POLSKA

GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

Pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych:

Prof. Dr. St. CIECHANOWSKIEGO i Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKIEGO (Kraków), Prof. Dr. Fr. CZUBALSKIEGO i Dr. W. SZUMLAŃSKIEGO (Warszawa), Prof. Dr. W. NOWICKIEGO i Prym. Dr. A. DOMASZEWICZA (Lwów) i Dr. S. STERLINGA (Łódź).

redaktor odpowiedzialny: Dr. K. KRZYŻANOWSKI (Lwów).

ROK VI—1927

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków—Lwów—Warszawa.
Z drukarni i litografji Piller-Neumanna.
1927.


V
B
J
C

SPIS RZECZY

zawartych w VI Tomie „Polskiej Gazety Lekarskiej".

1. Prace oryginalne.

Tymczasowe doniesienia.

Wykłady kliniczne.

Sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia.

Wykłady i odczyty.

Fejleton.

Z historjī medycyny.

Sprawozdania poglądowe.

Medycyna społeczna.

Sprawozdania i korespondencje.

Poradnik językowy.

Oceny i sprawozdania.

Bibliografja.

Przegląd piśmiennictwa.

Str.

Ruch towarzystw lekarskich i Zjazdy.

Nekrologja

Sprawy zawodowe.

Redakcja otrzymała:

Alfabetyczny spis rzeczy

A.

B.

C.

D.

K.

L.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Alfabetyczny spis autorów

referentów i osób zabierających głos w dyskusjach naukowych.

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne.

pel E. 520, Hench Philipp S. 132, Henderson W. S. 217, Henius 76,

---

*) K. B. G. (Łódź) — Koło badania gruźlicy: M. Dawidowicz, W. Friedenbergerowa, H. Gliksman, R. Kalecka, S. Keilson, J. Kon, J. Lange, D. Lewiówna, A. Margolisowa, E. Mirowska, J. Polakow, L. Poznański, M. Rabinowiczówna, H. Reiterowski, S. Sterling, J. Szusterowa, S. Tenenbaum, A. Witoński, E. Ziegler — Łódź.

Nr. 1. 2. stycznia 1927 Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Albin GARBIEŃ i Dr. med. Karol PIOTROWSKI Lwów. asystenci Kliniki.

O toksyczności tutokainy.

(Badania doświadczalne).

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie. (Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński) i z Zakładu farmakologii doświadczalnej U. J. K. we Lwowie (Dyrektor: Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski).

W klinice ginekologicznej lwowskiej stosujemy znieczulenie lędźwiowe od 6 lat. Wyniki i spostrzeżenia, dotyczące tego sposobu znieczulenia, częściowo zostały ogłoszone przed dwoma laty[1]). Używaliśmy z początku novocainy, a potem tropococainy (5% i 10%). Od dwóch lat zaczęliśmy stosować tutokainę, zachęceni wielkiem uznaniem, z jakiem o tym środku wyrażało się piśmiennictwo, zwłaszcza niemieckie. Niemal wszyscy bowiem podnosili małą toksyczność tutokainy (Fessler, Finsterer, Herfarth, Steichele i inni), bo równą, a nawet dwa razy mniejszą od toksyczności novocainy, a natomiast silniejsze działanie znieczulające.

Początkowo używaliśmy tutokainy bez suprareniny (58 znieczuleń) z preparatu fabrycznego (Bayer, Leverkusen) *in substantia* w jałowym 1% roztworze. Następnych 30 znieczuleń wykonaliśmy 1%-wym roztworem we fjolkach oryginalnych *„T VI"*. We wszystkich tych przypadkach mieliśmy naogół wyniki bardzo dobre, tak że zaufanie nasze do tego środka było zupełnie usprawiedliwione. W następnych 6 przypadkach użyliśmy tutokainy w roztworach 0,83%—2,5%, sporządzonych *ex tempore* z tabletek oryginalnych *„T II"*, dostarczonych nam przez fabrykę. Z tych 6 przypadków w czterech znieczulenie było zadowalniające, w dwóch zaś przypadkach wystąpiły objawy silnego zatrucia. Jeden z tych przypadków zakończył się śmiercią[2]). Łatwo zrozumieć, że wobec tego zaufanie nasze do tutokainy w szczególności do preparatów w tabletkach zostało mocno zachwiane. Toteż zaraz przestaliśmy używać tych preparatów. Nie mogliśmy natomiast przejść z lekkiem sercem do porządku dziennego nad sprawą dwóch zatruć tutokainą. Wobec okoliczności bowiem, że w ciągu jednego roku nie spostrzegaliśmy żadnych ujemnych poważniejszych objawów, któreby wskazywały na trujące działanie tutokainy, było rzeczą uderzającą, dlaczego zatrucie powstało w dwóch bezpośrednich przypadkach i to po użyciu preparatu w tabletkach *„T II"*. Nasuwały się liczne przypuszczenia, czy n. p. sam preparat podczas fabrykacji w tej formie nie ulega zmianie, czy długie gotowanie nie wpływa ujemnie na jego skład i t. d. Dlatego też z polecenia naszego szefa, prof. Bocheńskiego, podjęliśmy badania doświadczalne w nadziei, że może one rzucą pewne światło na powyższą sprawę. Pracy tej podjęliśmy się tem chętniej, że dotychczasowe piśmiennictwo dotyczące tutokainy zawiera, powiedzieć można, tylko bardzo skąpe notatki, odnoszące się do farmakodynamicznego działania tutokainy. Prócz pracy Schulemanna, która wyszła z pracowni fabrycznej, i badań Wiedhopfa, w szczególności nad zachowaniem się ciśnienia krwi, i kilku wreszcie porównawczych doświadczeń Gruchna z dawkami toksycznemi psikainy i tutokainy, dla kotów, niema w piśmiennictwie prac, uwzględniających doświadczalnie kwestję toksyczności lub działania jej na narząd oddechowy i krążenia. Okazalej już przedstawia się piśmienictwo, odnoszące się do klinicznych doświadczeń z tutokainą w rozmaitych działach medycyny, w szczególności dotyczące działania znieczulającego (Lehnert i inni). (Piśmiennictwo zupełne podaje Garbień w pracy „O znieczuleniu lumbalnem tutokainą". — P. G. L. 1926. str. 466.).

Postawiliśmy sobie zadanie:

1. określić działanie tutokainy (w tabletkach) gotowanej i niegotowanej na narząd krążenia i narząd oddechowy,
2. określić dawki śmiertelne tutokainy w rozmaitych stężeniach gotowanej i niegotowanej,
3. określić na tej podstawie względną toksyczność (na wzór Schmitza-Loevenharta).

---

[1]) Seidler. Polska Gazeta Lek. 1924. Nr. 8 i 9.
[2]) Garbień: P. G. L. 1926. Nr. 40.

Do doświadczeń użyliśmy królików. W kilku przypadkach eksperymentowaliśmy powtórnie na tym samym króliku, jednak po upływie kilku dni, tak że można było wykluczyć sumowanie dawek, względnie jakiekolwiek działanie poprzedniego zastrzyku dożylnego.

W doświadczeniach naszych użyliśmy następujących preparatów:

„T III" tutokaina w tabletkach:
½% niegotowana — dośw. 68, 69.
½% gotowana — dośw. 76.
1% niegotowana — dośw. 19, 21, 44, 45, 46.
1% gotowana — dośw. 17, 20, 22, 23, 26, 27, 28, 29.
2% niegotowana — dośw. 18, 24, 25, 39, 40, 41, 42, 43.
2% gotowana — dośw. 47, 48, 49, 54, 55, 56.
5% niegotowana — dośw. 50, 51, 52, 53.
5% gotowana — dośw. 70, 71, 72, 73, 74, 75.

„T I" tutokaina ze suprareniną, zawartą w tabletkach:
1% niegotowana — dośw. 30, 31, 32, 60.
1% gotowana — dośw. 66, 67.
2% niegotowana — dośw. 57, 58, 59.
2% gotowana dośw. 61, 62, 63.

„T II" tutokaina w tabletkach:
1% niegotowana — dośw. 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16.
1% gotowana — dośw. 1, 2, 3, 4, 5, 6.

„T V" tutokaina w roztworze ze suprareniną (0,0025%) w fjolkach oryginalnych:
½% — dośw. 64, 65.

Cocainum hydrochloricum (Merck):
1% niegotowana — dośw. 33, 34, 35, 36, 37, 38.

W pierwszych 10 doświadczeniach staraliśmy się określić farmokodynamiczne działanie większych i mniejszych dawek tutokainy na narząd oddechowy i krążenia. W tym celu odpreparowaliśmy tętnicę szyjną i po wprowadzeniu do niej kaniuli włączaliśmy kymograf Ludwiga. Równocześnie łączyliśmy tchawicę z bębenkiem Marey'a, który za pomocą pisaka na walcu kreślił krzywą oddechów.

Z doświadczeń tych wynika, że już pod koniec dożylnego wstrzyknięcia średnich i dużych dawek tutokainy ciśnienie krwi szybko opada, średnio do połowy, poczem w następnych kilkunastu lub kilkudziesięciu sekundach opada do punktu zerowego (patrz krzywa ciśnienia w tętnicy szyjnej I, II), wznosząc się w tym czasie powyżej normy podczas drgawek (krzywa ciśnienia krwi IV).

Oddychanie zależnie od dawki, albo ustawało zupełnie (bezdech, apnoe) — (krzywa oddechowa III), albo po średnich i małych dawkach występowała już pod koniec zastrzyku duszność (dyspnoe) — (krzywe oddechowe I, IV, V, VI). Duszność ta ustępowała po dawkach małych, krzywa oddechowa po pewnym czasie wracała do normy, a nawet występowało pogłębienie i przyśpieszenie oddechów. Po dawkach większych duszność przechodziła w bezdech — oddechy stawały się coraz płytsze i rzadsze, szczyt wydechu przedłużał się, kończąc się bezdechem (krzywa oddechowa I). W kilku przypadkach zanotowaliśmy charakterystyczne pauzy na szczycie wydechu (krzywa oddechowa II).

Bardzo ścisły związek wykazywała krzywa ciśnienia krwi z oddechami. Po ustaniu oddychania ciśnienie utrzymywało się jakiś czas, od kilkunastu sekund do kilku minut (dośw. Nr. 3 — 2 minuty, dośw. Nr. 69 — 6 minut). Po zastosowaniu sztucznego oddychania krzywa ciśnienia utrzymywała się przez czas dłuższy (krzywa ciśnienia krwi III), a w niektórych przypadkach po dłuższem sztucznem oddychaniu wracała samoistna czynność oddechowa (dośw. Nr. 7 po 40 min.).

W dalszych 66 doświadczeniach staraliśmy się określić dawke śmiertelną tutokainy gotowanej i niegotowanej w rozmaitych stężeniach, dawkowanej dożylnie. W liczbie tej znajdują się również porównawcze doświadczenia z kokainą (6 dośw.) i kilka kontrolnych dawkowań podskórnych. W tej grupie doświadczeń operowaliśmy przeważnie dużemi dawkami tutokainy bez odpreparowania tętnicy i bez tracheotomji.

ZESTAWIENIE DOŚWIADCZEŃ:

L. p.	Operacja Waga królika	Preparat i %	dawka na kg wagi	gotow. lub niegotow.	dys- pnoe	drgawki	apnoe	dys- pnoe	syn- cope	próbuje wstać	biega
1	Odprep. tętn. szyjn. tracheotomia 2170 g	TII 1%	8 mg 8 „	10' gotow.	— 20"	30" do 1'	— do 3'	do 4' do 15'	— w 16'	— —	— —
2	„ 2170	„	12 „	30' „	do 5'	—	od 5'	—	w 7'	—	—
3	„ 1660	„	6 „	15' „	—	od 20" — 60"	natychmiast	—	w 3'	—	—
4	„ 2600	„	3 „ 3 „ 4,5 „ 6 „ 8 „	3' „	— — — — do 10"	— — krótkie do 1' —	— — — — do 60"	— — do 5' do 2' —	do 60"	—	—
5	„ 2030	„	kilka kropli	40' „	do 60"	po 60"	kilka minut	—	około 5'	—	—
6	„ 2080	„	2 mg 6 „	30' „	pod koniec injekcji 120"	przez 90"	po 90"	—	sztuczne oddechanie. w 5'	—	—
7	„ 1980	„	5 „	niegotow.	pod koniec injekcji	22'	do 42" i od 62"	do 62"	po 40' sztucznego oddech. wracają samoistne oddech.		
8	„ 2030	„	3 „ 3 „ 5 „ 10 „	„	pod koniec injekcji do 75"	do 10"	do 120"	do 5' —	do 120"	—	—
9	„ 2120	„	6 „ 10 „ 15 „	„	5' pod koniec injekcji	do 10"	do 120"	—	w 120"	—	—
10	„ 2000	„	8 „	„	kilka sekund	—	po kilku sekund.	czynność serca trwa dłuższy czas.			
11	2300 g	„	12 „	„	—	30"	do 2'	do 2'	—	do 4'	nie notowano.
12	2400	„	15 „	„	podskórnie — brak objawów ogólnych						
13	2300	„	15 „	„	—	45"	—	2½'	—	w 5'	
14	2450	„	15 „	„	—	45"	—	2½'	—	w 5'	
15	2250	„	18 „	„	—	45"	—	3'	—	w 5'	
16	2800	„	18 „	„	—	45"	—	3'	—	w 5'	
17	2600	„	18 „ 10 „	40' got.	do 2' do 1¼'	—	—	—	—	do 10'	
18	2650	TIII 2%	22 „	niegot.	—	do 1⅓'	do 2'	—	w 2'	—	—
19	2400	TIII 1%	20 „	„	—	pod koniec injekcji	—	do 2'	—	w 6'	w 15'
20	2840	„	20 „	40' got.	—	—	—	—	natychmiast	—	—
21	2450	„	25 „	niegot.	—	—	do 1'	do 1½'	w 2'	—	—
22	2700	„	20 „	6' got.	—	do 1'	do 2'	—	w 2'	—	—
23	2100	„	15 „	6' „	—	do 1'	—	do 4'	—	w 6'	w 15'
24	2050	TIII 2%	10 „	niegot.	—	do 1½'	—	do 2½'	—	w 3'	w 10'
25	2200	„	15 „	„	—	—	do 45"	do 3'	—	w 6'	w 15'
26	1910	TIII 1%	20 „	6' got.	—	—	do 30"	do 90"	w 2'	—	—
27	1950	„	18 „	6' „	z końcem injekcji	—	—	do 5'	—	w 6'	w 15'
28	2310	„	19 „	6' „	—	—	do 1'	do 1½'	w 2'	—	—
29	1920	„	19 „	6' „	do 3'	—	—	—	—	w 6'	w 15'
30	1550	TI 1%	25 „	niegot.	—	do 15"	od 30"	—	w 3'	—	—
31	2050	„	20 „	„	—	od 15"-45"	do 15"	—	w 60"	—	—

L. p.	Waga królika	Preparat i %	dawka na kg wagi	gotow. lub niegotow.	dyspnoe	drgawki	apnoe	dyspnoe	syncope	próbuje wstać	biega
32	1900 g	TI 1%	15 mg	niegot.	—	1‘	—	1½‘	—	w 5‘	w 7‘
33	1600	cocainum hydrochloricum (Merck)	19 „	„	—	z końcem inj. i do 45“	—	—	w 45“	—	—
34	2050		15 „	„	do 4‘	—	—	—	—	w 5‘	w 23‘
35	2160		17 „	„	silny skurcz toniczny wszystkich grup mięśniowych			—	w 15“	—	—
36	2080		16 „	„	do 65“	silne do 65“	—	—	w 65“	—	—
37	2020		15 „	„	do 4‘	co 5“	—	—	—	w 5‘	w 25‘
38	1850		16 „	„	podskórnie — brak objawów ogólnych						
39	2000	TIII 2%	18 „	„	—	do 1½‘	—	do 3‘	—	w 5‘	w 15‘
40	2000	„ „	20 „	„	—	do 2‘	—	do 4‘	—	w 6‘	w 15‘
41	2030	„ „	22 „	„	do 1‘	do 1½‘	—	—	—	w 5‘	w 15‘
42	1885	„ „	24 „	„	do 30“	do 50“	do 60“	—	w 60“	—	—
43	1910	„ „	23 „	„	—	—	do 45“	do 60“	w 80“	—	—
44	1930	„ 1%	24 „	„	—	od 10“-1½‘	do 10“	do 5‘	—	w 6‘	w 15‘
45	1930	„ „	26 „	„	—	—	do 30“	do 85“	w 90“	—	—
46	1910	„ „	25 „	„	—	do 1‘	—	do 5‘	—	w 10‘	w 17‘
47	2315	„ 2%	19 „	6‘ got.	—	—	do 80“	do 4½‘	—	w 5‘	w 15‘
48	1940	„ „	20 „	„ „	do 1‘	do 1½‘	—	do 4‘	—	w 5‘	w 15‘
49	2250	„ „	21 „	„ „	—	do 15“	do 1½‘	do 4‘	—	w 6‘	w 15‘
50	1990	„ 5%	23 „	niegot.	—	do 15“	do 45“	do 50“	w 50“	—	—
51	2000	„ „	20 „	„	—	od 1½-2‘	do 1½‘	do 4‘	—	w 5‘	w 15‘
52	2120	„ „	21 „	„	—	do 30“	do 60“	do 4‘	—	w 5‘	w 15‘
53	2085	„ „	22 „	„	—	—	do 60“	do 70“	w 90“	—	—
54	2320	„ 2%	22 „	6‘ got.	—	—	do 30“	do 35“	w 60“	—	—
55	2290	„ „	21 „	„ „	—	—	do 60“	do 70	w 2‘	—	—
56	1900	„ „	20 „	„ „	—	—	do 60“	do 1½‘	w 2‘	—	—
57	2900	TI „	16 „	niegot.	—	od 15“- 3‘	do 15“ i od 3‘—4‘	—	w 4‘	—	—
58	2390	„ „	14 „	„	—	od 30“-3½‘	do 30“	do 4‘	—	w 5‘	w 6‘
59	2420	„ „	15 „	„	—	od 15“-4½‘	do 15“	do 6‘	—	w 6½‘	w 7‘
60	2390	„ 1%	17 „	„	—	od 40“	do 40“	—	w 4‘	—	—
61	2200	„ 2%	8 „	6‘ got.	—	30“	—	—	—	po 2‘	w 4‘
62	1480	„ „	16 „	„ „	15“	od 30“	do 3‘	—	do 3½‘	—	—
63	3000	„ „	15 „	„ „	—	10“	do 30“	do 3‘	—	w 5‘	w 8‘
64	2450	TV ½%	14 „	—	—	30“	do 60“	do 4‘	—	w 7‘	w 9‘
65	2500	„ „	17 „	—	—	—	do 45“	do 50“	w 60“	—	—
66	2270	TI 1%	16 „	6‘ got.	—	30“	od 90“	—	w 2‘	—	—
67	3200	„ „	15 „	„ „	—	30“	do 90“	do 2‘	—	w 5‘	w 15‘
68	2420	TIII ½%	26 „	niegot.	—	—	pod koniec injekcji	—	w 5‘	—	—
69	2100	„ „	25,5 „	„	—	—	90“	do 2‘	w 7‘	—	—
70	2350	„ 5%	16 „	6‘ got.	—	—	1‘	do 4‘	—	w 6‘	w 15‘
71	2290	„ „	17 „	„ „	—	—	1‘	do 4‘	—	w 5‘	w 15‘
72	3000	„ „	8 „	„ „	30“	—	—	—	—	—	po 1‘
73	2350	„ „	18 „	„ „	—	1‘	30“	do 3‘	—	w 5‘	w 15‘
74	2130	„ „	17 „	„ „	—	30“	—	3‘	—	po 3‘	po 12‘
75	2450	„ „	19 „	„ „	—	—	natychmiast	—	do 2‘	—	—
76	3000	„ ½%	20 „	„ „	—	pod koniec injekcji	natychmiast	—	do 2‘	—	—

Stale występowały natychmiast po wstrzyknięciu silne drgawki, bardzo znaczny tężec tylny *(opisthotonus)*, a w przypadkach bezdechu silny skurcz toniczny wszystkich grup mięśniowych z przewagą mięśni wyprostnych. W doświadczeniach, w których stosowano dawki mniejsze niż śmiertelne notowaliśmy prawie zawsze po krótkim okresie drgawek bezdech, utrzymujący się nawet do jednej minuty (dośw. Nr. 70), poczem następowało kilka utrudnionych wdechów. Do 2—3 minut królik oddychał początkowo z objawami duszności, później zaś oddychanie wykazywało wybitne przyśpieszenie. Przeważnie do 5 min. po wstrzyknięciu królik próbował wstać, do 10 minut chwiejnie chodził, do 15 min. objawy zatrucia zupełnie ustępowały. W doświadczeniach, w których używaliśmy preparatu „T I" (tutokaina ze suprareniną zawartą w tabletkach), zjawiało się po dożylnem stosowaniu toksyczne działanie tutokainy i suprareniny prawdopodobnie jako wyraz działania synergetycznego; dlatego z tem zastrzeżeniem traktować należy wartości podane poniżej dla „T I", które są od 4—7,5 mg na kilogram wagi wyższe w określeniu toksyczności od samej tutokainy. Po tutokainie ze suprareniną występowały drgawki znacznie silniejsze, po dawkach mniejszych jak śmiertelne objawy zatrucia ustępowały prędzej, przeważnie w 5 min. króliki próbowały wstać, a w następnej minucie biegały swobodnie bez żadnych śladów zatrucia.

Działanie kokainy, jakościowo zupełnie podobne do działania tutokainy, różniło się znacznie ilościowo: nasilenie drgawek i duszność (dyspnoe) były w każdem doświadczeniu znacznie silniejsze niż w odpowiednio równych co do toksyczności dawkach tutokainy.

Wyniki nasze określają względną toksyczność tutokainy w następujących cyfrach:

Preparat i stężenie	Roztwory niegotowane		Roztwory gotowane 6 minut	
	Dawka śmiertelna na kg. wagi	Toksyczność względna	Dawka śmiertelna na kg. wagi	Toksyczność względna
Kokaina 1%	16 mg	100	—	—
Tutokaina 1/2%	25,5 mg	70,2925	20 mg	87,5
Tutokaina 1%	25,5 mg	70,2925	20 mg	87,5
Tutokaina 2%	23 mg	78,125	20 mg	87,5
Tutokaina 5%	22 mg	81,25	19 mg	90,625
Tutokaina ze suprareminą w tabletkach 1%	17 mg	9€,875	16 mg	100
„ 2%	16 mg	100	16 mg	100
„ 1/2% w fiolkach	16—17 mg	96,875—100	—	—

Z cyfr tych wynika, że:

1) tutokaina 1/2% i 1% niegotowana wykazuje jednakową toksyczność. Opierając się na dawniejszych pracach, określających toksyczność novokainy, stwierdzić można, że tutokaina 1/2% i 1% niegotowana jest prawie t r z y k r o t n i e więcej toksyczna od novokainy w tych samych stężeniach;

2) tutokaina 2% niegotowana wykazuje wzrost toksyczności o 11,4%, a 5% niegotowana o 15,7%, w porównaniu z tutokainą 1% niegotowaną;

3) tutokaina 1/2% 1% i 2% gotowane są w jednakowym stopniu toksycznie, a toksyczność ta jest o 24,6% wyższa od toksyczności 1% tutokainy niegotowanej;

4) tutokaina 5% gotowana jest prawie o 11% więcej toksyczna niż 5% tutokaina niegotowana;

5) tutokaina ze suprareniną, dożylnie stosowana, 1/2% i 1% niegotowana jest prawie równie toksyczna, jak kokaina (różnica 3,2%), natomiast 2% niegotowana i 1% i 2% gotowane są równie toksyczne jak kokaina. Praktycznie niema to żadnego znaczenia w znieczulaniu podskórnem i lędźwiowem w stosowaniu roztworów o stężeniu i w ilościach wyżej wspomnianych. Dodanie suprareniny w tym przypadku powoduje synergetyczny efekt o znaczeniu lokalnem.

W porównaniu z wynikami S c h u l e m a n n a (z pracowni fabrycznej) stwierdzić musimy następujące różnice:

1) S c h u l e m a n n określał dawkę śmiertelną 1% tutokainy na 25—30 mg. na kilogram wagi, — my określiliśmy ją dla 1% niegotowanej 25,5 mg, dla gotowanej 20 mg.

2) S c h u l e m a n n podał dawkę śmiertelną 2% tutokainy 15—20 mg, — na podstawie naszych doświadczeń określamy ją dla 2% niegotowanej 23 mg, dla gotowanej 20 mg.

3) S c h u l e m a n n podawał, że tutokaina jest dwa razy tak trująca jak novokaina, a w połowie tak trująca, jak kokaina, — my zaś określamy ten stosunek w następujący sposób:

tutokaina 1/2 i 1% niegotowana jest prawie trzykrotnie więcej trująca jak novokaina, 2% niegotowana przeszło trzykrotnie, 5% niegotowana 3,24 razy więcej toksyczna. 1/2, 1 i 2% tutokaina gotowana jest 3,5 razy, a 5% przeszło 3,6 razy tak trująca jak novokaina.

4) S c h u l e m a n n podał pomiędzy fizykalnemi własnościami tutokainy, że „krótkie gotowanie (np. sterylizowanie) nie rozkłada tutokainy", — my zaś możemy stwierdzić, że najkrótszy do sterylizowania wymagany czas 6 minut rozkłada tutokainę, zwiększając jej toksyczność o 11—24,6% w porównaniu z niegotowaną.

Natomiast możemy zgodnie z S c h u l e m a n n e m stwierdzić, że kilkakrotne dawki tutokainy nie kumulują się (u królików różnica w czasie pomiędzy poszczególnemi dawkami musi wynosić przynajmniej 15 minut).

Na podstawie powyższych badań, jakoteż na podstawie doświadczenia klinicznego (około 100 znieczuleń lędźwiowych tutokainą) możemy powiedzieć, że:

1)Tutokaina jest dobrym środkiem znieczulającym, jednak znacznie trującym. Wyższość jej nad innemi środkami znieczulającemi polega na tem, że brak po stosowaniu jej lędźwiowem tak wczesnych, jakoteż i późnych objawów intoksykacyjnych, które po novokainie i po tropokokainie L i e b h a r t 4) w pewnym odsetku przypadków występują.

2) Do znieczuleń lędźwiowych nadaje się najlepiej 1% roztwór w oryginalnem opakowaniu fabrycznem, „T VI". Fabryka nie podaje wprawdzie sposobu sporządzania i wyjaławiania roztworów, domyślać się atoli można, że poddaje je sterylizacji frakcjonowanej, albo „n a s t a w i a" stężone roztwory na pewien czas i rozcieńcza je później jałowym roztworem fizjologicznym).

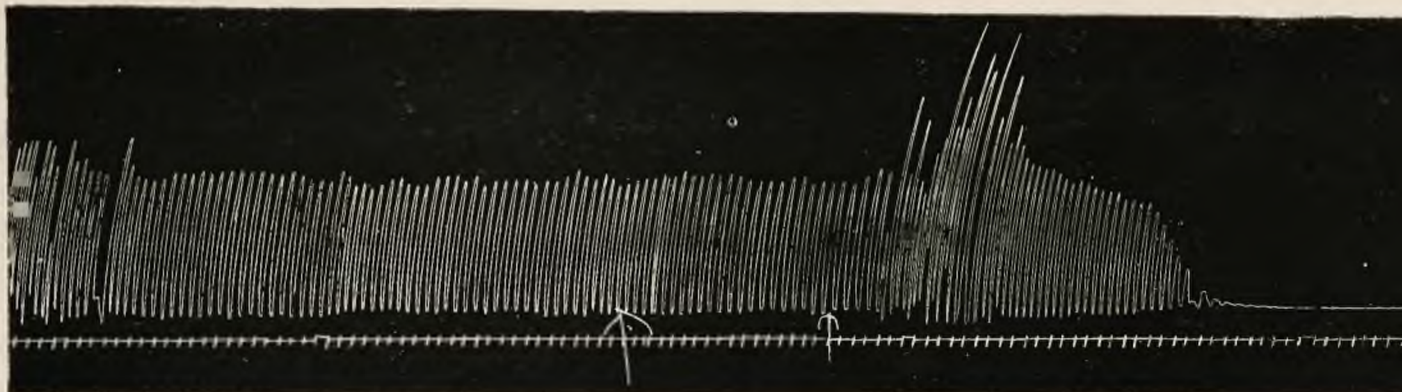
3) Tutokaina w tabletkach (preparaty *T I, T II, T III)*, nie nadaje się do znieczuleń lędźwiowych.

4) Tutokaina stosowana lędźwiowo zagraża przedewszystkiem ośrodkowi oddechowemu, a dopiero wtórnie ośrodkowi naczynioruchowemu.

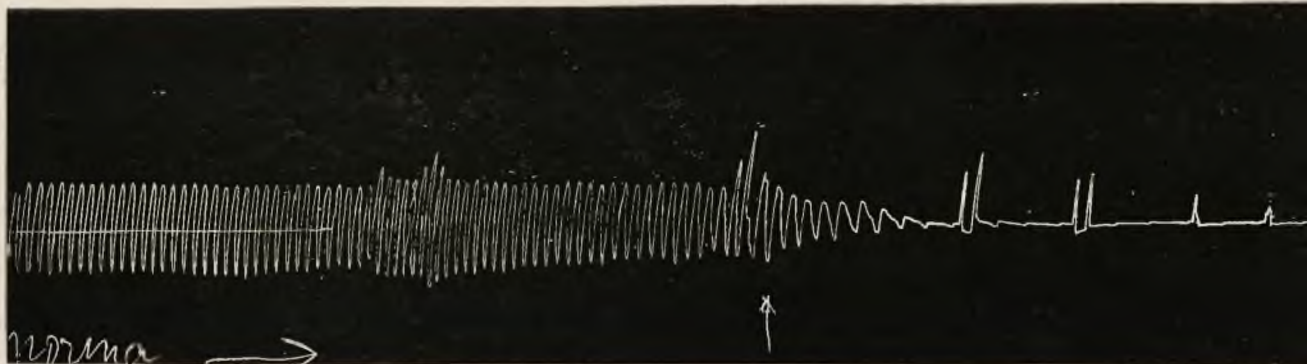
5) W razie pierwszych objawów trującego działania tutokainy na ośrodek oddechowy (duszność, niemożność głośnego mówienia) jest konieczne natychmiastowe sztuczne oddychanie przez czas dłuższy i zastosowanie lobeliny.

Piśmiennictwo.

1) G a r b i e ń: O znieczuleniu lumbalnem tutokainą. Polska Gazeta Lek. 1926, str. 466. — 2) T e n ż e: Dwa przypadki zatrucia tutokainą. P. G. L. 1926, str. 747, Nr. 40. — 3) G r ü h n: Ueber die Ausscheidung d. stereoisomeren Kokaine. Arch. f. exper. Path. Bd. 106, str. 115. — 4) L i e b h a r t: Przyczynek do powikłań po znieczuleniach lumbalnych. P. G. L. 1925, Nr. 52. — 5) S c h m i t z - L o e v e n h a r t: A comparative study of the local anesthetic properties of isocaine, cocaine, procaine. Journ. of Pharm. Baltimore, 1925. Vol. 24, str. 167. — 6) S c h u l e m a n n: Tutokain als Oberflächen- u. Infiltrationsanästheticum. Klin. W. 1924, str. 676. — 7) W i e d h o p f: Experim. Untersuch. u. klin. Erfahrungen mit Tutokain und Dolantin. Münch. m. W. 1925, str. 1597.



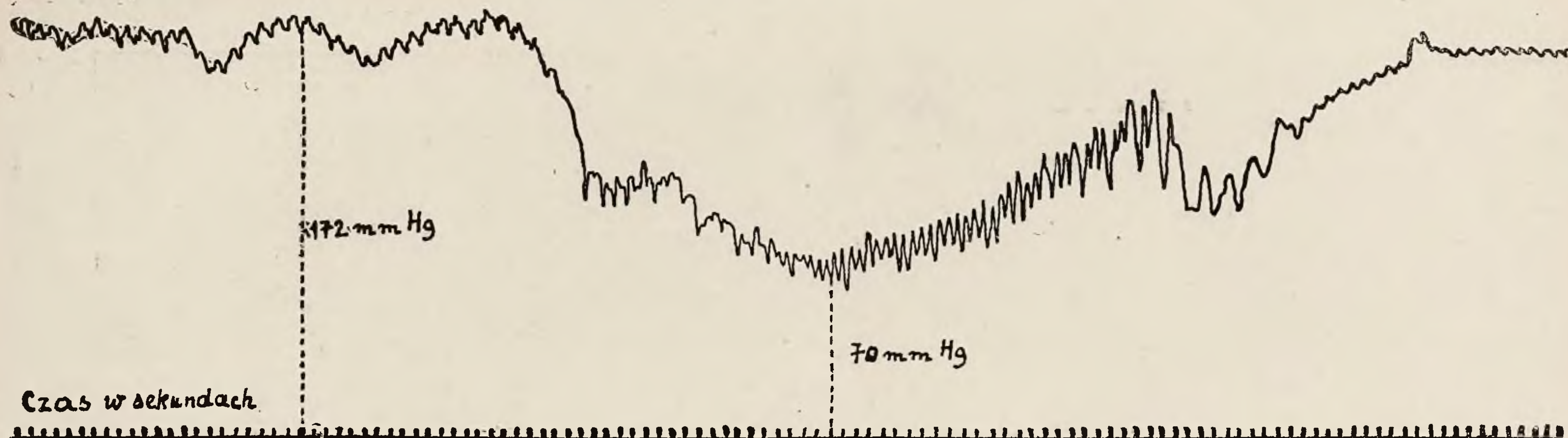
Krzywa oddechowa V. (Dośw. Nr. 9).



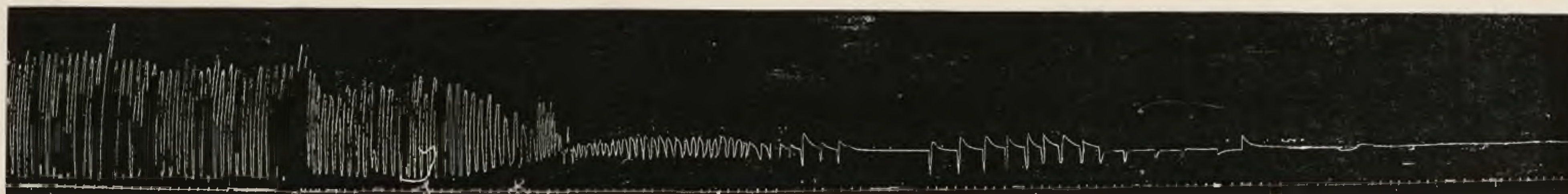
Krzywa oddechowa VI. (Dośw. Nr. 5).



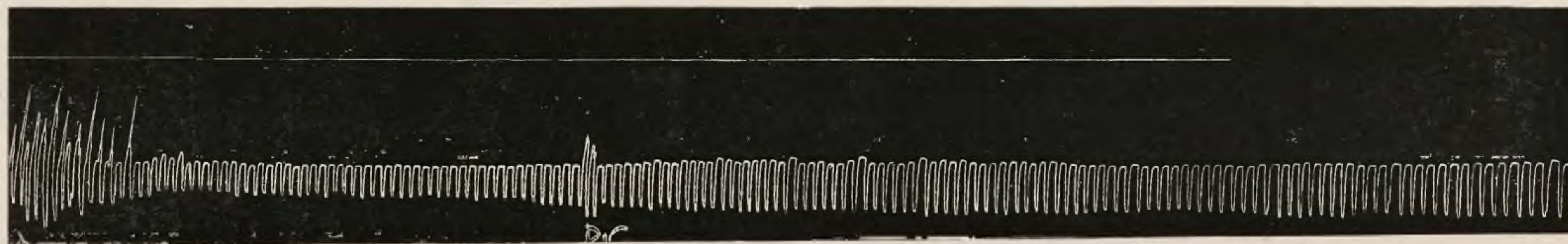




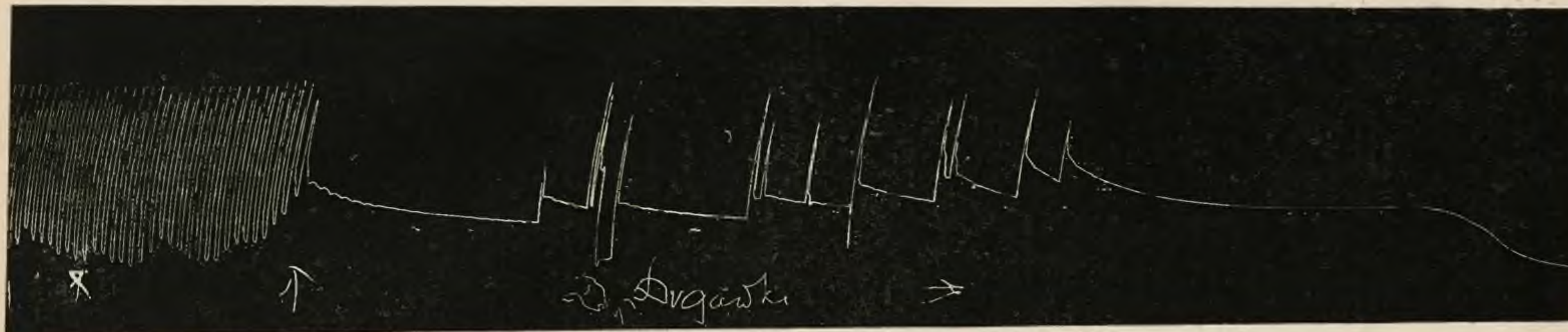
Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej V. (Dośw. Nr. 8). (Mała dawka. Ciśnienie wyrównuje się w krótkim czasie).



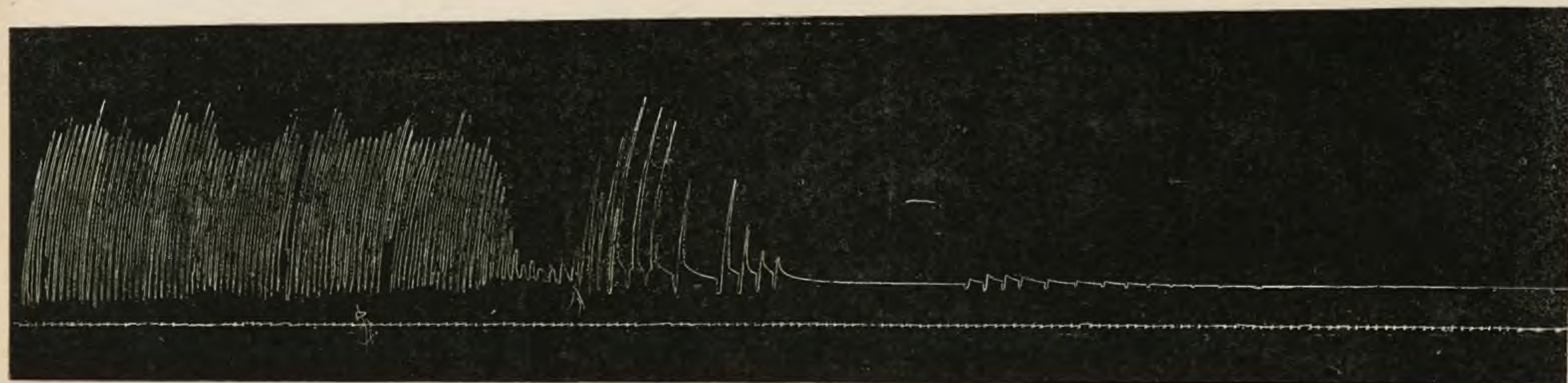
Krzywa oddechowa I. (Dośw. Nr. 8).



Krzywa oddechowa II. (Dośw. Nr. 4).

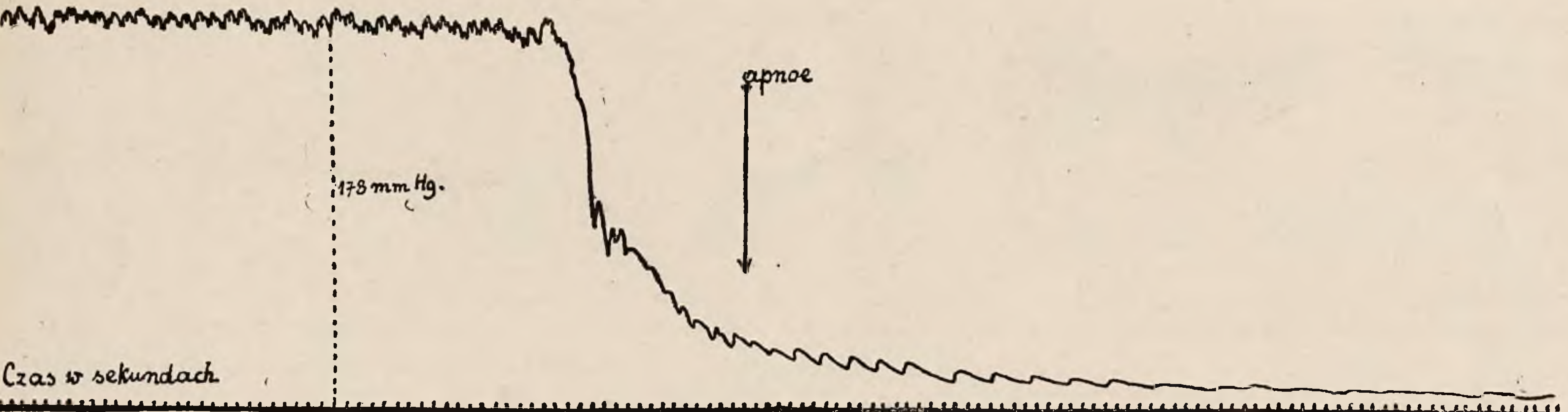


Krzywa oddechowa III. (Dośw. Nr. 3).

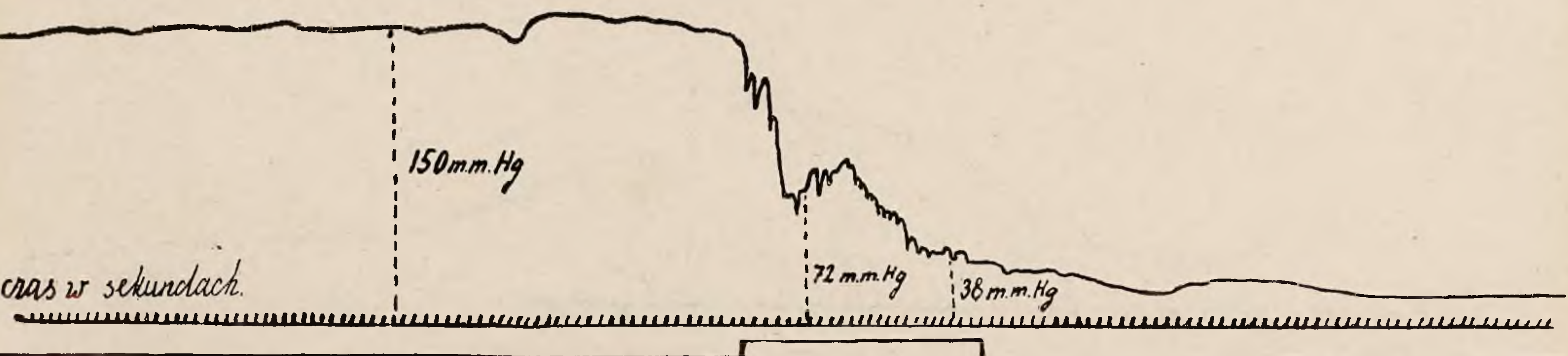


Krzywa oddechowa IV. (Dośw. Nr. 7).

Ryciny do pracy Dr. A. Garbienia i Dr. Piotrowskiego p. t. „O toksyczności tutokainy" ogłoszonej w numerze 1-szym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1927.



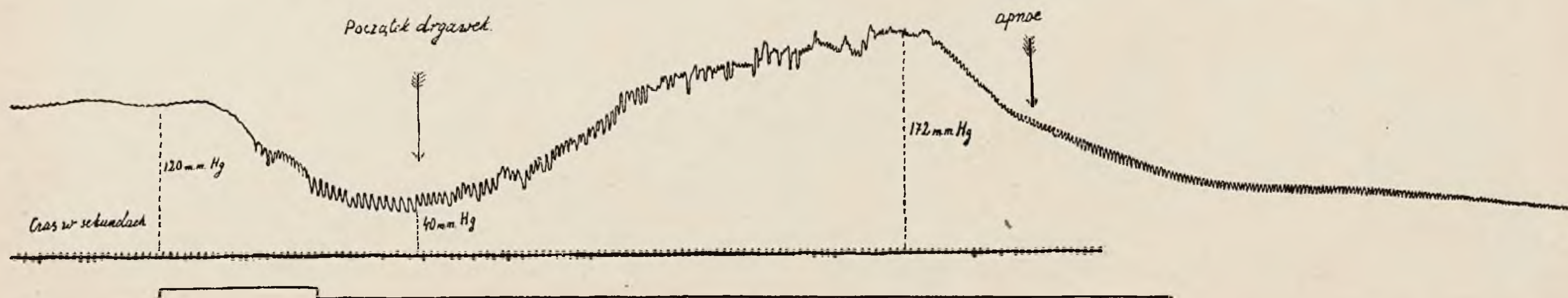
Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej I. (Dośw. Nr. 5).



Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej II. (Dośw. Nr. 4).



Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej III. (Dośw. Nr. 7).



Krzywa ciśnienia krwi w tętnicy szyjnej IV. (Dośw. Nr. 3).

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Seweryn STERLING. Łódź.

Krwawienia płucne [1]).

I.

Częstość krwawień płucnych. — Vasa publica i vasa privata. — Krwawienia gruźlicze. — Warunki ich powstawania statyczne i dynamiczne. — Gruźlica ścian naczyniowych. — Gruźlica tkanek i przeżarcie naczyń. — Krwawienia miąższowe. — Krwawienia pneumoniczne. — Krwawienia zastoinowe. — Tętniaczki.

Krwawienie płucne, czyli krwawienie pochodzące z naczyń tkanki płucnej i naczyń w oskrzelikach *(bronchioli terminales, bronchioli respiratorii)*, może zależeć od zmian chorobowych umiejscowionych zarówno w samem płucu, jak i poza niem [2]).

Częstość krwawień płucnych zależy od obfitego unaczynienia tego narządu; gdy w innych — służą naczynia wyłącznie do podziału krwi między komórki i tkanki, w płucach, obok tego układu żył, tętnic i naczyń włosowatych, mamy układ krwionośny jeszcze drugi, spełniający czynność swoistą: doprowadzenia kwasu węglowego i wody do naczyń pęcherzyków płucnych i zabierania tlenu powietrza.

Ten układ naczyniowy. pracujący dla dobra tkanek całego ustroju, nosi miano zbiorowe: *vasa publica;* układ pierwszy, dbający o odżywianie tkanek płuc i oskrzeli — miano: *vasa privata. Vasa publica* płuc, to tętnica płucna, prowadząca krew żylną z komory prawej poprzez naczynia włosowate pęcherzyków płucnych i żyły płucne do przedsionka lewego. *Vasa privata* płuc, to tętnice oskrzelowe i żyły oskrzelowe, połączone przez zwykłe naczynia włosowate. Tętnice oskrzelowe pochodzą z tętnicy głównej, zstępującej; odżywiają oskrzeliki aż do ich ostatnich rozgałęzień, odżywiają opłucną trzewiową; wysyłają *vasa vasorum* dla *vasa publica.* Żyły oskrzelowe wpadają do *vena azygos* i *hemi-azygos,* częściowo też do żył płucnych, wnosząc nieco krwi żylnej do przedsionka lewego.

Krwawienia do światła pęcherzyków płucnych i najgłębszych oskrzelików mogą pochodzić z obu układów, zarówno z układu krążenia tętnicy płucnej, jak i z układu tętnicy głównej.

* * *

Przegląd spraw chorobowych, rozgrywających się w samych płucach, a mogących dać krwawienia, zacznę od z m i a n g r u ź l i c z y c h w p ł u c a c h.

Krwawienia w przebiegu suchot płucnych powstają w zależności od konstelacji różnych warunków. Poznanie analityczne tych warunków prowadzi do zrozumienia patogenezy tego objawu, do krytycznej oceny zabiegów i środków leczniczych tu stosowanych.

Warunki, jakie się składają na powstawanie krwotoków w płucach w przebiegu suchot, można podzielić na dwie grupy: w a r u n k i s t a t y c z n e, a n a t o m i c z n e i w a r u n k i d y n a m i c z n e, c z y n n o ś c i o w e.

O powstaniu krwawienia często decyduje stosunek warunków dynamicznych do statycznych.

A. C z y n n i k i s t a t y c z n e mamy jako:

I. Uszkodzenie ściany naczynia krwionośnego przez nadżarcie *(diabrosis).*

a) Gruźlica naczyń.

b) Gruźlica tkanki płucnej.

II. Uszkodzenie ściany naczynia krwionośnego pozwalające na przesiąkanie *(diapedesis)* krwinek.

a) Przekrwienie czynne.
Krwawienie miąższowe.

b) Sprawy pneumoniczne.

c) Przekrwienie obwodowe *(inflammatio perifocalis)* wkoło ogniska gruźliczego.

III. Uszkodzenie ściany naczynia krwionośnego przez pęknięcie *(rhexis).*

a) Przekrwienie bierne. Zastój.

b) Obecność tętniaków w rozgałęzieniach tętnicy płucnej i tętnic oskrzelowych.

B. C z y n n i k i d y n a m i c z n e mamy jako:

a) Przekrwienie czynne.

b) Zwolnienie prądu krwi, podniesione parcie zastoinowe w naczyniach płucnych i oskrzelowych.

c) Niewydolność mięśnia sercowego w stosunku do przeszkód, jakie napotyka na swej drodze prąd krwi.

d) Ruch. Kaszel. Oddychanie płytkie.

e) Wpływy meteorologiczne.

f) Wpływy nerwowe i psychiczne.

g) Czynniki konstytucyjne.

h) Czynniki lecznicze.

* * *

G r u ź l i c a ś c i a n n a c z y n i o w y c h; zmiany gruźlicze w świetle naczynia; gruzełek błony wewnętrznej, ulegając zserowaceniu drąży w głąb ściany na wskroś, dziurawi ją. Albo też: niszczy ją jedynie częściowo, czyni mniej odporną na parcie wewnątrznaczyniowe; współczesne powstanie takiego warunku, jak podniesienie parcia kończy to, co sprawa swoista rozpoczęła: naczynie pęka. Albo też: gruzełek usadowiony w świetle *vasa vasorum* zatyka naczyńko odżywiające rozgałęzienie tętnicy płucnej lub tętnicy oskrzelowej; martwica odpowiedniego odcinka ściany doprowadza do jej przedziurawienia. Albo też: wytwory gruźlicy istniejącej w świetle tętnicy większej wywołują w rozgałęzieniu zator, zawał i wraz z tem krwawienie. Albo wreszcie: zmiany gruźlicze naczynia doprowadzają do powstania tętniaka; będzie o tem mowa dalej.

Krwawienia zależne od zmian gruźliczych w naczyniach, jeśli te stanowią pierwsze ogniska gruźlicy w płucach, więc krwawienia płucne w czasie, kiedy żadna metoda badania klinicznego nie może wykryć objawów chorobowych w płucach, podtrzymywały pogląd o możności powstawania *phtisis ab haemoptoe.*

Postępowi sprawy gruźlicy w płucach, narządzie tak bogato unaczynionym, powinnyby towarzyszyć nieustanne krwawienia; zniszczenie, p r z e ż a r c i e ś c i a n n a c z y n i a zachodzi też często, wielekroć częściej, aniżeli powstanie krwawienia. Głównym powodem tego zjawiska jest fakt, że czynna sprawa gruźlicza nadżera ścianę naczynia wtedy, kiedy światło jego jest już zamknięte. W świetle bowiem naczynia sąsiadującego z ogniskiem czynnem, powstaje sprawa zapalna swoista, *endarteritis tuberculosa diffusa;* potem — *degeneratio mediae et intimae hyalinea* i na tem tle zamknięcie, *obliteratio,* naczynia.

Gdyby nie zaczopowanie naczyń krwionośnych w otoczeniu ogniska czynnego, każdemu skokowi choroby towarzyszyłyby krwawienia. Kiedy — z czasem — tkanka zatykająca naczynie mięknie i w niem powstaje nowe światło, wówczas większość tych naczyń jest już wkoło zrośnięta z blizną gruźliczą i krwawieniem nie grozi. Wyjątek wtedy stanowią naczynia luźno przebiegające, lub też tylko częściowo wlutowane w bliznę. Powstają wtedy tętniaczki naczyniowe; mowa o nich będzie dalej.

Tu przypomnę, że małe ilości krwi wytoczone do pęcherzyków płucnych, mogą nie zdradzić klinicznie faktu krwawienia z płuc. Nie każde pozatem naczynie ma łączność ze światłem pęcherzyka płucnego lub oskrzelika.

Krwawienie *per diabrosin* następuje wskutek przeżarcia naczynia przez szybko postępujące zniszczenie gruźlicze; typem klinicznym takiej sprawy patologicznej jest postać podostrawa lub ostra zwana *phtisis haemoptoica,* postać rzadka; w przebiegu zwykłych skoków suchot płucnych przewlekłych ten mechanizm powstania krwawień płucnych nie jest częsty.

Każde owrzodzenie miąższu płuca (czy ściany oskrzeli) w przebiegu gruźlicy postępującej znajduje się w s t a n i e p r z e k r w i e n i a c z y n n e g o. Powierzchnia takiego owrzodzenia łatwo krwawi, umożliwia przenikanie krwinek w niewielkiej ilości. Takie krawienia z powierzchni obnażonej, często z powierzchni ziarninującej, stanowi k r w o t o k t. zw. m i ą ż s z o w y. Takiem właśnie jest krwawienie przy przedwczesnej sekwestracji jakiegoś odcinka tkanki, odpychanej np. z powierzchni ściany jamy płucnej: jeśli dojrzała do oddzielenia się cząsteczka powierzchni tej ściany oderwie sie (np. pod mechanicznym wpływem kaszlu lub innego wysiłku fizycznego) zbyt wcześnie, wówczas zostaje obnażona „surowa“ powierzchnia ziarninująca, przekrwiona, krwawiąca. Spostrzegamy to przy każdem oderwaniu mechanicznem strupa na ranie. Rzecz zrozumiała, że taki przedwcześnie oderwany strup obnaży czasem jakieś naczyńko o ściance wątłej, lub że on właśnie stanowi cząstkę ściany naczyńka; wtedy ta sama przyczyna wywoła powstanie krwawienia już nie drobnego, miąższowego, jeno sprowadzi krwawienie znaczniejsze. Tak często domieszka drobnych ilości krwi do plwocin jest objawem klinicznym krwawienia miąższowego.

Wywołać je można sztucznie przez spotęgowanie przekrwienia czynnego, np. stosując tuberkulinę, proteinoterapję, leczenie światłem słonecznem.

Postęp sprawy gruźliczej w postaci powstawania o g n i s k p n e u m o n i c z n y c h, nawet najdrobniejszych, tembardziej większych, ognisk wysiękowych, daje krwawienia *per diapedesin,* ponieważ w tworzeniu się wysięku do pęcherzyków płucnych biorą

[1]) Odczyt w Towarzystwie Lek. Łódzkiem na wieczorze seminaryjnym w dniu 29 września 1925 r.

[2]) Mówię: krwawienie płucne, a nie: krwioplucie, czy krwotok z ust, ponieważ nie chcę na tem miejscu wdawać się w różniczkowanie krwiopluć pochodzenia płucnego od niepłucnego.

udział składniki krwi. To co w rozmiarach znacznych zachodzi w przebiegu postaci suchot ostrych, pneumonicznych, to samo w rozmiarach małych dzieje się też przy każdym skoku suchot płucnych, przewlekłych. Każdy skok choroby może dać krwawienie zarówno *per diabrosin*, jak i *per diapedesin*.

Per diapedesin powstają też krwawienia, niewielkie, z powodu powstawania w tkance otaczającej ognisko gruźlicze czynne — zapalenia obwodowego *(inflammatio perifocalis, collateralis)*. To zapalenie jest przekrwieniem czynnem, jest sprawą wysiąkania do pęcherzyków otaczających ognisko gruźlicze — płynu, zawierającego bardzo nikłą ilość komórek (czem się różni od gruźlicy typu wysiękowego), ale zawierającego nieco krwi. Takie krwawienie, jeśli jest wykrztuszone, przedstawia się jako płyn pienisty, różowy, czasem skupiający się w żyłki i kropeczki w plwocinach.

Najczęstszym, zdaniem mojem, powodem krwawień płucnych w przebiegu suchot płucnych i najobfitszych krwawień jest przekrwienie bierne w rozgałęzieniach tętnicy płucnej, przekrwienie zastoinowe.

Krwawienie *per rhexin*, pęknięcie naczynia, zachodzi przy korrelacji: naczyń nadwątlonych przez sprawę swoistą, histologiczną i toksyczną, więc nieelastycznych, i wysokiego, względnie, parcia naczyniowego, zależnego od nagromadzenia się nadmiernej ilości krwi w rozgałęzieniach tętnicy płucnej, ale też czasem i w rozgałęzieniach tętnic oskrzelowych.

Taki zastój bierny i przezeń wywołane krwawienia są właściwe przedewszystkiem suchotom włóknistym. Zastój, zwolnienie prądu krwi jest skutkiem przeszkód, jakie prąd krwi napotyka w swym biegu. Na te przeszkody w posuwaniu się krwi składają się warunki liczne: marskość płuc; blizny swoiste, kryjące w sobie nieczynne okolice tkanki płucnej, (bo ruchy czynnościowe tkanki płuc są dźwignią prądu krwi w danej okolicy), kryjące w sobie uciśnięte tętnice, naczynia włosowate, żyły, oskrzeliki z ich naczyniami: marskość na tle zmian nieswoistych, blizny po sprawach t. zw. kataralnych, wikłających suchoty płuc przewlekłe, szczególnie włókniste; rozedma płuc, czyli zniszczenie wielu naczyń przebiegających w przegrodach międzypęcherzykowych; nieżyt oskrzeli, rozstrzeń oskrzeli; zrosty opłucnej; zniekształcenie klatki piersiowej; zmieszczenie serca. Istnienie tych warunków wywołuje też przerost czynnościowy komory prawej *(cordis dextri hypertrophia pulmonalis)*, a po pewnym czasie zwyrodnienie przerosłego mięśnia, a więc powstanie nowej przyczyny zastoju w układzie tętnicy płucnej.

Współcześnie powstać może osłabienie czynności serca lewego; zależy ono albo od zmian toksycznych (które, zresztą, zachodzą w całem sercu), albo od zaburzeń w krążeniu wielkiem, na którem odbija się po przez zwyrodnienie serca prawego i zastój żylny krążenia wielkiego. Zastój w krążeniu wielkiem, to zastój i w żyłach oskrzelowych; dlatego mogą na tle przekrwienia biernego krwawić i *vasa privata pulmonum*.

Krwotoki zastoinowe właściwe są, jak wspomniałem, postaci klinicznej suchot włóknistych; ale każda okolica płuca dotknięta zmianami włóknistemi daje — w zakresie mniejszym — podobne do opisanego warunki mechaniczne, miejscowe, sprzyjające powstaniu zastoju i krwawieniom. Więc krwawienie *per rhexin* powstać może z powodu każdej blizny łączno-tkankowej, o ile ona utrudnia przepływ krwi, zwalnia prąd i powoduje zastój bierny, czyli wzmaga miejscowo parcie w naczyniu. Rzecz prosta, im kruchsze, mniej sprężyste jest naczynie, tem mniejsze parcie wystarczy do wywołania pęknięcia i krwawienia.

Najtypowszem krwawieniem *per rhexin* jest powstające z powodu pęknięcia tętniaczków tętnicy płucnej (czasem — tętnic oskrzelowych).

O mechanizmie ich powstawania była mowa wyżej. Najczęściej dzieje się tak, że masy czopujące światło naczynia ulegają rozpadowi, serowacieją, wyrodnieją, rozpadają się, tworząc znów światło w naczyniu. Takiemu samemu losowi mogą ulec ściany naczynia. Pozbawione wszelkiej sprężystości ściany na nowo drożnego naczynia nie wytrzymują już normalnego ciśnienia krwi, tworzą tętniaczki; z tych łatwo powstają *per rhexin* krwawienia i to te — najcięższe. Jeśli *ulceratio vascularis specifica* daje powód do krwawienia *per diabrosin*, to nie może się co do ciężkości porównać z krwawieniem wywołanem przez rozerwanie ściany tętniaka. Ta ostatnia jest tkanką prawie martwą, pozbawioną tych własności biologicznych, których obecność jest — jak zobaczymy dalej — niezbędna do samoobrony ustroju zagrożonego utratą krwi *).

Najczęstsze są tętniaczki w ścianach tętnic przebiegających w jamach płucnych.

*) Taką ścianę różni też od ściany naczynia zdrowego i moment mechaniczny. Błona wewnętrzna naczynia zdrowego tworzy w miejscu urazu mankiet do wewnątrz zawinięty: zmniejsza to otwór krwawiący, ułatwia powstawanie skrzepu i umocowuje go.

Na stopień parcia w naczyniach oskrzelowych ma wpływ podniesione parcie w krążeniu wielkiem, albo jeśli mowa o krwawieniach zastoinowych — stan serca lewego; inne warunki prowadzące do krwawienia są te same, co i dla naczyń krążenia małego. Krwawienia z rozgałęzień tętnic oskrzelowych nie są częste, ale zdarzają się; zdarzają się i tu tętniaczki.

Do zmian anatomicznych, stanowiących jeden z warunków powstawania krwawień *per rhexin* należą — obok zmniejszenia elastyczności naczyń — zmiany w mięśniu sercowym: te zmiany powstają jako następstwo dalsze wysiłków komory prawej, przystosowującej się do pracy w celu przezwyciężenia przeszkód w krążeniu małem, które wyżej wyliczono. Osłabienie tej siły pozbawia prąd krwi *vis a tergo*, sprawia przekrwienie bierne i zwolnienie prądu krwi.

II.

Czynniki dynamiczne jako warunek powstania krwawień płucnych. — Przekrwienie czynne. — Zwolnienie prądu krwi. — Skutki niewydolności mięśnia sercowego. — Ruch. — Kaszel. — Wpływy meteorologiczne, psychiczne, konstytucyjne, lecznicze.

Na powstawanie krwawień w płucach w przebiegu suchot mają — w ścisłym związku ze zmianami anatomicznemi — wpływ warunki dynamiczne, czynnościowe.

Pierwszym z tych warunków jest przypływ krwi, który towarzyszy zapaleniu ostremu. W okolicy płuc dotkniętej tą w podziale krwi zmianą łatwiej się krew przedostaje przez ściany naczyniowe, szczególnie naczyń włosowatych; powstaje tu krwawienie *per diapedesin*.

Przekrwienie bierne w układzie naczyniowym płuc jest też zaburzeniem dynamicznem.

Pomiędzy wysokością parcia krwi w układzie krążenia małego a parciem w krążeniu wielkiem niema stałej równoległości. Mylą się zatem ci, którzy na podstawie spostrzeganego wzmożenia parcia krwi w tętnicy np. przedramienia, przepowiadają krwotok płucny *(hipertension prémonitoire)*, który ma być wywołany przez współistniejące wzmożenie parcia w naczyniach krążenia tętnicy płucnej. We wniosku, o którym mowa, tkwi omyłka zasadnicza· mierzymy przecież parcie krwi obwodowe w tętnicach, gdzie wysokość parcia zależy w stopniu znacznym od siły komory lewej; parcie zaś w tętnicy płucnej zależy od siły skurczowej komory prawej; jej wydolność czynnościowa może być różna od wydolności komory lewej. Że zaś stan parcia krwi w dwu układach krążenia bywa różny, dowodzi właśnie przebieg suchot rozwiniętych, kiedy parcie w tętnicach obwodowych bywa niskie, a współcześnie występujące krwotoki płucne, przynajmniej niektóre, przemawiają za parciem w krążeniu małem conajmniej nie obniżonem, raczej zaś zwiększonem.

Przepowiadanie zbliżającego się krwawienia płucnego na podstawie spostrzeżonego podniesienia się parcia w tętnicach obwodowych, może się wtedy jedynie sprawdzić, kiedy krwawienie pochodzi z *vasa privata pulmonum*, z naczyń oskrzelowych; rozgałęzienia tych naczyń tak bezpośrednio przylegają do ścian pęcherzyków płucnych, że ich pęknięcie toczy krew do światła pęcherzyków.

Jak wspomniałem, o powstawaniu krwawienia decyduje stosunek czynników dynamicznych do czynników statycznych, któremi są: brak elastyczności, kruchość, łamliwość ścian naczyniowych i zmiany w budowie mięśnia sercowego — wskutek zwyrodnienia, o czem była mowa.

Nawet jednak w granicach fizjologicznych działalności mięśnia sercowego niezmienionego, czasowe osłabienie, przemęczenie, może doprowadzić do zastoju, do przekrwienia biernego. Tak np. w czasie snu praca serca staje się wolniejsza; ten stan fizjologiczny może stać się warunkiem zastoju w krążeniu małem, jeśli prąd krwi napotka na omówione przeszkody. Przy współistnieniu innego warunku, osłabienia anatomicznej budowy ścian naczyniowych, powstać może rozerwanie tych ścian. Przemęczenie serca (bieg, wysiłek fizyczny) daje wyczerpanie mięśnia sercowego; ponieważ szybkie i przez to niedostateczne skurcze serca nie dają prądowi krwi w tętnicy płucnej dostatecznej siły popędowej, więc prowadzą do zastoju; współcześnie zaś — przedsionek lewy, szybko pracujący, nie opróżnia się dostatecznie z zawartości i nie przyjmuje krwi z żył płucnych.

Sprzyja temu mechanizmowi powstawania zastoju i zwolnienia prądu krwi jeszcze jeden czynnik ważny: oddychanie powierzchowne; już ono samo może wywołać zastój w naczyniach płucnych.

Takie warunki czynnościowe doprowadzają do zastoju krwi zarówno w układzie tętnicy płucnej, jak i w układzie tętnic oskrzelowych.

Z czynników dynamicznych rolę warunku, który często wywołuje bezpośrednio krwawienie, gra rolę szczególną napad kaszlu. Kaszel podnosi ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej; uciska naczynia z zewnątrz. Staje się warunkiem powstania krwawienia, kiedy jest wysiłkowy i występuje w postaci napadów: wahania nagłe ciśnienia, szarpanie ścian naczyniowych, stanowi dla łamliwych ścian — uraz poważny. Powtóre, kaszel zatrzymuje na czas pewien oddychanie, więc ruch krwi w naczyniach płucnych wywołuje zastój, trwający tem dłużej, im bardziej jest wysiłkowy. Wreszcie, mięśnie górnego wylotu klatki piersiowej zaciskają przy kaszlu żyły (zsinienie twarzy), co wywołuje zwolnienie prądu krwi w tętnicy płucnej.

Tak różne czynniki dynamiczne składają się też na *hypertensio venosa totalis* lub *partialis* w klatce piersiowej.

Wpływy nerwowe mogą być niekiedy momentem wywołującym krwawienia, zarówno *per diapedesin*, jak i *per rhexin*. Ostre przekrwienie płuc może mieć za przyczynę pobudzenie psychiczne; takie przekrwienie u chorego ze zmianami gruźliczemi w płucach wywoła krwawienie. Pobudzenie psychiczne może wywołać nagłe podniesienie się parcia naczyniowego w obu układach krążenia; może być przyczyną nagłego osłabienia serca, więc zastoju biernego, zwolnienia prądu krwi w naczyniach płucnych.

Czynnik nerwowo-humoralny jest przyczyną — rzadkich — krwawień zastępczych z płuc, n. p. u kobiet w okresie perjodu.

Zdanie, że chorzy z objawami wagotonji mają być szczególnie skłonni do krwawień, jest błędnem: polega na zapoznaniu przyczyn i skutków: w przebiegu gruźlicy ciężkiej zachodzi wyczerpanie się układu nerwów sympatycznych, a wraz z tem przeważanie objawów parasympatycznych.

Zmiany konstytucjonalne niewielki mają wpływ na powstawanie krwawień płucnych. Być może, że pewna aplazja naczyń wchodzi tu w rachubę; być może — serce zwisające. Myślę, że konstytucyjną może być właściwa czasem krwi mała skłonność do zatrzymania krwawienia.

Czynnikom meteorologicznym przypisują niektórzy wpływ znaczny na powstawanie krwawień płucnych: jako taki czynnik jedni uważają wahania wilgoci, ciśnienia powietrza; inni — wszelkie nagłe zmiany atmosferyczne; inni — wpływ tych warunków nie na powstawanie krwawienia, tylko na upośledzenie zdolności krwi do krzepnięcia.

O możliwości wywołania krwawienia płucnego przez czynniki lecznicze — wyżej była mowa. Najczęściej tak zadziałać może nasłońcowanie: przez pobudzenie psychiczne i przez zaostrzenie nasilenia sprawy zapalnej w ognisku. Podobnie wpłynąć może tuberkulina lub inny środek z działu proteino-terapeutycznego.

III.

Skutki krwawienia płucnego. — Zapalenie płuc zachłystowe. — Gorączka resorbcyjna. — Klasyfikacja kliniczna krwawień płucnych. — Cechy kliniczne krwawień różnego pochodzenia.

Skutki krwawienia w przebiegu suchot płucnych nie pozostają w stosunku prostym do ilości wytoczonej krwi. Niedokrwistości poważnej po krwawieniu zwykle nie spostrzegamy; chyba, że krwawienia obfite powtarzają się; życiu bezpośrednio krwawienie zagraża wzgl. bardzo rzadko; wybuch krwi z powodu pęknięcia tętniaczka jamowego może jednak doprowadzić do zaduszenia ilością krwi zatrzymaną w oskrzelach, tchawicy. Taki tragiczny krwotok zdarza się, rzecz charakterystyczna, nie w przebiegu suchot ostrych lecz raczej w przebiegu suchot włóknistych, nieraz wśród pozorów przebiegu dobrze rokującego; to bowiem powikłanie nie daje się żadnemi metodami badania przewidzieć, zależy od czynników mechanicznych.

Nie ilość krwi wytoczonej, tylko tej krwi los — oto co waży o następstwach, jakie krwawienie za sobą pociągnie. Krwawienia niewielkie, kiedy krew zostaje wydalona na zewnątrz w całości — żadnych następstw dla chorego nie mają. Ilości większe przepajają tkankę płuc sąsiadującą z miejscem krwawienia, zapełniają na czas jakiś zdrowe pęcherzyki płucne, pozbawiają ich ścianki elastyczności, wywołują niedodmę; jednem słowem, upośledzają ich przewietrzanie i odżywianie, tworząc przez to teren, na który *per continuitatem* przenosi się łatwo gruźlica z ogniska istniejącego.

Na rolę tego czynnika przy szerzeniu się sprawy gruźliczej po krwawieniach płucnych pierwszy uwagę zwrócił Antoni Gluziński w pracy doświadczalnej z r. 1893. (W sprawie krwotoków płucnych. Przegląd Lekarski, Nr. 25, 26, 27 Deut. Archiv. f. klin. Medizin. Tom 54. Str. 178).

Gluziński pisze, że „mniejwięcej około szóstego dnia po wylaniu krwi" do zdrowych okolic płuca „rozwija się obraz niedodmy", „a niekiedy rozwija się obraz zapalenia płuc złuszczającego". To samo dzieje się w płucach chorobowo zmienionych, w których ten stan stanowi „podatną glebę do przyjęcia zarazków".

Większa ilość krwi pochodząca z *pars cranialis* płuc spływa ku *pars caudalis*, a pochodząca z *pars caudalis* płuc dopiero po pewnym czasie dochodzi do oskrzeli, powoduje kaszel i zostaje wykrztuszona. Dlatego niezależnie od ognisk nowych, powstających w bezpośredniem sąsiedztwie z miejscem krwawienia, ognisk swoistych, albo nieswoistych, powstają w płatach dolnych ogniska zapalenia — jako zapalenia płuc zachłystowe, nieswoiste, rzadziej swoiste, zależnie od obecności laseczników we krwi i przyssanych plwocinach.

Gorączkę zwaną resorbcyjną należy rozumieć jako działanie pozatrzewiowo do obiegu wprowadzonych ciał proteinowych. Rzecz zrozumiała, że to działanie stać się może dla ustroju szkodliwem, ponieważ dawka zgoła przypadkowa może uczynnić ogniska słabo czynne.

Krwawienia płucne w przebiegu suchot oddawna już starano się uklasyfikować. Najnowszą z tych klasyfikacyj jest podział tych krwawień podany przez Bezançon'a i de Jong'a (Revue de la tuberc. II. 1921): 1. Krwioplucie początkowe *(de début)*, które może przejść bez następstw lub być wstępem do suchot płucnych. 2. Rzadko występujące krwioplucie w przebiegu suchot stwierdzonych *(hémoptysies rares au cours de la tuberculose ulcéreux confirmé)*; może minąć bez następstw albo powodować postęp choroby. 3. Krwioplucie nawrotowe *(hémoptysie à repetition)* w odstępach długich albo często się powtarzające, może minąć bez następstw albo pociągnąć za sobą ciężkie pogorszenie. 4. *Hémoptysie de la tuberculose galopante hémoptoïque*. 5. *Hémoptysie ultimes des cavitaires*, krwotoki z jam, kończące się śmiertelnie.

Jest to klasyfikacja czysto opisowa niczem nie pogłębiająca naszej wiedzy.

Lepszą już jest klasyfikacja starych autorów, określająca krwawienia właściwe każdemu z okresów przebiegu suchot. Więc krwawienia suchot początkowych — suchot rozwiniętych — suchot wyniszczających. Nie jest to jednak podział oparty na jakichś cechach charakterystycznych, ani nawet — pomimo pozorów — na czasie. Krwawienie suchot początkowych ma być właściwe okresowi pierwszemu tworzenia się ogniska gruźliczego; ale ogniska świeże powstają przy każdym skoku choroby, niezależnie od postaci klinicznej. Jeśli np. pod krwawieniem suchot wyniszczających rozumieć wielkie krwotoki jamowe, to przecież wiemy, że takie występują też w przebiegu suchot rozwiniętych. Pomimo tych zarzutów, ta klasyfikacja określa charakter większości krwotoków trafnie.

Ważniejszem, aniżeli rozklasyfikowanie typów klinicznych krwawień płucnych, jest stałe uprzytamnianie sobie sposobu toczenia się krwi z naczyń do pęcherzyków płucnych *(per diapedesin, per diabrosin, per rhexin)* i usiłowanie rozróżnienia źródła krwawienia: tętnica płucna i żyły oskrzelowe, toczące krew żylną, czy żyły płucne i tętnice oskrzelowe, toczące krew tętniczą.

Niewątpliwie, bardzo trudnem bywa zadanie rozstrzygania drogą kliniczną, jakiego rodzaju i pochodzenia jest spostrzegane w przebiegu suchot krwawienie płucne. Ponieważ jednak przy wyborze środków leczniczych może zaważyć charakter domniemalny krwawienia — powinniśmy próbować na to pytanie odpowiedzieć.

Jeśli niewielki skok choroby powoduje krwawienie, bywa to najczęściej krwawienie *per diapedesin*. Gorączka choćby niewielka poprzedza wówczas wystąpienie krwawienia. Mamy tu jednak ilości krwi drobne, często jedynie domieszkę punkcików i żyłek krwi do plwocin; krew czasem czysta, bez plwocin, bywa pienista.

Taka też, pienista krew towarzyszy krwawieniom powodowanym przez przekrwienie obwodowe: wysięk nie wypiera wszystkiego powietrza z pęcherzyków; we krwi wykrztuszanej, jasnej, różowej, mamy domieszkę powietrza.

Skok choroby poważniejszy wywołuje krwawienie *per diabrosin*; postęp choroby w czasie danego skoku trwa wtedy już czas jakiś; krwawienie w czasie postępu ostrego choroby jest właśnie najczęściej krwawieniem *per diabrosin*.

Plwociny krwawe nasiąknięte śluzem lub ropą — pochodzą zwykle z jam, lub z rozstrzeni.

Plwociny krwawe spoiste, trudne do wyplucia, ciągnące się, lepkie, przylegające do ścian naczynia — właściwe są sprawom pneumonicznym.

Dla krwawień zastoinowych jako punkt oparcia rozpoznawczego mamy takie objawy: w wielu przypadkach obecność akcentuacji drugiego tonu tętnicy płucnej; plwociny nie bywają pieniste (są bezpowietrzne); jako czynnik bezpośredni można powołać: wysiłek fizyczny, bieg, przemęczenie, albo — zupełny bezruch, np. mocny sen (o czem już więcej wyżej powiedziano).

Krwawienia płucne ciągłe, obfite, bez zwiastunów, wśród pozornego zdrowia — są to krwotoki *per rhexin*, z powodu zastoju i zwolnienia prądu krwi w naczyniach płucnych. Krwawienia takie w przebiegu suchot postaci włóknistej nie nasuwają wątpliwości co

do mechanizmu swego powstania. W przebiegu innych postaci, mieszanych, suchot przewlekłych, powstają najczęściej w okolicy płuc dotkniętej zmianami przeważnie włóknistemi.

Krwotoki jamowe wielkie są najczęściej też pochodzenia zastoinowego, wywołane przez pęknięcie *(rhexis)* ściany naczynia lub ściany tętniaczka; ale postępujące zniszczenie swoiste ścian jamy dać też może krwawienia zarówno *per diabrosin*, jak i *per diapedesin*.

Krwawienia nawracające w przebiegu *tuberculosis abortiva* powstają *per rhexin*.

IV.

Leczenie krwawień płucnych. — Samoobrona ustroju. — Krzepnienia krwi geneza. — Wskazania lecznicze. — Zmniejszenie otworu krwawiącego. — Ucisk. — Środki mające kurczyć otwór. — Zabiegi mechaniczne. — Środki podnoszące krzepliwość krwi. — Kaszel. — Narkotyki. — Ułożenie ciała. — Lód. — Pożywienie. — Plan leczniczy. — Zapobieganie krwotokam.

Krwawienie płucne w większości przypadków ustaje bez wszelkiej interwencji leczniczej. Ustaje, kiedy otwór w naczyniu zostaje zaczopowany przez skrzep krwi.

Gdyby nie samoobrona ustroju, krwotok trwałby dopóty, dopóki parcie krwi w naczyniu nie spadałoby do poziomu tego *milieu*, na które zieje otwór toczący krew. Ta samoobroną jest zdolność tworzenia skrzepu, różna konstytucyjnie i zmienna pod wpływem zaburzeń chorobowych.

Krzepnienie krwi, jej przejście ze stanu ciekłego w stan stały, jest według pojęć obecnie panujących — sprawą zaczynu fermentacyjnego. (Inne teorje istocie dalszych wywodów nie przeczą, np. teorja uważająca krzepnięcie krwi za odpęcznienie fibrynogenu przez pęczniejącą trombinę).

Przebieg tej sprawy ma dwa okresy.

Okres pierwszy: wytwarzanie się zaczynu fermentacyjnego, którym jest *trombina*.

Okres drugi: przemiana płynnego składnika surowicy krwi — fibrynogenu (odmiany globuliny) na *fibrynę*, włóknik, pod wpływem wymienionego zaczynu.

Trombina (Schmidt'owski fibrynoferment) powstaje z ciała zawsze we krwi obecnego, *pro-trombiny* (nie mającej własności zaczynowych) przy obecności: 1) wapnia, które stanowi stały składnik surowicy, — i 2) ciała swoistego, wyciekającego z otwartych prze uraz kanalików sokowych, z obnażonych komórek ścianki naczyniowej, otwartych i obnażonych przez uraz, który zniszczył całość ścian naczyniowych; ciało to nazwano trombokinazą *).

Trombokinaza uczula ferment dotąd nieczynny, protrombinę, aktywuje go.

Dopiero w tych warunkach, przy obecności wapnia i trombokinazy, protrombina staje się zaczynem, fermentem, trombiną. Działanie gotowej trombiny zmienia płynny fibrynogen na ciało stałe, na niteczki włóknika.

Łatwość, lub trudność, zatamowania krwawienia przez utworzenie czopu z włóknika w otworze toczącym krew — zależy od natężenia krwotoku.

A więc: od światła otworu; od rodzaju naczyń: żyły łatwiej krwawią; od szybkości prądu krwi; od stopnia indywidualnej krzepliwości krwi; od wielkości (w płucach) ruchów oddechowych; od łożyska naczyń: naczynie wlutowane w tkankę, bierne, krwawi — *caeteris paribus* — dłużej; od żywotności brzegu rany; komórki brzegu rany w ścianie naczynia zwyrodniałego nie wydzielają, lub mało wydzielają, trombokinazy.

Wskazania lecznicze przy krwotoku mają wytknięte trzy zadania: wpłynąć na czynniki, które wywołały krwotok; — na czynniki, które podtrzymują krwotok; — na czynniki, które sprzyjają zatamowaniu krwi.

Pierwszą myślą terapeutyczną jest: zmniejszyć światło otworu. W tym celu chirurg posługuje się uciskiem. Nie mogąc tej metody zastosować do naczynia krwawiącego w płucach, próbujemy ten sam wynik osiągnąć pośrednio — przez założenie sztucznej odmy piersiowej.

Wynik tego zabiegu nie jest jednak też bezpośredni; działa tu pewnie przedewszystkiem wypchnięcie przez ucisk krwi z naczyń; działa załamanie oskrzeli, które nie odprowadzając krwi, czopują otwór masą krwi w nich zalegającą; działa załamanie naczyń, które przestają krew doprowadzać do miejsca krwawiącego; działa wielkie ograniczenie ruchów oddechowych, od których w tak znacznym stopniu zależy dopływ krwi do drobnych rozgałęzień tętnicy płucnej.

Zmniejszenie otworu krwawiącego starano się osiągnąć przez środki kurczące naczynia; stosowano środki, których skuteczność naoczną wypróbowano przy krwotokach macicznych, więc sporysz i środki działające podobnie. Działanie sporyszu przy krwotokach macicznych zależy od skurczu mięśni macicy, które zaciskają światło naczyń krwawiących. Sporysz nie zaciska — stosowany w dawkach leczniczych — naczyń zdrowych, tembardziej nie zaciśnie, nie skurczy ścian naczynia zwyrodniałego, nadżartego sprawą wrzodziejącą, pozbawionego w stopniu znacznym mięśniówki, zdolnej do pracy czynnościowej. Gdyby sporyszowi, czy innemu ze środków kurczących naczynia, właściwa była przypisywana im zdolność choćby na krótko, skurczenia, zamknięcia naczyń krążenia płucnego byłby to środek niebezpieczny, bo zmniejszyłby lub zawiesił całkowicie wymianę gazów w płucach.

W tym samym zamiarze jest stosowana adrenalina. O tej wiemy, że kurczy naczynia zdrowe, stosowana w dawkach lekarskich; taki skurcz zdrowych naczyń obiegu wielkiego może wypchnąć część ich zawartości do tętnicy płucnej. Czy kurczy też naczynia o ścianie zniszczonej, jest rzeczą bardzo wątpliwą. Więc działać bezpośrednio może conajwyżej przy krwawieniu płucnem *per diapedesin*, ponieważ krew przedostaje się wtedy przez nieuszkodzone naczynia włoskowate. Uszczelniając — przy pomocy wapnia — szpary międzykomórkowe, może adrenalina mieć wpływ tamujący na krwawienie. Ale adrenalina działa — być może — i w sposób inny: kurcząc — na czas krótki —naczynia, zgęszcza krew, wypycha z układu naczyniowego do soków tkankowych część płynu krwi; po minięciu skurczu prąd płynu powraca do krwi, porywając z sobą z tkanek trombokinazę *). To jest jedna możliwość. Istnieje i druga możliwość pożądanego wpływu adrenaliny na krwawienia, mianowicie na zastoinowe: wpływ zwiększający pracę serca. Jeśli więc adrenalina działa leczniczo przy krwawieniu *per diabrosin* lub *per rhexin*, to albo podnosząc krzepliwość krwi, albo sprzyjając usunięciu zastoju w naczyniach krążenia płucnego.

Wyrażeniem „jeśli“ chcę powiedzieć, że ocena wartości środka leczniczego jest po ustąpieniu krwawienia rzeczą bardzo trudną, ponieważ objaw ten bardzo często mija niezależnie od rodzaju zastosowanego leku lub zabiegu, niezależnie od zupełnego zaniechania jakiegokolwiekbądź leczenia.

Krwawień *per diabrosin* i *per rhexin* zatrzymać mechanicznie przez zamknięcie czy zwężenie otworu krwawiącego — nie umiemy. Ustanie krwawienia zależy od konstelacji wielu innych warunków, wśród których może powstać w otworze skrzep.

Wracając jeszcze do zabiegów działających mechanicznie na okolicę, w której krew się toczy, wspomnieć należy o ucisku zzewnątrz: pęcherz z lodem, woreczek piasku, opatrunek z plastra lepkiego, utrudniający ruchy oddechowe jednej, krwawiącej, połowy klatki piersiowej. Być może, że te zabiegi ułatwiają wytworzenie się skrzepu; mogą one jednak wpływać niepożądanie, mianowicie, kiedy w przypadkach krwawienia zastoinowego, ograniczając ruchy oddechowe, potęgują zastój bierny.

Zabieg mechaniczny polega też na zmniejszeniu ilości krwi, która napływa do płuc, a to przez zatrzymanie pewnej jej części w kończynach; w tym celu stosuje się wysokie przewiązanie wszystkich czterech kończyn, odwiązując je po 1—2 godzinach kolejno, a nie na raz. Czy domniemalny wpływ leczniczy zależy od wyżej wyrozumowanego czynnika mechanicznego, znów trudno orzec. Istnieje bowiem inna jeszcze możliwość działania pożądanego jako skutek przewiązania kończyn. Ten zabieg niszczy wiele ciałek krwi; ze zniszczonych może powstać pewien plus fibrynogenu i trombokinazy.

Drugą grupę zabiegów leczniczych stanowią usiłowania podniesienia krzepliwości krwi, sprzyjanie powstaniu skrzepliny.

Tę krzepliwość możemy podnieść przez dostarczenie do miejsca krwawiącego tego składnika, którego brak opóźnia wytworzenie się skrzepliny. Jak wyżej powiedziano, czynników tych jest kilka: dostateczna ilość fibrynogenu, z którego ma powstać włóknik; — protrombiny, z której powstaje trombina; — trombokinazy, która ma uczulić protrombinę; — wapnia, którego obecność jest niezbędna przy powstawaniu trombiny.

Jednym z najstarszych środków stosowanych przy krwawieniach płucnych jest sól kuchenna w rozczynie hypertonicznym. Działanie połykania mocnego stężenia soli kuchennej rozumiano jako wywoływanie przesięku wody z naczyń do kiszek, więc zagęszczanie krwi, która wtedy ma się stawać krzepliwszą. Obecnie panujące poglądy nie przypisują samemu zagęszczeniu krwi wpływu bezpośredniego na krzepliwość. Dziś przypuszczamy, że nie okres zagęszczenia, trwający krótko, tylko okres następny działa leczniczo: krew, straciwszy płyn do kiszek, dąży do wy-

*) Brak konstytucyjny trombokinazy ma być przyczyną krwawiączki. U krwawców nie spostrzegano dotąd wytwarzania się zakrzepów.

*) Przyśpiesza się w ten sposób czynną stałe wymianę między krążeniem zamkniętem, czyli płynami krążącemi w świetle naczyń, a krążeniem otwartem, czyli płynami krążącemi w kanalikach sokowych międzytkankowych i międzykomórkowych.

równania stężenia (*isotonia* jest prawem w ustroju normalnym); otrzymuje płyn z tkanek, a wraz z tym płynem nabiera dodatkowe ilości fibrynogenu i trombokinazy. Dowodem istnienia takiego mechanizmu jest, że po znacznej utracie krwi podnosi się jej krzepliwość.

To działanie soli kuchennej zachodzi i przy stosowaniu jej dożylnie; tu bezpośrednio krew zostaje rozcieńczona przez dopływ płynu z tkanek.

Działanie zupełnie analogiczne ma podawanie chlorku wapnia lub bromku sodu[1]) — do wewnątrz lub dożylnie. Tę ma przewagę bromek sodu nad chlorkiem wapnia, że w stopniu pewnym zastępuje działanie narkotyku.

Zwiększyć we krwi ilości protrombiny nie umiemy.

Obecność trombokinazy w miejscu urazu naczyniowego zależy od obnażenia komórek stanowiących obrzeżenie otworu w ścianie naczynia; uraz (*per diabrosin*, czy *per rhexin*) stwarza warunki wydzielania się trombokinazy. To wydalanie trombokinazy do otworu krwawiącego jest atrybutem komórek biologicznie dzielnych; trombokinaza pochodzi z trombocytów (i ciałek białych krwi); tkanki, komórki tworzące ściany naczynia uległe urazowi, tem więcej mają trombokinazy, im są lepiej odżywiane t. j. ukrwione. Krwotok z światła naczynia, do którego nie dołącza się sączenie krwi z brzegów otworu naczynia — źle się tamuje. Otóż ściany naczynia, do którego dopełzła sprawa gruźlicza, by je przeźreć — są w stanie złego odżywienia; ściany naczynia, stanowiące tętniaczek — są w stanie złego odżywienia (gdyby były dzielne — nie pękłyby). Rąbek rany naczyniowej powstałej *per rhexin*, czy *per diabrosin* — nie daje tych ilości trombokinazy, jaką dają ściany naczynia normalnego.

W ocenie krytycznej tego szczegółu tkwi możność oceny wapnia jako środka stosowanego przeciw krwawieniom płucnym.

Tam, gdzie w ilości i zbitości potrzebnej skrzep się nie tworzy z powodu braku trombokinazy, tam wszelkie ilości wapnia nie przyczynią się do poprawienia skrzepu.

Wapń jest niezbędny przy powstawaniu zaczynu, bez którego fibrynogen nie przeistoczy się we włóknik. Wapń jest niezbędny przy leczeniu krwawień wtedy, kiedy go we krwi brak. Od wprowadzenia do krwi wapnia w środku leczniczym nie można oczekiwać pomocy bezpośredniej, jeśli nie jego brak, tylko trombokinazy. Tę zaś z przestrzeni międzykomórkowych, z kanalików sokowych z komórek i tkanek do światła naczyń wnieść może prąd zarówno po soli kuchennej, po soli bromowej, jak i po chlorku wapnia.

Sole wapnia prawdopodobnie są skuteczne przy krwawieniu *per diapedesin;* uszczelniają naczynia, sprzyjają powstawaniu trombiny. Pozatem wapń uczynnia nerw sympatyczny w jego roli nerwu serca i przez to sprzyja lepszemu krążeniu.

Skuteczności bezpośredniej działania wapnia bronią — pozornie — doświadczenia. Sprawdziłem, że po wprowadzeniu chorej z trombopenją niewielkiej ilości soli wapnia dożylnie, czas krwawienia z ranki sztucznej na palcu znacznie się zmniejszył. Takie spostrzeżenie nie przemawia jednak jeszcze za tem, że podobny wpływ jaki tam wywarł, miałby wapń na krwawienie płucne z pękniętego tętniaczka; na palcu do krwi natychmiast przyłączyła się trombokinaza, której brak w miejscu krwawienia z tkanek na pół martwych.

Nic nie przemawia za racjonalnością stosowania przy krwawieniach płucnych takich środków jak półtora chlorek żelaza, *plumbum aceticum, chininum tannicum, tanina.*

Żelatyna ma działać, podnosząc lepkość krwi (*viscositas);* ma działać dzięki zawartemu w niej wapniowi; wreszcie — jako białko obce. To ostatnie działanie ma wywierać też surowica końska. Liczy się wtedy na działanie przekrwienia czynnego w ognisku gruźliczem, na wzmożenie stanu zapalnego, a zatem — na dopływ ciałek krwi białych, będących źródłem trombokinazy, dopływ krwi wogóle, więc zwiększenie *in loco* ilości fibrynogenu i protrombiny. Pomijając obosieczność takiego postępowania dodam, że może ono być wskazane bądź przy krwawieniu *per diapedesin* (które zwykle samo ustaje), bądź przy krwawieniu *per diabrosin*, krwawieniu z okolicy dotkniętej sprawą gruźliczą czynną. W miejscu pęknięcia naczynia z powodu konstelacji warunków mechanicznych, gdzie niema sprawy zapalnej, wpływ białka pozatrzewiowo wprowadzonego nie zachodzi.

Terpentyna ma zwiększać ilość białych ciałek we krwi.

Podawanie *amyl-nitrytu* ma obniżać parcie i przez to wpływać dodatnio na krwawienie z płuc. Otóż, ten obniżający parcie wpływ wywiera amyl-nitryt na naczynia w stanie skurczu; przy krwawieniach płucnych takiego stanu nie miewamy.

Jeśli najbliższem prawdopodobieństwa jest, że mamy do czynienia z krwawieniem *per rhexin*, natenczas zalecić należy kamforę; przez to osiągamy: lepszą czynność serca, szybszy prąd krwi, pobudzenie oddychania. Takie zadziałanie tam, gdzie w powstaniu krwawienia bierze udział podniesione parcie zastoinowe i zwolnienie prądu krwi — jest pożądane. Pozatem, kamfora działa przeciw-skurczowo, więc nie szkodzi i tam, gdzie mamy czynne podniesienie parcia, rozluźniając mięśniówkę naczyń. Nie szkodzi przez pogłębienie oddychania, ponieważ jest wtedy jednym z czynników zapobiegających powstaniu zapalenia zachłystowego i opadowego, tembardziej, że działa też wykrztuśnie.

W tych przypadkach, gdzie czynność serca wymaga uregulowania — stosować należy naparstnicę; więc przy przyspieszonem tętnie, jeśli trwa po ustąpieniu pierwszego wstrząsu nerwowego; przy objawach sinicy, wogóle — przy podejrzeniu krwawienia na tle zastoju w małem krążeniu — zgodnie z zasadniczem wskazaniem dla naparstnicy; wyrównanie podziału krwi między krążeniem wielkiem a małem.

Do środków stosowanych przy leczeniu krwawień płucnych zaliczamy narkotyki, przedewszystkiem morfinę. W podręcznikach ma morfina obecnie złą notę; w praktyce zaś jest stosowana powszechnie. Ostrzegając przeciw stosowaniu morfiny, ci sami autorzy podręczników nie zaprzeczają konieczności podawania narkotyków innych; tem samem zakaz morfiny jest osłabiony, ponieważ zatamować odkasływanie i odkrztuszanie można każdym narkotykiem; zależy to od dawki. Co do mnie, to uważam morfinę jako lek dający się łatwo dawkować i dlatego najchętniej stosuję ten właśnie narkotyk, szczególniej tuż po wybuchu krwi i to wtedy, kiedy zdarzył się po raz pierwszy, wywołując znane przerażenie chorego; dawka podskórna, wynosząca pół do całego centygrama morfiny uspokaja pierwsze wstrząśnienie moralne, uspokaja działalność serca, które trzepocząc się pod wpływem wstrząsu, wadliwie pracuje, zwiększając zastój w krążeniu małem; wreszcie morfina pogłębia oddychanie, co znów normuje prąd krwi w płucach.

Źle czynią ci, którzy *ad infinitum* morfiną walczą. O skutkach takiego postępowania będę zaraz mówił. Najjaskrawiej skutki tego postępowania ujawniają się po zastosowaniu dawki większej morfiny na noc; krwawienie znaczniejsze podczas mocnego snu i znieczulenie błony śluzowej oskrzeli może powodować zaduszenie. Podobnie złe skutki mieć może i zbyt wielka dawka bromu[2]).

Dla pełności wyliczenia zabiegów stosowanych w celu przerwania krwawienia wspomnę o przykładaniu przedmiotu metalowego zimnego na kark (klucz) lub lodu do części płciowych — w celu wywołania skurczu odruchowego, w nadziei zmniejszenia otworu krwawiącego.

Troską dalszą przy leczeniu krwawienia płucnego jest zapobieganie zluzowaniu się skrzepliny wytworzonej w krwawiącym otworze. Luzuje się ona pod wpływem nagłego lub stopniowego wpływu wypychającego czop a tergo, wpływu podniesionego parcia krwi. Najpospolitszą przyczyną wypchnięcia czopu z otworu naczynia jest kaszel; czasem — wzruszenie, nagła zmiana pozycji ciała; wysiłek przy defekcji; stopniowo podnosi parcie zastoinowe; osłabienie działalności serca, płytki oddech, przepełnienie kiszek.

W celu utrzymania parcia na nizkim poziomie są stosowane środki wywołujące nauseam, jak wspomniana sól kuchenna do wewnątrz, lub środki wymiotne, które uwalniają też światło oskrzeli ze skrzepów krwi. To ostatnie postępowanie jest jednak obosieczne, ponieważ same ruchy wymiotne mogą zluzować skrzep. Właściwszem więc jest wspomniane przewiązywanie kończyn.

Parcie utrzymywać stale w krążeniu płucnem na poziomie nizkim możemy przez wspominane już środki nasercowe, przez spokój, przez środki przeczyszczające, przez unikanie pokarmów wywołujących gazy (uniesienie przepony i ucisk na serce[3]).

Walka z kaszlem jako z przyczyną nawrotów krwawienia jest sprawą wymagającą bliższego omówienia. Zatrzymywanie zupełne kaszlu, wstrzymanie odkrztuszania — jest planem nęcącym, ale nie liczącym się z opisanemi wyżej skutkami, jakie wywołuje krew wylana z naczyń i zalegająca pęcherzyki płucne. To też stosowanie narkotyków należy ograniczyć do krytycznego minimum, podając równolegle z narkotykami środki lekko wykrztuśne. Morfina poraża podobno ruchy migawkowe rzęsek nabłonka. Więc po pierwszej lub drugiej wspomnianej dawce można przejść do kodeiny. Ze środków wykrztuśnych najchętniej stosuję pyrenol, a przy kaszlu suchym jodek potasu z solą bromową i dwuwęglanem sodu, no i kamforę.

Tu należy też ocena postępowania stosowanego po krwawieniu, więc w celu zapobiegnięcia jego nawrotom.

[1]) Bühn. Bromek sodowy jako środek przeciwkrwotoczny. Polska Gazeta Lekarska. 1925. Nr. 34.

[2]) S. Sterling. Przeciwwskazania do użycia soli bromowych. Medycyna 1896. Therapeutische Monatshefte. 1897.

[3]) Jako środek mający bezpośrednio obniżać parcie w krążeniu małem — wymienia Clive Riviere hypofizynę.(Tuberk. 1922. Nr. 5, 6 i 7).

Więc: spokój. W stosowaniu tego zabiegu jako środka leczniczego przy krwawieniach płucnych należy odróżnić spokój ogólny od spokoju narządu chorego, płuc. Spokoju pełnego płuc osiągnąć nie możemy; oddychać człowiek musi, a zmniejszenie amplitudy ruchów oddechowych może mieć skutki niepożądane, o czem mówiłem wyżej. Jedynie przy pomocy zastosowania odmy sztucznej wolno usiłować unieruchomić jedno płuco; działają tu współcześnie inne, wspomniane, czynniki. Uspokoić należy płuco w jego czynności odkrztuszania gwałtownego; aby ułatwić mu tę pracę, usunąć należy przyczyny kaszlu niezbornego, wysiłkowego, podnoszącego nagle parcie i szarpiącego naczynia.

Co do spokoju ogólnego, to — niewątpliwie — zarówno spokój moralny, jak i fizyczny jest potrzebny. Każde wzruszenie może być przyczyną przekrwienia czynnego płuc, przyczyną osłabienia czynności serca (pobudzenie daje skurcze i rozkurcze częstsze ale płytsze, mniej czynnościowo wydolne).

Niestety jednak, spokój fizyczny jest źle rozumiany, osiągany zabiegami, które choremu mogą zaszkodzić. Spokój ciała chorego jest stosowany jako ułożenie chorego poziomo z głową jaknajniżej. Jest to zabieg żywcem (jak ergotyna) wzięty z lecznictwa położniczego, gdzie nagły a znaczny upływ krwi wywołuje niedokrwistość mózgu. Ten zabieg stosowany przy leczeniu krwawienia płucnego jest wręcz szkodliwy; takie ułożenie utrudnia odkrztuszanie krwi, więc sprzyja powstawaniu zapaleniu płuc zachłystowego; takie ułożenie sprzyja powstawaniu zapalenia płuc opadowego; takie ułożenie zmusza do wysiłku przy kaszlu — więc sprzyja wypadnięciu skrzepliny z otworu krwawiącego.

Tyle argumentów tak niedwuznacznych, a jednak do dziś dnia zastaje się chorych leczonych takiem właśnie ułożeniem ciała i leżących na wznak bez ruchu na twardem, skrzepłem od krwi prześcieradle przez długie dni [4]).

Co za wartość mieć może to bezlitosne zalecenie lekarskie w przypadku krwawienia płucnego, jeśli sam narząd oszczędzany, płuco, ani na chwilę nie zaprzestaje ruchu, a każdy atak kaszlu wstrząsa właśnie klatką piersiową, wywołując wspomniane zmiany w krążeniu i parciu.

Ruch spokojny, powolny, nie przyczynia się do nawrotu krwotoku! Ruch taki nie podnosi parcia w tętnicy płucnej! Ruch taki w przypadkach krwawień, które powstały w warunkach zupełnego spokoju (sen) może być nawet środkiem leczniczym pożądanym.

Chory powinien pozostawać w łóżku w położeniu półsiedzącem, przy którem przepona nie jest wypchnięta do góry, a serce pozostaje w normalnem ułożeniu pionowem.

O ułatwieniu odkrztuszania krwi i plwocin w tej pozycji, w porównaniu z leżeniem „na płask" nie potrzebuję chyba mówić. Powiem więcej: chorych, u których wysłuchiwanie (nie stosując opukiwania i nie każąc choremu oddychać specjalnie, można chorego siedzącego wysłuchać, odsuwając poduszki) wykaże obecność zawartości (skrzepy, plwociny) w oskrzelach, należy jaknajwcześniej posadzić na fotelu, by przez oparcie rąk na ramionach fotelu, a nóg — o podłogę, mogli kasłać i spluwać z możliwie najmniejszym wysiłkiem klatki piersiowej.

Naturalnie, chorego, który dotąd leżał na wznak, poziomo, nie wolno z takiej pozycji przeprowadzać wprost na fotel! Należy go stopniowo, poduszka po poduszce, usadzić; bo nagłe przejście z jednego położenia ciała do innego — może wstrząsnąć równowagą hydrostatyczną krążenia i wywołać nawrót krwawienia.

Rozmawiać choremu wolno bardzo mało, półgłosem. Rozmowa głośna łatwo wywołuje kaszel.

Defekacja w pozycji półsiedzącej, po lewatywie, nie jest trudna, nawet dla nieprzyzwyczajonego. Ponieważ napieranie na stolec podnosi parcie, (zatrzymanie oddechu), więc lewatywy należy stosować stale.

Lód (rzecz prosta, sztuczny) w maleńkich kawałkach połykany, usuwa niekiedy podrażnienie kaszlowe, zależne od przekrwienia krtani. Innego działania nie ma; bo trudno sobie wyobrazić, by ochłodzenie przełyku mogło przeniknąć do okolicy krwawiącej. Czy lód wywołuje odruch skurczu naczyń krwawiących? Czy, ochładzając żołądek, wpływa uspokajająco na sąsiadujące serce? Być może, ale takie uspokojenie można uzyskać przez zastosowanie pęcherza z lodem na serce.

Pewnem natomiast jest, że dłużej trwające karmienie lodem źle wpływa na czynności żołądka (zimno), na budowę jego błony śluzowej (płyn roztopiony nie zawiera żadnych składników mineralnych), czyli w następstwie mamy zaburzenie trawienia żołądkowego.

[4]) Aż do powstania odleżyn! Przestrzeganie przed wszelkim ruchem (Cadaver-Ruhe Niemców) doprowadzić może do tego, że choremu, którego w pośpiechu pozostawiono po krwotoku w obuwiu, zdjęto je po czterech tygodniach z nóg dotkniętych gangreną skóry uciskową.

Niema powodu podawania krwawiącemu pożywienia z lodu. Wprawdzie pokarm gorący może wywołać przekrwienie czynne płuc, nie potrzeba jednak dochodzić do krańcowości i przez cały czas choroby podawać pokarmy i napoje zimne. Najwłaściwiej będzie przez pierwszą dobę podawać pokarm zimny, potem — niegorący.

Co do jakości pożywienia, to, w przypadkach dłużej trwających, stale trzeba mieć na pamięci, że mamy przed sobą chorego, który przez głodzenie jest pozbawiony jednego (z dwu) najważniejszych czynników leczniczych: pożywienia. W ciągu pierwszej, drugiej doby podawajmy mniej pożywienia, podawajmy papki(kaszki, jarzyny tarte, kompoty, śmietankę); taką dietę uważam za wskazaną z tego powodu, że wstrząs psychiczny upośledza trawienie; po tym czasie powracać należy stopniowo do dobrego odżywiania, do pokarmów łatwych do żucia, nie powodujących wytwarzania gazów w kiszkach, sprzyjających wypróżnieniu kiszek.

Nadmierne ilości płynu, owe litry mleka, któremi karmią chorych nieraz bardzo długo — uważam za szkodliwe bezpośrednio i pośrednio. Bezpośrednio — dla swej wielkiej objętości i małej, względnie, wartości odżywczej. Pośrednio, ponieważ wiele leków podajemy w celu wywołania prądu soków z tkanek do krwi; zamiast tego powstaje duży przypływ z kiszek. Obok tego, ta ilość płynu obciąża narząd krążenia.

Plan ogólny postępowania przy leczeniu krwawienia płucnego. Powołując się na zasady, które wyżej podałem, tak postępowanie przy łóżku chorego przedstawić mogę.

Zacząć od narkotyku: morfiny podskórnie 5 mlgr. do 1 cg. uspakaja nieco chorego, zmniejsza podrażnienie do kaszlu, łagodzi wysiłek kaszlowy. Jeśli krwawienie należy do małych, przepisuję najchętniej, nie stosując morfiny podskórnie, kamforę w proszku (po 30 ctg.) z morfiną (po 5 miligramów); środek przeczyszczający, spokój w łóżku; obok tego, zależnie od stanu serca, naparstnicę, w dawkach małych, n. p. *pulv. fol. digitalis*, po 5 ctg. dodaję do proszku z kamforą.

Jeśli krwotok jest odrazu większy, stosuję, obok kamfory podskórnie lub do wewnątrz — dożylnie sól kuchenną: 5 gramów roztworu 10% *Natrii chlorati* + 20 cg. *Calcii chlorati* (+ 5 cg. *digipurati)* — ze dwa, trzy razy w ciągu dnia; lub to samo bez naparstnicy. Albo dożylnie 5 gramów 10% *Natrii bromati*, parę razy dziennie. Na moją prośbę przygotowuje firma Klawe takie zestawienie (w ampułkach): *Natrii bromati* 50 cg.; *Coffeini natrio-benz.* 5 cg; *Cardiazoli* 25 mlgr; *Digitoxini* 0,025 miligr. Stosować parę razy dziennie dożylnie. (Cardiazol jest przetworem kamfory rozpuszczalnym w wodzie).

Możność powikłania przez martwicę skóry grozi przy stosowaniu dożylnem rozczynu *calcii chlorati*. Doustnie stosujemy roztwór *calcii chlorati crystallisati* 10:190 wody, co dwie godziny łyżkę, w mleku.

Żelatyny prawie wcale nie stosuję obecnie.

Jeśli nie chcemy, co wolno przy krwotoku średnim, natychmiast przystępować do lecznictwa wewnątrz-żylnego (nadużywana ta metoda bywa w stanach przewlekłych; w sprawach nagłych — jest najwłaściwszą drogą wprowadzania leków) — stosujemy, jak wspomniałem, od pierwszej chwili kamforę, z naparstnicą lub bez, w proszkach; lub kamforę podskórnie, a naparstnicę do wewnątrz.

Prócz tego przepisujemy brom do wewnątrz i jakiś narkotyk — *per se*, nie łącząc go z innym lekiem, bo zalecamy podawanie narkotyku w zależności od jakości kaszlu; jeśli przy kaszlu są wykrztuszane plwociny, dajemy narkotyki *(Morphini muriatici* 10 cg. *Aq. Laurocerasi* 20 g. *S.* 3—4 razy na dobę po 10 do 15 kropel. Albo: *Codeini puri* 20 cg. *Aq. Lauroc.* 20. g. *S.* 3—4 razy na dobę po 10 do 15 kropel). Wraz z oddaleniem się od chwili krwawienia — ilość dzienną narkotyków zmniejszamy. Jeśli kaszel jest suchy i wysiłkowy, podajemy, obok narkotyków, środki wykrztuśne, więc, np. *Natrii iodati* 1 g. *Antipyr.* 2 g. *Natrii bromati* 3 g. *Inf. Cephael. Ipecac.* 50. cg. na 175 g. *S.* Co dwie godziny łyżkę stołową (w kieliszku mleka). Albo np. *Pyrenoli, Aq. Laurocerasi aa* 2,5 g. *Sir. Altheae* 25 g. *Aq. destill.* ad 200 g. *S.* Co 2 g. łyżkę. Do każdej z tych mikstur można dodać kofeinę lub jakiś przetwór naparstnicy.

W przypadkach uporczywych stosujemy przewiązywanie kończyn.

Założenie odmy sztucznej z powodu wielkiego krwawienia napotyka na duże trudności; musi minąć jakiś czas zanim (jeśli rzecz nie dzieje się w szpitalu, lecznicy) sprowadzimy przyrząd; powtóre, niełatwo bywa oznaczyć, z której strony pochodzi krwawienie; nawet przy wyraźnych zmianach jednostronnych lub po jednej przeważających, krwotok może pochodzić z jakiejś bardzo małej jamki położonej po stronie lepszej, lub pozornie zupełnie niezajętej.

O innych zaleceniach mówiłem wyżej.

Opuszczając chorego, daję taki przepis: jeśli się krew pokaże, niechaj chory wsypie do ust łyżeczkę soli kuchennej krystalicznej i popije wodą; wody użyć jaknajmniej.

Jeśli chory ma założone krwią oskrzela — podawać na wymioty co 15 minut *Pulv. rad. Ipecac.* po 10 cg. aż do skutku. Współcześnie podskórnie kamforę, kofeinę.

Jeśli chory wymiotuje po nałykaniu się krwi, zalecam co dwie godziny łyżkę mieszaniny takiej: *Ac. phenylici liquefacti guttas quinque. Aquae Menthae* 50 g. *Aq. destill.* ad 200 g.

Jako zasadę naczelną leczenia krwawień płucnych w pamięci mieć należy, że więcej bywa szkodliwe następstwo krwawienia w postaci nowego ogniska zapalnego, aniżeli bezpośrednia utrata krwi.

O szkodliwości metod leczenia dotąd uporczywie praktykowanych, pisał jeszcze w r. 1893-im w pracy wyżej już raz powołanej Antoni Gluziński: „W krwotokach" leczenie w sposób dotychczasowy, t. j. „bezwzględny spokój dłuższy, z leżeniem na wznak, upośledzającem ruchy klatki piersiowej" „wstrzymywaniem morfiną wszelkiego kaszlu" są czynnikami szkodliwemi, sprawiającemi nieraz groźniejsze skutki, niż sam dość obfity krwotok".

Zapobiegać krwotokom przy stwierdzonem do nich usposobieniu, jest trudno. Nieliczne wskazania postępowania zapobiegawczego wypływają z ustępów o mechaniźmie ich powstawania. Winę pośrednią można nieraz przypisać zalecanym zabiegom i środkom, jak kąpiele słoneczne, gimnastyka, wysiłki turystyczne, otyłość (po kuracji sanatoryjnej), stosowanie tuberkuliny, proteinoterapji.

V.

Krwawienia płucne zależne od zmian płucnych niegruźliczych. — Krwawienia płucne zależne od zmian chorobowych niepłucnych.

Drugą grupę spraw płucnych, które mogą wywołać krwawienie rozpocznę od t. zw. nawał krwawy płuc *congestio pulmonum.*

Jest to ostre czynne przekrwienie płuc, które na drodze naczyniowej powstaje pod wpływem czynników moralnych lub fizycznych. Tak np. u człowieka zupełnie zdrowego spostrzegałem w napadzie gniewu (bez krzyku, który mógłby wywołać przekrwienie pierwszych dróg oddechowych) krwawienie płucne; badanie płuc niezwłocznie dokonane wykazało jedynie szmer oddechowy zaostrzony; wieloletnie spostrzeganie po tem zdarzeniu dowiodło, że płuca należało uważać za zdrowe. Jako przykład krwawienia z płuc zdrowych pod wpływem czynnika fizycznego mogę przytoczyć spostrzeżenie, kiedy dwu uczniów szkolnych podczas wykonywania doświadczenia chemicznego, wdechnąwszy gazy chloru, pluli przez parę godzin krwią.

Przekrwienie płuc, o jakiem mówię, nie jest postacią kliniczną, opisywaną przez francuzów jako *congestion des poumons.* Ta postać chorobowa, wywołująca krwawienie trwające czasem jeden dzień lub parę godzin, jest właściwie zapaleniem płuc poronnem; przebiega z podwyższeniem choćby małem ciepłoty.

Krwawienie znaczniejsze w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego powinno nasunąć podejrzenie współistniejącej wady serca, gruźlicy, alkoholizmu, marskości nerek samoistnej lub wtórnej; czasem wysoko posunięte zmiany starcze w naczyniach są tego przyczyną. Pozatem — domieszki zwykłej krwi do plwocin pneumonicznych nie należy uważać za objaw krwawienia.

Zapalenie płuc odoskrzelowe, np. grypowe, daje czasem niewielkie krwawienia.

Czasem krwawienie jest wywołane przez nakłócie opłucnej — w celu wypuszczenia płynu lub podczas leczenia odmą piersiową; może to być skutkiem urazu, a może — skutkiem niewielkiego zatoru wybroczynowego *(infarctus).*

Powodem krwawienia płucnego mogą być: pylica płuc, przymiot płuc, promienica płuc; wszlekie wogóle sprawy chorobowe, które niszczą tkankę płuc, więc zarówno ropień jak i martwica płuc.

Rzeczą, o której pamiętać zawsze należy, jest — przy tak częstej gruźlicy — możność współistnienia tej ostatniej obok przymiotu, promienicy, czy innej sprawy chorobowej.

Krwawienie większe, lub domieszkę jedynie krwi do plwocin dać może bąblowiec płuca.

Do tej grupy cierpień należą, wreszcie, nowotwory płucne, cierpienie, jak nas o tem przekonały spostrzeżenia ostatnich lat dwudziestu, wcale nie rzadkie w płucach, umiejscowione tu pierwotnie lub jako skutek przerzutu.

Do cierpień, które, nie będąc cierpieniem tkanki płuc, wywołują krwawienia płucne, na pierwszem miejscu należy zaliczyć schorzenia w układzie sercowo-naczyniowym.

Najczęstszą przyczyną krwawień tego rodzaju jest zawał krwawy płuc, który powstaje w przebiegu schorzeń zastawki dwudzielnej (szczególnie przy zwężeniu otworu tej zastawki): dalej na skutek niedomykalności zastawek aorty, zastawki trójdzielnej, na skutek skrzepów w świetle żył wielkiego krążenia. Z powodu stwardnienia ścian tętnicy płucnej, albo bez istnienia tej zmiany, powstają zakrzepy tubylcze w rozgałęzieniach tej tętnicy, wywołujące zaburzenia krążenia i krwawienia. Stwardnieniu ulec mogą, na równi z innemi tętnicami krążenia wielkiego — tętnice oskrzelowe i stać się źródłem krwawienia.

Nie są jednak rzadkie krwawienia płucne bez obecności zatoru, zawału lub zakrzepu. Osłabienie czynności mięśnia sercowego, więc przekrwienie zastoinowe, może być powodem krwawienia płucnego, trwającego przez wiele dni z rzędu. Przyczyną takiego przekrwienia może być, obok warunków omówionych, a tyczących się zmian gruźliczych: skrzywienie kręgosłupa, zrosty opłucnej, guzy uciskające na naczynia i utrudniające krążenie; wreszcie wspomniane *sclerosis arteriae pulmonalis.*

Czasem przyczyną zastoju i krwawień z płuc jest ucisk na żyły ze strony: *mediastinitis fibrosa (imprimis luetica;* Ortner), ze strony guzów w gruczołach; ze strony nowotworów.

Krwawienia z powodu tętniaka aorty rozmaicie dochodzą do skutku: niewielkie — z powodu zastoju uciskowego; wielkie — z powodu przeżarcia ściany tętniaka zrośniętej z oskrzelem lub płucem i przebicia się krwi do światła oskrzela lub pęcherzyków płucnych; innym razem skutkiem aneuryzmatu są liczne zawały płucne, albo uciśnięcie żyły czczej.

Hypertonia essentialis, raczej: przełomy naczyniowe, mogą być przyczyną krwawienia we wszystkich narządach, a więc i w płucach; o takim przypadku krwawień jednoczesnych z ucha, płuc i pęcherza u człowieka z hypertonią, po szybkiej jeździe automobilem, pisałem kiedyś. W podobnych warunkach powstają krwawienia w górach wysokich.

Krwawienia przy ciśnieniu wysokiem z powodu marskości ne-ek i w płucach powstają.

Poza schorzeniami układu naczyniowego widujemy jako przyczynę krwawień płucnych różne skazy krwotoczne; widziałem krwawienie płucne w przebiegu krwawiączki, w przebiegu *thrombopenia essentialis* (w przebiegu gnilca trudno bywa określić, czy źródłem krwawienia były płuca). Krwioplucia zdarzają się też w przebiegu *polycythaemia rubra.*

Czy opisane (Sokołowski) krwawienia z pierwszych dróg oddechowych na tle skazy moczanowej zdarzają się i w płucach — odpowiedzieć nie można.

O leczeniu tych wszystkich, niegruźliczych, krwawień mówią odpowiednie rozdziały, leczenia chorób je powodujących.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Henryk SZANCER i Dr. T. ZIELIŃSKI. Kraków.
Lekarze oddziałowi.

Thrombophlebitis plexus haemorrhoidalis s. s. embolia arteriae pulmonalis.

Z oddziału chorób zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. Józef Kostrzewski.

Dnia 16. sierpnia 1926 przyjęto na tutejszy oddział Stefana P. lat 42, nieżonatego, urzędnika bankowego, skierowanego przez lekarza z Krynicy z podejrzeniem o dur brzuszny.

Chory podaje, iż dotąd żadnych chorób gorączkowych nie przechodził, zawsze był zdrów, tytoniu i alkoholu nie używał, chorób wenerycznych nie miał. Przed czterema laty chory cierpiał na zaparcie stolca i guzy krwawnicze, które pod wpływem leczenia w przeciągu 3 miesięcy ustąpiły i od tego czasu żadnych dolegliwości nie odczuwa.

Obecna choroba rozpoczęła się w czasie urlopu odpoczynkowego w Krynicy przed 9 dniami osłabieniem, bolem głowy, brakiem łaknienia, a od 5 dni gorączka dochodzi do 40 stopni C.

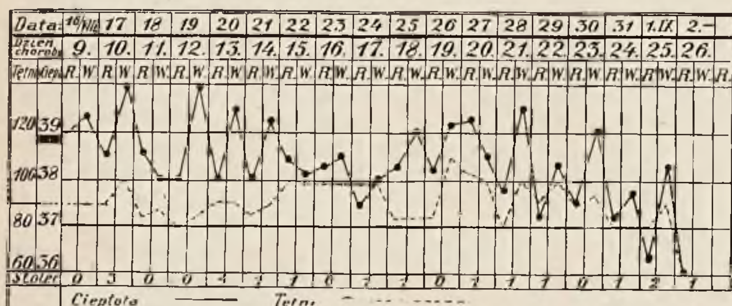
Badania w dniu przyjęcia stwierdziło: Mężczyzna wzrostu wysokiego, bardzo dobrze zbudowany i odżywiony, temp. 39.6° C. Skóra blada, na wardze górnej rozległa opryszczka. Gruczoły chłonne podszczękowe nieco powiększone, lekko bolesne, inne niezmienione. Narząd oddechowy przedstawia stosunki prawidłowe. Serce w granicach prawidłowych, tony serca głośne, czyste, drugie tony nad tętnicami głównie nad aortą zaakcentowane. Tętno 86 na minutę, miarowe, dobrze napięte i wypełnione, a więc w stosunku do ciepłoty wybitnie zwolnione. Podniebienie miękkie.

łuki podniebienne i migdałki zaczerwienione, lekko obrzękłe. Język pokryty szaro żółtym nalotem, na koniuszku oczyszczający się w kształcie litery V. Brzuch wzdęty, nad kątnicą przy ucisku wyraźne przelewanie się treści. Wątroba bez zmian. Śledziona na 1 palec wychodzi z pod łuku żebrowego, gładka, tkliwa, niezbyt twarda. Chory lekko zamroczony.

Badanie moczu: Ciężar właściwy 1026 odczyn kwaśny, białka i cukru brak, chlorki prawidłowe, urobilinogen nie wzmożony, odczyn dwuazowy silnie dodatni. Stolce podobne do zupy grochowej; leukocytoza 9.200.

Badanie bakterjologiczne i serologiczne: Odczyn Weil-Felixa ujemny, odczyn Widala z prątkiem tyfusowym dodatni 1/200, z paratyfusowym A—B—C ujemny. Z krwi wyhodowano prątki tyfusowe. Przebieg kliniczny odpowiadał w zupełności durowi brzusznemu. W pierwszych zaraz dniach wystąpiło silne zamroczenie, przyczem chory był w stanie silnego podniecenia, to znowu depresji. Zamroczenie po kilku dniach ustąpiło, stan ogólny był zupełnie zadowalniający. Przyłączył się wprawdzie nieżyt oskrzeli, lecz był miernego stopnia.

Przebieg gorączki widać z tablicy.



U chorego stosowano od dnia 16. VIII. do 22. VIII. kofeinę 0,2 trzy razy dziennie wewnętrznie. Dnia 23. VIII., ponieważ tętno było nieco miększe i słabiej napięte, zastosowano 3 razy dnia po 0,1 *pulv. folior. digitalis,* oraz oliwę kamforową po 3 cm³ podskórnie. Naparstnicę stosowano do dnia 28. VIII., oliwę kamforową do 29. VIII., w którym to czasie tętno znacznie się poprawiło. Z powodu nieżytu oskrzeli stosowano dnia 28. VIII. bańki i 3 razy dnia *infus. ipecac.* Dnia 31. VIII. zarządzono bańki, okład wysychający na klatkę piersiową, a *ipecac.* zwiększono do 5 razy dziennie.

Ponieważ chory podmiotowo żadnych dolegliwości nie miał, śledziona w ciągu 3 tygodnia choroby zmniejszyła się, tak, że przestała być wyczuwalną, tętno było miarowe, dobrze napięte i wypełnione, 90 na minutę, nieżyt oskrzeli był miernego stopnia, rokowaliśmy jak najlepiej co do zejścia choroby, spodziewając się w najbliższych dniach zupełnego wyzdrowienia. Dnia 31. VIII. rano chory skarżył się na lekkie kłucie w boku prawym, przy ciepłocie ciała 37.2° C., przy tętnie 80 na minutę. Stwierdzono obustronnnie przykręgosłupowo skrócenie odgłosu opukowego na przestrzeni dłoni dziecka, a osłuchowo w tem miejscu zaostrzenie szmerów oddechowych, z rzężeniami drobnobańkowemi, niedźwięcznemi. Plwocina śluzowa nie przedstawia nic szczególnego. Następnego dnia stan ten utrzymywał się przy samopoczuciu chorego bardzo dobrym. Rozpoznano obustronne ogniskowe zapalenie płuc. Nagle dnia 2. IX. o godz. 5 rano u chorego wystąpił zapad, sinica warg, kończyn górnych i dolnych, tętno niewyczuwalne, *facies hippocratica,* duszność, ciepł. 36° C. Pomimo, iż zastosowano wszelkie możliwe środki sercowe i podniecające, chory zmarł o godz. 12 w południe wśród zupełnej przytomności.

Rozpoznanie nasze brzmiało: *Typhus abdominalis s. s. bronchopneumonia partis inferioris lobi inferioris pulmonis utriusque.*

Nagły zgon był jednakowoż dla nas niewytłumaczony.

Rozważając możliwe powikłania, któreby spowodowały niespodziewane zejście śmiertelne, wykluczyliśmy przebicie wrzodu i krwotok jelitowy, t. z. powikłania, które najczęściej spowodować mogą nieprzewidziane zejście śmiertelne.

Sekcję zwłok wykonał dnia 3. IX. 1926 w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. (Prof. Dr. Ciechanowski) asystent Zakładu dr. Edward Mróz.

Rozpoznanie anatomiczne brzmiało: *Thrombophlebitis plexus haemorrhoidalis, venae hypogastricae dextrae, thrombosis venae femoralis ambilateralis s. s. embolia arteriae pulmonalis. Infarctus haemorrhagici lobi inferioris pulmonis utriusque. Tumor lienis acutus. Nodus caseosus calcificatus mesenterii.*

Przyczyna zejścia: *Embolia arteriae pulmonalis.*

Z protokołu sekcyjnego podajemy najważniejsze zmiany. W dolnych płatach obu płuc u samego brzegu dolnego stwierdzono zawały krwotoczne. W obu gałęziach tętnicy płucnej stwierdzono obfite skrzepy kruche, pstre, nieelastyczne, wypełniające światło i sięgające w obręb gałęzi drugiego i trzeciego rzędu. Ostry obrzęk śledziony. Jeden gruczoł krezkowy wielkości kasztana zserowaciały z obfitemi złogami soli wapniowych. W żyle podbrzusznej prawej i splocie odbytniczym obfite skrzepy kruche, pstre, trzymające się silnie ścian; w żyle udowej prawej i lewej nieliczne skrzepy częściowo uwarstwione wśród ciemno czerwonych, wilgotnych, elastycznych, częściowo białawych skrzepów, nieliczne grudki pstre i kruche. (Skrzepy w naczyniach płucnych, w żyle podbrzusznej i splocie odbytniczym były przyżyciowe, w żyłach udowych w śród pośmiertnych pojedyncze przyżyciowe).

Jak widać z protokołu sekcyjnego, zmian, cechujących dur brzuszny na zwłokach nie stwierdzono. Nasuwa się więc pytanie, na jakiej podstawie oparto rozpoznanie kliniczne? Brak wszelkich zmian w narządach wewnętrznych, gorączka, obrzęk śledziony, stolce, język charakterystyczny dla duru brzusznego, objawy ze strony układu nerwowego, zwolnienie tętna a wreszcie wynik badania serologicznego i bakterjologicznego uprawniały nas do rozpoznania duru brzusznego. Wprawdzie opryszczka wargowa mogła nasuwać wątpliwości, ale wobec podanych szczegółów nie przemawiała przeciw durowi brzusznemu. Jak więc rozumieć obraz kliniczny wobec wyniku rozbioru zwłok, w których nie stwierdzono ani znamion duru brzusznego, ani śladów po jego zejściu?

A) Możnaby myśleć, że w tym przypadku zmiany anatomiczne swoiste dla duru brzusznego w układzie limfatycznym jamy brzusznej nie doszły do szczytu swego rozwoju i cofnęły się, nie pozostawiając śladu po sobie.

B) Lub możnaby sądzić, że chodziło tutaj o *„typhus sine typho"*. Wiadomo bowiem, że zakażenie prątkami durowemi w rzadkich przypadkach nie wywołuje zmian anatomicznych, charakterystycznych dla duru brzusznego.

C) Względnie możnaby sobie tłumaczyć, że tutaj wcale nie chodziło o przypadek duru brzusznego, lecz od początku szło o zapalenie żył w miednicy małej, a objawy serologiczne i bakterjologiczne były zupełnie przypadkowe, co stwierdza się niekiedy przygodnie w przebiegu rozmaitych schorzeń.

Nie wchodząc w to czy zapalenie żył w obrębie splotu odbytniczego powstało w przebiegu duru brzusznego na krótki czas przed zejściem śmiertelnem, czy też było chorobą samoistną, (co naszem zdaniem jest mało prawdopodobne) podajemy powyższy niezwykły przypadek do szerszej wiadomości.

Dr. med. Szczęsny BRONOWSKI. Warszawa.

Kilka uwag o przebiegu grypy spostrzeganej w Warszawie w r. 1925/26.

W roku 1925/26 niewątpliwie przebywaliśmy epidemją grypy, aczkolwiek jej „p a n d e m j ą" w ścisłem znaczeniu tego wyrazu nazwać nie można, a raczej należy ją brać jako zbyt częste sporadyczne przypadki, zdarzające się „pomiędzy okresami panującej epidemji grypy"[1]).

Obecnie, jak i podczas poprzednich epidemji, najczęstsze zachorzenia przypadały na miesiące jesienne, pierwsze zimowe oraz wiosenne, przy ciepłocie powietrza przeciętnie od 3—5° R., gdy pogoda pochmurna, dżdżysta oraz wiatr południowy lub południowo-wschodni zdawały się najbardziej sprzyjać rozwojowi epidemji.

U chorych odnośnych w wydzielinie z górnych dróg oddechowych, oraz w plwocinie, przeważnie wykazywano dwoinki typu F r a e n k l a; zaledwie w paru przypadkach gram-ujemne prątki, opisane w grypie przez P f e i f f e r a. Posiewy z krwi na pożywkach zwykle dawały wynik ujemny, t. j. pożywki zasiane pozostawały jałowe; natomiast szczepienie plwociny od chorych cięższych myszkom białym w paru przypadkach okazały się dla ostatnich zabójczemi, t. j. po upływie 1—2 dób myszki ginęły, a we krwi ich, pobranej z serca, wykryto dwoinki typu Fraenkla.

Oznacza to, że wyniki badań bakterjologicznych podczas epidemji obecnej również przemawiają za przypuszczeniem, że najprawdopodobniej epidemje grypy w naszym klimacie zawdzięczają swe pochodzenie zakażeniom ustroju ludzkiego dwoinkami typu Fraenkla [2]).

Grypa w ostatniej epidemji przebiegała klinicznie względnie ł a g o d n i e, t. j. ogromna większość przypadków przebiegała pod znakiem zwykłego kataru górnych dróg oddechowych, z rozłamaniem ogólnem i ciepłotą umiarkowanie podniesioną od 37,5—39° C, i trwała od tygodnia do dni 10.

---

[1]) S. B r o n o w s k i: Epidemja grypy w latach 1918—1920, (jej istotne objawy, zapobieganie i leczenie). Odczyt kliniczny. R. 1922. str. 8. Warszawa.

[2]) I b i d. str. 8—14.

Upadek sił, łaknienia, czynności serca (niedomoga sercowa obok małego pustego tętna), trwający nieraz od 2 do 3 tygodni po ustaniu stanu gorączkowego, wyróżniały powyższe zachorzenia od zwykłych banalnych katarów górnych dróg oddechowych.

Przypadki ciężkie o t. zw. przebiegu błyskawicznym, które najbardziej odpowiadają nazwie ostrej posocznicy (sinica, duszność, ostra niedomoga t. zw. serca obwodowego, skłonność do krwotoków, bezwład ogólny, przekrwienie płuc z ogniskami lub bez tychże) były nader rzadkie; zanotowałem ich w praktyce prywatnej oraz klinicznej zaledwie kilka.

Natomiast często notowane były przypadki wieloogniskowego zapalenia płuc (nieraz obustronnie), przebiegające leniwie od 3 do 6 tygodni, przy objawach ogólnych uderzająco słabych, niskiej względnie ciepłocie ciała (najwyżej wieczorami do 38° C), gdy samopoczucie chorych, ich wygląd, skąpe odpluwanie, brak sinicy, i t. p. dziwnie nie licowały z wykrywanemi rozległemi i licznemi ogniskami w miąższu płucnym.

Niezwykle jednak uderzały nierzadkie przypadki wieloogniskowego zapalenia płuc o widocznie łagodnym przebiegu, niemal bez żadnych oznak kataru górnych dróg oddechowych oraz większych i mniejszych oskrzeli, czyli inaczej, mieliśmy do czynienia z wieloma obustronnemi ogniskami czysto płucnemi o przebiegu względnie łagodnym, nader przewlekłym (od 3 do 5 tygodni), przy ciepłocie rzadko dochodzącej do 38° C, które zaliczyć należało do przypadków pochodzenia grypowego (dwoinki Frankla w plwocinie), a które przebiegały bez widocznych objawów grypowych; zwykle w klinice nazywaliśmy je grypowemi przypadkami zapalenia płuc bez objawów grypy. Należy przypuszczać, że w przypadkach omawianych zarazek grypowy zbyt prędko dostał się do płuc drogą krwi, omijając górne drogi oddechowe oraz gruczoły okołooskrzelowe.

Zejście podobnych zachorzeń zwykle było pomyślne, z wyjątkiem paru przypadków, które po kilku tygodniach i po okresie poprawy przejściowej przechodziły w przewlekłą gruźlicę płuc.

Podczas ostatniej epidemji uderzała również niewspółmierność pomiędzy objawami ogólnego zatrucia ustroju, a powikłaniami stanu chorobowego, mianowicie wtedy, gdy t. zw. objawy ogólne, t. j. samopoczucie chorych, wysokość ciepłoty ciała, stan sił i serca były wcale zadawalające, to jednakże w tych okolicznościach zbyt często spotykaliśmy zapalenia błon surowiczych, zwłaszcza wsierdzia. Liczne nerwobóle, objawy podrażnienia opon mózgowych, a nawet stany zapalne mózgu i opon aczkolwiek powikłania powyższe były słabego natężenia. W przebiegu grypy oraz ku końcowi tegoż pojawiały się zbyt często zachorzenia narządów lub tkanek, które już uprzednio chorowały, a więc spostrzegane były: *cholecystitis chronica exacerbata, appendicitis chronica exacerbata, adnexitis, periostitis dentium chronica axacerbata* i t. p. czyli że czynniki zakaźne widocznie zajmowały miejsca najmniejszego oporu *(loci minoris resistentiae)*.

Okoliczności powyższe dowodzą, że grypę zawsze należy uważać za posocznicę o większem lub mniejszem natężeniu.

Nawroty grypy spotykałem nader często, a mianowicie po 2—3 razy w roku bieżącym u tych samych chorych.

Wobec tego, że grypa pozostanie u nas najprawdopodobniej na szereg lat, jako stan chorobowy zakaźny endemiczny i że obrazy chorobowe w porównaniu do pierwotnie opisywanych epidemji stają się coraz bardziej powikłane, uważam za swój obowiązek podzielić się z czytelnikami Polskiej Gazety Lekarskiej powyższemi spostrzeżeniami i luźnemi uwagami o grypie.

Dr. Józef ROTHFELD, lekarz miejski. Gliniany.

Ospa wietrzna i półpasiec.

Wedle Bokay'a może „dotychczas nam nieznany zarazek ospy wietrznej, wskutek pewnych, bliżej nam nieznanych okoliczności, wywołać zamiast ogólnej wysypki, typową wysypkę półpaścową, który to półpasiec znów przez infekcję u innych osobników wiatrówkę powoduje".

Na wspólność etjologji ospy wietrznej i półpaśca zwraca uwagę wielu badaczy, o czem parę słów niżej, lecz mimo licznych spostrzeżeń i badań w tym kierunku poczynionych, kwestja ta jest jeszcze dotychczas nierozstrzygniętą.

Podczas małej epidemji ospówki, (ospy wietrznej, wiatrówki), którą miałem sposobność w bieżącym roku obserwować, zwróciły moją uwagę trzy przypadki półpaśca, które właśnie podczas tej epidemji do leczenia się zgłosiły. Zaznaczyć muszę, że jako lekarz miejski i Kasy chorych, posiadam bardzo duży materjał chorych, a pomimo to prawie od trzech lat nie miałem sposobności obserwowania jakiegoś przypadku półpaśca, dopiero pierwsze przypadki stwierdziłem podczas tej epidemji ospówki. Na 38 przypadków ospy wietrznej przypadły trzy przypadki półpaśca, jeden u 65 letniego, drugi u 42 letniego mężczyzny, a trzeci u 38-letniej kobiety. Co się tyczy rozmieszczenia pęcherzyków na ciele, to wszystkie trzy przypadki były o typie grzbietowo-piersiowym, wszystkie z lewej strony ciała. Chorzy podawali, że bez jakichkolwiek zwiastunów zbliżającej się choroby jak gorączki, pieczenia lub swędzenia w miejscu późniejszej wysypki, nagle zauważyli, że na jednej połowie klatki piersiowej, zjawiła się wysypka pęcherzykowa w kształcie pasa. Z tą chwilą dopiero zjawiły się dolegliwości, które im bardzo dokuczały. Powyższe trzy przypadki półpaśca pochodzą z dzielnicy miasteczka, w której głównie wiatrówka się szerzyła. Wysypka pęcherzykowa trwała przeciętnie przez 8—12 dni nigdzie nie przyszło do komplikacji, tylko u najstarszego chorego przyszło do lekkiego owrzodzenia, które jednakże wkrótce się zagoiło. W żadnym przypadku, nie pozostały nerwobóle, tak częste pozostałości po półpaścu.

Jeśli teraz uwzględnimy, że te trzy przypadki *herpes zoster* pojawiły się podczas epidemji wiatrówki, której wysypka już swym zewnętrznym wyglądem żywo przypomina pęcherzyki półpaśca, że te trzy przypadki akuratnie pochodzą z dzielnicy, w której głównie wiatrówka się szerzyła, to nie możemy się oprzeć wrażeniu, że w danych przypadkach etjologja obu tych chorób była ta sama i, że na początku cytowane twierdzenie Bokay'a jest słusznem.

Przypadkowość zejścia się tych trzech przypadków *herpes zoster* z epidemją wiatrówki, z powodów wyżej podanych prawie wykluczyć można.

Bettmann stwierdził masowe pojawianie się przypadków *Herpes zoster* równocześnie z epidemją wiatrówki i podaje, że „bardzo dużo przemawia za tem, że większość przypadków półpaśca polega na infekcyjnem podłożu". Pierwszy Bokay stwierdził i opisał związek etjologiczny, jaki zachodzi między półpaścem i wiatrówką. Bokay stwierdził 14 przypadków wiatrówki, które powstały po jednym przypadku półpaśca. Le Feuvre znów przeciwnie zestawił z literatury 41 przypadków półpaśca, które pojawiły się po wiatrówce. Kundratis wstrzykiwał treść pęcherzyków półpaśca osobnikom zdrowym i uzyskiwał w ten sposób odporność przeciw wiatrówce. Leiner pozostawiał dzieci, które miały swego czasu półpaśca, z dziećmi choremi na wiatrówkę w styczności i nie stwierdził w żadnym przypadku zachorowania tych dzieci na wiatrówkę.

Również badania histologiczne pęcherzyków z półpaśca i wiatrówki wykazują związek między temi dwiema chorobami.

R. Crauston Low sądzi „że ten sam zarazek, który przy półpaścu przez jamę nosową, wzdłuż naczyń limfatycznych, poprzez centralny system nerwowy dostaje się do *ganglion intervertebrale* dla nerwów czuciowych, wywołuje w wypadku silnej infekcji, wtargnąwszy do krwi, wiatrówkę".

Opisane przezemnie trzy wypadki półpaśca podczas epidemji ospówki stanowią dalsze potwierdzenie wspólnej etjologji *herpes zoster* i wiatrówki.

W tem miejscu niech mi wolno będzie zwrócić uwagę na inne spostrzeżenia zrobione przezemnie podczas epidemji wiatrówki. Wedle Knöpfelmachera znajdujemy w 1% przypadków wiatrówki szkarlatynowatą przejściową wysypkę t. z. Rash, jako początkowy objaw tejże choroby. Na 38 przypadków wiatrówki stwierdziłem cztery razy szkarlatynowaty Rash, jako pierwszy początek choroby. Pierwszy wypadek dotyczył 3-letniego dziecka, które zachorowało nagle w nocy wśród gwałtownych wymiotów i wysokiej gorączki, rano zauważyli rodzice jednostajne, szkarłatne zaczerwienienie twarzy, odnóży i kadłuba. Gdy mię zawezwano, gorączka wynosiła 40.5° C., twarz z wyjątkiem okołoustnego trójkąta, *torax* i obie pary odnóży pokryte były czerwoną osutką, migdałki lekko zaczerwienione, tak samo błona śluzowa *uvulae* i przednie łuki podniebienne, puls wynosił 140. Było to na początek epidemji wiatrówki, ale ze wszech stron donoszono o pojawieniu się epidemji szkarlatyny. Przyp. powyższy imponował zupełnie, jak płonica i dopiero następnego dnia przyp. ten okazał się ospą wietrzną, ciepłota spadła do 37.5° C, osutka zupełnie znikła, a na jej miejscu wystąpiły typowe pęcherzyki wiatrówki. Równocześnie dowiedziałem się od ojca dziecka, że ono już przeszło płonicę w 1925 roku. Podobny przebieg miały i dalsze trzy przypadki wiatrówki z początkowym szkarlatynowatym Rash.

Podczas epidemji zachorowały trzy starsze osoby na typową wiatrówkę o bardzo łagodnym przebiegu.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. K. GÓRSKI, zarządzający oddziałem. Warszawa.

VII Sprawozdanie z działalności oddziału Obserwacyjnego Szpitala Dzieciątka Jezus w roku 1925 *).

W roku sprawozdawczym przyjęto chorych z miasta 265 (111 m. + 154 k.), z oddziałów szpitalnych przeniesiono gorączkujących chorych i podejrzanych o choroby zakaźne chorych 17 (8 m. + 9 k.), pozostało chorych z roku ubiegłego 9 (3 m. + 6 k.). Razem leczono chorych 291 (122 m. + 169 k.). W roku ubiegłym leczono chorych 301.

Chorzy przebyli ogółem 2076 dni szpitalnych (871 m. + 1205 k.). Przeciętnie liczba dzienna chorych wynosiła 8, najmniejsze 1, największa 13 (łóżek etatowych 12).

Z ogólnej liczby było 159 przypadków zakaźnych. Najwięcej przypadków dostarczył dur brzuszny — 52 chorych (24 m. + 28 k.), grypa 35 (16 m. + 19 k.), gruźlica — 15 (10 m. + 5 k.), zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych 10 (4 m. + 6 k.), czerwonka — 9 (5 m. + 4 k.), róża — 7 (3 m. + 4 k.), zimnica — 6 (3 m. + 3 k.), płonica — 4 (3 m. + 1 k.), świerzb — 3 (0 m. + 3 k.), ogólne zakażenie — 3 (1 m. + 2 k.), kiła — 3 (3 m. + 0 k.), dur rzekomy A — 3 (1 m. + 2 k.), dur rzekomy B — 2 (2 m. + 0 k.), śpiączka 2 (1 m. + 1 k.), tężec — 2 (1 m. + 1 k.), dur plamisty — 1 m., włośnica — 1 k., różyczka — 1 k.

Przypadków niezakaźnych było 132. Najwięcej chorych dostarczyło zapalenie gardła 27 przypadków (13 m. + 14 k.), zapalenie płuc — 17 (8 m. + 9 k.), zapalenie miedniczek nerkowych — 10 (0 m. + 10 k.), cierpienie narządów kobiecych — 9, zapalenie oskrzeli — 8 (1 m. + 7 k.), zaburzenie żołądkowo-jelitowe — 12 (7 m. + 5 k.), gościec stawowy — 7 (1 m. + 6 k.), padaczka — 4 (1 m. + 3 k.), wylew krwawy do mózgu — 4 (1 m. + 3 k.), rozedma płuc, kamica żółciowa po 3 przypadki, zapalenie opłucnej, zapalenie wsierdzia, wada serca, zapalenie wyrostka robaczkowego, nieżyt żołądk, zapalenie nerek, zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, histerja, stłuczenie po 2 przypadki, zapalenie gruczołów chłonnych, rak, neurastenja, niedokrwistość, wrzód żołądka, otrucie weronalem, wrzód dwunastnicy, otrucie morfiną, otrucie esencją octową, stwardnienie bocznych powrózków, rozedma z zanikiem mięśni po 1 przypadku.

Do szpitali dla zakaźnych przeniesiono 60 chorych (27 m. + 33 k.), na inne oddziały szpitalne przeniesiono 78 chorych (23 m. + 55 k.). Wyleczonych wypisano 142 chorych (63 m. + 79 k.).

Umarło przed upływem 24 godzin 1 m., po upływie 24 godzin — 15 (6 m. + 9 k.).

Badań chemiczno-bakterjologicznych w pracowni centralnej szpitala wykonano 349.

Badań krwi wykonano 264: Widala 128, morfologja 58, posiew i odczyn Wassermanna po 28, na plazmodje 8, odczyn Besredki 7, na mocznik 4, odczyn W. Felixa 2.

Badań płynu mózgowo-rdzeniowego dokonano 15, kału 3, moczu3, plwocin 17, płynu opłucnowego 4, nalotów 4, wymiocin 3, wydzieliny z owrzodzeń 1, złogów 1.

Przypadki duru brzusznego w porównaniu z rokiem ubiegłym odznaczały się znacznie łagodniejszym przebiegiem. Wszystkie one przebiegały bez poważniejszych powikłań .

Jeden przypadek duru plamistego, zakończony śmiercią, dotyczył pracownika oddziału obserwacyjnego, który ze względu na to, że na oddziale przez cały rok nie było drugiego przypadku duru plamistego, zakazić się musiał na mieście.

Zadanie oddziału obserwacyjnego w roku sprawozdawczym nie uległo zmianie. Na oddział skierowywano gorączkujących, podejrzanych o chorobę zakaźną. W wyjątkowych tylko wypadkach bardzo ciężko chorzy niezakaźni wskutek braku miejsc na innych oddziałach chwilowo byli przyjmowani na oddział obserwacyjny za zgodą lekarza naczelnego lub zarządzającego oddziałem i tylko wtedy, gdy na oddziale były pokoiki wolne. Temu prawnie niedopuszczalnemu, a jednak życiowo nieuniknionemu zjawisku, uzależnionemu od braku odpowiedniej liczby szpitali przypisać należy obecność na oddziale obserwacyjnym chorych na żołądek, otrutych, ze stłuczeniami i wielu innych. Z pewnem zadowoleniem muszę podkreślić fakt, że podczas 2-letniej mojej pracy na oddziale, posiadającym cały szereg braków, o których niejednokrotnie wspominał w swoich sprawozdaniach Dr. A. Puławski, lekarz naczelny szpitala, nie było ani jednego zakażenia wewnętrznego.

Wreszcie nadmienić muszę, że w roku sprawozdawczym oddział obserwacyjny podlegał gruntownemu remontowi i że w przyszłości nieodpowiedni domek w którym mieści się oddział obserwacyjny będzie zastąpiony przez nowy budynek specjalnie na ten cel zbudowany.

———————

*) Sprawozdanie za r. 1924 patrz P. G. L. 1926 Nr. 8.

Józef FRITZ i Stanisław PROGULSKI. Lwów.

Z wystawy przyrodniczo-lekarskiej w Düsseldorfie „Gesolei" w r. 1926.

Stolica uprzemysłowionego i bogatego zagłębia Nadrenji, miasto Düsseldorf było w roku bieżącym miejscem dorocznego zjazdu lekarzy i przyrodników a także i pedjatrów niemieckich. Piękne to miasto ogrodów, ojczyzna poetów Heinego, Immermanna, miejsce, gdzie ujrzały światło dzieła malarskie Corneliusza, Röthla i Becklina, kędy ongiś przeciągnął Napoleon na czele wiernych grenadjerów, urządziło w kilka zaledwie miesięcy po zniesieniu okupacji francuskiej na lewym brzegu Renu rozległą wystawę przyrodniczo-lekarską. Poświęcono ją zagadnieniom pielęgnacji zdrowia, społecznej medycyny i ćwiczeń cielesnych, skąd niemiecka nazwa w skrócie „Ge-so-lei".



Widok ogólny

Wystawę tę zwiedziło przeszło 7 miljonów ludzi, przeważnie Niemców, nie brakło jednak i obcokrajowców z Ameryki i Japonji. Tym, co mieli sposobność ją zwiedzić, musiało nasunąć się wiele uwag, rozważań i porównań. Z wrażeń, jakie najsilniej pozostały w pamięci, to jej zorganizowanie i dydaktyczne oddziaływanie na szerokie masy, zamierzenia, które w zupełności osiągnięto.

Obszarem swym zajmowała 400 tysięcy mtr.², z czego 120 tysięcy zajęło 170 pawilonów nieraz o monumentalnej rozpiętości. Tak n. p. na stałe zbudowana z przeznaczeniem dla demonstracji astronomicznych rotunda „Planetarjum" mogła pomieścić 2.000 osób. W niej odbywały się prelekcje o ciałach niebieskich i ich ruchach w wzajemnym do siebie stosunku. W środku umieszczony nowoobmyślony aparat projekcyjny firmy optycznej Zeissa z Jeny rzucał na firmament kopuły rotundy obraz wszystkich znanych nam planet, gwiazd i drogi mlecznej. Widz przystosowawszy w zaciemnionej sali wzrok na widok tego obrazu doznawał złudzenia, jakby się znalazł w sierpniową noc pod prawdziwem sklepieniem przeczystego nieba.



Planetarjum

Organizacyjność wystawy polegała na tem, że każde ważniejsze odkrycie z dziedziny przyrodniczej ujęte było w ewolucyjnym rozwoju, od swych prymitywów aż do nowoczesnej doskonałości. W ten sposób można było objąć całokształt danego zagadnienia. Cel wystawy, uświadamianie osiągnięto w sposób prosty i łatwy, albowiem oddziaływano przedewszystkiem na zmysł wzroku z pomocą obrazów, plastyki, minjatury, bądź panoramy, a nawet estetycznej wystrzygangi. W ten sposób każdy problem, najbardziej nawet zawiły uczyniono dostępnym i dla umysłu prostaczka. Korzystać z niej mógł tak uczony jak i mało doświadczony laik, młodzież, każda chętna matka, nieledwie i dziecko. Okazywała ona cały dorobek Niemiec na polu społecznej higjeny i opieki, będąc zarazem doskonałym środkiem popularyzacji i propagandy tych dziedzin. Aby ani na chwilę nie znużyć widza,

wygnano z niej najzupełniej zabijającą nudę cyfr statystycznych bądź krzywych. Oczywistem jest, że tak przygotowana wystawa wymagała wielkiego nakładu pracy i środków, pracy twórczej, drobiazgowo pedantycznej, poprzedzonej mozolnem studjum. Wystawa tak podjęta jest syntezą wiedzy w danej dziedzinie, ma wysokie walory naukowe i daleko odbiega od kramów kupieckiej reklamy i jej natręctwa. O wysiłku świadczyć może drobny fakt, że organizator jednego z jej działów tj. higjeny niemowląt prof. pedj. Schlossmann bawił w Rzymie i Wiedniu czas jakiś jeszcze przed dwoma laty dla odbycia studjów nad podobną tamże wystawą. Ile energji włożono celem ukończenia rozpoczętego dzieła, świadczyć może ta okoliczność, że jeszcze w marcu b. r. cały obszar wystawy wraz z rozpoczętemi budowlami znalazł się pod wodą,



Domek dla niemowląt

skutkiem nagłego wylewu Renu, a mimo to w parę miesięcy później nie znać już było ani śladu zniszczenia, przeciwnie — wszędzie uderzał ład, wykończenie, wzorowa czystość i estetyczny wygląd. Sprawiało to wrażenie, jakgdyby to był pierwszy dzień jej otwarcia.

Higjenie i fizycznemu rozwojowi niemowlęcia poświęcono wiele miejsca. Wzorowy dom dla niemowląt wybudowała własnym kosztem jedna z wytwórni pudru dziecięcego. Jakkolwiek objekt ten postawiono dla celów reklamy, jednak budowa jego wraz z wewnętrznem urządzeniem mogłyby służyć za wzór nowoczesnej higjeny w tej dziedzinie. Miły z wyglądu pawilon sporządzony kolorowe obrazy objaśniały szkodliwość niepotrzebnego wycierania ust niemowlęciu. W pięknych przeźroczach okazano produkcje nieznanej u nas jeszcze gimnastyki niemowląt, propagowanej w systemie Neumanna-Neurode.

Śmiertelność niemowląt i zależność jej od sposobu żywienia, warunków higienicznych w jakich się one chowają, stanu majątkowego rodziców i t. d. przedstawiono poglądowo w małych panoramach pod formą cmentarzyków, na których ilość małych krzyżów zastępowała cyfry łatwo wypadające z pamięci. Stacje opieki nad matką ciężarną, wolną, ochrona prawna nad dzieckiem, którego matka oddana jest pracy poza domem, wszystko to przedstawiono na przykładach i okazach fantomów, lalek, miniaturowych pokoików z figurkami i t. p. W osobnych salkach rozłożono higjeniczne zabawki i literaturę popularną, jak i naukową, poświęcona dziecku przedszkolnemu. Liczba jej i staranność wydawnictwa imponująca. Nieomal każde większe miasto niemieckie obesłało ten dział wystawy, przynosząc coś nowego. Dla orjentacji w literaturze dziecęcej wychodzi już kilka pism ściśle bibljograficznych. Piękny zbiór książeczek dla dzieci z przed 100 laty zawierał bajki i stare obrazki przeznaczone dla zabawy dziecka rozpoczynającego naukę szkolną. Pod tym względem Niemcy mają już ustaloną tradycję. Wszak słynny a zawsze jeszcze świeży Struvelpeter jest dziełem lekarza pedjatry niemieckiego.

W tym samym kompleksie budynków wzniesiono wzorowe domki-schroniska dla młodzieży oddającej się turystyce, przedstawiono kolonje uczniów, szkoły leśne i t. p. Każdy z budynków zbudowany oszczędnie a zawsze z zachowaniem cech artystycznych i z umiłeniem każdego zakąta, który choćby na chwilę zamieszkiwać ma człowiek. Dużo okien wpuszczających wiele światła przez małe szybki, wiele kwiatów, ściany malowane jedną ciepłą barwą, na nich kilka miłych powiększeń fotograficznych — oto wszystko. Prostymi środkami — wielkie efekty!

W inych znów pawilonach wiele sal zajęło „Studjum człowieka" jego budowy i czynności ustroju. W świetle takiej analizy staje się człowiek jakby przeźroczystym. Szczególna machina ujawniała pracę serca, naczyń, płuc i mięśni, obciążenie szkieletu, energję poszczególnych organów w ciągu całego życia i w pewnych jego okresach. Sprawiało to wrażenie, że człowiek stanowi przedziwną, a zarazem najcudniejszą z maszyn. Wprost kunsztownie przedstawiały się machiny, wyobrażające czynności systemu



Ćwiczenia i gry ruchowe

był ze szklanych ścianek, tak, że tłumnie zwiedzająca go publiczność mogła, nie stykając się z dziećmi, śledzić wszystkie czynności i zabiegi dokonywane przez fachowo wyszkolone pielęgniarki. W sąsiedztwie zbierały się na polanach dzieci w wieku przedszkolnym i na wolnem powietrzu oddawały ćwiczeniom i grom ruchowym. Miniatury wzorowych szkółek, werand słonecznych dopełniały tego działu, dotyczącego rozwoju dziecka małego. W zbiorach „Matka i dziecko" przedstawiono wiele zdjęć i fotografji z zakresu fizjologji dziecka, obrazy Roentgena ze zmianami krzywicy i gruźlicy kości, na przykładzie brył węgla kamiennego i stosunku jego jakości do produkcji kalorycznej i żużla porównano plastycznie wartość dla rozwoju dziecka mleka kobiecego z mlekiem krowiem. Dla odstraszającego przykładu pomieszczono w ogromnych rozmiarach znany zdaje się na całej kuli ziemskiej smoczek gumowy, na którego części doustnej widoczne były w znacznem powiększeniu liczne drobnoustroje i brud. Pouczające nerwowego ośrodkowego i obwodowego, ośrodków nerwowych i wzajemną harmonijną ich sprawność.

Również dział patologicznych zmian ustroju przedstawiony był wszechstronnie. Mnóstwo preparatów kośćca metodą Spaltholza wykonanych, roentgenogramów, przeźroczy, odlewów, pożywek z drobnoustrojami chorobotwórczymi ułatwiało zrozumienie powstawania schorzeń i chorób rozmaitych zawodów w różnych krajach i czasach. Przy każdej z nich zestawiono historycznie o nich wiadomości, ilustrowane częstokroć obrazami, rzeźbą, edyktami, pamiętnikami i listami sławnych badaczy-lekarzy. Anatom-patolog Aschoff z Fryburga oddał wystawie swój zbiór schorzeń tarczycy. Z szczególniejszą pieczołowitością przedstawiono choroby zakaźne jako te, których ofiarą w wielkiej mierze pada człowiek. w Niemczech bowiem jeszcze jedna trzecia całej śmiertelności przypada na choroby zakaźne. Co czwartą minutę umiera w Niemczech jeden człowiek na gruźlicę. Zailustrowano ten fakt

ręką trzymającą klepsydrę, która co 4 minuty przesypuje piasek i automatycznie ją odwraca.

Cały arsenał środków obronnych przed zakażeniem, którymi rozporządzała średniowieczna i dzisiejsza higjena roztoczono przed oczyma widzów. Od małych przenośnych pracowni bakterjologicznych do olbrzymich instytutów badania i zwalczania chorób zakaźnych i pasożytniczych jak n. p. w Hamburgu. Wielkie kolumny ruchome, zaprezentowano przed zwiedzającymi już to w modelach bądź też w planach-widokach. Materjał historyczny zebrany przez Instytut historji medycyny z Wiednia ilustrował twardą walkę o szczepienia ochronne przeciw ospie, która toczy się od wieków, a i po dziś dzień jeszcze nie jest ukończona. W oszklonych witrynach widzieć można było pożółkłe pergaminy, stare dokumenty o ciężkich pieczęciach, przywileje, zakazy, stare narzędzia, bogatą literaturę satyryczną — wszystko niemi świadkowie odwiecznych zmagań o odkrycia lekarskie i ich zastosowanie dla dobra ludzkości. Działalność Roberta Kocha przedstawiono na tle jego zasług jako badacza chorób podzwrotnikowych.

Wielkie karty geograficzne, zajmujące całe posadzki obszernych sal, uzmysławiały z pomocą różnokolorowych lampek elektrycznych rozmieszczenie biur opieki społecznej, stacji opieki nad inwalidami, sanatorjów i t. d. Sieć ich w całym państwie niemieckiem tak gęsta, że przestrzenie podłogi jarzyły się wprost od powodzi świateł.

W innych znów pawilonach zgromadzono materjały wykazujące działalność kas chorych, aptek, towarzystw ubezpieczeń, walki z gruźlicą, pouczającem było przenośne muzeum dla propagandy zwalczania gruźlicy, stacje pierwszej pomocy czerwonego krzyża, towarzystw ratunkowych, domów i przytulisk dla ogrzewania i odżywiania bezdomnych, zakładów dla obłąkanych, ślepych, głucho-niemych, przystani wypoczynkowych dla ozdrowieńców i. t. p.

Odrębną całość stanowił pawilon balneologiczny. Pomieszczono w nim prześliczne panoramy zdrojowisk i miejsc kąpielowych w Niemczech i Austrji, odtwarzające dokładny obraz danej miejscowości i jej położenia. Niezwykła ta reklama tego, co kraj posiada, jest godna naśladownictwa.

Trudne i zdawałoby się nie nadające się dla popularnego przedstawienia dziedziny badań o dziedziczeniu cech, odporności zostały ujęte w szeregi przykładów ze świata owadów, zwierząt i roślin. Zebrano życiorysy genjalnych jednostek, drzewa genealogiczne, (słynną rodzinę Fuggerów z Augsburga), portrety, fotografje i ryciny. W związku z tymi pokazami nagromadzono obfitą literaturę, z której przebija troska o uszlachetnienie rasy i dążność do jej poprawy przez odpowiedni dobór, a walkę z wszystkiem, co temu staje na przeszkodzie. Walkę z gruźlicą, kiłą, chorobami wenerycznemi, alkoholem, tytoniem i kokainą przedstawiono okazując w mularzach, preparatach i rycinach zgubne skutki tych jadów na ustrój, a zarazem środki zaradcze. Walkę z chorobami wenerycznemi przedstawiono nietylko, jak ona wygląda w Niemczech ale i w innych państwach zachodniej Europy — nie brakło tam też pouczających obrazów z Rosji. Propaganda sowiecka nie pominęła sposobności okazania światu dobrodziejstw, jakie wyświadcza obywatelowi rosyjskiemu uświadamiająca pod względem higjenicznym służba żołnierska w wojsku sowieckiem. Kilka pokoi zajęły najrozmaitsze środki odżywcze, którymi odżywiali się Niemcy w czasie blokady wojennej, są one świadectwem nędzy ówczesnej a zarazem samozaparcia narodu niemieckiego. Podobnie nagromadzono i inne artykuły sztuczne, którymi zastępowano: wełnę odzienia, skórę obuwia, gumę narządów drogeryjnych i t. d. Tu widzieć można było zbiór niemieckiej waluty papierowej od wybuchu wojny światowej dewaluującej się powoli lecz stale. Wartość jej nabywcza w stosunku do niepodzielnie panującego dolara znacznie zmalała. Największy spadek marki niemieckiej zaznaczył się z chwilą zamordowania Rathenau'a. Obecnie trzyma się ona na poziomie wysokim i jak wiadomo przemianowana marka niemiecka jako t. zw. złota marka niem. jest walutą stałą i po dolarze amerykańskim w sile kupna najmocniejszą.

Przyrost naturalny i częstość zgonów w Niemczech uzmysłowiono w sposób plastyczny. Automatycznie ukazywały się wraz z uderzeniem zegara figury naturalnej wielkości: co 23 sekund bociana niosącego w dziobie noworodka na znak rodzącego się w Niemczech w tym czasie człowieka, co 48 sekund pary miłosnej na znak zawartego małżeństwa, i wreszcie co 72 sek. kościstej śmierci gaszącej jedno życie.

Sposób życia, odziewania się i warunków, jakie otaczały człowieka przedstawiono historycznie od czasów jaskiniowych. Z ubiegłych wieków zebrano piękne tkaniny średniowieczne, zbroje, futra i dawne mody, wraz z ich szkodliwościami dla zdrowia. Osobny pawilon poświęcony był higjenie u żydów, świadczył on chlubnie o dążnościach dostosowania higjenicznych i społecznych urządzeń tego narodu do poziomu zachodniej kultury. Przedstawiono tam również prace uniwersytetu w Palestynie.

Sprawa mieszkań i ich urządzeń w okresie powojennym znalazła należyty wyraz. Sporą część przestrzeni zajęły wzorowe domki dla rodzin pracowników umysłowych i fizycznych, położone zawsze wśród drzew i kwiatów (domek rzeźbiarza, malarza, urzędnika, robotnika fabrycznego), z prostotą piękna, pełne słońca i nowoczesnej higjeny. Ogrzewanie, odwietrzanie, oświetlanie, zaopatrzenie w wodę, kanalizację, budowę miast w ciągu lat tysięcy przedstawiono w modelach wykonanych z prawdziwym artyzmem. Te odtwórcze wzory uwidoczniały urządzenia wodociągowe starożytnego Egiptu, akwedukty rzymskie, termy, kanały z czasów greckich, prymitywne odpływy z poetycznych zamków średniowiecznych, ulepionych niby gniazda na szczytach skalnych. Okazano również prymitywne urządzenia miast z czasów wielkiej kultury odrodzenia i wieku oświecenia. Obrazy te uwidoczniły przed oczyma zwiedzających różnicę urządzeń ongiś a dziś, dając pojęcie o dobrodziejstwach, jakie stworzyła nowoczesna higjena, chroniąca narody przed średniowiecznym biczem bożym wielkich morów.

Zestawiono również modele miast przyszłości, sposoby odkurzania ulic z pomocą szczególnych płynów napawających. Dzięki temu urządzeniu całodzienne chodzenie po ulicach wystawy nie zakurzyło obuwia ani ubrania. Złożono całe pociągi pełne komfortu higjenicznego, w nich aparaty radjowe. Dawne dyliżanse pocztowe zestawiono obok dzisiejszego automobilu pocztowego, pełnych zbytków osobowych Junkersów z aluminjum, w których nie brakło nawet małych ustępów i kranów do mycia. Zastosowanie elektryczności i lekkich metali w coraz to nowych dziedzinach życia, badanie powietrza, jego prądów, opadów, wód, wnętrza ziemi w górnictwie i t. d. oddano w licznych pomysłowych eksponatach.

Wiele miejsca poświęcono fizjologji i psychologji pracy robotniczej i fabrycznej, przedstawiając zarazem szkody, jakie dla organizmu wyrządzić mogą. Dziesięciopiętrowy „drapacz chmur" zbudowany w czterdziestu dniach (!) służył za wieżę dla wzorowych ćwiczeń pożarnych, obserwacji nieba, gwiazd i widoku na wstęgę Renu i rozsiadłego po obu stronach brzegu miasta, jakoteż i wystawy. Z jego szczytu widać było ruiny zamczysk nadreńskich i smukłe iglice tumu kolońskiego. Wielka hala fabryczna Persil dała obraz pralń, pracujących maszynowo przy użyciu proszków mydlanych; mają one zastąpić kosztowną pracę rąk ludzkich. Wiele uwagi poświęcono stosunkowi człowieka do świata roślinnego i zwierzęcego, ich chorobom przenoszącym się na człowieka, obszernie przedstawiono chów bydła, uprawę roli, sadów, hodowlę pszczół, rybołowstwo i myśliwstwo.



Drapacz chmur

Piękne dioramy przedstawiały sport i igrzyska greckie, turnieje średniowieczne, zawody nowoczesne, wprost całe składy przyrządów sportowych i gimnastycznych dopełniały zbiorów.

Stanowi lekarskiemu oddano osobny pawilon p. t. „Lekarz". Ciekawy laik mógł tu uchylić zasłony okrywającej stan lekarski i spojrzeć poza kulisy jego życia codziennego. Zobaczył wnet, że dobrobyt jego, przedmiot nieraz cichej zawiści, jest tylko pozorny. Ileż ciężkiej pracy codziennej (dłuższej nad 8 godzin dziennie!), najeżonej przykrościami fizycznej i moralnej natury! Obliczono i przedstawiono w zastanawiających obrazach, że lekarz odwiedzający tylko 8 chorych dziennie w ich domach, odbywa w ciągu roku drogę równą wyjściu na szczyt Jungfrau tam i z powrotem dwukrotnie, przy większej zaś praktyce równa się ona drodze na szczyt Himalajów. Niebezpieczeństwa z tym zawodem związane objaśniały tablice śmierci lekarzy w stosunku do innych zawodów. Odpowiednie wykresy mówiły o niedoli

wdów i sierót po lekarzach. Rozpatrzono obecny stosunek lekarzy do związków kas chorych, podnosząc przytem sprawę wolnego wyboru lekarza, wraz z głoszoną maksymą: „dajcie i najuboższym lekarza, do którego ma zaufanie“. Spadek zarobku lekarza po wojnie jest znaczny, nadmiar wytwórczy lekarzy w Niemczech doszedł do zenitu. Przed wojną liczyły Niemcy przy 68 miljonach ludności 30 tysięcy lekarzy, obecnie przy 62 miljonach i utracie kolonji mają ich 42 tysięcy, tak, że na 1475 mieszkańców przypada 1 lekarz. Ubytek w zawodzie lekarskim wynosi rocznie około 700—800 lekarzy. Skutkiem braku pracy wydano z inicjatywy rządu odezwę do młodzieży ostrzegając ją przed wyborem tego zawodu.

Sprawę wyboru zawodu w ogólności, jako ważne zagadnienie higjeny społecznej ujęli Niemcy oddawna w sposób organizacyjny. Dokładne studja wykazały, że istnieje przeszło 160 zawodów specjalności rękodzielniczych, rozmaicie poszukiwanych i różnie popłacających. Dla ułatwienia wyboru i skierowania go w normalne koryto, utworzono specjalne poradnie, które skierowują zgłaszających się uczniów z ukończoną szkołą wydziałową po zbadaniu zdolności i zamiłowania do odpowiedniego rzemiosła. Skutki tej organizacji społecznej są nad wyraz pożyteczne. Zamiast przepełnienia w pewnych tylko zawodach, a wskutek tego nadmiernej produkcji pracowników lichych i niezadodowolonych życiowo, wychodzą z szkół zawodowych ludzie rozmiłowani w swej specjalności, rozumiejący ją dobrze i pracujący z poczuciem zadowolenia.

Odnośnie do sztuki lekarskiej, to wobec jej rozwoju, który wartko się toczy, i coraz większej specjalizacji w tym zawodzie, lekarzowi daje się odczuwać obniżenie zaufania u chorych. Rwie się tem samem owa misterna nić, prowadząca do zdrowienia a wzrasta pociąg do znachorstwa. Szarlatan staje nawet w krajach o wysokiej kulturze do walki z lekarzem. Z tej okoliczności lekarz nowoczesny powinien wyciągnąć odpowiednie wnioski i nie zapominać, że momentu psychicznego tak ważnego w efekcie leczenia pomijać nie można, że nie zastąpi go nigdy bezduszne badanie, choćby z całym arsenałem środków laboratoryjnych, jakie z sobą specjalizacja niesie. Mieli zawsze tę iskrę bożą wielcy lekarze, dobrzy ludzie, których portrety i popiersia zgromadzono w tym pawilonie jako memento dla młodych adeptów sztuki. Dwa tysiące lat z górą sztuki lekarskiej, piękna karta w dziejach medycyny, przesuwała się przed oczyma widzów. Wśród podobizn wielu postaci historyczno-mitycznych, jak świętej Hildegardy z Bingen, lub Alberta Wielkiego, Jana Wintera z Andernachu, widziano portrety sławnego fizjologa Jana Müllera z Koblencji i odkrywcę promieni X. Konrada Roentgena. Ryciny przypomniały czasy średniowiecznej opieki nad chorym, wędrownych lekarzy chirurgów i dentystów, a maleńki ogródek lekarski klasztoru w St. Gallen, jakby przeniesiony żywcem z czasów Karolingów, dawał pojęcie o ówcześnie stosowanych ziołach lekarskich. Postać lekarza w sztuce uzupełniała ten w swym zewnętrznym wyglądzie miło urządzony pawilon. Opodal niego zbudowała znana firma Hirschwalda pawilon, mieszczący imponującą czytelnię lekarską czasopism i wystawę produkcji drukarskiej niemieckiej na polu literatury lekarskiej, przyczem nie pominięto i ubiegłych wieków.



Cmentarzyk

Zagadnieniom związanym z śmiercią człowieka poświęcono osobny zakątek. Higjena cmentarzy i krematorjów zajęła jeden z pawilonów obok którego założono pełen smętku wiejski cmentarzyk z kościółkiem i dzwonem bijącym na Anioł Pański wśród poszumu brzóz płaczących.

* * *

Z przebogatej wystawy wynosił każdy widz co innego. Szeregu dni potrzeba było, by zwiedzić dokładnie tylko najważniejsze pawilony. Wracając do nich znajdowało się zawsze jeszcze coś nowego, jasno i dobitnie uczącego, jak należy cenić największy skarb ludzkości — Zdrowie!

OCENY.

Doc. Dr. R. Imhofer: *Grundris der Anatomie, Physiologie und Hygiene der Stimmorgane.* Praga 1926 r., str. 110.

Autor, znany ze swych prac na polu foniatrji dał w książce swej krótki lecz dokładny szkic anatomji, fizjologji i higjeny narządów głosu. Książkę zdobią rysunki, które ułatwiają zrozumienie treści. Jakkolwiek książka przeznaczona jest dla szerszej publiczności, to jednak przedmiot traktowany jest w sposób ściśle naukowy, co podnosi wartość książki. Autor poleca swoje dziełko przedewszystkiem nauczycielom śpiewu, niewątpliwie jednako odnisie korzyść z niego każdy, kto głosu musi używać zawodowo (nauczyciele, aktorzy i t. d.). Książeczkę tę przeczyta z pożytkiem też każdy lekarz interesujący się zagadnieniami fizjologji i higjeny głosu.

Zalewski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Neurologja Polska, Tom IX, zeszyt I—II, z r. 1926: E. Flatau: O objawach mózgowych w gruźlicy podstawy czaszki. — St. Higier: Z kliniki rzadszych postaci otępienia we wczesnem dzieciństwie nabytego. — L. Frey: Przypadek tętniaka splotowego rdzenia. — Wł. Sterling: Palilalja jako objaw Parkinsonizmu w nagminnem zapaleniu mózgu. — Tyczka: Objawy neurologiczne występujące w związku z odmą. — G. Bychowski: O odruchach położenia i ustawienia i o indukcji ruchów.

Lekarz Polski, Rok II, Nr. 12, z 1 grudnia 1926: J. Bujalski: Pokłosie wyborcze. — Prof. Szymański: O wymiarze kary przez niefachowe Sądy Izb lekarskich. — W. Łuniewski: Zagadnienia opieki nad psychicznie chorymi w ustawodawswie Niepodległej Polski (dok.). — Prof. W. Grzywo-Dąbrowski: Podstępne odurzenie czy symulacja. — Koło lekarzy im. Marcinkowskiego i Dr. Z. Garlicka: W sprawie przysięgi w Sądach Izb lekarskich. — B. Jakimiak: Sprawa uposażeń i emerytur lekarzy. — M. Likiernik: Sprawa konkursu na ordynatora oddziału ocznego. — I. Blay: Przeciw przymusowemu ubezpieczeniu lekarzy.

Medycyna doświadczalna i społeczna, Tom VI, zeszyt 3—4, z r. 1926: J. Celarek i H. Sparrow: Badania nad płonicą w związku z akcją szczepienną według metody Dick'ów. — Z. Szwojnicka-Milińska: Odczyny kłaczkujące i odczyny zmętnienia w serodjagnostyce kiły. — Z. Bohdanowicz i A. Ławrynowicz: O zachowaniu się dopełniacza podczas gnilca doświadczalnego. — I. Hurynowiczówna i S. S. Siengalewicz: Badania doświadczalne nad niektóremi zmianami powstającemi w organiźmie pod wpływem parenteralnie wprowadzonej siarki. — A. Landau, I. Cygelstreich i M. Fejgin: O bezsoku żołądkowo-trzustkowym. — M. Minkowski: O współczesnym stanie narki o odruchach w świetle biologji ogólnej. — I. Modrakowski: Fizjologja i farmakologja układu nerwowego autonomicznego. — F. S. Skubiszewski: Anatomja patologiczna zwojów współczulnych. — M. Kacprzak: Kronika epidemjologiczna Nr. 2.

Zdrowie, Rocznik XLI, Nr. 12 za grudzień 1926: I. Polak: Od redakcji. — L. Bier: Sery polskie — ich wartość odżywcza i handlowa — Dział sprawozdawczy — Kronika — Spis rzeczy r. 1926.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok I, zeszyt 8 z 1 grudnia 1926: A. Woycicki: Zjazd międzynarodowego Stowarzyszenia dla postępu społecznego. — St. Kłuszyński: Zagadnienia lekarskie w Kasach chorych. — R. Buber: Ustawa czy rozporządzenie. — A. Krieger: Nowa ustawa aptekarska. — Dr. R. B.: O rzecznictwo sądowe. — Prace Kas i Związków.

Przegląd dermatologiczny, Rok XXI, Nr. 4 z r. 1926: M. Mienicki: Leczenie wilka pospolitego diatermo-koagulacją. — M. Grzybowski: Próby badania zachowania rezerwy alkalicznej krwi w chorobach skóry. — R. Bernhardt: Uwagi w sprawie kliniki i anatomji patologicznej łupieżu czerwonego mieszkowego. — E. Bruner: Współistnienie wilka rumieniowatego i gruźlicy kości, stwierdzonej roentgenologicznie. — L. Wernic: O poroadeuolymphitis czyli lymphogranulomatosis inguinalis suba-

cuta Nicolas Favre'a. — M. Grzybowski: W sprawie leczenia łuszczycy insuliną. — W. Borkowski: Bias, jako środek przeciwkiłowy.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 23, z 1 grudnia 1926: A. Krokiewicz: Serodiagnostyka a medycyna praktyczna. — Z. Dziembowski: O przewlekłem zapaleniu szpiku kostnego. H. Danecki: Postępowania przy rozpoznawaniu kiły pierwotnej. — S. Trzebiński: Blauc, Oesterlein i Biegański. — 3 „Logiki medycyny".

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Archives des Maladies du coeur.

Nr. 7, sierpień 1926.

J. Heitz, G. Potez. *Zakrzepy naczyniowe w chorobie Vaquez'a.* Na podstawie spotykanych przypadków sądzą, że do obrazu choroby Vaquez'a należy wlączyć także zakrzepy naczyniowe, tak tętnicze jakoteż i żylne.

Co do umiejscowienia to mogą one występować także w zakresie żyły wrotnej i w mózgu. W kończynach zwłaszcza w dolnych mogą występować liczne zaburzenia w krążeniu z pośród których najczęstsze są owe zakrzepy. Trudno jest ściśle określić przyrodę tych uszkodzeń naczyniowych, być może że chodzi tu o *endarteriitis stenoticans progressiva* podobnie jak w cukrzycy.

J. Sabrazés. *Białaczka i komórki tuczne.* Przytacza przypadek kobiety z białaczką, u której mimo skutecznych naświetlań R. i pomimo spadku ciałek białych do normy, utrzymywały się ciągle w znacznym odsetku komórki tuczne i hemohistjoblasty. W myśl przewidywań autora złe rokowanie było oczywiste. Wkrótce stan się pogorszył, ciepłota podskoczyła do wysokości hiperpiretycznych, przedstawiając obraz podostrej białaczki. We krwi pojawiły się myeloblasty, hemohistioblasty i megakarjocyty. Chora zmarła. Autor sądzi, że szpikowy aparat wytwórczy pod wpływem promieni Roentgena poprawił się w swoich czynnościach, lecz proces białaczkowy, który tak rzadko naświetlaniami daje się opanować, nasilił się znacznie w momencie regeneracji, przyjmując na się postać zaostrzonej białaczki, wobec której nasza terapja pozostaje bezsilną.

Pedro Escudero (Buenos Aires). *Morbus coeruleus i choroba Ayerza.* Choroba opisana przez Ayerza charakteryzuje się znaczną sinicą kończyn i twarzy a dalej przerostem prawej komory serca i hiperglobulją. W okresie rozwoju tej choroby można zauważyć 2 etapy: Okres nieżytu oskrzelowego, który łączy się z hiperglobulją i okres drugi objawów sercowych. W rozpoznaiu różniczkowem należy odróżnić postacie pojedyńczego nieżytu oskrzeli, rozedmy, dychawicy oskrzelowej i kiły płuc, od których w pierwszym okresie tej choroby odróżnia obecność polyglobulji. W okresie drugim chorobę Ayerza można pomylić z miażdżyca tętnicy płucnej na tle zaburzeń w płucach. Uważać wtedy należy na obecność przerostu prawej komory serca i uszka prawego jakoteż i na obecność polyglobulji, te bowiem objawy należą stale do obrazu choroby Ayerza. Dalej można ją odróżnić i od odosobnionej miażdżycy tęt. płucnej, bo w tej ostatniej objawów płucnych brak. Także i od *anthracosis pulmonum* przebiegającej z sinicą można ją odróżnić zwracając uwagę na wymiary serca. Tło kiłowe tego schorzenia jest bardzo prawdopodobne (Branchatto-Brian).

Cesare Sezzi (Milano). *Stenosis mitralis u dzieci.* Przedstawia 3 przypadki dzieci kilkuletnich z objawami częstoskurczów, jednakże z zupełnie ujemnym stanem przedmiotowym klinicznym. Dokładne badanie przy pomocy elektrokardjografu i radjoskopji pozwoliło napewne rozpoznać zwężenie zastawki dwudzielnej.

Nr. 8.

R. Lutembacher. *Zatory podosierdziowe.* Przytacza 2 przypadki przedstawiające klinicznie ze strony serca objawy ortostatycznej bradykardji. Sekcyjnie pod wsierdziem dały się wykazać małe zatory w drobnych naczyńkach komórkowych, odżywiających wiązkę His'a. Autor sądzi, że te procesy zatorowe dotyczą nietylko przypadków *endarteriitis* jakiegokolwiek tła lecz także i przypadków ze schorzeniem zastawek serca.

M. Petrotakis (Aleksandrja). *O wagotonicznym wpływie adrenaliny w użyciu dożylnem.* Wykazuje doświadczalnie, że działanie adrenaliny jest nietylko sympaticotropiczne lecz amphotropiczne i to z przeawgą wpływów vagotonicznych przynajmniej za użyciem dawek leczniczych.

Lutembacher. *Endarternitis coronaria i arteriitis pancreatica.* Podaje ogólne objawy spotykane przy *endarteriitis coronaria* i przedstawia zarazem przypadek mężczyzny 54-letniego cierpiącego od lat kilkunastu na ataki sercowe połączone z utratą przytomności. Wymiary serca prawidłowe, tony czyste, tętno lekko przyspieszone niemiarowe. Ostatnio zauważono w moczu przeszło 100 gr cukru. Wassermann ujemny. Zastosowano leczenie specyficzne z widoczną poprawą. Elektrokardiograf wykazujący poprzednio zaburzenie w przewodnictwie przedsionkowokomorowem, po leczeniu podaje normalny interwał fal między P a R. Ataki ustały; chory niedokończywszy leczenia, odcukrzony wrócił do pracy, przy której zmarł nagle. Autopsja stwierdziła liczne zmiany sklerotyczne w m. sercowym, *endarteriitis coronaria* i *pancreatica obliterans.*

E. Frommel, A. Thévenod (Genewa). *O bloku przedsionkowo-komorowym w zapaleniu płuc.* Przedstawia przypadek starca 78-letniego, u którego rozpoznano klinicznie zapalenie płuc. W miesiąc po ustąpieniu choroby wykazano za pomocą elektrokardjografu całkowitą dyssocjację przedsionkowo-komorową, która później znikła. Autor powołuje się do tego spostrzeżenia na obserwacje Routier'a, Portez'a, Neuhof'a i Dykes'a, którzy stany podobne w piśmiennictwie zanotowali.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medicine.

V. 38. Nr. 2.

A. L. Bloomfield, C. S. Keefer (Baltimore). *Kliniczna fizjologja żołądka.* Opisują wpływ alkoholu na czynności wydzielnicze żołądka, a mianowicie objętość soku żołądkowego, wydzielanego przez osobników nie wykazujących objawów zaburzeń w przewodzie pokarmowym zmienia się pod wpływem alkoholu w czasie 10-ciu minut od 9—69 cm^3. Najwyższa kwasota treści żołądkowej zmieniała się od 0 aż do 118, jednakowoż nie dało się wykazać żadnego stosunku pomiędzy objętością wydzielanego w tych stanach soku żołądkowego, a jego kwasotą. Podobnie też i *motilitas* żołądka u różnych osobników wahając się zresztą w granicach szerokich nie przedstawiała związku z objętością tego soku i jego kwasotą.

W. Alvarez, R. L. Mc Calla, A. Zimmermann (San Francisco). *Hipertonja a zaparcie stolca.* Badania na podstawie statystyki wykazują, że zaparcie stolca niema zupełnie wpływu na hipertonję.

Dotyczy to osobników przeważnie męskich. Natomiast u kobiet zaparcie stolca przebiega z lekkiem obniżeniem poziomu parcia krwi. Jest rzeczą możliwą, że i bieguniki taki wpływ okazują. W tłumaczeniu tych stanów należy jednak mieć na uwadze także i to, że niskie ciśnienie może powodować zaparcie, a wyższe stan lekkich rozwolnień.

C. H. Grune, H. Milton Couner (Rochester, Minn). *Schorzenia wątroby.* Zaburzenia czynnościowe wątroby nie są dostatecznie wyraźne, ażeby mogły mieć znaczenie kliniczne w schorzeniach takich jak żółtaczka hemolityczna, niedokrwistość złośliwa, policythemia, białaczka, lub splenomegalja typu Gaucher'a. Tego dowodzą badania czynnościowe wątroby przy pomocy prób nam dostępnych. Zwiększenie się bilirubiny w surowicy ma znaczenie rozpoznawcze w odróżnieniu niedokrwistości hemolitycznej od zwykłych typów wtórorzędnych. W przypadkach *icterus hemolyticus* i *anaemia perniciosa* zmiany ilościowe bilirubiny w surowicy stanowią obraz natężenia procesów hemolitycznych, daleko mniej zaś obraz zaburzeń wątrobowych. Pośrednio dodatnie diazo w połączeniu ze zwiększeniem bilirubiny charakteryzuje żółtaczkę pochodzenia hemolitycznego. Częste jednak połączenia dwóch chorób, a to kamicy żółciowej z hemolityczną żółtaczka tłumaczy, dlaczego diazo w takiej hemolitycznej żółtaczce wypada niekiedy bezpośrednio. W przypadkach *anaemia splenica* tylko próba z *phenoltetrachlorphtaleiną* daje nam pogląd na stopień zaburzeń wątrobowych. Dla tych powodów próba ta ma wartość.

H. L. Otto, H. Gold (Nowy Jork). *O niemiarowości w czynnościach serca.* Dłuższa praca doświadczalna nad wpływem leków nasercowych w leczeniu niemiarowości serca. Autorowie wyrażają przypuszczenie, że najkorzystniejszy wpływ da się w tych przypadkach uzyskać przez stosowanie naparstnicy, należy jednak jeszcze bliżej poznać jej dawkowanie.

C. Spencer Williamson, H. N. Ets (Chicago). *O punkcji płynów osierdziowych.* Uwzględniając fakty, że osobnicy z płynem osierdziowym umierają z powodu mechanicznego ucisku tego płynu na duże naczynia żylne, jakoteż i to, że zatem miarą niebezpieczeństwa życiowego jest ciśnienie we worku osierdziowym nieproporcjonalne do ilości nagromadzonego płynu lecz do szybkości jego tworzenia się, wnoszą autorowie, że nagły spadek ciśnienia tętniczego jest zasadniczem wskazaniem do leczniczej punkcji worka osierdziowego.

A. J. Kotkis, M. Wachoviak, M. S. Fleischer (St. Louis). *Stosunek grzybka Monilia do schorzeń górnych dróg oddechowych.* Autorowi udało się wyosobnić z plwociny grzybka Mo-

nilia w zakażeniu jamy ustnej osesków, jakoteż w niektórych niejasnych stanach nieżytów oskrzelowych i dychawicy oskrzelowej dorosłych. Sporządzona z nich swoista szczepionka dawała dobre wyniki.

Fred M. Smith, V. C. Graber (Iowacity). *Zakrzep tętnicy wieńcowej serca*. Przytaczają przypadek mężczyzny 46-letniego, który wśród pracy dostał gwałtownego bólu w dolnej części mostka. Chory odtad miewał duszność, okazywał i lekką sinicę twarzy. Serce wypukiem bez zmian, przysłuchem tony źle odzielone, rytm cwałowy. Infekcja kiłowa podejrzana. Bóle doskonale łagodziła morfina. Po przejściowej poprawie wystąpiły objawy niedomogi mięśnia sercowego i chory zmarł. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Occlusio arter. coronarium — Adynamia m. cordis*. Sekcyjnie stwierdzono prócz zakrzepu tętnicy wieńcowej prawej ciekawy przypadek braku tętnicy wieńcowej lewej, tak, że tylko dobrze rozwinięta tętnica w. prawa szerokiem ujściem wchodziła do tętnicy głównej.

Roseve D. Leas, Harvey Thatcher (Cleveland). *Tętniak bakteryjny*. Opisują 2 przypadki tętniaka „tętnicy kreskowej górnej *(a. mesenterica sup.)*. Przypadek pierwszy dotyczył mężczyzny 36-letniego, u którego rozpoznano posocznicę z zajęciem wsierdzia na tle *streptococcus hemolyticus*. W przebiegu tej choroby wystąpił u chorego przykry ból w okolicy dołka, lecz zrazu nie można było badaniem przedmiotowem niczego stwierdzić. W kilka dni później można było w tem miejscu wyczuć tętniący guz. Sekcyjnie okazało się, że odległość jego była przeszło 7 cm, a szerokość 5 cm. W przypadku drugim, *endocarditis lenta* u mężczyzny 25-letniego zaszedł wypadek podobny. Oba przypadki były leczone mercurochromem w dawkach od 0,005—0,008 na kg ciała i to kilkakrotnie, jednakowoż bez najmniejszego rezultatu. Co się tyczy tętniaków to były one pochodzenia na tle zakażonych zatorów.

Philipp Stapiro, A. C. Ivy (Chicago). *Wrzód żołądka*. Autorowie stwierdzili, że błona śluzowa żołądka odpowiada na próby anafilaktyczne w takim samym stopniu jak n. p. skóra. Opierają się tutaj na doświadczeniach na zwierzętach. Autorom udawało się wywoływać sztucznie na drodze objawów miejscowej anafilaksji na niektóre rodzaje białka ostre wrzody żołądka. Biernie uodpornione zwierzęta okazywały te same zmiany anatomiczne w żołądku. Czas wyleczenia w ten sposób powstałych wrzodów trwał u królików około 12 dni. U psów notowali przypadki przewlekłego trwania tak powstałych owrzodzeń.

Arthur M. Fischberg (Nowy Jork). *O czynności nerek*. Zestawia próby czynnościowego badania nerek.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

Sierpień 1926, Nr. 418.

Trentini Silvi (Pisa). *O wpływie surowicy królików kastrowanych na rozwój grasicy królików młodych*. Autor opiera się na spostrzeżeniach doświadczalnych autorów Fiore i Franchetti, którzy wstrzykując surowicę zwierząt, pozbawionych grasicy, innym zwierzętom młodym uzyskiwali zanik grasicy i ogólne wsteczne zaburzenia somatyczne. W tym celu wstrzykiwał podskórnie surowicę królików kastrowanych i z zanikłą grasicą, młodym królikom. Ze spostrzeżeń swoich wnosi, że w takiej surowicy kastratów muszą się znajdować hormony wpływające dodatnio na rozwój grasicy.

Valerio Nicoletti (Pisa). *Przypadek pierwotnej sarcomatosis peritonei*. Przedstawia przypadek: *sarcomatosis fibroblastica primitiva peritoni* ze zmianami śluzowatemi. Anatomicznie proces w postaci guzków zajmował sieć dużą, krezkę i wątrobę. W przypadku powyższym przypuszcza autor wielocentryczne pochodzenie tego nowotworu i uważa je za „usystemowaną" mięsakowatość otrzewnej.

Zanzucchi i Vercellana (Parma). *Sposób odróżnienia m. melitensis od laseczników Banga*.

Arturo Fontacca (Torino): *O sposobie barwienia treponema pallidrum*.

L. Villa i L. Lucchini: *Przyczynek do studjum nad systemem siateczkowo-śródbłonkowym*.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde.

Styczeń 1926.

Uhthoff: *Godne uwagi przypadki z zakresu żylnych i tętniczych zaburzeń w krążeniu siatkówki*. W pierwszym przypadku ognisko chorioidalne (prawdopodobnie gruzełek samotny) spowodowało zakrzep jednej z gałęzi tętniczych, w drugim przyczyną było ograniczone zmętnienie w przebiegu tętnicy. W innych przypadkach tromboza tętnicy występowała po durze osutkowym, po injekcji salwarsanu, po krwotokach żołądkowych, przy policytemji z hypertonią i albuminurja, wreszcie jako następstwo *endarteriitis obliterans retinae* przy kile wrodzonej i nabytej. W jednym przypadku przychodzi do zaburzeń w krążeniu żylnem ze zmianami w polu widzenia, wskutek nieprawidłowości w przebiegu naczynia. Raz po zakrzepie tętnicy środkowej siatkówki rozwinęła się jaskra, prawdopodobnie wskutek predyspozycji glukomatycznej. Raz po zakrzepie żyły środkowej przyszło do *tenonitis, iridocyclitis i phtisis bulbi*.

Elsehnig: *O szwie przy operacji zaćmy starczej*. Szew zakłada się albo przed lub po dokonaniu cięcia płatowego. W pierwszym przypadku przy operacji katarakty w torebce (Barraquer), przy myopji, *exophtalmus* i t. p. komplikacjach, w drugim przy operacji zaćmy zwichniętej. Szew jest zbytecznym wobec stosunków prawidłowych.

Heine: *Badania kliniczne nad działaniem pewnych rodzajów szkła na zmysł światła u ludzi i jego zaburzenia*. Takie niedomagania jak gorsze widzenie o zmroku, migotanie przed oczyma, łatwe nużenie się przy pracy, bóle głowy lub typowa migrena, znikały przy stałem noszeniu okularów ochronnych ze szkła „euphos". Te zaburzenia autor odnosi do uszkodzenia siatkówki przez promienie pozafiołkowe i do działania toksycznego na ośrodki podkorowe.

Dieterici: *Fizyczne badania nad pochłanianiem rozmaitych części widma przez pewne rodzaje szkła*. Wspomniane szkło „euphos" pochłania wybiórczo światło pozafiołkowe i zamienia je na zielone światło fluoryzujące. Wszystkie rodzaje widzialnego światła są w jednakowym stopniu pochłaniane.

Stock: *Przerzutowe zapalenie gałki wywołane przez pleśnie*. W naciekach ciałka szklistego wykazano nitki grzybka, a z plwociny wyhodowano *aspergillus fumigatus*.

Engelking: *Spojówka jako wrota zakażenia oczodołu* (2 przypadki). U 11-letniego chłopca wystąpiło ropne, gronkowcowe zapalenie spojówki, w następstwie wytrzeszcz gałki, obrzęk połowy twarzy i śmierć wśród objawów oponowych. Sekcja stwierdza zakrzep w prawej żyle ocznej, zakrzep prawego *sinus cavernosus*, ropne zapalenie opon i ogólną posocznicę stafilokokową. Badanie histologiczne wykazuje, jak z abscesu komunikującego z górnym załamkiem szerzą się peri- i tromboflebityczne nacieki wgłąb oczodołu.

W drugim przypadku u 67-letniej kobiety wykonano exenterację oczodołu z powodu twardego guza leżącego popod dolnym załamkiem. Badanie histologiczne wykazało, że, pod nienaruszonym przybłonkiem załamka znajduje się mnóstwo gruzełków i że ten guz jest ich konglomeratem. W tkance pozagałkowej, pozornie zdrowej stwierdzono nacieki leukocytarne i krągłokomórkowe dookoła naczyń limfatycznych.

Przypadki te dowodzą, że spojówka załamka, ze względu na swoje utkanie adenoidalne może się stać wrotami zakażenia, podobnie jak migdałki gardła lub wyrostek robaczkowy.

Elschnig: *O oderwaniu blaszki zonularnej*. Oderwany fragment blaszki zonularnej przedstawia się w lampie szczelinowej jako delikatna, pofałdowana, przeźroczysta błonka, o błyszczących brzegach, leżąca na przedniej torebce soczewki i łącząca się zwykle częściowo, bezpośrednio z nią. Autor opisał dawniej liczne przypadki oderwania blaszki zonularnej u wydymaczy szkła i odnosił to do działania promieni cieplnych. Obecny przypadek oderwania blaszki tej u kowala, potwierdza to przypuszczenie. W innym przypadku kurczący się *exsudat* w obrębie źrenicy spowodował oderwanie blaszki zonularnej .

Rotter: *Oderwanie blaszki zonularnej u wydymaczy szkła* z nowym obrazem w lampie szczelinowej. Autor stwierdził całkowite oderwanie w postaci bardzo delikatnego i pofałdowanego pierścienia, z szarawym, a nie błyszczącym brzegiem. Blaszka przechodziła zupełnie gładko na resztę soczewki i nie widać było żadnej różnicy w zachowaniu się pokrytej lub niepokrytej powierzchni soczewki.

Stein: *Wykazanie blaszki zonularnej przy samoistnem zwichnięciu soczewki*. Przy badaniu lampą szczelinową widać było zwisające wiązki włókien zonularnych i wiszącą na nich, łukowato ku dołowi wygiętą, delikatną blaszkę, o ostrym błyszczącym brzegu. Poniżej uwidaczniał się brzeg zwichniętej soczewki.

Handsmann: *Inversio (s. retroflexio) iridis* jako rzadkie powikłanie przy operacji przejrzałej zaćmy. Podczas operacji (bez irydektomji) górna część tęczówki wpukliła się przez otwór w *zonula Zinnii* i ułożyła się swoją powierzchnią na ciałku rzęskowem, pozostając tak na stałe. Przebieg pooperacyjny i wynik końcowy były pomyślne. Za przyczynę tego uważa autor głęboką komórkę, cienkość tęczówki wskutek zaniku, wiotkość więzadełka i przejrzałość zaćmy, co spowodowało że soczewka zbyt prędko wypłynęła i ciśnienie powietrza wpukliło tęczówkę wgłąb.

Mukai: *Nitka z wacika w przedniej komorze po operacji zaćmy.* Nitka leżała w błonie zaćmy wtórnej, nie wywołując żadnego zadrażnienia.

Cords: *Ogrzewacz elektryczny do oka.*

Stock: *Nowy sposób oświetlania tablic do badania wzroku zapomocą lampy ze zwierciadłem kulistem.*

Chronis: *Wyleczenie zapalenia oczodołu.* — Po 3 injekcjach propidonu został wyleczonym absces oczodołu bez zabiegu chirurgicznego.

Wirtz: *O wartości uśpienia somnifenowego przy operacjach na gałce ocznej.* Zastrzyknięcie dożylne 2—4 nawet 6 ccm, wywołuje uśpienie czasem podobne do snu fizjologicznego, czasem głębsze, jak przy narkozie. Czasem zdarza się, że pacjent nie reagując na zabiegi wykonywane, rozumie co się do niego mówi i wykonywa żądane ruchy oka. Po operacji zapada w głęboki i długi sen. O ile sie budzi wśród niepokoju motorycznego można dać jeszcze 2 ccm. Nadaje się też somnifen do wprowadzenia chorego w trwałe uśpienie w czasie pooperacyjnym. Niema szkodliwego wpływu na akcję serca i oddechanie.

Fischer-Ascher: *Leczenie zaniku nerwu wzrokowego przy tabes.* Autorka stosując zakażenie malarją według przepisu Wagner-Jauregga w 18 przypadkach, nie stwierdziła nigdzie istotnej poprawy. W 13 przypadkach pogarszanie wzroku zatrzymało się, (Czas obserwacji 1—12 miesięcy). Ze względu że zanik nerwu wzrokowego ma zejście absolutnie fatalne, malarja powinnaby wzbogacić arsenał leczniczy, jeżeli potrafi zatrzymać postęp choroby.

Heim: *Przyczynek do leczenia gonoblenorei oka.* W 2 przypadkach, tam gdzie injekcje mleka nie odniosły rezultatów, autor stosował ze znakomitym wynikiem phlogetan. Środek ten można stosować w ilości 1—5—10 ccm przez szereg dni z rzędu, bez obawy anafilaksji i zawsze można osiągnąć tę samą silną reakcję.

Dr. J. Grzędzielski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dabrowskiego dnia 21 kwietnia 1926 r. w sali magistratu m. Sosnowca ul. Warszawska l. 6.

Porządek dz.: 1) Odczytanie protokołu z ostatniego zebrania Towarzystwa Lekarskiego (17. III. 1926 r.).

2) Odczyt kol. Rożkowskiego z Częstochowy: *„O opukiwaniu rękojeści mostka przy równomiernem rozszerzeniu łuku aorty"*.

3) Odczyt kol. Witkowskiego: *„O cięciu cesarskiem w dobie obecnej"*.

4) Odczyt kol. Butkiewicza: *„O chirurgicznem leczeniu wrzodu żołądka"*.

Obecnych: 29 członków i 8 gości.

Wiceprezes kol. Puterman, jako przewodniczący, otwierając posiedzenie, wita mówcę kol. Rożkowskiego, prezesa Towarzystwa Lek. Częstochowskiego, członka honorowego tegoż T-wa, jakoteż T-wa Lek. Wileńskiego i Zagłębia Dąbrowskiego, jako jednego z tych, którzy chlubnie zapisali imię swe w nauce lekarskiej, wita go jako godnego następcę Biegańskiego, pod względem stałych dążeń jego do utrzymania poziomu naukowego i etycznego wśród kolegów prowincjonalnych na należytej wysokości.

Wspomniawszy dalej o wielkim zasobie wiedzy mówcy, o wybitnym jego umyśle krytycznym, oraz o jego krasomówczości i wzmiankowawszy o ostatnich jego pracach, nader ważnych pod względem naukowym i praktycznym, przewodniczący udziela głosu mówcy kol. Rożkowskiemu, odkładając odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia, do posiedzenia następnego. Praca, której streszczenie podał kol. Rożkowski w swym odczycie, ukaże się w bieżącym roku w Archiwum Medycyny Wewnętrznej.

Odczyt sam, poparty tablicami statystycznemi, i wygłoszony ze swadą oratorską, nagrodzili zebrani licznymi oklaskami, a przewodniczący podziękował mówcy w imieniu zebrania za nadzwyczaj ciekawy i starannie opracowany temat, oparty, jak zresztą wszystkie jego prace na własnych badaniach i ścisłych spostrzeżeniach.

Kol. Rożkowski odpowiadał następnie na pytania kol. Witkowskiego: „Czy rozszerzenia tętnicy głównej są w zależności od kiły nabytej czy wrodzonej" i kol. Gosiewskiego: „Jaki jest stosunek % między Roentgenem a opukiwaniem co do zgodności — metoda bowiem będzie miała wartość tylko przy większem uwzględnieniu różnicy mogącej powstać z powodu obecności innych organów względnie zmian w śródpiersiu.

Kol. Gosiewski wspomniał też o metodzie wiedeńskiej wypukiwania aorty z tyłu.

Odczyt kol. Witkowskiego poprzedziły demonstracje: kol. Budzyńskiego przypadek: *„Lichen planus ruber"* i kol. Kowalewskiego przypadek *„Encephalitis lethargica"*. W *lichen ruber planus* zaleca kol. Budzyński maści karbolowo-sublimatowe, a głównie Roentgena. Na klinice Wiedeńskiej, jak nadmienia kol. Gruszkiewicz, stosowano autohemotherapję.

W odczycie swym omówił kol. Witkowski różne odmiany Cięcia Cesarskiego. Odczyt tenże ze względu na szczegółowość tematu, nie nadaje się do streszczenia.

Z powodu spóźnionej pory odczyt kol. Butkiewicza odłożono do następnego posiedzenia; na zakończenie zebrania prezes kol. Kozłowski wezwał kolegów do zgłaszania kwater dla uczestników zjazdu chirurgów, jaki ma się odbyć w Katowicach we wrześniu b. r. Komitet organizacyjny uprasza o przygotowanie 25 kwater na terenie Sosnowca.

Po wyczerpaniu porządku dziennego posiedzenie zamknięto. Sosnowiec dnia 21 kwietnia 1926 r.

Sekretarz: *Dr. Grosglik.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Wyszedł z druku „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego" Tom CXVII i CXVIII obejmujący protokoły posiedzeń naukowych Towarzystwa z r. 1922 i 1923. — Wydawnictwo to prowadzone pod redakcją kol. W. Szumlańskiego obejmuje całokształt prac Towarzystwa w ciągu dwóch lat wzmiankowanych. Szkoda wielka, że w przeważnej liczbie protokołów podano tylko tytuł odczytu bez przytoczenia choćby tylko najkrótszego streszczenia lub wniosków autora, gdyż brak ten czyni prawie bezcelowem czytanie obszernej dyskusji. Pożądanem byłoby również, aby na czele każdego protokołu podana była treść, gdyż to ułatwiałoby bardzo orjentowanie się w bardzo bogatym materjale.

Lwów.

Kursa uzupełniające dla lekarzy. Na Wydziale lekarskim we Lwowie odbędą się w czasie od 21 marca do 31 marca 1927 r. kursa uzupełniające dla lekarzy. Szczegółowy program ogłoszony będzie w styczniu. Informacji udziela Prof. Dr. Zalewski. Klinika oto-laryngologiczna, ul. Pijarów 6.

Kursa oto-laryngologii. W klinice oto-laryngologicznej we Lwowie odbędzie się czterotygodniowy kurs oto-laryngologii w czasie od 18 marca do 14 kwietnia 1927 r. Bliższe szczegóły podane będą w styczniu. Informacji udziela: Prof. Dr. Zalewski. Klinika oto-laryngologiczna, ul. Pijarów 6.

Zmarli.

Dr. Adam Sznabl, lekarz dzielnicowy Kasy Chorych m. Warszawy, b. major wojska polskiego — zmarł w Warszawie w 56 roku życia d. 28 listopada 1926 r.

W dniu 7 b. m. zmarł w Łodzi w wieku lat 66-ciu kolega Izrael Margolis, przez długie lata jeden z najwięcej wziętych praktyków Łodzi. Bardzo wysoki poziom etyczny zmarłego kolegi, jego ludzkość, wielki takt w stosunkach z chorymi i lekarzami, ofiarna praca publiczna, zyskiwały mu przez całe życie szacunek i sympatję kolegów. Od chwili powstania sądów zawodowych był zmarły członkiem Sądu Łódzkiej Izby Lekarskiej. Cześć Jego pamięci!

Sprostowanie pomyłek drukarskich

jakie zaszły w składzie artykułu Dr. W. H. Melanowskiego, ogłoszonego w numerze 50-tym Polskiej Gazety lekarskiej, p. t.: „Nowe metody badania, i nowe metody leczenia w okulistyce".

Na stronie tytułowej w 5-tym wierszu treści zamiast H. Melanowski ma być W. H. Melanowski. Na str. 945, w pierwszej szpalcie, wiersz 28 od dołu zamiast całkowita ma być „całkowa".

Redakcja otrzymała:

Prof. Dr. Jan Szmurło. Choroby nosa i jamy nosowogardłowej, podręcznik dla lekarzy i studentów ze 141 rysunkami w tekście. Wilno 1926.

Dr. Fr. Ksaw. Cieszyński. Opieka nad noworodkiem i niemowlęciem. — Warszawa 1927.

Stan. Konopka. Polska Bibljografja Lekarska za rok 1925. Rocznik I. — Warszawa 1926.

Pamiętnik Zjazdu IV. Higjenistów Polskich i V Lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Wilnie. 13—14 czerwca 1926 r.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

Odczyn Sachsa-Georgiego, Meinickego (DM) a odczyn Wassermanna.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. N. Gąsiorowski.

Różnice zapatrywań, jakie ze zrozumiałych powodów wyłoniły się bezpośrednio po pierwszem wprowadzeniu odczynów skłaczkowania, nie wyrównały się dotychczas mimo liczne modyfikacje nowo powstałe. Wyniki ogłaszane z poszczególnych pracowni przedstawiają się odmiennie a nawet jedyna w swoim rodzaju ankieta zwołana w r. 1923 do Kopenhagi przez Komitet Higjeny Ligi Narodów, gdzie pracownicy tej miary jak Harrison, Hirszfeld, Madsen, Mutermilch, Müller, Otto, Renaux i Sachs nie ograniczając się do zwykłej dyskusji wykonali równocześnie na miejscu badanie około 500 surowic, zawiodła nie doprowadzając do ujednostajnienia wyników i metod serodjagnostyki kiły.

Sprawa ta pozostaje więc nadal żywotną, wobec czego w związku z własnemi spostrzeżeniami z r. 1922, ogłoszonemi w sprawozdaniu Komitetu Higjeny Ligi Narodów, mam zamiar przedstawić obecnie dalszy ciąg moich badań, zmierzających do wyjaśnienia wzajemnego stosunku odczynów Wassermanna, Sachsa-Georgiego i Meinickiego *(DM)*, jak również o ile pewne czynniki mogą wpływać na wynik tychże odczynów.

Materjał zebrany w czasie od r. 1923 do 30 września 1926 opracowałem przy pomocy doktorów: St. Legeżyńskiego, H. Meisla i E. Mikulaszka.

Technika wykonywania i odczytywania odczynów.

Doceniając należycie znaczenie, jakie odgrywa ścisłość i pedantyczna dokładność w przyrządzaniu i kontroli odczynników, używanych przy wszelkich doświadczeniach serobiologicznych, zaznaczam jako moment zasadniczej wagi, iż każdy z poszczególnych odczynów był wykonany tak samo, według tego samego przepisu. Przy odczynie *Wass.* zawsze używałem surowic unieczynnionych przez $^1/_2$ godzinne ogrzanie do 56° C., następnie alkoholowego wyciągu z normalnego serca ludzkiego bez dodatku cholestearyny i każdorazowo miareczkowanej surowicy świnki morskiej w podwójnej ilości miana. Sposób miareczkowania wywoływacza i amboceptora hemolitycznego, jak również dawkowanie tych odczynników, surowic badanych i dokładnie opłukanych krwinek baranich odpowiadało w zupełności klasycznej metodzie podanej przez Wassermanna.

Podobnie przy trzeciej modyfikacji odczynu Meinickego (DM) stosowałem się ściśle do wskazówek autora. Przy tak zwanej cieplarkowej metodzie Sachsa-Georgiego, zamiast 0·1 używałem stale 0·2 ccm surowicy unieczynnionej z dodatkiem 0·8 ccm fizjologicznego rozczynu soli kuchennej a wyniki odczytywało się dopiero po 48 godzinnem pozostawieniu probówek w cieplarce przy 37° C. Wśród tych warunków, jakie wykazały poprzednie doświadczenia moje wykonywane wspólnie z Dr. St. Legeżyńskim, odczyn ten jest znacznie czulszy zachowując charakter swoisty.

Sposób wykonywania odczynów skłaczkowania w porównaniu do zawiłej metody *Wass.* jest stosunkowo prosty i łatwy. Potrzebne są tu tylko dwa odczynniki t. j. surowica badana i wywoływacz w przeciwieństwie do 5 odczynników Wassermannowskich, z których niektóre — jak dopełniacz i krwinki — są bardzo chwiejne i zmienne. Do nieco trudniejszych zabiegów przy odczynach skłaczkowania, wymagających nadzwyczajnej ścisłości i wprawy, należy samo przyrządzenie rozczynu wywoływacza i odpowiednie wymiareczkowanie jego, zwłaszcza przy odczynie *S-G*, gdzie dla oznaczenia miana antigenu potrzeba wykonać większą ilość prób porównawczych z odczynem **Wass.** przy użyciu rozmaitych rozcieńczeń alkoholowego wyciągu mięśnia sercowego i dawek cholestearyny.

Odczytywanie wyników zapomocą aglutynoskopu jest o wiele łatwiejszem przy odczynie *S-G.* aniżeli *DM.* Skłaczkowacenie ciał lipoidalnych zawartych w wywoływaczu stale występuje tu znacznie wyraźniej. Przy silnie dodatnim odczynie *S-G.* wypadają kłaczki grube, zbite, łatwo widzialne gołem okiem, trudno dające się rozdzielić zapomocą wstrząsania, podczas gdy przy odczynie *DM.* z temi samemi surowicami bardzo często wytwarza się zaledwie delikatny strąt w formie drobnych ziarenek, widzialnych czasem dopiero przy pomocy lupy. Różnice te utrzymują się w proporcjonalnym stosunku przy odczynach słabiej występujących. Odczyn *S-G.* dodatni lub zaznaczony bardzo często z tą samą surowicą wypada przy *DM.* tak słabo, iż potrzeba większej wprawy, by go zauważyć. Stanowiłoby to ujemną stronę odczynu *DM.*, gdyż często wyniki z temi samemi surowicami, które przy *S-G.* są zaznaczone a nawet dodatnie, mogą być tutaj z powodu słabego nasilenia odczynu przeoczone i wliczone do grupy ujemnej.

Swoistość, czułość i zgodność odczynów.

Sprawa swoistości odczynów, jako miara ich wartości, wymaga bliższego rozpatrzenia tem bardziej, skoro dotychczasowe zapatrywania pod tym względem są bardzo niepewne i niezgodne. Jedni przyznają wyższą swoistość odczynowi *Wass.*, aniżeli odczynom skłaczkowania (Schuler, Kruspe), inni naodwrót uważają odczyn *DM.* za bardziej swoisty od *Wass.* (Ruety). Zdaniem Sachsa-Georgiego, Stillinga i Ammenhaüsera przez wprowadzenie cieplarkowej modyfikacji *S-G.* udało się usunąć odczyny nieswoiste, przeciwnie w licznych pracach czytamy, że przy odczynie *S-G.* dość często otrzymuje się nieswoiste wyniki zwłaszcza przy gruźlicy (ankieta Komitetu Higjeny L. N., Konitzer, Winkler, Isaboliński-Gitowicz). Schuler uważa *S-G.* za bardziej swoisty, aniżeli *DM.*, drudzy zaś przyznają wyższą wartość *DM.* (Winkler, Boas, Harald, Mörch, Pontoppidan, Börge, Hachla).

Do swoich prób użyłem 259 surowic pochodzących od osób, u których rozpoznanie kliniczne kiły było ujemne*). Wyniki przedstawiają się następująco: na 33 przypadki tocznia zwyczajnego odczyn *Wass.* wypadł 4 razy +, odczyn *S-G.* 2 razy + a 2 razy ±, odczyn *DM.* 1 raz + i 3 razy ±. Możemy tutaj przyjąć dwie możliwości, albo nieswoistość wszystkich trzech odczynów, lub też w danych przypadkach obok tocznia ma się do czynienia z kiłą utajoną, nierozpoznaną klinicznie, za czem przemawiałoby wystąpienie odczynu przy wszystkich 3 metodach z temi samemi surowicami. Pozatem odczyn *Wass.* z innemi surowicami wypadł ujemnie. Odczyn *S-G.* w 1 przypadku raka (na 54 surowic badanych) a *DM.* w tym samym przypadku raka i w 1 przypadku gruźlicy (na 56 surowic) dał wynik zaznaczony; z wszystkiemi innemi surowicami odczyny skłaczkowania wypadły ujemnie.

Opierając się na powyższych datach pierwsze miejsce pod względem swoistości należałoby przyznać odczynowi *Wass.*, pośrednie *S-G.* a ostatnie *DM.* Różnice, jakie tutaj zachodzą, są jednak zbyt małe, by można im przypisać znaczenie praktyczne, wobec czego mając na uwadze surowice pochodzące z przypadków nowotworowych i gruźliczych możemy cieplarkową modyfikację odczynu Sachsa-Georgiego z 0·2 ccm surowicy badanej, odczytanego po 48 godzinach, jak również i odczyn Meinickiego *(DM)* uważać jako równie swoiste z odczynem Wassermanna.

Przejdźmy obecnie do omówienia wyników otrzymanych z surowicami osób chorych i podejrzanych o kiłę. Materjał obejmuje 23.729 surowic, z których każdą badano metodą *Wass.* i *S-G.*

Serja A.

	Wassermann	Sachs-Georgi			Meinicke (D M)		
	**	+	±	−	+	±	−
grupa +	1.098	968	43	87	798	129	171
„ ±	173	67	55	51	19	73	81
„ −	2.137	68	164	1.905	30	109	1.998
	3.408	1.103	262	2.043	847	311	2.250

*) 34 surowic osób zdrowych, 9 przypadków wrzodu miękkiego, 18 rzeżączki, 5 gośćca stawowego, 8 zimnicy, 6 duru brzusznego, 9 duru osutkowego, 7 duru powrotnego, 9 odry, 11 płonicy, 54 nowotworów złośliwych, 56 gruźlicy, 33 tocznia zwyczajnego.

**) +++, ++, + znaczone jako wspólna grupa dodatnia.

Serja B.

grupa	+	5.988	4.998	372	618
„	±	841	337	191	313
„	—	16 900	758	969	15.173
		23.729	6.093	1.532	16 104

i 3.408 surowic badanych odczynem *Wass., S-G* i *DM*. Chcąc poznać bliżej wartość każdej metody i wzajemny ich stosunek do siebie, musimy w pierwszym rzędzie rozpatrzeć się w cyfrach, jakie nam daje ogólne zestawienie porównawcze wyników.

Jeśli porównamy wyniki dodatnie, zaznaczone i ujemne, widzimy, że ilościowo przedstawiają się one przy każdej metodzie odmiennie. I tak przy odczynie *S-G.* suma wszystkich wyników dodatnich a zwłaszcza zaznaczonych jest w obu serjach badanych surowic wyższą, aniżeli przy odczynie *Wass.*, czyli suma wyników ujemnych jest przy *S-G.* niższą (o 4·3%—4·7%). Przeciwnie zaś przy odczynie *DM.* suma wszystkich wyników dodatnich jest znacznie niższą, aniżeli przy *Wass.* tak, iż nadwyżką wyników zaznaczonych różnicy tej nie wyrównuje, wskutek czego liczba odczynów ujemnych przewyższa ujemne wyniki *Wass.* (o 5·2%).

Odczyn więc S-G. okazał się najczulszym, pośrednie miejsce zajmuje Wass. a ostatnie jako najmniej czuły DM. Różnice zachodzące tu między odczynem S-G. a DM. są już tak wyraźne, iż musi się je brać pod uwagę i przypisać na niekorzyść odczynu DM.

W dalszym ciągu, jako drugą cechę charakterystyczną stwierdza się wysoką niejednostajność wyników pod względem nasilenia odczynów. Z temi samemi surowicami dającemi dodatni odczyn *Wass.* znaczny procent odczynów skłaczkowania wypada jako zaznaczony lub ujemny. Podobnie wysoka niezgodność wyników w odczynach skłaczkowania przypada na zaznaczone i ujemne grupy Wasermannowskie.

Biorąc pod uwagę surowice, które badane równocześnie zapomocą metody *Wass.* i skłaczkowania dały te same wyniki, przekonujemy się, że absolutna zgodność naszych wyników między *Wass.* a *S-G.* wynosi tylko 85·8%—86·0% a między *Wass.* a *DM.* 84·2%, reszta zaś przypada na wyniki niezgodne. W piśmiennictwie spotykamy często znacznie wyższe procenta zgodności wahające się w granicach 87·1—98·07% (S c h n e i d e r, R u e t e, D' A u n c y, R i c e, H a c h l a, U r g u h a r t), przyczyny czego prawdopodobnie należy szukać w niejednolitym sposobie zestawiania i obliczania dat porównawczych. Znacznie wyższy np. procent wyników zgodnych otrzymamy, jeśli zamiast poszczególne grupy będziemy porównywali sumy wszystkich wyników dodatnich, zaznaczonych i ujemnych; taki jednak sposób obliczania nie da nam odrazu absolutnej zgodności.

Chcąc poznać dokładniej wzajemny stosunek niezgodności zachodzącej w poszczególnych grupach przypatrzmy się następującemu zestawieniu:

w + grupie Wass. wypada:

S-G jako ± 3·9 — 6·2%, jako — 7·9 — 10·3%
D-M „ „ 11 7%, „ „ 15·5%

w ± grupie Wass. wypada:

S-G jako + 38·9 — 40·1%, jako — 29·4 — 37·2%
D-M „ „ 10·9%, „ „ 47·0 %

w — grupie Wass. wypada:

S-G jako + 3·1 — 4·5%, jako ± 7·6 — 5·7%
D-M „ „ 1·4%, „ „ 5·1%

Różnice występujące tutaj są bardzo wyraźne, co wobec niemal równej swoistości badanych metod utrwala stanowisko przyjęte obecnie przez wielu badaczy (S c h n e i d e r, W i n k l e r, a n k i e t a K o m i t e t u H i g j e n y L. N., A b e l i n, B a u e r-N y i r i, B e c k e r, S t e r n-F r a n k), *że w serodjagnostyce kiły nie można ograniczać się tylko do odczynu odchylenia dopełniacza lub skłaczkowania. W każdym przypadku chcąc zyskać możliwie pewne rozpoznanie należy równocześnie użyć metody Wass. i skłaczkowania w przeciwnym razie ujdzie uwadze znaczny procent odczynów dodatnich i zaznaczonych.* Zasadę tę, jak piśmiennictwo wskazuje, można odnieść również do wszystkich nowo wprowadzonych odczynów skłaczkowania (H e c h t, B r u c k, K o d a m a, D r e y e r i W a r d, K a h n, V e r n e s), jak również odczynów zmętnienia, które to wszystkie metody są tylko modyfikacjami wzorcowych odczynów M e i n i c k i e g o i S a c h s a-G e o r g i e g o.

Biorąc pod uwagę, że nie zgodność wyników z odczynem Wassermanna, lecz swoistość i czułość odczynu jest miarą jego wartości, musimy również makro i mikroskopowy odczyn zmętnienia Meinickiego (M. T. R. i M. M. R.), jakkolwiek technicznie prosty i dający się szybko odczytać, uważać jako niewystarczający właśnie z powodu jego wysokiej zgodności z odczynem Wassermanna dochodzącej do 95%. Odczyny te same jako takie, podobnie jak sam odczyn Wassermanna nie wykażą nam tych dodatnich i zaznaczonych wyników, które mogą wystąpić dopiero przy równoczesnem użyciu drugiej metody, równie swoistej a bardziej czułej, jak n. p. cieplarkowej metody Sachsa-Georgiego z 0·2 ccm surowicy badanej z odczytaniem odczynów po upływie 48 godzin.

Jeśli porównamy jeszcze zachowanie się obu metod skłaczkowania, to *DM* znacznie częściej aniżeli *S-G.* wypada ujemnie, tam gdzie *Wass.* jest dodatni lub zaznaczony a równocześnie daje kilkakrotnie mniejszą ilość wyników dodatnich przy W a s s e r m a n n i e zaznaczonym i ujemnym, aniżeli *S-G.* *I tutaj więc odczyn DM. pod względem nasilenia jest słabszy i nie dorównuje wartością metodzie S-G.*

Po rozpatrzeniu ogólnych wyników wypada zastanowić się bliżej, o ile wywoływacz i surowica badana, jako jedyne czynniki wchodzące w skład reakcji, wpływają na wrażliwość i zgodność odczynów skłaczkowania.

Wpływ wywoływacza na odczyn.

Pierwsza grupa doświadczeń obejmuje odczyny wykonane z temi samemi surowicami a kilkoma wywoływaczami *S-G.* i *DM.* Jako moment ważny muszę zaznaczyć, że trzymając się ściśle przepisu autorów zawsze w ten sam sposób przyrzadzałem wszystkie wyciągi, oznaczałem miana i przygotowywałem odpowiednie rozcieńczenia wywoływaczy.

Zestawienie porównawcze wyników otrzymanych z 2.303 surowicami, 5 wywoływaczami *S-G.* i dwoma *DM.* przedstawia się następująco:

					+	±	—	Absolutna zgodność z Wass.
Wass.	+	830,	z tego S G. z antig. I.		738	29	63	
„	±	130	„ „	„	51	39	40	= 84 3%
„	—	1.343	„ „	„	62	119	1.162	
		2.303			851	187	1.265	
Wass.	+	830,	z tego S-G. z antig. II		771	15	44	
„	±	130	„ „	„	45	62	23	= 87·2 „
„	—	1.343	„ „	„	41	128	1.174	
		2.303			857	205	1.241	
Wass.	+	830,	z tego S-G. z antig. III.		725	58	47	
„	±	130	„ „	„	59	40	31	= 82 3 „
„	—	1.343	„ „	„	65	148	1.130	
		2.303			849	246	1.208	
Wass.	+	830,	z tego S-G. z antig. IV.		752	37	41	
„	±	130	„ „	„	39	61	30	= 85·5 „
„	—	1.343	„ „	„	52	135	1.156	
		2 303			843	233	1.227	
Wass.	+	830,	z tego S-G. z antig. V.		781	23	26	
„	±	130	„ „	„	53	47	30	= 88 0 „
„	—	1.343	„ „	„	39	107	1.197	
		2.303			873	177	1.253	
Wass.	+	830,	z tego D M. z antig. I.		605	151	74	
„	±	130	„ „	„	27	34	69	= 82·6 „
„	—	1.343	„ „	„	18	62	1.263	
		2 303	„ „	„	650	247	1.406	
Wass.	+	830,	z tego D M. z antig. II.		671	107	52	
„	±	130	„ „	„	21	58	51	= 86·3 „
„	—	1.343	„ „	„	22	63	1.258	
		2.303			714	228	1.361	

Podobnie jak w zestawieniu ogólnem widzimy i tutaj, że odczyn *S-G.* z każdym wywoływaczem jest czulszy, aniżeli *Wass.*, przeciwnie zaś odczyn *DM.* mniej czuły. Z wywoływaczy *S-G.* najczulsze odczyny, czyli najwyższą sumę wyników dodatnich i zaznaczonych daje wywoływacz III, poczem następuje IV, II, V i I. Czułość odczynu *DM.* jest wyższą z wywoływaczem II, aniżeli I.

Znacznie silniej jeszcze zaznaczają się różnice co do zgodności wyników z odczynem *Wass.* Absolutna zgodność przy wywoływaczach *S-G.* waha się w granicach 82·3%—88·0% a przy *DM.* 82 6%—86·3%. Najmniej zgodne wyniki widzimy przy wywoływaczu *S-G.* III, następnie przy I, IV, II i V; przy *DM.* wyniki z wywoływaczem I są mniej zgodne aniżeli z II.

Nie ulega więc wątpliwości, iż wobec użycia tych samych surowic i zastosowania tej samej techniki, należy tutaj szukać przyczyny odmiennych wyników tak co do wrażliwości, jak i zgo-

dności odczynów skłaczkowania w samych wywoływaczach. Do bliższego poznania wchodzącego tu w grę czynnika niechaj posłużą następujące daty oparte na dłuższej obserwacji i kontroli zachowania się tych samych wywoływaczy wobec odczynu:

	z wywoł. S G. I.				
od 22/3	— 20,8	1923	na 1.103	surowic, wyniki zgodne z Wass	= 84·7%
„ 23/8	— 4/12	„	„ 1.384	„ „ „ „	85·1 „
„ 2/1	— 30/5	1924	„ 921	„ „ „ „	84 3 „
	z wywoł. S-G. II.				
„ 5/5	— 30/9	1923	na 756	„ „ „	86 8 „
„ 1/10	— 31/12	„	„ 933	„ „ „ „	87 4 „
„ 2/1	— 30/5	1924	„ 614	„ „ „ „	87·2 „
	z wywoł. S-G. III.				
„ 5/5	— 30/9	1923	na 1.860	„ „ „ „	82·7 „
„ 1/10	— 31/12	„	„ 1.352	„ „ „ „	81·8 „
„ 2/1	— 30/5	1924	„ 1.282	„ „ „ „	82·3 „
	z wywoł. S-G. IV.				
„ 2/1	— 30/5	1924	na 1.779	„ „ „ „	85·5 „
„ 1/6	— 31/12	„	„ 2 383	„ „ „ „	84·9 „
	z wywoł. S G. V.				
„ 2/1	— 30/5	1924	na 800	„ „ „ „	88·0 „
„ 3/1	— 30/6	1925	„ 2.228	„ „ „ „	87·8 „
„ 1/7	— 31/12	„	„ 2.478	„ „ „ „	87·4 „
„ 2/1	— 30/4	1926	„ 2·699	„ „ „ „	87 8 „
„ 1/5	— 30/9	„	„ 2.779	„ „ „ „	88·3 „
	z wywoł. D M. I.				
„ 22/3	— 20/8	1923	na 1.103	„ „ „ „	82·2 „
„ 23 8	— 4/12	„	„ 1.384	„ „ „ „	83·1 „
„ 2/1	— 30,5	1924	„ 921	„ „ „ „	82·6 „
	z wywoł. D M. II.				
„ 5,5	— 30/9	1923	na 756	„ „ „ „	86·5 „
„ 1/10	— 31/12	„	„ 933	„ „ „ „	86 1 „
„ 2/1	— 30/5	1924	„ 614	„ „ „ „	86·3 „

Jak liczby dowodzą, charakter zgodności odczynów skłaczkowania w stosunku do *Wass.* nie uległ zmianie mimo odmienne surowice i długie okresy czasu poświęcone porównawczym badaniom. Tak samo, jak przy próbach poprzednich, wykonanych równocześnie z temi samemi surowicami, również i tutaj najniższa zgodność odczynów przypada na wywoływacz *S-G. III*, poczem kolejno następuje *S-G.* I, IV, II i V a przy odczynie *DM.* wywoływacz I, następnie II. Ponadto zwraca tu uwagę jeszcze druga cecha charakterystyczna mianowicie, że zgodność odczynów wyrażona w odsetkach, przy każdym wywoływaczu oznaczona mniej więcej w półrocznych odstępach czasu conajmniej przez przeciąg jednego roku a przy *S-G. V* prawie przez 3 lata, wykazuje tylko nieznaczne wahania w granicach 0·4—0·9% (*S-G.* I 0·8%, II 0·6%, III 0·9%, IV 0·6%, V 0·9%, *DM* I 0 9%, II 0·4%).

Jeden jeszcze moment rzuca pewne światło na sprawę zachowania się wywoływaczy. Otóż miareczkując kilkakrotnie swoje wywoływacze przekonałem się, że miano ich mimo długie okresy doświadczeń (przy *S-G* V, 2 lata, 9 miesięcy) również nie ulegało zmianie.

Spostrzeżenia powyższe byłyby dowodem, że *każdy wywoływacz używany przy metodach skłaczkowania posiada pewną cechę swoistą, którą przez dłuższy okres czasu zachowuje w formie niezmienionej.* Wyrazem tej pewnej odrębności i trwałości jest wzajemny stosunek różnic zachodzących co do czułości i zgodności odczynów przy użyciu rozmaitych wywoływaczy, który przez dłuższy czas nie ulega zmianie. Czynnik, nadający każdemu z wywoływaczy niejako pewien typ stały musi również opierać się na trwalszej podstawie, którą najprawdopodobniej tworzyć będą bliżej nieznane różnice zachodzące w samej budowie chemicznej wyciągów antigenowych.

Nieznaczny odsetek różnic uwidaczniających się przy tym samym wywoływaczu w rozmaitych okresach czasu możnaby wziąć na karb pewnych niedających się bliżej ująć niedokładności i usterek technicznych, na jakie natrafia się przy samem sporządzaniu odpowiedniego rozcieńczenia wyciągu antigenowego.

Z porównawczych doświadczeń z wywoływaczami zyskujemy pozatem ważne wskazówki natury praktycznej jako to, że wyciąg alkoholowy z mięśnia sercowego przechowamy w ciemnych flaszkach, szczelnie zatkanych, przy ciepłocie pokojowej utrzymuje się przez długi czas bez zmiany i jako taki nadaje się do użytku. Chcąc dobrać odpowiedni wywoływacz powinno się wykonać badania próbne z temi samemi surowicami i kilkoma wyciągami antygenowymi i ten dopiero, który przy zachowaniu swoistości odczynów da najwyższą sumę wyników dodatnich i zaznaczonych, jako najbardziej czuły, uznać za odpowiedni.

Wpływ surowicy na odczyn.

Sprawę zachowania się surowic niekiłowych i odnośne wnioski przedstawiłem poprzednio przy omawianiu swoistości odczynów. Obecnie wypada zająć się surowicami osób z klinicznem rozpoznaniem kiły a w szczególności wziąć pod rozwagę, czy i o ile surowice, zależne od okresu chorobowego, wpływają na wzajemny stosunek odczynów skłaczkowania do odczynu wiązania dopełniacza.

			S-G. +	S-G. ±	S-G. —	D M. +	D M. ±	D M. —
Kiła I.								
Wass. a.	+	66	53	3	10	47	8	11
	±	3	0	0	3	0	0	3
	—	82	2	7	73	1	7	74
		151	55	10	86	48	15	88
„ b.	+	174	137	20	17			
	±	17	2	5	10			
	—	217	6	13	198			
		408	145	38	225			
Kiła II.								
Wass. a.	+	301	280	5	16	235	33	33
	±	35	13	12	10	5	14	16
	—	182	11	26	145	3	24	155
		518	304	43	171	243	71	204
„ b.	+	995	904	51	40			
	±	85	38	15	32			
	—	677	42	47	588			
		1.757	984	113	660			
Kiła III.								
Wass. a.	+	48	48	0	0	42	4	2
	±	0	0	0	0	0	0	0
	—	30	0	0	30	0	2	28
		78	48	0	30	42	6	30
„ b.	+	325	302	13	10			
	±	33	14	6	13			
	—	252	11	11	230			
		610	327	30	253			
Wiąd rdz., poraż.-post.								
Wass. a.	+	58	58	0	0	52	2	4
	±	22	10	4	8	0	10	12
	—	58	8	4	46	6	0	52
		138	76	8	54	58	12	68
„ b.	+	146	122	7	17			
	±	23	10	4	9			
	—	244	13	17	214			
		413	145	28	240			
Kiła utajona.								
Wass. a.	+	531	452	29	50	370	68	93
	±	96	37	32	27	8	43	45
	—	1.244	56	103	1.085	20	73	1.151
		1.871	545	164	1.162	398	184	1.289
„ b.	+	2 410	2.049	156	205			
	±	475	182	131	162			
	—	8.050	594	624	6.832			
		10.935	2 825	911	7.199			

W obu serjach surowic pochodzących z pierwszego okresu kiły suma wyników dodatnich i zaznaczonych jest przy odczynie *S-G.* nieco niższą (1·9%—2·6%), aniżeli przy *Wass.* W przeciwieństwie więc do wyników Weissa, Sachsa-Georgiego, Aristoffa, Feldmanna i Mariazzini odczyn *S-G.* w początkowym okresie kiły wykazał w moich doświadczeniach niższą wrażliwość. Nieznaczna ta różnica znika w dalszych okresach chorobowych na korzyść odczynu *S-G.* Przy kile drugorzędnej widzimy już wyższą wrażliwość odczynu *S-G.* (0·9%—2·1%), co też mniej więcej w tym samym stosunku utrzymuje się przy wiądzie rdzenia i porażeniu po-

stępowem (0·9%—2·9%). Dopiero w okresie kiły utajonej czułość odczynu *S-G.* wznosi się silnie ponad *Wass.* (4·3%—7·7%). Jak widzimy, w pierwszej serji surowic na 1.244 *Wass.* ujemnych, *S-G.* daje 56 wyników + a 103 ±; w drugiej serji surowic na 8.050 *Wass.* ujemnych odczyn *S-G.* wypada 594 jako + i 624 jako ±. Przy trzeciorzędnych zmianach kiłowych krzywa wrażliwości odczynu *S-G.* opada tak, iż przychodzi prawie do zupełnego wyrównania różnic z odczynem *Wass.*

Odczyn *DM.* z surowicami pierwszego okresu kiły wykazuje niższą czułość, aniżeli *S-G.*, coby nie potwierdzało wyników Bauera i Nyiri. W innych okresach schorzenia, a nawet przy kile utajonej wrażliwość *DM.* jest niższą, aniżeli *Wass.* Różnice te — podobnie jak przy *S-G.* — wyrównują się prawie zupełnie przy trzeciorzędnych zmianach kiłowych.

Absolutną zgodność wyników między odczynem *S-G.* a *Wass.* daje nam tylko jedna serja surowic przy kile trzeciorzędnej, pozatem wszędzie na dodatnie, zaznaczone lub ujemne wyniki *Wass.* przypada z temi samemi surowicami większy lub mniejszy odsetek wyników odmiennych tak przy *S-G.*, jak *DM.* Dochodzimy więc i tutaj do tego samego wniosku jak poprzednio, *że każdą surowicę z każdego okresu chorobowego należy równocześnie badać zapomocą metody odchylania dopełniacza i metod skłaczkowania, z których S-G. wartością przewyższa znacznie DM.*

Obecnie chciałbym przedstawić stosunek zmian, jakie zachodzą w odczynach serologicznych z surowicami osób leczonych. W 564 przypadkach, które zawdzięczam Klinice dermatologicznej U. J. K. i nieodżałowanej pamięci Kol. Dr. Leonowi Krzemickiemu, dających przed okresem leczenia dodatni odczyn *Wass.*, *S-G.* i *DM.*, zauważyłem w czasie leczenia następujące zmiany w odczynach:

D M.	151 +,	74 ±,	339 —,	czyli różnica	= 73·2%
Wass.	225 „	51 „	228 „	„ „	„ 60·1 „
S-G.	269 „	49 „	246 „	„ „	„ 52·3 „

Przy odczynie *DM.* przechodzi w okresie leczenia największa liczba wyników dodatnich na zaznaczone lub ujemne, pośrednie miejsce zajmuje odczyn *Wass.* a najodporniej zachowuje się *S-G.* wykazując najniższy odsetek wyników zaznaczonych i ujemnych.

Podobny stosunek utrzymuje się w poszczególnych okresach chorobowych.

Kiła I. Na 42 przypadki dające przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia:

D M.	27 +,	9 ±,	6 —,	czyli różnica	= 55·7%
Wass.	28 „	8 „	6 „	„ „	„ 33·3 „
S-G.	35 „	7 „	0 „	„ „	„ 16·6 „

Kiła II. Na 122 przypadki dające przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia:

D M.	45 +,	20 ±,	57 —,	czyli różnica	= 63·1%
Wass.	72 „	13 „	37 „	„ „	„ 40·9 „
S-G.	75 „	11 „	36 „	„ „	„ 38·2 „

Kiła III. Na 39 przypadków dających przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia.

D M.	24 +,	0 ±,	15 —,	czyli różnica	= 38·4%
Wass.	24 „	0 „	15 „	„ „	„ 38·4 „
S-G.	27 „	0 „	12 „	„ „	„ 30·7 „

Wiąd rdz., poraż. post. Na 45 przypadków dających przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia:

D M.	15 +,	6 +,	24 —,	czyli różnica	= 66·6%
Wass.	18 „	9 „	18 „	„ „	„ 60·0 „
S-G.	25 „	5 „	15 „	„ „	„ 44·4 „

Kiła utajona. Na 316 przypadków dających przed leczeniem odczyny dodatnie wypada w czasie leczenia:

D M.	40 +,	39 ±,	227 —,	czyli różnica	= 87·3%
Wass.	83 „	21 „	212 „	„ „	„ 73·7 „
S-G.	107 „	26 „	184 „	„ „	„ 66·1 „

W każdym okresie chorobowym dodatnie odczyny z surowicami osób leczonych znikają szybciej przy *DM.* aniżeli przy *Wass.* a ten wśród tych samych warunków daje wcześniej wyniki zaznaczone i ujemne, aniżeli *S-G.* Jedynie przy kile trzeciorzędnej *DM.* i *Wass.* zachowują się identycznie. Spadek odczynów dodatnich w czasie leczenia najsłabiej uwidacznia się w pierwszym okresie kiły, poczem stopniowo wzrasta przy zmianach trzeciorzędnych i w drugim okresie chorobowym, następnie przy wiądzie rdzenia i porażeniu postępowem, a przy kile utajonej osiąga najwyższe nasilenie. (*DM.* 87·3%, *Wass.* 73·7%, *S-G.* 66·1%).

Dla uzupełnienia dotychczasowych spostrzeżeń co do wpływu surowic na stosunek odczynów skłaczkowania i wiązania dopełniacza pozostaje jeszcze sprawa zachowania się surowic świeżych i dłużej przechowywanych w pracowni, jak również zanieczyszczonych barwikami żółciowymi i krwi.

Surowice świeże po odpipetowaniu i unieczynnieniu przechowywałem w lodowni i w przeciągu 9 tygodni poddawałem kilkakrotnemu badaniu używając tych samych wywoływaczy. Na 343 surowic 118 dawały stale wyniki ujemne z wszystkimi odczynami. Z pozostałej reszty t. j. z 225 surowic dających odczyny dodatnie lub zaznaczone, 203 nie wykazały w danym okresie czasu zmian żadnych a tylko z 22 surowicami nasilenie odczynów począwszy od siódmego tygodnia opadło z + na ± i z ± na —, niemal równomiernie tak przy *Wass.*, jak *S-G.* i *DM.*

Zachowanie się surowic pobranych przy schorzeniach wątroby, zawierających większą lub mniejszą ilość domieszki barwików żółciowych, przedstawia następujące zestawienie:

			+	±	—	Absolutna zgodność z Wass.
Wass.	+ 38,	z tego S G z antig. II	33	2	3	
„	± 23	„ „ „	4	17	2	= 86·7%
„	— 96	„ „ „	2	8	86	
	157		39	27	91	
Wass.	+ 27,	z tego D M z antig. I	16	7	4	
„	± 19	„ „ „	3	12	4	= 82·3%
„	— 78	„ „ „	1	3	74	
	124		20	22	82	

W wzajemnym stosunku odczynów brak jakiejkolwiek cechy wyróżniającej działanie surowic żółtaczkowych. Tak jak przy surowicach czystych, odczyn *S-G.* i tutaj wykazuje wyższą a *DM.* niższą czułość, aniżeli *Wass.* Następnie absolutna zgodność wyników mniej więcej utrzymuje się na tej wysokości, jaką uzyskuje się z czystemi surowicami i wywoływaczem *S-G. II*, względnie *DM. I.*

Zupełnie podobnie zachowują się surowice tak zwane słabo hemolityczne t. j. takie, które w nieznacznej ilości zawierają hemoglobinę z rozpadłych ciałek czerwonych krwi.

			+	±	—	Absolutna zgodność z Wass.
Wass	+ 171,	z tego S-G. z antig. II	149	16	6	
„	± 46	„ „ „	14	15	7	= 87·2%
„	— 338	„ „ „	12	15	311	
	545		175	46	324	
Wass.	+ 86,	z tego D M. z antig. I	54	12	20	
„	± 23	„ „ „	4	9	10	= 81·9%
„	— 210	„ „ „	3	9	198	
	319		61	30	228	

Surowice więc żółtaczkowe i słabo hemolityczne mimo dodatkowe zanieczyszczenie pozostają bez wpływu na wynik odczynów.

Zupełnie odmiennie przedstawia się obraz odczynów z surowicami silnie hemolitycznemi.

			+	±	—	Absolutna zgodność z Wass.
Wass.	+ 106,	z tego S-G. z antig. II	69	6	31	
„	± 15	„ „ „	1	2	12	= 75·7%
„	— 158	„ „ „	7	11	140	
	279		77	19	183	
Wass	+ 106,	z tego D M. z antig. I	58	17	31	
„	± 15	„ „ „	0	4	11	= 69·9%
„	— 158	„ „ „	2	23	133	
	279		60	44	175	

Wrażliwość odczynu *S-G.* osłabia się nawet poniżej *DM.* a stosunek absolutnej zgodności obu odczynów skłaczkowania do

Wass. opada do 75·7%, względnie 69·9%, czyli bardzo silnie poniżej granicy, do jakiej sięga zgodność odczynów przy użyciu surowic czystych i wywoływacza *S-G. II*, względnie *DM. I*. Wybitnie ujemny wpływ surowic silnie hemolitycznych na wynik odczynów skłania, by wyeliminować je stale z szeregu surowic nadających się do badania.

Wnioski:

1) Wyniki, jakie daje cieplarkowa metoda Sachsa-Georgiego i jednoterminowa Meinickego (DM) swoistością swą odpowiadają odczynowi Wassermanna.

2) Wobec jednakowej wartości swoistej, wyższość jednej metody nad drugą można ocenić na podstawie czułości odczynu. Odczyn Sachsa-Georgiego, dający najwyższą sumę wyników dodatnich i zaznaczonych okazał się najczulszy, poczem następuje Wassermann, a jako najmniej czuły odczyn Meinickego (DM).

3) Wśród wyników otrzymanych stwierdza się stale wzajemną niezgodność wahającą się w szerokich granicach. Na grupę wyników dodatnich uzyskanych jedną metodą przypada znaczny odsetek odczynów zaznaczonych lub ujemnych przy metodzie drugiej i naodwrót.

4) Każdy wywoływacz wywiera wyraźny, a odmienny wpływ na czułość i wzajemną zgodność odczynów, co nadaje mu pewien odrębny charakter. Tę cechę odrębności, jak również i miano swe wywoływacz zachowuje przez długi okres czasu w formie niezmienionej, co musi mieć trwalszą podstawę, prawdopodobnie w bliżej nieznanych różnicach w samej budowie chemicznej wyciągów antigenowych.

5) Wynik odczynu pozostaje w ścisłej zależności od doboru wywoływacza. W tym celu powinno się większą ilość wyciągów antigenowych poddać badaniom próbnym z temi samemi surowicami i dopiero ten przeznaczyć do użytku, z którym przy zachowaniu swoistości uzyska się najwyższą czułość odczynu.

6) Drobne wahania czułości i zgodności wyników następujące przy użyciu tego samego wywoływacza mogą być następstwem niedających się uniknąć niedokładności technicznych przy każdorazowem sporządzaniu odpowiedniego roztworu koloidalnego z wyciągu mięśnia sercowego.

7) Dla uniknięcia różnic, na jakie natrafia się w wynikach badań pochodzących z rozmaitych pracowni byłoby wskazanem zcentralizować wyrób i oznaczanie miana wywoływaczy.

8) Z surowicami osób zakażonych kiłą odczyn Wassermanna w pierwszym okresie choroby jest czulszy, aniżeli oba odczyny skłaczkowania. Przy kile trzeciorzędnej różnice te prawie się wyrównują. W drugim okresie, przy wiądzie rdzenia i porażeniu postępowem wrażliwość odczynu Sachsa-Georgiego wznosi się nieco ponad Wassermanna, wykazując przy kile utajonej już znaczną przewagę. Czułość odczynu Meinickego (DM) stale pozostaje niższą od Wassermanna.

9) Z surowicami osób leczonych odczyn Sachsa-Georgiego jest w każdym okresie chorobowym czulszy od Wassermanna; odczyn Meinickego (DM) dorównuje mniej więcej Wassermannowi tylko przy kile trzeciorzędnej, pozatem posiada zawsze niższą wrażliwość.

10) Liczba dodatnich wyników z surowicami pobranemi przed leczeniem zmniejsza się w czasie leczenia najwyraźniej i najszybciej przy odczynie Meinickego (DM), Wassermann zaś zajmując miejsce pośrednie znika prędzej, aniżeli Sachs-Georgi.

11) Spadek odczynów dodatnich z surowicami pobranemi wśród leczenia uwidacznia się już w pierwszym okresie chorobowym, a osiąga najwyższe nasilenie przy kile utajonej.

12) Surowice czyste, jałowo przechowane w lodowni, przez dłuższy przeciąg czasu nie wykazują odmiennego zachowania się wobec odczynów. W nielicznym tylko odsetku można zauważyć spadek nasilenia odczynu dopiero w siódmym tygodniu od pobrania próbki krwi.

13) Surowice z domieszką barwików żółciowych, jak również surowice słabo hemolityczne nie wpływają na czułość i zgodność odczynów, natomiast surowice silnie hemolityczne obniżają w wysokim stopniu wartość odczynów i jako takie nie nadają się do badania.

14) Z pośród dwóch metod skłaczkowania pierwszeństwo należy się stanowczo cieplarkowej metodzie Sachsa-Georgiego z 0·2 ccm. surowicy badanej i z odczytaniem po 48 godzinach, jako znacznie czulszej od jednoterminowej Meinickego (DM).

15) Wobec swoistości odczynów, a wzajemnej niezgodności wyników pod względem nasilenia, jaką się stale stwierdza w zachowaniu się odmiennych metod przy tych samych surowicach, nie można ograniczać się do jednej metody, lecz z każdą surowicą równocześnie wykonać odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego. W ten tylko sposób dadzą się braki wyrównać i nawzajem uzupełnić, w przeciwnym razie znaczny odsetek wyników dodatnich i zaznaczonych ujdzie uwadze.

Piśmiennictwo.

1) Meinicke E. Zeit. f. Immuntfsch. 1920. B. 29. — 2) Sachs-Georgi. Arb. a. d. Inst. f. exp. Ther. Frankfurt a. M. 1920. — 3) Konitzer Zeit. f. Immuntfsch. 1920. B. 30. — 4) Ammenhaüser. Centrbl. f. Bakt. Orig. 1920. B. 84. — 5) Venulet. Przegląd epidem. 1920. T. 1. — 6) Stilling: Med. Klin. 1920. — 7) Baumgartel. Münch. med. Wschr. 1921, Nr. 8. — 8) Bauer-Nyiri. Zeit. f. Immuntfsch. 1921. B. 33. — 9) D'Aunay. J. of med. Reseach 1921. V. 17. — 10) Schneider. M. B. kl. W. 1921. — 11) Strempel. Münch. med. Wschr. 1922, Nr. 3. — 12) Winkler: Centrbl. f. Bakt. Orig. 1922. B. 88. — 13) Weiss: Münch. med. Wschr. 1922. Nr. 2. — 14) Ruete. Münch. med. Wschr. 1922. — 15) Winkler. W. M. Kl. 1922. — 16) Bering H. M. Kl. 1922. — 17) Ruge H. Centrlbl. f. Bakt. Orig. B. 89. — 18) Rice I. J. of. inf. Dis. 1922. V. 31. — 19) Hajös-Hofhauser. W. Kl. W. 1923. — 20) Bauer-Nyiri. Zeit. f. Immuntfsch. 1923. B. 36. — 21) v. Varo Bela W. Kl. W. 1923. — 22) Abelin S. Schw. m. W. 1923. — 23) Urguhart A. Lanc. 1923. — 24) Gąsiorowski N. Soc. d. Nations Rapport de la Conference tenue a Paris 1922. — 25) Izaboliński-Gitowicz. Centrbl. f. Bakt. Orig. 1924. B. 91. — 26) Boas, Harald, Morch, Pontoppidan, Börge. Arch. f. Derm. 1924. — 27) Hachla I. Čas. lek. čes. 1924. — 28) Hirszfeld L. Med. dośw. i społ. 1924. T. II. — 29) Gąsiorowski-Legeżyński: Med. dośw. i społ. 1924. T. III. — 30) Becker L. Zeit. f. Immuntfsch. 1924. B. 40. — 31) Schuler. Schw. m. W. 1925. — 32) Kruspe M. Derm. W. 1925. 81. — 33) Stern-Frank. Zeit. f. Immuntfsch. 1925. B. 42. — 34) Aristoff-Feldmann-Mariazzin. Derm. W. 1926. 82. — 35) Meinicke E. Ann. Inst. Past. 1926. T. 40.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Henryk GROSSFELD. Szczawnica.

Dusznica oskrzelowa i kwestja związku między anafilaksją a odpornością przeciw gruźlicy u człowieka.

Najbardziej bijącą w oczy przy ataku dusznicy oskrzelowej jest, przy najdokładniejszem porównaniu, zupełna identyczność wszystkich poszczególnych objawów z objawami anafilaksji, wywołanej doświadczalnie u zwierząt. Zachodzą wprawdzie pozornie znaczne różnice przy poszczególnych zwierzętach eksperymentalnych, jak przy anafilaksji u świnek morskich, u królików i psów, różnice te są jednak głównie uwarunkowane rozmaitością organów reagujących, rozmaitą kolejnością i intenzywnością reagowania poszczególnych organów u różnych gatunków zwierząt, tak że pozorne sprzeczności dają się wytłómaczyć czysto ilościowemi różnicami w działaniu jadu anafilaktycznego, który jakościowo u różnych zwierząt eksperymentalnych zawsze jednolicie działa. H. Pfeiffer wykazuje też na doświadczeniach, że sposób działania jadu anafilaktycznego w gruncie rzeczy nie jest różny u rozmaitych gatunków zwierząt. Możemy więc tymczasowo trzymać się klasycznego, najbardziej wrażliwego zwierzęcia anafilaktycznego, t. j. świnki morskiej. Według Biedla i Krausa można już sam kompleks objawów przyjąć jako kryterjum przy reakcji anafilaktycznej. Przyjmiemy tymczasem tosamo, wprawdzie nie jako samą sumę poszczególnych objawów, lecz to, co w nich jest istotnem (patrz niżej).

Jeżeli przygotujemy świnkę morską przez wstrzyknięcie jakiegokolwiek rodzaju białka trującego lub nietrującego i po 12 dniach wstrzykniemy powtórnie to samo białko następuje wstrząs anafilaktyczny i zwierzę ginie wśród objawów nagłego uduszenia lub objawów podostrych zależnie od tego czy reinjekcja nastąpiła dożylnie, czy w inny sposób. Wyliczmyż przedewszystkiem po kolei poszczególne, całkiem pewne objawy przy tej doświadczalnej anafilaksji i przy dusznicy oskrzelowej u człowieka.

W obrazie anafilaksji doświadczalnej wybijają się na pierwszy plan ciężkie kurczowe oddechy, które jednak nie są w stanie spowodować wdechowego rozszerzenia klatki piersiowej zupełnie, lub też tylko w drobnej mierze, a które są wywołane skurczem mięśni oskrzelowych. Przecięcie nerwów błędnych, zniszczenie rdzenia przdłużonego i rdzenia kręgowego nie usuwają tego skurczu, chociaż, jak wykazano, w normalnych warunkach bierze nerw błędny udział w objawach anafilaktycznych (Friedberger i Gröber i inni). Atropina jak również i adrenalina usuwają skurcz muskulatury oskrzelowej zupełnie lub zmniejszają go znacznie. (Auer i Lewis, Galambos i i.).

Obraz roentgenologiczny wykazuje ostrą rozedmę płuc (Schlecht i Weilandt). Wzmożony stan podrażnienia systemu autonomicznego wyraża się w nieregularnem tętnie wagusowem. Natomiast porażenie obwodowego ośrodka naczynio-ruchowego obja-

wia się silnym spadkiem ciśnienia krwi (Auer, Löwit), któryto spadek, przynajmniej u psów i królików, obejmuje także zakres nerwu trzewiowego i wywołuje tutaj. przez silne rozszerzenie naczyń krwionośnych, przekrwienie i krwotok jelit (Gay i Southard; *enteritis anaphilactica* Schittenhelm i Weichhardt). Występuje limfocytoza i bardzo pokaźna eozynofilja w płucach jak i eozynofilja krwi (Schlecht i Schwenker). Sekcja wykazuje płuca silnie rozdęte, często także krwotocznie obrzękłe z punktowatemi wybroczynami (Friedberger, Grätz, Neufeld i Pfeiffer, Sachs, Moreschi i Cesa Bianchi), zwężenie oskrzeli i obrzęk interstycjalny (Friedberger i Grätz).

Histologiczne badanie substancji rdzeniowej nadnercza wykazuje zmiany w znaczeniu zwyrodnienia, tak, że kardynalny objaw anafilaksji (u psa), a mianowicie spadek ciśnienia krwi tłómaczy się, jako spowodowany niedomogą systemu chromochłonnego (Ucke). U dwóch następnych zwierząt anafilaktycznych przedstawia się sprawa tak, że u psa wysuwa się na plan pierwszy spadek ciśnienia krwi głównie w zakresie nerwu trzewiowego u królików zaś występują objawy w trzewiach brzusznych i płacach, skurcz mięśni oskrzelowych i spadek ciśnienia krwi, mniejwięcej równomiernie obok siebie

Wyliczmyż teraz objawy dusznicy oskrzelowej u człowieka w podobnym porządku: przy ataku dusznicy widzimy przedewszystkiem kurczowe i głębokie ruchy oddechowe przy bardzo nieznacznem rozszerzaniu się klatki piersiowej i jej wdechowem ustawieniu. Rozszerzenie wdechowe klatki piersiowej wynosi przeciętnie $^1/_4$ do $^1/_3$ jej rozszerzenia przy normalnem oddychaniu.

Dowodu istnienia skurczu oskrzeli i oskrzelików przy ataku dusznicy u człowieka dostarczyła sekcja, mimo rzadkości śmiertelnego zejścia w ataku astmatycznym. Wyniki sekcyjne tych przypadków Fränkla, Moenkeberga i Marchanda wskazywały już wyraźnie na skurcz mięśni oskrzelowych, który musiał już istnieć za życia. Faschingbauer wykazał, jako wynik sekcji u człowieka, silne zgrubienie ścian w małych i najmniejszych oskrzelikach, oraz b a r d z o s i l n y s t a n s k u r c z o w y m u s k u l a t u r y o s k r z e l o w e j.

Badania ludzkich zwojów szyjnych, wyciętych dla celów leczniczych, przy istniejącej od szeregu lat dusznicy oskrzelowej, wykazały ciężkie, zapewne wtórne, zwyrodnieniowe zmiany komórek zwojowych i okołonerwowych, a także i ziarnisty rozpad i hyperpigmentację ich protoplazmy (Kümmel, Genserich, Brüning i Stahl, Staemler) dowodząc tem, że także przy ataku dusznicy u człowieka zazwyczaj centralny system nerwowy współdziała w przejściu do skutku ataku. Adrenalina i atropina znoszą atak dusznicy u człowieka na rozmaitych drogach i w różnym stopniu. Objawy ostrej rozedmy płuc w czasie ataku można stwierdzić tak opukiem jak i radjoskopijnie. Zachowanie się tętna podczas ataku może tylko w pierwszych atakach być uwarunkowanem zmienionym stanem podrażnienia w wegetatywnym systemie nerwowym, później jednak jest zależnem od innych zmian w aparacie krążenia. Zdarza się jednak, także i bradykardja na szczycie ataku. Spadek ciśnienia krwi jako wyraz sympatykohypotonji pozostaje u człowieka (jak zresztą także i u świnki morskiej) daleko w tyle, w porównaniu z objawami płucnemi.

Sympatykohypotonji w połączeniu z niedomogą systemu chromochłonnego przypisywali niektórzy (Frank, Bolten, i inni) bardzo wielkie znaczenie dla ataku dusznicy u człowieka wogóle. Jako dowód przytaczano także tak wybitne i niezrównane działanie adrenaliny. Jako analogon spadku ciepłoty w doświadczalnej anafilaksji u świnek morskich, przy odpowiedniem dawkowaniu antigenu należałoby także uważać szczególne niskie ciepłoty, występujące w ataku (Morawitz i Peiser), oraz znaną mniejszą skłonność astmatyków do chorób gorączkowych, o ile jedno i drugie odniesiemy do sympatykohypotonji. Naodwrót można liczne objawy gorączkowe wytłómaczyć podrażnieniem nerwu sympatycznego, a również i główny ośrodek ciepła w *tuber cinereum* ma być natury sympatycznej. W końcu należy tu też kombinowane występowanie dusznicy oskrzelowej z kolką śluzową, zwaną „astma kiszkowa“ (Posselt), która powstaje tutaj wskutek spadku ciśnienia krwi i rozszerzenia naczyń jelitowych.

Obraz krwi wykazuje silne wzmożenie leukocytów eozynochłonnych i pokaźną miejscową eozynofilje w płucach; prócz tego występuje limfocytoza. Ślady krwi w plwocinie jak również i komórki z hemosyderyną wskazują na nieznaczne krwawienia, które mogą wystąpić w ataku dusznicy. Wkońcu jest bardzo prawdopodobnem istnienie hypofunkcji systemu chromochłonnego w dusznicy. W największej części przypadków dusznicy można niedomaganie systemu chromochłonnego w dusznicy wprost wykazać. Trudność wywołania cukromoczu pokarmowego oraz badanie ilości adrenaliny we krwi, wskazują na osłabienie czynności nednerczy u największej części astmatyków.

Z tego prostego samego zestawienia widoczna jest już identyczność najważniejszych objawów anafilaksji u świnek morskich i ataku dusznicy u człowieka.

Jeżeli Morawitz przy sekcji świnek morskich, które padły we wstrząsie anafilaktycznym, nie znalazł deskwamatywnego kataru śluzówki oskrzelowej, który się znachodzi u człowieka i jeżeli z tego chce wyciągać wnioski odnośnie do różności objawów przy dusznicy i anafilaksji, to w przeciwstawieniu do tego jest jasnem, że nagła śmierć w jednorazowym wstrząsie anafilaktycznym nie może wywołać objawów złuszczenia śluzówki oskrzelowej, jakie się znachodzi po chronicznym lata całe trwającym przebiegu dusznicy u człowieka, jako skutek wtórnej hyperfunkcji śluzówki przy niezliczonych atakach.

Mimoto nie jest jeszcze ta formalna jednakowość objawów stanowczo wystarczającą do utożsamiania astmy u człowieka z przebiegiem anafilaksji u świnek morskich. Widzimy bowiem przedewszystkiem zasadniczo różny sposób powstawania obu zjawisk.

Dusznica u człowieka powstaje nagle, jak grom z jasnego nieba, momenty wyzwalające są tak różnorodne, jak tylko możliwe: wpływy klimatyczne i atmosferyczne, wpływy psychiczne, wrażenia węchowe, wdychanie pyłu, polipy nosowe, przebyte choroby dróg oddechowych i t. d. ba, nawet po usunięciu jednego momentu wyzwalającego występuje po pewnym czasie inny.

Natomiast anafilaksja doświadczalna u zwierząt jest, ze względu na antygen użyty przy przygotowaniu zwierzęcia i wtórnej injekcji ściśle swoistą reakcją. Przy reinjekcji musi się koniecznie użyć tego samego, gatunkowo obcego, białka, jakkolwiek w znacznie mniejszej ilości, ba choćby tylko ślad tego białka, którego użyto jako antygenu uczulenia, jako sensibilisinogenu. Chodzi więc o „wtórną“ truciznę, a nie o pierwotną toksynę. Następnie chodzi o to, że tylko ciała białkowe wyłącznie, zupełnie obojętne jakiego pochodzenia, mogą wywołać odczyn anafilaktyczny antygeno-antysurowiczy, pojmowany jako reakcja białkowo-antybiałkowa. Z produktami rozpadu białka eksperyment uczulenia już się nie udaje.

Natura białkowa antygenu nie ulega żadnej wątpliwości i nie dopuszcza żadnych wyjątków. Gdzie takie wyjątki podawano (np. lipoidy) chodziło o działanie białka przyczepnego w śladach. Antyciało anafilaktyczne, którem można także i bierną anafilaksję wywołać — ma być identyczne z antyciałem fenomenu precypitacyjnego, precypityną. Nieodzowne warunki dla powstania anafilaksji doświadczalnej u zwierząt, uczulenie gatunkowo obcem ciałem białkowem i reinjekcja tego samego ciała białkowego, nie mają na pierwszy rzut oka zupełnie miejsca w dusznicy oskrzelowej. Robiono więc mnóstwo doświadczeń w tym kierunku, mianowicie przygotowywano zwierzęta przez wstrzyknięcie bakteryjnego białka i t o s a m o białko bakteryjne wstrzykiwano następnie wtórnie. Przy zachowaniu odpowiednich ilościowych warunków doświadczalnych przy reinjekcji, udawało się zawsze wywołać anafilaksję. Dla zjawiska anafilaktycznego jest więc zupełnie obojętnem, czy białko antygenowe jest jeszcze prócz tego pierwotnie toksyczne, czy też nie. Wywoływano niewątpliwą anafilaksję w doświadczeniach na zwierzętach przez użycie najrozmaitszych zabitych bakteryj, ich produktów i toksyn (Kraus, i Dör. Bail i Weil, Holobuth, Mita i Kumagai, Arima, Friedberger i t. d.). Przez oddziaływanie normalnej surowicy świnek morskich na bakterje udaje się także uzyskać *in vitro* jad anafilaktyczny, wywołujący ostrą anafilaksję u świnek morskich. Robiono próby z najrozmaitszemi drobnoustrojami, zawsze z dodatnim wynikiem (Neufeld i Dold, Friedberger i Mita. Marcora i inni). Pozatem jest jad anafilaktyczny znacznie intenzywniejszy i w znacznie mniejszych ilościach skuteczny niż pierwotna trucizna bakteryjna. Tak n. p. można śwince morskiej wstrzyknąć dożylnie połowę pewnej kultury bakterji durowych bez szkody, podczas gdy z $^1/_{10}$ ezy tejże samej kultury przez samo zadziałanie komplementu wydziela się tak daleće skuteczna dawka jadu anafilaktycznego, że ta gatunkowo jednaka odcentryfugowana surowica zabija świnkę morską w ciągu kilku minut (Friedberger). Także i anafilaksja bakteryjna okazała się ściśle swoistą (Friedberger, Holobuth. Kraus i Amiradzibi) i to do tego stopnia, że swoistość jej reakcji przewyższa nawet inne próby biologiczne, co więcej udało się nawet za pomocą odczynu anafilaktycznego zróżniczkować spokrewnione rodzaje bakterji. Udało sie także wykazać w anafilatoksynie bakteryjnej ciała dające reakcję biuretową. zupełnie tak samo jak w każdej innej anafilatoksynie (Friedberger i Mita, Abderhalden, H. Pfeiffer). Chodzi więc także i przy tworzeniu się jadu anafilaktycznego z białka bakteryjnego o t e n s a m chemiczny proces rozpadu. jak przy każdem innem białku.

Takie same doświadczenia poczyniono też z prątkami gruźliczemi z zupełnie pewnym dodatnim wynikiem. (Friedberger

i Goldschmidt, Friedberger i Schütze). I właśnie przy doświadczeniach z prątkami gruźliczymi nie znaleziono nawet śladu bakterjolizy, która dla tworzenia anafilaktoksyny nie tylko nie jest potrzebna, ale nawet szkodliwa (Neufeld, Dold). Przez zadziałanie surowicy przeciwgruźliczej na prątki gruźlicze powstaje według Friedbergera i Goldschmidta anafilatoksyna. Robert Koch zauważył, że gruźlicze zwierzęta wskutek wstrzyknięcia 0·5 tuberkuliny giną wśród obiawów anafilaktycznych. Prawdziwą, ostrą anafilaksję uzyskali Römer, Babes, Proca, Detre. Bail w ten sposób, że udało im się u gruźliczych zwierząt wywołać anafilaksję przez reinjekcję żywych lub zabitych prątków gruźliczych.

Przez przygotowanie młodych królików wstrzyknięciem 5 ccm. surowicy ludzi chorych na gruźlicę, udało się Helmholtzowi, Yamanouchi, v. Capelle wywołać drogą bierną anafilaksję, a więc uzyskać bierne przeniesienie anafilaktycznego ciała reakcyjnego, powstałego z białka prątków gruźliczych.

Bail, Kraus, Moro, Vallardi, Novotny i inni nie uzyskali za pomocą surowicy wyraźnych wyników, natomiast Bail wstrzykiwał normalnym świnkom miazgę organów gruźliczych zwierząt i po reinjekcji tuberkuliny uzyskiwał w ciągu 24 godzin niewątpliwą anafilaksję. W tem miejscu musimy jeszcze zwrócić uwagę na znaczenie antygenów takich, które zostają wprowadzone z zewnątrz, jednak nie jak przy doświadczeniach, drogą pozajelitową, oraz tych, które powstają same w chorym organiźmie. Koniecznym warunkiem jest tylko, ażeby dane białko uniknęło działania soków trawiennych a uległo strawieniu pozajelitowemu. Sporne przypadki anafilaksji z karmienia możemy tylko tłumaczyć wessaniem niestrawionych śladów białka przez uszkodzoną śluzówkę. Natomiast karmienie bakterjami wywołuje już bezsprzeczną anafilaksję (Friedberger), z czego należy wnosić, że białko bakteryjne łatwiej unika strawienia jelitowego i prędzej ulega wessaniu niż białko zwierzęce *(por. colica mucosa)*. Udaje się jednak także przez wdychanie roztworu białka za pomocą rozpylacza wywołać objawy anafilaktyczne (Friedberger i Mita Ichioka, Artkin, Rosenow, porównaj dusznica u robotników w fabrykach surowic).

Z przytoczonych powyżej doświadczeń, według których można uzyskać anafilatoksynę *in vitro*, z surowicy przeciwgruźliczej plus prątki gruźlicze jak również i z doświadczeń nad biernem uczuleniem zdrowych zwierząt surowicą chorych ludzi oraz wielu innych doświadczeń wynika jasno, że w *organizmie człowieka zakażonego gruźlicą, krążą również nieswoiste ciała przeciwbiałkowe, pochodzące z prątków gruźliczych.*

Tak samo jest jasnem, że w ogniskach gruźliczych wytwarzają się, prócz pierwotnych toksyn gruźliczych, antygeny bakteryjnego białka gruźliczego.

Przez połączenie krążących w organiźmie ciał przeciwbiałkowych z antygenami tworzącemi się w ognisku gruźliczem może niewątpliwie powstać wewnątrz organizmu jad anafilaktyczny. Tworzenie anafilatoksyny ma też miejsce tam, gdzie powstaje antygen.

Oczywista, że przy antygenie wytworzonym w ogniskach bakteryjnych *brak planowego układu pod względem ilościowym* (przygotowanie i reinjekcja), jak przy doświadczeniu. Wywołanie zjawiska anafilaktycznego — ataku dusznicy — będzie więc *przedewszystkiem zależało od każdorazowej zawartości przeciwciał w organiźmie i od tego ile z nich zostało związanych przez antygeny powstające w różnej ilości.* Następnie dochodzi do *niedającej się przewidzieć interferencji anafilaksji i antyanafilaksji.*

Antyanafilaksja powstaje bowiem u zwierząt albo wtedy, gdy reinjekcja nastąpiła jeszcze w stadjum przedanafilaktycznem, to znaczy za wcześnie, albo też wówczas, gdy już w anafilaktycznem stadjum użyto zbyt małej dawki przy reinjekcji. Po pewnym czasie jednak przechodzi antyanafilaksja powoli w stan wrażliwości anafilaktycznej.

W orgniźmie człowieka chorego na gruźlicę płuc znajdują się zawsze przeciwciała białkowe obok rozmaicie silnej produkcji antygenów, które przy odpowiednich ilościowych stosunkach tworzą anafilatoksynę i mogą wywołać naprzemian okresy anafilaksji i antyanafilaksji, czyli ataki dusznicy oskrzelowej.

Tak jak do wywołania efektu anafilaktycznego u zwierząt wystarczy przy reinjekcji drobny ślad białka, tak samo starczy do wywołania ataku dusznicy u zakażonego gruźlicą człowieka ów ślad białka pochodzący z prątków gruźliczych, który przy gruźlicy płuc zwykle, jak wiadomo, *wskutek nieznacznych, najróżnorodniejszych przyczyn i bodźców* powstaje przez uruchomienie i rozpad, analogicznie jak w przypadkach gruźlicy bardziej postępującej powstają nieznaczne reakcje ciepłoty przez owo rozpadające się białko.

Zupełnie tak samo, jak we wszystkich schorzeniach gruźliczych płuc i gruczołów oskrzelowych, mniej lub więcej czynnych, powstają często nieznaczne wzniesienia ciepłoty z powodu pozornie nieznacznych i różnorodnych bodźców (jak: przeziębienie, zmiana pogody, psychiczne podniecenie, zmiana klimatu itd. itd.) na skutek produkcji jadu gruźliczego, podobnie też tworzy się w nieczynnych a odpowiednich przypadkach gruźlicy płuc, anafilatoksyna, przez połączenie wewnątrz powstałego antygenu z krążącem w organiźmie przeciwciałem, wywołując tą drogą atak dusznicy. Tylko w ten sposób możemy zrozumieć różnorodność tak zwanych „czynników wyzwalających atak“, które w tem oświetleniu nabierają innego znaczenia. Jest więc jasnem, że te t. zw. „czynniki wyzwalające atak“, stosownie do ilościowej i czasowej kolejności, przez tworzenie antigenu raz wywołują anafilaksję, innym razem antyanafilaksję, przez co widzimy, że jedne i te same czynniki, jedne i te same pobudki w sposób *inaczej zupełnie niewytłumaczony, raz wywołują atak dusznicy, innym razem dają przemijający efekt terapeutyczny* (np. zmiana pogody, wstrzykiwanie tuberkuliny).

* * *

Teraz dopiero możemy przejść do rozważenia znaczenia ataku dusznicy dla samego gruźliczego schorzenia płuc. Widzieliśmy powyżej, że zarówno przy anafilaksji doświadczalnej u świnek morskich, jak i przy ataku dusznicy u człowieka — obok innych wspólnych objawów — występują na pierwszy plan 2 objawy główne, a mianowicie skurcz muskulatury oskrzelowej, idący w parze ze wzmożeniem tonusu nerwu błędnego, i występujący w rozmaitym stopniu spadek ciśnienia krwi w związku z hipotonją nerwu sympatycznego i dyshormonją adrenalną. Ażeby lepiej poznać szczegóły tych kardynalnych objawów i dokładny mechanizm przebiegu ataku dusznicy u człowieka musimy jeszcze przyglądnąć się, dużo dokładniej studjowanym, objawom tak zwanej dusznicy eksperymentalnej (Einthoven, Beer, Brodie i Dixon, E. Weber, Grossmann). W każdym razie odtwarzano przynajmniej na tej drodze jaknajdokładniej poszczególne objawy anafilaksji i dusznicy oskrzelowej. Einthoven i Beer uzyskali skurcz muskulatury oskrzelowej przez drażnienie prądem elektrycznym obwodowych końców szyjnego nerwu błędnego, który unerwia płuca. Silniejszy jednak skurcz oskrzeli, niż przy najsilniejszem nawet podrażnieniu nerwu błędnego, wywołuje działająca parasympatycznie grupa muskarynowa i to już przy użyciu 0.0005 muskaryny.

Kiedy Friedbergerowi i Micie, Besredce i innym udało się z peptonu Wittego sporządzić anafilatoksynę, a następnie w związku z tem co podaje Abderhalden, który stwierdził, że surowica przy wstrząsie anafilaktycznym zawiera pepton, było interesującem z zawartej w peptonie histydyny uzyskać przez gnicie inne ciało, mianowicie β-imidoazolylaethylaminchlorhydrat, które działa równie silnie skurczowo na oskrzela, jak muskaryna, a równocześnie wykazuje wielkie podobieństwo objawów do objawów anafilaksji, tak, że niektórzy autorowie utożsamiają histaminę z jadem anafilaktycznym. (H. Pfeiffer, Biedl i Kraus, Schüttenhelm i Weichhardt).

Imido wywołuje jednak według rozlicznych doświadczeń E. Webera, Dale'go i Laidlawa, oprócz działania skurczowego na oskrzela, także i silne czynne rozszerzenie naczyń krwionośnych płuc.

Zanim się przekonano, że przy dusznicy następuje skurcz muskulatury oskrzelowej, przeważało zdanie Traube'go, według którego przeszkoda w oddychaniu pochodzi z obrzęku oskrzelików na skutek wzmożonego przekrwienia płuc. Ten pogląd został zupełnie obalony przez rozliczne doświadczenia na zwierzętach (Brodie i Dixon). Nawet największe zmiany w ukrwieniu płuc mają tylko mały wpływ na krzywą objętości płuc oddychających i nie mogą wywołać żadnej przeszkody w oddychaniu. Wzmożone przekrwienie płuc wskutek podrażnienia nerwu błędnego przez imido, które zostało bezsprzecznie udowodnione w doświadczeniach na zwierzętach, niema wcale tego znaczenia, jakie mu przypisywano, odgrywa jednak inną ważną rolę, do której jeszcze później powrócimy. Imido wywołuje więc: 1) zwężenie mięśni oskrzelowych, 2) spadek ciśnienia krwi, 3) wzniesienie krzywej przekrwienia płuc. Przekrwienie jest tutaj tak silne, że „niema prawie środka, któryby wywołał silniejsze przekrwienie niż imido“ (E. Weber). Także i pepton rozszerza czynnie naczynia krwionośne płuc (Pal), natomiast sama muskaryna nie rozszerza naczyń płuc (Weber). Podobnie jak przy anafilatoksynie jest także przy imido działanie skurczowe na oskrzela najwybitniejszem u świnki morskiej, podczas gdy u psa i kota występuje na pierwszy plan spadek ciśnienia krwi i przekrwienie płuc. Działanie imido, powodujące spadek ciśnienia krwi nie może wpłynąć na wzmożenie przekrwienia płuc, ale przeciwnie. Przepełnienie krwią zakresu nerwu trzewnego odciąga krew zarówno z naczyń obwodowych jak i płucnych. Przekrwienie płuc, wywołane przez imido a tem samem też przez anafilatoksynę, może więc przedewszystkiem polegać tylko na czynnem rozszerzeniu naczyń płucnych, a mianowicie punkt zaczepienia dla rozszerzenia

naczyń przez imido i pepton leży w samej muskulaturze naczyń (E. Weber). To najsilniejsze ze wszystkich rozszerzenie naczyń płucnych przez imido można usunąć tylko za pomocą adrenaliny, działającej również na mięśniówkę naczyń, względnie na jej tkankę łączną, wszystkie inne środki zawodzą (E. Weber).

Zaobserwujmyż teraz ukrwienie w najbardziej nas interesujących *naczyniach oskrzelowych,* pod wpływem ataku dusznicy względnie analogicznych objawów przy eksperymencie na zwierzętach.

Nawiązując do działania imido musimy z góry przyjąć, że jeżeli imido wywołuje przy dusznicy eksperymentalnej silniejsze napełnienie krwią naczyń płucnych, to wskutek licznych anastomoz między naczyniami płucnemi a oskrzelowemi, winno też powstać silniejsze ukrwienie naczyń oskrzelowych.

Atak dusznicy wpływa jednakowoż jeszcze i w całkiem inny sposób na ukrwienie naczyń oskrzelowych. Z powodu skurczu mięśni oskrzelowych w ataku dusznicy jest utrudnienie wydechu większe niż wdechu, tak, że skurcz ten daje się łatwiej pokonać przy wdechu niż przy wydechu, boć przecie już przy normalnem oddychaniu siła mięśni wdechowych przewyższa znacznie siłę mięśni wydechowych. Normalny wydech następuje wogóle tylko wskutek działania *elastyczności płuc.*

Przez utrudnienie wydechu z powodu skurczu mięśniówki i wynikającego stąd ustawienia wdechowego klatki piersiowej w ataku dusznicy staje się kontrakcyjne pociąganie elastycznych płuc, które zwykle ulega okresowym wahaniom, siłą stale działającą.

To pociąganie wynikłe z elastyczności płuc musi jednak utrudnić odpływ krwi żylnej z żył oskrzelowych do żyły czczej górnej i musi wskutek tego spowodować bierne przekrwienie w zakresie naczyń oskrzelowych na czas trwania skurczu oskrzeli.

Przy prawidłowem oddychaniu, przy którem przecież elastyczne pociąganie płuc zwiększa się przy wdechu a zmniejsza przy wydechu, zmienia się jak wiadomo także i ssące działanie zależnie od faz oddechowych. Przez cały czas trwania wdechowego ustawienia klatki piersiowej w ataku dusznicy muszą naczynia oskrzelowe być stale rozszerzone z powodu stałego silnego pociągania elastycznego płuc, pozatem muszą utrudniać odpływ krwi z żył oskrzelowych do dużego krwiobiegu (w którym może jeszcze wyższe panuje ciśnienie) i w ten sposób spowodować bierne przekrwienie. Częściowe połączenia bezpośrednie między żyłami oskrzelowemi a płucnemi są bądźcobądź tego rodzaju, że nie są w stanie zapobiec zastojowi w razie przeszkody odpływu do żyły czczej; tak samo bowiem, jak znów naodwrót przy zastoju w małym krwiobiegu nie można uniknąć zastoju w obiegu krwi śluzówki oskrzelowej, wywołującego katary oskrzeli, mimo zwiększonego odpływu krwi do żyły czczej.

Dla prawidłowego odpływu krwi z żył oskrzelowych są bowiem obie drogi konieczne, tak do żył płucnych, jak i do żyły czczej górnej, tak, że przy naszej przeszkodzie odpływu do żyły czczej górnej, wskutek wzmożenia elastycznego pociągania płuc, wywołanego wdechowem ustawieniem klatki piersiowej, musi nastąpić żylne przekrwienie. Podczas gdy oskrzela są kurczowo zwężone, *naczynia oskrzelowe są czynnie i przez elastyczne pociąganie płuc rozszerzone, wskutek czego do wdechowo ustawionych płuc napływa, łatwiej niż powietrze, krew, która z powodu utrudnionego odpływu ulega w nich zastojowi.* Widzimy więc, że nie tylko z powodu zastoju pochodzenia sercowego może powstać przepełnienie krwią płuc, lecz także bez jakiegokolwiek zastoju ze strony serca także i na tej drodze.

E. Weber wykazał ponadto, że przy czynnem rozszerzeniu naczyń płucnych w dusznicy oskrzelowej gromadzi się napływająca masa krwi głównie w ścianach pęcherzyków, mniej zaś w ścianach oskrzeli, w przeciwieństwie do stosunków panujących przy wzmagającem się przekrwieniu przy zastoju pochodzenia sercowego (bronchoskopją nie możnaby więc tego przekrwienia stwierdzić).

To tak wybitnie silne przepełnienie krwią płuc przy skurczu oskrzeli wywołanym przez imido, ma więc, obok wykazanego przez E. Webera czynnego przekrwienia jeszcze inny powód. Występuje mianowicie obok czynnego także i bierne przekrwienie wskutek wessania krwi z powodu elastycznego pociągania płuc i utrudnionego wskutek tego odpływu.

Pozatem nie jest też nieprawdopodobnem, że w ostrej rozedmie płuc, występującej w ataku dusznicy, gdzie powietrze zalegające nie jest jeszcze stale zwiększone jak w rozedmie chronicznej i jeszcze nie powstała tak wielka szkodliwa przestrzeń, ciśnienie wewnątrzklatkowe, podobnie jak w prawidłowej fazie wdechowej może się zmniejszyć w stosunku do ciśnienia zewnątrzklatkowego, panującego w żyle czczej, a więc także i w ten sposób jest odpływ z żył oskrzelowych utrudniony. Ale pominąwszy to zmniejszenie ciśnienia w klatce piersiowej, co do istnienia którego nie mamy pewności wskutek silnego wypełnienia powietrzem pęcherzyków, już samo silne elastyczne pociąganie płuc w ustawieniu wdechowem, przy zachowanej jeszcze zupełnie ich elastyczności, jest całkiem pewną przeszkodą w odpływie krwi z naczyń oskrzelowych do żyły czczej górnej. Należałoby jednak jeszcze wspomnieć, że właśnie wzmożenie ciśnienia w pęcherzykach już samo przez się (według badań Romanoffa, v. Rohdena i innych) wywołuje przeszkodę krążenia w małym krwiobiegu, a więc tem samem zastój krwi w zakresie naczyń oskrzelowych. Wykazane przez E. Webera przekrwienie na skutek czynnego rozszerzenia naczyń płucnych w dusznicy doświadczalnej wzmaga się jeszcze wybitnie wskutek podkreślonego przez nas biernego przekrwienia w zakresie naczyń oskrzelowych. Istnienie biernego przekrwienia przy zaopatrywaniu w krew płuc w ataku dusznicy nie może więc ulegać żadnej wątpliwości. Spór toczący się o to, czy wymiana gazu jest już na początku ataku upośledzona, nie dotyczy zupełnie zastoju w ukrwieniu naczyń oskrzelowych. Komórki z hemosyderyną w plwocinie, które według v. Noordena często znajdowano, a które wskazują na małe krwawienia, analogicznie do punktowanych wybroczyn (patrz wyżej) w płucach świnek morskich, które padły we wstrząsie, tak samo i ślady krwi zdarzające się tu i ówdzie w plwocinie astmatyków mogą być spowodowane żylnym zastojem w zakresie naczyń oskrzelowych, analogicznie do śladów krwi w plwocinie u sercowo chorych, które zdarzają się czasem także i bez istnienia zawałów, tylko z powodu silnego zastoju w naczyniach oskrzelowych. Fraenkel znalazł faktycznie u jednego ze swych pacjentów, zmarłego w ataku dusznicy, małe krwawienia w płucach. Od tych należy oddzielić silniejsze krwioplucia, zdarzające się czasem u astmatyków przy istniejącej jeszcze gruźlicy płuc (patrz niżej statystyka).

Nie ulega wątpliwości, że to tak silne przekrwienie płuc w ataku dusznicy ma bardzo wielkie, wprost rozstrzygające znaczenie dla dalszego rozwoju istniejącej gruźlicy płuc. Jakkolwiek w żadnym innym przypadku, jak to E. Weber podkreśla, nie może powstać tak wydatne przekrwienie jak w naszym, a mianowicie w dusznicy wywołanej przez imido, w anafilaksji u świnek morskich i w dusznicy oskrzelowej, to jednakowoż dla częściowej analogji możemy przytoczyć napewno bardzo rzadko występującą kombinację gruźlicy płuc z pewnemi organicznemi wadami zastawek sercowych, mianowicie z wadą zastawki dwudzielnej, przy których musi wystąpić utrudnienie odpływu krwi z płuc do lewego przedsionka.

Już Rokitansky i Traube wykazali, że takie wady, nabyte po gośćcu stawowym, anginie i t. d. mają duży wpływ na rozwój gruźlicy płuc. Jako powód rzadkości wspólnego występowania gruźlicy płuc z powyższemi wadami uważa się przekrwienie płuc (A. Fraenkel, Gerhardt i inni). Naodwrót jest rzeczą znaną, że osobniki z wrodzonem zwężeniem tętnicy płucnej po największej części umierają już w młodym wieku na gruźlicę płuc z powodu niedostatecznego ukrwienia płuc. Bezpośrednie miejscowe działanie lecznicze biernego przekrwienia na ognisko gruźlicze jest przecież wykazanem i wywołuje właśnie przy gruźlicy płuc, znacznie większy efekt niż każde inne czynne przekrwienie, wywołane odczynem ogniskowym przez doprowadzenie antygenu lub tym podobnych.

To ostatnio wspomniane czynne przekrwienie wywołuje gwałtowny pozajelitowy rozpad białka, z powodu którego przecież najczęściej chory na gruźlicę ginie, co prawdopodobnie nie ma miejsca przy biernem przekrwieniu. Jest natomiast dużo prawdopodobniejszem, że *niszczy ono tylko pierwotną toksyczność prątków gruźliczych nie niszcząc wtórnej toksyczności nieswoistego białka prątków gruźliczych, które to białko może wobec tego tem skuteczniej wystąpić jako uczulacz.* Prątek gruźliczy, jak doświadczenie uczy, rozwija bardzo rzadką swą pierwotną toksyczność w organach dobrze ukrwionych i przekrwionych, rozwija się najlepiej w organach anemicznych, co znowu jest obojętnem dla uczulającego działania białka prątków gruźliczych, bo przecież chorobotwórczość drobnoustrojów nie odgrywa żadnej roli przy uczuleniu ich białkiem. Nie możemy się tutaj dłużej rozwodzić nad różnicą zachodzącą między procesem obronnym przy miejscowym zastoju żylnym a przekrwieniem czynnem, wywołanem odczynem ogniskowym. Należy tutaj tylko na to zwrócić uwagę, że gruźlicze przeciwciało białkowe tj. anafilaktyczne ciało reakcyjne w krwi chorego na gruźlicę może dopiero, według wszelkiego prawdopodobieństwa, wystąpić w miarę zmniejszania się lub czasowego zniknięcia przeciwciał *gruźliczo-toksycznych.* Prawdopodobnie bowiem są różne antyciała tylko różnemi formami jednolitego ciała reakcyjnego, które zależnie od różnego *działania antygenów obejmuje różne funkcje tak, że dopiero po ustaniu toksycznego działania antygenów, a tem sa-*

nem też i tworzenia antytoksyny, może nastąpić połączenie białkowo-antybiałkowe [1]).

Potwierdza to też fakt, że przy gruźlicy z temperaturami lub wogóle przy gruźlicy znajdującej się jeszcze w stadjum czynnem nie występuje zazwyczaj dusznica. Są to z reguły lekkie włókniste przypadki, albo miejscowe „wyleczone“ ogniska płucne, do których dołącza się dusznica gruźlicza, która jednak z reguły daje choremu ochronę przed dalszym postępem lub nowym wybuchem gruźlicy. Należy już w tem miejscu podkreślić, że nic innego, jak tylko ten stan rzeczy daje powód do tak rozmaitych i sprzecznych ze sobą statystyk, co do wspólnego występowania dusznicy z gruźlicą. Albowiem z tego punktu widzenia będą te pozornie przeważnie sprzeczne statystyki zgodne.

Jakkolwiek bowiem spotyka się często także i astmatyków z rozległą, przeważnie włóknistą gruźlicą płuc, to jednak u większości gruźliczych astmatyków jest gruźlica ukryta lub stara, albo też da się łatwo wywnioskować z anamnezy. Statystyki, które wykazują rzadko spotykaną kombinację gruźlicy płuc z dusznicą oskrzelową nie są niczem innem, jak tylko dowodem ochrony, jakiej użycza gruźlicza dusznica oskrzelowa osobnikom chorym na gruźlicę przeciw rozwojowi gruźlicy płuc. Inne natomiast statystyki, które wykazują częste wspólne występowanie gruźlicy płuc z dusznicą oskrzelową dotyczą takich właśnie przypadków, w których gruźlicza dusznica oskrzelowa pojawiła się wtedy, kiedy gruźlica płuc zdołała już wywołać nie dające się naprawić zmiany w tkankach, a późniejsze przyłączenie się gruźliczej dusznicy mogło już tylko sprowadzić gruźlicę do dobrotliwej nie posuwającej się formy. Przy skrupulatnem i dokładnem uwzględnieniu danych anamnestycznych, zwłaszcza rodzinnie anamnestycznych, wykryje każda statystyka w pokaźnej ilości przypadków dusznicy oskrzelowej ten związek z gruźlicą, to znaczy stwierdzi gruźliczą dusznicę.

W błąd wprowadzają tu oczywista bodźce okolicznościowe, wyzwalające ataki. Są one tylko, jak już wspomnieliśmy, pobudką do wewnątrzustrojowej produkcji minimalnych śladów antygenu białka prątków gruźliczych, które to ślady już wystarczają do wywołania odczynu anafilaktycznego. Ta wprost nieprawdopodobna niepozorność i różnorodność pobudek wyzwalających nie da się w żaden inny sposób wytłumaczyć, jak tylko w powyższy, a ma też dokładną analogję w niepozorności bodźców, które przy toksycznej gruźlicy płuc wystarczają do pobudzenia produkcji substancji „pyrogennych“ i wywołania drobnych podniesień ciepłoty.

Od takich okolicznościowych bodźców, jak: pobudki klimatyczne, zmiana pogody („przeziębienie“), zbyt wilgotne lub suche powietrze, pobudki psychiczne i seksualne, miesiączka, niedobre powietrze, kataralne schorzenie dróg oddechowych, ba, każdy bodziec działający na śluzówkę dróg oddechowych lub „strefy astmogenne“, które to bodźce mogą przez wewnątrzustrojowe oddzielanie antygenu sprowadzić anafilaksję wzgl. antyanafilaksję, należy oddzielić też rzadsze przypadki, w których zachodzi wdechanie prawdziwego antygenu po uprzedniem wdechaniu homologiczego uczulacza.

Te prawdziwe, zawierające białko antygeny jako substancje wyzwalające dusznicę, jak pyłek trawy, niektóre barwiki i mole mączne zdarzają się często, jednak napewne nie tak często, jak to zwłaszcza amerykańscy badacze podają, jeśli się oddzieli od nich wszystkie te, które odgrywają tylko rolę okolicznościowych momentów wyzwalających gruźliczą dusznicę, które więc nie doprowadzają żadnego homologicznego antygenu z zewnątrz, ale jako zupełnie nieswoiste pobudki powodują wewnątrzustrojowe powstanie swoistego antygenu Jakżeżby można inaczej pojąć fakt, że po usunięciu jednego momentu wyzwalającego znowuż inny może wywołać reakcję anafilaktyczną, której prawdziwą swoistość stwierdzono tysiąckrotnie w doświadczeniach na zwierzętach [2]).

Byłoby bowiem napewno zupełnie bezcelowem porzucić pojęcie anafilaksji doświadczalnej u zwierząt, jako odczynu swoistego, któremu przecież atak dusznicy w zupełności odpowiada, a objąć tą nazwą tak różnorodne rzeczy jak z jednej strony wszystkie przejawy przy zakażeniu i odporności (Friedberger), z drugiej zaś strony duże grupy rozmaitych chorób „przeczulenia konstytucjonalnego“ (nawet i bez jakiegokolwiek przygotowania, jakoteż i przy dostarczeniu antygenu drogą ust, jak także i wobec zwykłych substancyj chemicznych) jak również przeczulenia nabytego i zmienionej reakcji allergicznej, jak to ostatnio u klinicystów tak często ma miejsce.

Byłoby wtedy zupełnie bezcelowem już najmniej heurystycznem to tak ogólne pojęcie nazwać jeszcze anafilaksją, która przecież obok innych fenomenów biologicznych przedstawia etjologicznie i objawowo ściśle scharakteryzowane zjawisko w doświadczeniach na zwierzętach.

Wobec tego musimy sobie odnośnie do gruźlicy wyobrazić, że produkta rozpadu prątków gurźliczych wywierają działanie albo jako swoista toksyna i dają wtedy objawy reakcji allergicznej, albo też tylko jako obcogatunkowe białko wywołują odczyn białkowo-antybiałkowy, a mianowicie właściwą anafilaksję, czyli atak dusznicy.

Przy tych nowych warunkach powstałych dla płuc wskutek ataku dusznicy, a dających ochronę przeciw gruźlicy, nie należy koniecznie szukać teleologicznego wprost wytłumaczenia objawów, ale chodzi o faktycznie istniejący, nie tyle celowy ile regularny efekt końcowy, a więc nie o związek przyczynowy, ale regulujący.

A więc nie wytłómaczenie z wytkniętym celem, ale wykrycie związku. A w tym związku przedstawia się inaczej stosunek gruźliczej anafilaksji, „bezbronności“, przeczulenia do odporności: do tej przez anafilaksję uzyskanej zmniejszonej wrażliwości i nie wygląda na sprzeczność.

Rażącą sprzeczność między odpornością a anafilaksją próbowano pojąć jako tylko pozorną. Przy dusznicy gruźliczej występuje jeszcze wybitnie także w innem znaczeniu uodparniające, często chroniące przed gruźlicą działanie anafilaksji. Przy odpowiednich warunkach i odpowiednich dawkach białka prątka gruźliczego, mogą właśnie powstać u odpowiednich osobników objawy anafilaktyczne, które już prawie zupełnie odpowiadają objawom w doświadczeniach na zwierzętach (świnka morska), kończą się one jednakowoż nie ostrą śmiercią, lecz właśnie odpornością przeciw gruźlicy płuc. Tutaj znajdujemy, wprawdzie w całkiem innem znaczeniu, identyczność odporności z przeczuleniem, jak to twierdzą Wolff-Eisner, Vaughan i Friedberger.

Dok. nast.

* * *

[1]) Z tego powodu nie wywołują jeszcze injekcje tuberkuliny dusznicy u osobników chorych na gruźlicę, czego też jeszcze i dlatego zrobić nie mogą zwyczajnie, ponieważ nie da się przeprowadzić ilościowe stopniowanie dawek antygenu do wstrzyknięcia, gdyż nie znamy każdorazowych czasowych i ilościowych stosunków wolnych i będących do dyspozycji przeciwciał w organiźmie z chroniczną gruźlicą.

[2]) Reakcja skórna do znalezienia zewnątrzustrojowego swoistego antygenu nie jest reakcją anafilaktyczną, ponieważ wypada ona przecież częstokroć dodatnio dla rozmaitych substancyj, podczas gdy odczyn anafilaktyczny jest ściśle swoisty.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław KOSIŃSKI. Kraków.

O prawdziwem kolanie szpotawem.

Ze szpitala ortopedycznego dla dzieci Dr. Kosińskiego.

Jako przeciwieństwo kolana koślawego *(genu valgum)*, spowodowanego skośnem ustawieniem dolnej nasady kości udowej wobec trzonu, powiększeniem kłykcia wewnętrznego i jego niższem ustawieniem, — nauczyliśmy się uważać, zniekształcenia kończyny dolnej, cechujące się łukowatem wygięciem uda i podudzia na zewnątrz. Szczyt tego wygięcia przypada na wysokość szpary stawowej kolana.

Zniekształcenie to wedle podręczników chirurgji i ortopedji nazywamy kolanem szpotawem *(genu varum)*. W tych przypadkach wykonane zdjęcia roentgenowskie stawów kolanowych wykazują ustawienie szpary stawowej poziome, linja przyrostowa obu nasad biegnie także poziomo, bez ustawienia skośnego dolnej nasady od góry i wewnątrz ku dołowi i zewnątrz. Z tych też powodów i oba kłykcie zmian co do wielkości w stosunku do siebie nie wykazują.

Istnieje jednakże specjalna forma kolana szpotawego, opisana przez Seidlera i Jahna, mogąca się pojawiać jedno lub obustronnie, a polegająca na tem, że dolna nasada kości udowej w stosunku do trzonu osadzona jest skośnie, skutkiem czego kłykieć zewnętrzny kości udowej osadzony jest niżej od wewnętrznego. W wypadku tym, jest kolano szpotawe, niejako odbiciem lustrzanem kolana koślawego. Wskutek niższego ustawienia kłykcia zewnętrznego powstaje po stronie zewnętrznej kolana wybitne, charakterystyczne wypuklenie.

Niedawno miałem sposobność obserwowania chorej, u której tak badanie kliniczne jak też roentgenologiczne, upoważnia do przyjęcia prawdziwego kolana szpotawego, zbudowanego w odwrotny sposób jak kolano koślawe Mikulicza.

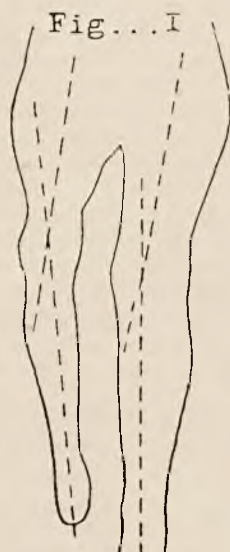
Chora S. E. l. 10., wedle podania rodziny kończyna dolna prawa miała być od urodzenia krótsza. W dzieciństwie przeszła krzywicę, poczem kończyna prawa zaczęła się wykrzywiać łuko-

wato na zewnątrz, a po stronie zewnętrznej kolana pojawiła się silna wypukłość. Ten ostatni objaw spowodował rodziców do udania się o pomoc do Warszawy, gdzie chora przed rokiem poddała się operacji. Sądząc po bliźnie wykonano po stronie wewnętrznej osteotomję.

Po operacji kończyna miała być prościejsza, ale w miarę używania kończyny, zaczęła się ponownie, wykrzywiać na zewnątrz, oraz pojawiły się po dłuższem chodzeniu kłujące bóle w kolanie.

Badanie z dnia 12. VIII., 1926. Wybitne ślady przebytej krzywicy. Kończyna dolna prawa krótsza od lewej, atroficzna. Różnica w długości wynosi około 6 cm., i tak udo jest krótsze o 4 cm. podudzie o 2 cm. Oś kończyny dolnej prawej lekko łukowato wygięta na zewnątrz, szczyt tego wygięcia pada na staw kolanowy i tworzy kąt 160 stopni. Po zewnętrznej stronie kolana stwierdza się wypuklenie będące kłykciem zewnętrznym. Podudzie wobec uda jest lekko skręcone na zewnątrz. Przy zgiętem kolanie, podudzie zostaje przesunięte ku tyłowi i wewnątrz, a zarazem ustawia się w abdukcji, skutkiem czego powstaje przy zgiętem kolanie *genu valgum.*

Na skórze uda ponad kłykciem wewnętrznym blizna pooperacyjna, 3—4 cm długa po osteotomji. Ruchy czynne i bierne w kolanie wolne, natomiast dają się wykazać dość duże ruchy boczne w kolanie. Pozatem obie kości udowe wykazują wygięcia ku przodowi. Lewa kończyna wykazuje lekkiego stopnia kompensacyjne *genu valgum.* Z powodu skrócenia kończyny prawej chód lekko utykający. Obrysy kończyn jak fig. I.



Badanie radjologiczne (Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie, Dr. Imich). Na kliszy fig. 2. (zdjęcie przednio-tylne) rzuca się w oczy skośne ustawienie dolnej nasady kości udowej, w przeciwnym kierunku jak przy kolanie koślawem. Zagłębienie międzykłykciowe jest powiększone, występuje wybitniej. Cień jaki rzuca kłykieć zewnętrzny jest większy i wyższy, a spowodowany on jest jak widać na zdjęciu bocznem fig. 3. zawinięciem wewnętrznego kłykcia ku tyłowi. Prócz tego zauważyć się daje również rotacja całej nasady na wewnątrz. Linja przyrostowa dolnej nasady kości udowej prawej ustawiona jest skośnie, kłykieć zewnętrzy większy, leży niżej od wewnętrznego. Na granicy linji przyrostowej zagęszczenie substancji kostnej w postaci promienisto i krzaczasto przebiegających linij, (mogą one odpowiadać miejscu poprzednio wykonanej osteotomji). Podudzie wobec uda stosownie do linji szpary stawowej ustawione w addukcji, dolna zaś nasada kości udowej przesunięta ku tyłowi, wskutek czego tylko jeden kłykieć pozostaje w zetknięciu z nasadą kości goleniowej.

Zniekształcenia powstające na tle krzywicy w obrębie kończyn dolnych mogą być rozmaite, zależnie od tego gdzie się usadowiły pierwotnie zmiany chorobowe i gdzie pociągnęły za sobą zmiany w architekturze kostnej. Następowo wywierają swój wpływ obciążenie i pociąganie mięśni w czasie chodzenia i odpowiednio do warunków statycznych wywołują te lub owe wygięcia.

Wytłumaczenie przyczyny powstawania kolana szpotawego właściwego jest nieco trudne i przyczyny je wywołujące będą napewno różne.

Wedle Riedla z Frankfurtu nad Menem, cierpienie to nawiedza przeważnie dziewczęta w wieku 10—16 lat. Wywiady zawsze naprowadzają nas na przebytą krzywicę, ze wszystkiemi cechami i następstwami. Obraz roentgenowski odznacza się tem, że linja przyrostowa zupełnie nie istnieje a na jej miejsce zjawiają się promieniste, drzewiaste zagęszczenia kostne, będące zwapniałymi, skostniałymi ogniskami kostnymi.

Zmiany te pojawiające się w linji przyrostowej określa Riedel jako przedwczesne skostnienia linji przyrostowej.

Powstawanie kolana szpotawego tłumaczy Riedel polużnieniem dolnej nasady kości udowej w rozszerzonej, a miękkiej linji



Fig. 2.



Fig. 3.

przyrostowej kości krzywiczych, skutkiem czego zostaje ona przesuniętą ku wewnątrz i tyłowi. Przedwczesne obciążenie miękkich kości krzywiczych w stadjum jeszcze nie wygojonem ma działać wedle Riedla jak ciągłe drobne urazy, sprowadzające w linji przyrostowej wybroczyny, prowadzące do skostnień. Zniszczenie linji przyrostowej nie musi się odbywać na całej jej długości i jeśli zacznie się po stronie wewnętrznej to kłykieć zewnętrzny rośnie dalej, a tem samem i linja przyrostowa układa się skośnie, prowadząc do kolana szpotawego. Ten sposób tłumaczenia wyjaśnia nam także zahamowanie wzrostu kończyny, spowodowanego przedwczesnem skostnieniem linji przyrostowej.

Wedle Hackenbrocha przyczyną powstawania kolana szpotawego może być wrodzone zniekształcenie, lub zmiany krzywicze. Stara się on nawet stworzyć specjalny typ cechujący się pewnymi stale pojawiać się mającymi znakami szczególnymi, jak wybitnie ciemne zabarwienie skóry, ciemna pigmentacja tęczówki, zły turgor skóry oraz bardzo mała skłonność do zrostów kości, cechy wyliczone miały się jednakże zjawiać u wybitnych chondrodystrofików.

W każdym razie mamy tu do czynienia z zaburzeniami we wzroście kości, cechą jaką spotykamy w chondrodystrophji.

Mechanika stawu kolanowego w przypadku naszego kolana szpotawego jest również bardzo ciekawą. Przy kolanie koślawem z chwilą zgięcia kolana znika koślawość, natomiast w przypadku naszym z chwilą zginania kolana zostaje ono nieco zrotowane na wewnątrz i ustawia się w abdukcji, przechodząc z pozycji *varum* we *valgum*.

To samo spostrzeżenie opisał Hackenbroch i tłumaczy je skręceniem kłykci wobec siebie oraz różnicą formy wywołanej nierównomiernym wzrostem obu kłykci. Przechodzenie zaś podudzia w rotację na wewnątrz tłumaczy Hackenbroch-Seidler zawinięciem kłykcia wewnętrznego ku tyłowi.

Ze względu na objaw przechodzenia kolana szpotawego przy zgięciu w kolano koślawe wyodrębnia Hackenbroch specjalny typ kolana szpotawego. Objaw przechodzenia przy zgięciu g. *varum* we *valgum* odnosi do dalej posuniętego skręcenia dolnej nasady i kłykcia wewnętrznego oraz do dalej posuniętych różnic wzrostu obu kłykci dolnej nasady.

Przypadek nasz odpowiadałby typowi kolana szpotawego typu Seidler-Hackenbroch, jak w jego przypadkach mamy do czynienia z przechodzeniem szpotawości przy zgięciu w koślawość oraz nadmierną ruchomość boczną kolana.

Że w naszym przypadku mamy do czynienia z kolanem szpotawem opisywanem przez Seidlera, Jahna, Riedla, Hackenbrocha i innych to kwestji nie ulega.

Rozchodzi się tylko o to czy objawy istniejące w naszym przypadku, odpowiadające w zupełności objawom opisanym przez Hackenbrocha, jak nadmierna ruchomość boczna stawu kolanowego oraz przechodzenie szpotawości przy zgięciu w koślawość nie były wywołane dopiero po zabiegu operacyjnym, osteotomji i to wykonanej po stronie wewnętrznej, w czasie której mogło przyjść do jeszcze większego skręcenia dolnej nasady oraz do rozciągnięcia więzadeł bocznych przy wykonywaniu redresji?

Również z tego samego powodu trudno jest rozstrzygnąć, czy skośne ustawienie spowodowane jest przedwczesnem skostnieniem linji przyrostowej wedle Riedla, czy też istniejące w linji przyrostowej promienisto i krzaczasto przebiegające zagęszczenia i skostnienia substancji kostnej wywołane są blizną kostną po wykonanej osteotomji, której ślady nie są tak bardzo widoczne jakby to po upływie dopiero roku jeszcze spodziewać się należało.

W przypadku tym wykonałem wycięcie klinowe po stronie kłykcia zewnętrznego z następową redresją zniekształcenia. Jaki będzie efekt operacyjny, czy zniknie zupełnie wykrzywienie szpotawości, czy znikną objawy przechodzenia przy zgięciu kolana szpotawego w koślawe okaże przyszłość. Wedle pracy Hackenbrocha doszłej mię dopiero po zabiegu operacyjnym należy wycinać klin śródstawowo z kłykcia zewnętrznego.

———————

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asystent kliniki. Lwów.

W sprawie chromocystoskopji.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. H. Schramm.

Badanie czynnościowe nerek przy pomocy roztworu indygokarminu wstrzykniętego domięśniowo rozpowszechniło się znacznie zwłaszcza w Niemczech i stało się sposobem umożliwiającym nam określenie w przybliżeniu stanu, w jakim się nerki znajdują, nawet u chorych przychodnich.

Sposób ten rozpowszechnił się dlatego, gdyż jest bardzo prosty, nie wymaga żadnego specjalnego przygotowania chorego (pozatem, że chory nie powinien nic pić przez dwie godziny przed wykonaniem badania, aby wydzielany przez nerki barwik nie był zbyt rozcieńczony w dużej ilości wydzielanego moczu, co utrudnia spostrzeganie) ani też żadnych zawiłych badań i specjalnych przyrządów. Po wstrzyknięciu domięśniowem indygokarminu barwik ten wydziela zdrowa nerka wyraźnie po upływie 8—10 minut, co spostrzegamy z łatwością w cystoskopie. Aby otrzymać wyraźne wydzielanie indygokarminu z ujść moczowodowych trzeba wstrzyknąć domięśniowo 3—4 cm^3 4%-owego roztworu albo też 15—20 cm^3 0·4% roztworu indygokarminu (0:08 w 20 cm^3 wody).

Sposób ten ma jednak dwie wady: jedną jest to, że wstrzyknięcie domięśniowe roztworu indygokarminu jest dość bolesne (ból w miejscu wstrzyknięcia trwa kilkanaście godzin czasem) drugą zaś wadą tego sposobu badania jest to, że traci się niepotrzebnie czas albowiem barwik wydziela się stosunkowo dość późno (6—8 minut ze zdrowej nerki) i aby ocenić stopień schorzenia nerki uważanej za chorą musimy czekać czasem 15—20 minut, po upływie których nerka zaczyna dopiero wydzielać barwik o słabem nasileniu.

Aby z jednej strony oszczędzić bolu choremu, z drugiej zaś strony zyskać na czasie — polecono z wielu stron wstrzykiwania roztworu indygokarminu dożylnie. Obawy Wildbolza, że po wstrzyknięciu dożylnem indykokarminu może powstać zator (embolja) okazały się nieuzasadnione — o ile indygokarmin dobrze się we wodzie rozpuścił — i dziś ten sposób stosowania tego barwika zdobył już sobie prawo obywatelstwa w urologji. Po wstrzyknięciu dożylnem indygokarminu mogą natomiast wystąpić objawy zatrucia — o ile się przekroczy odpowiednią dawkę. Do niedawna dawkowanie tego środka nie było jeszcze dokładnie określone. Pflaumer radzi stosować dożylnie 0·01—0·02 indygokarminu, preparat Neckera, znajdujący się w handlu pod nazwą cystochrom zawiera 0·005 indygokarminu w 3 cm^3 wody przekroplonej z dodatkiem urotropiny.

Ponieważ cystochrom wydawał mi się roztworem za słabym i często zdarzało się, że wydzielał się z nerek niewyraźnie (zwłaszcza u ludzi starszych), co powodowało fałszywe określenie czasu, w którym barwik zaczął się z nerki wydzielać — w porozumieniu z innymi kolegami zaczęliśmy stosować silniejsze roztwory indygokarminu, sporządzone przez fabrykę chemiczną „Laokoon". Okazało się jednak, że przy dawce 0·05 indygokarminu podanego dożylnie można wywołać objawy zatrucia. Spostrzegałem sam trzy przypadki takiego zatrucia, wedle informacyj udzielonych mi przez kolegów obserwowano w ostatnich czasach jeszcze kilka przypadków zatrucia indygokarminem. Objawy zatrucia po dożylnem wstrzyknięciu indygokarminu przedstawiają się następująco: zasinienie twarzy, silnie błyszczące oczy, suchość w ustach, chory skarży się na miganie w oczach, widzi gorzej, ciemno mu w oczach, oddech przyśpieszony, tętno nieco przyśpieszone; objawy te ustępują w zupełności zwykle po upływie kilku minut, chory jednak jest tak przerażony, że zwykle potem już na chromocystoskopję powtórną się nie zgadza. Wydzielanie indygokarminu podanego dożylnie w tej dawce (0·05) jest bardzo intenzywne, a nawet zbyt silne, gdyż po kilku minutach kilkanaście wytrysków ze zdrowej nerki powoduje takie zaciemnienie środowiska; że aby obserwować wydzielanie barwika z nerki chorej zmuszeni jesteśmy pęcherz płukać na nowo.

Ponieważ preparat „Cystochrom" nie znajduje się w wykazie leków, które wolno sprowadzać z zagranicy, a przytem jest bardzo drogi, postanowiłem spróbować czy nie uda się u nas podobny preparat wyrabiać o podwójnej jednak zawartości barwika, albowiem uważam, że ilość indygokarminu w cystochromie jest stanowczo za mała.

Zwróciłem się do fabryki chemicznej „Laokoon" we Lwowie z prośbą o sporządzenie odpowiedniego roztworu indygokarminu w wodzie przekroplonej z dodatkiem urotropiny. Fabryka dostarczyła mi do wypróbowania preparat zawierający wedle wskazówek Pflaumera 0·01 indygokarminu w 5 cm^3 wody przekroplonej z dodatkiem urotropiny.

Preparat ten wypróbowałem na większej ilości chorych i stwierdziłem, że nadaje się doskonale do przeprowadzenia przedwstępnego badania czynnościowego nerek (wskazań operacyjnych nigdy nie opieram tylko na chromocystoskopji). Indygokarmin rozpuszcza się w tym stosunku zupełnie dobrze (tak, że niema pływających nierozpuszczonych cząstek barwika, jak to widać często w roztworach indygokarminu o stężeniu silniejszem), wydziela się w postaci wyraźnego ciemno-niebieskiego obłoczka; nie wywołuje żadnych zaburzeń — jak to miałem sposobność stwierdzić zupełnie pewnie na dużej ilości chorych. Nerka zdrowa wydziela go po upływie 3—5 minut. Jeżeli nerka wydziela roztwór ten po upły-

wie 5 minut można podejrzywać osłabienie jej czynności wydzielniczej, co po zasondowaniu jej moczowodu i zastosowaniu innych metod badania czynnościowego możemy później z wszelką pewnością stwierdzić. Wydzielanie roztworu indygokarminu, podanego dożylnie, po upływie 10—12 minut o słabem nasileniu świadczy już o poważnem uszkodzeniu nerki.

Preparat ten na podstawie moich doświadczeń mogę śmiało polecić do dalszego stosowania i przypuszczam, że w krótkim czasie zastąpi on w zupełności znacznie gorsze i droższe preparaty pochodzenia zagranicznego.

Muszę w końcu nadmienić, że fabryka chemiczna „Laokoon“ będzie wyrabiać w przyszłości dwa roztwory indygokarminu — jeden 0·4%-owy roztwór w ampułkach o zawartości 10 cm³ do wstrzykiwań domięśniowych, drugi zaś preparat do stosowania dożylnego z dodatkiem urotropiny zostanie wypuszczony na rynek pod nazwą „indygotropina“.

———

Dr. Karol BRAUN. Lwów.

Powikłania ze strony narządu słuchu w przebiegu płonicy.

Z oddziału chorób zakaźnych (Prymarjusz: Dr. Witold Lipiński) i oddziału chorób uszu, nosa i gardła (Prymarjusz: Dr. Zygmunt Spalke) Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.

Do najzłośliwszych schorzeń narządu słuchu należą zapalenia ucha środkowego w przebiegu płonicy. Nie tylko wielki procent śmiertelności, lecz również gęsto zaludnione zakłady dla głuchoniemych, są niemym dowodem złośliwości tego schorzenia, bardzo znaczny bowiem procent głuchoniemych zawdzięcza swe kalectwo płonicy, przebytej w dzieciństwie.

Rozporządzając znacznym materjałem oddziału chorób zakaźnych i oddziału chorób uszu, nosa i gardła tutejszego Szpitala powszechnego, postanowiłem opracować te powikłania, tembardziej, że przedmiot ten, nawet w piśmiennictwie fachowem, dotychczas bardzo mało uwzględniano. Z natury rzeczy spotykałem się na oddziale chorób zakaźnych z powikłaniami świeżemi, podczas gdy na oddziale oto-laryngologicznym materjał składał się z przypadków o przebiegu przewlekłym, często z powikłaniami ze strony mózgu, opon mózgowych i zatok czaszkowych.

Często zdarza się, że w poszukiwaniu za rozpoznaniem, lekarz praktyk zwraca uwagę na wszystkie narządy, a zapomina zbadać ucho, mimo, że ze strony tego narządu nieraz grozi choremu poważne niebezpieczeństwo. Nie wystarczy zadowolić się przy badaniu chorego uciskiem na wyrostek sutkowy kości skroniowej i orzec, że ucho jest zdrowe, skoro chory nieoddziaływa na ból. Mogą już być poważne zmiany w uchu środkowem, dające się łatwo stwierdzić wziernikiem przy bardzo małem zajęciu wyrostka sutkowego. Niekiedy zachodzą wzniesienia ciepłoty, nie dające się wytłumaczyć, wyjaśniają się one dopiero po nagłem wystąpieniu wycieku z ucha. Przy sumiennem codziennem badaniu uszu w przebiegu jakiejkolwiek choroby nie pozwoli się lekarz nigdy zaskoczyć samoistnem przebiciem błony bębenkowej. Badanie dokładne ucha może choremu uratować nie tylko słuch, ale niekiedy i życie. Przez wczesne rozpoznanie i racjonalnie przeprowadzone leczenie uniknąć można nieraz ciężkich powikłań, zwłaszcza przy płonicy, w przebiegu której, przy braku jakichkolwiek objawów podmiotowych, mogą już być znaczne zmiany w uchu środkowem. W ostrych bowiem stanach zapalenia ucha przy płonicy występuje znaczny procent powikłań wśródczaszkowych, wychodzących z ucha, jako to: zapalenie opon mózgowych, zakrzepy zatok czaszkowych, ogólne zakażenie krwi, ropnie mózgu. Dlatego należy przy wszystkich schorzeniach zakaźnych, zwłaszcza u dzieci, zawsze baczyć na uszy, nawet bez uskarżania się chorego, szczególnie zaś w płonicy, w przebiegu której najniebezpieczniejsze powikłania występują niejednokrotnie właśnie przy braku objawów podmiotowych.

Badania bakterjologiczne wykazały, że ostre procesy zapalne ucha środkowego wywołane być mogą przez najrozmaitsze drobnoustroje. Łańcuszkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia płuc, laseczník ropy błękitnej i szereg innych drobnoustrojów może być powodem zakażenia. W niektórych procesach ucha środkowego można wykazać kilka różnych drobnoustrojów, z których każdy z osobna mógłby już wywołać ropienie ucha. Nie można zatem mówić o jednolitej etjologji przeważnej ilości przypadków zapaleń ucha środkowego. Tylko zapalenie ucha środkowego w przebiegu płonicy zajmuje pod tym względem odrębne stanowisko. Jakkolwiek sprawa etjologji płonicy nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta, jednak na podstawie ostatnich badań autorów amerykańskich, można z pewnem prawdopodobieństwem przyjąć, że łańcuszkowiec hemolityczny jest swoistym zarazkiem płonicy. Jeżeli zważymy, że pewne przypadki ropnego zapalenia ucha środkowego występują wcześniej, już w pierwszych dniach płonicy, i to, że w tych przypadkach wykazywano w ropie z ucha środkowego właśnie tylko łańcuszkowce, możemy przyjąć, że są to przypadki, w których ucho środkowe zakażone zostaje tym swoistym drobnoustrojem płonicy. Potwierdzają to liczne badania sekcyjne v. Gaesslera, który już w pierwszych dniach schorzenia ogólnego wykazywał zmiany zapalne w uchu środkowem z ropną wydzieliną. Te przypadki możemy uważać jako swoiste zapalenie ucha środkowego w przebiegu płonicy, jako integralny objaw schorzenia ogólnego. I na tem właśnie polega odrębność zapaleń ucha środkowego w płonicy, że jest to schorzenie swoiste, że przychodzi do pierwotnego schorzenia ucha, podczas gdy w innych przypadkach zapalenie ucha występuje jako zakażenie wtórne. Mogą także następowe zakażenia ucha środkowego wystąpić w przebiegu płonicy. Te jednak zachodzą w późnych okresach płonicy, a powstają *per continuitatem* ze zmian zapalnych na migdałkach, albo drogą przewodu zewnętrznego, jeśli osutka ze skóry przejdzie na przewód i błonę bębenkową.

Od czego zależy częstość powikłań usznych w płonicy, powiedzieć trudno. Są epidemje, które ze specjalną złośliwością atakują uszy. Do bardzo złośliwych pod tym względem należały tegoroczne przypadki, spostrzegane na tutejszym oddziale zakaźnym. Powikłania uszne dochodziły do 50%, a wszystkie ciężkie posocznicowe, przyp. płonicy przebiegały z ciężkiem martwiczem zapaleniem uszu. Skłania nas to do przyjęcia, że wczesne zajęcie ucha w płonicy, może być niejako wskaźnikiem prognostycznym co do złośliwości schorzenia wogóle. W tych przypadkach rokowanie, tak co do słuchu, jak co do życia, jest bardzo wątpliwe i to tem gorsze, im wcześniej zajęte zostaje ucho.

To są właśnie powody, dla których powikłania uszne przy płonicy nabierają specjalnego znaczenia. Nie wszystkie jednak przypadki cechuje jednakowo ciężki przebieg.. Wczesne są ciężkie i złośliwe, późne, nieswoiste, następowe zakażenia ucha, mają przebieg łagodniejszy.

Płonicze zapalenie ucha środkowego, według A. Gyvett'a, cechuje się tem, że 1) cały narząd słuchu ulega schorzeniu, a nietylko jama bębenkowa, że 2) najcięższe postacie wywołane bywają zawsze przez łańcuszkowce, które, dostawszy się z krwiobiegu, wywołują zapalenie kości i że 3) proces zapalny, początkowo zwykle bezbolesny, kończy się zawsze zupełnem zniszczeniem błony bębenkowej i kosteczek słuchowych. Musimy się jednak zastrzec, że w ten sposób określone płonicze zapalenie ucha środkowego odnosi się tylko do tych, już wymienionych, postaci wczesnych. Objawy początkowe są nieznaczne, następowo dopiero zaznacza się złośliwość schorzenia. Przy mało zmienionej błonie bębenkowej niespostrzeżenie i bezboleśnie mogą już wystąpić daleko posunięte zniszczenia w uchu środkowem, martwica wyrostka sutkowego i kości skalistej. Niekiedy uczucie ucisku i lekkie przytłumienie słuchu może wskazywać na to, że jakiś proces w uchu się toczy. Błona bębenkowa w tym okresie jest blada, o zatartym rysunku i nieco wypuklona, co wskazuje na ucisk w jamie bębenkowej. Jansen opisuje ją jako zgrubiałą i obrzękłą, pokrytą obfitą ilością złuszczonych nabłonków, które tylko z trudnością i nie zawsze bez krwawienia dają się usunąć, co może naśladować błonicze zmiany ucha. Proces chorobowy postępuje z nadzwyczajną gwałtownością. Blada zrazu błona bębenkowa przybiera ciemno-czerwone zabarwienie. Wzmaga się gorączka, występują dreszcze i bole, wymioty i zajęcie sensorjum. Szybko powstaje samoistne przebicie, a błona bębenkowa z zastraszającą wprost szybkością ulega zupełnemu zniszczeniu. Mimo przebicia błony bębenkowej niema zupełnie wycieku z ucha, lub jest bardzo skąpy, ponieważ w uchu środkowem toczy się proces o charakterze wybitnie martwiczym, a tem samem i stan chorych wcale się nie poprawia. Kosteczki słuchowe zostają obnażone z nabłonka i na zewnątrz wydzielone. Szybko może przyjść do przebicia do błędnika i do ogólnego zapalenia ucha, z następowemi powikłaniami wśródczaszkowemi. Wszystko to wystąpić może w ciągu jednego dnia. Proces ten nie daje się żadnymi środkami powstrzymać, jeżeli wcześnie nie było zrobione przebicie. Jeżeli nie przyjdzie do śmierci z powodu powikłań wśródczaszkowych lub z powodu ciężkiej posoczniczej płonicy, sprawa przechodzi w stan przewlekły. Błona bębenkowa i kosteczki słuchowe zupełnie zniszczone ulegają martwicy. Błona śluzowa jamy bębenkowej, obrzękła i pokryta ziarniną wypukla się ku przodowi, w miejsce zniszczonej błony bębenkowej, co może nawet wywołać złudzenie istniejącej błony, mimo że jest ona już od dawna zupełnie zniszczoną. Tworzą się przetoki na zewnątrz, kości i wielkie części kostne narządu słuchu oddzielają się jako sekwestry. Później tworzą się perlaki, może wystąpić porażenie nerwu twarzowego. W tym okresie choroby jedynie radykalna operacja ucha środ-

kowego *(atticoantrotomia)* może choremu pomóc. Z operacją nie należy zwlekać, gdyż w każdej chwili, w szereg lat po przebytej płonicy, mogą zajść śródczaszkowe powikłania.

Oprócz tych ciężkich, wczesnych powikłań usznych przy płonicy mogą też być postacie późne, o przebiegu znacznie łagodniejszym. Występują one mniej więcej w 3—4 tygodniu płonicy, lub u późniejszych ozdrowieńców. Nie mają już one charakteru swoistego. Są to sprawy następowe, występujące najczęściej u dzieci na tle bujań adenoidalnych, lub zakażenia jamy nosowo-gardłowej, skąd drogą trąbki Eustachjusza zakażenie przechodzi na ucho środkowe, zwłaszcza, że dzieci te, z powodu ogólnego schorzenia, są mało odporne. Badania bakterjologiczne ropy usznej tych przypadków wskazują również na to, że są to sprawy następowe, albowiem łańcuszkowce postaci wczesnych, znikają tu prawie zupełnie, wobec całego szeregu innych drobnoustrojów, jakie zachodzą w każdem wogóle zapaleniu ucha środkowego.

Obraz kliniczny i przebieg tych postaci zapalenia ucha środkowego, różni się wielce od poprzednio opisanych swoistych schorzeń ucha w przebiegu płonicy. Choroba rozpoczyna się nagle wysoką gorączką, uczuciem szumu i ucisku w uchu, osłabieniem słuchu, i bolami, które potęgować się mogą do najwyższego nasilenia i obejmują zwykle całą połowę głowy. Błona bębenkowa, z początku lekko zmętniała i tylko w okolicy błony Schrapnella zaczerwieniona, stopniowo w całości różowieje, a refleks zanika. Wkrótce zaciera się jej rysunek, występuje silne zaczerwienienie i wypuklenie. Pod wpływem ciągle wzmagającego się ucisku w jamie bębenkowej, zachodzi w końcu przebicie błony bębenkowej w miejscu jej największego wypuklenia. Z tą chwilą stan chorych natychmiast się poprawia. Gorączka i bóle ustają, a z ucha wydobywa się z początku płyn, surowiczy, czasem z domieszką krwi, który potem przybiera postać surowiczo-ropną. Przy odpowiedniem leczeniu trwa ten stan 2—3 tygodnie. Z czasem ilość ropy zmniejsza się, objawy zapalne ustępują, błona bębenkowa zarasta i wnet przychodzi do *restitutio ad integrum*. Niezawsze jednak zachodzi przebicie błony bębenkowej. Może nastąpić wessanie wysięku i cofnięcie się objawów zapalnych. Ustępuje obrzęk błony śluzowej jamy bębenkowej, ruchomość kosteczek wraca wraz z normalnym słuchem. Jeżeli jednak proces nie daje się powstrzymać, to lepiej jest zrobić przebicie w miejscu dla przebicia najdogodniejszem, niż czekać na samoistne przebicie. Jeżeli sprawa chorobowa się przeciąga, a bóle i gorączka się wzmagają, jeśli wystąpią wymioty, zawroty głowy, lub głuchota, jest to dowodem, że proces posuwa się w głąb. Zabieg operacyjny jest w tym razie konieczny.

O wiele rzadziej mieliśmy sposobność spostrzegać zapalenie nerwu słuchowego na tle toksycznem w przebiegu płonicy, albo też przejście osutki na ucho zewnętrzne i przewód uszny, z następową martwicą tych części ucha.

Wyniki lecznicze osiągaliśmy na ogół dobre, mimo ciężkości schorzenia. Przy bardzo małej wogóle śmiertelności przypadków płoniczych w pawilonach zakaźnych, których liczba spadła do 4%, nie mieliśmy nigdy przypadku śmierci z powodu powikłań usznych n. p. zapalenia opon mózgowych, lub zakrzepu zatoki esowatej na tle otogennym, jak wykazały sekcje. Zawdzięczamy to wcześnie robionym przebiciom, jakoteż natychmiastowo w pawilonach przeprowadzanym operacjom usznym w przypadkach, w których zachodziło wskazanie.

Szczególną zwracaliśmy uwagę na higjenę jamy ustnej, gardła i nosa, które w zapobieganiu chorób usznych doniosłe ma znaczenie. Zwłaszcza zwracaliśmy uwagę na umiejętne płukanie gardła, t. z. przy wysuniętym języku, gdyż inaczej płyn do gardła wcale się nie dostaje. U ludzi nieprzyzwyczajonych do tego rodzaju płukania gardła i u dzieci stosujemy rozpylacze. Przeciwwskazanem i wprost błędnem jest wycieranie ust palcem owiniętym gazą, zwilżoną płynem odkażającym. Wiele błędów popełnia się też przy czyszczeniu nosa. Należy zawsze zwracać uwagę, zwłaszcza u dzieci, aby przy czyszczeniu nosa, jedna szpara nosowa)była zawsze wolna, gdyż w przeciwnym razie zwiększa się tylko ciśnienie w jamie nosowo-gardłowej, a zgęszczone powietrze uchodzi razem z drobnoustrojami, przez trąbkę Eustachiusza do jamy bębenkowej. Wszelkie płukanie nosa są, nie tylko zbyteczne, ale i szkodliwe. Przy często występujących w przebiegu płonicy martwiczych zmianach w jamie ustnej i na migdałkach, skąd proces chorobowy łatwo przez trąbkę Eustachiusza przejść może na ucho środkowe, stosowaliśmy z bardzo dobrym skutkiem neosalvarsan, co stwierdzonem zostało w niedawno ogłoszonej w temsamem czasopiśmie pracy z pawilonów zakaźnych (Smerek, Wilenkówna).

Jeżeli mimo zabiegów zapobiegawczych przychodzi do zapalenia ucha środkowego, wtedy jak najszybciej należy rozpocząć odpowiednie leczenie. Bardzo dobre wyniki dają t. zw. kąpiele uszne z kwaśnej wody. Stosuje się 8% roztwór *liquor aluminii acetici* (płyn Burowa do tego się nie nadaje, ponieważ zawarty w nim octan ołowiu daje straty i zaciera obraz błony bębenkowej), który lekko ogrzany na 15 minut wlewa się do przewodu usznego. Na zewnątrz okład z 3% kwaśnej wody. Co trzy godziny świeża kąpiel ucha i świeży okład. Wewnętrznie salicyl, aspiryna, salipiryna. Można też stosować wkraplanie 5 -10% gliceryny karbolowej, 1% roztworu gliceryny z thymolem. Naświetlania lampą Sollux dają wyniki wątpliwe. Wprawdzie bóle po naświetlaniu ustępują, mieliśmy jednak sposobność obserwowania na oddziele chorób uszu, nosa, i gardła tutejszego szpitala, bardzo liczne wypadki leczone lampą Sollux, które potem z powodu zapalenia wyrostka sutkowego zgłaszały się do operacji.

Mimo jak najwcześniej rozpoczętego leczenia, tylko w bardzo nielicznych przypadkach płoniczego zapalenia ucha środkowego nie przychodzi do przebicia błony bębenkowej. Aby więc uniknąć samoistnego przebicia, a we wczesnych przypadkach zmniejszyć napięcie w jamie bębenkowej, wykonujemy bardzo wcześnie, i bardzo często, bo w 90% przyp., paracentezę. Każda godzina ma znaczenie, a przebicie wcześnie wykonane może uratować nie tylko słuch, ale i życie człowieka. Zbawienny wpływ przebicia, w tych wczesnych, ciężkich schorzeniach usznych przy płonicy, zaznacza się tem, że blada z powodu ucisku na naczynie błona bębenkowa, czerwienieje i lepiej ukrwiona nie ulega już nekrozie, coby w przeciwnym razie bezwzględnie musiało wystąpić. Technika zabiegu jest łatwa, a że często jest wskazanie do natychmiastowego przebicia, więc każdy lekarz powinien umieć zabieg ten wykonać. Bezbolesne wykonanie zabiegu jest niemożliwe. Wszelkie roztwory kokainy są bezskuteczne, albowiem tak w przewodzie zewnętrznym jak i na błonie bębenkowej wyścielający je nabłonek płaski nie dopuszcza do znieczulenia. Dlatego Albrecht znieczula błonę bębenkową przy pomocy ionthopherezy, w ten sposób, że umożliwia kokainie wniknięcie do komórek przez nieuszkodzony nabłonek, przy pomocy prądu galwanicznego. Zabieg ten jest żmudniejszy, podobnie jak wszelkie rodzaje wstrzykiwań kokainy w okolicę pni nerwowych, zaopatrujących błonę bębenkową, i jest równie bolesny jak przebicie. Dlatego wykonywujemy zawsze zabieg ten bez jakiegokolwiek znieczulenia. Sama technika polega na tem, że po usunięciu łusek i woskowiny z przewodu, po przepłukaniu go 3% kwasem borowym, przekłuwa się jałową igiełką do przebijania w tylnym dolnym kwadrancie błonę bębenkową, a następnie, wyciągając igiełkę, przecina się błonę ku dołowi aż do obwodu. Potem przewód uszny zatyka się suchym jałowym gazikiem, bez jakiegokolwiek czyszczenia, lub usuwania krwi. Nigdy nie stosujemy przedmuchiwań ucha środkowego, czy to sposobem Pollitzera, czy też kateterem, w czasie ostrego stanu zapalnego w uchu, a więc i po paracentezie, chcąc narząd słuchu, pozostający w stanie zapalnym, pozostawić w spokoju.

Co do możliwości pewnych powikłań przy przebijaniu, może się zdarzyć n. p. zranienie opuszki żyły szyjnej, która przy anomaljach znajdować się może na dnie jamy bębenkowej bezpośrednio pod śluzówką. Powikłania jednak ogromnie rzadkie, bo dotychczas jest tylko 6 wypadków w literaturze opisanych, i nie groźne, bo w tych wszystkich 6-ciu wypadkach krwotok ustał po tamponadzie, w jednym tylko przyszło do zakrzepowego zapalenia żyły szyjnej. Nieznaczne zranienie zaś promontorium przy paracentezie nie wywołuje poważniejszych następstw.

Do kilku godzin po przebiciu, a niejednokrotnie zaraz, nieco zaś później przy wczesnych, ciężkich zapaleniach, bóle ustają, gorączka spada i wnet wydziela się naprzód śluzowa, potem ropna wydzielina, czasem w ogromnych ilościach. Z tą chwilą całe leczenie polega na najdokładniejszem oczyszczeniu przewodu zewnętrznego z ropy, gazikami owiniętymi dokoła sondy i na niedopuszczeniu do wtórnego zakażenia.. Celem usunięcia ciągle gromadzącej się w jamie bębenkowej ropy, wkłada się cieniutki pasek gazy do przewodu. W gazik ten ma wsiąkać gromadząca się ropa. Aby gazika tego zbyt często nie zmieniać, można na całe ucho nałożyć jeszcze warstwę gazy, która zwiększa ssące działanie gazika. Można też zakropić do przewodu, po oczyszczeniu go z ropy, 3% roztwór wody utlenionej, a potem włożyć gazik. Jeżeli ropa jest tak gęsta, że w gazik nie wsiąka, to należy tylko kilka razy dziennie ucho oczyścić z ropy, a potem zapuścić do przewodu 3% wodę utlenioną, gazikiem zaś przewodu nie zatykać, bo to powoduje tylko wstrzymanie ropy. W przypadkach przechodzących w stan chroniczny można stosować przepłukiwania ucha 3% kwasem borowym. Należy jednak przytem uważać, aby prąd nie był zbyt silny, o czem trzeba zawsze pouczyć rodziców. Przy stosowaniu wyżej wymienionych sposobów leczenia osiągaliśmy dobre wyniki lecznicze. W przeważnej ilości przypadków do 4-ch tygodni ustępował zupełnie wyciek z ucha. W nielicznych tylko razach wyciek się utrzymywał jeszcze po opuszczeniu szpitala, i ci chorzy musieli się zgłaszać do leczenia ambulatoryjnego.

Streszczenie: Do najcięższych schorzeń usznych należą płonicze zapalenia ucha środkowego. Płonicze zapalenie ucha środkowego przebiegać może pod dwojakiemi postaciami, zależnie od czasu wystąpienia. Wczesne są najcięższe. Występują drogą krwionośną i są swoiste, wywołane bywają zawsze przez łańcuszkowce hemolityczne. Schorzeniu ulega cały narząd słuchu, a nie tylko jama bębenkowa. Błona bębenkowa szybko ulega przebiciu i następnie zupełnemu zniszczeniu. Mimo to wycieku z ucha niema, gdyż w uchu środkowem toczy się proces martwiczy i stan chorych się nie poprawia. Kosteczki słuchowe zostają na zewnątrz wydzielone, tworzą się sekwestry i cholesteatomy. Z powodu zupełnego zniszczenia błony bębenkowej, i wyłuszczenia kosteczek słuchowych, powoduje ten proces zupełną głuchotę. Jedynie dzięki wczesnej paracentezie, zawsze przez nas stosowanej, mogliśmy niekiedy słuch, a nawet życie uratować. W ten sposób zmniejszamy napięcie w jamie bębenkowej, a lepiej ukrwiona błona bębenkowa nie ulega już martwicy. Późne zapalenia ucha środkowego w płonicy mają przebieg łagodny. Nie są swoiste i występują jako następowe zakażenie w późniejszych tygodniach płonicy. Z ropy, która po przebiciu błony bębenkowej bardzo obficie się wylewa, wyhodować można szereg drobnoustrojów. Z chwilą przebicia błony bębenkowej stan chorych natychmiast się poprawia, a do trzech tygodni ustępuje także wyciek.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prof. T. BROWICZ. Poznań.

Uwagi o znaczeniu biologicznem wyrostka robaczkowego.

(Z osobnego odbicia z Sprawozdań Pol. Akademji Umiejętności, Październik 1926).

W końcowym rozdziale swej pracy o kiszce ślepej (ustęp o wyrostku robakowatym) w Bull. Int. de l'Acad. Pol. des Scien. (Suppl. I, 1926) porusza prof. K. Kostanecki zagadnienie o znaczeniu biologicznem wyrostka i dochodzi do wniosku, że nie jest to twór szczątkowy, zmarniały, lecz narząd, dostarczający mikrobów (przedewszystkiem prątka okrężnicy) kiszce ślepej dla dotrawiania treści kątnicy, narząd, który, prócz roli dostarczyciela mikrobów, nie ma żadnego innego znaczenia w organiźmie.

W pracach o powstawaniu zapalenia wyrostka (Gazeta lekarska 1918, Szkice anat. patol. 1921, jakoteż nowe wydanie pracy: O zapaleniu wyrostka, nakładem i drukiem Tow. Bibl. i Bratniej Pomocy medyków U. J. 1924) podał autor pogląd następujący na znaczenie wyrostka:

„Wyrostek robakowaty, twór o zagadkowem dotąd znaczeniu, niewyjaśnionej roli w organiźmie, uważany jest przez jednych za organ szczątkowy, zmarniały (przeciw temu przypuszczeniu przemawiają jednakże badania porównawcze, skomplikowana jego budowa i indywidualne różnice poszczególnych części składowych jego ściany), przez drugich za narząd, mający podobne znaczenie, jak migdałek podniebienny, i dlatego nazywany migdałkiem jelitnym".

„Inni autorzy uważają wyrostek ów za twór, spełniający jakąś rolę biologiczną, bliżej dotąd nieznaną, podobnie jak nieznanem i zagadkowem było niegdyś znaczenie i funkcje np. tarczycy, przytarczyc, nadnerczy, przysadki".

„Ze względu na to, że wycięcie wyrostka nie wywołuje szkodliwych, dotąd niewykazanych, niedostrzeżonych następstw, uważa się go też za twór obojętny, zbędny, albo nawet za wręcz szkodliwy ze względu na częstość jego zmian, tak groźnych dla organizmu".

1. „Bodajże słuszny pogląd, że żadna część organizmu nie jest pozbawiona znaczenia biologicznego a w harmonijnem współdziałaniu wszystkich, chociażby na pozór obojętnych części organizmu, tkwi istota prawidłowości, zdrowia".

Z powyższego zestawienia wynika, iż tak autor, jak i prof. Kostanecki, nie uważają wyrostka za twór szczątkowy.

Przeciwko hipotezie szczątkowości przemawia, jak wyżej nadmieniono i jak podał autor w swych pracach poprzednich, że pokład limfatyczny wyrostka jest wogóle silniej rozwinięty, aniżeli w innych częściach jelita, że bywa on u niektórych indywiduów nadmiernie rozwinięty, że tworzy nierzadko głębokie zatoki, nakształt zatok w migdałku podniebiennym, że spotyka się różnice indywidualne w udziale części składowych jego ściany, że występują w nim zatoki podśluzówkowe, zagłębienia wyściółki nabłonkowej, zatoki nabłonkowe, przenikające przez szczeliny śluzówki w głąb warstwy podśluzówkowej.

Przemawia wreszcie przeciw nierzadko spotykany, indywidualnie różnostopniowy rozwój, rozrost wyrostka, na co autor w pracy o powstawaniu zapalenia tego narządu zwrócił uwagę już w r. 1924.

Do wniosku o jego nieszczątkowym charakterze doszedł autor dzięki swym badaniom anatomicznym i histologicznym, dokonanym tylko u człowieka.

Autor i prof. Kostanecki różnią się natomiast co do poglądu na znaczenie biologiczne wyrostka. Prof. Kostanecki uważa wyrostek wyłącznie za organ dostarczający mikrobów, dotrawiających treść kątnicy, nie wywierający ponadto żadnego innego wpływu na organizm. Według autora natomiast nie jest udowodnioną rola wyrostka jako uprzywilejowanego miejsca rozwoju mikrobów, a przedewszystkiem prątka okrężnicy. Okrężnica, to główne siedlisko mikrobów i hodownia mikrobów w organiźmie, siedlisko swoiste mikrobu, zwanego prątkiem okrężnicy.

Rola wtłoczna czy wytłoczna (pomijając zasmołkowacenie stałe wyrostka u noworodka, nienawiedzonego jeszcze przez mikroby), przypisywana przez prof. Kostaneckiego wyrostkowi, nie zgadza się z nierzadko spotykaną treścią kałową w wyrostku normalnym w obwodowej jego części (bryłki, kamyczki kałowe), która nie sprowadza zazwyczaj żadnych następstw. Obecność treści kałowej, dostającej się z kątnicy, zależy od wielkości otworu, łączącego wyrostek z kątnicą, co indywidualnie bywa różnie. Bryłkom, kamyczkom kałowym w obwodowej części wyrostka przypisywano dawniej za wielkie znaczenie w powstawaniu zapalenia wyrostka. Toż samo odnosi się do ciał obcych spotykanych w wyrostku, jakoteż do pasorzytów, gnieżdżących się w kątnicy, jak n. p. wieńcogłówka ludzka, glistnica robaczkowa. Skoro wyrostek nie ma niewątpliwie udziału w czynnościach trawienia, względnie dotrawiania treści kątnicy, to spełnia on jakąś czynność ogólniejszej natury. *Tertium non datur.*

2. Budowa wyrostka różni się od budowy okrężnicy silniej, nawet niekiedy silnie, rozwiniętym pokładem limfatycznym (stąd normalna powierzchnia śluzówki jakby brodawczakowata), brakiem taśm mięsnych, istnieniem ognisk nabłonkowych pośród śluzówki istniejących także w jelicie cienkiem, a przedewszystkiem w wyrostku.

Różny udział w budowie wyrostka części składowych ściany wyrostka,

Różnostopniowy rozwój, rozrost wyrostka osobniczy,

Wszystko tu przemawia zdaniem autora, za dokrewno-gruczołowością wyrostka.

Udział nabłonka w składzie ściany wyrostka jest szczególnie ważny. Nabłonek pokrywający powierzchnię śluzówki, wyścielający boki zatok gruczołowych (które sięgają nawet w obręb podśluzówki), nabłonek o własnościach kwaso- i chromo-chłonnych, redukujących rozczyny soli srebra (argento- reductrice), tworzy pośród śluzówki ogniska grupy, stanowiące niekiedy (wogóle rzadko) podłoże t. zw. tworów rakowatych *(Carcinoide)*. Sołtykow uważa te ogniska za zbłąkane wyspy, podobnie jak wyspy Langerhansa w trzustce, Rogg zaś za znamiona śluzówkowe *(naevi mucosae)*, Masson wreszcie za gruczoły dokrewne jelitne.

Autor przypuszczał więc i przypuszcza (dowodu na to mieć nie mógł i nie może, ponieważ nie rozporządzał odpowiednim materjałem obserwacyjnym), że wyrostek — to gruczoł dokrewny. Tylko przez spostrzegania kliniczne, czyli za życia organizmu prowadzone, dojść można do ścisłego określenia znaczenia wyrostka.

Za dokrewno-gruczołowym charakterem przemawiałyby także cytowane przez prof. Kostaneckiego doświadczenia Robinsona, który po podskórnem wstrzyknięciu wysuszonej, wyjałowionej, sproszkowanej i roztartej z gliceryną śluzówki wyrostka spostrzegał u królika występowanie naglejsze i dokładniejsze wypróżnień okrężnicy.

3. Oprócz (jeszcze dotąd domniemywanej) czynności dokrewno-gruczołowej spełnia jeszcze wyrostek czynność wydalania mikrobów z wyrostka, odmikrobiania okresowego, celem niejako zapobieżenia ich nadmiarowi, który mógłby wywołać stan zapalny. Do tego celu służy wydzielina śluzówki i czynność mięśniówki wyrostka.

Klinicyści francuscy zwracają obecnie uwagę, na podstawie spostrzeganych wadliwości czynnościowych organizmu (np. na podstawie spostrzeganego zleniwienia ruchów robakowatych przewodu pokarmowego, jakie zachodzi po wycięciu wyrostka prawidłowego, dokonywanem przez chirurgów oraz ginekologów przy sposobności operacyj innych zboczeń w jamie brzusznej jako zabieg zapobiegawczy, niepotrzebny, a nawet, zdaniem autora, szkodliwy dla organizmu), że należałoby zachowanie się organizmu po wycięciu wyrostka badać dokładnie klinicznie dla wyjaśnienia biologicznego znaczenia tego narządu. Przypisują mu oni, zgodnie z poglądem autora, rolę gruczołu dokrewnego.

Już nawet podejrzenie o dokrewno-gruczołowym charakterze wyrostka nasuwa uwagę, jak konieczną jest oględność w sprawach, gdy chodzi o jego wycięcie. Gdy bowiem ustąpi zapalenie

(naturalnie nieropne), może on odzyskać stan prawidłowy i służyć nadal normalnie organizmowi.

Przyjmując więc nawet tłumaczenie, że wyrostek spełnia czynność dotrawiania treści kątnicy, jak powiada prof. Kostanecki, to i w takim razie usuwanie wyrostka jest szkodliwe jako pewnego rodzaju okaleczenie.

Nietylko spostrzeganie, dokonywane po wycięciu wyrostka prawidłowego, ale także i badanie w przypadkach różnostopniowych nieprawidłowości wyrostka, może rzucić światło na jego rolę, jak tego dowodzi rozpoznawanie znaczenia np. tarczycy i przytarczyc na podstawie klinicznie spostrzeganych następstw wadliwości tych gruczołów.

Na ważność badań klinicznych dla wyjaśnienia zagadnień biologicznych zwrócił autor uwagę w pracy pt.: „Uwagi w sprawie nowotworzenia komórek, tkanek, guzów chorobowych" (Nowiny lekarskie 1924).

„Objawy chorobowe, ogarniające organizm, to niejako przejawy eksperymentalne, jakie natura sama nasuwa".

„Ścisłe, dokładne spostrzeganie, zestawianie i porównywanie szczegółów z czasu przed nastaniem choroby, w jej toku i po jej ustaniu, jakoteż badanie szczegółów stanów podobnych, występujących konstytucjonalnie w różnych organizmach, rzucić może światło na jakość, czynność, znaczenie różnych części organizmu (pod tym względem istnieją jeszcze znaczne luki), na powstawanie spraw chorobowych, może rozjaśnić niejedno zagadnienie, wprowadzić wiedzę naszą na właściwe tory. Musimy uczyć się dokładniejszego czytania w organiźmie martwym i żywym".

Odezwa Stowarzyszenia Lekarzy polskich w Warszawie do Zarządów wszystkich Zdrojowisk, Uzdrowisk i Zakładów leczniczych w Polsce.

Coroczne zwiększanie się ruchu kuracjuszów w uzdrowiskach naszych, jak tego dowodzą zestawienia liczbowe, jest zwrotem korzystnym dla rozwoju naszych uzdrowisk, ale czyż ono ma świadczyć, że już zaszła radykalna zmiana nastrojów naszego społeczeństwa i że upowszechniło się zrozumienie przezeń potrzeby popierania zdrojów rodzimych?

Nie sądzimy, aby tak było.

Zaledwie pierwsze lody przełamane, zaledwie rozpoczęło się na szerszą skalę poznawanie tych bogactw, jakie posiadamy w naszych zdrojowiskach, lecz daleka jest jeszcze owa chwila, gdy potrzeba leczenia się w uzdrowiskach rodzimych wejdzie w krew i ciało naszego społeczeństwa. Głęboki przełom ekonomiczny, datujący się już od roku z górą oraz wprowadzone w r. b. wysokie opłaty paszportowe tworzą istotnie pomyślną konjukturę dla zwiększonego przypływu kuracjuszów do naszych wód.

Sytuację tę należy jaknajgruntowniej wykorzystać, aby ten chwilowy płomyk, który może zagasnąć wraz z poprawą ekonomiczną kraju, stał się ciągle gorejącym zniczem ukochania i głębokiego zrozumienia niezbędności leczenia się w zdrojowiskach rodzimych.

Trzeba więc podjąć i prowadzić na szeroką skalę zakrojoną pracę uświadamiającą, pracę stałą, energiczną i planową.

Tutaj muszą podać sobie ręce wszyscy ci, którym dobro naszego zdrojownictwa leży na sercu i którzy uznają wysoką wartość naszych zdrojów dla lecznictwa: instytucje lekarskie, naukowe i zawodowo-społeczne, a zwłaszcza instytucje, poświęcone specjalnie popieraniu rozwoju uzdrowisk polskich (polskie towarzystwo balneologiczne w Krakowie); organizacje czysto społeczne, że wymienimy: Związek zdrojowisk, uzdrowisk i kąpielisk morskich oraz towarzystwa przyjaciół poszczególnych miejscowości kuracyjnych; wszyscy uświadomieni obywatele dobrej woli: prasa, przedewszystkiem codzienna, tak stołeczna, jak i prowincjonalna, docierająca niemal wszędzie, kwestję lecznictwa na naszych wodach winna traktować, jako jeden z tematów najżywotniejszych, czy to w okresie przedsezonowym, czy też w czasie sezonów (stałe korespondencje z wód); dalej prasa tygodniowa ilustrowana, poświęcając choć raz do roku jeden numer wyłącznie naszym wodom mineralnym, może w dużej mierze wesprzeć i uzupełnić akcję w tym kierunku prasy codziennej; wreszcie pismo na wzór „Naszych Zdrojów" z okresu przed wojną wszechświatową, tygodniowe w czasie sezonów, miesięczne w okresie pozasezonowym, które należałoby corychlej wznowić, pełniłoby rolę szybkiego i dokładnego informatora szerokiego ogółu zainteresowanych i byłoby stałym łącznikiem życia i potrzeb między poszczególnemi uzdrowiskami.

A w tej pracy, przedsiębranej ku szybkiemu uświadomieniu możliwie szerokich warstw społecznych, trzeba pouczać i wyjaśniać, że na naszych wodach leczyć się można równie skutecznie, jak i na wodach zagranicznych, że zasada samowystarczalności da się tu przeprowadzić całkowicie, zwłaszcza w sezonach letnich i że tylko stałe i wydatne poparcie naszych wód zapewni trwały dopływ kapitałów, a, co zatem idzie, umożliwi szybkie wprowadzenie ulepszeń na wzór kuracyjnych miejscowości zagranicznych.

Krytyka bezstronna, ta dźwignia postępu, jest jaknajbardziej wskazana. Nie tając więc braków w urządzeniach, braku wygód i komfortu, owszem uwydatniając te bolączki i szukając na nie sposobów naprawy, równocześnie należy podnosić dodatnie strony naszych zdrojowisk i uzdrowisk i postęp uwidoczniający się tutaj, lubo powoli, ale stale.

Trzeba rozbudzać w społeczeństwie świadomość obywatelską, patrjotyzm realny, oparty na czynie, a więc należy udowadniać jak na dłoni, że zdrojowiska i uzdrowiska nasze stanowią jedną z ważnych gałęzi gospodarstwa narodowego, czyli t. zw. przemysł zdrojowy, i przypominać, że już teraz zapewniają one byt wielu tysiącom obywateli.

Jeżeli od publiczności naszej z motywów słusznych i ważkich powinniśmy wymagać wyrzeczenia się wyjazdów do wód mineralnych zagranicznych, to znów właściciele uzdrowisk winni pamiętać o potrzebie czynienia inwestycji, a od właścicieli pensjonatów i hoteli żądać musimy zmiany ich dotychczasowego stosunku do kuracjuszów: nie odstręczać i odstraszać, lecz przyciągać i pozyskiwać należy leczącą się publiczność, zadowalając się zarobkiem godziwym i dbając o czystość, wygody, zdrową i dobrą kuchnię dla kuracjuszów.

Od lekarzy, jako pionierów zdrojownictwa, wymagane być musi jak najżywsze zainteresowanie się naszemi zdrojowiskami. Potrzebna jest nie tylko dokładna znajomość leczniczych wartości naszych zdrojowisk, ale i warunków pobytu w danej miejscowości; niezbędne jest również przestrzeganie umiejętnego rozdziału kuracjuszów do poszczególnych miejscowości na rozmaite sezony, a nie kierowanie ich tylko na jeden sezon główny.

Lekarz rzeczywiście musi tu spełnić rolę obywatelską informatora i doradcy fachowego, a to wobec zgoła niedostatecznej liczby publikacyj ulotnych i reklam o miejscowościach leczniczych.

Nakreślona wyżej akcja uświadamiająca, zespolona i skoordynowana, powtarzana co roku, może być zaniechana dopiero wówczas, gdy choć kilka naszych zdrojowisk i uzdrowisk osiągnie poziom urządzeń całkowicie spółczesnych. I wtedy dopiero będziemy mogli jeździć do wód i uzdrowisk zagranicznych, pewni, że do naszych uzdrowisk będą przejeżdżać nie tylko turyści, lecz i kuracjusze.

Biorąc na siebie część akcji, mającej na celu popularyzowanie wartości naszych zdrojowisk, miejscowości i zakładów leczniczych i przedstawienie dzisiejszego stanu ich rozwoju, aby tą drogą przyczynić się do podniesienia naszych zdrojowisk i do zainteresowania się niemi szerokiego ogółu. Stowarzyszenie Lekarzy Polskich zorganizowało już w pierwszem półroczu r. z. (1926) cykl odczytów dyskusyjnych o naszych zdrojowiskach. Na apel Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (p. odezwa w Pol. Gaz. Lek. Nr. 47, z r. 1925) zgłosili się liczni prelegenci przeważnie lekarze i z licznym udziałem tak lekarzy, jak i publiczności w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w słowie żywem, na tablicach, na wykresach i na przeźroczach przesunęły się obrazy Buska, Ciechocinka, Druskienik, Grodziska, Inowrocławia, Krynicy, Morszyna, Nałęczowa, Rabki, Szczawnicy, Truskawca. Poprzedziły i zakończyły odczyty te wykłady ogólne z zakresu balneologji w przystosowaniu do potrzeb naszych. Sporo jednak i to poważnych zdrojowisk i uzdrowisk jeszcze nie wzięło udziału w tym zbiorowym czynie.

To też z początkiem r. 1927 (luty, marzec, kwiecień) Stowarzyszenie Lekarzy Polskich przystępuje do zorganizowania nowego cyklu odczytów o naszych zdrojowiskach, miejscowościach i zakładach leczniczych.

„Odczyty te" — powtarzamy ustęp odezwy zeszłorocznej — „będą przeznaczone dla lekarzy i studentów. Kuracjusze mogą być dopuszczani w tej myśli, że mogą oni wykazać życzenia co do warunków pobytu w danej miejscowości. Wejście bezpłatne. Każdy zakład leczniczy, który zechce wziąć w tem udział, przyszle sam na dany termin swego mówcę, który w krótkim a zwięzłym odczycie, trwającym nie dłużej, jak godzinę, przedstawi dane geologiczne i klimatyczne, własności zdrojów, komunikacje, urządzenia balneologiczne, wskazania lecznicze, warunki pobytu, projekty ulepszeń na przyszłość. Po odczycie dyskusja. Postawione dezyderaty będą skrzętnie notowane i będą przesyłane zarządom wód, oraz brane pod uwagę przy wycieczkach do naszych zdrojowisk, organizowanych przez Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w celu poznania naszych zdrojowisk na miejscu. Koszt wysłania mówcy i wynajęcia sali odczytowej obciąża Zarząd Zdrojowiska".

Zwracamy się przeto do wszystkich Zarządów Zdrojowisk, Uzdrowisk i Zakładów Leczniczych, aby, jeśli pragną wziąć udział w tej pracy zbiorowej, mającej na celu propagandę naszych zdro-

jowisk, zechciały jaknajprędzej zawiadomić Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie (Widok 23), czy zgadzają się na wyłuszczone w odezwie warunki.

Zarazem prosimy Zarządy tych uzdrowisk, które z początkiem r. z. już przysłały swych przedstawicieli z odczytami, aby, o ile nie uznają za potrzebne przysłać swoich prelegentów, zechciały zakomunikować nam, czy i jakie zaszły ulepszenia w danem zdrojowisku w sezonie ubiegłym. Materjał nadesłany posłuży nam do przedstawienia w odczycie tego postępu, jaki zaznaczył się w naszych zdrojowiskach w porównaniu do lat poprzednich.

Przewodniczący: *Dr. E. Osiński.*

OCENY.

Dr. Med. Rafał Radziwiłłowicz. Profesor Psychjatrji Uniwersytetu im. Stefana Batorego w Wilnie. *Podstawy Psychologji w zarysie.* Warszawa 1926.

Szczególnym zbiegiem okoliczności w przeciągu roku ostatniego ukazał się w druku już trzeci polski podręcznik psychologji; po Mikulskim i Witwickim „Podstawy psychologji w zarysie" Radziwiłłowicza. Książka ta tak dalece układem i ujęciem przedmiotu odbiega od szablonu, do którego przyzwyczaiły nas podręczniki francuskie i niemieckie, oraz, opierając się na źródłach przeważnie angielskich i amerykańskich, przynosi ze sobą tyle świeżych myśli, że zasługuje na szczególną uwagę. Cała konstrukcja jej wsparta jest o tezę zasadniczą, zmierzającą do uwydatnienia dynamicznego charakteru spraw psychicznych i oświetlenia pod kątem widzenia przyrodniczym, jako „postaci doświadczenia" nawet takich zagadnień, jak rzeczywistość, czas, przestrzeń i inne, które zazwyczaj traktowane są raczej jako problematy teoretyczno-poznawcze aniżeli psychologiczne. Wydaje mi się wskazanem w krótkiem sprawozdaniu krytycznem uwydatnić możliwie wiernie zaledwie szkielet myślowy, dookoła którego rozsnute są wywody poszczególnych działów tej niezmiernie ciekawej książki.

W uwagach wstępnych zgodnie z definicją Warda psychologji jako „nauki o doświadczeniu wewnętrznem", uzasadnia autor wyczerpująco swą tezę magistralną, że nie przedmiot, lecz stosunek badacza do przedmiotu i stanowisko, z którego przedmiot jest badany, stanowi cechę odróżniającą psychologję od innych nauk. Omawiając różne teorje psychologiczne (spirytualistyczną, kojarzeniową, automatyzmu psychicznego, paralelizmu psychofizycznego i ewolucyjną), autor przeciwstawia się z szczególną pasją teorji kojarzeniowej, której utorowali drogę Herbart i Ziehen w Niemczech, zaś obaj Millowie i Bain w Anglji, a która dotychczas jeszcze wywiera wpływ przemożny na psychologję współczesną. Ujmując przeto psychologję, jako naukę przyrodniczą z treści i z metody, traktującą o pewnej postaci życia, a mianowicie życia duchowego, które powinno być rozważane w drodze jego rozwoju, zaleca autor metodę ewolucyjną, która w tej dziedzinie powinna służyć za drogowskaz. Przedstawienie wyników badań psychologicznych w sposób ewolucyjny celem zobrazowania rozwojowego biegu życia duchowego stanowi właśnie według autora cel psychologji.

Następne dwa rozdziały: o „budowie i czynności układu nerwowego" i o „fizjologji zmysłów" ujęte pod kątem fizjologicznej współczynności przy anatomicznej odrębności składników — jako najbardziej zwięzłej formuły budowy i czynności układu nerwowego. Wszystkie szczęśliwie dobrane i umiejętnie ugrupowane wywody zmierzają do ugruntowania myśli podstawowej, według której ewolucji budowy powinna towarzyszyć ewolucja czynności oraz twierdzenia, że właśnie duch ludzki jest tym czynnikiem, który przeobrażenia tego dokonywa. Tu również przekonywa autor wymownie, że fizjologja mózgu nie jest bynajmniej psychologją, że psychologja zakreśla sobie odmienne, daleko bardziej rozległe horyzonty, do których fizjologja zupełnie nie dociera i że fizjologja może analizować tylko warunki życia podmiotowego, lecz samo życie to wyjaśniać może tylko psychologja. Szczególnie interesujące są rozważania autora, uzasadniające jego indywidualny pogląd, że nastawienie zmysłu, które zwykle odnoszone bywa tylko do zmysłu wzroku, jest atrybutem nieledwie wszystkich zmysłów, przyczem sprawa polega na wzmożeniu wydolności narządu odbiorczego przez uczestnictwo w jego czynności narządu ruchowego związanego ze zmysłem. W ujęciu tem sprawa tak wyłącznie bierna z pozoru, jak odbieranie wrażeń, staje się sprawą czynną dzięki współdziałaniu narządu ruchu przy powstawaniu uczuć.

Rozdział piąty omawia zasadnicze cechy świadomości: jej podmiotowość, przedmiotowość, zmienność, zachowawczość, ciągłość i wybiorczość, podnosząc, że świadomość nie obejmuje całego obszaru życia duchowego, i że istnieje również wielka dziedzina podświadomego życia psychicznego, którego znaczenie uwidacznia się szczególnie wyraźnie w warunkach patologicznych i którego podłoże stanowią prawdopodobnie warstwy mózgowia rozwojowo wcześniejsze niż kora mózgowa, głównie zaś jądra podkorowe. W uwagach o „czuciu i postrzeganiu", składających się na treść rozdziału następnego, podkreślić należy myśl przewodnią, że przy całej zmienności doznawań istnieje w postrzeganiu zawsze jedno doświadczenie stałe — a mianowicie doświadczenie nieprzenikalności, które przejawiać się może różnie w zależności od warunków doświadczenia, jako opór, przeszkoda lub ciężar, lecz istnieje stale i niezmiennie.

Rozdział siódmy zawiera doskonałą analizę cech, odróżniających wyobrażenie od postrzegania (brak znamienia miejsca, nastawienia zmysłowego, niestałość obrazu postrzeżeniowego). Różnice te uwidacznia autor szczególnie plastycznie na przykładzie omamu zmysłowego, opisując następnie ogniwa pośrednie, stanowiące postaci przejściowe pomiędzy postrzeganiem a wyobrażeniem (dodatnie doznawanie następcze, doznawanie pierwotne, t. zn. pierwotny obraz pamięciowy Fechnera). — Mówiąc o „kojarzeniu wyobrażeń", podnosi autor z naciskiem, że w procesie tym mamy do czynienia nie z samym tylko mechanicznym związkiem pomiędzy skojarzonemi przedmiotami, lecz że u podstawy jego tkwi również element zainteresowania, jako współczynnik podmiotowy wielkiego znaczenia w utrwalaniu ciągu pamięciowego. Oryginalną stronę książki stanowi, że w tym właśnie dziale o wyobrażeniach rozprawia się autor z pamięcią, podnosząc właściwą li tylko wspomnieniu i niczemu innemu cechę, a mianowicie znamię czasu (Ward), które odgrywa w wyobraźni odtwórczej tę samą rolę, co znamię miejsca w postrzeganiu.

Rozdział ósmy nakreśla cechy charakterystyczne procesu myślenia, jako charakter czynny i wybiorczy, jego syntetyczność, dowolność i samorzutność oraz analizuje dwa czynniki, które warunkują jeżeli nie powstawanie, to przynajmniej dalszy rozwój myślenia — a mianowicie obcowanie społeczne i mowę. Szczególnie dokładnie analizuje autor znaczenie mowy jako symbolu myślenia oraz nazwy jako cechy przedmiotu. Wskazuje dalej, że tworzenie pojęć oderwanych nie stanowi bezpośredniej cechy myślenia, lecz tylko ważny moment pomocniczy w czynności, która jest zarówno analizą jak i syntezą i że ten proces scalania bynajmniej nie jest identyczny z kojarzeniem, jako powiązaniem mechanicznem faktów i przedmiotów, lecz, że prowadzi do takiego związku pomiędzy niemi, który pozwala na wytworzenie wewnętrznie zwartej całości. Omówiwszy wreszcie uczuciowy i podmiotowy sprawdzian poprawności myślenia, uwypukla autor w analizie otępienia brak lub osłabienie czynnego charakteru myślenia, jako cechy najbardziej znamiennej.

W dziale następnym znajdujemy analizę uczuć i wzruszeń, oraz wyjaśnienie różnicy pomiędzy uczuciem a wzruszeniem. Szczególnie trafne wydaje mi się ujęcie różnicy tej pod kątem widzenia biologicznym, wykazujące, że wzruszeniowość, t. j. łatwe powstawanie wzruszeń oraz utrudnione ich opanowywanie jest objawem uwstecznienia, podczas gdy uczucie jest procesem raczej ewolucyjnym. Omawiając rozmaite sprawy doznawcze, jako źródła powstawania uczucia, autor ze szczególnem zamiłowaniem zatrzymuje się na źródłach estetycznych, t. j. na doznawaniach płynących od przedmiotów, którym przypisujemy specjalne cechy piękna. Źródeł sztuki doszukuje się on gdzieś bardzo daleko w pierwotnych przejawach insynktu miłosnego nietylko na poziomie ludzkim, lecz i u zwierząt, zgodnie z kierunkiem wyznawanym przez niektóre nowoczesne szkoły estetyczne (u nas Przybyszewski). Podnosi wreszcie z naciskiem, że uczucie jako przeżycie psychiczne jest zawsze tylko doświadczeniem przyjemności lub przykrości, które pozostaje niezmienione bez względu na źródło, z którego powstaje: „doświadczenie przyjemności", jak mówi obrazowo, „pozostaje to samo, czy źródłem jego będzie nasycony głód, czy koncert skrzypcowy Mendelsohna, czy djalog Lorenza z Jessyką, czy Batory pod Pskowem, czy wnikanie rozumowe w Pragmatyzm James'a".

Rozdział dziewiąty o „usiłowaniu" zawiera częściowo rozważania, które w podręcznikach psychologji zawarte są zazwyczaj w dziale traktującym o woli. Podniesiony tu został fakt istnienia czynności samorzutnych, spowodowanych li tylko przez przyczyny wewnętrzne — jako czynności rozwojowo wcześniejszych i stanowiących punkt wyjścia w powstawaniu czynności dowolnej. Szeroko również omówione zostały czynności nawykowe, wynikające z czynności świadomych stale powtarzanych i mające siedlisko swe prawdopodobnie w okolicach podkorowych leżących poniżej płaszcza mózgowego — oraz sprawy pokrewnego nawykowi instynktu, w którym jednostka dziedziczy skapitalizowany dorobek doświadczeń poprzednich pokoleń. Tu również po omówieniu pokrewnych instynktowi postaci usiłowania, jak popędy i pożądania, podnosi autor postępowanie, ja-

ko szczytowy okres rozwoju usiłowania — związany już ściśle z myśleniem i samowiedzą czyli świadomością jaźni. Końcowy wreszcie rozdział książki zawiera uwagi o jaźni, jako fakcie doświadczalnym i o samowiedzy, jako ujmującej jaźń postaci świadomości. Znajdujemy tu niezmiernie ciekawe rozważania o hierarchicznym porządku jaźni z jaźnią cielesną u podstawy i jaźnią moralną u szczytu, przyczem wykładnikiem dojrzałości duchowej człowieka jest opanowanie jaźni rozwojowo niższych przez jaźń moralną. W stosunku do doktryn determinizmu i indeterminizmu zajmuje tu autor stanowisko oryginalne, nie uznając, rzecz prosta, indeterminizmu, lecz odrzucając równocześnie bezwzględny determinizm. Sądzi on, że znaczenie doktryny deterministycznej w biologji sprowadza się właściwie do istnienia w przyrodzie doboru naturalnego w początkowych okresach życia ustroju, ustępując w okresach dalszych coraz bardziej miejsca względnemu determinizmowi, którego względność słabnie w miarę posuwania się ku szczytom rozwojowym. Dla człowieka, który pozbawiony jest wpływu bezpośredniego na budowę i sprawność swego układu nerwowego — wprowadza autor pojęcie autodeterminizmu czyli możliwości przeobrażania, kształcenia i rozwoju narządów własnych drogą pośrednią za pomocą wykonywania czynności. Stąd też dewiza: *„Ago ergo sum"*, którą postawił autor na czele swej pięknej książki.

Nietrudno dostrzec, że książka ta, która powstała z wykładów psychologji dla studentów medyków Uniwersytetu Warszawskiego, jest jednakowoż owocem wielu lat pracy autora nad zagadnieniami psychologji. Pomimo powoływania się na kilku szczególnie bliskich zainteresowaniu autora badaczy (Ward, James, Robertson) jest ona dziełem głęboko przemyślanem i twórczem. Ujęta jest przytem w nieskazitelną formę w sposób nawskróś indywidualny, Radziwiłłowicz bowiem posiada swój własny styl, którego największą troską jest jasność i dobitność wysłowienia. To też bezwątpienia rozejdzie się ona szeroko w sferach nietylko lekarskich i akademickich, budząc zamiłowanie do samodzielnej myśli psychologicznej.

Władysław Sterling.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Kasy chorych, Rok II, Nr. 14 z listopada 1926: O samorządzie Kas chorych i wolnym wyborze lekarza w nich. — Kasy chorych m. Warszawy. — Korespondencje.

Przemysł chemiczny, Rok X, Nr. 11—12 za listopad i grudzień 1926: K. Taylor i W. Iwanowski: Spirytusowe mieszanki napędowe. — T. Kuczyński: Równanie izotermy absorbcji.

Przegląd dermatologiczny, Rok XXI, Nr. 3 z r. 1926: I. Woyciechowski i I. Zalewski: Sposób wykrywania małych ilości arsenu. — S. Rygier-Cękalska i W. Paszkowska: Jakie znaczenie należy przypisywać odczynowi śródskórnemu na bakterje ropne w schorzeniach skóry. — R. Bernhardt: Objaw smugi białej w grzybicy naskórkowej łuszczycowatej Unny. — E. Bruner i W. Hołbicka: O epilacji promieniami Roentgena. — A. Straszyński: Rola skóry w przejawach odpornościowo-biologicznych ustroju. — M. Grzybowska: Przypadek ziarniniaka grzybiastego.

Nowiny psychjatryczne, Rok III, kwart. III—IV, 1926: I. Gawroński: Wpływ narządu mięśniowego na powstanie i rozwój świadomości. — J. Czekanowski: Dziedziczność u człowieka w świetle badań antropologicznych. — D. Marguglio: Badanie doświadczalne nad działaniem skopolaminy na tonus systemu nerwowego wegetatywnego u poencefalityków. — E. Brzezicki: Kilka słów o filogenetycznym rozwoju móżdżku i jego funkcji. — H. Rożkowski: Przypadek psychozy u oligofrenika. — K. Lewkowicz: W sprawie nagminnego zapalenia opon (streszczenie). — E. Artwiński i A. Gradziński: O leczeniu phlogetanowo-salwarsanowem wiądu rdzenia i innych postaci kiłowych układu nerwowego (streszczenie).

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok I, zeszyt 9 z 15 grudnia 1926: St. Brzezowski: Charakter stosunku służbowego pracowników Kas chorych. — S. Ła-wicz: Rozwój lecznictwa w K. ch. m. Warszawy. — St. Tolwiński: Badania budżetów domowych rodzin robotniczych a K. ch. — T. Bartnicki: Koszta ubezpieczeń społecznych w Niemczech w r. 1924 i 1925. — A. Müller: Bezrobocie a P. U. P. P.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Archives of Pediatrics.

Tom XLIII. Nr. 9. Wrzesień 1926.

Freeman R. i Freeman G. *O stosowaniu surowicy ozdrowieńców i o jej wpływie na przebieg odry w praktyce prywatnej.* Autorowie poddają analizie 22 przypadki, w których stosowali surowicę zapobiegawczo. W 8 przypadkach stosowania surowicy nazajutrz po ostatniej możności zakażenia, troje dzieci wcale nie dostało odry a reszta zachorowała na lekką postać odry. W 7 przypadkach podania surowicy w 3-cim dniu po ostatniej możliwości zakażenia, troje dzieci nie dostało odry, czworo dostało lekkiej odry. Naogół na 22 szczepionych dzieci — 6 nie dostało odry, — 16 zachorowało na lekką odrę.

Koch C. *Chemja kwasicy.* Popularny wykład o acidozie zakończony wnioskiem, że zwalczanie kwasicy winno iść po linji usuwania szkodliwych skutków i przyczyn.

Abeloff Abram Joseph i Sobel Irwin Philip: *O zaraźliwości gośćca.* Autorowie przytaczają liczne przykłady z literatury ilustrujące epidemjologię gośćca, stopień uwarunkowania od czynników fizykalnych i częstość rodzinnego występowania choroby. Autorowie dzielą się wynikami własnej statystyki. Na 1031 rodzin z jednym oryginalnym przypadkiem gośćca — 46% miało jeszcze jeden, lub więcej dodatkowych przypadków gośćca w rodzinie. Natomiast na 677 rodzin bez żadnego obecnie chorego na gościec członka rodziny — badanie wykazało w 19,4% przypadki gośćca w rodzinie. Autorowie wyciągają wnioski, że w każdym przypadku stwierdzonego gośćca lekarz winien dokładnie także badać członków rodziny w kierunku ewentualnego zarażenia i winien według możności izolować chorego na czynne zakażenie gośćcowe od otoczenia zdrowego.

Carr Lester Walter. *Rola pedjatry w szpitalu położniczym ze szczególnem uwzględnieniem zagadnienia odżywiania osesków.* Autor jest zwolennikiem podawania pokarmu w 4-ro godzinnych odstępach. Przytacza tablice porównawcze osesków karmionych co 3 godziny i wyciąga wnioski na korzyść 4-ro godzinnej metody. W grupie 4-ro godzinnej tak matki, jak i ich dzieci cieszyły się lepszem powodzeniem, pierś matki rzadziej podlegała procesom zapalnym, brodawki nie tak często narażone były na podrażnienie, oseski rzadziej chorowały na żółtaczkę i wreszcie więcej procentowo przybierały na wadze.

Tyson Ralph. *O nieszczęśliwych „wypadkach" w praktyce pedjatrycznej.* Autor udziela w formie pogadanki szeregu praktycznych porad na podstawie własnego doświadczenia. Radzi np. w przypadkach streptokokowego zakażenia gardła wczesne stosowanie umiarkowanych dawek surowicy przeciwbłoniczej i t. p.

Coolidge Emelyn L. *O zasypce dla oseska.* Autor podkreśla ważność przestrzegania czystości zasypki. Zasypka oseska winna być jak najbardziej prosta, dokładnie zmielona, pozbawiona silnego zapachu, najlepiej złożona z talku, kwasu borowego i tlenku cynku. Należy unikać zasypki, która jest lepka, ciastowata, ciężka, drażniąca, brudna, która zawiera piasek, ołów, wapno lub arszenik.

Kahn L. Bernhard. *Opis żółtaczki hemolitycznej wyleczonej splenektomją.* Przypadek dotyczy 10-letniej dziewczynki, któraw 3 lata po dokonanej splenektomji jest zupełnie zdrowa i rozwija się normalnie pod względem wagi i wzrostu.

Mitchell A. Graeme i Friedman Leo S. *O wzmożonej leukocytozie w przebiegu krztuśca.* Autor opisuje przypadek krztuśca z zapaleniem płuc odoskrzelowem u dziecka 4-ro miesięcznego. Ilość białych ciałek: 233.600. W tem 48% wielojądrzastych, 45% limfocytów, reszta przypadała na mononukleary i postacie przejściowe a 2% na komórki bliżej niesklasyfikowane, w tem część na „podobne do myelocytów". Dziecko zmarło, sekcji nie było. Autor powołuje się na analogiczne przypadki notowane w literaturze angielskiej i amerykańskiej i wypowiada przekonanie, że w danym przypadku chodziło nie o białaczkę, lecz o leukocytozę kokluszową. Leukocytoza ponad 100.000 „zdarza się tylko w przebiegu kokluszu i białaczki".

Litvak A. M. *Opis przypadku drętwicy karku.* Opis przypadku *meningitis cerebro-spinalis* o niezwykłym przebiegu u chłopca 6-cioletniego. Chory przybył z chrypką, kaszlem szczekającym i z objawami stenozy górnych dróg oddechowych. Badanie laryngologiczne stwierdziło: *laryngitis catarrhalis.* Na drugi dzień wystąpiły objawy oponowe. Nakłucie lędźwiowe stwierdziło zapalenie opon mózgowych meningokokowe. Z krtani wyhodowano również meningokoka. W 5-ym dniu choroby objawy stenozy wymagały intubacji. W 6-ym dniu zejście śmiertelne. Sekcja stwierdziła: *meningitis purulenta et laryngitis catarrhalis.*

Hall Clark H. *Akrodynia. Opis przypadku.* Chłopiec 14-miesięczny zdrów i dobrze rozwinięty do czasu zachorowania na grypę z zapaleniem płuc. Od tego czasu osłabienie mięśniowe i atrofja. Erythema skóry ze swędzeniem, czyraczością, nadmierne pocenie, obrzęk płuc, wypadnięcie odbytnicy, wzmożenie odruchów. Powolne ale zupełne wyleczenie po upływie 18 miesięcy.

Green Hyman. *Krwotok wątroby przyczyną śmierci noworodka. Opis przypadku.* Dziecko donoszone, dobrze rozwinięte, obserwowane szczegółowo przez lekarza nie wykazywało żadnych objawów chorobowych w pierwszych dniach życia. W 3-cim nagle zasłabło i w przeciągu kwadransa zmarło. Sekcja stwierdziła na większej przestrzeni prawego płatu wątroby rozległy krwotok między torebką a miąższem wątroby.

Autor podkreśla nie dającą się pokonać trudność różniczkowo-rozpoznawczą z nagłą śmiercią na tle przerostu grasicy.

Tom XLIII. Nr. 10. Październik 1926.

Levine Victor E. *Rola zakwaszonego mleka w odżywianiu dzieci.* Podczas gdy kwaśność mleka krowiego przedstawiona w koncentracji jonów wodorowch waha się między ph. 6.8 a ph 6.5, kwaśność mleka kobiecego jest mniejsza i waha się między ph 7.6 do ph 7.1. Mimo to mleko krowie jest zdolne zneutralizować więcej kwasu, niż mleko kobiece, a to dzięki obfitszej zawartości buforów. Dodatek kwasu do mleka krowiego zmniejsza jego zdolności buforowe, tak, że w rezultacie wydzielane bez przeszkody kwasy żołądkowe stwarzają warunki *„optimum"* dla funkcji żołądkowo-kiszkowych. Wszystkie próby odżywiania oseska muszą na pierwszym miejscu uwzględniać czynnik kwasoty żołądkowej dziecka i wartość buforową podawanego pokarmu. W Ameryce spopularyzował ideę podawania kwaśnego mleka oseskom Marriot, który udowodnił skuteczniejszy wpływ kwaśnego mleka na wzrost oseska w porównaniu z innemi sztucznemi pokarmami. Autor omawia różne postacie zakwaszonego mleka i wypowiada się gorąco za stosowaniem mleka zakwaszonego sokiem cytrynowym. Autor poleca przepis Hessa i Matznera, w którym na 710 cm^3 mleka i 355 cm^3 wody — przypada 21 cm^3 soku cytrynowego. Do mieszanki tej dodaje jedno żółtko jaja a według potrzeby dla okolic dotkniętych endemicznym wolem — dwie krople homeopatycznego rozczynu jodku sodu (150 mg:127 cm^3). Autor poleca podawanie mleka zakwaszonego dzieciom przedwczesnym, atroficznym, rekonwalescentom po zakażeniach, w zaburzeniach żołądkowo-kiszkowych, w infekcjach, w tężyczce i w krzywicy.

Weston William. *Zagadnienie pożywienia.* Autor omawia temat ze stanowiska profilaksji, jaką powinno stanowić stosowne pożywienie. Zapobiegać ono winno przed krzywicą, przed próchnicą zębów i przed wolem.

Sobel Jacob. *Pseudoparalysis luetica.* Opis przypadku u dziecka 1 rocznego.

Hymanson A. *Leczenie pląsawicy mlekiem.* Opis 7 przypadków, leczonych injekcjami mleka. Autor wypowiada sie przychylnie o wyniku leczenia.

Mc. Eachern J. D. *Wrodzona przepuklina przeponowa u dziecka.* Opis przypadku u 11 dniowego dziecka, wraz z protokołem sekcji.

Liechtfield Harry R. *Leczenie bakterjologicznie ujemnego meningitis purulenta.* Autor wypowiada się za potrzebą stosowania surowicy swoistej w przypadkach wątpliwych tak, jak się stosuje surowicę przeciwbłoniczą w przypadkach niepewnych.

Hope Levis D., Goldsmith L. H., Freeman W. *Prawda o leczeniu zapalenia płuc u dzieci mercurochromem.* Artykuł polemiczny.

Dr. Włodzimierz Mikułowski.

Archives of Internal Medicine.

Vol. 38. Nr. 3.

J. E. Holst (Copenhaga). *Dobrotliwy cukromocz w rodzinach cukrzycowych.* Przytacza przypadki 11-tu rodzin, w których cukrzyca i niecukrzycowy cukromocz występowały rodzinnie. Cukromocz spostrzegany nie wykazywał jakiegoś swoistego typu, jednakowoż dotyczył przypadków hiperglikemiji alimentarnych i postaci pochodzenia nerkowego. To połączenie tych dwu schorzeń spotykane tak często przez autora zdaje się pozostawać w łączności z czynnikami takiemi jak dziedziczność.

Roy R. Grinker (Chicago). *O stosunku wzajemnym niedokrwistości złośliwej, achylia gastrica i zwyrodnień rdzeniowych.* Przy niedokrwistości złośliwej można spotkać niekiedy także i prawidłowe wartości kwasu solnego w żołądku. Przyp. przebiegające bez achylji świadczą za tem, że sama achylia nie może być przyczyną tego schorzenia. Co się tyczy teorji zakaźnej z przewodu pokarmowego w powstawaniu anemji to nie mamy na to ostatecznego dowodu, podobnie jakoteż i na to by zarazki w rodzaju paciorkowców mogły wytwarzać chorobliwe toksyny. Ponadto porusza kwestję zwyrodnień kombinowanych w rdzeniu pacierzowym, które spotkał w 30-tu przypadkach złośliwej niedokrwistości. Te zwyrodnienia mogłyby stanowić następstwo szkodliwego działania domniemanych toksyn, wywołujących anemję, lub też mogłyby stanowić rezultat toksycznych stanów takich jak np. choroba Addisona, rak przewodu pokarmowego, pellagra czy arteriosclerosis, 9% osobników wykazujących parestezję, jako jeden z pierwotnych objawów okazywało zwyrodnienia rdzeniowe, podczas gdy 20% chorych okazywało te zwyrodnienia gdy parestezje wystąpiły w ciągu trwania choroby.

Chester S. Keefer, Arthur L. Bloonfield, (Baltimore). *O wpływie atropiny na czynność wydzielniczą żołądka.* Po podaniu pełnej dawki atropiny wprowadzali do żołądka 50 ccm 7% roztworu alkoholowego i badali zachowanie się czynności wydzielniczej żołądka. W tych stanach występował sokotok zmniejszony, a krzywa wydzielnicza malała, podobnie także zachowywała się kwasota. Jednakowoż wzajemne ustosunkowanie się tych zmian wykazać się nie daje, natomiast w odniesieniu do motilitas żołądka, to ta pozostawała w tych doświadczeniach bez zmiany.

George E. Brown, Herbert Z. Giffin (Rochester Minn). *O leczeniu poliglobulji za pomocą fenylhydrazyny.* Podają dobre wyniki otrzymane w leczeniu poliglobulji za pomocą fenylhydrazyny, w 7-miu przypadkach. Preparat ten podawali w ilości 0,10 — 3 razy dziennie przez szereg dni aż do wyżycia 3·4 a nawet 7·6 gm. Zależnie od wrażliwości chorych. Tym sposobem wyniki lecznicze były lepsze, aniżeli za użyciem radioterapji lub venesekcji. Ze spotykanych powikłań w stosowaniu tego wysoce hemolitycznego leku zauważyli przejściową żółtaczkę, a niekiedy i zakrzepy żylne. Pomimo tego radzą bardzo stosować fenylhydrazynę przestając ją podawać w chwili uzyskania prawidłowej ilości ciałek czerwonych.

H. Elwyn (Nowy York). *Patogeneza nefrozy lipoidalnej.* Głównemi cechami nefrozy lipoidowej są: białkomocz, oliguria, obrzęki, zmniejszenie całkowitej zawartości białka we krwi i to zwłaszcza albuminu. Dalej zwiększenie zawartości cholesteryny, zmniejszenie podstawowej przemiany materji, bezbiałkowy płyn obrzękowy i odkładanie się lipoidów w komórkach cewek nerkowych. Schorzenie to może występować samo albo w kombinacji z zapaleniem kłębuszkowem lub ze skrobiawicą nerek. Co się tyczy przyczyn tej choroby, to ostatnio bywa rozważany problem działania pneumokokków, który mógłby powodować *nephritis* wyprzedzającą nefrozę lipoidową.

Nobutatsu Fukui (Tokio). *Tętnienie epigastralne.* Porównywa wyniki z badań przy pomocy elektrokardiografu z wynikami otrzymanemi przez epigastriocardiograf.

F. M. Smith, G. H. Hansmann (Jowacity). *Tętniak bakteryjny tętnicy głównej.* Opisują przypadek takiego tętniaka u chłopca 17 letniego u którego stwierdzono *endocarditis lenta.* Pytanie czy tętniak jak wyżej wywołany jest przez infekcję intimy czy też przez zakażony zator w tej błonie wewnętrznej przez *vasa vasorum* rozstrzygają na korzyść zapatrywania tego ostatniego powołując się w tym kierunku, na zgodność w poglądach z Koritschoner'em, Klotz'em, Cuinby'em i Dafoe'm. Przypadek opisany skończył się w krótkim czasie śmiertelnie z powodu pęknięcia tego tętniaka aorty.

A. M. Terby (Chicago). *Farmakologja i lecznicze zastosowanie novasurolu.* Po novasurolu w ilości 1 ccm podanego domięśniowo lub dożylnie 2 razy w tygodniu można się spodziewać obfitej diurezy przy obrzękach sercowych. Toksyczność da się oznaczyć według wartości bilirubiny. Ponieważ novasurol uszkadza nerki, przeto nie należy go stosować przy wysokim poziomie azotu niebiałkowego we krwi. Diureza zjawia się w 3 godziny po jego zastosowaniu. U młodych czas jego działania trwa 12 godzin, u starszych zaś 2 i nawet 3 razy tyle. Novasurol może zmniejszać obrzęki i pogarszać znacznie zarazem stany uremiczne. W niektórych przypadkach może nie sprowadzać diurezy pomimo nieuszkodzenia nerek.

Shepard Shapiro (Nowy York). *O podstawowej przemianie materji w chorobach serca.* Przemiana ta u osobników z organiczną wadą serca jest normalna. Gdy jest jednak zwiększoną to dzieje się to tylko przy duszności. Wzmożenie czynności serca spotykane zwłaszcza przy wadach skompensowanych, lub w hipertonji nie podnosi produkcji ciepła.

H. C. Sohmon, A. Berk, M. Theiler, C. L. Clay (Boston). *Sodoku w leczeniu paraliżu postępowego.* Sodoku jest chorobą wywołaną przez *Spirochaeta morsus-muris,* która cechuje się napadami gorączki, powiększeniem gruczołów, i uszkodzeniami skóry; choroba ta leczy się samoistnie po kilku tygodniach.

Zarazek daje się przenieść na człowieka przez wstrzyknięcie wśródskórne lub dożylne. Sodoku zaszczepiali autorowie osobnikom dotkniętym paraliżem postępowym i dostawali mierne wyniki.

A. L. T a t u m, K. H. C o l l i n s (Chicago). *Ostre zatrucie kokainą — metody lecznicze.* Leczyli sztucznie wywołane zatrucia kokainą u zwierząt wstrzykiwaniami *barbital sodium i paraaldehydu dożylnie.* Przy dawce odpowiedniej do jakości zwierzęcia znikały natychmiast drgawki i inne groźne objawy. Zalecają przeto te środki spróbować u ludzi. Dawkowania nie podają.

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIV. P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 30 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący kol. G r e k, obecnych 104 członków.

1. Kol. H e r s c e n d ö r f e r przedstawia 3 chorych z oddziału ocznego Szpitala, u których *zabarwiono blizny rogówkowe chlorkiem złota* metodą Knappa, odznaczającą się następującemi zaletami. W przeciwieństwie do tatuacji tuszem chińskim lub sadzą (sposób mechaniczny), wymagającej głębszego uszkodzenia tkanki rogówkowej, nową — chemiczna metoda pozwala nam zabarwiać blizny cienkie i zrośnięte z tęczówką, bez niebezpieczeństwa komplikacji, gdyż usuwa się tylko przybłonek, który szybko regeneruje się. Stosunkowo prostym zabiegiem osiągnąć można jednostajnie ciemne zabarwienie blizn i większych przestrzeni rogówki niezmienionej, co wskazane jest przy nadmiernie szerokiej szczelinie tęczówkowej, przy zupełnym braku tęczówki i t. p. We wszystkich na oddziele w ten sposób leczonych przypadkach efekt kosmetyczny był wcale zadowalający. Prof. Machek proponuje, aby zabieg ten nie nazywano tatuacją, tylko *zabarwieniem rogówki (tinctio corneae).*

W dyskusji kol. Machek podnosi zalety barwienia rogówki chlorkiem złota. Sposób ten ma tę zaletę, że zaciemnia rogówkę i bliznę, jest to najlepszy z dotychczasowych sposobów. Wygląd estetyczny zabarwionej tym sposobem rogówki zyskuje b. dużo.

Kol. R e i s s przypomina niedawną pracę Brudzewskiego o barwieniu rogówki chlorkiem złota. Różni się on jedynie tem od referenta, że neutralizuje ługiem, a nie *natrium bicarbonicum.* Co się tyczy nazwy polskiej, to R. proponuje *„złocica rogówki"*.

2. Kol. O b e r l ä n d e r przedstawia przypadek *zwyrodnienia jednostronnego torbielowatego nerki.*

Przedstawia chorego, u którego rozpoznał pęknięcie nerki na podstawie: bolu po stronie urażonej, przejściowego krwiomoczu, oligurji i obecności tumoru w okolicy nerki po urazie. Gdy następnego dnia do powyższych symptomów dołączyły się wymioty i bębnica, przystąpił do wykonania nephrectomii. Z próby funkcjonalnej drugiej nerki był mówca w tym wypadku zmuszony zrezygnować, licząc się z bardzo poważnym stanem chorego, a opierając się na dodatnim wyniku badania moczu, którego skład chemiczny był normalny, a mogącego tylko pochodzić z nerki drugiej. Nerka urażona przestaje po urazie pracować. Operacja technicznie bardzo trudna, wykazała nerkę torbielowato zwyrodniałą, której jedna z torbieli pękła. Nerka z wytworzoną pseudohaematohydronephrozą, pourazową, sięgającą aż do miednicy dużej tworzyła olbrzymi guz. Chory liczący lat 56 od 3 lat cierpiał na lekkie zaburzenia, jak częste oddawanie moczu i sam wyczuwał obecność jakiegoś guza wysuwającego się z podżebrza. Dnia 27. III. 1926 upadł na brzuch, poczuł ból po stronie lewej a w moczu zauważył krew. Czwartego dnia po urazie chory został operowany, wrócił szybko do zdrowia, a normalny skład chemiczny moczu wykazuje zupełną wydolność nerki drugiej.

Nerka torbielowata *(degen. polycystica renum (Cystenniere)* jest schorzeniem bardzo rzadkiem, zwykle obustronnem. Według Küstera u noworodków 7% jednostronnie, a u dorosłych 21%, według Lejersa tylko 3% jednostronnie występuje, a Luratto podaje 18% jednostr. występowania. W tym przypadku mamy jednostronnie zwyrodniałą nerkę torbielowatą.

W dyskusji przemawiał kol. L a s k o w n i c k i.

3. Kol. M ą c z e w s k i wygłasza: *„O przedostaniu się elementów błony śluzowej macicy do jamy brzusznej w okresie menstruacji"*.

Kwestja heterotopowego bujania błony śluzowej macicy wzbudza od 3—4 lat w piśmiennictwie ginekologicznem ogromnie żywe zainteresowanie. Piśmiennictwo notuje coraz to więcej podobnych przypadków, spostrzeżenia kliniczne rozszerzają zakres poznawania tej jednostki chorobowej. Co do nomenklatury, etjologji i patogenezy tej sprawy chorobowej panuje najzupełniejsza niezgodność. Spotykamy cały szereg nazw jak: *adenoma, hysteroadenosis, adenofibromatosis, adenomyositis, fibroadenomyositis, endometrioma, endometriosis, adenomyometritis, adenomyosis, adenomyosis sero-epithelialis,* (Kaufman), *peritonitis adenomatosa* (Heuber), *adenomyomes endometroides* (Suzuki), *endometrioma* (Cullen-Schikele) i t. d. Najwięcej obecnie zwolenników posiada nazwa *adenomyosis,* podana przez F r a n k l a — nie przesądza ani zapalnego, ani nowotworowego pochodzenia sprawy.

Klinicznie sprawa chorobowa przedstawia się pod postacią guzka lub guzków, różnej wielkości, rozsianych lub zlewających się. Guzki te znajdować się mogą poza narządem rodnym na otrzewnej jamy brzusznej. Ulubionem miejscem ich powstawania — to przestrzeń między pochwą, a kiszką stolcową *(spatium recto-vaginale).* Pod drobnowidem stwierdzamy między pęczkami tkanki łącznej lub mięsnej błonę śluzową gruczołową jamy macicy o prawidłowym wyglądzie i budowie. Błona ta pod wpływem nieznanych nam bodźców wrosła w otoczenie, zachowując swój charakter i funkcję.

Jak wytłumaczyć sobie to zjawisko?

C u l l e n, J u d d, F o u l s uważają określenie pochodzenia tych tworów za niemożliwe do określenia. R u e s e l, J a m a y B l a i r, C r o s s e n, S c h w a r z twierdzą, że pochodzą one z resztek przewodów Müllera. Według R e k l i n g h a u s e n a główną rolę odgrywają tutaj rozsiane resztki pranercza. R. M a y e r, L a u c h e, G o l d s t e i n, F o g e l s h o n i inni twierdzą, że zapalenie oraz metaplazja nabłonka otrzewnej, to główne czynniki w powstawaniu tego schorzenia.

F r a n k l nie stwierdził w przypadkach przez siebie opisanych i opracowanych zupełnie oznak przebytego zapalenia i dlatego odrzuca etjologję zapalną. Większość jednak autorów szczególnie niemieckich, skłaniała się ku tłumaczeniu R. M a y e r a, według którego zapalenie, metaplazja nabłonka otrzewnej, wpływ hormonalny jajnika — to jedyne czynniki w powstawaniu tego schorzenia. W roku 1922 S a m p s o n, amerykanin, wystąpił z prostem, jasnem i ogromnie przekonywującem tłumaczeniem tej sprawy. Twierdzi on, iż w pewnych przypadkach w okresie miesiączki krew miesiączkowa może się przedostać przez trąbki do jamy brzusznej. W krwi tej znajdują się cząsteczki błony śluzowej macicy, które implantują się na jajniku, zachowując swoją funkcję. W jajniku wytwarzają torbiele czekoladowe, które pękając rozpryskują swoją zawartość, (a więc cząsteczki błony śluzowej) po całej jamie brzusznej. S a m p s o n w przeszło 100 przypadkach stwierdził w ścianach tych torbieli błonę śluzową macicy. Teorja S a m p s o n a zmusiła autorów, zajmujących się tą kwestją, do rewizji swych poglądów. I tak obecnie już M a y e r, L a u c h e, O. F r a n k e i inni skłonni są przyjąć teorję S a m p s o n a, jako najbardziej prostą i naturalną, podnoszą jednak, że teorja ta nie została jeszcze dowiedziona.

Próby eksperymentalne na zwierzętach (J a k o b s o n) nie doprowadziły do pozytywnych rezultatów. Śledząc rozwój tej sprawy skłanialiśmy się również ku teorji S a m p s o n a, jako najbardziej naturalnej, — i w rozważaniach doszliśmy do wniosku, iż najlepszym dowodem dla tej teorji będzie wykazanie elementów błony śluzowej macicy w krwi, którą spotkać można nierzadko w zatoce Douglasa podczas laparatomji. Droga ta wydawała się nam najprostsza.

10 kwietnia 1926 operowałem pacjentkę z powodu początkowego raka szyi macicy, który klinicznie nie dawał żadnych objawów, histo-patologicznie wykazano natomiast w skrawku bujanie nowotworowe. Osoba lat 33, wieloródka, operowana ósmego dnia po miesiączce. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdziliśmy w Douglasie przednim i tylnym 2 skrzepy krwi. Skrzepy te usunięto, centryfugowano i osad poddano badaniu histo-patologicznemu. Wykonano z tego skrzepu 50 skrawków. W 24 stwierdzono komórki interstycjalne błony śluzowej macicy, ułożone grupami lub też rozsiane pomiędzy czerwonemi ciałkami krwi. W 6 skrawkach stwierdziłem pojedyncze gruczoły błony śluzowej macicy. W jednym preparacie stwierdzono, iż część gruczołu wraz z komórkami interstycjalnemi uległa obumarciu. W reszcie preparatów t. j. 21, prawie w każdym znaleść można pojedyńcze komórki interstycjalne, jednak było ich bardzo mało, zaledwie gdzieniegdzie, tak że z trudem dało się je znaleźć pod drobnowidem.

W prosty zatem sposób dowiedliśmy słuszności teorji S a m p s o n a. Miesiączka wsteczna, jak ją S a m p s o n nazywa, jest zatem faktem. (Autoreferat).

W dyskusji Kol. S o ł o w i j podnosi ważność spostrzeżeń kol. Mączewskiego, potwierdzonych teorją S a m p s o n a.

Na podstawie tych spostrzeżeń możnaby obecnie wytłumaczyć ciążę pierwotną brzuszną.

4. Kol. S a b a t o w s k i wygłasza *„Uzdrowiska polskie wobec poglądów nowoczesnej fizjoterapji* (całość ukaże się w Pol. Gaz. Lekarskiej).

5. Kol. Ciepielowski wygłasza *„Z doświadczeń nad wodą Zubera w Krynicy"*.

Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

Od Redakcji.

W ogłoszonej w numerach: 51-szym i 52-gim Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1926 pracy Dr. Fr. Naroga p. t. „Przyczynek do patologji suchości spojówek, i rogówek, zmierzchowej ślepoty i rozmiękczenia rogówki" podał autor obok stosunkowo krótko zebranych wyników swych oryginalnych badań dokonanych we wspomnianych chorobach za pomocą lampy szczelinowej, bardzo obszernie zebrane ogólne poglądy dzisiejszej doby na etjologję i patologję tych chorób.

Z tego powodu musiała praca Dr. Naroga być pomieszczoną w dziale „Sprawozdań poglądowych" naszego czasopisma.

Ponieważ autor czuje się pokrzywdzonym przez to, że praca jego nie znalazła się w dziale prac oryginalnych, redakcja uważa za wskazane zwrócić uwagę P. T. Czytelników na to, że w pracy Dr. Naroga następujące wyniki badań są zupełnie oryginalne i w światowej literaturze dotąd nieuwzględnione:

1. Przedstawienie suchości spojówek i rogówek w świetle lampy szczelinowej poraz pierwszy w literaturze światowej, okulistycznej.

2. Wykrycie kryształków cholesteryny na spojówce i rogówce, wodniczkowego zwyrodnienia i t. d. w świetle lampy szczelinowej przy suchości spojówek i rogówek.

3. Oryginalne rysunki z tych schorzeń w świetle lampy szczelinowej jako pierwsze w literaturze światowej okulistycznej. (Twierdzenie ad 1, 2 i 3. jest oparte na przeglądzie dotychczasowego piśmiennictwa okulistycznego).

4. Wykazanie i zadokumentowanie na 7. przypadkach opisanych, że schorzenia te są wyrazem procesów wstecznych. (przy awitaminozie).

5. Przeprowadzony podział *xerosis epithelialis,* uznawanej dotychczas tylko za ogólną na: a) *xerosis epithelialis simplex,* b) *xerosis epithelialis diffusa degenerativa exepithelians.*

Praca ta będzie ogłoszona w języku francuskim.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Uczestnicy specjalnego kursu z dziedziny chorób skórnych i wenerycznych, zorganizowanego staraniem Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, korzystając z pobytu w Warszawie, czas wolny od zajęć poświęcali zwiedzaniu rozmaitych urządzeń i zakładów specjalnych. Między innemi zwiedzali fabryki środków farmaceutyczno-leczniczych i przetworów chemicznych Tow. Akc. p. f. Ludwik Spiess i Syn oraz T. akc. firmy Mag. Klawe. Oprowadzani przez Szefów i kierowników odnośnych działów, którzy udzielali szczegółowych objaśnień, mieli możność zapoznania się ze sposobami wyrobu na miejscu różnorodnych leków specjalnych, sprowadzanych do niedawna wyłącznie z zagranicy, a dziś produkowanych na miejscu i cieszących się już zasłużonem uznaniem.

Wilno.

„Na ogólnem dorocznem zebraniu Wileńskiego koła Tow. Internistów Polskich, które odbyło się dn. 18. XII. 26 r. został wybrany Zarząd Koła w osobach: przewodniczący: prof. Dr. Al. Januszkiewicz; zastępca przewodniczącego: prof. Dr. Z. Orłowski; sekretarz: Dr. M. Świda; skarbnik: Dr. W. Bądzyński".

Zakopane.

Staraniem Koła Przyjaciół Akademika Polskiego w Zakopanem, odbył się w Zakopanem Obchód Jubileuszowy 25-lecia istnienia Domu Zdrowia „Pomoc Bratnia" w Zakopanem, według następującego programu: 3 stycznia od godz. 8 do 11 wieczór zebranie towarzyskie w restauracji „Tatrzańskiej", 4 stycznia o godz. 9 rano Msza św. w kościele parafjalnym, o godz. 10:15 rano zwiedzanie Domu Zdrowia „Bratnia Pomoc", o godz. 11-tej rano, zwiedzanie wzorowego Sanatorjum Nauczycielskiego, o godz. 12-tej rano, zebranie Członków Zjazdu w sali Domu Zdrowia „Bratnia Pomoc" w Zakopanem. a) zagajenie Zjazdu przez prezesa Koła Przyjaciół Akademika Polskiego, dra Józefa Żychonia, b) przemówienia Delegatów, c) zadania przyszłości, d) zakończenie Zjazdu. O godzinie 9-tej wieczorem Raut w salach Sanatorjum Polskiego Czerwonego Krzyża.

Z kraju.

Zmiany w ustawodawstwie lekarskiem. Departament Zdrowia Min. Spraw Wewn. przesłał Izbom do zaopinjowania tezy do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej, zmieniającego postanowienia ustawy z dnia 2. XII. 1921 w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem (Dz. Ust. Nr. 105, poz. 762). Tezy są następujące: 1. Zmiana ostatniego ustępu art. 2 w kierunku ścisłego określenia osób, uprawnionych do wykonywania czynności, wchodzących w zakres lecznictwa. Według dotychczasowego brzmienia „leczyć chorych w Państwie Polskiem mogą jedynie osoby, uprawnione do wykonywania praktyki lekarskiej, pozatem z prawa tego korzystać mogą osoby, które je uzyskały na mocy właściwych przepisów prawnych w granicach, przewidzianych w tych przepisach". Jakkolwiek zdawałoby się nie ulegać wątpliwości, że wolność leczenia w pewnym zakresie, poza lekarzami, może być przyznana jedynie osobom, które uprawniałyby w tym względzie specjalne ustawy (ustawa felczerska, dentystyczna), to jednak w praktyce z przepisu tego korzystają wszyscy partacze (kurfuszerzy) na obszarze b. zaboru pruskiego, a władze sądowe przy ferowaniu wyroków w sprawach partactwa lekarskiego, wobec nieścisłości ujęcia prawnego powyższego przepisu nielegalność tę sankcjonują. W b. zaborze pruskim obowiązywała zasada „Gewerbe und Kurierfreiheit", pozwala więc ona wszystkim na zajmowanie się leczeniem, nie dawała jednakże przez to żadnych uprawnień osobom, zajmującym się lecznictwem na tej zasadzie, wobec czego nie można jej uważać za źródło prawne. Tem nie mniej sądownictwo w b. zaborze pruskim przy rozstrzyganiu odwołań od orzeczeń administracyjno-karnych na powyższą zasadę oraz ostatni ustęp art. 2 ustawy lekarskiej niejednokrotnie powołuje się, uwalniając partaczy lekarskich od winy i kary. Ścisłe ujęcie prawne tego ustępu położy tamę tej mylnej interpretacji. 2. Rejestracja lekarzy przez władze administracyjne I-ej instancji. Dotychczas w myśl art. 3 rejestracja lekarzy należała do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, które pozatem obowiązane było do wydawania rejestrowanym pisemnego zaświadczenia o uprawnieniu do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem. Przepis powyższy należy uważać za przejściowy, podyktowany jedynie potrzebą chwili. Praca rejestracyjna w odniesieniu do osób praktykujących na zasadzie ustawodawstwa dzielnicowego została ukończona i w chwili obecnej rygorom art. 3 podlegają jedynie absolwenci, polskich szkół uniwersyteckich. Wykonywanie tego przepisu przysparza bardzo dużo nieprodukcyjnej pracy władzom III instancji. Przepis, odnoszący się do rejestracji, winien otrzymać brzmienie: „Przystępując do stałego wykonywania praktyki lekarskiej, lekarz obowiązany jest zarejestrować się u władzy administracyjnej I instancji składając dowody uprawnień w myśl art. 2, ponadto winien on wskazać miejsce stałego wykonywania tej praktyki oraz donosić piśmiennie o każdorazowej zmianie adresu lub zaniechaniu praktyki. O przystąpieniu do wykonywania praktyki, miejscu jej wykonywania, względnie zaprzestaniu tejże obowiązany jest zarówno lekarz, jak i władza administracyjna I instancji donieść w terminie nie dłuższym ponad dwa tygodnie właściwej Izbie Lekarskiej". W ten sposób władze administracyjne I instancji będą przeprowadzać rejestrację lekarską w sposób, praktykowany przed wojną we wszystkich zaborach. 3. Rozszerzenie prawa wydawania tymczasowych pozwoleń na wykonywanie praktyki lekarskiej osobom, które przez zamążpójście za cudzoziemców utraciły warunki, wymagane w art. 2 p. A. o ile przed zamążpójściem zajmowały się wykonywaniem praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem. Niejednokrotnie się zdarza, że osoba. wykonywująca praktykę lekarską, przez wyjście zamąż za cudzoziemca, tracąc obywatelstwo polskie (punkt art. 2), utraca tem samem prawo dalszego wykonywania zawodu, jakkolwiek pozostaje w kraju. Wobec tego, że często względy materjalne, a niejednokrotnie i polityczne, przemawiają za pozostawieniem takiej osobie jej dawnych uprawnień na pewien ściśle oznaczony okres czasu, należy prawo wydawania im tymczasowych pozwoleń zastrzec w mającem się wydać rozporządzeniu.

Ze świata.

Kurs dokształcający dla lekarzy w Francensbadzie. Zarząd miasta Francensbad urządza w czasie od 22 do 26 maja 1927 drugi międzynarodowy kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu chorób kobiecych i serca. Przy tej sposobności odbędą się także wykłady na temat wskazań i leczniczego znaczenia świeżo wywierconych Francensbadzkich źródeł glauberskich. Przygotowania do tych kursów już podjęto i zdołano zapewnić sobie współudział wybitnych teoretyków i praktyków dla wykładów, które dadzą uczestnikom kursów całkowity obraz obecnego stanu nauki w zakresie specjalności objętych programem kursu.

Nr. 3 16. stycznia 1927 Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. H. MEISEL i Dr. E. MIKULASZEK. Lwów.

O tak zwanych prątkach twardzieli.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie (Kierownik: Doc. Dr. N. Gąsiorowski) i z Kliniki Oto-laryngologicznej U. J. K. (Dyrektor: Prof. T. Zalewski).

Część pierwsza.

Kliniczne wyodrębnienie twardzieli dokonane przez Hebrę w r. 1870, jako jednostki chorobowej niemającej wbrew poprzednim zapatrywaniom nic wspólnego z gruźlicą, kiłą i zmianami nowotworowemi, staje się punktem wyjścia dla badań nad etjologją tej choroby. Pierwszym który z pośród licznych badaczy zajmuje zdecydowane stanowisko w tej sprawie jest Frisch, który w r. 1882 podaje, że w 12 przypadkach udało mu się wykazać w tkance ziarninowej prątki charakterystyczne ze względu na ich śluzową otoczkę. Podobne prątki wyosobnił też z wydzieliny chorych. Zdaniem jego nie ulegało żadnej wątpliwości, że tym prątkom należy przypisać działanie chorobotwórcze w schorzeniu.

Dyskusja, jaka w ślad za tą publikacją się rozwinęła, obracała się około 2 punktów: po pierwsze jak odróżnić prątki opisane przez Frischa od morfologicznie i hodowlowo podobnych prątków grupy Friedländera *(bact. Friedländer, bact. ozaenae Abel-Löwenberg, bact. lactis aerogenes)*, po wtóre, czy w istocie należy im przyznać rolę etjologiczną. Szczególnie wiele uwagi poświęcono rozstrzygnięciu pierwszego pytania drogą różniczkowego poznania cech biologicznych. Wnioski, do jakich doszli w tym kierunku De Simoni, Goldzieher i Neuber, Pasini, Abel, Hallwachs, Babes, Kabelik i inni są w wysokim stopniu niejednolite i rozbieżne.

Zdaniem jednych (Wilde, Kabelik) drogą fermentacji węglowodanowej, jak również drogą redukcji, wyróżnienie prątków Frischa z pośród innych typów grupy Friedländera, staje się możliwem. W przeciwieństwie badania drugich (Goldzieher i Neuber, Neisser) nie potwierdzają powyższych wyników i wykazują, że tylko drogą sero-biologiczną można zróżnicować dane drobnoustroje. Trzecia wreszcie grupa badaczy, wśród których widzimy Abla, Hallwachsa i Babesa zajmuje stanowisko negatywne wobec poprzednich wyników badań. Zdaniem ich sama grupa Friedländera jako taka, nie wyróżnia się dość ostro z pośród innych drobnoustrojów a za pomocą dzisiejszej techniki serobiologicznej nie da się jasno określić różnic zachodzących pomiędzy pojedynczymi rodzajami drobnoustrojów, wchodzących w skład tej grupy zwłaszcza, że pod względem biologicznym są one bardzo zmienne.

Rozbieżność i chwiejność dotychczasowych zapatrywań na biologiczne własności prątków z grupy Friedländera, jak również ten moment, iż głównem ogniskiem pojawiania się twardzieli są Kresy Wschodnie Państwa naszego a w szczególności Małopolska Wschodnia, skłoniły nas do dalszych badań nad sprawą bliższego poznania cech biologicznych danych drobnoustrojów, rozwiązanie czego z natury rzeczy musi poprzedzić wszelkie bliższe rozważanie nad właściwą etjologją twardzieli.

W doświadczeniach naszych korzystaliśmy z materjału Kliniki Otolaryngologicznej U. J. K. we Lwowie, w czem nadzwyczaj pomocną była nam p. Dr. Krygowska st. asystentka tejże kliniki.

Wśród szczepów służących nam jako materjał badawczy, jedne pochodzą z przypadków rozpoznanych klinicznie jako twardziel, drugie wyosobniono przy innych schorzeniach i u osób zdrowych.

Szczepy pochodzące z przypadków twardzieli wyosobniono:

Szczep. L.	1	L. prot. Pań. Zakł. Higjeny	2.096	z wydzieliny nosa
"	2	" " " "	2 097	- "
"	3	" " " "	2 100	" "
"	4	" " " "	2.095	" "
"	5	" " " "	2 607	z wycinka z nosa
"	6	" " " "	2.768	z wydzieliny nosa
"	7	" " " "	2.769	" krtani
Szczep. L.	8	L. prot. Pań. Zakł. Higjeny	2.771	z wydzieliny nosa
"	9	" " " "	2.773	z wycinka z nosa
"	10	" " " "	2.878	z wydzieliny nosa
"	11	" " " "	2.879	" krtani
"	12	" " " "	3.500	" nosa
"	13	" " " "	3 501	" krtani
"	14	" " " "	3.946	z wycinka z nosa
"	15	" " " "	4 752	z wydzieliny nosa
"	16	" " " "	4.753	" krtani
"	17	" " " "	4 990	" nosa
"	18	" " " "	4.991	" krtani
"	19	" " " "	5.145	z wycinka z nosa
"	20	" " " "	5 166	z wydzieliny nosa
"	21	" " " "	5.360	" "
"	22	" " " "	5.361	" gardła.

Pierwszą uwagę zwróciliśmy na własności fermentacyjne za pomocą pożywek Barsiekowa, zawierających 1% cukru gronowego, mlekowego, słodowego i mannitu a równocześnie za pomocą pożywki Bessona. Następnie przechodziliśmy do 2-giej serji doświadczeń, z pożywką peptonową zawierającą 1% peptonu i 0·5% NaCL i z tą samą pożywką z dodatkiem 1% cukru gronowego, mlekowego, owocowego i gliceryny. Błękit bromotymolowy według metody Gillespie służył nam jako wskaźnik zmian stężenia jonów wodorowych, które oznaczaliśmy codziennie przez przeciąg 10 dni od dnia zaszczepienia pożywki. Ponadto każdy szczep badano na zdolność rozpuszczania żelatyny i wytwarzania indolu, używając w tym celu pożywki tryptofanowej Neissera.

Zachowanie się szczepów wyosobnionych z przypadków twardzieli przedstawia się następująco:

Żaden szczep nie rozpuszczał żelatyny i nie wytwarzał indolu coby nie odpowiadało spostrzeżeniom Neissera, który w jednym ze szczepów wyosobnionych z przypadku twardzieli, zauważył zdolność wytwarzania indolu.

Na pożywce Barsiekowa z cukrem gronowym, słodowym i z mannitem wszystkie szczepy bez wyjątku po 24 godzinnem pozostawieniu w cieplarce przy 37 C. wywoływały zaczerwienienie a niektóre (L. 17 i 18) ścięcie pożywki. Tylko dwa szczepy 15 i 16 wytwarzały w pożywce z cukrem gronowym gaz, co również zgodnie potwierdziło się na pożywce Bessona. Przy Barsiekowie z cukrem mlekowym wyodrębniają się ostro 2 typy a mianowicie: 4 szczepy (10, 15, 16, 19) wywołujące zaczerwienienie względnie ścięcie pożywki i 18 szczepów (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 17, 18, 20, 21, 22) zachowujących się zupełnie obojętnie względem cukru mlekowego. Przy wszystkich szczepach niezmieniających cukru mlekowego nie można było zauważyć żadnej zmiany barwy lakmusu, jako dowód braku redukcyjnego działania.

Szczepy wyosobnione z przypadków twardzieli a niezmieniające cukru mlekowego, nie wytwarzające gazów odpowiadają w zupełności t. zw. prątkom twardzieli, opisanym przez Wildego i Kabelika.

Zastanowić się wypada, czy dotychczasowe wyniki, opierające się li tylko na zachowaniu się t. zw. prątków twardzieli wobec pożywek zawierających węglowodany mannit i lakmus są wystarczające, jak twierdzi Kabelik, do biologicznego ich wyróżnienia zwłaszcza, że w materjale nie pochodzącym z twardzieli udało nam się wykazać prątki, które pod względem morfologicznym i zachowania się wobec węglowod. mannitu i lakmusu, zachowały się zupełnie identycznie. Z tego powodu wykonaliśmy drugą serję badań na pożywce peptonowej czystej i z dodatkiem cukru gronowego, mlekowego, owocowego i gliceryny. Na pożywce peptonowej czystej wszystkie szczepy wyosobnione z przypadków twardzieli t. j. tak zmieniające jak i niezmieniające cukru mlekowego w Barsiekowic, dały wyniki te same. Pożywka o początkowem PH 6·9 względnie 7·1 uzyskiwała w 10 dniu PH 7·7 do 7·85. Jedynie przy szczepie L. 10 końcowe PH było nieco niższe, dochodząc do PH 7·3.

Początek alkalizacji przypadał zwykle na 4 dzień, niekiedy na 3 lub 5-ty od daty zaszczepienia. Zmiany PH na pożywce peptonowej z dodatkiem cukru gronowego i owocowego przy wszystkich szczepach przedstawiają się identycznie. Mianowicie

początkowe PH 6·7 spada po 24 godzinach poniżej 6·15 i utrzymuje się na tej wysokości przez przeciąg 10 dni. Pożywka peptonowa z dodatkiem gliceryny stale ulegała szybszemu lub powolniejszemu zakwaszaniu, stopniowo zwiększającemu się do PH poniżej 6·15.

W wodzie peptonowej z cukrem mlekowym, te szczepy, które zakwaszają Barsiekowa mlekowego (10, 15, 16, 19) również i tutaj obniżają PH z 6·7 do poniżej 6·15. Natomiast w grupie szczepów niezmieniających Barsiekowa mlekowego wyłaniają się 2 typy: pierwszy wywołujący silną alkalizację pożywki z PH 6·7 do PH 7·7 i drugi typ składający się tylko z 2 szczepów (6, 11) wywołujących bardzo słabą alkalizację, zaledwie do PH 7·1, albo zupełnie niezmieniających pożywki. Zachowanie się szczepów 6, 11, silnie alkalizujących czystą wodę peptonową a niezmieniających prawie wody peptonowej z cukrem mlekowym wytłumaczyć można w ten sposób, że po dodaniu cukru mlekowego do wody peptonowej wywołują one w przeciwieństwie do 16 innych kwaśną fermentację cukru mlekowego, zobojętniając tem samem stopień zasadowości wody peptonowej. *Drogą oznaczania stężenia jonów wodorowych, jak widzimy w grupie szczepów Kabelika występują 2 odmiany jako dowód, że pożywka Barsiekowa z cukrem mlekowym jest za mało czuła by odmiany te wyróżnić.*

Przypatrzmy się obecnie, jak się zachowuje 11 naszych szczepów śluzowo rosnących, wyosobnionych z przypadków, w których nie zachodziło podejrzenie twardzieli. Porównawczych szczepów mieliśmy 11 a mianowicie:

Szczep L. 23 z wydzieliny nosa przypadku z rozp. ozaena;

Szczep L. 24 z wydzieliny gardła przypadku z rozp. ozaena incip;

Szczep L. 25, 26, 27, 28 i 29 wyhodowane w Państw. Zakładzie Higjeny z gardła osób zdrowych;

Szczep L. 30 wyhodowany z zapalnego wysięku skórnego z przypadku z rozpoznaniem zapalenie skóry;

Szczep L. 31, 32 i 33 przysłany z Państw. Zakładu Higjeny w Warszawie z oznaczeniem Friedländer, Friedländer Neufeld i Friedländer Pasteur. Żaden ze szczepów powyższych, podobnie jak szczepy wyhodowane z przypadków twardzieli, nie rozpuszczał żelatyny i nie wytwarzał indolu. W zachowaniu się wobec pożywek Barsiekowa i Bessona szczepy te wykazują zasadnicze różnice, tak, iż można wśród nich wyodrębnić 3 typy oddzielne:

9 szczepów (24, 25, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33) jako wspólna grupa wywołują we wszystkich pożywkach zawierających cukier gronowy, mlekowy, słodowy i mannit kwaśną fermentację gazową;

szczep L. 23 zakwasza tylko pożywkę zawierającą cukier gronowy a nie zmienia innych cukrów i mannitu;

szczep L. 26, który zakwasza pożywki z dodatkiem cukru gronowego, słodowego i mannitu bez wytwarzania gazu, nie zmienia cukru mlekowego i nie wywołuje redukcji lakmusu. Szczep ten wyhodowany z treści gardła osoby zdrowej odpowiada więc dotychczas w zupełności t. zw. prątkom twardzieli.

Podział na powyższe 3 typy nie utrzymuje się przy różnicowaniu tych szczepów za pomocą oznaczania zmian w stężeniu jonów wodorowych. Na pożywce peptonowej czystej jedynie szczep L. 24 zupełnie podobnie jak wszystkie wyhodowane z przypadków twardzieli, wywoływał alkalizację pożywki zmieniając wyjściowe PH 6·9 względnie 7·1 na PH 7·5 względnie 7·85 po upływie 10 dni.

Szczepy L. 23, 25, 28 nie zmieniały prawie zupełnie odczynu pożywki. PH końcowe nie różniło się od PH wyjściowego.

Szczepy L. 27 i 29 zakwaszały pożywkę między 4 a 7 dniem do PH 6·35, poczem ją alkalizowały do PH 7·3 względnie 7·7 w 10 dniu. Szczepy 30, 31, 32, 33 stale zakwaszały pożywkę do PH poniżej 6·15. Wreszcie szczep L. 26 odpowiadający zachowaniem się swojem na pożywkach Barsiekowa i Bessona szczepom twardzielowym alkalizował wodę peptonową począwszy od 4 dnia do PH 7·3, poczem od tego dnia zakwasza ją do PH poniżej 6·15. Jak widzimy, tutaj szczep L. 26 nie odpowiada już twardzielowym, nie posiadającym zdolności zakwaszania pożywki peptonowej.

Na pożywkach peptonowych z dodatkiem cukrów i gliceryny wyniki przedstawiają się następująco:

Wodę peptonową z cukrem gronowym wszystkie szczepy bez wyjątku zakwaszają na stałe już po 24 godz. do PH poniżej 6·15. Zupełnie podobne zmiany zachodzą w pożywce zawierającej cukier owocowy; jedynie szczepy L. 23 i 24 zakwaszają pożywkę dopiero od 5 względnie 7 dnia obniżając PH stopniowo do poniżej 6·15. Jak pożywka Barsiekowa, tak samo i woda peptonowa z dodatkiem cukru mlekowego pod wpływem działania tych samych szczepów ulega zakwaszeniu. Podkreślić należy, że szczep L. 23, który Barsiekowa nie zmieniał zakwasza również wodę peptonową z cukrem mlekowym, jakkolwiek późno (od 7 dnia) i słabiej (do PH 6·35). Jedynie szczep L. 26 zachował się wobec tej pożywki obojętnie.

Pożywkę peptonową z dodatkiem gliceryny wszystkie szczepy z wyjątkiem 23 i 26 zakwaszają w szybszem lub powolniejszem tempie (tak samo jak szczepy twardzielowe) do PH poniżej 6·15. Szczep L. 23 początkowo alkalizuje pożywkę glicerynową o PH wyjściowem 6·9 do PH 7·3 (6 dzień hodowli) poczem PH opada do PH 6·7 (10 dzień hodowli) a szczep L. 26 nie zmieniał wogóle stężenia jonów wodorowych w ciągu 10 dniowej obserwacji.

Wobec spostrzeżeń Russa, wykazujących silne podobieństwo zachowania się t. zw. prątków twardzieli z prątkami durowemi pod względem zdolności alkalizowania pożywek zawierających cukier mlekowy, wykonaliśmy szereg kontrolnych doświadczeń z prątkami durowemi, prątkami duru rzekomego *(bac. partyphi B)*, następnie prątkami czerwonkowemi typu Shiga-Kruse i Flexner, jak również prątkami okrężnicy.

Z wymienionych drobnoustrojów prątki durowe na wszystkich pożywkach Barsiekowa, peptonowych czystych i z dodatkiem cukrów i gliceryny zachowują się zupełnie identycznie jak t. zw. twardzielowe. Tą drogą więc niemożliwemby było odróżnienie grupy twardzielowej od durowej.

Reszta szczepów kontrolnych wykazuje już pewne odmienne cechy a mianowicie: prątki duru rzekomego *(bac. paratyphi B)* wytwarzają na pożywkach z cukrem gronowym gaz, prątki zaś Shiga-Kruse nie zmieniają mannitu, pozatem jedne jak i drugie zachowują się tak samo jak prątki twardzieli; grupa Flexnerowska nie różniąc się niczem w zachowaniu swem na pożywkach Barsiekowa, pożywkach peptonowych z cukrem gronowym, owocowym i gliceryną, w przeciwieństwie do prątków twardzieli nie zmienia stężenia jonów wodorowych w pożywce peptonowej czystej i z dodatkiem cukru mlekowego. Wreszcie prątki okrężnicy wywołują kwaśną fermentację gazową na wszystkich pożywkach a jedynie alkalizują czystą pożywkę peptonową do PH 7·7.

Wnioski:

1) Z wydzieliny względnie z ziarniny twardzielowej nosa i gardła 22 chorych, wyosobniliśmy u 14 osób badanych 22 szczepy śluzowo rosnące.

2) Wśród tych prątków zapomocą pożywki Barsiekowa i Bessona udało się wyodróżnić 2 grupy, jedną składającą się z 4 szczepów wywołujących kwaśną fermentację cukru mlekowego i 18 szczepów, odpowiadających t. zw. prątkom twardzieli.

3) Przy oznaczaniu stężenia jonów wodorowych grupa t. zw. prątków twardzieli zakwasza w jednakowym stopniu wodę peptonową z cukrem gronowym, owocowym i gliceryną, alkalizuje równomiernie wodę peptonową czystą, natomiast w wodzie peptonowej z dodatkiem cukru mlekowego 16 szczepów alkalizuje pożywkę silnie (do PH 7·7) a 2 szczepy bardzo słabo albo zupełnie nie zmieniają PH.

4) W różnicowaniu t. zw. prątków twardzieli nie wolno się ograniczyć do pożywek zawierających nalewkę lakmusową, gdyż zapomocą innych metod jak n. p. drogą oznaczania stężenia jonów wodorowych, można wśród nich wyodrębnić typy zachowujące się odmiennie.

5) O ile różnica, uwidaczniająca się na pożywce peptonowej z cukrem mlekowym u szczepów L. 6 i 11 jest wystarczającą do wyróżnienia ich z grupy t. zw. prątków twardzieli, dopiero dalsze doświadczenia będą mogły zagadnienie to wyjaśnić.

6) Szczepy kontrolne, śluzowo rosnące z których 4 wyosobniono z wydzieliny gardła osób zdrowych, 2 z przypadków ozaena, 1 z wysięku zapalnego przy *dermatitis*, jak również 3 szczepy Friedländera otrzymane z P. Z. H. w Warszawie, zachowaniem się swem na pożywkach nie odpowiadają zupełnie szczepom poprzednim.

7) Jedyny szczep wyosobniony z wydzieliny gardła osoby zdrowej, zachowujący się zupełnie tak samo na pożywkach Barsiekowa, jak prątki twardzieli, daje się wyróżnić dopiero przez oznaczanie stężenia jonów wodorowych na pożywkach peptonowych, jako powtórny dowód, że pożywki lakmusowe nie wystarczają do ścisłego zróżnicowania grupy prątków twardzielowych.

8) Zupełnie identycznie do prątków alkalizujących wodę peptonową z cukrem mlekowym, tak na tej pożywce jak i na wszystkich innych, zachowują się szczepy prątków durowych.

9) Z prątków badanych, tylko 16 wyosobnionych przy klinicznem rozpoznaniu twardzieli dadzą się oddzielić jako odrębna grupa od prątków Shiga-Kruse i paratyfusowych na podstawie następujących cech dyferencjalnych: zmieniając wysoko stężenie jonów wodorowych w wodzie peptonowej z cukrem mlekowym, nie wytwarzają gazu, a zakwaszają pożywki mannitowe.

10) Charakterystyczne zachowanie się t. zw. prątków twardzieli wobec pożywek, nie uległo zmianie, w okresie naszej kilkumiesięcznej obserwacji.

Piśmiennictwo:

1) Abel Hallwachs. Kolle Wassermann 1913 B. VI. — 2) Babes. Kolle Wassermann 1913. B. V. — 3) Frisch. Wien. med. Wochenschr. 1882. Nr. 32. — 4) Goldzieher i Neuber. CBL. f. Bakt. I. Orig. B. 51. 1909. — 5) Kabelik. Seuchenbekämpfung 1925. H. 3/4. — 6) Neisser w Lehrb. d. Mikrobiologie Friedberger u. Pfeiffer 1919 B. II. — 7) Pachoński. Przegląd lek. 1910. — 8) Pasini. Zeit. f. Immunitf. Ref. 1912. pag. I. 117. — 9) De Simoni CBL. f. Bakt. I. Orig. B. 25. 1899. — 10) Gillespie w Abderhalden Handb. d. biolog. Arbeitsmeth. Abt. III. T. A. H. 3.

J. DADLEZ i W. KOSKOWSKI. Lwów.

Rola węglowodanów w gorączce pochodzenia obwodowego.

Z Zakładu chemji lekarskiej i z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Doniesienie tymczasowe.

W pracach poprzednich mieliśmy możność stwierdzić, że podwyższanie się ciepłoty ciała pod wpływem dożylnego wprowadzania błękitu metylenowego jest pochodzenia obwodowego to znaczy, że ośrodki nerwowe w mechaniżmie powstawania tej gorączki nie biorą udziału. Zwiększona produkcja ciepła powstaje wskutek spalania cukru, który zjawia się we krwi w zwiększonej ilości. Przypuszczaliśmy już na podstawie prac dawniejszych, że zwiększenie ilości cukru ma swą genezę w zaburzeniu mechanizmu regulującego wątroby. Chodziło nam oczywiście o mechanizm nerwowy, a opieraliśmy swą opinję na fakcie niewątpliwym, że błękit metylenowy poraża zakończenia nerwów parasympatycznych i usuwa przez to aparat hamujący wątroby dla tworzenia cukru. Jednak faktem niejasnym był proces rozkładu węglowodanów ze względu na umiejscowienie i ewentualny stosunek współudziału glikogenu wątrobowego i mięśniowego we wzmożonej produkcji ciepła. Problem ten stał się przedmiotem badań, z których niniejszem po krótce zdajemy sprawozdanie.

Do doświadczeń użyliśmy psów zdrowych bez narkozy lub też w uśpieniu chloralozowem. Jak wynika z doświadczeń kontrolnych ten sposób postępowania nie wpływa na zachowanie się ilości cukru we krwi ani ilości glikogenu w wątrobie lub mięśniach. Badano więc metodycznie zawartość cukru we krwi metodą Folina-Wu i równocześnie glikogen w wątrobie i mięśniach, używając sposobu podanego przez Pflügera w modyfikacji Przyłęckiego. W wielu doświadczeniach określano u tego samego zwierzęcia cukier, glikogen wątrobowy i mięśniowy, oraz kwas mlekowy, co łącznie z obserwacją ciepłoty ciała i krzywej oddechowej dawało przejrzysty obraz zjawisk zachodzących po wprowadzeniu błękitu metylenowego do krwi. Glikogen wątrobowy oznaczano w skrawkach wątroby wagi 0,5 do 1,5 Gr. Skrawki te otrzymywano w ten sposób, iż zaciskano szybko miękkim zaciskiem kawałek płata wątroby, z którego brano skrawek, wycinano go a następnie powierzchnię cięcia przypalano termokauterem. Skrawek wycięty ważono dokładnie i natychmiast wpuszczano do gorącego ługu potasowego. Operacja wycięcia trwała zwykle kilka sekund, całość zabiegu zaś najwyżej 2 minuty. Mięśnie pobierano w ten sposób, że po dokładnem odpreparowaniu i oczyszczeniu — z uwagą by nie wywierać mechanicznych na nie wpływów — wycinano kawałki wagi około 1 gr., przyczem w każdym wypadku wykonywano taką samą ilość cięć. Podobnie i wycięte mięśnie wprowadzano natychmiast po zważeniu do gorącego ługu.

Celem ustalenia wpływu błękitu metylenowego na zawartość glikogenu w wątrobie i w mięśniach, a w związku z tem hiperglikemję, należało sprawdzić i usystematyzować metodykę postępowania. Okazało się po licznych próbach, że metodyka wyżej podana daje wyniki zupełnie wystarczające dla danych porównawczych, które miały być podstawą do oceny zjawisk.

Z tablicy przytoczonej wynika, że ilość glikogenu w wątrobie na którą nie działają żadne wpływy nie ulega znaczniejszym zmianom w okresach czasu od 15 minut do 1 godziny. Świadczyłoby to z jednej strony o tem, że glikogen jest równomiernie rozmieszczony w wątrobie a dalej, że fakt brania skrawków wątroby metodą wyżej podaną nie wpływa na zawartość glikogenu. Błąd w próbach kontrolnych wynosi najwyżej 6%, a najczęściej oznaczenia zgodne są w granicach 1—2% błędu.

Możnaby z faktów tych wysnuć również wniosek natury technicznej, a mianowicie, że oznaczanie chemiczne daje wyniki ściślejsze jeśli chodzi o rozmieszczenie glikogenu aniżeli metodyka histologiczna. Rozmieszczenie glikogenu w serji doświadczeń nad zwierzętami głodzonemi przy zastosowaniu techniki histologicznej i barwienia karminem Besta*) nie jest tak jednolite jak przy kontrolach wykonywanych za pomocą metod chemicznych. Jeśli chodzi o badanie glikogenu mięśniowego to zaznaczyć należy, że pobieranie mięśni symetrycznych dwóch kończyn i oznaczania glikogenu metodą Pflügera-Przyłęckiego daje błąd 1—15%, co zgodne jest z wynikami innych badaczy.

TABLICA I.

Doświadczenie	Ilość % glykogenu w wycinku wątroby „a"	Ilość % glykogenu w wycinku „b"	Różnica czasu pobrania wycinka „b" w stosunku do „a"
I	5·617%	5·294%	30'
II	3·480 „	3·656 „	15'
III	1·781 „	1·761 „	60'
IV	1·531 „	1·549 „	60'

Zagadnienie wpływu błękitu metylenowego na zachowanie się glikogenu a w związku z tem hiperglikemji i gorączki, podzielić należy na dwie grupy: a) wpływu na glikogen wątrobowy i b) mięśniowy. Zjawiska jakie spotykamy tutaj są różne w swych efektach. I w wątrobie i w mięśniach daje się zauważyć efekt działania błękitu metylenowego lecz wpływ ten jest zgoła odmienny.

TABLICA II.

Doświadczenie	Ilość % glykogenu w wyc. „a" przed wstrzykiwaniem błękitu metylen.	Ilość % glykogenu w wyc. „b" po rozpoczęciu wstrzykiwania	Ilość % glykogenu w wyc. „c" po dalszem wstrzykiwaniu błękitu metyl.
I	3·348%	1·467%	0·867%
II	5·294 „	4·125 „	3·48 „

Tablica II wyraża zmiany w ilości glikogenu wątrobowego z chwilą gdy błękit metylenowy zaczyna działać w ustroju. Glikogen ulega wyraźnemu zmniejszeniu w stosunku do normy i to zmniejszanie się postępuje równolegle do podwyższania się ciepłoty ciała. Jako przykład, powtarzający się zresztą stale, przytaczamy doświadczenie, w którem glikogen wątrobowy zmniejszył się pod wpływem błękitu metylenowego z 3.348% na 0.867%, a równocześnie ciepłota ciała wzrastała z 37° na 39.8° C. Współudział więc glikogenu wątroby we wzmożonej produkcji ciepła jest sprawą nie ulegającą wątpliwości.

Inaczej przedstawiają się zjawiska w mięśniach. Z góry zaznaczyć musimy, że badanie ilościowe glikogenu w mięśniach napotyka na duże trudności. Szereg cały różnych czynników wchodzić może w grę i przez to zmieniać wyniki. Wpływy nerwowe lub krążenia, drgania włókienkowe mięśni zmieniają ilość glikogenu. Stąd też w czasie eksperymentu i przy ocenie wyników wskazana jest jak najdalej idąca ogledność w formułowaniu wniosków. Na podstawie cyfr uzyskanych w naszych doświadczeniach — które ilustruje tablica III — można jednak wyciągnąć pewne interesujące wnioski.

W doświadczeniach, o których mowa pobierano skrawki mięśni z dwóch kończyn tylnych, a mianowicie najpierw z m. *sartorius lateralis,* potem m. *sartorius (pars medialis)* i wreszcie m.

---

*) Serje preparatów wykonane zostały przez Dr. J. Zakrzewską za co składamy Jej głębokie podziękowanie.

TABLICA III.

Doświadczenie z dnia	m. sartorius prawy Ilość % glykogenu przed gorączką	m. sartorius lewy Ilość % glykogenu po okresie gorączki	m. gracilis prawy Ilość % glykogenu przed gorączką	m. gracilis lewy Ilość % glykogenu po okresie gorączki
6/XI	1·255%	1·104%	0 784%	0 820%
9/XI	1·474 „	1·283 „	0·510 .	0·977 „
16/XI	1·455 „	1·622 „	1·329 „	1·337 „
23/XI	0.722 „	0 622 “	0·501 „	0·602 „
Średnia	1·226 „	1·155 „	0‘781 „	0·934 „

gracilis. Oznaczano glikogen dla kontroli. Następnie wstrzykiwano błękit metylenowy, i w różnych okresach doświadczenia brano skrawki tych samych mięśni lecz strony przeciwnej. W wynikach okazało się, że początkowo mimo wstrzykiwania błękitu metylenowego i wzrostu ciepłoty ciała różnice w zawartości glikogenu w mięśniach nie ulegały znaczniejszym wahaniom. Glikogen zmniejszał się coprawda nieznacznie, lecz trudno jest orzec czy nie grały w tem zjawisku roli błędy techniki. Jedynie doświadczenia z przeciętymi nerwami ruchowymi mogą rozstrzygnąć tę wątpliwość, i dlatego dopiero dalsze badania rozjaśnią nam te zastrzeżenia. Zauważyć jednak można było zjawisko inne, stale powtarzające się, a mianowicie fakt zwiększania się ilości glikogenu w m. *gracilis* po kilku godzinach trwania doświadczenia. Ilość glikogenu stale zwiekszała się i to niekiedy bardzo znacznie bo o 47.8% w stosunku do mięśnia symetrycznego. Usunąć tutaj musimy fakt błędu opierając się: 1) na doświadczeniach kontrolnych, w których przy oznaczaniu glikogenu w mięśniach symetrycznych granice błędu wahały się od 1 do 15% maksymalnie. 2) na stale powstarzającem się zjawisku, oraz 3) na doświadczeniach, w których gimnastyka bierna kończyny (patrz tablica IV) dawała w efekcie końcowym takie samo zmniejszenie się glikogenu w m. *gracilis* jak i w innych mięśniach badanych.

TABLICA IV.

Mięśnie	Mięśnie kończyny prawej przed wykonaniem ruchów biernych; ilość % glykogenu	Mięśnie kończyny lewej po wykonaniu ruchów biernych; ilość % glykogenu
m. sartorius „a“	0·637%	0·602%
m. sartorius „b“	0 657 „	0·471 „
m. gracilis	0·693 „	0·461 „

Stwierdzamy więc zjawisko glikogenogenezy w mięśniach — prawdopodobnie poprzez szereg reakcyj określonych przez Meyerhoffa — pod wpływem pośrednim działania błękitu metylenowego jako substancji farmakodynamicznej dającej hiperglikemję i gorączkę. Glikogeneza ta jest mniej lub więcej znaczna. Ilość tlenu niezbędna do umożliwienia tego procesu zależy od mechanizmu oddychania. Stąd też lepszy oddech, lepsza wymiana gazów znajdzie swój oddźwięk i w lepszej rekonstrukcji glikogenu w mięśniach.

* * *

Błękit metylenowy wprowadzony do ustroju drogą wśródżylną wywołuje szereg zjawisk, których treść głęboko wchodzi w procesy fizjologiczne łączące się z jednej strony z czynnością układu nerwowego wegetatywnego z drugiej zaś strony z chemizmem zjawisk z dziedziny przemiany węglowodanowej ustroju. Porażenie zakończeń włókien parasympatycznych wątroby powoduje żywszą przemianę glikogenu w glikozę i przechodzenie jej do krwi. Ta hiperglikemja — acz nie swoista dla działania błękitu metylenowego — jest pochodzenia wyłącznie wątrobowego. Świadczy o tem gwałtowne zmniejszanie się glikogenu wątroby pod wpływem błękitu metylenowego i brak współudziału glikogenu mięśniowego. Przemawiałyby zatem i doświadczenia Mann‘a i Magath‘a z roku 1925, które stwierdzają, że żaden z mechanizmów powodujących hiperglikemję u normalnych zwierząt jak np. adrenalina, duszenie, podniecenia nerwowe, nie dają efektu po usunięciu wątroby. Zwierzę bez wątroby nie uwalnia glikogenu mięśniowego w ilości dostatecznej, by przeciwdziałać hipoglikemji, która powstaje po usunięciu wątroby. Glikogen mięśni nie zastępuje więc glikogenu wątrobowego, dzięki któremu normalna ilość cukru utrzymuje się we krwi.

Błękit metylenowy porażając zakończenia nerwów parasympatycznych w wątrobie wywołuje hiperglikemję. Rośnie we krwi kwas mlekowy bardzo wybitnie, wzmaga się znaczne zapotrzebowanie tlenu, cukier zaczyna ulegać spalaniu. Fakty te wpływają na typ oddychania. Powstaje oddech przyśpieszony — polypnoe, różna swą istotą od polypnoe termicznej. Nie wszystek jednak cukier spala się doszczętnie. Dobre warunki utleniania wpływają korzystnie na jego magazynowanie. Magazynuje się cukier lecz nie w wątrobie a przedewszystkiem w mięśniach. Rośnie więc ilość glikogenu w mięśniach, w naszych doświadczeniach przeciętnie z 0,781% na 0,934%. Zjawisko więc glikogenogenezy można obserwować w mięśniach w ostrem doświadczeniu na zwierzętach ciepłokrwistych, o czem świadczą także doświadczenia ogłoszone ostatnio przez Besta, Dale‘a, Hoet‘a i Marksa (1926). Autorzy ci stwierdzają, że znikanie cukru z ogólnego krwiobiegu w obliczeniu ilościowym równa się sumie cukru zdeponowanego w postaci glikogenu w mięśniach i cukru spalonego, a obliczonego z ilości zużytego tlenu.

Piśmiennictwo:

1) J. Dadlez i W. Koskowski: Z badań nad gorączką pochodzenia obwodowego. (P. G. L. Nr. 38. 1926). — 2) Bollmann, Mann i Magath: Muscle Glycogen Following Total Romoval of The Liver. (The Amer. Journ. of Physiology Vol. LXXIV, Nr. 2. 1925). — 3) Best, Hoet i Marks: The Fate of the Sugar Disappearing under the Action of Insulin. (The Proceedings of the Royal Society. Vol. 100, 1926). — 4) Best, Dale. Hoet i Marks: Oxidation and Storage of Glucose under the Action of Insulin. (Ibidem).

O. BUJWID. Kraków.

Bakterjofag.

Z pracowni własnej.

Jak wiadomo odkrycie tego zjawiska zawdzięczamy Twort‘owi, który w krowiance ospowej wykrył szczególną właściwość działania rozpuszczającego na hodowlę gronkowca z niej otrzymanego. Bliżej objaw ten opisał d‘Herelle i nazwał go bakterjofagiem, opisując dokładnie sposób otrzymania i własności tego tworu. Nie wiele u nas ogłoszono w tej mierze*). Najbardziej szczegółowa praca kol. Jasieńskiego ma się ukazać w „Chirurgji Klinicznej“ t. I. jako referat zbiorowy i w „Polskiej Gazecie Lekarskiej“ — wyniki doświadczeń nad stosowaniem bakterjofaga. Obie te prace, w których autor niezwykle sumiennie i krytycznie zestawił badania obce i własne, zasługują na szczególne przestudjowanie. Niektóre doświadczenia wykonaliśmy wspólnie w mojej pracowni — zwłaszcza te, które dotyczyły ułatwień w sposobie otrzymywania i wzmacniania. Z prac tych obu czytelnik dowie się o poglądach, jakie panują w sprawie natury bakterjofaga i o praktycznem jego stosowaniu.

Pierwsze próby własne, jakie wykonałem, były zrobione w r. 1922 nad bakterjofagiem, otrzymanym z Paryża przez pośrednictwo kol. Feiginówny i kol. Szymanowskiego. Wkrótce zaś otrzymałem od kol. Czyża ze szpitala wojskowego wypróżnienie od ozdrowieńca po czerwonce, z którego otrzymałem bakterjofaga do dalszych własnych doświadczeń. Pierwsze badania wykonałem

*) Feiginówna w Med. Społecznej 1923. — Apatowa, Czyż i Kalinowski w Lek. Wojskowym. 1923. r. — Mikułowski Pedjatrja Polska 1926 r.

w Zakładzie Higjeny Wojskowego Instytutu Sanitarnego w Warszawie. Wzorem Herelle'a zmieszałem parę cent. sześc. wypróżnienia z kilkunastoma centymetrami buljonu i po 2 godzinach stania w cieplarce przy 37° C., przesączałem przez świeczkę Chamberlanda L. 2. lub 3, po skontrolowaniu, czy pęd ciśnienia nie przesuwa pęcherzyków powietrza. Bywa bowiem, że świeczka niekontrolowana przepuszcza bakterje — wówczas przesącz nie jest jałowy, zawiera te lub inne bakterje. Jestem przekonany, że wiele błędów obserwacyjnych popełnia się przez nienależyte skontrolowanie świeczki.

Przed przesączeniem należy płyn do sączenia przeznaczony skłucić z drobnym dodatkiem azbestu i przesączyć przez bibułę, potem dopiero przez świeczkę, inaczej ściany świeczki za szybko pokrywają się lepkim osadem i sączenie ustaje. Świeczki jakich używam (Paris VIII., II rue Fronchet, filtre Chamberland), są to cylindry 16 c długości, tyleż mm. szerokości, wciskam w otwór rurkę kauczukową oprawioną na rurce szklanej i łączę z pompką wodną, bacząc, ażeby ciśnienie nieprzekraczało 100—150 mm., gdyż inaczej łatwo przecisnąć się może powietrze pomiędzy rurką gumową a ścianą sączka i — wciągnąć coś z zewnątrz, naruszając jałowość. Przesącz w ten sposób otrzymany kontroluję na jałowość i używam do prób.

Opiszę w krótkości jak wygląda doświadczenie. Kółko platynowe, przesączu bakterjofaga, otrzymanego od czerwonkowego chorego, wprowadzone do świeżej buljonowej hodowli b. typu Shiga — hodowli nie mającej więcej nad 6—12 godzin, zaledwie mętnej, po kilku godzinach zupełnie klaruje hodowlę. Jeżeli z niej zaszczepimy kółko płynu, rozpościerając go po całej powierzchni agarowej i postawimy do cieplarki, po kilkunastu godzinach zobaczymy, zamiast hodowli, pokrywającej całą powierzchnię agaru — tylko pojedyncze kolonje wygryzione i sprzeźroczyszczone po brzegach, później rosnące gwiazdkowato, zanikające częściowo: w częściach zanikających zobaczymy odcinki hodowli galaretowate, kleiste, które nie wyrastają na agarze po przeszczepieniu, lub wyrastają częściowo. Niekiedy wyrastają silnie i taka hodowla jest znacznie odporniejszą na działanie świeżych porcyj bakterjofaga. Niekiedy, a nawet dosyć często, kropelka pierwszego przesączu nie sprzeźroczyszcza świeżej hodowli, wówczas, po dodaniu większej ilości przesączu do nowej świeżej hodowli po 24. godz. w cieplarce przesączamy przez świeczkę, z tego kilka kropel, a nawet 1—2 cm^3 wprowadzamy do nowej hodowli buljonowej, pohodowaniu w cieplarce przesączamy i t. d. Powtarzając tą operację kilka - kilkanaście razy, otrzymujemy znaczne wzmocnienie bakterjofaga, który działa rozpuszczająco na świeżą hodowlę nawet w małych siadach. Jest godnem uwagi, że bakterjofag działa tylko na świeże mnożące się bakterje — nie działa na hodowle starsze — i zupełnie nie rozpuszcza hodowli zabitych przez ogrzanie lub środki dezynfekcyjne. Przez takie kolejne przeszczepianie kropel hodowli przesączonej do nowej świeżej hodowli rozpuszczające działanie bakterjofaga znacznie się wzmaga i dochodzi do tego, że ślad przesączu już powoduje rozpuszczenie hodowli.

Można tak otrzymany wytwór przyzwyczaić do działania na inne bakterje pokrewne. Bakterjofag Shiga można przyuczyć do rozpuszczania b. Flexner, b. durowych, paradurowych i b. coli Nie zawsze jednak bakterjofag Shiga działa jednakowo na wszystkie szczepy Shiga — nieraz znaleść można b. odporne.

Gdy B.-g. zaczyna działać po stopniowem przyzwyczajeniu, spostrzegamy w hodowli otrzymanej na agarze z kropelki hodowli buljonowej, zmieszanej z takim słabym jeszcze B-giem, kółka puste wśród masy agarowej hodowli — niby oczka — których ilość powiększa się z nasileniem B-ga, a w końcu rozpuszcza się wszystko i nic już nie wyrasta. W filtracie B-ga, po dłuższym czasie stania, wyrastają niekiedy bakterje typowe, których przedtem wyhodować nie było można i te są na bakterjofaga odporne.

Podobnie można otrzymać B-ga rozpuszczającego gronkowce z ropy gronkowcowej: nie jest on tak silny, jak B-g. typu Shiga. Nic też dziwnego, że te własności d'Herelle i inni starali się zastosować w lecznictwie i częściowo osiągnęli dobre, ale częściowo i zawodne wyniki. Zawsze należy sprawdzić przed zastosowaniem B-ga, czy działa on na dany szczep. O tem mówi szczegółowo praca kol. Jasieńskiego.

O naturze B-ga dotąd nic pewnego nie wiemy. Nie wydaje się być prawdopodobnem, ażeby to był twór żywy, jakkolwiek trudno zrozumieć naturę zaczynu, który rozmnaża się jak żywy twór. Trzeba czekać na dalsze wyjaśnienia.

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

Leczenie niepłodności w przypadkach niedrożności dróg rodnych kobiety *).

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.

Sprawę leczenia niepłodności, mającej swoje źródło w niedrożności dróg rodnych kobiety, poruszam jedynie tylko dlatego, bo mojem zdaniem, ten przedewszystkiem rozdział z dużego ustępu o niepłodności w ostatnich latach wyraźnie się rozwinął. Przyczyny tego szukać należy z jednej strony w postępie techniki zabiegów ginekologicznych, z drugiej zaś w nowych sposobach badania, które od kilku lat w odniesieniu właśnie do niepłodności, szersze znalazły zastosowanie. Zaznaczam z góry, że nie mam zupełnie zamiaru zajmować się omawianiem przyczyn powstawania spraw chorobowych, powodujących niedrożność narządów rodnych kobiety i nie wchodzę zupełnie w to, czy są to wady nabyte czy wrodzone. Pomijając te ciekawe pytania milczeniem, kładę tem większy nacisk na leczenie. Z tych też względów cały wykład pozwoliłem sobie podzielić, zresztą zupełnie dowolnie, na cztery ustępy, biorąc pod uwagę li tylko sposób postępowania w danych przypadkach.

Pierwszy ustęp obejmuje sposoby leczenia niepłodności spowodowanej zarośnięciem sromu i częściową niedrożnością pochwy. W drugim zajmuję się omawianiem postępowania w przypadkach niepłodności, której źródłem jest brak światła pochwy całkowity lub zarośnięcie jej ścian na znaczniejszej przestrzeni. W trzecim zastanawiam się nad zabiegami leczniczemi stosowanemi przy zarośnięciu ujścia zewnętrznego i kanału szyi macicy. W czwartym wreszcie, omawiam leczenie niepłodności, której źródłem jest niedrożność jajowodów.

W toku wykładu zrozumieją Panowie dlaczego ten podział wprowadziłem. A obecnie przejdę do omawiania przypadków zaliczonych do ustępu pierwszego. Przyczem odrazu na początku nadmienię, że na rodzaj postępowania naszego w tych razach nie wpływa w zupełności, czy w danym przypadku mamy do czynienia z całkowitem zarośnięciem średnicy pochwy, lub zarośnięciem z pozostawieniem jednego lub kilku kanalików, łączących pozostałe światło pochwy ze światem zewnętrznym. Tak samo nie wpływa na miejsce zarośnięcia pochwy w stosunku do jej długości, a więc obojętnem jest, czy zarośnięcie jest usadowione w dolnym czy górnym jej odcinku. Zabieg jaki w tych razach stosujemy jest zazwyczaj bardzo prosty. A mianowicie trzymając się zasady, że w każdym bezwzględnie przypadku niedrożności pochwy należy stworzyć połączenie między światem zewnętrznym a światłem macicy, uzyskujemy je przy pomocy wycięciu okna, lub poprzecznego przecięcia zarośnięcia, zeszywając następowo ranę podłużnie. O ile nie ma innej przyczyny niepłodności wspomniany zabieg zawsze prowadzi do celu. Na trudności przy wykonywaniu zabiegu natrafić możemy przy zarośnięciu umiejscowionem w wyższych częściach pochwy, oraz przy zarośnięciu światła pochwy na znaczniejszej przestrzeni. W tym drugim razie możemy nawet w zwyż wzmiankowany sposób, nawet po znacznem oddzieleniu ściany pochwy od otoczenia, drożności nie uzyskać. Lecz takie to już przypadki zaliczam do drugiej grupy.

Zanim jeszcze o nich z kolei rzeczy pomówię, wspomnę przedtem o powikłaniu, które w tych razach wymaga rozszerzenia postępowania chirurgicznego. Mam tu na myśli nagromadzenie się krwi miesiączkowej w narządach rodnych ponad przegrodą. Dokładne badania kliniczne przekonały nas mianowicie, że krew miesiączkowa gromadzi się nawet przy niskich zamknięciach pochwy nie tylko w dolnych odcinkach narządów rodnych, lecz także w jajowodach a nawet niejednokrotnie w jamie brzusznej. Z tem zjawiskiem spotykamy się na ogół o wiele częściej niżby się to na pozór zdawać mogło. Krew znajdujemy w świetle jajowodów nawet przy niskich zarośnięciach pochwy bardzo często i to już po pierwszej i jedynej miesiączce (Erdmann, Zubrzycki). Nie ulega zaś zdaniem moim najmniejszej wątpliwości, że pozostawienie tej krwi w świetle jajowodów wywoływać musi i rzeczywiście wywołuje w tych ostatnich zmiany, które następowo stają się przyczyną niepłodności u kobiet. Celem więc uniknięcia tego należy krew z jajowodów usunąć. To nie ulega chyba żadnej wątpliwości. Twierdzę pozatem stanowczo, że nawet najwprawniejszy lekarz chorób kobiecych, nie jest w stanie rozpoznać przy badaniu oburęcznym i to nawet w głębokiem uśpieniu, początkowych okresów nagromadzenia się krwi w jajowodach. Wtedy to bowiem w świetle jajowodów znajduje się zaledwo kilka kropli mazistej

*) Wykład wygłoszony w Tow. lek. krak. w r. 1925 dnia 18 listopada.

cieczy, która pod żadnym względem, ani objętości, ani napięcia, ani konsystencji jajowodu nie zmienia, bo zmienić nie jest w mocy. Te dwa spostrzeżenia biorąc za podstawę dochodzę do wniosku, że w każdym bezwzględnie przypadku zarośnięć narządów rodnych, nawet zarośnięć niskich, skoro tylko gromadzenie krwi w nich się już rozpoczęło należy jamę brzuszną otworzyć, a to dlatego, aby usunąć krew ewentualnie znajdującą się w jajowodach. Do zabiegu tego przystępować należy nie licząc się z ujemnemi wynikami wywiadów i badania ginekologicznego, co do nagromadzenia się krwi już i w górnych odcinkach dróg rodnych. Doradzam zaś postępowanie takie dlatego, bo uważam, że nawet w przypadkach braku krwi w jajowodach, niepotrzebne otwarcie jamy brzusznej jest dla chorej połączone z mniejszem ryzykiem niż pozostawienie krwi w tychże.

Z chwilą znalezienia krwi w świetle jajowodów powinniśmy zdaniem mojem postępować jak najbardziej zachowawczo. Przy małej ilości krwi, przy nieznacznem rozdęciu ścian i powiększeniu średnicy światła jajowodów należy krew ich wnętrza delikatnie i ostrożnie najlepiej palcami wycisnąć, posuwając się od strony macicy do ujścia dobrzusznego jajowodu i naodwrót. W razie dalej posuniętych zmian, przy zarośnięciu ujścia dobrzusznego jajowodu, (ale że się tak wyrażę, nie w przypadkach dużych guzów jajowodowych), należy przedewszystkiem przekonać się o drożności ujścia domacicznego ,a potem postępować, jak poniżej będzie mowa w rozdziale o zarośnięciach światła jajowodów. W przypadkach nagromadzenia się krwi w jajowodach jest niezmiernie łatwo przekonać się o drożności ujścia domacicznego i dobrzusznego. Wystarczy w tych razach stwierdzenie zjawiska, że krew pod uciskiem palców posuwanych po jajowodzie znika ze światła przedostając się przez ujście. Miałem to sposobność niejednokrotnie przy zabiegach stwierdzić. Tylko w przypadkach dużych guzów jajowodowych doradzam i to o ile tylko możliwe, częściowe a nie całkowite usunięcie jajowodów, z tem zastrzeżeniem, by przynajmniej ich domaciczny koniec, który w tych razach jest najmniej zmienionym, pozostawić odpowiednio zaopatrzony. W daleko posuniętych przypadkach całkowite, oczywiście wycięcie jajowodów, pozbiawia możności zajścia w ciążę.

Z koleji rzeczy zastanowię się nad postępowaniem w przypadkach niepłodności, które zaliczyłem do drugiego ustępu. Mam tu na myśli te chore, u których mamy do czynienia z zarośnięciem pochwy na przestrzeni większej, to znaczy takiej, w której brzegi przecięcia zarośnięcia z trudnością już do siebie szwami dociągnąć się dadzą, lub którego rozcięcie grozi następowo powstawaniem niepożądanych okrężnych blizn, wreszcie przypadki całkowitego braku pochwy. Dziś już zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w tych razach pomóc może jedynie wytworzenie sztucznej pochwy i połączenie jej z częścią pochwową. W ten bowiem jedynie sposób możemy umożliwić tylko przedostanie się plemników do wnętrza trzonu i następowo dalej, jak również późniejszy poród dziecka. Teoretyczne, jakby się to na pierwszy rzut oka mogło wydawać pytanie, czy sztuczna pochwa może w całej pełni spełnić fizjologiczne zadanie pochwy prawidłowej, znalazło swoją odpowiedź w przypadku Wagnera z Pragi, w którym po stworzeniu sztucznej pochwy doszło do zastąpienia i do prawidłowego samoistnego porodu. Sprawa więc wytworzenia sztucznej pochwy zostałaby tem samem rozstrzygnięta. Chodziłoby tylko o wybór metody, którą w danym razie byłoby się najlepiej posługiwać.

Wytworzenie pochwy przez przeszczepienie w sztucznie utworzony kanał płatów skórnych z otoczenia pochwy względnie sromu (Hepner, Anderson, Credé, Izaak, Pfanenstiel, Pôzzi i t. d.) albo z warg małych (Bumm, Szymanowicz i t. d.), nie zawsze doprowadziły do należytego wyniku i stały się częstokroć przyczyną, powstania bardzo nieprzyjemnych blizn i zaciągnięć w miejscu zabiegu. W nowszych czasach podano sposoby wytworzenia sztucznej pochwy z jelita cienkiego (Haberlin, Mori i Baldwin) i z jelita grubego (Schubert i Strasmann). U mnie, na oddziele posługiwaliśmy się celem utworzenia sztucznej pochwy w pięciu przypadkach sposobem podanym przez Schuberta. Wynik był bardzo dobry. Zabieg ten mogę polecić jako zabieg technicznie nietrudny, stosunkowo mało niebezpieczny i bardzo dobre kosmetycznie dający wyniki. Czy w myśl twierdzenia Wagnera, należy sztuczną pochwę na jednym posiedzeniu połączyć z pozostałą górną częścią kanału rodnego, czy też idąc w myśl wywodów Schuberta, rozdzielić ten zabieg na dwuczasowy, pozostawiam na razie nie rozstrzygniętem. Twierdzę jednak stanowczo, że w każdym przypadku niepłodności, w którym przyczyną jest brak pochwy, lub zarośnięcie jej nie dające się w inny sposób usunąć, należy bezwarunkowo sztuczną pochwę wytworzyć i uzyskać dzięki temu stałe połączenie sromu ze światłem macicy. Za najlepszy sposób operacyjny w tych razach uważam zabieg podany przez Schuberta. Najtrudniejszym zaś aktem zabiegu jest bezwarunkowo stworzenie połączenia między górnym odcinkiem sztucznej pochwy a światłem macicy. Stosunkowo jeszcze łatwo przedstawia się ta sprawa tam, gdzie mamy zachowaną górną część prawidłowej pochwy lub ujście zewnętrzne szyji macicy otwarte. Okrężne spojenie kanału nowej pochwy ze starą lub z macicą jest o wiele w tych razach łatwiejsze, niż dokonanie tego w przypadkach, gdzie trzeba otwierać lub niejednokrotnie nieraz nawet tworzyć wprost kanał szyji. Leczenie jednak, tych ostatnio wspomnianych nieprawidłowości zaliczyłem do grupy trzeciej mojego wykładu i nad nią z kolei rzeczy się teraz pokrótce zastanowię.

Zarośnięcia ujścia macicznego i szyji macicy mogą występować, jako samoistne przyczyny niepłodności, lub co częściej, bywają one powikłane wadami umiejscowionemi w dolnych lub co rzadziej w górnych częściach narządu rodnego. O pierwszych przed chwilą była mowa, o drugich pomówię w jednym z następujących ustępów. A teraz nadmienię, że leczenie pojedyńczych zarośnięć ujścia zewnętrznego szyji macicy nie przedstawia żadnych znaczniejszych trudności, technicznej natury. Szerokie nacięcie od strony pochwy i następowe zeszycie brzegów rany, uniemożliwiające zarośnięcie leczy sprawę. Niejednokrotnie już i zabiegi bardziej uproszczone, jak na przykład zabieg podany przez Rosnera doprowadzają do celu. Zarośnięcia zaś ujścia zewnętrznego powikłane brakiem pochwy, usunąć można przy następowem połączeniu części pochwowej ze sztuczną pochwą, lub potem w jakiś czas. U mnie na oddziele łączy się oba te zabiegi w jeden i wykonuje na jednem posiedzeniu.

Najgorszą może pod względem rokowania, odnośnie co do usunięcia niepłodności, jest bezwarunkowo niedrożność kanału szyji. O ile światło szyji zanikło lub wytworzyły się nie w całej długości szyji, co niejednokrotnie przed zabiegiem bardzo trudno a nawet w przeważnej części przypadków niemożliwem rozstrzygnąć, to uzyskać możemy dobry wynik, przy pomocy wysokiego odcięcia szyjki macicznej. Równie dobrze możemy go dokonać drogą pochwową, jak i drogą brzuszną. Tą drugą jednakże tylko wtedy, kiedy pochwowa jest niemożliwa. Sądzę ,że w tych razach gdyby zapłodnienie nastąpiło, to i poród choćby przez sztuczną pochwę odbyć się może.

Przy zarośnięciach całej szyji macicy możemy uzyskać połączenie światła trzonu macicy ze światłem pochwy przy pomocy przetoki, wykonanej sposobem Hofmeyera. Wątpię jednak by w tych przypadkach mogło dojść do zastąpienia, wątpię również w donoszenie ciąży, a już bezwarunkowo wykluczam poród siłami przyrody.

Przystępuję z kolei rzeczy do omówienia ostatniego ustępu mojego wykładu to znaczy ustępu w którym zastanowię się nad sposobami leczenia niepłodności mającej swoje źródło, w niedrożności jajowodów. Odnośnie do tej sprawy, zapatrywania w ostatnich czasach, zupełnie się zmieniły. Przypisać to należy wprowadzonemu niedawno, do nauki chorób kobiecych sposobowi badania drożności jajowodów podanemu przez Rubina. Dzięki niemu zyskaliśmy możność, bezwzględnie pewnego stwierdzenia, czy u danej chorej są jajowody drożne, względnie która ich część drożną nie jest.

To dla samej sprawy leczenia niepłodności jest niezmiernie ważnem. Określenie czy zarośnięte jest ujście domaciczne, czy brzuszne jajowodu, rozstrzyga o wyborze zabiegu operacyjnego. Sposób Rubina zupełnie niewinny, oczywista rzecz w rękach doświadczonego lekarza, stosuję w praktyce prywatnej i u mnie na oddziele od kilku lat i każdemu z Panów polecić go mogę. Posługuję się zaś do tego celu urządzeniem, przez nas skonstruowanem i odpowiednio do celów praktycznych uproszczonem (Polska Gazeta lekarska Nr. 4, 1925). Przy pomocy metody Rubina stwierdzić możemy zmiany w jajowodach, których przy pomocy innych sposobów badania wyszukać nie bylibyśmy w stanie.

Dlatego też rozpoczynamy nasze postępowanie lecznicze w tych razach od badania drożności jajowodów i to naprzód przy zamkniętej jamie brzusznej, a przekonawszy się dopiero napewno o niedrożności jajowodów, chcąc usunąć przyczynę niepłodności przystępujemy następowo z kolei rzeczy, do wykonania zabiegów, mających na celu stworzenie połączenia pomiędzy światłem macicy a jamą trzewną. W tym celu otwieramy jamę brzuszną. Ponieważ jednak, badanie drożności jajowodów, przy zamkniętej jamie brzusznej, nie rozstrzyga jeszcze, gdzie jest umiejscowienie zamknięcia jajowodów, ponieważ dalej, anatomja patologiczna poucza nas, że w równej conajmniej liczbie przypadków, może być tak dobrze zamknięte ujście maciczne jak i brzuszne lub oba równocześnie, ponieważ wreszcie przy każdej z tych ewentualności, inny jest potrzebny zabieg, celem usunięcia tych nieprawidłowości, dlatego winniśmy przed wykonaniem zabiegu, sprawę umiejscowienia niedrożności w jajowodach rozstrzygnąć. Jest to zaś mo-

żliwe tylko i jedynie podczas badania sposobem Rubina przy otwartej jamie brzusznej i dlatego to już po otwarciu jamy brzusznej po raz drugi badanie wspomniane przeprowadzamy. Wtedy, to, o ile są drożne maciczne ujścia jajowodów, a niedrożne brzuszne ,jajowód się mniej lub więcej balonowato rozdyma. Stwierdzenie drożności ujść brzusznych jest zupełnie możliwe, przy oglądaniu gołem okiem. Tak więc rozstrzygnięcie pytania, w którym ze swoich odcinków jajowód jest niedrożny uskuteczniamy już w czasie samego zabiegu po otwarciu jamy brzusznej. Uzyskawszy zaś bezwzględną pewność, gdzie mieści się zamknięcie w jajowodzie przystępujemy w dalszym ciągu do zabiegu przerwanego pierwotnie, a wykonywanego właściwie w celu usunięcia niedrożności. Tak przystępując zyskujemy tą wyższość nad dotychczasowym rodzajem postępowania, iż nie operujemy jak dotąd na ślepo, lecz z pewnym określonym i celowym planem.

Stwierdziwszy niedrożność w macicznem ujściu jajowodu, możemy ją dzisiaj usunąć, przy pomocy odpowiedniego zabiegu. Mam na myśli wszczepienia zdrowego odcinka jajowodu do macicy sposobem podanym przez Nowaka, Watkinsa, Shawa, Mandelstamma lub Strassmanna. Zabieg to stosunkowo technicznie nietrudny, mogący, jak to przypadek Shawa poucza, doprowadzić do dobrych wyników. Wszyscy powyżej wymienieni autorowie wszczepiają jajowód w odpowiedni róg macicy. Moim zdaniem lepiej wszczepiać drożną część jajowodu nie w sam róg macicy gdyż ten jest bardzo unaczyniony, lecz raczej bardziej od przodu, z tyłu lub góry w niedalekiej odległości od niego, zależnie od znalezionych w danym przypadku warunków topograficznych. Przynajmniej u mnie na oddziele w ten sposób postępujemy. Zresztą sądzę, że technika tego zabiegu, nie jest jeszcze należycie wyszkolona i w miarę zajęcia się tą sprawą szerszego grona lekarzy z pewnością zostanie udoskonaloną.

Niedrożność dobrzusznego końca jajowodu, to sprawa, nad której wyleczeniem, względnie usunięciem już od szeregu lat intenzywnie myślano. W roku 1885 pierwszy Martin, wykonał zabieg, który określamy mianem „salpingostomji" to znaczy wyciął okienko w ścianie zarośniętego jajowodu. Od tego czasu cały szereg badaczy, zmieniał technikę zabiegu i każdy starał się ją w ten lub ów sposób udoskonalić. Cała trudność polegała na tem, by przeszkodzić zarośnięciu okienka. W tym celu jedni jak Seitz, polecali wytworzenie manszetu w około wyciętego otworu, Gerzuni i Döderlein wszywali jajnik w jajowód. Wreszcie inni jak Halban radzili poprostu rozcięcie jajowodu pomiędzy dwoma katgutowemi podwiązkami. W ten lub ów sposób dokonane otwarcia światła jajowodów, w pewnym procencie przypadków, jak nas odnośne piśmiennictwo poucza, doprowadzało do dobrych wyników (Keller, Gelhom, Taler, Solomons). Technika jednak zabiegu, jak również i dobór odpowiednich przypadków, nie są jeszcze po dziś dzień należycie ustalone. Rzuca się to w oczy przy przeglądaniu prac pojedyńczych autorów. Nie ulega także najmniejszej wątpliwości, że nie na każdem tle powstałe zarośnięcia jajowodów, będą się nadawały do zastosowania omawianego sposobu leczenia. Niektórzy z autorów twierdzą, że za takie uważać należy zmiany zapalne, powstałe na tle dwoinek Neissera, które doprowadzać mogą do zniszczenia nabłonka migawkowego błony śluzowej jajowodów (Joles, Reinholds). Sądzę, że należyte rozgraniczenie i podzielenie przypadków, umożliwi nam także ocenienie należyte wyników operacyjnych.

Jak już wspomniałem, i jak z odnośnego piśmiennictwa widocznem jest, że również i technika samego zabiegu, określonego mianem „salpingostomji", nie jest jeszcze w zupełności wydoskonalona. Przyczynił się do tego głównie, brak dotychczas możności krytycznego ocenienia, czy wogóle w danym przypadku, zabieg ten był wskazany i czy ewentualnie otwarty jajowód otwartym i nadal pozostał. Dzisiaj, dzięki metodzie Rubina, możemy obie te wątpliwości zawsze rozstrzygnąć i sądzę, że po przebadaniu całego szeregu przypadków w tym kierunku, przechyli się sprawa na korzyść jednego lub drugiego sposobu operowania. Badania te są u mnie na oddziele od szeregu miesięcy prowadzone. Narazie zaznaczam, że ani wskazania ani technika tak do salpingostomji jak i wszczepiania jajowodu, nie są ujednostajnione i należycie opracowane, lecz pomysł zabiegów samych jako takich, zasługuje bezwzględnie na uznanie i stosowanie w praktyce. Sądzę, w każdym razie, że wycięcie okna w świetle jajowodu, względnie wszczepienie jajowodu w ścianę macicy, da bezwarunkowo lepsze rezultaty praktyczne, aniżeli wszczepienie jajnika w światło trzonu macicy (Meyer, Döderlein), który to zabieg możnaby ewentualnie stosować jedynie tylko przy zupełnym braku chociażby kikuta jajowodu, nadającego się do wykonania na nim jednego z dopieroco wspomnianych zabiegów.

Wspomnę wreszcie i o tem, że może zajść konieczność wykonania obu plastycznych zabiegów na tym samym jajowodzie, a to w tych przypadkach, gdzie stwierdzimy niedrożność ujścia zewnętrznego i domacicznego równocześnie lub może nawet zajść taka okoliczność, że wogóle żaden zabieg wykonać się nie da. Może się to mianowicie zdarzyć w przypadku zarośnięcia światła jajowodu na całej przestrzeni jego długości. A jak wiemy z badań anatomicznych i takie przypadki nie rzadko się spotyka.

Nie radzę na ogół w wyżej wspomnianych przypadkach być zanadto radykalnym, gdyż niejednokrotnie już uwolnienie jajowodu ze zrostów, przywróci jego drożność (Goulliand), jak również nie radzę przystępować do tych zabiegów plastycznych na jajowodach za wcześnie. Każdy bowiem z tych zabiegów, wykonany u kobiety, u której sprawa spowodowana niedrożnością, nie zupełnie wygasła, doprowadzi raczej do bardzo ciężkich powikłań, aniżeli do usunięcia niepłodności. A zaznaczam, że ocenienie, kiedy zabieg wykonać, jest niejednokrotnie możliwe, dopiero po kilkunastomiesięcznem spostrzeganiu i nie zawsze jest łatwem. Wogóle do zabiegów tych przystępować możemy, dopiero po nabyciu przedtem bezwzględnej pewności, uzyskanej na podstawie badań bakterjologicznych, serologicznych i klinicznych, że sprawa, która, zaznaczam jeszcze raz, niedrożność wywołała, zupełnie wygasła, a pozostały po niej liczne tylko zmiany anatomiczne do których usunięcia dążymy.

Zbierając pokrótce wyniki moich badań klinicznych, nad postępowaniem przy niepłodności, wywołanej niedrożnością jajowodów, oraz uwzględniając odnośne dane z piśmiennictwa, dochodzę do następujących wniosków.

W odniesieniu do zabiegu wszczepiania jajowodów, nadmienić muszę, że jest to zabieg stosunkowo nowy. Ja sam nie widziałem jeszcze po nim wyniku. Lecz piśmiennictwo odnośne poucza, (Schaw, Mendelstamm, Unterberger, Pfeilsticker), że jednak wyniki są. W każdym razie, uważam zabieg ten za lepszy o wiele, i lepsze rokujące nadzieje, niż podane również w ostatnich czasach wszywanie jajników do światła macicy.

Co do zabiegu wycięcia okna w ścianie jajowodu to twierdzę, że już dzisiaj zyskał on sobie bezsprzecznie w ginekologji prawo obywatelstwa, a teraz w oświetleniu krytycznem sposobu badania drożności jajowodów podanego przez Rubina, na pewno statystyka jego wyników się polepszy. Uważam go jedynie za uzasadniony w przypadkach zarośnięcia, brzusznego ujścia jajowodu, a przestrzegam w tych razach przed bezkrytycznem, a przecież zalecanym przez niektórych usunięciem niedrożności, ciśnieniem powietrza, wprowadzonego do światła jajowodu. Jest to zabieg niechirurgiczny, niepewny, nie pozwalający na opanowanie skutków, które może spowodować, oraz zabieg, który w myśl zasad fizyki niema wielkich danych powodzenia. Jajowód bowiem, przedstawiający właściwie, z punktu widzenia fizyki anatomicznie dwie współśrodkowe rury, mięśniowa i śluzówka jedna, a otrzewna druga, o nierównej ciągliwości, nie może pękać równomiernie, i nie zawsze otwory w tych warstwach będą korespondowały ze sobą.

Na tem kończę i zaznaczam równocześnie, że większa część podanych powyżej sposobów leczniczych nie jest jeszcze należycie wypróbowana. Wymagają one dalszych badań szczegółowych dokładnego oraz krytycznego ocenienia wyników klinicznych. Wyniki ich jednak dodatnie zachęcają do dalszej pracy na tem polu.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Henryk GROSSFELD. Szczawnica.

Dusznica oskrzelowa i kwestja związku między anafilaksją a odpornością przeciw gruźlicy u człowieka.

Dokończenie.

Powróćmyż więc jeszcze raz do dusznicy doświadczalnej, która może być wywołana u zwierząt przez stosowanie rozmaitych środków, a to ze względu na jej większe lub mniejsze podobieństwo do dusznicy oskrzelowej uznanej za anafilaktyczną i będącą często pochodzenia gruźliczego. Należałoby tu przedewszystkiem wspomnieć o skurczu oskrzeli, uzyskanym przez Einthovena i Beera na skutek podrażnienia elektrycznego obwodowych końców nerwów błędnych szyjnych, któryto skurcz utrzymuje się tak długo, jak długo trwa podrażnienie, ponieważ doświadczenie to doprowadziło do poglądu, że dusznica oskrzelowa u człowieka należy do tej grupy chorób, które Eppinger i Hess objęli nazwą wagotonji. Zupełnie podobnie do elektrycznego podrażnienia nerwu błędnego, ale znacznie silniej przebiega w doświadczeniu na zwierzętach skurcz mięśniówki oskrzelowej, wywołany przez parasympatycznie pobudzająco działającą grupę muskarynową. Jakkolwiek zmiany stanu podrażnienia w autonomicznym systemie nerwowym, wywołane nawet mechanicznie zdają się odpowiadać zmianom humoralnym (a nawet i fizykalnym) w ustroju, a mianowicie też

według nowszych badań R. Brinkmana i v. d. Veldena, którym się udało podrażnienie nerwu błędnego, wywołane odruchowo przez NH_3 lub wprost przez prąd elektryczny przenieść na inne zwierzę drogą humoralną zapomocą wstrzyknięcia krwi, to jednak skurcz mięśniówki oskrzelowej wywołany podrażnieniem nerwu błędnego jest istotnie różnym od anafilaktycznej duszniсy oskrzelowej i anafilaksji wywołanej doświadczalnie u zwierząt. Przy podrażnieniu n. błędnego muskaryną działa atropina natychmiastowo znosząc skurcz, natomiast adrenalina pozostaje prawie że zupełnie bez skutku, w przeciwieństwie do zachowania się jej w dusznicy oskrzelowej (E. Weber, Kraus, Friedberger i inni). Pozatem muskaryna powoduje rzadko wzmożenie przekrwienia płuc (E. Weber), co pozatem zawsze się zdarza. Według Webera nikotyna znosi najszybciej ze wszystkich środków skurcz oskrzeli przy „astmie muskarynowej“ w doświadczeniu na zwierzętach, nawet w dawkach nie działających jeszcze szkodliwie na serce i które jeszcze nie mogą zadziałać na włókienka sercowe nerwu błędnego. Przy dusznicy oskrzelowej u człowieka nikotyna w tych dawkach nie działa zupełnie. Te rażące różnice w sposobie działania powyższych środków na różne rodzaje skurczu mięśni oskrzelowych, jak to jeszcze poniżej wytłómaczymy, nie są spowodowane rozmaitemi punktami zaczepienia ich działania, a więc tem, że adrenalina działa wprost na mięśnie, względnie na tkankę łączącą nerwowo-mięśniową, atropina na zakończenia nerwu błędnego, a nikotyna na zwoje.

Pozatem ma muskaryna według E. Webera działać tylko centralnie. Natomiast imido (histamina), którego użyto w bardzo licznych doświadczeniach z jednej strony do wywołania doświadczalnej sztucznej dusznicy u zwierząt, z drugiej zaś strony do wywołania doświadczalnego wstrząsu anafilaktycznego u zwierząt, działa według E. Webera zarówno centralnie jak i obwodowo. Ale także i przy anafilaksji wywołanej przez imido, przy której atropina znosi zaraz wszystkie objawy, adrenalina działa słabo lub też zupełnie nie działa (Kraus, E. Weber i inni). Podczas gdy przeciwnie u człowieka atropina często prawie zupełnie nie działa, albo tylko bardzo słabo, natomiast adrenalina prawie zawsze natychmiast znosi atak.

Nie jest prawdopodobnem, by to wybitne działanie adrenaliny i jego przewagę nad działaniem atropiny należało przypisać zmniejszeniu rozszerzenia naczyń oskrzelowych przez adrenalinę, ponieważ naczynia oskrzelowe raczej się rozszerzają, równocześnie z naczyniami obwodowemi do przyjęcia krwi wypchniętej z zakresu nerwu trzewiowego przy ogólnem podniesieniu ciśnienia, a nie jest stwierdzonem, że i inne i k t ó r e zakresy naczyń w y b i o r c z o się zwężają po wstrzyknięciu adrenaliny przy anafilaksji, dającej ogólny spadek ciśnienia krwi.

Także i rozmaitego sposobu zadziaływania adrenaliny i atropiny nie można przyjąć jako powód tak zupełnie różnej ich skuteczności, bo przecież musielibyśmy w wyniku tego przyjąć różny sposób zadziaływania imido i jadu anafilaktycznego na obwodzie, co byłoby także nieprawdopodobnem. Działają one obydwa u zdrowego zwierzęcia i człowieka obwodowo i centralnie (rdzeń pacierzowy i przedłużony), po wyłączeniu zaś centrów, tylko obwodowo [3]).

Nie jest prawdopodobnem, by imido działało na zakończenia nerwowe, a jad anafilaktyczny wprost na komórki mięsne, odpowiednio do różnicy w działaniu atropiny względnie adrenaliny, a to choćby dlatego, że do takiego twierdzenia nie mamy zresztą żadnej innej podstawy. Zresztą istnieje według E. Webera przy dusznicy doświadczalnej działanie imido także wprost na mięśniówkę samą. Wybitny skutek wstrzyknięcia adrenaliny w dusznicy u człowieka (w przeciwieństwie do imido-anafilaksji), musi mieć inny powód. Musimy tu wziąć pod uwagę warunki, w których dusznica oskrzelowa przeważnie powstaje, chroniczny pozajelitowy rozpad białka, który znowu ze swej strony musi wywołać pewne zmiany w systemie hormonowym. Odpowiedni wstrząs hormonowy, wskutek pozajelitowego trawienia ciał białkowych, powstaje już przeważnie, zanim jeszcze wystąpi odczyn anafilaktyczny w postaci ataku dusznicy na skutek gruźliczego połączenia białkowo-antybiałkowego. Chroniczny rozpad białka powoduje między innemi zatrucie systemu chromochłonnego nawet bez zmian anatomicznych, prowadzące do niedomogi nadnerczy, którą spotykamy stale u osobników obarczonych gruźlicą, jak i dusznicą oskrzelową w postaci zmniejszonej zawartości adrenaliny we krwi (prawdopodobnie w połączeniu z odpowiedniemi innemi zmianami funkcyjnemi hormonów). Najwyższe stopnie hypotonji widzimy przecież w chorobie Addisona. Widzimy tutaj wyraźnie ścisły związek spadku ciśnienia krwi z niedostateczną produkcją adrenaliny. Ale także i bez gruźlicy nadnerczy, wskutek samego tylko gruźliczego „zatrucia“ nadnerczy występuje przy rozmaitych postaciach gruźlicy szczególnie niskie ciśnienie krwi. Tętnicza hypotonja i hypotensja nie jest tu wyrazem niedomogi serca lecz niedomogi nadnerczy.

Ta zmniejszona funkcja nadnerczy spowodowana chronicznym rozpadem białka jest przecież przyczyną znanego klinicznie zjawiska, że przy kombinacji gruźlicy płuc z takiemi chorobami, w których zresztą występuje przerost serca i wzmożone ciśnienie (zapalenie nerek, niektóre wady), nie ma miejsca ta hypertonja właśnie wskutek adrenalnego spadku ciśnienia krwi w gruźlicy. Tylko istnienie „toksycznie“ uwarunkowanej niedomogi systemu chromochłonnego przy zakażeniu gruźliczem, może wyjaśnić niezrozumiały bez tego fakt, że chroniczna, dobrotliwa forma gruźlicy płuc nie występuje prawie n i g d y w połączeniu z tętniczem wzmożeniem ciśnienia. (Jeżeli jednak kiedyś występuje gruźlica płuc u sympatykotoników, to znaną jest jej skłonność do niepomyślnego przebiegu: do gorączki i procesów wysiękowych (porównaj np. gruźlica tropikalna)). Bernard i Bigard zwracają uwagę na to, jak często znajduje się oznaki niedomogi nadnerczy w przebiegu szczególnie chronicznej dobrotliwej gruźlicy płuc; podobnie Warnecke i P. Kaufmann. Stosownie do tego znajdywał Kiyokawa r e g u l a r n i e włókniste zmiany nadnerczy na zwłokach ludzi, którzy cierpieli na chroniczną i b a r d z o dobrotliwą włóknistą gruźlicę płuc.

Z drugiej strony znajdujemy, jak już powyżej wspomniano, także i u astmatyków zmniejszenie zawartości adrenaliny w krwi. Tak często podkreślana „wagotonja“ astmatyków, nie jest też niczem innem, jak tylko zmniejszonym stanem napięcia nerwu sympatycznego, powstałym z powodu niedomogi systemu chromochłonnego zmienionego „czynnościowo“ wskutek rozpadu białka. Spadek ciśnienia krwi jest przecież też kardynalnym objawem reakcji anafilaktycznej. Także i towarzyszący mu spadek ciepłoty, który na szczycie zatrucia może wynosić do 2^0 i który zresztą jest i dla astmatyka charakterystyczny, jest w związku ze zmniejszeniem zawartości adrenaliny w krwi.

Stan systemu chromochłonnego reguluje każdorazowo, przy chronicznej wewnątrzustrojowej produkcji antygenu ilościowy układ połączenia białkowo-antybiałkowego, który jest potrzebny do wyzwolenia ataku dusznicy tak, że to *zależnie od zawartości adrenaliny w krwi, wywołuje anafilaksję, albo antyanafilaksję. Używając sposobu wyrażenia Abderhaldena możemy powiedzieć, że adrenalina w krwi może osłabić skuteczne ilości antygenu i sprowadzić stan antyanafilaksji, lub naodwrót zmniejszenie ilości adrenaliny może uruchomić osłabione ilości antygenu i wywołać anafilaksję, t. j. atak dusznicy. W ten sposób staje się dla nas zrozumiałem znaczenie zmniejszonej zawartości adrenaliny w krwi u osobnika gruźliczego i astmatycznego przy powstaniu prawdziwego odczynu anafilaktycznego przez połączenie białkowo-antybiałkowe i lecznicze działanie adrenaliny przy tem oczywista tylko chwilowem zaistnieniu stanu anty-anafilaktycznego.* Z tego punktu widzenia staje się dopiero jasnym, inaczej niezrozumiały fakt, że wyciąg z przysadki mózgowej, działający zresztą nawet z w ę ż a j ą c o na mięśnie oskrzeli, ujawnia mimoto w ataku dusznicy korzystne działanie, ponieważ wyciąg z przysadki mózgowej odnośnie do wzmożenia krwi działa podobnie jak wyciąg nadnerczy. (Ascali i Fogiuli podają dobre wyniki także i po naświetlaniu przysadki mózgowej promieniami Roentgena [4]).

W tem miejscu należy wspomnieć, że nieraz przy ciężkim ataku dusznicy powstaje wskutek zubożenia krwi w tlen przez długotrwające niedostateczne oddychanie, jako samoobrona, zwiększenie ciśnienia, które może zadziałać na atak dusznicy podobnie, jak zastrzyknięcie adrenaliny i automatycznie usunąć atak.

Ten pogląd może nam też rzucić światło na zawikłane i inaczej niewytłómaczalne objawy przy zdarzającej się czasem kombi-

---

[3]) Operacja Kümmela polegająca na przecięciu nerwowych dróg przewodzących, we wszystkich jej odmianach, nie może wobec tego już ze względów teoretycznych mieć stałego skutku, bo przecież anafilatoksyna u zdrowego człowieka i zwierzęcia wprawdzie także i centralnie działa, jednakowoż już sam obwodowy punkt zaczepienia działania jadu anafilaktycznego wystarcza — prawdopodobnie po krótkim czasie przystosowania się — do wywołania odczynu anafilaktycznego. Także i w doświadczeniu na zwierzętach działa jad po przerwaniu przewodnictwa jeszcze obwodowo; szczególnie zaś u człowieka działa on także i bez tego głównie obwodowo.

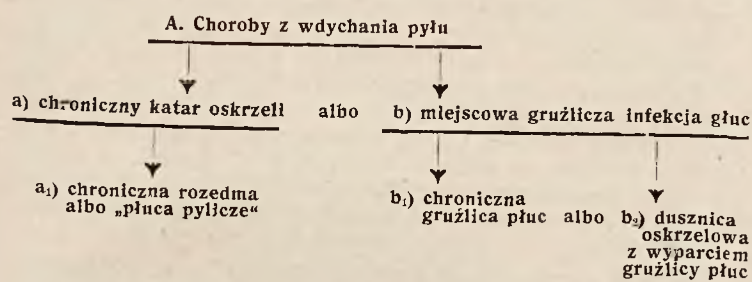
[4]) Ciekawy w tym względzie jest ogłoszony przez Curschmana przypadek typowej dusznicy przy schorzeniu przysadki mózgowej, w którym sekcja wykazała raka grasicy z przerzutami w przysadce mózgowej i nadnerczach. Po podaniu preparatu z przysadki ustąpiły objawy dusznicy. Przy powiększeniu grasicy może wystąpić według Wiesela „dusznica grasicza“ *(asthma thymicum)* wskutek uszkodzenia systemu nadnerczowego.

nacji dusznicy siennej z dusznicą gruźliczą, jak wogóle przy kombinacji bakteryjnej gruźliczej dusznicy z inną niebakteryjną dusznicą anafilaktyczną. Dzieje się to w ten sposób, że u astmatyka gruźliczego występuje wskutek zmniejszonej zawartości adrenaliny w krwi w niektórych przypadkach predyspozycja do reakcji anafilaktycznej z innemi antygenami w tem znaczeniu, że to zaburzenie wewnętrzne daje drobnym wdechanym, a następnie reinhalowanym ilościom białka (pyłek trawy, barwiki) możność wywołania ataku dusznicy. Nie da się jednak zaprzeczyć, że wymienione rozmaite gatunki antygenu mogą się tu i ówdzie nawzajem zmieniać przy wyzwalaniu dusznicy i że po usunięciu jednego antygenu po pewnym czasie znowu jakieś inne gatunkowo obce białko wywołuje dusznicę, zwłaszcza przy kombinacji dusznicy siennej z dusznicą gruźliczą, która potem nagle w innych porach roku i w innych warunkach zwykła występować. Nie wolno oczywista, jak to już wyżej wspomniano zamieniać tych gatunkowo obcych niebakteryjnych substancyj białkowych, jako prawdziwych wdychanych i reinhalowanych antygenów z nadzwyczaj nieznacznemi i różnorodnemi momentami wyzwalającemi, które jedynie jako nieswoiste pobudki powodują wewnątrzustrojowy rozpad minimalnych śladów antygenu z jakiegoś gruźliczego mniej lub więcej ukrytego ogniska.

Wspomnimy jeszcze dodatkowo o różnorodnych objawach i zawiłych stosunkach w chorobie pylicznej odnośnie do związku tejże z gruźlicą i dusznicą.

Każde chroniczne wdychanie pyłu, pomijając wdychanie i reinhalację prawdziwych antygenów, jak białko pyłku trawy, ursol i inne, wywołujące anafilaksję, powoduje przedewszystkiem nieswoisty chroniczny katar oskrzeli. W innych wypadkach, a mianowicie przy pewnych rodzajach pyłu, jak z jednej strony organiczny, z drugiej zaś strony pył o szpiczastych lub ostrych konturach, które prawdopodobnie przez uszkodzenie nabłonka śluzówki upośledzają jego działanie obronne przeciw bakterjom i przy innych jeszcze sprzyjających okolicznościach następuje w bardzo znacznym odsetku wypadków gruźlicze zakażenie lub wtórna infekcja dróg oddechowych. Ta gruźlicza infekcja może albo przejść w chroniczną mniej lub więcej postępującą gruźlicę płuc, albo też w odpowiednich przypadkach, stosownie do powyższych wyjaśnień, sprowadzić gruźliczą anafilaktyczną dusznicę oskrzelową, której wynikiem jest mniej lub więcej zupełne przezwyciężenie rozpoczynającej się gruźlicy płuc. W ten sposób możemy sobie wytłómaczyć przeważnie niezrozumiałą różnorodność obrazów chorobowych przy rozmaitych, wchodzących w rachubę zawodach.

Niechaj to następujący schemat uzmysłowi:



Diagnoza różniczkowa między a_1 a b_2 nie sprawia w pierwszych latach żadnych trudności, po dłuższym jednak czasie kiedy do b_2 dołączy się chroniczna rozedma, może odróżnienie a_1 od b_2 sprawić trudności, względnie może być tylko możliwe na podstawie anamnestycznych dat co do dotychczasowego przebiegu choroby.

Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć przykładowo zestawienie 7 przypadków dusznicy u traczy, podane przez Kurta Gade. Z 20 badanych traczy było 14 chorych, z tych 7 na chroniczny katar oskrzeli a 7 na dusznicę oskrzelową. Z tych ostatnich jest jedna historja choroby dokładnie podana. Dowiadujemy się z niej, że żona pacjenta zmarła na gruźlicę płuc, pacjent sam długo przed wybuchem typowych ataków dusznicy cierpiał na suchy przeważnie kaszel z kłuciem w klatce piersiowej, już wtedy częstokroć widywał przymieszki krwi w plwocinie, a pozatem było stłumienie w obu dolnych płatach. Wszystko to wystąpiło po grypie przebytej przed 6 laty.

W żadnym z tych 7 przypadków nie było ani dziedzicznej ani też indywidualnej predyspozycji do dusznicy. Pozatem okazało się, że we wszystkich 7 przypadkach po usunięciu z tartaku ataki dusznicy nie ustały.

Mamy więc tu do czynienia z dusznicą, która napewno, jak w większości podobnych przypadków, powstała wskutek wdychania pyłu, która jednak nie ustępuje po usunięciu tej przyczyny. Może więc tutaj w grę wchodzić tylko dusznica gruźlicza, nabyta wskutek uszkodzenia nabłonka śluzówki przez pył drzewny, która oczywista jako anafilaksja wywołana przez wewnątrzustrojowy antygen istnieje dalej, także i po usunięciu pyłu drzewnego, a odpowiada przypadkowi b_2 powyższego schematu.

Liczne należące tu statystyki oraz własne przypadki przytoczymy jeszcze w innem miejscu. W przeważnej ilości chorób z wdychania pyłu, w których występuje prawdziwa dusznica, nie może pył sam odgrywać roli uczulającego, gatunkowo obcego białka, przygotowuje on tylko podłoże dla gruźliczego schorzenia płuc, w następstwie którego powstaje gruźlicza dusznica oskrzelowa.

Eozynofilja chorych na dusznicę nie przemawia przeciw istnieniu gruźlicy (Hildebrandt, Posselt), wbrew mniemaniu Mandabura. Jest ona raczej wyrazem dobrotliwego jej przebiegu. W niepomyślnych przypadkach gruźlicy płuc brak zawsze eozynofilów, a wykazują one wysoką liczebność przy pomyślnej prognozie. W ciężkiej gruźlicy zachodzi leukopenja. Równocześnie z wystąpieniem przekrwienia przy dusznicy pojawia się zaraz wybitna eozynofilja i lymfocytoza. W obu schorzeniach występuje taksamo lymfocytoza i idzie w parze także i z dysfunkcją wegetatywnego systemu nerwowego oraz ze zmianą formułki gruczołów dokrewnych.

Rozmaicie tłómaczony fakt, że atak dusznicy występuje przeważnie w nocy może się stać bardziej zrozumiałym tylko w związku ze stwierdzeniem, że we śnie i w nocy następuje wybitne zmniejszenie ciśnienia krwi jak również obniżenie ciepłoty, także i u zdrowych, następnie osłabienie napięcia nerwu sympatycznego i zmniejszenie zawartości adrenaliny we krwi, z powodu roli jaką odgrywa adrenalina przy powstaniu dusznicy u człowieka (patrz wyżej).

Fakt, że dusznica oskrzelowa dołącza się często do kokluszu i to przeważnie z równoczesnem wystąpieniem obrzęku gruczołów oskrzelowych wskazuje, wobec częstego również dołączania się gruźlicy do kokluszu, przebiegającej taksamo z obrzękiem gruczołów oskrzelowych, na wyraźne pokrewieństwo schorzenia duszniczego z gruźlicą, t. j. na gruźliczy charakter także i tej dusznicy oskrzelowej.

Znane jest nagłe wystąpinie dusznicy oskrzelowej po zwykłych (?) katarach oskrzelowych. Jakkolwiek nie można wykluczyć roli bakteryjnego białka różnych innych bakterji oskrzelowych przy tworzeniu jadu anafilaktycznego, to jednak katar oskrzeli poprzedzający tak często schorzenie dusznicze jest przeważnie co do jego swoistej natury mocno podejrzany.

Gruźlicza natura, spotykanych prawie zawsze u astmatyków obrzęków gruczołów oskrzelowych jest wprawdzie z pewnej strony podawana w wątpliwość, kwestja ta jest jednak jeszcze anatomopatologicznie nierozstrzygnięta. Zdaje się, że faktycznie obok częstych swoistych obrzęków gruczołów oskrzelowych zdarzają się także i nieswoiste.

W przypadkach, gdzie ciąża wywołuje dusznicę (Salten, Croom, t. zw. *asthma gravidarum)* mogłoby też chodzić o żywsze lub ilościowo zmienione odłączenie antygenów w ciąży u kobiet z ukrytą gruźlicą, analogicznie zresztą do raz uodporniającego, raz znowu uczynniającego wpływu ciąży na sprawę gruźliczą płuc wogóle.

Brügelmann twierdzi, że chory na dusznicę jest absolutnie zabezpieczony przed gruźlicą, nie mogąc podać powodu tego, który to powód jasno wynika z naszego stwierdzenia. Według F. A. Hoffmanna zmienia się gruźlica w szczególny sposób, skoro się tylko do niej dołączy dusznica. Traci ona skłonność do postępowania, wytwarza się obraz włóknistej, bliznowaciejącej sprawy gruźliczej.

Do odkrycia wyżej wymienionego związku między dusznicą oskrzelową, a gruźlicą płuc, przyczyniły się także w znacznym stopniu obserwacje na dużym materjale chorych, tak że należy tutaj podać krótkie zestawienie odnośnego materjału, jakoteż przytoczyć niektóre kliniczne typowe przypadki. Musimy przyjąć z góry, że daty anamnestyczne chorych na astmę co od istnienia astmy w ich rodzinie przyjmować należy z największą ostrożnością, ponieważ często chodzi, jak się sam w licznych wypadkach przekonałem, prawie zawsze o upośledzenie oddychania u ludzi ze starą gruźlicą, czasem też i o chorych na rozedmę starczą; wszystkie te dolegliwości określają chorzy mianem astmy.

W ciągu 5 lat obserwowałem 215 przypadków dusznicy oskrzelowej. W 63 z nich nie można było stwierdzić żadnego związku dusznicy z gruźlicą; w 7 przypadkach powstało cierpienie w związku z zapaleniem płuc. W 14 przypadkach wystąpiły ataki po raz pierwszy, po przebytem przedtem „katarze oskrzeli". W 152 przypadkach można było stwierdzić klinicznie wyraźną łączność z gruźlicą, a to w następujący sposób: w 72 przypadkach

była włóknista, ogniskowa mniej lub więcej zlokalizowana ,często utajona gruźlica płuc, w 57 przypadkach dusznicy oskrzelowej były gruźlicze zmiany płuc, stwierdzone badaniem fizykalnem i radjoskopijnie stare, 2 przypadki były skombinowane z włóknistą gruźlicą postępującą, ale względnie dobrotliwą; w 21 przypadkach gruźlicze tło choroby wynikało, mimo nieznacznych zmian w płucach, dopiero z anamnezy rodzinnej. Z tych 152 przypadków, 19 cierpiało na krwioplucie, przeważnie nieznacznego stopnia, w jednym przypadku była pozatem typowa gruźlicza dusznica oskrzelowa w łączności z dusznicą sienną, która się później dołączyła. W 3 przypadkach była prócz gruźliczej dusznicy oskrzelowej także kolka śluzowa *(colica mucosa)*. W jednym przypadku powstało cierpienie po przebytej odrze z zapaleniem płuc. W jednym przypadku rozwinęła się dusznica oskrzelowa po przebytem przed 7 laty gruźliczem zapaleniu otrzewnej, w 2 przypadkach po przebytej skrofulozie, w 1 przypadku po skrofulozie i gruźliczem zapaleniu stawu łokciowego. W 16 przypadkach powstała dusznica w łączności z zawodowem wdychaniem pyłu (młynarze, piekarze, kuśnierze); odpowiada to wypadkom b_2 powyższego schematu. W 58 przypadkach dołączyły się wcześniej lub później dolegliwości dnawe.

Przedstawię tu kilka typowych historji choroby, odpowiednio skróconych ze względu na brak miejsca:

Przypadek 1). 5. lipiec 1923. P. J. 24-letni urzędnik prywatny z P. W roku 1917. przebył suche zapalenie opłucnej, które trwało 8 tygodni. W marcu b. r. zachorował wśród objawów suchego kaszlu, podgorączkowych temperatur, dreszczyków, potów, osłabienia. W nocy poczuł podczas męczącego suchego kaszlu pewnego rodzaju brak oddechu. Przed 2 tygodniami miał krwioplucie 2 dni trwające. Od marca stracił na wadze 8 kg., wzrost 186 cm. silnie zbudowany, obecnie waży 64 kg. Badanie wykazało gruźlicę grudkową czynną lewego szczytu płucnego. W górze po stronie prawej z tyłu i z przodu stłumienie i wyraźnie wzmożone przewodnictwo głosowe z nielicznemi drobnobańkowemi rzężeniami tamże. Z tyłu w dole po stronie prawej nieznaczne zrosty opłucnowe, granice płuc nieco rozszerzone, bezwzględne stłumienie serca zmniejszone. Przesuwalność oddechowa dobrze utrzymana. Temperatury popołudniowe wahają się pomiędzy 37.1° a 37.3° C. Po 7-tygodniowej kuracji tucznej, (na powietrzu i leżąco), przybrał pacjent 6 kg. i czuł się zupełnie dobrze. Przy badaniu 21. sierpnia 1923. nie było nigdzie rzężeń.

25. czerwca 1924., a więc po 10 miesiącach, zgłosił się pacjent znów i oświadczył, że cierpi na „nową“ chorobę. Od 9 miesięcy, prawie co tydzień ma atak dusznicy, który zawsze trwa 24 godzin i który pacjent stara się usunąć przez wdychiwanie pary *stramonium* ze zmiennym skutkiem. Badanie wykazało nad szczytami brak rzężeń. W górze po stronie prawej z tyłu lekkie skrócenie wypuku, w obu dolnych płatach świsty i furczenia. 11. lipca zgłosił się pacjent znów. Już z daleka można było stwierdzić zwłaszcza podczas wydechu szmery świszczące i gwiżdżące. Jest silna duszność, brak sinicy, ilość oddechów 18, tętno 90, klatka piersiowa w ustawieniu wdechowem i rozszerza się mimo silnego natężenia tylko nieznacznie. Szmery oddechowe osłabione, wszędzie świsty i furczenia. Z przodu po stronie prawej w dole granica płuc 7. żebro, z tyłu w dole 11. krąg piersiowy, z tyłu po stronie prawej w górze skrócenie wypuku. W plwocinie liczne eozynofilne leukocyty, brak spirali i kryształków. W krwi 11% eozynofilów. Epikryzę zostawiamy czytelnikowi.

Przypadek 2). 6. sierpień 1925. Maks. Fr. lat 36. Z anamnezy wynika, że pacjent przebył przed 2 laty ciężką grypę z zapaleniem płuc, a w związku z tem miał w ciągu długich tygodni poty, podgorączkowe temperatury, schudł, co leczący go lekarze odnosili do „kataru szczytów płucnych“. Po 2 miesiącach ustąpiły wyżej wspomniane dolegliwości, natomiast po 5 miesiącach wystąpiły ataki duszności, które są coraz cięższe i bardziej męczące. Dwurazowy od tego czasu pobyt w górach usuwał za każdym razem zupełnie ataki, które jednak w domu znów występowały. Badanie wykazało obustronną włóknistą ogniskową gruźlicę płatów górnych płuc z prawej strony większą niż z lewej ze stłumieniem i dźwięcznemi rzężeniami z tyłu, od strony prawej w górze, zmniejszona przesuwalność z tyłu po stronie lewej w dole, skąpe suche rzężenia z tyłu w dole, lekka rozedma, oddychanie prawidłowe.

13. sierpnia i nocy następnych ciężkie typowe ataki dusznicy, ze zwiększoną pojemnością płuc, ustawieniem wdechowem klatki piersiowej, świsty i furczenia, silnie upośledzony wydech. *Kalium jodatum* uśmierzyło nieco, adrenalina usuwała ataki przejściowo. W plwocinie brak prątków gruźliczych, liczne limfocyty i eozynochłonne leukocyty.

Przypadek 3). 7. czerwiec 1925. Pani R. H. lat 49., 4 razy rodziła, sama karmiła, zawsze była zdrowa. Mąż umarł w roku 1914. na gruźlicę krtani. Przechodziła w latach 1918-1921 częste przeziębienia. Od roku 1922. występują ciężkie często powtarzające się ataki dusznicy. Dostawała w ciągu długich tygodni codziennie zastrzyk adrenaliny, oprócz tego od trzech lat bez przerwy 6% *natrium jodatum,* trzy razy dziennie łyżkę stołową. Badanie wykazało: nieznaczną rozedmę, beczkowatą klatkę piersiową, bardzo wysilony świszczący wydech wyraźne świsty i furczenia, eozynofilja miejscowa i w krwi, pozatem nic szczególnego. Charakter gruźliczy dusznicy oskrzelowej wynika w tym przypadku z anamnezy.

Przypadek 4). 16. lipca 1923. R. H. ksiądz z L. lat 34. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Od wielu lat znajduje się pacjent w leczeniu z powodu „kataru szczytów płucnych“. Ostatniej zimy wystąpiły „ataki dusznicy“, usuwane zapomocą zastrzyków astmolizyny; od 4 miesięcy ustąpiły. Stan obecny: kaszel poranny z odpluwaniem, wieczorem dreszczyki, w nocy poty, brak apetytu, osłabienie. W płucach: skąpe suche rzężenia nad górnemi płatami, nad szczytami skrócony wypuk. Temperatura podgorączkowa, oddychanie prawidłowe, w plwocinie brak prątków. Eozynofilji brak. W najbliższych 13 miesiącach temperatury popołudniowe wahały się między 37.2 a 37.8° C. Od sierpnia 1924. do marca 1925. była ciepłota normalna. W marcu 1925 wystąpiły znów wieczorne podniesienia ciepłoty do 37.4° C. i wkrótce niespodziane ataki dusznicy, powtarzające się co 2—3 dni. W czasie między atakami czuje się pacjent zupełnie dobrze. Pobyt w górach nie usuwa ataku. Płuco okazuje zaciemnienie w obu szczytach, przy rozedmie, z lewej strony w dole ognisko pierwotne (Ghon), z prawej strony zrosty opłucnowe podstawowe. Wnęki bez zmian. *Kali jodatum* zmniejsza wybitnie natężenie ataków, wywołuje jednak przy silniejszem odpluwaniu lekkie, ale niepokojące chorego krwioplucie. Temperatury podgorączkowe utrzymują się jeszcze, ataki znikają tylko na krótki czas.

Przypadek 5). 10. sierpień 1925. M. G. z K. Inwalida wojenny, zachorował przed 8 laty w polu na gruźlicę płuc. Prątki wielokrotnie znajdowano w plwocinie. Przed 4 laty kilka tygodni trwające krwioplucie. Badanie płuc wykazało włóknistą gruźlicę górnego płatu prawego i grudkowo włóknistą gruźlicę lewego dolnego płatu. Trzy dni później 13. sierpnia niespodziany, pierwszy atak astmy w nocy, który trwał jeszcze w pełnem nasileniu przedpołudniem nazajutrz: świszczący, bardzo wysilony wydech, w obu płucach świsty i furczenia, słyszalne nawet z daleka. *Volumen pulmonum auctum.* Dopiero trzeciego dnia atak samorzutnie ustąpił; następne ataki powtarzały się co 2—3 tygodnie.

Przyp. 6). 13 czerwiec 1925, E. Sch. z K. lat 46, żona kupca 6 razy rodziła sama karmiła. Matka dużo kaszlała, ojciec cierpiał na „astmę“. Przed 5 laty zachorowała pacjentka na „grypę“, gorączkowała 3 tygodnie. Od tego czasu ma ataki duszności z kaszlem. Oprócz tego ma miejsce lekkie krwioplucie. W zimie występowały częściej uporczywe ataki kolki ze stolcami biegunkowemi i zawierającemi śluz. Badanie wykazuje obustronną włóknistą gruźlicę szczytów płucnych, pozatem nad obu płucami wszędzie liczne suche rzężenia. Klatka piersiowa beczkowata, brzuch bez zmian. W moczu białko i skąpe szliste wałeczki. Eozynofilja w krwi i w plwocine, oraz limfocytoza. Miejscowa eozynoflja jelitowa. W obserwowanym ataku świsty i głośne gwizdy, przy bardzo utrudnionym wydechu. *Kali jodatum* wywołuje krwioplucie.

Przyp. 7). 19 sierpień 1925, L. Z. z L. lat 40, fabrykant spirytusu. Matka pacjenta była chora na płuca, kaszlała od najwcześniejszej młodości, w starszych latach cierpiała na duszność. Przed 6 laty zachorował pacjent wśród objawów silnego kaszlu i częstego krwioplucia. Wkrótce potem wystąpiły „ataki dusznicy“. Później nieco stan się poprawił, po paru miesiacach wystąpiły znów ataki dusznicy, jakoteż i silne krwoplucie. Obecnie niema krwioplucia, zato ataki są coraz częstsze i prawie regularnie 2 razy na tydzień. W Reichenhallu nie miewał ich zupełnie. Badanie wykazało włóknistą gruźlicę prawego szczytu płucnego, stłumienie, szorstki silnie przedłużony wydech, pojedyncze dźwięczne rzężenia po stronie lewej w tyle w dole, pozatem lekką przewlekłą rozedmę. W obserwowanym ataku dusznicy wystąpiły typowe objawy dusznicy oskrzelowej, utrudniony oddech z świszczącym przedłużonym wydechem, gwizdy, furczenia, ostra rozedma płuc i t. d. Adrenalina natychmiast usunęła atak.

Przyp. 8). N. H z Z. lat 38. Rodzinna anamneza bez znaczenia. Od 10 lat „chory na płuca“. Częste tygodniami utrzymujące się popołudniowe podniesienia ciepłoty do 37.5—38° C z dreszczami i potami nocnemi, brak apetytu, osłabienie, domieszka krwi w plwocinie. Od 3 lat „ataki astmy“, od tego czasu przybrał na wadze (waży obecnie 59 kg. przedtem 55 kg.); podczas ataków dusznicy ma podniesienia ciepłoty. Ataki występują przeważnie przy zmianie pogody. Podczas pobytu w średniogórskim klimacie ataki nie pojawiają się. W plwocinie jeszcze tu i ówdzie domieszka krwi. Ataki zdarzają się przeważnie w nocy. Badanie fizykalne

i radjoskopijne wykazało włóknistą, powoli występującą gruźlicę prawego szczytu płucnego, lewego płatu górnego i lewej wnęki. Ciepłota (godz. 11) 37·1° C. W plwocinie brak prątków, 4% eozynofilów. W dwa tygodnie potem obserwowany atak wykazuje świsty i furczenia nad obu płucami, klatka piersiowa w ustawieniu wdechowem, słabo się rozszerza przy oddechu. Wszystkie granice płuc słabo przesuwalne. Ciepłota 37·4° C. We krwi 19% eozynofilów, w plwocinie i w zabarwionym osadzie moczu liczne eozynofile. W plwocinie brak prątków, spiral i kryształków astmy.

Przyp. 9). 12 lipiec 1924. C. K. z R. 30-letnia żona młynarza. 2 razy rodziła, sama karmiła. Przed 7 laty z powodu „słabości płuc" leczenie w Reinerz. Przed 6 laty krwioplucie trwające 10 dni. Zachorowała przed 2 laty podczas karmienia. Wystąpił kaszel i wychudzenie. Półtora roku potem cierpiała na silne „artrytyczne" bóle. W marcu tego roku przez 2 tygodnie dreszcze, poty, podniesienie ciepłoty. Wkrótce potem niespodzianie w nocy duszność, która potem występowała co noc. Podczas ataku budzi się ze snu, musi usiąść, i dopiero po 2—3 godzinach wysilonego świszczącego oddychania może odkaszleć i z powrotem usnąć. Cierpienie pogarsza się w letnich miesiącach. Badanie wykazuje miejscową włóknistą gruźlicę szczytów płucnych z prawej strony większą niż z lewej i miejscową włóknistą nieznaczną gruźlicę lewego dolnego płatu, ze skąpemi, trzeszczącemi rzężeniami tamże. Obserwowany później, średnio ciężki atak duszności wykazał z daleka słyszalny, wysilony, świszczący wydech, pozatem inne typowe objawy. W plwocinie brak prątków gruźliczych, brak spirali, brak kryształków astmy, liczne eozynofile.

Przyp. 10). 26 lipca 1922. F. S. z L. lat 23. Matka pacjenta cierpi na gruźlicę płuc, również i brat matki. Pacjent kaszle od 17 roku życia, przyczem miał często wykaszliwać czystą krew. Od 3 lat ma powtarzające się co parę tygodni ataki astmy. Krwioplucie wzmogło się w ostatnich czasach, także podczas ataku astmy, kaszle czasem krwią. Badanie wykazuje obustronną włóknistą gruźlicę szczytów z prawej strony większą niż z lewej, mierną rozedmę, bardzo silne wychudzenie, normalną ciepłotę. 30 lipca ciężki atak duszności.

Przyp. 11). 10 lipca 1922, M. Ch. z Z. lat 31. Ojciec pacjenta cierpiał na „astmę". Pacjent kaszle od 12 roku życia. Przed 15 laty i później przebył 3 razy zapalenie płuc, od tego czasu częste krwioplucie. W roku 1914 pobyt w Salzbrunnie. Od dwóch lat ataki duszności, które go budzą ze snu prawie co noc, nieraz 2—3 razy w nocy; przeważnie trwają około 30 minut. Pali co noc papierosy astmowe. Profesor J. stwierdził, że cierpi na „katar szczytów płucnych". Dr. S. uważał to za duszność oskrzelową. Po „przeziębieniu" ataki są silniejsze niż zwykle. Przy badaniu stwierdza się prawostronną włóknistą gruźlicę szczytów, prawostronne zrosty opłucnowe, liczne rzężenia w prawym szczycie, mierną rozedmę. Pozatem świsty i furczenia nad obu płucami. 18 lipca obserwowany lekki atak duszności, który zaraz przeszedł po podaniu *kali jodatum*.

Przyp. 12). 7 czerwiec 1921, Helena C. z Cz. 34-letnia, żona kupca. 4 razy rodziła. Jedno dziecko zmarło na „drgawki", 6-letni syn (przyszedł z chorą do badania) ma gruźlicę stawu kolanowego. Pacjentka w dzieciństwie cierpiała przez długie lata na skrofulozę. Przed 7 laty zaczęła kaszleć, była bardzo skłonna do „przeziębień". Podczas ostatniej zimy miała pierwszy atak duszności. Badanie: na rękach i piersiach rozległe blizny, na grzbietowej stronie prawego przedramienia przetoka części miękkich, wydzielająca przy ucisku parę kropli szarawej rzadkiej ropy. Nad obu płucami z daleka słyszalne świsty i gwizdy, duszność, utrudniony przedłużony wydech, klatka piersiowa beczkowata, rozedmowa; prześwietlenie wykazuje cień wnęki, pozatem żadnych pewnych zmian gruźliczych płuc, 10 lipca 1921 niema ataków, oddychanie i wypuk nad płucem prawidłowy, nad obu dolnemi płatami suche oskrzelowe rzężenia. 16 czerwca 1923 w zimie ciężkie ataki, w lecie czuje się zdrowa. Stan ten sam.

Przyp. 13). 1 lipca 1921, I. T. z T. lat 6. Ojciec (w mojem leczeniu) przebył przed 18 laty schorzenie gruźlicze szczytów i suche zapalenie opłucnej, z podgorączkowemi stanami i krwiopluciem i jest zupełnie zdrowy pominąwszy nieznaczny kaszel z plwociną co rano i nieznaczne bóle „artrytyczne". 15-letnia siostra pacjenta (w mojem leczeniu) miała przez 8 lat każdej zimy ciężkie ataki duszności, które już od 3 lat nie występują. Od 18 miesięcy istnieje u niej powoli posuwająca się lewostronna gruźlica szczytu, ze skróconym wypukiem i rzężeniami w górze po stronie lewej z tyłu i z przodu, ze stałemi ciepłotami poobiedniemi od 37·2—37·6° C wychudzeniem i potami nocnemi. Pacjent przebył w 5 roku życia płonicę. Od 4 roku życia ma ciężkie ataki duszności, które czasem trwając tygodniami, przechodzą w stan astmatyczny. Samem oglądaniem stwierdza się obraz najcięższego ataku duszności, klatka piersiowa beczkowata z kurzą piersią, świsty i furczenia słychać nawet w sąsiednim pokoju. W płucach rozedma, wypuk pudełkowy, zmniejszenie bezwzględnego stłumienia serca. Szmery oddechowe równomierne, prawie niesłyszalne z powodu świstów i furczeń. Powiększenie gruczołów wnękowych, ale brak oznak gruźlicy płuc. *Kali jodatum* łagodzi ataki, adrenalina znosi je na krótki czas. 7 sierpnia 1924 zgłosił się pacjent znów, podczas 6 tygodni już trwającego stanu astmatycznego. Stan jak wyżej.

Przyp. 14). 7 czerwca 1921. A. L. 48-letni piekarz. Matka zmarła na gruźlicę płuc. Żona pacjenta (w mojem leczeniu), cierpi od 4 lat na gruźlicę lewego płatu dolnego, przedtem była zawsze zdrowa. Pacjent kaszle od 11 lat. Przed 7 laty silne kłucie w boku, dreszcze i gorączka. Kłucie z lewej strony klatki piersiowej występuje często aż do dnia dzisiejszego. Od 5 lat cierpi na coraz częstsze ataki duszności, występujące silniej w zimie. Badanie wykazuje: starą gruźlicę szczytów, z prawej strony większą niż z lewej, zrosty opłucnowe po stronie lewej z tyłu w dole; mierna rozedma, przy obserwowaniu ataku stwierdza się typowe objawy duszności oskrzelowej. Chodzi tu o przypadek b_2 powyższego schematu.

* * *

Przy krytycznem rozpatrywaniu licznych innych statystyk duszności, znajdujemy dwa pozornie sprzeczne poglądy autorów, wszędzie jako główny rys jej stosunku do gruźlicy; z jednej strony częste wspólne występowanie jej z gruźlicą płuc, z drugiej brak (czynnej) gruźlicy, co poprostu wygląda na antagonizm gruźlicy i duszności. Te dwa pozornie sprzeczne wyniki statystyk uzupełniają się właśnie, tworząc jednolite pojęcie istoty gruźliczej duszności oskrzelowej, jak to wyżej przedstawiono i jak wynika z mojego zestawienia.

Tak n. p. Soca, na podstawie obserwacji 700 przypadków duszności podnosi szczególnie częstość wspólnego występowania duszności z gruźlicą. Storm van Leeuwen, Pietro Forte, Bouveron i inni donoszą o niezwykle pomyślnych wynikach przy leczeniu duszności oskrzelowej tuberkuliną, równocześnie *jednak donoszą o wywołaniu najcięższych ataków duszności przy nieodpowiednich dawkach tuberkuliny;* wogóle leży to w istocie bezpośredniego antygenowego, lub pośredniego przez reakcję ogniskową sposobu działania tuberkuliny, że trwałe wyleczenie za jej pomocą jest trudne do osiągnięcia, ze względu na trudności dawkowania, odnośnie do anafilaktycznego lub antyanafilaktycznego wyniku. Pfalzowi udało się w jednym przypadku wywołać atak za pomocą injekcji tuberkuliny. Kämmerer przychodzi na podstawie swojej statystyki ze 108 przypadków do wniosku, że utajona gruźlica stwarza pewną predyspozycję do duszności, że jednak przytem gruźlica przebiega dobrotliwie i ma skłonność do zbliznowacenia. Bauer twierdzi, że gruźlica usposabia do duszności, jakkolwiek przedstawia on sobie ten stosunek w ten sposób, że gruźlica sprowadza mniejszowartościowość organów, przez co powstaje dyspozycja dla duszności. Krez odnosi 75% swoich przypadków duszności do utajonej gruźlicy, podobnie Fryderyk Müller i Lueg. Wspomniany „antagonizm", wynika szczególnie ze statystyki Schrödera, gdzie wśród 4716 gruźliczo chorych znaleziono tylko 30 astmatyków, co jednak według naszego poglądu mimoto da się pogodzić z innemi statystykami. Podobny antagonizm podkreśla Goldscheider, Morawitz, Scheider, Brügelmann, Storm van Leeuwen, de Vries i inni.

Westphal znajduje duszność czasami przy rozpoczynającej się gruźlicy płuc, Bonnamour, Duquaire i Bufalini wskazują na częste gruźlicze pochodzenie duszności oskrzelowej. Wernscheid znajduje w 38 przypadkach radjoskopijnie zmiany gruźlicze płuc.

Przybliżony procentowy stosunek gruźliczej duszności oskrzelowej, który przy dokładnej i uważnej anamnezie powinien obejmować coraz większy zakres, do tych przypadków duszności, które są wywołane tylko na drodze zewnątrzustrojowej najczęściej przez inhalowany i reinhalowany antygen, jak n. p. barwiki, leki, pyłek trawy i t. d. należy teraz jeszcze stwierdzić przez poczynienie nowych obserwacyj pod tym kątem patrzenia.

Okazałoby się też wtedy zwłaszcza, *że to co się pozornie nazywa dziedziczeniem* anafilaksji i duszności oskrzelowej (jak to n. in. przyjmuje Frugoni) *jest tylko pewnym rodzajem rodzinnego rozszerzania gruźlicy.*

Zestawienie.

a) Kliniczna obserwacja na materjale z 215 przypadków duszności oskrzelowej wykazuje, że przeważna część przypadków prawdziwej duszności oskrzelowej jest pochodzenia gruźliczego: a więc gruźlicza duszność oskrzelowa, która może być pojęta jako reakcja anafilaktyczna, wywołana przez bakteryjny antygen i an-

tyciało białkowe białka prątka gruźliczego, krążące jak wykazano. wolno w krwi człowieka chorego na gruźlicę.

b) Doświadczalny dowód na przyjście do skutku prawdziwej reakcji anafilaktycznej, przy zachowaniu warunków doświadczalnych, naśladujących dokładnie patogenezę gruźliczej dusznicy oskrzelowej u człowieka, jak reakcja anafilaktyczna gruźliczych zwierząt po wstrzyknięciu tuberkuliny, bierne przeniesienie anafilaktycznego ciała reakcyjnego, powstającego w organiźmie człowieka chorego na gruźlicę, na zwierzę, które potem po doprowadzeniu tuberkuliny staje się bez zarzutu anafilaktycznem (jak również wytworzenie anafilatoksyny *in vitro* z surowicy przeciwgruźliczej plus prątki gruźlicze), został już przedtem dostarczony w rozlicznych doświadczeniach na zwierzętach.

c) Pokazuje się, że *w prawdziwym ataku dusznicy ma miejsce żylne przekrwienie i zastój w krwiobiegu naczyń oskrzelowych.*

d) Działanie ochronne takiego przekrwienia przeciw gruźlicy musi się wydać bardzo prawdopodobnem.

Znajduje ono także wyraz z jednej strony w antagoniźmie między dusznicą a gruźlicą ,jak to jedne statystyki podają, z drugiej strony w tak częstej kombinacji obu chorób, według innych statystyk.

e) Różnorodnemi momentami wyzwalającemi atak są przeważnie nieswoiste, zewnętrzne lub wewnętrzne pobudki, które u gruźliczo chorych powodują wewnątrzustrojową produkcję antygenu (rozpad prątków gruźliczych), w czasowej i ilościowej kolejności, wywołującej reakcję anafilaktyczną.

f) Wskazuje się na zmiany w systemie wewnętrznego wydzielania, które *również mają miejsce, jako skutek zadziałania produktów przemiany materji prątka gruźliczego w chronicznie gruźliczym organiźmie na gruczoły dokrewne,* przy których hypadrenalinaemja, jako obecnie nam znany wyraz tego przesunięcia równowagi gruczołów dokrewnych, zdaje się także zadziaływać rozstrzygająco na przyjście do skutku reakcji białkowo-antybiałkowej w gruźliczo chorym organiźmie.

g) W chorobach z wdychania pyłu staje się zrozumiałem występowanie raz gruźlicy płuc, innym razem znowu dusznicy oskrzelowej (wskutek tego samego gatunku pyłu), która często także i po usunięciu szkodliwej przyczyny nie ustępuje.

Piśmiennictwo.

Arima. Z. f. Imm. 1913. XX. str. 260. — Ascoli und Fagiuli. Riv. med. 1920. Nr. 28. — Auer. Ueber den plotzlichen anaphylakt. Tod beim Kaninchen. Zbl. f. Phys., 1912, 26, 8. — Auer i Lewis. La cause de la mort. etc. Cpt. rd. soc. biol., 1910, 68. — Baker. Americ. journ. of dis. of children, 1920, 19. — Bolten. D. Zschr. f. Nervenhlk., 1923, 78. — Beer. Ueber den Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Lunge. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Ab. 1892. — Brodie i Dixon. The bronchial muscles, their innervation and the action of drugs upon. them. Journ. of physiology, 1903, 9. 97. — Bär i Pick. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1913, 74. — Bonnamour i Duquaire. Lyon med., 1922, 131, Nr. 14, cyt. według Noah. — Bufalini. D. m. Wschr., 1922, Nr. 43 (Ref.). — Brinkmann i v. d. Velden. Pflügers Arch. f. die ges. Physiol., Bd. 207, H. 4. 1925. — Brügelman. Das Asthma. Wiesbaden 1910. — Bereson. Arch. f. kl. Chir., Bd. 135, H. 1/2, 1925. — Bail. Uberempfindlichkeit bei tuberkulösen Tieren. W. kl. Wschr. 1904. — Tenże. Uebertragung d. Tuberkulinüberempfindlichkeit. Z. f. Imm., 1910. IV. H. 4. — Bail i Weil. Bemerkungen zu der Arbeit von Holobuth i t. d. Z. f. Imm., 1910, IV, S. 249. — Biedl i Kraus. Experim. Studien über Anaphylaxie. Wr. kl. Wschr., 1909, 11. — Ciż. Z. f. Imm., 1911. Bd. X, S. 711. — Ciż. Z. f. Imm.. 1910, VII. — Bernard i Bigaud. Zschr. f. Tbc., 1917, 21, 3. — Bauer. Konstitutionelle Disposition i t. d. Berlin 1917. — Bouveyron: Action dechainante et action désensibilisante de la tuberkuline dans sept cas d'asthme. Comptes rendus de Société de Biol. 1922, Nr. 1. S. 19. — Cesa Bianchi, Vallardi. cyt. według Friedbergera-Cloetta. A. f. exp. Path. und Pharm., 1911. Bd. 66. — Costa. Zur Lehre vom Asthma bronch. D. m. Wschr. 1922, 41. — Curschmann, M. m. Wschr., 1923, 46, 7. — Tenże. Klinisches und Experimentelles über das anaphylaktische Bronchialasthma der Fellfärber. M. m. Wschr., 1921. 7. — Dale i Laidlaw. cyt. według E. Webera. — Deycke. Die Lungentuberkulose. Berlin. — Dörr. Die Anaphylaxie w Kraus-Levaditi. — Tenże. Die Anaphylaxie i t. d. D. m. Wschr., 1913. Nr. 24. — Einthoven. Ueber die Wirkung der Bronchialmuskeln i t. d. Pflügers Arch., 1892, S. 367. — Falta W., Die Erkr. der Blutdrüsen. Berlin. 1913. — Tenże. W. kl. Wschr. 1925. 45. — Faschingbauer. Wr. Arch. f. innere Med., 1922, 4. — Fränkel. D. m. Wschr., 1900, Nr. 17. — Frank. D. m. Wschr., 1924, 6—7. — Fröhlich i Pick. A. f. exp. Path. und Pharm., 1913, 74. — Frugoni, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage des anaphyl. Asthma bronchiale. Beitr. z. Kl. der Tbc., Bd. 61, H. 2, S. 201. — Friedberger. Anaphylaxie w Kraus-Brugsch. — Tenże. Kritik der Theorien über die Anaphylaxie. Z. f. Imm., 1909, II. S. 208. — Tenże. Ueber die Beziehungen zwischen Ueberempfindlichkeit und Immunität. B. kl. Wschr., 1910, 32. — Tenże. Die Anaphylaxie mit bes. Berücks. ihrer Bedeutung f. Infektion und Immunität. D. m. Wschr., 1911, Nr. 19. — Tenże. Ueber anaphylaktische Reaktion der Lunge. M. m. Wschr., 1912, Nr. 32. — Tenże. Ueber Anaphylatoxin. B. kl. Wschr., 1912, 16. — Friedberger i Girgolaff. Ueber die Bedeutung der Bakterienmenge f. d. Anaphylatoxinbildung in vitro. Z. f. Imm., I. Teil, XI, 3/4. — Friedberger i Goldschmidt. Ueber Anaphylaxie. VII. Mitt. Z. f. Imm. 1910. VI. 2/3. — Friedberger i Gröber. Ueber Anaphylaxie XI. Mitt. Z. f. Imm., 1911, IX. — Friedberger, Mita i Kumagai. Die Bildung des Anaphylatoxins aus Toxinen. Z. f. Imm. 1913, XIII, S. 506. — Friedberger i Reiter. Ueber Anaphylatoxinbildung aus Dysenteriebaz. i t. d. Z. f. imm., XI, S. 493. — Friedberger i Schütze, Ueber d. akut wirkende Gift (Anaphylatoxin) aus Tuberkelbazillen. B. kl. Wschr., 1911, Nr. 9. — Friedberger i Vallardi. Die quantitativen Bezieh. bei d. Anaphylatoxinbildung. Z. f. Imm., 1910. VII, H. 1/2. — Genserich. Kl. Wschr. 1924, Nr. 44. — Gade. Ueber Pneumokoniosen mit Asthma bei Holzsägearbeitern. M. m. Wschr., Nr. 36, 1921. — Goldschmidt. Asthma. München 1910. — Grätz. D. Bedeutung d. Lungenblahung als Kriterium der Anaphylaxie i t. d. Z. f. Imm., 1911. VII. — Grossman. Zschr. f. kl. Med., 1892, XX. S. 397 und 407, cyt. według E. Webera. — H. Helmholtz. Ueber Passive Uebertragung d. Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen. Z. f. Imm., 1909, III, H. 4. — Holobuth. Zur Frage d. Bakterienanaphylaxie. Z. f. Imm., 1909, III, H. 7. — Kümmel. Arch. f. kl. Chir., 1924, 133. — Tenże. Kl. Wschr., 1923, 40. — Tenże. Arch. f. kl. Chir., 1923, 127. — Kämmerer. Beziehung d. Bronchialasthma zu and. Erkr., i t. d. M. m. Wschr., 1922, Nr. 15. — Krez. Würzburger Abh. 14, cyt. według Kämmerera. — William. D. m. Wschr., 1916, 40. — Kraus i Amiradzibi. Ueber Bakterienanaphylaxie. Z. f. Imm., 1910. IV., H. 5. — Kraus i Dörr. Ueber Bakterienanaphylaxie. W. kl. Wschr., 1908. 28. — Liebermeister. Tuberkulose. Berlin 1921. — Lueg. Zschr. f. k. Med., 1921., 91. — Moenckeberg. Verh. d. d. path. Ges., 1909. — Marchand, D. Arch. f. kl. Med., 1918, 124. — Moos. Kausale Psychotherapie beim Asthma bronch. M. m. Wschr., 1923, Nr. 25. — Marcora. Z. f. Imm., 1912. XII. S. 595. — Mita. Die Wirkung des Atropins bei der aktiven Anaphylaxie i t. d. Z. f. Imm., 1911, Orig., Bd. XI, S. 501. — P. Morawitz. Asthma w Kraus-Brugsch. Spez. Path. u. Ther. — Noah. Zur Pathogenese u. Therapie des Asthma bronchiale. Med. Kl. 1925. Nr. 21/22. — v. Noorden. Zschr. f. kl. M., 1892. XX. — Neufeld i Dold. Ueber d. Entstehung und Bedeutung d. Bakterienanaphylatoxins. B. kl. Wschr., 1911, Nr. 24. — Nowotny. Z. f. Imm., 1910, IV. — Peiser. Zur Charakteristik d. asthm. Persönlichkeit i t. d. Med. Klin., 1925. 20/21. — Posselt. Med. Klin. 1909. S. 919. — Tenże. M. m. Wschr., 1907, Nr. 3. — H. Pfeifer, Z. f. Imm., 1910. IV. — Ritschel. Mschr. f. Kinderheilk., 1913, 12, Nr. 5. — Róna. Lungen tbc. u. endokrines System. Med. Klin., 1925, 9. — Rotschild. Ueber das Asthma. D. m. Wschr., 1825, Nr. 41. — Romanoff. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1910, Bd. 64. — Römer. Spez. Ueberempfindlichkeit u. Tuberkulinimmunität. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1908. XI. — Schittenhelm i Weichhardt. Ueber d. Rolle d. Ueberempfindlichk. bei der Inf. u. Imm., M. m. Wschr., 1910, 34. — Ciż. Ueber zellulare Anaphylaxie, Enteritis anaphylactica, Conjuctivitis u. Rhinitis anaphylactica, Heufieber und deren sog. spez. Heilung. D. m. Wschr., 1911, 19. — Ciż. Ueber d. Rolle der Uberempf. bei der Inf. u. Imm., M. m. Wschr., 1917, Nr. 16. — Ciż. Studien über d. biolog. Wirkung bestimmter parenteral einverleibter Eiweisspaltprodukte. Z. f. Imm., 1912. 609. — Staemler. D. m. Wschr., 1924. — 15. — Schröder. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1920. 46, H. 1. — Storm van Leeuwen. Bien u. Varekamp, Zur Diagn. d. Ueberempfindlichkeitskrankheiten. M. m. Wschr., 1922, Nr. 23. — W. Siegel. D. Asthma. Jena 1912. — Stachelin. Asthma w podręczniku Mohr-Stachelina. — Stuhl. Asthma u. Tuberkulintherapie. Zschr. f. Tuberk., 1923, Bd. 35, H. 2. — v. Strumpell. Med. Klin., 1908, Nr. 1. — Staubli. M. m. Wschr., 1913, Nr. 3. — Scheider. Asthma bronch. Inaug. Diss. 1918. — Schlecht i Weiland. D. anaphyl. Symptomenkomplex im Röntgenbilde. Zschr. f. exp. Path. u. Ther., 1913, VIII, S. 334. — Schlecht i Schwenker. Ueber lokale Eosinophilie in d. Bronchien u. in d. Lunge beim anaphyl. Meerschweinchen, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1912, 58, H. 3. — Soca. A. gen. d. med., 1906. — R. Schmidt. Med. Klin., 1926, Nr. 1. — Vallardi. Ueber Tuberkuloseanaphylaxie. Z. f. Imm., 1910, VII. — Vaghan. cyt. według Friedberga. — E. Weber. Neue Unters. über exp. Asthma u. die Innervation d. Bronchialmuskeln. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt., 1914, S. 61. ff. — Tenże. Ueber aktive Anderung der art. Blutfülle d. Lungen. Arch. f. Anat. u. Phys. Abt. 1910, S. 420. — Wiesel. Handb. d. Neurol. Lewandowskiego, tom 4. — Westphal. Ueber kausale Psychotherapie der Organneurosen. M. m. Wschr., 1922. 15. — West. Lancet 1912. — Wolf-Eisner. D. m. Wschr., 1906. S. 138. — Yamanouchi. Ueber d. Anwendung der Anaphylaxie zu diagn. Zwecken. W. kl. Wschr., 1908. 47. — Tenże. Action de la tuberculine sur les animeaux preparés avec du sang de tuberculeux. Cpt. rd. soc. biol., 1919, 56. Nr. 12.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Marta ERLICHÓWNA. Warszawa.

Z kliniki ostrego ropnego zapalenia opon mózgowordzeniowych.

Klinika chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Profesor Dr. M. Michałowicz.

W badaniach klinicznych ostrych spraw oponowych główną rolę odgrywa zakażenie meningokokami. Na zapalenie opon nagminne kładziemy też największy i prawie wyłączny nacisk w kształceniu studentów i młodych lekarzy, nietylko dlatego, że się je spotyka najczęściej, ale przedewszystkiem dlatego, że jest to ta postać, przeciwko której posiadamy surowicę swoistą — środek, za pomocą którego jesteśmy w stanie obniżyć odsetek śmiertelności i zmniejszyć odsetek przypadków z następstwami przebytej choroby. Stąd wynika konieczność i ważność szybkiego rozpoznania. Inaczej przedstawia się sprawa leczenia zapalenia opon, wywołanego przez inne drobnoustroje ropotwórcze; tu jesteśmy prawie bezbronni, nie posiadając wcale środków do swoistego leczenia (przeciwko pałeczkom influency) lub też środki o działaniu niepewnem (przeciwko pneumokokom i paciorkowcom). Może też dlatego klinicyści mało uwagi poświęcają przypadkom zapalenia opon, w których znajduje się w płynie pneumokoki, paciorkowce, pałeczki influency. Pomimo jednak, że nie znamy dotąd sposobów leczenia tych stanów, zasługują one na uwagę ze względu na pewne interesujące właściwości kliniczne.

W piśmiennictwie bieżącem, w podręcznikach i monografjach spotykamy tylko rozrzucone krótkie wzmianki o ropnem zapaleniu opon poza drętwicą karku; dotyczą one względnie najczęściej zakażenia pneumokokami.

Bloise, Lemaitre, Zerlino widzieli same śmiertelne przypadki pneumokokowego zapalenia opon. Burnell, Hutinel, Finkelstein, Salge podkreślają gwałtowny początek, szybką utratę przytomności — ostatni nieznaczne stosunkowo zmętnienie płynu mózgowordzeniowego. Na tę samą cechę zwraca uwagę Eskuchen. Dopter zwraca uwagę na nagły początek, szybkość występowania objawów oponowych, gwałtowny przebieg i bezwzględnie złe rokowanie w przeciwieństwie do drętwicy karku. Na 102 zebranych przypadków zapalenia opon pneumokokowego i paciorkowcowego, zebranych przez Knöpfelmachera autor ten notuje w 34, t. j. 29.7%, śmierć już po upływie 48 godzin. Nie widział on w tych przypadkach poprawy, nawet chwilowej, po nakłuciu lędźwiowem. Według Netter'a barwa i charakter płynu mózgowordzeniowego jest, zdaje się, w związku z rodzajem zarazka, gdyż w zapaleniu pneumokokowem płyn jest zielonkawy i mniej gęsty, niż to bywa w drętwicy karku. Lagane i Blacque widzieli płyn o zabarwieniu zielonkawem w przypadkach zapalenia opon, wywołanego przez pałeczkę Pfeiffra. Pierwszy z tych autorów odróżnia 2 typy tego zapalenia: pierwszy bardzo rzadki, rozwijający się stopniowo, nieznacznie i drugi występujący mniej rzadko o przebiegu gwałtownym z zejściem śmiertelnem między 1—8 dniem choroby. Pani Condat która widziała przypadki pneumo- i- streptokokowego zapalenia opon u noworodków, zaznacza wybitne wypuklenie ciemiączka oraz stosunkowo nieznaczne zmętnienie płynu i umiarkowaną pleocytozę przy dużej ilości drobnoustrojów. Zappert stawia najgorsze rokowanie w zapaleniu opon, wywołanem przez paciorkowce i pałeczki influency; o pneumokokowej postaci tego cierpienia autor ten nie wspomina zupełnie.

Wszyscy wymienieni autorowie są zdania, że wykrycie etjologji ropnego zapalenia opon przed wykonaniem nakłucia nie przedstawia trudności wtedy, gdy stanowi ono powikłanie jakiejkolwiek sprawy zakaźnej znanego pochodzenia, np. w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc, w influency, w ciężkiem zapaleniu ucha środkowego i t. p., natomiast w przypadkach zapalenia opon, rozpoczynających się samoistnie, nagle, o istocie sprawy może decydować tylko badanie płynu mózgowordzeniowego. Oczywiście nie ulega wątpliwości, że dopiero nakłucie lędźwiowe i dokładny rozbiór płynu decydować może o rozpoznaniu; dlatego w każdym przypadku, w którym stwierdzamy po nakłuciu płyn mętny, lub ropny, wstrzykujemy natychmiast dla pewności surowicę meningokokową. Jednak obserwacja przypadków ropnego zapalenia opon różnego pochodzenia, zwłaszcza wywołanego przez pneumokoki, paciorkowce i pałeczki influency pozwala dostrzec pewne cechy, na mocy których jeszcze przed wykonaniem nakłucia lędźwiowego, względnie przed wykonaniem analizy, możemy podejrzewać, że nie będziemy mieli do czynienia z meningokokami. Podaję kilka przykładów:

1) Z. N., lat 6, *meningitis purulenta pneumococcica*. Po jednodniowem niedomaganiu — nieżyt nosa, małe wzniesienia ciepłoty — wystąpiły nagle gwałtowne objawy oponowe, a mianowicie, sztywność karku, silne bóle głowy, utrata przytomności. Przywieziony ze wsi do kliniki w 48 godzin po zachorowaniu z ciepłotą 40°, silną sztywnością karku, nieprzytomny, kolosalnie podniecony. Nakłucie lędźwiowe wykazało wzmożenie ciśnienia, płyn szarawy, mętny w średnim stopniu, Nonne-Appelt ++, komórek w kamerze Fuchs-Rosenthala 350, wyłącznie leukocyty, preparat bezpośredni i posiew wykazują obecność dwoinek barwiących się Gramem o typie pneumokoków. Zmarł w 8 godzin po przybyciu do kliniki.

2)Szaja Z., 5 miesięcy. *Meningitis purulenta pneumococcica*. Karmiony piersią, dotąd był zdrów. Choroba rozpoczęła się nagle od drgawek i wysokiej ciepłoty. Odtąd jest nieprzytomny. Badanie w 3-cim dniu choroby wykazało co następuje: ciepłota 39,8°, ciągłe drgawki, nieprzytomny, ciemię duże, uwypuklone tak silnie, że jest z daleka widoczne. Objawy Flatau'a i Brudzińskiego dodatnie. Sztywność karku nieznaczna. Odruchy kolanowe osłabione. Płyn mózgowo-rdzeniowy wodnisty, mało mętny, barwy zielonkawej, ciśnienie silnie wzmożone, komórek 150—300 wyłącznie wielojądrowe bardzo liczne pneumokoki. Wypuszczenie płynu nie wywołało poprawy. Zmarł na 4-ty dzień choroby.

3) St.-Cz., 10 mies. *Meningitis purulenta pneumococcica*. Karmiony sztucznie od 3 miesiąca. Dotąd był zdrów. Stan odżywienia doskonały. Po 36-godzinnem lekkiem niedomaganiu — 37—38° i zaczerwienienie gardła — wystąpiły nagle: drgawki, kolosalne wypuklenie ciemiączka, utrata przytomności, objawy Flatau'a i Brudzińskiego, sztywność karku. Nakłucie lędźwiowe wykazało olbrzymie wzmożenie ciśnienia i płyn wodnisty mętny z odcieniem zielonkawo-żółtawym, zawiera same leukocyty (nie liczono) i bardzo liczne pneumokoki. Po pierwszem nakłuciu wstrzyknięto 20 cm³ surowicy meningokokowej A+B, jednak obraz kliniczny i wygląd płynu budził odrazu obawę, że nie będziemy mieli do czynienia z meningokokami. W czwartym dniu choroby zmarł przy nieustających drgawkach.

4) Roman P., 9 mies. *Meningitis purulenta pneumococcica et bac. Pfeifferi*. Karmiony piersią, dotąd był zdrów. Choroba zaczęła się nagle od wysokiej gorączki, zaraz wystąpiły senność, drżenie rąk, sztywność karku, objawy Flatau'a i Brudzińskiego po 24 godzinach utrata przytomności. Ciemię było tak napięte, że z daleka robiło wrażenie guza. Płyn mózgowo-rdzeniowy: lekko mętny, żółtawy, ciśnienie bardzo duże, odczyn Nonne-Appelt'a ++, w preparatach, same leukocyty wielojądrowe, mocno uszkodzone, każde pole widzenia usiane diplokokami i prątkami; w posiewie pneumokoki i pałeczki Pfeiffra. Zabrany do domu w agonji.

5) St. Koż., 14 mies. *Meningitis streptococcica*. W domu 2 osoby chore na influencę. W 2 dni po wystąpieniu nieżytu nosa, zachorował nagle ciężko: drgawki, ciepłota 39°, utrata przytomności. Wypuszczenie płynu, wypływającego pod znacznem ciśnieniem, nie dało żadnej poprawy. Płyn wodnisty, mało mętny, barwy zielonkawej zawiera ciałka ropne (nie liczono) i liczne paciorkowce. Zmarł w 5-tym dniu choroby.

W przypadkach tych zasługują na podkreślenie następujące wspólne cechy: nagły i gwałtowny początek, występowanie prawie od pierwszej chwili wyraźnych objawów oponowych, szybka utrata przytomności, brak nawet przemijającej poprawy po nakłuciu, a u niemowląt z ciemiączkiem odpowiednich rozmiarów (Erlichówna) kolosalne i szybkie jego wypuklenie. Płyn mózgowordzeniowy jest zazwyczaj barwy żółtawej, szarawej lub żółtawozielonkawej, mało mętny, prawie nigdy ropny, pleocytoza umiarkowana, drobnoustroje przeważnie łatwo się znajdują a nawet często są bardzo liczne w bezpośrednich preparatach.

Nie będę wcale wspominała o przypadkach ropnego zapalenia opon, które występuje jako powikłanie ogólnej, rozpoznanej sprawy zakaźnej, jak np. posocznica, ropowica, zapalenie płuc, zapalenie ucha środkowego. Przebieg jet tu zupełnie odmienny od tego, jaki widzimy zarówno w postaciach wyżej opisanych, jakoteż w drętwicy karku; rozwija się bowiem jako niezmiernie ciężki ostatni akt zakażenia bądź z wybitnemi objawami oponowemi, bądź nieznacznie, bez wyraźnych objawów oponowych nieraz u chorych nieprzytomnych będących w stanie tak ciężkim, że sprawa ujść może uwagi klinicysty i zostaje rozpoznana dopiero na sekcji.

Przypadki samoistnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanego przez pneumokoki, paciorkowce, laseczki influency, zestawić i porównać można z temi przypadkami nagminnego zapalenia opon, które mają przebieg ciężki, gwałtowny, nieco do nich zbliżony.

Podaję kilka takich przykładów:

6) Jan Netk., 5 miesięcy. *Meningitis cerebrospinalis epidemica*. Stan ogólny dobry, odżywianie doskonałe. Choroba zaczęła się od podniesienia ciepłoty, na drugi dzień wystąpiły drgawki, poczem zauważono stopniowo zwiększające się napięcie ciemiączka, z ciepłotą 38—40°. Przytomny do 7-go dnia. Nakłucie wykonane

5-go dnia choroby wykazało płyn ropny, gęsty, barwy mlecznej, zawierający meningokoki. Zejście śmiertelne nastąpiło 13-go dnia.

7) St. Znoj., 11 mies. przebieg identyczny z poprzednim. Rozpoznanie w 6 dniu. Zejście śmiertelne po 19 dniach.

8) J. Werk., 2 lata, zachorował nagle: drgawki, wysoka ciepłota. W 3-cim dniu choroby stwierdzono sztywność karku, objaw karkowy Brudzińskiego. Nakłucie lędźwiowe wykazało: płyn ropny, mleczny, 1000 komórek, nieliczne meningokoki. Zmarł w 17 dniu choroby.

8) Basia R., 5 lat, choroba zaczęła się od bólu głowy i ciepłoty; stan odrazu ciężki, w drugim i trzecim dniu zaznacza się sztywność karku i objaw karkowy, bóle głowy zwiększają się, ciepłota waha się od 39—40°. Około 10-go dnia utrata przytomności. Płyn jest przez cały czas ropny, białawy, zawiera meningokoki. Od 12 dnia płyn przestaje się wydzielać z kanału, głowa przechylona ku tyłowi, tworzy się zakrzep w lewej dolnej kończynie, występują objawy ogólnego zakażenia, zejście 18 dnia.

9) St. Jar., 10 mies. Wywiady niejasne, jakoby od pierwszej chwili ciężko chory. W 7 dniu choroby stwierdzono pełny obraz oponowy: sztywność karku, objawy Brudzińskiego i Flatau'a, płyn ropny, gęsty, białawy, później mocno mętny, zawiera do 2000 leukocytów, i meningokoki. W trzecim tygodniu wystąpiły jednocześnie z chorobą posurowiczą ogólne objawy septyczne, zejście w 24 dniu choroby.

U dwojga niemowląt pięcio i siedmiomiesięcznych, o przebiegu ciężkim od pierwszej chwili choroby, nastąpiło zejście: w jednym śmiertelne po 28 dniach, w drugim wyleczenie sprawy zapalnej z następczem wodogłowiem po 5 tygodniach.

We wszystkich tych przypadkach drętwicy karku leczenie surowicą względnie surowicą i szczepionkami przeprowadzono *lege artis* dość wcześnie, bo między 3-cim, a 7-ym dniem choroby, nie było to jednak jedyną przyczyną, dla której udało się utrzymać te dzieci przy życiu tak długo, w przeciwieństwie do przypadków wywołanych przez inne zarazki. Posiadam bowiem dość duży materjał, złożony z zaniedbanych przypadków drętwicy karku, w których rozpoznano cierpienie, a więc rozpoczęto leczenie, po kilkunastu dniach i później, a jednak i te dzieci żyły jeszcze przez czas dłuższy.

W zestawieniu tych dwóch grup przypadków zapalenia opon zwracają naszą uwagę momenty następujące:

1. Rzadkość występowania przypadków nagminnego zapalenia opon o przebiegu krótkim. W naszej obserwacji najkrótszy przebieg wynosił 12 dni.

2. W najcięższych nawet przypadkach drętwicy karku przebieg może być bardzo długi, możnaby więc powiedzieć, że zakażenie opon meningokokami jest cierpieniem mniej złośliwem od zakażenia pneumokokami, paciorkowcami i pałeczkami influency.

3. W najcięższych przypadkach nagminnego zapalenia opon nastąpić może przemijająca poprawa po wypuszczeniu płynu, czego nie widujemy w omawianej tu postaci niemeningokowego pochodzenia.

4. W drętwicy karku u niemowląt typowe objawy oponowe występują rzadko nagle i wybitnie na samym początku choroby, częściej ma to miejsce stopniowo, dyskretnie, dlatego przy powierzchownem badaniu mogą być przeoczone, podczas gdy w przeważającej liczbie przypadków innego pochodzenia, objawy są tak typowe, że trudno je przeoczyć.

5. W drętwicy karku ciemię prawie nigdy nie wypukla się w tak znacznym stopniu, a zwłaszcza tak nagle od samego początku choroby jak to ma miejsce w innych przypadkach, przeciwnie tu napina się ono stopniowo, przez co często objaw ten uchodzi uwagi badającego.

6. Płyn mózgowo-rdzeniowy meningokokowy mętny, czy też wyraźnie ropny jest zazwyczaj barwy białawej, lub białożółtawej. W przeciwieństwie do tego w zapaleniu opon, wywołanem przez pneumokoki, paciorkowce, lub pałeczki influency płyn jest szarawy, szarawo-żółtawy lub często zielonkawy, zazwyczaj wodnisty, niezbyt mętny, prawie nigdy ropny. Zupełnie odmiennie przedstawia się płyn meningokokowy, ksantochromiczny barwy bursztynowej.

7. W drętwicy karku widujemy czasami w bezpośrednim preparacie z płynu liczne meningokoki, nie jest to jednak zjawiskiem stałem, częściej zdarza się, że trzeba ich długo szukać; natomiast w ostrem zapaleniu opon innego pochodzenia znajdujemy zwykle liczne drobnoustroje w każdem polu widzenia. Dlatego pozorny ich brak w preparacie przemawia *ceteris paribus* za nagminnem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych.

Badania bakterjologiczne i serologiczne wykonane były w moich przypadkach przez kol. F. Przesmyckiego.

Piśmiennictwo.

Blacque: Thèse de Paris, 1911. — Bloise: Arch. des. Mal. Enf., 1924. — Burnell: Arch. des Mal. Enf.. 1920 (ref.). — Condat: Arch. des Mal. Enf., 1917. — Dopter: Nouveau Tr. de Med. T. I. — Eskuchen: Lumbalpunction 1919. — Erlichówna M.: Gazeta Lek. 1921/5. — Ta sama: Ped. Pol. 1922. — Finkelstein: Sauglingskrankheiten 1924. — Goppert: Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1909, T. IV. — Hutinel. Maladies Enf.. 1909. T. V. — Jorgens: podr. Kraus i Brugsch. — Knopfelmacher. Lagane: Nourrisson, 1913. — Netter: Congr. Int. de Med. 1900. — Salge: Pfaundler Schlossman, 1922. — Zandowa: Nagm. zapal. opon m. rdzeniowych, 1925. — Zappert: Diagn. u. ther. Irrtümer, 1922. — Zerlino: Arch. Mal. Enf. 1922 (ref.).

Dr. Albin MUSIAŁ. Lwów.

Przypadek rozsianej gruźlicy spojówki gałkowej wyleczonej wstrzykiwaniami podspojówkowemi powietrza.

Z Kliniki okul. Un. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Profesor Dr. Bednarski.

Dnia 6. IV. 1925 r. przyjęto do kliniki chorego J. Sk. lat 12 ucznia gimnazjalnego. Od chorego dowiedzieliśmy się co następuje: Przed paru tygodniami wystąpiło u chorego znaczne zaczerwienienie oka lewego, z równoczesnem zajęciem gruczołów przyusznych po tejże stronie.

Stan chorego w dniu przyjęcia do kliniki:

Oko prawe bez zmian.

Oko lewe: Szpara powiekowa nieco węższa. Spojówka gałkowa w całości silnie zaczerwieniona, obrzękła, tworzy jak gdyby wał naokoło rogówki o wyglądzie szaro-brudno-różowym. W spojówce gałkowej stwierdza się liczne gruzełkowate nierówności różnej wielkości od ukłucia do główki szpilki, rozsiane na całej powierzchni spojówki gałkowej jakoteż i załamków. Najliczniejsze i największe znajdują się w odległości 2 mil. od brzegu rogówki. Wyniosłości te o granicach zatartych, zabarwieniu szaro-różowem, usadowione są właściwie w spojówce, przez którą przeświecają. Po stronie zewnętrznej i wewnętrznej gałki guzki te zlewają się razem, tworzą guzki wielkości soczewicy. W środku tych wszystkich wyniosłości, nawet najmniejszych można zauważyć białe punkcikowate zabarwienie, pochodzące od serowacenia. Załamki tak górny jak i dolny ziarnisto nacieкłe. Po odchyleniu powieki dolnej załamek, na pierwszy rzut oka, robi wrażenia jaglicy ziarnistej. Przy bliższem jednak oglądaniu stwierdza się ubytki o dnie szaro-białem. Całość zaś spojówki gałkowej robi wrażenie jakoby była pokryta delikatnemi, punkcikowatemi ropniaczkami. Rąbek twardówkowo-rogówkowy pokryty naokoło naciekami, podobnemi do nacieków, jakie spotykamy przy zapaleniu pryszczykowem *(Conj. Phlycten).* Sama rogówka prawidłowa.

Bystrość wzroku prawidłowa. Dno oka bez zmian. W okolicy ucha lewego a więc po stronie chorego oka, mamy znaczne powiększenie gruczołów. Tuż koło ucha *(glandula praeauricularis)* guz wielkości jajka kurzego. Taki sam guz w kącie sutkowo-żuchwowym. Skóra nad nimi znacznie zcieńczała o zabarwieniu brudnoszarem. Przy obmacywaniu stwierdza się w nich zawartość płynną.

Badania dodatkowe: Klinika dziecięca:

Nad płucami z tyłu po obu stronach, wypuk krótszy, zwłaszcza nad szczytem prawym. Granica krótkiego wypuku sięga tutaj do grzebienia łopatki. Tamże szmery cichsze. Nad szczytem prawym w dołku nadobojczykowym, nieliczne grube rzężenia.

Odczyn Pirqueta dodatni.

Celem zbadania zawartości zropiałych gruczołów wykonano nakłucie tychże strzykawką, wyciągając 10 cm^3 płynu szaro-zielonego. Badanie tegoż, przeprowadzone w Państw. Zakładzie Higjeny, wykazało bardzo liczne prątki Kocha L. pr. 2388.

W preparacie wziętym z ogniska serowatego spojówki gałkowej również stwierdzono prątki Kocha. L. pr. 2672.

Badania histologiczne. Zakład Anat. Pat. L. pr. 268:

W przysłanym skrawku ze spojówki gałki ocznej stwierdza się typowe utkanie ziarniny gruźliczej, z licznemi świeżemi i starszemi gruzełkami. Młode gruzełki wyróżniają się nadzwyczajną obfitością komórek, które pod dużem powiększeniem składają się z komórek przeważnie o niewyraźnych zarysach i dużych jądrach, bądź krągławych bądź owalnych z zaznaczoną delikatną ziarnistością. Są to jądra komórek t. zw. epitheloidalnych, które są pochodnemi niedojrzałych komórek wybujałych tkanki łącznej. Tu i ówdzie występują komórki olbrzymie, o licznych jądrach, typowo obwodowo układających się a przecięte przeważnie w polu widzenia poprzecznie. Na obwodzie tych gruzełków stwierdza się wał, składający się z komórek o skąpej pierwoszczy i dużych jądrach, silnie się barwiących. Obok młodych gruzełków stwier-

dzamy obecność gruzełków starszych, z daleko posuniętemi zmianami serowatemi. Całość odpowiada gruźlicy będącej w toku rozwoju swego.

Pomimo, że z gruźlicą w narządach wewnętrznych spotykamy się tak często, to jednak gruźlica spojówki oka należy do rzadkości. Częściej spotykamy się ze zmianami gruźliczemi w głębi oka. Gruźlica prosówkowa spojówki gałkowej należy do rzadkości. Prawidłowa bowiem spojówka stanowi ochronę przed wtargnięciem prątka gruźliczego. Niepoślednią rolę odgrywa ciecz łzowa, która mechanicznie zmywa niejako spojówkę gałki ocznej, niedozwalając na usadowienie prątka gruźliczego. Jeszcze najczęściej o ile spotykamy gruźlicę spojówek, to spojówki powiek lub załamków, co znów prawdopodobnie stoi w związku z mechanicznem uszkodzeniem tejże przez delikatne ciała obce, które uszkadzając spojówkę mogą powodować przypadkowe zakażenie. Co do gruźlicy prosówkowej spojówki gałkowej, to źródła zakażenia musimy szukać w samym ustroju. Gruźlica spojówki zazwyczaj jest przerzutową, czyto drogą naczyń krwionośnych, czy limfatycznych, może być jednak i pierwotna. W przypadku naszym, wobec zmian istniejących w płucach, nie ulega najmniejszej wątpliwości, że mamy do czynienia ze zmianami wtórorzędnemi.

Co do leczenia w naszym przypadku to obok naświetlań ogólnych lampą kwarcową stosowano naświetlania na gałkę oczną promieniami pozafiołkowemi co drugi dzień, od 5—10 minut, w ciągu przeszło jednego miesiąca, bez jakiejkolwiek jednak poprawy. Raczej można było mówić o postępowaniu sprawy chorobowej. Prócz tego stosowano leczenie tuberkuliną i to przez dłuższy czas (metodą Pondorfa) bez żadnego jednak dodatniego wpływu na sprawę chorobową. O leczeniu operacyjnem oka wobec zajęcia całej spojówki gałkowej nie mogło być w danym wypadku mowy, jakkolwiek ten sposób daje może najlepsze wyniki przy ograniczonych zmianach gruźliczych na spojówce powiekowej lub załamka. Opierając się na doświadczeniach lat ostatnich leczenia gruźlicy płuc przy pomocy odmy sztucznej, postanowiłem ten sposób wypróbować przy gruźlicy spojówki gałkowej, zwłaszcza, że inne sposoby zupełnie zawiodły. W tym celu dnia 17. V. wstrzyknąłem 10 cm. sterylizowanego powietrza pod spojówkę gałki ocznej w pobliżu załamka górnego. Zaznaczam przytem, że wstrzyknięcie to wywołuje dość silny ból, wskutek gwałtownego napięcia. Nadto występuje przytem wytrzeszcz gałki, poduszkowaty obrzęk powiek, z równoczesnym obrzękiem poduszkowatym spojówki gałkowej, któremu towarzyszy początkowo anaemia, przechodząca następowo w przekrwienie spojówki. Objawy te utrzymują się około 3 dni, poczem zupełnie znikają. Wstrzykiwania powietrza powtórzono w odstępach tygodniowych czterokrotnie. Już po dwóch wstrzyknięciach można było zauważyć znaczną poprawę i tak: Spojówka gałkowa znacznie bledsza, na spojówce gałki w części górnej stwierdza się nieliczne drobne guzki prosówkowe żółto zabarwione na szczycie. W kąciku wewnętrznym jeden większy. Taksamo w dolnej części od rogówki mniejsza ilość guzków. Załamek dolny jeszcze nacieczony, lecz bez porównania mniej niż początkowo Ostatni zastrzyk zastosowano po półtora tygodniowej przerwie i na tem całe leczenie zakończono. Chorego wypisano do domu 11. VII. 1925, a więc po trzech miesiącach pobytu na klinice, a około dwóch od chwili zastosowania wstrzykiwań powietrza. W chwili opuszczenia kliniki stan oka następujący: Powieki prawidłowe, gałka oczna lekko nastrzykana, rogówka czysta, nacieki na rąbku twardówkowo-rogówkowym zniknęły bez śladu. Spojówka powieki górnej i załamka prawidłowa. Spojówka gałkowa w okolicy załamka dolnego nieco nastrzykana, sam zaś załamek nieco zgrubiały, nigdzie jednak guzków ani też ubytków nie stwierdzono. Jedynie w okolicy fałdu półksiężycowego na spojówce gałkowej zgrubienie wielkości główki szpilki o zabarwieniu szarawem.

Próby leczenia gruźlicy oka wstrzykiwaniem sterylizowanego powietrza, aczkolwiek bardzo nieliczne, były już przedtem stosowane. Koster 1901, Felix 1902, Haas 1907. Koster stosował wstrzykiwania powietrza do przedniej komory oka przy gruźlicy tęczówki, uprzednio upuszczając nieco cieczy. Chesneaux wstrzykując w 6-ciu przypadkach zapalenia rogówki pochodzenia gruźliczego uzyskuje wyleczenia. Wstrzykiwał 3—4 cm. podspojówkowo. Doświadczenia w tym kierunku w dalszym ciągu podjął Terson wstrzykując sterylizowane powietrze pod spojówkę gałkową wyżarzoną igłą co trzeci dzień. Wedle Tersona powietrze znacznie korzystniej działa niż wstrzykiwania innych środków jak soli, jodu, hetolu.

W jaki sposób tłumaczyć sobie pomyślny wpływ powietrza w naszym przypadku na przebieg sprawy chorobowej? Mojem zdaniem mamy tutaj do czynienia z tym samym wpływem powietrza na sprawę chorobową co i przy gruźlicy płuc. Powodując odmę sztuczną opłucnową sprowadzamy z jednej strony unieruchomienie danego płuca, następnie ucisk tegoż, co wedle Becka czącą się w płucu, a wreszcie znaczne przekrwienie (Bier). Wstrzyknięcie więc większej ilości powietrza pod spojówkę gałkową powoduje natychmiastowe unieruchomienie zupełne gałki ocznej. (Obraz podobny jak przy zapaleniu tkanki oczodołowej lub *Panophthalmitis*) następuje ucisk znaczny na naczynia krwionośne, następstwem czego utrudnienie krążenia tętniczego i zastój żylny (Bier). Co do wystąpienia zatoru powietrznego, to nie ma najmniejszej obawy, wstrzyknięcie bowiem robimy cienką igiełką pod spojówkę gałkową pod kontrolą wzroku.

Czy wstępne leczenie tuberkulinowe w naszym przypadku nie wpłynęło korzystnie na dalsze leczenie wstrzykiwaniami powietrza, chociaż doraźnego wyniku dodatniego leczeniem tuberkulinowem nie stwierdzono, trudno rozstrzygnąć. Ustępowanie objawów chorobowych spojówki, po każdem wstrzyknięciu powietrza, było w naszym przypadku tak wybitne i szybkie, że odnosiło się wrażenie, że głównym czynnikiem leczniczym tutaj były, a może wyłącznym wstrzykiwania powietrza.

Czy w naszym przypadku nie przyszło po wyjściu chorego z kliniki do nawrotu, nie miałem sposobności stwierdzić.

Przedstawiając nasz przypadek chcę zwrócić uwagę na:

1. Rzadkość występowania gruźlicy prosówkowej spojówki gałkowej.

2. Wykazanie prątków Kocha tak z punktatu gruczołów jak i z ogniska serowatego spojówki.

3. Na sposób zastosowanego leczenia w naszym przypadku.

4. Na potrzebę dalszych doświadczeń w tym kierunku, zwłaszcza, że w literaturze zagranicznej o leczeniu wstrzykiwaniami powietrza w okulistyce mamy tylko nieliczne wzmianki i to tylko przy zajęciu gruźliczem tęczówki i rogówki. Nigdzie natomiast nie znalazłem wzmianki o stosowaniu powietrza przy zajęciu spojówki. W literaturze polskiej tego rodzaju doświadczeń nigdzie nie spotkałem.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ankieta o szczepieniach przeciwpłoniczych.

Dzięki szeregowi autorów polskich przedstawiono w roczniku ubiegłym „P. G. L." zajmującą żywo dzisiaj wszystkich sprawę szczepień ochronnych przeciwko płonicy. Omówiono więc etjologję, epidemjologję i patogenezę płonicy, wyniki badań, które doprowadziły do szczepień ochronnych, i pomysły udoskonalenia szczepień rozmaitego rodzaju. Zaś w N-rze 52 „P. G. L." z ub. r. wyszło sprawozdanie, przedstawiające na jak wielką skalę zorganizowano szczepienia dzieci w szkołach stolicy. Mija kilka miesięcy odkąd masowe szczepienia ukończono, należy wobec tego spodziewać się, że obecnie można będzie wyrobić sobie zdanie o wynikach przedsięwziętych szczepień.

Redakcja „P. G. L." zdając sobie sprawę z ważności przedmiotu, zwraca się z prośbą zarówno do wszelkich instytucyj publicznych lekarskich (Zakłady naukowe, Szpitale, Urzędy Zdrowia publ. i t. d.), jakoteż do wszystkich Kolegów, którzy wykonywali szczepienia ochronne przeciwko płonicy o łaskawe jaknajrychlejsze nadesłanie swych statystyk i spostrzeżeń do „P. G. L."

Z pewnością także nie jeden z kolegów w swojej prywatnej praktyce będzie mieć spostrzeżenia, które jako nieobjęte statystykami szpitali i zakładów naukowych wzgl. instytucyj Zdrowia publ. mogłyby zaginąć. Licząc się z tym faktem Redakcja „P. G. L." uprasza więc wszystkich kolegów, mających choćby najskromniejsze spostrzeżenia, o przysyłanie ich celem zużytkowania w niniejszej ankiecie, ewentualnie ogłoszenia w „P. G. L.".

Dla ułatwienia „P. G. L." podaje schemat następujący:

Imię i nazwisko (przynajmniej litery początkowe).
Wiek . . . Ile razy szczepiony? . . . i jaką szczepionką? . . . . Zdrów . . . . chory . . . . .
w ile miesięcy po szczepieniu?
W razie zachorowania jaki przebieg i jakie zejście choroby?
Podpis lekarza i miejsce pobytu.

Redakcja „P. G. L." zwraca się do wszystkich instytucji i Kolegów z niniejszą odezwą w przekonaniu, że zebrany w ten sposób w Polsce obfity materjał będzie poważnym przyczynkiem do rozwiązania zagadnienia, zajmującego obecnie cały świat lekarski.

Uprasza się odpowiedzi kierować pod adresem:
Redakcja „P. G. L." Kraków, Kopernika 17., która podjęła się opracowania nadesłanych dat statystycznych.

OCENY.

L. J. Skorochodow: *Rys historji rosyjskiej medycyny* (Kratkij oczerk istorji russkoj mediciny) Leningrad r. 1926. Wydawnictwo „Prakticzeskaja Medicina". str. 262 z 20 podobiznami.

Interesa prawd historycznych stanowią jedną z głównych zasad dociekań naukowych, a są one ciekawszem zagadnieniem, niż samolubne interesa gabinetów politycznych. Toteż wszystko co dotyczy minionych dziejów Rusi winno zajmować Polaków nie mniej, niż Rosjan, wśród których dają się nawet słyszeć głosy, domagające się wyodrębnienia tych dziejów z historji Rosji i przyłączenia ich do Polski. Poważne to zdanie pochodzi z ust Turgieniewa, banity politycznego od r. 1829, który w dziele, ogłoszonem w Paryżu w 1847 r. mówi wyraźnie: „ponieważ mieszkańcy ziem litewsko-ruskich nie byli, nie są i nie będą nigdy Moskalami, zatem lepiej jest przyłączyć te prowincje do Polski, utworzonej Kongresem Wiedeńskim". Powyższa opinja, której tezę podziela wielu innych poważnych historyków nie może być dla nas obojętną, toteż winniśmy z większem zaciekawieniem śledzić rozwój działalności naukowej Rosjan, zajmujących się opracowaniem dziejów, mających bezpośrednią styczność z naszą historją. Na wstępie należałoby nadmienić, że rok 1926 cechuje się bujnym rozkwitem piśmiennictwa historycznego w Rosji. Wystarczy zaznaczyć, że w tym właśnie roku wydane zostały trzy dzieła, obejmujące całokształt historji medycyny, a mianowicie przekład dzieła francuskiego L. Meunier oraz niemieckiego Meyera-Schteynegga i Sudhoffa. Omawiana zaś książka jest trzecią z kolei wydaną w tym roku. Prócz tych wydawnictw najpoważniejsze pismo perjodyczne „Wraczebnoje Dieło" od roku 1926 wprowadziło nowy stały dział, dotyczący zagadnień z historji medycyny, a prace z tego zakresu rozpoczynają każdy nowy zeszyt ukazującego się pisma. Zgodnie z prawdą przyznać należy, że dzieło Skorochodowa w porównaniu z wymienionymi dziełami autorów zagranicznych wyróżnia się stanowczo głębszem ujęciem całokształtu dziejów i zrozumieniem metodologji historji. W idei wspomnianej pracy jego najwyraźniej przewijają się dążenia medyka, zmierzające do odtworzenia dziejów medycyny, będących wyrazem ogólnoludzkiej historji. Opis każdej poszczególnej epoki rozpoczyna autor charakterystyką struktury socjalno-ekonomicznej społeczeństwa oraz państwa rosyjskiego i dopiero na tak naszkicowanem tle usiłuje oświetlić i uzasadnić rozwój działalności medycznej oraz zorganizowanych zrzeszeń lekarskich. A nawet — sięgając głębiej — wyjaśnia również autor pobudki, od których zależał proces tworzenia się ideologji poszczególnych przedstawicieli lekarzy w ramach zagadnień socjologicznych. Całość dzięki temu plastycznie uwypukla historję rosyjskiej medycyny, przekreślając tem samem stary, encyklopedyczny typ prac historycznych, opartych na ogromie materjału nazwiskowego i faktów, charakteryzujących się pobieżną syntezą. Udało się zatem Sk. ująć konstrukcyjnie dzieje medycyny rosyjskiej, udostępniając czytelnikowi, nie znającemu nawet zupełnie historji Rosji — konkretne pojmowanie występujących zjawisk z jednoczesnem odtworzeniem obrazu całości.

Losy medycyny rosyjskiej uzależniały się bezpośrednio od losów historycznych narodu rosyjskiego. Autor podążając drogą stopniowej ewolucji tej medycyny, kreśli umiejętnie szereg warunków socjalnych i kulturalnych dziejów Rosji, na które sam rozwój medycyny wywiera nie mniejszy wpływ indywidualny na rozpościerające sią wkrąg życie. Naród rosyjski wypłynął na arenie dziejowo-kulturalnej w rodzinie słowiańskiej dość późno, co było powodem, że przez czas dłuższy światła jego praca znajdowała się pod wpływem obcym. Jednak w całym okresie dziejów zaznacza się coraz wyraźniej walka sił twórczych samoistnych z oddziaływaniem wpływów obcych. Autor rozpoczyna pracę swą od poszukiwań w dawnem słowiańskiem znachorstwie i czarodziejstwie, opracowując ten dział najkrócej z powodu zapewne nieznajomości licznych dzieł historycznych innych narodów słowiańskich. Drugi okres historji medycyny rosyjskiej datuje się od chwili wewnętrzngeo skupienia się Rosji, w której to epoce występuje już nawet pewna organizacja, dotycząca ochrony zdrowia. Interes państwa w owe czasy identyfikował się z interesami korony carów i kamaryli dworskiej. To też i budząca się orgagnizacja medyczna zaspakajała wyłącznie potrzeby arystokracji. Dopiero Piotr Wielki rozszerza i pogłębia rozwój medycyny państwowej, dostosowując się do modły europejskiej. Epokę tę znamionuje również kreowanie pierwszych szkół i wydziałów lekarskich, w których powstaje zażarta walka pomiędzy cudzoziemcami a twórczemi postaciami, wyłaniającemi się wśród lekarzy rosyjskich. Najobszerniej zajmuje się autor czwartym okresem medycyny, który stanowi przełom w bujnym jej rozkwicie. Przypada on na drugą połowę XIX wieku, na owe czasy w których następuje zniesienie poddaństwa i uwłaszczenie chłopów. Chwila ta uzasadnia głębokie przemiany w życiu ekonomicznem narodu, co też było powodem zapoczątkowania przemysłu fabrycznego. Krótkowidztwo rządów policyjnych nie zdołało owych reform socjalnych doprowadzić do konkretnego rozwiązania. Liberalna część inteligencji rosyjskiej, pojmując dokładnie słabość twórczej inicjatywy rządu zdobyła się na wytworzenie odrębnej organizacji lekarskiej, t. zw. medycyny ziemskiej, nie mającej w tym względzie równego wzoru na Zachodzie. Zaopatrzenie w pomoc medyczną rosyjskiej wsi w sposób nawskroś oryginalny stanowi największą zdobycz w historji organizacyj sanitarnych świata całego. (Doskonały i wyczerpujący szkic tej organizacji czytelnik polski znajdzie w książce prof. W. Szumowskiego p. tyt. „Dzieje organizacji medycznej w rosyjskim samorządzie ziemskim czyli t. zw. medycyny ziemskiej. 1864—1914. wyd. Ministerstwa Zdrowia Publicznego. r. 1919). Jednocześnie z rozkwitem medycyny społecznej występują na widownię postacie Pirogowa, Sieczenowa i Botkina, którzy podnoszą poziom jej do stopnia zachodnio-europejskiej medycyny. Ostatni okres znamionuje się wyraźnem przejściem od medycyny leczniczej do jej dążeń zapobiegawczych, które podyktowane zostały ewolucjami socjalnemi, przenoszącemi ośrodek życia narodowego z zagród wiejskich do miast, które poczęły stawać się centrami ruchu przemysłowego. Szybko rozwijające się w związku z tem wielostronne i urozmaicone życie miejskie popchnęło na nowe tory rozwój medycyny, zarysowując przed nią szeroki program sanitarno-profilaktycznej działalności. Promotorami teoretycznymi tego kierunku byli Miecznikow, Polak Gabryczewski i Erysman, działaczami zaś wprowadzającymi zasady te w życie — byli wybitni lekarze ziemscy — Osipow i Szingariew, który wykazał nadto chlubnie swoje uzdolnienia na stanowisku ministra skarbu.

W powyższy sposób kreśli autor główne etapy historycznego rozwoju rosyjskiej medycyny. W odniesieniu do dziejów naszych porusza on szereg faktów, które nas bezpośrednio dotyczą. I tak podaje on (str. 32), że kiła pojawiła się po raz pierwszy w Rosji w końcu XV. w. w Smoleńsku i że została zawleczona tam z Polski, toteż chorobie tej nadano nazwę choroby polskiej (str. 59). Jednak nieco dalej autor bez żadnego wyjaśnienia nazywa znów kiłę — chorobą francuską. Wymieniając lekarzy Iwana Groźnego wspomina autor E. Bomeljusza, który spalony został za karę, ponieważ, udowodniono jemu utrzymywanie tajnych stosunków ze Stefanem Batorym. Bardzo pouczające jest wyjaśnienie w specjalnym dziale p. t. „Okres wpływów obcych" niezwykle wrogiej działalności partji niemieckiej, która wszelkiemi siłami starała się powstrzymać coraz wyraźniej budzący się rozwój medycyny rosyjskiej. Powaga Uniwersytetu Wileńskiego oraz osobista znajomość prof. Mudrowa z Józefem Frankiem wpłynęły, jak autor zaznacza — nadzwyczaj korzystnie na rozwój szpitalnictwa wojskowego. Temu też wpływowi przypisuje on, że w r. 1807 wydał prof. Mudrow w Wilnie pierwszy podręcznik chirurgji polowej (str. 95). Ciekawem jest, że działalność powszechnie znanego fizjologa prof. Sieczenowa była, wedle słów autora, wynikiem małżeństwa z Polką, która zmusiła męża do porzucenia nienawistnej dla niej karjery woskowej, i poświęcenia się naukom medycznym. (str. 139). Z licznie pracujących Polaków lekarzy autor wymienia Jana Smera, Szumlańskiego, reformatora szkolnictwa lekarskiego w czasach panowania Katarzyny II, adjunkta Moskiewskiego Uniwersytetu Młodziejewskiego (r. 1864), Piotra Franka, profesora anatomji akademji medyko-chirurgicznej w Petersburgu, Piotra Zagorskiego (1764—1846), prof. Akademji Wileńskiej W. Pelikana, trzech wybitnych histologów — M. Chrząszczewskiego, St. Dogiel'a i prof. Uniwersytetu Warszawskiego Hoyer'a; fizjologochemika M. Nenckiego; „najwybitniejszego z rosyjskich położników minionego stulecia A. Krassowskiego", prof. w Petersburgu, który pierwszą owarjotomję w Rosji dokonał w r. 1862; prof. chorób wewnętrznych i dyrektora kliniki Uniwersytetu w Charkowie F. Openchowskiego — autora znanych prac z zakresu unerwienia i zaburzeń chorobowych przewodu pokarmowego oraz serca; „ojców psychjatrji rosyjskiej" profesorów J. Balińskiego i J. Mierzejewskiego" z Petersburga; anatomopatologa prof. W. Wysokowicza z Kijowa i bakterjologa G. Gabryczewskiego z Moskwy.

Końcowym działem jest przytoczenie synchronistycznej tabeli dat z historji medycyny rosyjskiej oraz światowej.

W. Janusz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny, Rok VI. Nr. 11. z listopada 1926: St. Berger: Z problemów stomatologji zachowawczej (dok). — Streszczenia. — Sprawozdania.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 24 z 15 grudnia 1926: Dziembowski: Uchyłek Meckela ze szczególnemi zmianami i objawami. — Referaty. — Oceny i krytyki. — Spis rzeczy w roczniku 1926.

Przegląd antropologiczny, Tom 1. zeszyt III. z r. 1926: M. Ćwirko-Godycki: Rośnienie głowy w świetle niektórych pomiarów antropologicznych u dzieci Poznańskich. — K. Stojanowski: Żydowskie czaszki w polskich zbiorach antropologicznych (dok.). — A. Wrzosek: Spostrzeżenia nad ciepłotą ciała ludzkiego: w różnych okresach życia i nad stosunkiem jej do tętna wzrostu oraz barwy włosów i oczu. — Sprawozdania i oceny. — Wiadomości różne.

Polska dentystyka. Rocznik IV, Nr. 6, za listopad i grudzień 1926: J. Jarząb: Żywotność drobnoustrojów po odkażeniu przewodów korzeniowych. — A. Cieszyński: Rzadki przypadek obustronnego zwichnięcia żuchwy. — M. Brill: Dentystyczna opieka szkolna. — A. Cieszyński: Sprawozdanie z działalności Inst. dent. Uniw. J. K.

Lekarz wojskowy, Rok VII, Nr. 3, za wrzesień 1926: Węgłowski R. Zakres działalności chirurgicznej na poszczególnych placówkach, przewidzianych „regulaminem służby zdrowia w polu". — Karwacki L. Zakażenia enterokokowe. — Cypryński-Ciekawy S. i Pawłowski K.: Przypadek symulacji przewlekłej żółtaczki, wywołanej i podtrzymywanej kwasem pikrynowym. — Decowski B. Współpraca dowódców oddziałów i lekarzy oddziałowych w polu. — Białokór F.: Materjały do opracowania służby zdrowia w powstaniu styczniowem 1863—1864. — Ludwik Bukowiecki. — Karbowski B. O zmianach anatomo-patologicznych w narządzie słuchu, spowodowanych przez eksplozję i detonację.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Archives des Maladies du Coeur.

Nr. 9.

Luisado: *O zmianach w ciśnieniu krwi w różnych odcinkach ciała w przypadkach chorobowych.* Autor wykonywał pomiary ciśnienia w różnych częściach ciała i wykazuje, że hypo i hypertensje na przedudziu mogą występować zarówno u hypertoników jakoteż i u hypotoników. Stosunek ciśnienia w tętnicy ramieniowej do ciśnienia w t. piszczelowej jest u różnych osobników odmienny i zależy od najrozmaitszych warunków. W stanach ogólnego niedożywienia, wycieńczenia, w zatruciach i w rekonwalescencji spotykał stale obniżenie parcia krwi w t. piszczelowej. Podniesienie tego ciśnienia zauważył w gorączce i w stanach wzmożonej czynności mięśni.

Jean Meyer (Paryż): *Przyczynek do badań nad działaniem nitrytów.* Działanie nitrytów takich jak trójnitryna, amylium *nitr.* i t. p. polega także na wpływach ogólno depressywnych tego leku na ustrój, a więc obniża się znacznie czynność serca, i zmniejsza się wentylacja płuc. Tem zdaje się można tłumaczyć jej działanie lecznicze w przypadkach dusznicy bolesnej. Na poparcie tego dowodzenia przedstawia autor przyp. kobiety 66-letniej z miażdżyca tętnic i hypertonją, której przepisano *amyl. nitrosum* do wdechiwania. Autor był świadkiem jak ta kobieta po zażyciu nieco większej dawki nitrytu po 2 minutach, popadła w silny szok Akcja serca spadła do 48 uderzeń, ciśnienie spadło poniżej normy, kończyny oziębły znacznie. Po podaniu strychniny podskórnie objawy powyższe ustąpiły.

G. Etienne, M. Verain, P. Gerbaut, (Nancy): *O zwiększonej czynności nerek w schorzeniach serca wyrównanych.* Zestawiają zachowanie się współczynnika Ambard'a w wyrównanych schorzeniach serca. Cyfry określające wydzielanie mocznika okazywały wartości niskie, a określające koncentrację wysokie. Takie zachowanie się współczynnika Ambard'a świadczy o hyperfunkcji nerkowej i ma znaczenie wyrównawcze dla ustroju. W innych przypadkach stwierdzali niskie wartości tego współczynnika przy zmniejszaniu zdolności koncentracji C, i poziomu mocznika U co świadczyłoby o niedomodze przyrody wątrobowo-nerkowej. A więc ta hyperfunkcja nerkowa możliwa jest tylko przy nerkach zdrowych, a nie zaś w tych stanach, w których nerki uległy uszkodzeniu, n. p. przez współudział w objawach dekompensacyjnych serca. wtedy bowiem stała Ambard'a gwałtownie wzrasta.

A. Clerc, M. Bascourret: *O wpływie ucisku gałek ocznych na czynność przedsionków.*

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 39.

Fischl: *Proteinoterapja u oseska.* Na klinice dziecięcej w Pradze stosowano z bardzo dobremi wynikami leczenie surowicą u osesków w „pierwotnej atrofji", polegającej na konstytucyjnie gorszej czynności wchłaniania i przyswajania przez komórki. U przedwcześnie urodzonych, przy stosowaniu surowicy widoki życia są znacznie lepsze; podobnie też u dzieci, choć na czasie urodzonych, lecz pod względem somatycznym zbliżających się do przedwcześnie urodzonych, leczenie to wzmaga ich siłę życiową. Wskazaniem do tego leczenia są wady wrodzone. Przy wtórnej atrofji ostrych i przewlekłych zaburzeniach w odżywianiu, róży, gruźlicy, leczenie to nie daje tak dobrych wyników. Dla uniknięcia wstrząsu wstrzykuje się począwszy od $^1/_2$ ccm, powoli postępując do 2 ccm, zależnie od odczynu. Przy stosowaniu drugiej serji należy użyć innego rodzaju surowicy.

Bernstein: *Znaczenie roentgenologji dla stawiania wskazań chirurgicznych przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy.* Zupełnie ujemny wynik badania roentgenologicznego (brak bezpośrednich i pośrednich oznak wrzodu) przemawia przeciw istnieniu przewlocznego wrzodu żołądka. Przy istnieniu podejrzenia musimy w tym przypadku odsunąć możliwość operacji. Najważniejszym i najczęstszym objawem przewlekłego, drążącego wrzodu jest „nisza" Haudeka. Objaw „niszy" jest jednoznaczny. Tzw. „pseudoniszy„ nie można przy dobrej technice badania uważać za „nisze". Pośrednie oznaki wrzodu nie wskazują z bezwzględną pewnością na istnienie wrzodu i przy stwierdzeniu tylko tych oznak na podstawie samego badania roentgenologicznego wskazania do operacji nie należy stawiać, lecz rozstrzygają tu podmiotowe wskazania i kliniczny stan. Pośrednie oznaki wrzodu przemawiają z dużem prawdopodobieństwem za istnieniem wrzodu, a objawy spastyczne i zwinięcie ślimakowate żołądka są równe pod względem pewności rozpoznawczej objawowi „niszy". Stwierdzenie zwężenia odźwiernika lub żołądka klepsydrowatego, na tle organicznem powstałego, udowadnia istnienie przewlekłego wrzodu i stanowi wskazanie do operacji. Sprawy zwyrodnienia złośliwego wrzodu nie można rozstrzygać przeważnie na podstawie obrazu roentgenologicznego. Nie należy używać określenia „dobrotliwe" zwężenie odźwiernika, podobnie ostrożność wskazana jest przy rozpoznawaniu żołądka klepsydrowatego na tle wrzodu.

Dressler i Löwy: *O napadowem przyspieszeniu tętna w wieku dziecięcym.* Niemiarowości w akcji serca u dzieci spotyka się rzadko. Dotąd opisano 12 przypadków napadowego przyspieszenia tętna w wieku dziecięcym. Autorzy obserwowali $2^1/_4$ letniego chłopca z napadowem przyspieszeniem tętna, u którego elektrokardiogram wykazywał 260 uderzeń na minutę, kompleksy komorowe o formie prawidłowej, wychylenia P i T zlewają się częściowo. Interwały komorowe są regularne, nie różnią się więcej nad 0,01 sek. Wysoka ilość uderzeń komorowych z niezwykłą regularnością ich interwałów przemawia za trzepotaniem przedsionków. Podano obok *chloralhydratu, chinidinum tannicum* 0,25 + *inf. fol. Digitalis* 0,05 *pro die.* Po dwóch dniach 108 uderzeń na minutę. Przypadek ten wykazuje, że trzepotanie przedsionków u dzieci jest dominującą formą tachykardii paroxysmalnej. Podmiotowy stan u dzieci w czasie napadu zmian wybitniejszych nie przedstawia. Chinidyna zwalnia akcję przedsionków i przywraca w niektórych przypadkach rytm zatokowy. Gdy chinidyna nie daje efektów, poleca się podać duże dawki naparstnicy. pod wpływem niej przechodzi trzepotanie w migotanie przedsionków, a po odstawieniu powraca niekiedy normalny rytm.

Samson: *Przyczynki do nauki o nadwrażliwości. II. Badania nad allergenami dychawicy.* Istnieje szereg metod dla wykazania związku między allergenem, a schorzeniem allergicznem. Do grupy I. należą próby na chorym: a) znikanie objawów przy usunięciu domniemanego allergenu b) doświadczalne wywołanie choroby u osoby allergicznej przez podanie allergenu. II. grupa obejmuje biologiczne doświadczenia na człowieku i zwierzęciu: a) wywoływanie biernej, lokalnej nadwrażliwości skóry u osoby normalnej przez wstrzykiwanie surowicy osoby allergicznej. b) bierne przeniesienie allergji na osoby normalne, które po zetknięciu się z allergenem oddziaływują objawami ogólnemi. c) wywoływanie biernej nadwrażliwości u zwierząt przy pomocy surowicy allergicznej. d) prowokacja odczynu na izolowanych narządach biernie uczulonych. Do III. grupy należą metody serologiczne: a) wiązanie komplementu przy zetknięciu się surowicy allergicznej z allergenem, b) strącanie w surowicy allergicznej po podaniu allergenu.

Nie w każdym przypadku dają się wykazać wymienione odczyny. Z obserwowanych 40 przyp. dychawicy S. opisuje zaled-

wo 4. Dwa tyczą córki i matki. Wykazują one, że nie dziedziczy się allergji względem określonych ciał, lecz jedynie gotowość, usposobienie allergiczne, które uważa za chorobowy odczyn układu wegetatywnego. Przy nutrytywnej (odżywczej) allergji przeważa polywalencja względem wielu ciał. Prawdopodobnie polywalencja jest pozorną, gdyż właściwym czynnikiem jest ciało wchodzące w skład substancyj wywołujących odczyn.

Najczęstszą w obserwowanych przypadkach, była allergja względem piór różnego rodzaju. W jednym tylko przypadku występowały objawy allergji po białku bakteryjnem. Leczenie szczepionkami uważać należy za nieswoistą desensybilizację, a nie dowód znaczenia białek bakteryjnych w powstaniu allergicznych objawów. Trzeci opisany przypadek wykazywał napady po styczności z kotem; po wdmuchiwaniu bezpośredniem roztartej sierści kota udało się otrzymać napad. Także udało się bierne przeniesienie nadwrażliwości skórnej przez surowicę na normalną osobę. Doświadczenia z wiązaniem dopełniacza i na zwierzętach nie udały się. W czwartym przyp. drobne ilości białka kurzego powodowały silną reakcję skórną i ogólną. Warunki, które wpływają na wynik biologicznych i serologicznych odczynów, muszą być jeszcze poznane.

Poniemunski: *Schorzenia powłok brzucha na tle uszkodzenia nerwów.* Nacieki skóry i tkanki tłuszczowej, stwardnienia w powierzchownej powięzi i myelogelozy w mięśniach mogą powodować znaczne dolegliwości, i mylić w rozpoznaniu. Są one wywołane przez, toksyczne zapalenie nerwów lub urazy mechaniczne nerwów, a ze względu na różnorodność objawów mają duże znaczenie w różniczkowem rozpoznaniu schorzeń jamy brzusznej. Dla stwierdzenia tego schorzenia powłok konieczne jest osobne badanie powłok i narządów wewnętrznych. Leczenie chirurgiczne w przypadkach z dużemi mechanicznemi zmianami, w innych ciepło i masaż.

Plate: Z *kazuistyki miesaków narządu ruchowego.*

Walder: *Grypa czy gruźlica czynna?* Podobieństwo objawów grypy i stanu czynnej gruźlicy nastręcza wiele trudności w rozpoznaniu. Wpływ grypy na gruźlicę bywa przeceniany, raczej należy przyjąć, iż w tych przypadkach nie było grypy, lecz czynna gruźlica. Przy niemożności pewnego określenia sprawy należy chorych dłużej obserwować.

Citron: *Przypadek roentgenologicznie stwierdzonego odtworzenia woreczka żółciowego po cystektomji.* W opisanym przypadku wycięto woreczek żółciowy przed 3 laty. Badanie roentgenologiczne przy użyciu tetrajodphenolphtaleiny doustnie wykazywało obecność tworu odpowiadającego małemu woreczkowi żółciowemu.

Wiele: *Przyczynek do przewlekłego nawrotowego zapalenia szpiku kręgosłupa (osteomyelitis).* Opis przypadku. Najczęściej bywa to schorzenie rozpoznawane jako gruźlica. W obrazie roentgenologicznym występuje bardzo silna skleroza (stwardnienie). Konieczne jest badanie bakterjologiczne ropy lub wyciętych tkanek.

Jüglich: *Porażenie peroneus po inhalacji ołowiu.* Z obrazu krwi wywnioskowano o pochodzeniu porażenia.

Hirschfeld i Hittmäir: *Oznaczenie grup krwi u chorych na raka.* U 150 badanych chorych z nowotworami złośliwemi stwierdzono zupełnie normalne stosunki. Badania te nie dają podstawy do określenia pewnych grup jako konstytucyjnie usposobionych do schorzeń nowotworowych.

Lemmens: *Doświadczenie z „Ertubanem“.* „Ertuban“, wodny wyciąg z żywych kultur laseczników, daje w niektórych przypadkach dobre wyniki.

Heimann-Hatry: *Leczenie dusznicy bolesnej „theominalem“* Przy napadach stenokardialnych dobrze działa theominal, produkt kombinowany z 0,3 *Theobrominum purum* + 0,03 Luminal. Zwykła dawka wynosi 3 tabletki dziennie.

Nr. 40.

Kupferberg: *Ciąża pozamaciczna i jej następstwa.* Wykład kliniczny. Podkreśla wyraźnie, iż przy każdem dłużej trwającem krwawieniu u kobiety dojrzałej płciowo, należy myśleć zawsze o możliwości ciąży pozamacicznej. Dopiero w razie wykluczenia tej możliwości można zdecydować się na skrobankę.

Hermann i Rudofsky: *Wskazania do skombinowanego nakłucia spoidłowego i podpotylicowego, jako operacji palliatywnej przy guzach mózgu.* Metody tej należy używać 1) gdy operacja radykalna jest niemożliwą, 2) gdy przeważnie wzmożenie ciśnienia tyczy tylnej jamy czaszkowej, a przypuszczalne umiejscowienie guza jest tego rodzaju, że zamyka prawdopodobnie połączenie komór bocznych z czaszką. Wchodzą więc w rachubę guzy leżące na przedniej powierzchni móżdżka i w pniu mózgowia. Przy guzach szybko rosnących i naciekających poprawa tylko czasowa. Autorzy opisują 6 przypadków w ten sposób leczonych; wyniki są zachęcające.

Nonne i Pette: *Krytyczne uwagi odnośnie do pracy Nasta „Krótko zebrane wskazania do leczenia śródlędźwiowego kiły we wszystkich okresach“.*

Paschkis: *O obustronnych kamieniach nerkowych.* Na podstawie dokładnego opisu czterech przypadków, wskazuje na konieczność badania dokładnego obu nerek za pomocą promieni Roentgena i ostrożnego rozważenia wyników operacji. Poleca zabiegi konserwatywne (pyelotomia).

Oppenheimer: *Przerost gruczołu krokowego i wycięcie jego.* Przerost gruczołu krokowego powoduje także objawy ze strony innych narządów na drodze odruchowej. Przy rozpoznawczo wątpliwych zaburzeniach u starszych mężczyzn zawsze badać prostatę i pęcherz! Naświetlanie Roentgenem i równoczesny masaż dają polepszenie. Z metod operacyjnych poleca prostatectomię transvesikalną.

Goldstein: *Schorzenie Stilla u dorosłego.* U kobiety 38 letniej typowy obraz choroby opisanej przez Stilla, z charakterystycznemi objawami: wielokrotnym obrzękiem stawów wskutek zajęcia około-stawowych części miękkich, obrzękiem gruczołów chłonnych i powiększeniem śledziony, Temperatura ciągła między 37 a 38°. Patogenetycznem podłożem dla schorzenia tego jest konstytucja osobnika, wykazująca oznaki degeneracji *(status degenerativus* — Bauer), a zakażenie gruźlicą jest ważnym czynnikiem etjologicznym. (zmiany w płucach, Pirquet: +++, Ponndorf: +++).

Borger: *Cyrkiel dla bezpośredniego odczytywania czasu ekspozycji przy zdjęciach roentgenowskich.* Mechaniczne nastawianie! Nie trzeba obliczeń!

Blumenthal i Schwarzmann: *Przyczynki do serologicznego wykazania kiły.* II. doniesienie. Krew pozałożyskowa powinna być dostarczona możliwie w świeżym stanie do badań. Odczyny serologiczne z nią wykonane posiadają wartość rozpoznawczą, o ile mogą być porównane z badaniem serologicznem krwi z ramienia.

Badanie krwi pępowinowej jest bez wartości i powinno być zastąpione przez badanie krwi żylnej oseska, najwcześniej w 6 tygodni po porodzie.

Wada: *Wskaźnik C:N w moczu przy określonem żywieniu.* Przy stosowaniu diety określonej i zachowaniu równowagi ciężaru ciała i równowagi azotowej, wynosił wskaźnik przeciętnie 0,69.

Peltesohn: *Teorja i praktyka o zdrowej i chorej nodze.* Referat zbiorowy.

Nr. 41.

Lensden: *Stwardnienia w sutku, ich rozpoznanie i leczenie.*

Lichtwitz i Mainzer: *Rozwój pojęcia kwasicy.* Krótko przedstawiony rozwój pojęć o kwasicy.

Adlersberg i Porges: *Rozpoznanie ciąży przy pomocy próby podwójnej na alimentarną acetonurję i glykozurję.* U 30 ciężarnych i w 24 kontrolowanych przypadkach badano zachowanie się acetonu po podaniu bez-węglowodanowego pożywienia, a następnie zachowanie się cukru w moczu po podaniu węglowodanów. Ciężarne wykazują acetonurję i glykozurję. Z przypadków kontrolnych wystąpiła acetonurja w 2 przyp. choroby Basedowa, w jednym z nich także glykozurja. W trzech innych przyp. kontrolnych glykozurja bez acetonurji. Próba podwójna może być poleconą dla rozpoznania ciąży.

Bauer: *W sprawie „żółtaczki nieżytowej“.* Na podstawie nowszych badań nad „żółtaczką kataralną“ musimy uważać ją za schorzenie miąższu wątrobowego *(hepatitis),* którego widocznem następstwem jest żółtaczka. Próby czynnościowe (galaktoza) wykazują zaburzenia funkcji. Wyłączne leczenie dietą mleczna nie jest wskazane, ze względu na obciążenie znaczne galaktozą. Także za dużo białka nie należy podawać ze względu na obciążenie i uszkodzenie wątroby. Korzystnie działa odżywianie dużą ilością węglowodanów, jak to polecali amerykanie przy leczeniu salwarsanem. Ostatnio kombinowano dietę węglowodanowa z insuliną (2× po 10—30 j.), ma ona działać korzystnie. Czy jednak zawartość większa glykogenu zwiększa odtruwające działanie wątroby lub obniża jej autolityczne skłonności, nie jest rozstrzygnięte. Ikterosan nie ma wpływu — wedle B. — na przebieg żółtaczki.

Grauhan: *Kolki nerkowe bez wykazalnej przyczyny.* Część I. artykułu.

Leschke: *Patogeneza otłuszczenia.* Otłuszczenie exogenne może być wynikiem albo zwiększonej podaży pokarmów lub obniżonej zużywalności przy prawidłowej podaży. Endogenne otłuszczenie ze względu na patogenezę podzielić można na 3 grupy: 1) otłuszczenie z powodu zaburzeń wewn. wydzielania. 2) otłuszczenie wskutek zaburzeń w nerwowej regulacji przemiany materji (wegetatywny układ). 3) konstytucjonalna otyłość z przyczyn nieznanych. L. omawia krótko poszczególne typy otłuszczenia.

Walzberg: *Psychoza intoksykacyjna po operacji niedrożności jelit.* Opis dwóch przypadkóch ciężkich zaburzeń psy-

chicznych po operacji niedrożności jelit. Objawy te są wynikiem zatrucia z powodu resorbcji treści ulegającej rozpadowi, zalegającej w odcinkach jelita powyżej przeszkody. Wystąpienie tych objawów po operacji świadczy, że wchłonienie to odbywa się w dolnych odcinkach, których ściany nie są uszkodzone.

Flusser: *Wczesne rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego.* U dzieci zwrócić winno się uwagę na ból i parcie na stolec, *défense musculaire.* Wzdęcia jelit zwykle brak. Związek między *oxyuris verm.* a zapaleniem wyrostka robaczkowego zdaje się być ścisłym.

Bonn: *Diagnostyka roentgenologiczna wrzodu dwunastnicy.* Omawia znaczenie poszczególnych obrazów i zmian.

Bamberger: *Terapja jodowa i uszkodzenia jodem.* Opis przypadku wybitnej kacheksji jodowej, po podawaniu jodu. Autor przestrzega przed zbytnim optymizmem w zapatrywaniu na znaczenie jodu, żąda w przypadkach zapobiegawczego stosowania jodu w terapji wola ścisłej kontroli lekarskiej.

Abderhalden: *Zależność przemiany materji od czynników zewnętrznych i wewnętrznych.* Myśli i problemy.

Moewes: *Cardiazol.* Cardiazol obok działania analeptycznego i spasmolitycznego, także bezpośrednio działa na mięsień sercowy. Można stosować jako analepticum w ostrych toksyczno-infekcyjnych stanach i osłabieniu serca, a także w przewlekłej niedomodze serca ewent. w połączeniu z *digitalis.*

Ziemann: *Leczenie bodźcowe Yatren-Caseiną.* Dobre wyniki obserwował Z. w czyraczności, podostrym gośccu stawowym, przy *stomatitis ulcerosa.*

Kaufmann i Schaff: *Cylotropina w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych.* Przy żółtaczce, zapaleniu dróg żółciowych i w kamicy cylotropina działa korzystnie. Stosowano z przerwami 2—3 dniowemi, zaczynając od małych dawek.

Grabowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 5 maja 1926 r.

I. Kol. Mittelstadt wygłasza odczyt: *„Stan walki z gruźlicą w Łodzi w roku 1925".* Łódź, „Manchester Polski", wykazywała przed wojną współczynnik skonów na gruźlicę 38,9 wtedy kiedy Manchester angielski — 16,5. W roku 1925 na ogólną ilość 7589 skonów było zejść śmiertelnych z powodu gruźlicy 1365, t. j. 18%, a na 540,000 mieszkańców wypada na 10.000 mieszkańców 25,3 (w roku 1918 — 81,0). W wieku od 20—30 lat nieomal co drugi skon był spowodowany gruźlicą. Śmiertelność z gruźlicy w latach 1918 do 1920 w mieszkaniach jednoizbowych wynosił 78%, w dwuizbowych 14,9%, w większych ponad 2 izby — 7,1%.

W roku 1925 walka z gruźlicą, jako chorobą społeczną, spoczywała wyłącznie na barkach administracyjnych i finansowych władz miejskich. Przy Wydziale Zdrowotności Publicznej od r. 1918 istnieje Sekcja do walki z gruźlicą, która kierowała całą akcją w tej sprawie przy pomocy: Przychodni przeciwgruźliczej; Sanatorjum dla lekko gruźliczych na Chojnach; Sanatorjum letniego dla dzieci szkolnych; Oddziałów obserwacyjnych w szpitalach miejskich; oddziałów dla gruźlicy otwartej oraz dla gruźlicy kostnej również w szpitalach miejskich. W roku sprawozdawczym Przychodnia przeciwgruźlicza zbadała 3823 dorosłych, 3914 dzieci. Przychodnia stosowała próby tuberkulinowe, kurację tuberkulinową, naświetlania lampami Kischa, dokonywa badań plwociny, krwi i t. p., bada warunki mieszkaniowe chorych i stosownie do wyników kieruje chorych do odpowiednich szpitali. Ogólna ilość świadczeń i zabiegów Przychodni za r. 1925 wynosiła 26460. W Sanatorjum dla lekko gruźliczych pod Łodzią leczyło się 650 chorych. Z ogólnej liczby 576 wypisanych chorych przybrało na wadze 94,4%, straciło lub zachowało poprzednią 5,6%, średnio przybyło na wadze jednemu choremu 3,7 kg. Ciepłota przy wstąpieniu do zakładu była normalna u 20%, podwyższona u 80%; przy wypisaniu normalna u 88,8%, podwyższona u 11,2%. Wyleczenie względne nastąpiło u 4,6%, poprawa u 85,7%, bez zmiany 8,7%, pogorszenie 1%. Wypisano jako zdolnych do pracy 25,7%, ograniczenie zdolnych 64%, niezdolnych 9,6%. Sanatorjum letnie dla dzieci szkolnych na Chojnach czynne jest przez 5 miesięcy, od maja do października. W r. 1925 przebywało tam 526 dzieci, około 100 dzieci w każdym sezonie. Przez oddziały obserwacyjne w szpitalu miejskim na Radogoszczu przeszło 240 chorych. Dla gruźlicy otwartej istnieje oddział w szpitalu na Radogoszczu na 50 łóżek dla mężczyzn, w szpitalu św. Aleksandra na 50 łóżek dla kobiet. W roku 1925 leczyło się tam 768 mężczyzn i 339 kobiet. Na oddziale dla gruźlicy kostnej leczyło się 310 chorych. W roku 1925 za pośrednictwem Wydziału Opieki Społecznej umieszczono w Rabce na kolonji leczniczej Magistratu m. Łodzi 220 dzieci, w Gdyni 55 dzieci, w Busku na kolonji leczniczej im. rektora Brudzińskiego 31 dzieci, w Zakopanem w Sanatorjum Uniwersytetu Jagiell. leczyło się 18 dzieci. Z półkolonji letnich korzystało 5116 dzieci szkolnych. W roku 1925 Sekcja dla walki z gruźlicą udzieliła pomocy 6712 dorosłym oraz 9990 dzieciom. Wydatki Magistratu m. Łodzi na walkę z gruźlicą dosięgły sumy Zł. 566.003:—. Wydatki na walkę z gruźlicą Wydziału Zdrowotności Publicznej stanowią $1/6$ część całego budżetu, a $1/5$ część wydatków ogólnych oddziału szpitalnictwa.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Skalski, Sterling, Siwiński, Starzyński i Handelsman.

II. Kol. Rozenówna wygłasza odczyt: *„Zmiany napięcia powierzchniowego moczu w przebiegu suchot płuc".* Rzecz przeznaczona do druku.

Posiedzenie z dnia 19 maja 1926 r.

I. Kol. Goldman demonstruje chłopca po głębokiem owrzodzeniu czaszki *z uzurą kości, wywołanem naświetlaniem czaszki promieniami Roentgena przed 5 laty.* Po wycięciu tkanek dookoła owrzodzenia zrobiono metodą włoską transplantację z lewego przedramienia z następczem zastrzykiwaniem miazgi naskórka pomiędzy ziarniną. Zupełne wygojenie.

II. Kol. Starzyński wygłasza referat: *„Organizacja służby zdrowia w Londynie".* Referent brał udział w Zjeździe lekarzy samorządowych w Londynie, zorganizowanym przez Sekcję Higjeny przy Lidze Narodów na koszt fundacji Rockfellera. Zjazd trwał 6 tygodni od 15 lutego b. r. i zgromadził 14 lekarzy samorządowych, przedstawicieli różnych narodowości. Zjazd miał na celu zaznajomienie się z organizacją służby zdrowia w Londynie. Są pojęcia różnorodne Londynu: 1) Londyn t. zw. wielki, obejmujący $7^1/_2$ miljona mieszkańców — tu rozpościera swą władzę jednolita władza policyjna; 2) Londyn w właściwem znaczeniu t. j. posiadający $4^1/_2$ miljona mieszkańców i 3) City of London — jest to samodzielny skrawek Londynu, mający specjalne prawa i przywileje. Uczestnicy Zjazdu zaznajamiali się głównie z organizacją służby zdrowia na terenie właściwego Londynu, który składa się z 28 samodzielnych miast-rejonów. Mamy na terenie Londynu 2 władze samorządowe: a) samorządy poszczególnych miast-rejonów; b) samorząd dla całego Londynu (rodzaj naszego samorządu wojewódzkiego). Sprawami zdrowia publicznego zajmują się w Londynie oprócz samorządów miejskich odrębne ciała (urzędy) n. p. Urząd dla spraw Szpitalnictwa, Urząd kanalizacji i wodociągów i t. p., wreszcie społeczeństwo przyjmuje bardzo żywy udział w sprawie zdrowia publicznego, prowadząc szereg instytucyj lub szpitali. Następnie prelegent omawia pokrótce organizację i działalność różnych instytucyj jak: Miejski Urząd Zdrowia, Walka z gruźlicą, Walka z chorobami wenerycznemi, Opieka nad matką i dzieckiem, Schroniska dla bezdomnych, Budowa domów dla klasy pracującej, Higjena szkolna, Urząd opieki nad biednymi, zatrzymując się na zakończenie na omówieniu cech ujemnych.

Ogólnie wziąwszy jesteśmy w Polsce na poziomie Anglji z przed lat 50.

Posiedzenie Seminaryjne z dnia 26 maja 1926 r.

Kol. W. Kędzierski wygłasza referat: *„Curie-terapja raka macicy".*

Omówiwszy pokrótce własności fizyczne i stopień przenikliwości poszczególnych promieni radu, prelegent opisuje sposoby przechowania radu. Następnie prelegent przechodzi do omówienia metody naświetlania radem, stosowanej w Instytucie Radowym w Paryżu i porównywa wartość leczniczą tej metody z metodą, stosowaną w klinikach niemieckich oraz na Klinice Krakowskiej. Na zakończenie prelegent przytacza dane statystyczne autorów francuskich i niemieckich, dotyczace wyników leczniczych raka macicy i porównywa je z wynikami leczenia chirurgicznego.

Posiedzenie z dnia 2 czerwca 1926 r.

I. Kol. Dengel demonstruje chorą po operacji usunięcia guza nerki, *hypernephroma,* wychodzącego z nadnercza; demonstruje jednocześnie usunięty guz.

II. Kol. Sterling wygłasza odczyt: *Układ nerwów współczulnych, a gruźlica.* Rzecz przeznaczona do druku.

III. Kol. Seliwanowa demonstruje mikroskopowy preparat lasecznika błoniczego, wyhodowanego z ropnia usznego u mężczyzny; ropień ten trwa już 7 lat.

Na tem posiedzenie zakończono.

Sekretarz (—) *Rueger.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Min. W. R. i Ośw. Publ. zatwierdziło w r. szk. 1925/26 następujące wnioski Wydziału lekarskiego Un. Warsz. w sprawie habilitacji: Dr. Grudzińskiego w zakresie radjologji, Dr. L. Hirszfelda w zakresie bakterjologji i serologji, Dr. J. Jarkowskiego w zakresie neurologji, Dr. J. Joteykównej w zakresie psychjatrji, Dr. K. Kaczyńskiego w zakresie chirurgji, Dr. A. Ławrynowicza w zakresie bakterjologji, Dr. W. Melanowskiego w zakresie okulistyki, Dr. St. Pieńkowskiego w zakresie neurologji, Dr. Szulca w zakresie higjeny, Dr. S. Weila w zakresie chemji farmac., Dr. I. Zweibauma w zakresie histologji i embrjologji.

Wydział Lekarski U. W. wystąpił z wnioskiem do Min. W. R. i O. P. o powierzenie chwilowego zastępstwa w prowadzeniu wykładów i ćwiczeń chemji fizjolog. z powodu choroby Prof. Dr. St. Bądzyńskiego — Prof. Dr. St. Przyłęckiemu, wykładającemu fizjologję na studjum Weterynarji w Uniw. Warsz.

Wydział lekarski U. W. przedstawił do stypendjum im. Famel'a Dr. Rutkowskiego, asystenta II. kliniki chirurgicznej U. Warsz.

W dniu 7 listopada r. 1926 obchodziła organizacja stud. med. U. W. „Koło Medyków" w sposób uroczysty dziesiątą rocznicę swego istnienia. W auli Uniw. odbyła się Akademja, urządzona pod protektoratem JMag. P. Rektora Prof. Dr. B. Hryniewieckiego, Panów Dziekana Wydz. Lek. Prof. Dr. J. Modrakowskiego oraz Opiekuna „Koła Medyków" Prof. Dr. Fr. Czubalskiego. W Akademji brali udział liczni przedstawiciele bratnich organizacyj studenckich Wydziałów lekarskich innych polskich Uniwersytetów.

Dnia 16 grudnia 1926 r. odbył się uroczysty obchód dziesięciolecia Tow. „Medycyny społecznej" w Warszawie. W przemówieniach podnoszono znaczenie tej chwili dla Towarzystwa, wykazującego tyle żywotności i odgrywającego dziś poważną rolę wśród analogicznych zrzeszeń lekarskich oraz wyrażono nadzieję, że Towarzystwo będzie się i nadal jak najlepiej rozwijać. Następnie wręczono dyplomy nowym członkom honorowym Towarzystwa a mianowicie: Dr. K. Dłuskiemu, któremu przy tej okazji wszyscy obecni zgotowali serdeczną owację, Dr. Szymonowi Starkiewiczowi, Doc. Dr. R. Radziwiłłowiczowi, Dr. Flatauowi, Dr. Goldflamomi oraz Dr. L. Rajchmanowi. Uroczystość zakończył wykład Doc. Dr. Ludwika Hirszfelda p .t.: „Próby dochodzenia ojcostwa na zasadzie badań biologicznych".

Kraków.

Kursa dla lekarzy urządza Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego podobnie jak w roku zeszłym przed świętami Wielkanocnemi r. 1927 w ciągu dni 10. Szczegółowy program kursu będzie ogłoszony z początkiem stycznia 1927. Informacji udziela i zgłoszenia przyjmuje II. sekretarz Komisji kursów, Dr. Stanisław Dziuba, Kraków, ul. Kopernika 15.

Odezwa do lekarzy polskich. Obecnie wychodzi w Lille (Francja) pismo lekarskie wszechświatowe, wydawane przez znanego chirurga francuskiego, Prof. Uniw. Vanverts przy poparciu: prof. Bujwida, Fujinami, Nishi, Pirqueta, Richeta, Vierordta, Straussa, Szczerbaka, Wrzoska i innych. Pismo to rozchodzi się w bardzo wielu egzemplarzach wśród lekarzy, władających językiem Esperanto, a zwłaszcza jest poczytne w Japonji, Anglji, Francji, Czechach, Polsce i Niemczech. Pismo „Internatia Medicina Revuo" winno stać się pośrednikiem pomiędzy lekarzami wszystkich krajów, — ośrodkiem ruchu lekarskiego wszechświatowego. Dzięki językowi Esperanto może łatwo przeprowadzać ankiety międzynarodowe w sprawach naukowych i zawodowych. W styczniowym numerze 1926 jest ankieta w sprawie obecnego stanu ekonomicznego lekarzy i odezwa Prezesa Związku francuskich syndykatów lekarskich, Dra Decourta, w sprawie utworzenia wszechświatowego Związku Lekarzy-Praktyków. W następnym numerze jest ankieta w sprawie przerywania ciąży i środków, zapobiegających ciąży. Dla nas nadarza się okazja wzięcia czynnego udziału w tych pracach, — jeśli będziemy nadsyłali odpowiedzi na ankiety i umieszczali nasze prace oryginalne lub autoreferaty w piśmie „Internatia Medicina Revuo". Przesyłać to wszystko można w języku polskim do Dra Blassberga (Kraków, ul. Starowiślna 18) lub do Dra W. Robina (Warszawa, ul. Marszałkowska 113). W imieniu Redakcji I. M. R. uprzejmie prosimy Panów Kolegów o zainteresowanie się powyższą sprawą i o poparcie naszych usiłowań: 1) przez abonowanie pisma (1 dolar rocznie), 2) przez czynną współpracę. Dr. M. Blassberg — Kraków, Konto czekowe P. K. O. Nr. 140019, Dr. O. Bujwid, em. Prof. Uniw. Jagiel. w Krakowie, Dr. W. Robin — Warszawa, Dr. Józef Skłodowski, Ordyn. szpit. Dzieciątka Jezus w Warszawie, Dr. med. Adam Wrzosek, Prof. Uniw. Poznańskiego.

Wybory przeprowadzone dnia 15 grudnia 1926 r. w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem, przedstawiają się jak następuje: Wybrani na 1 rok: prezesem Prof. Dr. J. Latkowski, wiceprezesem Dr. Jan Landau (starszy), sekr. dorocz. Dr. Adam Szczeklik. 11 czł. Kom. redakc.: Blassberg, Bujak, Ciechanowski, Maciąg, Majewski, Olbrycht, Piltz, Rosner, Rutkowski, Strzemieński, Woyciechowski. 2 Deleg. do Rady Zawiad. T. L. Gal.: Prof. Lenartowicz, Prof. Nowicki. 10 Deleg. na Walne Zgrom. T. L. Gal.: Artwiński, Blassberg, Ciechanowski, Fuchs, Glassner, Jankowski, Majewski, Olbrycht, Strzemieński, Surzycki. 2 czł. Kom. kontrol. Dr. Z. Wachtel i Dr. T. Pietrowski. 1 czł. Kom. kontrol. Tow. L. Gal. Dr. Strzemieński. Na 3 lata: z powodu ustąpienia Prof. Olbrychta jako sekretarza stałego wybrany Prof. Gieszczykiewicz (wybór uzupełniający) po koniec r. 1927. 2 Redaktorowie: Prof. Ciechanowski i Doc. Kostrzewski po koniec r. 1928. Zostają nadal w urzędowaniu: bibljotekarz Dr. Spira do końca r. 1927 (wybór na 3 lata), gospodarz Doc. Seńkowski do końca r. 1927 (wybór na 3 lata), skarbnik Dr. Ackerman do końca r. 1928 (wybór na 3 lata).

Z Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Na walnem zebraniu Towarzystwa odbytem dnia 7 grudnia b. r., po udzieleniu ustępującemu Zarządowi absolutorjum, dokonano wyboru władz Towarzystwa na rok 1927. Wybrano: prezesem Doc. Dr. Januarego Zubrzyckiego, prymarjusza oddziału ginekologiczno-położniczego kraj. Szpitala św. Łazarza, zastępcą prezesa Dr. Jana Szancenbacha, I. asystenta Kliniki ginekologiczno-położniczej U. J., sekretarzem Dr. Mieczysława Dukieta, asystenta Państw. Szkoły Położnych, skarbnikiem Dr. Ludwika Friedmana, długoletniego skarbnika tutejszego Tow. Ginekol.

Wybory dokonane dnia 16 grudnia w Krakowskiem Kole Towarzystwa Internistów Polskich dały następujący wynik: Prezes: Prof. Dr. Latkowski, Wiceprezes: Ppłk. Dr. Maciąg, Sekr. naukowy: Dr. Siedlecki, Sekr. administr.: Dr. Dziuba, Skarbnik: Dr. Czapnicki, Członek doradczy: Dr. Blassberg. Komisja szkontrująca: Dr. Biernacki, Dr. Łukaszczyk.

Dr. Witold Klepacki, asystent kliniki pedjatrycznej U. J. mianowany został lekarzem naczelnym Szpitala dla dzieci w Lublinie.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie mianowało swymi członkami honorowymi: Prof. Trzebińskiego i Dr. Czarkowskiego z Wilna, a Dr. Rożkowskiego i Dr. Wrześniowskiego z Częstochowy.

Staraniem Wydziału lekarskiego U. J. odbędzie się w okresie Świąt Wielkanocnych 10-dniowy kurs dokształcający dla lekarzy.

Zmarli.

Dr. Jan Schmar zmarł we Lwowie 5 grudnia 1926 r. w 50 roku życia. Zmarły był długoletnim wiceprezesem Związku Stomatologów w obrębie Lwowskiej Izby lekarskiej, a jako uczynny, zawsze do usług chętny kolega i lekarz niepospolitych walorów i charakteru cieszył się ogólnym szacunkiem. Cześć Jego pamięci.

Redakcja otrzymała:

D. Georges Gird. „La roentgenthérapie des épithéliomes cutanés et cutanés-muqueux par la méthode du D. J. Coste. Wyd. Masson et Cie. Paris 1926.

Societe des nations. Resumé des travaux de la huitieme session du Comite d'hygiene.

Ch. Klecki et C. Pelczar. „Role de splaquettes dans le choc anaphylactique". Odbitka z Journal de physiologie et de pathologie générale. Tome XXIV, Nr. 2. Juni 1926. Masson et Cie. Paris.

Ch. Klecki et C. Pelczar. „Role des plaquettes dans le choc du sang". Odbitka z Journal de physiologie et de pathologie générale. Nr. 4, Mars 1926, Masson et Cie, Paris.

K. Jonscher. „Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą". Odbitka z Nowin lekarskich, Rocznik 38, zeszyt 19, 1926.

Nr. 4 23. stycznia 1927 Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Franciszek RASZEJA, asystent kliniki. Poznań

Sedymentacja krwinek czerwonych i jej wartość kliniczna w chirurgji ortopedycznej *).

Z Poznańskiego Zakładu Ortopedycznego i Kliniki Ortopedycznej U. P.
Dyrektor: Prof. Dr. Wierzejewski.

W czasach, kiedy odpuszczanie krwi było głównym zabiegiem leczniczym, przypisywano wielkie znaczenie tworzeniu się *„crusta phlogistica"*, a tem samem szybkości opadania krwinek czerwonych. W roku 1772 pierwszy zajmował się Hewson wytłumaczeniom tego zjawiska i stawił kres różnym spekulacyjnym zapatrywaniom. Z rozwojem patologji celularnej odpuszczanie krwi coraz więcej usuwano z lecznictwa, a tem samem zainteresowanie zjawiskiem opadania krwinek malało. W latach 1894—1897 polski badacz Biernacki poświęcił tej sprawie cały szereg prac bardzo wartościowych. Biernacki jest pierwszym, który metodzie tej nadał postać samoistną i wskazał na możliwość zastosowania jej w pracy klinicznej. Słuszności więc zadość się stało, gdy na Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie w roku 1924 nazwano tę metodę odczynem Biernackiego. W roku 1917 podał Farhaeus w Sztokholmie wyniki swoich badań nad sedymentacją krwinek czerwonych u ciężarnych. Po nim Linzenmeier, a z innych dziedzin lekarskich Plaut, Westgreen, Hoeber określali szybkość opadania krwinek, tak, że w stosunkowo krótkim czasie nagromadziła się olbrzymia na ten temat literatura.

Co do metody określania szybkości opadania, to podawano rozmaite sposoby i modyfikacje, z których najwięcej rozpowszechniły się metody Westgreena i Linzenmeiera. Pierwszy z nich mierzy przebytą w pewnym czasie drogę słupa krwinek czerwonych przy ustalonym stosunku krwi do odpowiedniego roztworu cytrynianu sodowego; Linzenmeier określa czas, w którym słup krwinek czerwonych opada do pewnej marki oznaczonej na rurce szklanej. Obie te metody mają tę wspólną zaletę, że są bardzo proste w wykonaniu. Dla ujednostajnienia rezultatów otrzymanych różnemi metodami podał Linzenmeier specjalną tablicę do przeliczenia. Chociaż ilość krwi potrzebnej do wykonania odczynu Biernackiego jest stosunkowo niewielka, to jednak przy częstem powtarzaniu go nasuwają się pewne trudności przy pobieraniu krwi u dzieci i osobników z słabo rozwiniętemi żyłami. Dlatego już dawno odczuwano potrzebę przyrządu, który umożliwiłby wykonanie próby sedymentacyjnej jedną kroplą krwi. Odpowiednie przyrządy t. zw. mikrosedymetry pomysłu Farhaeusa, Brinkmanna i Wastlówny były zbyt skomplikowane, a określenia niemi wykazywały błędy. Ostatnio podali Linzenmeier i Raunertówna nową mikrometodę dla sedymentacji za pomocą rurki kapilarnej podobnej do aparatu Thoma-Zeissa. Potrzebne są 1—2 kropli krwi, a wykonanie nie jest zbyt proste, ponieważ staranne przemieszanie krwi z cytrynianem sodowym bez wprowadzenia baniek powietrznych do słupa krwi jest nieraz dosyć trudnem. A precyzyjna technika jest pierwszym warunkiem dokładnego określenia. Przeprowadzałem cały szereg porównawczych oznaczeń zwykłą i mikro-metodą Linzenmeiera. W krwi szybko opadającej wyniki były na ogół niepewne, ponieważ całkowita aglutynacja w kapilarze częściej wystąpiła aniżeli w zwykłej metodzie Linzenmeiera; przy powolnej sedymentacji wyniki były dobre. Z innych modyfikacyj wspomnę o sposobie Henkla, który określa szybkość opadania wirowaniem krwi przy pewnej ilości obrotów. Boycraft poleca dla szybszego otrzymania rezultatu próby sedymentacyjnej ustawienie rurek pod kątem 45°, przy którem to pochyleniu opadanie krwinek odbywa się najszybciej, i podaje dla przeliczenia odnośne tablice porównawcze. Opadanie krwinek spostrzegać można również *in vivo*, jeżeli się nakłuje żyłę u. p. przedramienia przyciśniętą z dwóch stron; wydobycie przez nakłucie osocza świadczy o szybkiem opadaniu. Tak samo zachowanie się zlepów krwinek czerwonych w naczyniach dna oka przy ucisku na gałkę oczną pozwala na wnioskowanie o szybkości opadania krwinek u danego osobnika. Metody te jednak posiadają tylko znaczenie teoretyczne i nie mogą mieć zastosowania praktycznego.

Istota zjawiska opadania krwinek czerwonych była zawsze dla badaczy przedmiotem żywego zainteresowania. Już Hunter i Neisse spostrzegali w krwi szybko opadającej tworzenie się zlepów krwinek czerwonych. Dziś jest pewnem, że bezpośrednią przyczyną sedymentacji jest haemaglutynacja. Zlepianie i układanie się krwinek w rulony jest zjawiskiem dożyciowem, które spostrzegać można w tętnicach siatkówki i naczyniach włoskowatych. W kropli wiszącej krwi o szybkiej sedymentacji stwierdza się większe rulony krwinek, zlepiające się ze sobą, niż w krwi opadającej powolnie. Również krzywa ilustrująca czasowy przebieg samego opadania wskazuje na znaczenie aglutynacji. Do wytworzenia się rulonów upływa pewien okres czasu (Praeagglutinationsstadium), w którym opadanie wcale nie albo bardzo powoli postępuje. Dopiero w miarę wytworzenia się większych lub mniejszych zlepów słup krwinek czerwonych siłą ciężkości opada z wzmożoną szybkością. Takie same znaczenie ma rozcieńczenie cytrynianem sodowym, które powiększa odległość jednej krwinki od drugiej i utrudnia możliwość zlepiania się.

Zapatrywania co do zjawiska aglutynacji krwinek czerwonych są jeszcze podzielone. Według Grubera „aglutyniny" są czynnikiem wywołującym, Bordet zaś dopatruje się przyczyny w zmianie molekularnego stosunku pomiędzy roztworem i ciałkiem zawieszonem i wyprowadza analogję aglutynacji z koagulacją roztworów koloidowych. W myśl poglądu Bordeta doszukiwano się czynnika wywołującego opadanie krwinek w samem osoczu krwi. Wobec tego Farhaeus wysunął na podstawie badań swoich w pracowni Hoebera teorję o zmianie ujemnego ładunku elektrycznego krwinek czerwonych. Hoeber już w roku 1904 wykazał w warunkach normalnych ujemny ładunek krwinek, które w polu elektrycznem przesuwają się w stronę katody. Przy zwiększonej aglutynacji musi nastąpić momentalne rozbrajanie krwinek, a tem samem szybsze ich opadanie. Hoeber przypuszczał, że w osoczu krwi szybko opadającej znajdują się jakieś ciała elektrododatnie, które tworzą połączenie adsorpcyjne z krwinkami czerwonemi. Ciałka czerwone tracą w ten sposób swój ładunek elektryczny i tem samem ulegają łatwiej aglutynacji. Hoeber wychodził więc z założenia, że wprowadzenie do krwi adsorbentów dla ciał elektrododatnich powodować musi znaczne zwolnienie opadania krwinek. Po dodaniu do krwi kaoliny, *bolus alba* lub węgla zwierzęcego jako adsorbentów dla ciał elektrododatnich rzeczywiście nastąpiło wyraźne zwolnienie opadania. Odwrotnie wprowadzenie adsorbentów dla ciał elektroujemnych, jak wodorotlenku glinowego, tlenku żelazowego albo wodorotlenku żelazowego nie wpłynęło na przebieg sedymentacji.

*) Referat na XXIII. Zjeździe Chirurgów Polskich w lipcu 1926 r.

Tablica I.

Nr. prot.	K. S. lat 18.	6 mm	12 mm	18 mm	Nr. prot.	F. K. lat 40.	6 mm	12 mm	18 mm	Nr. prot.	M. M. lat 18.	6 mm	12 mm	18 mm
98	0,8 krwi +0,2 Natr. citrici 5%	100'	170'	210'	114	0,8 krwi +0,2 Natr. citrici 5%	6'	14'	18'	103	0,8 krwi +0,2 Natr. citrici 5%	38'	72'	105'
99	—0,02 " osocza +0,02 bolus alba	180'	550'	910'	113	—0,02 " osocza +0,02 carbo animale	15'	32'	40'	104	—0,02 " osocza +0,02 tlenku żelazowego	37'	78'	102'

Tablica II.

Nr. bieżący	Nr. prot.	ROZPOZNANIE wiek i płeć	Wskaźnik refraktometryczny surowicy Rs.	Q	Czas opadania 6 mm	Czas opadania 12 mm	Czas opadania 18 mm	Fibrynogen w %
1	381	Myositis ossificans S. C. lat 19. m.	62	1,2	125'	163'	260'	0,32
2	200	Stat. post osteotomiam tali J. K. lat 16. m.	65	2,0	34'	52'	83'	
3	220	Spondylarthritis ankylopoetica S. S. lat 26. m.	65	2,3	15'	21'	28'	0,75
4	382	Spondylitis tbc? S. M. lat 33. m.	62	2,4	20'	30'	49'	
5	338	Stat. post fract. pelvis et colli fem. K. H. lat 42. m.	55,5	2,5	108'	220'	308'	0,96
6	246	Ankyl. genus post arthritidem J. W. lat 28. k.	57	2,6	180'	393'	558'	0,53
7	396	Spondylitis tbc.? S. W. lat 23. k.	57	2,6	53'	68'	178'	
8	398	Pedes valgi, H y. S. P. lat 21. k.	57	2,6	38'	73'	118'	
9	232	Coxitis tbc M. M. lat 19. m.	54,5	2,7	13'	18'	27'	0,25
10	266	Coxitis tbc. post trauma P. S. lat 33. m.	53	2,8	20'	42'	68'	
11	267	Osteomyelitis staphylococc. fem. et coxae K. S. lat 46. m.	53	2,8	5'	7'	14'	0,65
12	339	Spondylitis tbc. L. Ł. lat 39. k	54,5	2,8	50'	77'	107'	0,53
13	201	Spondylitis tbc. M. M. lat 24. k.	61,5	3,6	18'	26'	53'	0,65
14	245	Tbc. proc. post. vertebrae lumb. III. K. K. lat 14. k.	54,5	4,1	12'	16'	21'	0,72
15	219	tbc. pedis (tali) B. B. lat 25. m.	58	5,0	50'	99'	220'	0,21
16	198	Coxitis tbc. P. B. lat 23. k.	61,5	5,1	25'	42'	52'	0,72
17	380	Spondylitis tbc. M. M. lat 31. k.	57	5,2	10'	20'	30'	
18	233	Osteomyelitis staplylocc. fem. et coxae K. S. lat 46. m.	55,5	5,4	2'	4'	7'	
19	231	Coxitis tbc.? H. K. lat 24. k.	59,5	6,3	36'	64'	75'	0,32
20	214	Coxalgia ? S. L. lat 34. m.	58	6,4	61'	100'	245'	
21	215	Coxitis tbc. T. P. lat 25. m.	58	6,4	53'	113'	124'	0,96
22	341	Spondylitis tbc. B. B. lat 38. k.	54,5	8,4	18'	28'	41'	0,96
23	221	Stat. post fract. invet. W. C. lat 51. m.	53	8,4	62'	130'	225'	1,1
24	185	Spondylitis ? post fract. columnae vert. M. O. lat 34. m.	53	8,5	13'	25'	38'	0,98
25	205	Osteomyelitis oss. navicul stat p. operationem B. W. lat 18. m.	61	8,6	5'	10'	19'	0,96
26	400	Gonitis tbc. M. W. lat 17. m.	57	9,2	29'	79'	10[illegible]	0,86
27	247	Gonitis gonorrh. P. M. lat 36. k.	62	10,8	13'	20'	27'	0,6
28	190	Gonitis tbc. P. Ż. lat 28. k.	53	13,8	20'	36'	65'	
29	268	Osteomyelitis chron. fem. et coxae W. K. lat 33. m.	57	17,1	88'	163'	183'	1,08
30	203	Fract. pelvis et colli femoris, Cachexia L. R. lat 57. m.	60	20,0	31'	50'	64'	1,18

Zestawienie (tabl. I.) ilustruje wyraźnie wpływ poszczególnych adsorbentów na szybkość opadania.

Także poddanie osocza ciepłocie 56° powoduje znaczne zwolnienie opadania krwinek. Ten wpływ ciepłoty, jak również spostrzeżenia, że w krwi odwłóknionej sedymentacja odbywa się znacznie powolniej, naprowadziły badaczy na myśl, że poszukiwany aglutynin należy do ciał białkowych. Znaczenie fibrynogenu dla szybkości opadania było już znane Biernackiemu, który pierwszy zwrócił na to szczególną uwagę. Niewiadomo jednak, jaką rolę ma odgrywać fibrynogen w mechaniźmie zlepiania się krwinek. Być może, że jest on właśnie tem ciałem elektrododatniem, które zmienia ujemny ładunek krwinek, albo włóknik przy krzepnięciu krwi działa jako adsorbent dla czynnego aglutyninu. Znaczenie fibrynogenu dla wytłumaczenia zjawiska sedymentacji wzrasta w chwili pojawienia się nowej teorji aglutynacji Herzfelda i Klingera. W myśl tych badaczy nierozpuszczalne cząstki białkowe otaczają się pierścieniem w wodzie rozpuszczalnych produktów rozpadu białka, co jest warunkiem trwałości zawiesiny roztworu koloidowego. W krwi jako roztworze koloidowym otoczka krwinek składa się z lipoidów i wysoko rozdrobnionych produktów rozpadu białka. Wszelkie czynniki, które przyczyniają się do zmniejszenia w roztworze koloidowym rozpuszczalnych polipeptydów, przyśpieszają zlepianie i strącanie się nierozpuszczalnych cząstek białkowych. Teorja ta jest punktem wyjścia szkoły wiedeńskiej z Starlingerem na czele w badaniach nad zjawiskiem opadania krwinek czerwonych. Fibrynogen, który należy do ciał białkowych o dużej cząstce, wymaga wiele polipeptydów o dużem rozdrobnieniu do utrzymania się w roztworze koloidowym. Wobec tego w krwi z znaczną zawartością fibrynogenu powinno nastąpić zubożenie polipeptydów. Następstwem tego jest większa tendencja do zlepiania się krwinek. W warunkach dożyciowych ustrój zwiększa prawdopodobnie automatycznie dostarczenie polipeptydów do krwi i nie dopuszcza przez to do strącania się fibrynogenu w krwioobiegu. Dla poparcia swoich wywodów podaje Starlinger spostrzeżenia kliniczne, w których ilość fibrynogenu we krwi idzie w parze z szybkością opadania. Podobnie jak Linzenmeier poddawał on osocze wstrząsaniu z różnemi adsorbentami. Spostrzegane w tych razach zwolnienie opadania krwinek tłumaczy Starlinger łatwiejszą adsorbcją fibrynogenu jako ciała białkowego o dużej cząstce. Jeżeli jednak fibrynogen ma być jedynym czynnikiem wywołującym przyśpieszenie, to powinno odbywać się w krwi odwłóknionej opadanie równomiernie, czego nie potwierdzają doświadczenia.

Zgodnie z powyższemi rozważaniami należy przypuszczać, że prócz fibrynogenu i inne globuliny, a może cała frakcja globulinowa odgrywa pewną rolę w zjawisku opadania czerwonych ciałek krwi. W tym kierunku idą badania Hoebera, który stwierdza, że różne rodzaje białka wywierają różny wpływ na ładunek elektryczny krwinek. Ciałka czerwone zawieszone w roztworach fibrynogenu okazują najmniejszy ładunek elektryczny, większy w roztworach globulinowych, a największy w albuminowych. W stanach z wzmożoną zawartościa globulin w krwi, globuliny wstępują w miejsce albumin, które wedle Hoebera tworzą adsorpcyjną otoczkę dla ciałek czerwonych. Krwinki z otoczką globulinową mają większą tendencję do zlepiania i opadania, gdyż ich izoelektryczny punkt jest inny aniżeli krwinek z otoczką albuminową. Zgodnie z tem stwierdza się w licznych pracach klinicznych przyśpieszenie opadania przy zwiększonej zawartości we krwi frakcji globulinowej. W myśl dzisiejszych zapatrywań białko wchodzące do krwioobiegu z ominięciem ścian jelitowych n. p. przy procesach rozpadowych zasila w głównej mierze mało rozdrobnioną frakcję białkową krwi (fibrynogen, globuliny). Zwiększenie współczynnika białkowego $\left(\frac{\text{globuliny}}{\text{albuminy}}\right)$ wpływać musi według powyższego na zwiększenie chwiejności osocza, co wyraża się w przyśpieszonej sedymentacji i większej skłonności do „skłaczania się".

Możnaby przypuszczać, że przy wzmożonym dopływie do krwi białka rozpadowego ulegnie zwiększeniu prócz fibrynogenu ta część euglobulin, która w szeregu rozdrobnienia najbliżej stoi fibrynogenu. Wyodrębnianie tej części frakcji globulinowej, tych t. zw. „labilglobulin" przedstawia pod względem fizyko-chemicznym znaczne trudności, tak jak również wytrącanie euglobulin nie jest łatwem. Ilościowe oznaczenie „labilglobulin" powinno być dokładniejszym wskaźnikiem rozpadu białka, aniżeli określenie współczynnika białkowego, który obejmuje całą frakcję globulinową jako taką. Z tego założenia wychodzi Leendertz, który podaje metodę oznaczenia „labilglobulin". Do 1 cm³ surowicy dodaje on 10 cm³ 0,25‰ kwasu octowego, po 10-ciu minutowem centryfugowaniu strąca się osad. Odpipetowany roztwór z ponad osadu dodaje po 0,5 cm³ do 1 cm³ surowicy (R_2). Pozostały zaś osad rozcieńcza się surowicą (R_1). Następnie w otrzymanych roztworach i w surowicy (R_s) określa on refraktometrycznie współczynnik załamania światła. Z otrzymanych wartości oblicza Leendertz według wzoru współczynnik Q, który wyraża stosunek labilglobulin do całkowitej zawartości białka w surowicy. $\left(\frac{\textit{Labilglobulin}}{\textit{Serumprotein}}\ \textit{quotient}\right)$ Współczynnik Q niema nic wspólnego z współczynnikiem białkowym (globulinowo-albuminowym), lecz jest jedynie liczbą dowolną. W ten sposób Leendertz zbadał cały szereg przypadków z zakresu medycyny wewnętrznej. Ja określałem ten współczynnik w 50-ciu przypadkach, i to przeważnie na materjale kostno-stawowym. Przy tem chciałem poznać stosunek współczynnika do szybkości opadania krwinek oraz wartość jego dla pracy klinicznej. Równorzędnie oznaczałem ilościowo fibrynogen metodą Leendertza-Gromelskiego.

Z zestawienia (tabl. II.) wynika, że wartość współczynnika na ogół zależna jest od rozmiarów rozpadu białka ustrojowego i procesów wysiękowych. Równocześnie znajduję procentowo większą niewspółmierność sedymentacji do współczynnika aniżeli Leendertz. Sądzę, że zależy to od rodzaju badanego materjału, który przeważnie składa się z gruźlicy kostnej i stawowej. W tej postaci chorobowej przyśpieszenie sedymentacji jest wybitne prawie we wszystkich jej okresach, i to nieraz bez większego rozpadu białka ustrojowego. W przypadkach, w których określałem ilościowo fibrynogen, znajduję na ogół stałą zależność wartości współczynnika od ilości fibrynogenu.

Drugim wskaźnikiem chwiejności osocza jest „kłaczkowanie". Próbę skłaczania wykonywałem w ca 100 przypadkach mikrometodą Węgierki albo dodając do osocza półnasyconego siarczanu amonowego. Przy tem mogę potwierdzić spostrzeżenia innych autorów, że łatwość skłaczania jak również wartość współczynnika nie idą w parze we wszystkich przypadkach z szybkością opadania krwinek czerwonych.

Widzimy więc, że dwa tak ważne dla sedymentacji krwinek czynniki, jak ładunek elektryczny i frakcje białkowe nie tłumaczą całkowicie samego zjawiska. Dla tego doszukiwano się innych przyczyn i zwrócono przy tem w pierwszym rzędzie uwagę na lepkość krwi. Przy szybkiej sedymentacji czerwonych krwinek lepkość wzrasta. Wedle Hoebera lepkość globulin jest znacznie większa niż albumin. Wartości te są w stosunku odwrotnym do ładunku elektrycznego, który dla krwinek w roztworach globulinowych jest mniejszy niż w roztworach albuminowych. Przy zwiększeniu się globulin, a tem samem wzmożeniu się lepkości krwi, następuje łatwiejsze zlepianie się cząstek białkowych z adsorpcyjną otoczką krwinek czerwonych.

Przyśpieszenie opadania krwinek w czasie ciąży, w którym ilość lipoidów jest wzmożona, zwróciło uwagę na możność wpływu cholesteryny i lecytyny na zjawisko opadania krwinek. Brinkman i Dam określają współczynnik lipoidowy $\frac{\text{cholesteryn}}{\text{lecytyna}}$ w krwi i wskazują na znaczenie jego w fizjologji komórek. Kürten w swoich doświadczeniach stwierdza działanie antagonistyczne cholesteryny i lecytyny na opadanie krwinek czerwonych. Cholesteryn dodany do osocza sprowadza w znacznym stopniu przyśpieszenie, lecytyna zwolnienie sedymentacji. Do wyprowadzonych przez Kürtena wniosków inni badacze odnoszą się z pewnem zastrzeżeniem zarzucając mu w pierwszym rzędzie nieuwzględnianie wpływu samego rozpuszczalnika na szybkość opadania. Na ogół rola lipoidów w mechaniźmie sedymentacji jest dotychczas nieznana.

Badano również w związku z sedymentacją zachowanie się napięcia powierzchniowego, wysokość wskaźnika hemoglobiny i ilość ciałek czerwonych w krwi. W nowszych pracach uwzględnia się także chemiczny skład krwinki oraz jej strukturę fizykalną, a nawet jej własności indywidualne.

Obejmując całość powyższych wywodów mogę stwierdzić, że na zjawisko sedymentacji składa się cały zespół przeróżnych czynników. Autoaglutynacja krwinek, bezpośrednia przyczyna opadania ich, jest rezultatem zmian ładunku elektrycznego ciałek czerwonych. Na zmniejszenie ujemnego ładunku elektrycznego wpływają różne procesy w samem osoczu. Bezprzecznie odgrywa tu największą rolę fibrynogen oraz mało rozdrobniona część frakcji globulinowej. Nie tylko ilość, ale może nawet zmiany struktury fizykalnej fibrynogenu i globulin oddziałują w sposób różnorodny na równowagę koloidową osocza. Pozatem nie można odmówić pewnego znaczenia dla sedymentacji takim czynnikom jak: lepkość, lipoidy, napięcie powierzchniowe, skład krwinek czerwonych pod względem ilościowym i jakościowym.

Dok. nast.

———————

Prymarjusz Dr. Witołd LIPIŃSKI. Lwów.

Przyczynek do patogenezy i leczenia wąglika.

Z oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Witołd Lipiński.

Jakkolwiek wąglik, jako choroba zakaźna, znany był bardzo dawno, a pierwsze, prawdopodobne wzmianki o nim sięgają czasów zamierzchłych, to jednak dopiero badania bakterjologiczne ostatnich dziesiątków lat, poparte doświadczeniami na zwierzętach, zapoznały nas bliżej z patogenezą wąglika i umożliwiły zupełnie pewne odgraniczenia wąglika od innych epizoocji.

Badania te rozpoczyna w roku 1838 Eilert, i uzyskuje dodatni wynik zakażenia przy pomocy krwi zwierząt, padłych na wąglik. W kilkanaście lat później Pollender spostrzega we krwi zwłok wąglikowych nieruchome, nierozgałęzione laseczki, a wyniki jego badań potwierdzają Davaine i Rayer. Dopiero jednak prace Pasteura, który po raz pierwszy spostrzega w kropli wiszącej rozmnażanie się laseczek wąglikowych poza ustrojem zwierzęcym i uzyskuje w zakrzepłej kropli krwi ze zwłok zwierzęcia padłego na wąglik hodowlę laseczników wąglikowych, jak również jego epokowe badania nad uodparnianiem czynnem przeciwko wąglikowi przy pomocy osłabionych hodowli, wzbogacają etjologję i patogenezę wąglika. Koch opracowuje systematycznie etjologję, uzyskuje hodowlę na podłożach stałych, otrzymuje dodatni wynik zakażenia zwierząt przy pomocy hodowli, przeszczepianych szereg razy, bada powstawanie zarodników i rozwój laseczek wąglikowych doświadczalnie, przyczyniając się w znacznym stopniu do poznania sposobu zakażenia i szerzenia się wąglika.

Zakażenie wąglikiem występuje u człowieka klinicznie pod trzema postaciami, a zależne jest od stopnia odporności osobnika zakażonego i jadowitości zarazka. Z tak zwanym wąglikiem skórnym spotykamy się w pierwszym rzędzie u ludzi, pozostających w ścisłym kontakcie ze zwierzętami choremi na wąglik lub z produktami przemysłowemi, a zatem u handlarzy i oglądaczy bydła, garbarzy, rzadziej u rzeźników, którzy dobijają chore sztuki. Laseczniki wąglikowe przedostają się przez drobne ubytki w skórze, przez ranki powstałe po zadrapaniu, przyczem najczęściej twarz i ręce stanowią miejsca upodobane. *Pustula maligna* powstać może również za pośrednictwem much, które stykały się uprzednio z materjałem zakażonym, n. p. przy zwłokach wąglikowych, i przez ukłucie wszczepiły zarazek. Wąglik płucny jest również chorobą zawodową. Spotykamy się z nim stosunkowo rzadko, u osób, zajętych sortowaniem szmat, skór zwierzęcych i włosia. Przebiega on pod postacią atypowego zapalenia płuc z nieregularną ciepłotą, prowadzi prawie zawsze do zejścia śmiertelnego, a rozpoznany być może wyłącznie na podstawie badania bakterjologicznego plwociny. Umiejscowienie laseczników wąglikowych w jelicie cienkiem, przez spożycie mięsa zakażonego wąglikiem w stanie świeżym, powoduje powstanie wąglika jelitowego, opisanego po raz pierwszy przez Bollingera i Wagnera. Jest to schorzenie ciężkie, przebiegające wśród wysokiej ciepłoty, gwałtownych bolów w jamie brzusznej, pod postacią krwawej biegunki, doprowadzające po nagłym zapadzie do zejścia śmiertelnego. We wszystkich trzech postaciach, wskutek wyczerpania sił obronnych ustroju, laseczniki wąglikowe mogą się przedostać do krwi, powodując posocznicę wąglikową. Wykazanie laseczek wąglikowych we krwi jest powikłaniem niezmiernie ciężkiem i daje prognozę przeważnie niekorzystną.

Wąglik występuje we wszystkich krajach. Sprawozdanie departamentu sanitarnego przy Lidze Narodów za rok 1925 wskazuje nam rozmieszczenie podług poszczególnych krajów, obok ilości przypadków wąglika, zgłoszonych w ciągu trzech lat ostatnich. I tak zgłoszono:

za rok	1923	1924	1925
w Austrji	7	7	14
Czechosłowacja	42	67	47
Danja	1	8	3
Niemcy	106	118	165
Polska	58	69	75
Republiki Sowieckie	7801	15496	16172
Serbja	—	—	501
Stany Zjednoczone	137	170	105
Włochy	2205	2728	1656

W Rosji, która wykazuje największą ilość przyp., grasuje wąglik na Ukrainie, na Kaukazie, na Krymie i w obrębie Donu. We Włoszech, gdzie wąglik jest również bardzo rozpowszechnioną chorobą, występuje przeważnie w prowincjach południowych.

W województwie lwowskiem za lata 1921 do 1925 zgłoszono 35 przypadków zakażenia wąglikiem, z tego 11 przypadków śmierci, a to:

1921	7	3 +
1922	6	1 +
1923	3	1 +
1924	7	3 +
1925	12	3 +

Za rok 1926 zgłoszono dotychczas w Polsce 49 przypadków zakażenia wąglikiem, w tem 7 przypadków śmierci. Podług województw zgłosiły:

M. st. Warszawa	1		
Woj. Warszawskie	—		
Woj. Łódzkie	3	—	
Woj. Kieleckie	—	—	
Woj. Lubelskie	2	—	
Woj. Białostockie	2	—	
Woj. Wileńskie	—	—	
Woj. Nowogrodzkie	1	—	
Woj. Poleskie	—	—	
Woj. Wołyńskie	3	—	
Woj. Poznańskie	—	—	
Woj. Pomorskie	7	2	+
Woj. Śląskie	—	—	
Woj. Krakowskie	5	—	
Woj. Lwowskie	18	3	+
Woj. Stanisławowskie	3	—	
Woj. Tarnopolskie	4	2	+

(cyfry otrzymane dzięki uprzejmości dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia p. Dra Mikołajskiego).

Śmiertelność przy wągliku wynosiła:

W Niemczech za rok	1917	32.3%
	1918	24.5%
	1919	11.1%
	1920	15.7%
	1921	13.7%
	1922	16.1%
W Polsce za rok	1919	16.6%
	1920	27%
	1921	15.1%
	1922	17.8%
	1923	18.9%
	1924	24.6%
	1925	14.6%

Śmiertelności w innych krajach nie mogę podać z powodu braku wykazów.

Od 1 września ubiegłego roku pozostawało w leczeniu tut. oddziału zakaźnego 15 przypadków wąglika, w tem 13 przypadków wąglika skórnego i 2 przypadki wąglika skórnego i jelitowego, powikłanego posocznicą wąglikową. Obydwa przypadki wąglika jelitowego zmarły, pierwszy po 24 godzinach pobytu na oddziale, a na szósty dzień choroby, drugi po 48 godzinach leczenia szpitalnego na piąty dzień choroby. Śmiertelność wynosiła zatem 13.5% lub: *przy wągliku jelitowym* 100%, *przy wągliku skórnym* 0%. Jeżeli pominiemy obydwa przypadki wąglika jelitowego, które w krótkim czasie zakończyły się śmiercią, gdzie neosalwarsan, podany za późno, nie mógł zadziałać, to wyniki nasze, otrzymane przy pomocy neosalwarsanu przy wągliku skórnym nie tylko nie ustępują najlepszym statystykom ale je znacznie przewyższają. I tak Jacobsohn, zestawiając 61 przypadków wąglika, w tem 60 wąglika skórnego, za lata 1919—1925 w Nowym Jorku, notuje w 19 przypadkach zejście śmiertelne, co stanowi 31% śmiertelności przy wągliku skórnym. Ten niezwykle wysoki odsetek śmiertelności zadziwa nas tem bardziej, ponieważ Jakobsohn stosował w każdym przyp. wysokowartościową surowicę przeciwwąglikową, która uchodzi za najlepszy środek w walce z zakażeniem wąglikowem. Surowicę przeciwwąglikową podawał on w wielkiej ilości (do 150 cm^3 dożylnie). Surowicy przeciwwąglikowej nie mogliśmy stosować w naszych przypadkach. Nie wyrabiamy jej w Polsce, a zagranicznej, mimo usilnych starań, nie można było otrzymać. Pod względem zawodów rozpadają się nasze przypadki na: rakarz jeden przypadek, rzeźnik 3, rymarzy 2, oglądaczy bydła 2, rolników 6, zarobników dziennych wiejskich 1. Z chorych naszych najmłodszy liczył lat 17, najstarszy lat 75. Wąglik skórny umiejscowiony był w naszych przypadkach 4 razy na twarzy, 11 razy na kończynach górnych, na przedramieniu i ręce. Pojedyncze ogniska znajdowaliśmy na skórze 13 razy, wielokrotne dwa razy. (W jednym przypadku dwa pojedyncze ogniska, w drugim pięć). Dwóch z naszych chorych wskazywało wyraźnie na zakażenie wąglikiem wskutek ukąszenia przez muchę. Wszystkie przypadki stwierdzone były badaniem mikroskopowem i hodowlą, pojedyncze doświadczeniem

na myszkach białych. Obydwa przypadki śmiertelne były sekcjonowane.

Przypadek pierwszy przywieziono na oddział zakaźny w dn. 4. IX. 1925 z pod Włodzimierza Wołyńskiego. Agnieszka J. lat 49, wdowa, gospodyni wiejska, podaje: Przed 4 dniami pomagała przy oporządzaniu krowy, dobitej wskutek choroby. Poprzednio padła krowa z tej samej obory na wąglik. Stojąc opodal, poczuła nagle silne ukłucie w lewą powiekę górną. Rzekomo ukąsiła ją wtedy mucha. W parę godzin spostrzegła na powiece górnej pęcherzyk, przyczem powieki poczęły szybko obrzękać .W dwa dni później miały wystąpić silne dreszcze, gorączka i uczucie ogólnego schorzenia.

Stan obecny: Kobieta dobrze zbudowana, dobrze odżywiona. Na twarzy, po stronie lewej, obrzęk deskowaty, twardy, sięgający ku górze poprzez czoło poza granicę włosów. Obie powieki oka lewego, zwłaszcza górna, silnie obrzękłe, nacieczone. W otoczeniu zdrapanych pęcherzyków krwawych ognisko martwicze, wielkości dwugroszówki, pokryte czarnym nekrotycznym strupkiem. Obrzęk twardy, wałowaty, sięga ku dołowi, poprzez dolną część twarzy, szyję, klatkę piersiową, brzuch aż do pachwiny. Z powodu znacznego obrzęku gałka oczna niedostępna dla badania. W jamie ustnej dwa rozpadłe owrzodzenia, pokryte czarnymi, znekrotyzowanymi strupkami. Ciepłota 39.6° C., tętno 120, słabo napięte, ledwo wyczuwalne. W płucach objawy rozlanego nieżytu oskrzelowego. Serce w granicach prawidłowych, tony serca głuche. Śledziona nieco powiększona, macalna, na ucisk tkliwa. Mocz i kał oddaje prawidłowo. Badanie moczu wykazuje ślad białka i wybitny odczyn dwuazowy Ehrlicha. Badanie mikroskopowe wydzieliny przyrannej z powieki górnej wykazało laseczki, morfologicznie podobne do laseczek wąglika. Wynik hodowli ujemny. Posiew krwi ujemny. Rozpoznano: *Pustulae malignae in regione palpabrae superioris oculi sinistri.*



Agnieszka J., l. 49. Rozp. klin.: *Pustulae malignae in regione palpebrae super. oculi sinistri.*

Tego samego dnia, 4. IX. podano dożylnie 0,45 gr. neosalwarsanu. Poza tem stosowano środki nasercowe, podskórnie *ol. camphoratum* i coffeinę, miejscowo okład wilgotny pod ceratką.

5. IX. Chora zniosła zabieg dobrze, czuje się lepiej. Bóle głowy mniejsze. Ciepłota 39.2°, tętno 120, słabo napięte. Tony serca głuche. Wyraźne zmniejszanie się obrzęku na twarzy. Podano ponownie 0,45 gr. neosalwarsanu dożylnie.

6. IX. Ciepłota spadła do 37.2, tętno 96, dobrze napięte. Znaczne zmniejszenie obrzęku. Samopoczucie lepsze, partje nekrotyczne na powiece górnej zaczynają sie odgraniczać i oddzielać.

11. IX. Znaczne polepszenie. Szybkie ustępywanie obrzęku. Prawie zupełne odgraniczenie znekrotyzowanych mas. Podano 0,45 neosalwarsanu dożylnie.

18. IX. Obrzęk powiek zupełnie ustąpił. Badanie oka możliwe dopiero dzisiaj, wykazuje zupełne zniszczenie gałki ocznej lewej.

21. IX. Podano dożylnie 0.45 gr. neosalwarsanu.

22. IX. Stan poprawił się znacznie. Poza jednorazowem wzniesieniem ciepłoty chora nie gorączkuje przez cały czas pobytu w szpitalu. Opuszcza szpital wyleczona z dniem 1 listopada.

Przypadek drugi dotyczył rzeźnika lat 33, Naftali T. z Kul. pow. Żółkiewskiego. Według zapodania zachorował przed dwoma dniami wśród ogólnego osłabienia, bólów brzucha i biegunki. Od 4 dni ból i obrzęk ręki lewej, co chory odnosi do ukąszenia przez muchę. Na drugi dzień po ukąszeniu miał wystąpić pęcherzyk, początkowo surowiczy, później krwawy, wreszcie zupełnie czarny.

Stan obecny: Chory budowy miernej, odżywienia średniego. Na przedramieniu lewem, po stronie zginaczy, pęcherzyk, pokryty czarnym strupkiem. Bardzo silny obrzęk całego przedramienia. Gruczoły pachowe macalne. Płuca, poza objawami lekkiego nieżytu oskrzelowego, bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Tony czyste, tętno 96. Ciepłota 39.6° C. narządy jamy brzusznej bez zmian. Stolec prawidłowy, mocz bez zmian. W wydzielinie przyrannej stwierdzono laseczki wąglika w preparacie mikroskopowym. Hodowla dała wynik dodatni. Rozpoznanie: *pustula maligna antibrachii sinistri.* Leczenie: podano dożylnie 0,45 gr. neosalwarsanu. Poza tem środki nasercowe. Miejscowo okład alkoholowy pod ceratką.

16. VI. Ciepłota normalna. Obrzęk ręki lewej znacznie mniejszy. Chory dostaje jeszcze trzykrotnie injekcje neosalwarsanu dożylnie w dawkach po 0,45 gr. a to 18. VI., 24. VI. i 1. VII.

6. VII. Chory ma się zupełnie dobrze. Strupek uległ zupełnemu odgraniczeniu i odpadł. Brzegi owrzodzenia zaczerwienione, nieco wyniosłe.

12. VII. Opuszcza szpital jako wyleczony.

Przypadek trzeci dotyczy Anny C. lat 75, żony rolnika. Choroba miała się rozpocząć przed 9 dniami. Chora zauważyła na palcu dużym i wskazującym ręki prawej dwa czarne pęcherzyki, które miały się szybko powiększać.

Stan obecny: Chora budowy średniej, odżywienia średniego, ciepłota 38.2° C., tętno 118. Na palcu wskazującym i wielkim ręki prawej dwa pęcherze surowiczo krwawe wielkości dwuzłotówki. Silny obrzęk, obejmujący wszystkie palce grzbietu ręki, sięga do końca przedramienia. Gruczoły pachowe powiększone. W wydzielinie z pęcherzy stwierdzono laseczki morfologicznie odpowiadające laseczkom wąglika. Hodowla dała wynik dodatni. Chora pozostawała na oddziale od 19. VIII. do 15. IX. W tym czasie otrzymała trzykrotnie dożylne injekcje neosalwarsanu po 0,45 gr. Działanie neosalwarsanu było wybitne. W pierwszym rzędzie spostrzegaliśmy szybkie ustępowanie obrzęku. Pęcherze goiły się szybko. Zmiany nekrotyczne oddzielały się i odpadły niebawem.

Tablica, podana poniżej, wykazuje nam przebieg 15 przypadków wąglika.

Obydwa przypadki wąglika jelitowego, powikłanego posocznicą, zakończyły się zejściem śmiertelnem. Pierwszy dotyczył oglądacza bydła, lat 52, który, po dokonanej sekcji krowy, padłej na wąglik, miał wymyć twarz i ręce w miednicy z wodą, poczem, nie wytarłszy nawet rąk, zjadł śniadanie. Po 4 dniach przywieziono go na oddział zakaźny w stanie silnego zapadu. Ciepłota 38,2, tętno 140, niemiarowe. Chory, lekko zamroczony, skarży się na bóle brzucha. Na prawym policzku pęcherzyk surowiczo krwawy z silnym obrzękiem zapalnym całej twarzy. W dwie godziny po przyjściu na oddział chory oddał kilkakrotnie stolce krwawe. W stolcu stwierdzono w preparacie mikroskopowym i hodowlą laseczki wąglika. Krew pobrana z żyły łokciowej dała w hodowli wynik dodatni. Podano 0.6 gr. neosalwarsanu dożylnie. Mimo podania środków nasercowych chory zmarł wśród silnego zapadu po kilkunastu godzinach.

Sekcja zwłok, wykonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr. Nowicki) przez asystenta p. Dra Janusza, stwierdziła co następuje:

Pustulae malignae et infiltratio oedematosa buccae dextrae. Focus metastatici haemorrhag. partim exulcerantes tractus digestorii. Lymphadenitis haemorrhagica acuta glandularum mesaraicarum. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa pleurae utriusque et pericardii. Hyperaemia pulmonum et meningum.

Drugi przypadek wąglika jelitowego stwierdziliśmy u Stefana Sz., rzeźnika i masarza samoistnego. Według zapodania zauważył on przed kilkoma dniami na prawem przedramieniu pęcherzyk surowiczy. Leczony był przez kilka dni na prowincji przez lekarza miejscowego. Wskutek nagłego pogorszenia stanu przywieziono go na oddział zakaźny.

Stan obecny: Mężczyzna silnie zbudowany, dobrze odżywiony, ciepłota 38.4° C, tętno 120. Na prawem przedramieniu, po stronie zginaczy, pęcherzyk krwawy, pokryty czarnym strupkiem. Znaczny obrzęk przedramienia i ramienia. Płuca bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Tony serca głuche. Śledziona macal-

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek chor.	Zawód	Rozpoznanie	Leczenie neosalvarsanem	Ilość dni lecz.
1.	Agnieszka J.	49 lat	gospodyni wiejska	Pustula maligna palpebr. super. oculi sin.	4/9 0,45 gr 6/9 0,6 11/9 0,45	57
2.	Fiodor B.	20 „	rymarz	Pustula maligna antibrachi dextri.	10 9 0,45 gr 21/9 0,45	13
3.	Paweł L. O.	52 „	rolnik, oglądacz bydła	Pustula maligna buccae dextrae. Anthrax intestinalis. Septicaemia.	25/9 0,6 gr	1 + zmarł
4.	Stefan Sz.	34 „	rzeźnik, masarz samoist.	Pustula maligna antibrachi dextri. Antrax intestinalis. Septicaemia.	2/11 0,45 gr 3/11 0,6	2 + zmarł
5.	Naftali T.	43 „	rzeźnik	Pustula maligna antibrachi sinist.	14/6 0 6 gr 18/6 0,6 24/6 0,6 1/7 0,6	29
6.	Salomon Fr.	17 „	pom. rymarski	Pustula maligna faciei in regione supraorbit. dextr.	4/7 0,6 gr 12/7 0,6	16
7.	Stanisław W.	55 „	szafarz (zajęty koło bydła)	Pustula maligna antibrachi dextri.	27/7 0,6 gr 1/8 0,6 7/8 0,6	26
8.	Michał Cz.	35 „	rolnik	Pustula maligna in regione artic. carpometacarp. dextr.	26/7 0,6 gr 1/8 0,6 8/8 0,6	24
9.	Filip Sk.	24 „	rakarz	Pustula maligna antibrachi dextri.	29/7 0.6 gr 2/8 0,6 9 8 0,6	33
10.	Daniel K.	45 „	rolnik, gajowy	Pustula maligna antibr. sin.	6 8 0,6 gr 12,8 0,6	16
11.	Anna Cis.	75 „	żona rolnika	Pustulae malig. digit. II. et III. manus dextr.	19 8 0,6 gr 22.8 0,6 25 8 0,6	27
12.	Antoni Cis.	60 „	zarobnik dzien. wiejski	Pustulae malignae multipl. antibr. dextr. sin.	16 8 0,6 gr 19 8 0,6 22 8 0,6	25
13.	Karolina Nik.	28 „	zarobnica dzien. wiejska	Pustula maligna antibrachi sin.	20/8 0,6 gr 22/8 0,6 25/8 0,6	26
14.	Majer K.	32 „	pomocnik rzeźnicki	Pustula maligna in regione supraorbit dextr.	22/8 0,6 gr 25 8 0,6 28/8 0,45	20
15.	Andrzej Ł.	51 „	rolnik	Pustulae mal. antibrach. dextr.	14/9 0,6 gr 16/9 0,6 20/9 0,6	23

na. Zaraz po przyjściu chorego na oddział podano 0,6 gr. neosalwarsanu dożylnie. W ciągu nocy wystąpiły objawy ze strony jelit, gwałtowne bóle brzucha, biegunka krwawa. Tak w wydzielinie przyrannej jak i w kale stwierdzono mikroskopowo i w hodowli laseczki wąglikowe.

Chory zmarł po 48 godzinach wśród silnego zapadu.

Sekcja zwłok wykazała: (asystent dr. Janusz):

Pustulae malignae et infiltratio oedematosa cutis antibrachii dextr. Hyperaemia pulmonum maioris gradus. Lymphadenitis haemorrhagica acuta glandularum mesaraicarum. Tumor lienis acutus. Ecchymoses multiplices pleurae ac pericardii. Focus metastitici haemorrhag. partim exulcerantes mucosae tractus digestorii.

Leczenie wąglika dożylnemi wlewaniami neosalwarsanu zapoczątkował w ostatnich latach Becker, który po jednorazowem podaniu 0,6 gr. neosalwarsanu uzyskał w przypadku posocznicy wąglikowej niezwykle korzystny wynik leczniczy. Chory, który uchodził za zupełnie straconego, został uratowany, a krew, badana bakterjologicznie na drugi dzień po podaniu neosalwarsanu, okazała się zupełnie jałową. Bettmann podaje korzystne wyniki leczenia neosalwarsanem w dwóch przypadkach wąglika, a Gsell w jednym, u 28-letniego mężczyzny. Materjał znaczniejszy, bo obejmujący 54 przypadków wąglika miał w leczeniu Grasser. Niekorzystne wyniki otrzymał w 4 przypadkach, mimo podania neosalwarsanu, co stanowi 7.4% śmiertelności. Podług Grassera jednorazowe podanie 0,45 gr. neosalwarsanu wystarcza przy wągliku skórnym o lekkim przebiegu. W przypadkach cięższych należy podawać neosalwarsan dwu do trzechkrotnie, w odstępach dwudniowych. Przypadki wąglika jelitowego dają prognozę bardzo niekorzystną. Einecker opisuje 5 przypadków wąglika jelitowego, które bez wyjątku zakończyły się zejściem śmiertelnem. Początek był nagły, wśród objawów nieżytu jelit, przy stanie podgorączkowym. Po 1—3 dniach schorzenia o średniem nasileniu wystąpił nagle obraz śmiertelnego zapadu. Myślano o stadjum asfiktycznem cholery azjatyckiej. Na sekcji stwierdzono surowiczo-krwawy płyn w jamie brzusznej, *colitis* ze stanem zapalnym błony surowiczej. W jednym tylko przypadku znaleziono w jelicie cienkiem i w żołądku, 10 owrzodzeń wielkości orzecha laskowego, z ogniskiem zmartwiałym w środku. Laseczniki wąglika stwierdził Einecker na materjale sekcyjnym we wszystkich przypadkach. Również i nasze obydwa przypadki wąglika jelitowego, powikłanego posocznicą wąglikową, zakończyły się śmiercią. Neosalwarsan, może zapóźno podany, zawiódł. Jest rzeczą ciekawą, że w obydwu przypadkach wąglika jelitowego stwierdziliśmy u chorych równocześnie zmiany wąglikowe na skórze. Zmiany ze strony jelit wystąpiły dopiero w kilka dni od chwili zakażenia. W przypadku pierwszym (Paweł O.) anamneza podaje, że zmarły, po dokonaniu sekcji zwierzęcia, obmył twarz i ręce w miednicy z wodą, poczem, nie wytarłszy rąk, spożył śniadanie. Zmiany powstałe w jelitach, możnaby zatem wytłumaczyć wprowadzeniem zarazków bezpośrednio przez jamę ustną. W przypadku drugim wąglika jelitowego to bezpośrednie wprowadzenie laseczek wąglikowych przez jamę ustną nie miało miejsca. Powstanie zmian wąglikowych w jelitach poprzedziły w tym przypadku zmiany wąglikowe skórne na przedramieniu, nierozpoznane i leczone początkowo na miejscu. Dopiero w kilka dni później przyszło do znacznego pogorszenia stanu i wzniesienia ciepłoty wśród gwałtownych dreszczy. Najprawdopodobniej zatem laseczki wąglikowe przedostały się ze zmiany pierwotnej na skórze przedramienia poprzez naczynia limfatyczne do gruczołów limfatycznych, stąd przez *ductus thoracicus* do krwi i spowodowały posocznicę wąglikową, a dopiero następowo, przeniesione drogą krwi do jelit, wywołały w jelitach zmiany miejscowe. Przemawiałoby za tem wystąpienie objawów klinicznych ze strony jelit dopiero w ostatnich godzinach życia.

Piśmiennictwo.

1. Baumann: Zur Behandlung der Blutvergiftung bei Milzbrand. Klinische Woch. 922, str. 2472. — 2. Becker: Milzbrand und Salvarsan. Med. Klin. 912. Nr. 44. — 3. Burkhardt: Ergebnis der Statistik über Milzbrandfälle unter Menschen im Deutschen Reich. Mitt. a. d. Reichs. Bd. 20, 919, str. 125. — 4. Einecker: Med. Klin. 918, str 1162. — 5. Gsell: Corespondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1918, str. 1505. — 6. Grasser: Wiener klinische W. 924, str. 261. — 7. Isaboliński: Zt. f. Im. 1913, XVII. 8. Jensen: Deut. Tierärztl. Woch. 1924, str. 699. — 9. Klonberger: B. z. Klin. der Tub. Bd. 38, 1918. — 10. Roos: Z. f. Im. 1912, XV. — 11. Soberheim: Kolle-Wassermann Handbuch der Patog. Bd. III., str. 583. — 12. Renseignements épidémiologiques Nr. 10. Société des Nations, organisation d'Hygiène. Genève, juillet 1925. — 13. Bratter J.: Dwa przypadki wąglika. P. G. L. 1925, Nr. 31. 14. Jacobsohn W.: Mo. Bul. Dep. of Health. City of New York 1924. juillet 1925.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI asystent kliniki. Kraków.

Próby zastosowania bakterjofagji w chirurgji[1]).

Z Kliniki chirurgicznej U. J. Dyrektor: Prof. Dr. M. Rutkowski

Kiedy d'Herelle przed niespełna 10 laty odkrył w przesączu stolca ozdrowieńca po czerwonce to, czego natury do dziś jeszcze nie znamy, a co nazwał bakterjofagiem, gdyż przesącz ten rozpuszczał w probówce prątki czerwonki, kiedy wykrył dalej podobne bakterjofagi i podobne ich działanie w całym szeregu innych chorób, przypuszczał, że odkryciem tem spowodował przewrót w całej nauce o zakażeniu, odporności i lecznictwie. Na podstawie doświadczeń pracownianych i pierwszych prób zastosowania bakterjofaga w celach zapobiegawczych i leczniczych w klinice zwierząt i ludzi — powstała wówczas jego śmiała hipoteza o odporności. Przebieg uodpornienia miał być walką między bakterjami, a czynnikiem uodporniającym t. j. bakterjofagiem, wyzdrowienie — skutkiem bakterjofagji, a odporność w równym stopniu zakaźną, co i choroba, bo sztuczne czy naturalne zakażenie człowieka bakterjofagiem miało ją wywoływać. Hipoteza ta i próby zastosowania bakterjofaga w klinice spotkały się z bardzo ostrą krytyką w literaturze niemieckiej, samego odkrycia jednak nie można było nie docenić. Kilkaset prac, poświęconych temu zjawisku, wykazało szereg właściwości bakterjofagów, pod każdym względem ciekawych, zmieniło poniekąd nasze poglądy o morfologji bakterji, nie rozstrzygnęło jednak natury bakterjofaga, nad którą najzawziętszy spór się toczy co do tego, czy jest zaczynem czy też ustrojem żywym. Nie silono się jednak dalej nad wyjaśnieniem biologicznego znaczenia zjawiska, nie podając nawet żadnych innych hipotez, jak tylko tyczących się jego natury. Próby leczniczego działania bakterjofaga, w sztucznych zakażeniach zwierząt wypadły naogół niepomyślnie. Próby zaś stosowania go w klinice ludzkiej nie były zbyt liczne, a naogół są dość sprzeczne w otrzymanych wynikach. Trudności w ich ocenie stanowi również to, że nie wiadomo, któremu ze składników ciała tak złożonego, jakim jest buljon bakterjofagowy, przy jego podskórnem wstrzykiwaniu należy przypisać otrzymane wyniki: czy samemu buljonowi — a więc proteinoterapji, czy jakimś szczątkom ciał bakterji, względnie ich toksynom — a więc zmodyfikowanemu leczeniu szczepionkowemu, czy wreszcie samemu bakterjofagowi. Wszystkie te fakty musiały tylko zniechęcać do dalszych prób leczniczych, gdyż trudności te wydawały się nie do przezwyciężenia.

Przechodzę odrazu do bakterjofaga, mogącego mieć największe i jedyne prawie zastosowanie w chirurgji — mianowicie bakterjofaga gronkowcowego. (Paciorkowce bowiem, wobec naszych dotychczasowych wiadomości, nie posiadają swych bakterjofagów). Otrzymuje się te bakterjofagi z ropy chorych, zakażonych gronkowcami, przyczem nie każda ropa musi zawierać bakterjofaga. Otrzymuje się je w ten sposób, że kilka cm.³ ropy wprowadza się do buljonu i wstawia do cieplarki na 24 godziny, po upływie zaś tego czasu sączy mętny buljon przez sączek bakteryjny; przezroczysty i jałowy przesącz jest bakterjofagiem. Niespełna 1 cm.³ bakterjofaga, dodany do probówki z buljonem, zaszczepionym z agarowej hodowli gronkowca, rozpuszcza mnożące się drobnoustroje w ciągu kilkunastu godzin, co wyraża się przez wyjaśnienie początkowo mętniejącego buljonu i jałowość zaszczepionego zeń agaru. Nowy przesącz, otrzymany z takiej wyjaśnionej hodowli buljonowej, jest bakterjofagiem jeszcze czynniejszym. Bakterjofag bowiem w czasie działania na bakterje się rozmnaża i siła jego się przytem wzmaga. Z niektórych rop otrzymujemy bakterjofagi jednowartościowe, działające jedynie na jeden jakiś szczep gronkowca, niekoniecznie jednak na szczep własny, z innych — wieloważne, działające na szereg szczepów gronkowca. Istnieją też niektóre szczepy gronkowców całkowicie oporne na działanie bakterjofaga.

Próby leczenia zapomocą bakterjofaga gronkowcowego ostrych ropnych spraw zapalnych: czyraków, karbunkułów, ropni, ropowic, i t. d. są dotychczas niezbyt liczne. Kilkunastu autorów, przeważnie francuskich, ogłosiło wyniki ogółem kilkudziesięciu w ten sposób leczonych chorych, naogół pomyślne. Większość otrzymywała je zapomocą podskórnych wstrzykiwań bakterjofaga. Obserwowali oni po krótkotrwałym odczynie ogniskowym, a niekiedy i ogólnym, przyspieszenie wyleczenia, szybkie cofanie się sprawy zapalnej przez wchłanianie się nacieku, lub też, gdy sprawa

[1]) Referat wygłoszony na XXIII. Zjeździe Chirurgów Polskich. w Warszawie 8 lipca 1926 r.

Wyczerpujące wiadomości o bakterjofagji znajdują się w mojem „sprawozdaniu poglądowem" w tomie I. „Chirurgji Klinicznej" (Kraków 1927); tam też podane jest obszerne piśmiennictwo (autor).

była dalej posuniętą, jego rozmiękczenie i pęknięcie, łatwe wydalanie się rozrzedzonych mas ropnych i następowe zabliźnienie. Inni, w jednym przypadku czyraczności i 4 figówki, nie otrzymali wyników po wstrzykiwaniach podskórnych i dopiero zapomocą miejscowego stosowania bakterjofaga w postaci okładów po dniach kilkunastu stwierdzili poprawę, a później wyleczenie. Wyniki te jednak nie różnią się prawie od otrzymanych zapomocą uczulonych szczepionek lub „buljonu filtrowanego" Besredki i trudno je przypisać bakterjofagowi. Niektórzy też autorzy przypisują je jedynie wstrzykiwanym produktom bakteryjnym, zawartym w przesączu bakterjofagowym, a więc leczeniu szczepionkowemu. Te same bowiem wyniki otrzymywali przy stosowaniu buljonu bakterjofagowego, ogrzanego do 70°, w którym więc sam bakterjofag został zniszczonym, jak również w przypadkach, w których bakterjofag nie działał w probówce na gronkowca z hodowli, wreszcie w sprawach ropnych, wywołanych przez paciorkowce. Rola więc samego bakterjofaga w stosowanym buljonie bakterjofagowym wydaje się wobec tych faktów conajmniej mocno wątpliwą. Jedyny z chirurgów niemieckich Eichhof, który donosił na zjeździe w 1922 r. o rozpoczętych próbach leczenia zapomocą bakterjofaga, doszedł do podobnych wyników, tem bardziej, że nie wszystkie stosowane przezeń przesącze były właściwie bakterjofagami.

W badaniach własnych, wykonanych w ciągu ubiegłego roku w Krakowskiej Klinice Chirurgicznej, ograniczyłem się jedynie do doświadczeń nad bakterjofagami gronkowcowemi. Bakterjofaga okrężniczego nie udało mi się otrzymać z kilku rop wyrostkowych, a wobec niewielkiej ilości obserwowanych przypadków, wywołanych przez te prątki, zmuszony byłem dalszych prób zaniechać. Z tego też względu próbowałem działania bakterjofaga gronkowcowego jedynie w sprawach ropnych. Schorzenia zapalne śluzówki narządu moczowego, zwłaszcza miedniczek nerkowych, w których leczeniu, według ostatniej pracy Dalsace'a, bakterjofagi mogą odgrywać niezwykłą wprost rolę, były dla mnie prawie zupełnie niedostępne. U nas bowiem te przypadki pozostają w leczeniu internistów, a nie urologów, jak się to gdzieindziej dzieje. Skierowywane są dopiero do chirurga czy urologa dla leczenia miejscowego te szczególnie oporne przypadki, które po wyczerpaniu całego arsenału środków często zmienianych, stosowanych wewnętrznie, dożylnie lub podskórnie, nie wyłączając i autoszczepionek, nie uległy wyleczeniu ani samowyleczeniu, kiedy już właściwie nie pozostaje nic innego [2]). Przypadków zaś tych bywa stosunkowo niewiele.

Badania pracowniane przeprowadziłem na 85 szczepach gronkowca złotego, żółtego i białego. Między niemi było 14 szczepów gronkowca białego, jeden szczep mieszany gronkowca żółtego z białym, pozostałe były gronkowcami żółtemi względnie złotemi. Dziesięć z nich okazało się opornemi na działanie bakterjofaga, na pozostałe zaś te lub inne bakterjofagi od początku działały. Z pomiędzy szczepów całkowicie opornych na działanie bakterjofaga, połowa należała do gronkowców białych, druga zaś do złotych. W 8 przypadkach pochodziły one z krwi, lub otrzymane były jednocześnie z krwi i ropy, w 2 pozostałych tylko z ropy; prawie wszystkie od ciężko chorych, z których $^{2}/_{5}$ wkrótce zmarło; przeważnie — bo w 8 przypadkach na 10 — ze spraw ostrych, znacznie więc rzadziej z przewlekłych, wbrew twierdzeniu innych autorów. Te przypadki bakterjemji były w poszczególnych przypadkach następstwami: zapalenia migdałków powikłanego ropowicą szyjną, zapalenia szpiku kostnego u osobnika kiłowego, ropowicy kończyny dolnej, bardzo złośliwego czyraka dolnej wargi, obustronnych ropni okołonerkowych, zapalenia ucha środkowego i w jednym przypadku niewiadomego pochodzenia. Dwa szczepy gronkowca złotego, otrzymane z ropy, pochodziły w jednym przypadku z uporczywej czyraczności u oseska ze złym stanem ogólnym, w drugim z ropowicy sutka, trwającej od kilku tygodni. Na niektóre szczepy bakterjofagi działały początkowo słabo, wkrótce jednak siła ich działania wzrastała. Tylko jeden szczep gronkowca złotego, pochodzący z przypadku ostrego zapalenia szpiku kostnego 2 kości długich, trwającego od 6 tygodni, na którego początkowo bakterjofag działał słabo, potem zaś dobrze, po kilkunastu dniach stał się całkowicie opornym na działanie różnych bakterjofagów.

Pierwszego bakterjofaga otrzymałem od p. prof. Bujwida; pochodził on z gronkowcowej ropy chorego. Bakterjofag ten, zarówno jak i bakterjofag gotowy, sprowadzony z Państwowego Instytutu Higjeny z Warszawy, nie okazał się wielowaźnym, działał zaledwie na kilka badanych szczepów. Wobec tego przygotowywałem bakterjofagi sam z gronkowcowej ropy chorych w ten sposób, że kilka cm.^{3} ropy brałem do kolby z buljonem przy operacji, lub przy nakłuciu próbnem, i po 24-godzinnem trzymaniu w cieplarce, sączyłem ten mętny buljon przez świecę Chamberlanda, a otrzymany przesącz, który ma być gotowym bakterjofagiem, zbierałem jałowo. Badałem w tym kierunku 30 rop gronkowcowych, pochodzących z różnych przypadków. Nie z każdej ropy udawało się w ten sposób otrzymać bakterjofaga, połowa jednak tych przesączów posiadała jego własności. Kilka z nich było silnie wielowaźnych, działało bowiem przez długi czas na wiele szczepów. Dwa z nich otrzymałem z ropy przypadków ostrego zapalenia kości *(osteomyelitis)* z zejściem pomyślnem, inne z zapalenia stawu kolanowego, dużego ropnia pośladka i dużego czyraka. Niejednokrotnie otrzymane bakterjofagi nie działały na szczepy własne, t. zn. otrzymane z ropy, z której pochodziły, działały natomiast na szczepy inne. Odnosi się to do większości bakterjofagów jednowartościowych, gdyż wielowaźne działały zawsze i na swoje szczepy. Zestawiając obserwowane przypadki doszedłem do przekonania, że niema żadnych wskazówek, któremi można by się kierować, co do tego, z jakiej ropy można otrzymać bakterjofaga i kiedy on będzie wielowaźnym. Z ropy bowiem jednych przypadków otrzymywałem bakterjofaga tego lub innego rodzaju, z ropy natomiast innych, podobnych przypadków, z jednakowym nawet przebiegiem i zejściem, nie udawało się go otrzymać. Jedno wydaje się pewnem, że z ropy przypadków ciężkich, niedługo przed śmiercią, nie udaje się otrzymać bakterjofaga Z pośród 4 przesączów moczu, pochodzących od chorych z nieżytem pęcherza, z których wyhodowałem gronkowce, w 2 z nich stwierdziłem obecność bakterjofaga gronkowcowego, wprawdzie jednowartościowego, ale działającego na szczep własny. Zakażenia te okazały się lekkiemi i ustąpiły po kilkakrotnem przepłukaniu pęcherza zwykle używanemi środkami. Natomiast na kilkanaście badanych przypadków nigdy nie udało mi się otrzymać czynnego bakterjofaga z krwi tych lub innych chorych. O ile nawet niekiedy przesącz okazywał działanie wyjaśniające na hodowlę gronkowca, to tylko słabe i nie wzmagające się przy dalszych przeszczepach.

W kilkudziesięciu próbach kontrolnych nigdy nie stwierdziłem działania bakterjofaga gronkowcowego na paciorkowce, ani też przesączu hodowli paciorkowców na hodowle gronkowcowe.

Choć naogół mogłem potwierdzić fakt, że przy stałem przeszczepianiu z tym samym szczepem wciąż nowych pokoleń jednego bakterjofaga siła jego działania wzrastała, co najczęściej wyrażało się w szybszem niż poprzednio wyjaśnianiu się hodowli buljonowej bakterji, to jednak niekiedy występowały chwilowo zjawiska paradoksalne, że taki bakterjofag nie działał w dniu następnym, mimo że nie był zanieczyszczonym. Jak rozumieć to zjawisko? niewiadomo. Niektóre bakterjofagi wyjaśniały buljonową hodowlę bakterji już po kilku, około 10 godzinach, inne dopiero po upływie doby, jeszcze inne wyjaśniały ją dopiero w kilka godzin po wyjęciu z cieplarki zupełnie prawie mętnych hodowli. Niejednokrotnie ten sam bakterjofag działał na jeden szczep raz szybciej, raz powolniej, przyczem nie zauważyłem żadnego związku między tego rodzaju działaniem, a większą lub mniejszą ilością kolejnych przeszczepów bakterjofaga. Wydaje się, że nie odgrywa też przy tem większej roli gęstość posiewu bakterji na buljonie; nie zauważyłem też wybitnego wpływu wieku szczepionej hodowli agarowej. Również to, czy dolewa się bakterjofaga zaraz po zaszczepieniu bakterji, czy też po 1—3 godzinach, wydaje się nie mieć pod tym względem większego znaczenia. Wogóle w przebiegu reakcji bakterjofagowej w probówce, podobnie zresztą jak w każdej reakcji biologicznej, spotyka się cały szereg zjawisk niejasnych, dla których trudno jest znaleźć wytłumaczenia.

Naogół dolewałem do 10 cm.^{3} zaszczepionego buljonu 1 cm.^{3} bakterjofaga, przy silniejszem zaś jego działaniu wystarczało i $^{1}/_{2}$ cm.^{3} Mając w zapasie stale kilkanaście różnych bakterjofagów, próbowałem zwykle działania ich wszystkich na takąż ilość buljonów zaszczepionych z 24-godzinnej hodowli agarowej badanego gronkowca, wobec czego już przed upływem następnej doby, to jest mniej więcej po 48 godzinach od chwili otrzymania ropy, mogłem mieć gotowego do leczenia bakterjofaga. W ten sposób można przygotować bakterjofaga dla każdego szczepu znacznie prędzej, niż autoszczepionkę, naturalnie pod tym warunkiem tylko, że dany szczep nie okaże się na działanie bakterjofagów całkowicie opornym. Zarzut, stawiany leczeniu zapomocą bakterjofaga, że może być ono przeprowadzone jedynie tam, gdzie jest pracownia, jest naturalnie słusznym, ale równie słusznym jest i dla leczenia szczepionkami własnemi. Leczenie to właściwie nigdy nie będzie mogło być prowadzone bez pracowni. Gdybyśmy bowiem nawet doszli do bakterjofagów bardzo silnie wielowaźnych, t. j. działających na nieskończoną ilość szczepów gronkowca, to i tak w każdym przypadku koniecznem jest uprzed-

[2]) Kramer — Polska Gazeta Lekarska 34/35. 1925.

nie doświadczenie w probówce dla stwierdzenia, czy dany gronkowiec nie należy do kategorji zupełnie opornych na działanie bakterjofaga, zwłaszcza dotąd, póki jeszcze przyjmujemy istnienie takich opornych szczepów.

Technicznie sprawa przygotowania bakterjofaga dla każdego szczepu tak się przedstawiała, że po zaszczepieniu zapomocą kółka platynowego z agarowej hodowli gronkowca pewnej ilości probówek z bulionem tak, żeby w górnej warstwie bulionu wystąpiło lekkie zmętnienie, dolewałem do nich po godzinie (jałowo) po 1 cm.³ różnych bakterjofagów, poczem całą podstawkę wstawiałem do cieplarki o 37°. Po 12 godzinach sprawdzałem, czy która z probówek, w pierwszych godzinach pobytu w cieplarce całkowicie zmętniałych, już się nie wyjaśniła. Sprawdzałem również po 24 godzinach, kiedy wyjmowałem resztę probówek z cieplarki. Zawartość probówek całkowicie wyjaśnionych sączyłem następnie przez sączek bakteryjny, a otrzymany przesącz był pożądanym bakterjofagiem. Do sączenia używałem za radą Prof. Bujwida przeważnie małego filtru świeczkowego z rurką; uproszczenie to uważam za bardzo cenne, używanie bowiem innych sączków połączone jest z większym nakładem pracy i wymaga więcej czasu.

Leczyłem zapomocą tak otrzymanych i przygotowanych bakterjofagów, zawsze po stwierdzeniu uprzedniem ich działania w probówce na odpowiedni szczep, ogółem 40 przypadków ropnych zakażeń gronkowcowych. Były to:

1. przypadek zakażenia krwi w następstwie ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego,
2 przypadki posocznicy z ropniami przerzutowemi,
4 przypadki ostrego ropnego przerzutowego zapalenia kości,
1 przypadek ropnego zapalenia stawu kolanowego,
1 przypadek ropnego zapalenia opłucnej,
1 przypadek ropnia opłucnej,
1 przypadek dużego ropnia nieoperowanego,
1 przypadek karbunkułu,
4 przypadki ropni otwartych,
14 przypadków czyraków,
3 przypadki czyraków górnej wargi,
7 przypadków czyraczności.

Mała ilość chorych, zwłaszcza z ropnemi zapaleniami stawów i opłucnej, na których mi szczególnie zależało, była kwestja przypadku, bo na dwudziestu kilku chorych z temi sprawami, leczonych w ciągu ostatniego półrocza, u wszystkich pozostałych były one wywołane przez paciorkowce.

Poza próbami klinicznemi wykonałem kilka doświadczeń na zwierzętach. Mimo że warunki sztucznego zakażenia zwierzęcia dalekie są od warunków zakażenia naturalnego i że z prób leczenia zakażeń sztucznych nie można wyciągać daleko idących wniosków pod tym względem, to jednak, ponieważ próby z bakterjofagiem gronkowcowym na zwierzętach nie były dotychczas robione, wykonałem je na 7 królikach. Przy zakażeniu dożylnem tą samą ilością zawiesiny gronkowca złotego 2 królików jednej wagi i tegosamego wieku, obydwa padły w ciągu pierwszej doby. Pierwszy, o kilka godzin wcześniej, padł królik, który razem z zawiesiną bakterji dostał dwa razy większą ilość silnie działającego na nie w probówce bakterjofaga, drugi zaś królik, dla kontroli dostał samą tylko zawiesinę bakterji bez bakterjofaga. Z krwi obu tych królików otrzymałem obfitą hodowlę gronkowca, a z krwi królika pierwszego otrzymałem również bakterjofaga, który jednak działał dość słabo. Pozostałym 5 królikom wstrzykiwałem różne ilości zawiesiny gronkowca złotego do opłucnej, a niektórym z nich i odpowiedniego bakterjofaga tą samą drogą kilkakrotnie po 5 cm.³ w odstępach 2—3 dniowych. Z krwi tych królików, wziętej z żyły usznej po 48 godzinach, również wyhodowałem gronkowca złotego. Pierwszy królik, który otrzymał największą dawkę gronkowca i 3-krotnie po 5 cm.³ bakterjofaga, padł po 5 dniach. Na sekcji nie stwierdziłem żadnych zmian w opłucnej, jedynie liczne drobne ropnie w nerkach, zwłaszcza na ich powierzchni, z których, jak i z krwi ze serca, wyrosły obfite hodowle gronkowca. Z krwi jego bakterjofaga nie otrzymałem. Królik drugi, kontrolny, o wadze jedynie 5% większej od poprzedniego, który otrzymał tę samą dawkę gronkowca, nie otrzymał jednak wcale bakterjofaga, padł dopiero po dniach 11, również z powodu ogólnego zakażenia gronkowcowego. Reszta królików, zakażona znacznie mniejszemi dawkami gronkowca, z których dwóm wstrzyknięto ponadto bakterjofaga, pozostała przy życiu. Tak więc doświadczenia na zwierzętach odmawiają bakterjofagowi gronkowcowemu wszelkiego znaczenia w leczeniu zakażeń ogólnych sztucznych.

W pierwszej grupie przypadków klinicznych stosowałem bakterjofaga wyłącznie podskórnie. Podobnie jak w doświadczeniach na zwierzętach, nie stwierdziłem żadnego leczniczego wpływu bakterjofaga przy stosowaniu go w przypadkach ciężkich zakażeń ogólnych u ludzi. W ciężkim przypadku ropnia okołowyrostkowego, wywołanego przez gronkowca białego, powikłanego takąż bakterjemją, kilkakrotne podskórne wstrzykiwanie odpowiedniego bakterjofaga po 2—3 cm.³ nie miało żadnego wpływu na przebieg choroby: bakterje stale, aż do dnia śmierci, stwierdzałem we krwi. Również nie otrzymałem żadnego wyniku w 2 przypadkach posocznicy z ropniami przerzutowemi, które wystąpiły w pierwszym przypadku jako powikłanie ostrego ropnego zapalenia kości, w drugim — czyraka górnej wargi. Choć więc według badań Wolfa i in. bakterjofag działa *in vitro* na bakterje we krwi lub surowicy, to jednak w ustroju żywym, tak w zakażeniach ogólnych sztucznych, jak i naturalnych, nie okazuje tego działania. Jak żaden dotychczas środek nie okazał się swoistym w leczeniu zakażeń krwi, tak też nie może nim być również bakterjofag. Odpada więc przez to najważniejsze dla kliniki pole zastosowania leczniczego bakterjofaga i najłatwiejsze do oceny, ze względu na to, że wszystkie inne środki tu przeważnie zawodzą.

Zgodnie też z wielu autorami, wydaje mi się niemożliwem działanie bakterjofaga drogą krwi, t. j. przez wsrzykiwania podskórne, na jakieś ognisko ropne, znajdujące się gdziekolwiek w ustroju. Pomyślne wyniki w tych przypadkach otrzymywałem dość rzadko i z tego względu przypisać je należy raczej innym częściom składowym bulionu bakterjofagowego, a więc proteinoterapji, niż bakterjofagowi. Również i przebieg takiego leczenia, i czas jego trwania, zdają się to przypuszczenie potwierdzać.

Do grupy tej należą: 4 przypadki ropnego zapalenia kości, 7 przypadków czyraczności, 14 pojedyńczych czyraków; wszystkie te sprawy wywołane były przez gronkowce złote. W tych ostatnich przypadkach próbowałem działania bakterjofaga jedynie z tego powodu (którym prawdopodobnie kierowali się i poprzedni autorzy), że działanie to, wobec powierzchownego położenia ogniska chorobowego, powinno tu być natychmiast widocznem i łatwem do oceny.

Z przypadków ropnego zapalenia kości pomyślny wynik leczenia obserwowałem tylko w jednym; na pozostałe nie miało ono żadnego wpływu. Przypadek ten dotyczył 12-letniej pacjentki, przybyłej w 3-im tygodniu choroby z dużym ropniem podokostnowym w dolnej połowie uda, naciekiem w dołku podkolanowym i dość ciężkim stanem ogólnym. Począwszy od 3-go dnia po operacji chora dostawała podskórnie w odstępach 2-dniowych po 2 cm³ bakterjofaga, ogółem 11 razy. W drugim tygodniu zaczęto też u niej stosować bakterjofaga miejscowo, wprowadzając go do rany na setonach i nie używając prócz niego przy opatrunku żadnych innych środków. Ciepłota z końcem pierwszego tygodnia pobytu chorej w klinice opadła do normy, podnosząc się jedynie na kilka godzin wkrótce po wstrzyknięciu bakterjofaga. Rany oczyściły się, wydzielina ropna znikła, a stwierdzono jedynie nieco wydzieliny prawie surowiczej i z końcem drugiego tygodnia możnaby już było pozostawić rany bez setonów, gdyby nie chodziło o dalsze jeszcze miejscowe stosowanie bakterjofaga. Po 2 tygodniach stwierdzono już na kliszy roentgenowskiej wybitne bujanie okostnej, po miesiącu zaś rany były prawie całkowicie zagojone. Przebieg i czas trwania leczenia wydaje się tu w porównaniu z przeważnie spotykanym przebiegiem tych spraw wprost niezwykłym. Bakterjofag, otrzymany z ropy tej chorej, był silnie wielowaźnym. W 2 jednak innych przypadkach, cięższych od poprzedniego, podobne leczenie pomocnicze nie miało żadnego skutku. Jeden z nich dotyczył chłopca 14-letniego z jednoczesnem ropnem zapaleniem kości udowej i goleniowej, który przybył na klinikę w 6-ym tygodniu choroby w ciężkim stanie ogólnym i z silną niedokrewnością. We krwi jego utrzymywał się przez długi czas gronkowiec złoty. Bakterjofagi początkowo słabo działały na szczep otrzymany z jego ropy i dopiero po tygodniu, gdy siła ich działania się wzmogła, zastosowano bakterjofaga w postaci 7-miu wstrzyknięć podskórnych po 2 cm.³ w odstępach 2—3-dniowych i jednocześnie wprowadzano go miejscowo do ran pooperacyjnych na setonach przy każdym opatrunku. Po tym czasie jednak szczep gronkowca okazał się całkowicie opornym na działanie bakterjofaga i leczenia tego zaprzestano. Przez cały czas leczenia jednak, jak również i przed i po jego ukończeniu, chory gorączkował do 38°, a na goleni kilkakrotnie tworzyły się zacieki, które musiano otwierać. Na zdjęciu roentgenowskiem, wykonanem po zaprzestaniu leczenia zapomocą bakterjofaga, stwierdzono, że prawie cały trzon kości goleniowej i dolna połowa kości udowej uległy obumarciu; okostna bujała słabo. W następnym przypadku ropnego przerzutowego zapalenia obu kości goleniowych z długotrwałą bakterjemją i licznemi ogniskami przerzutowemi w innych kościach, stawach i częściach miękkich, podskórne stosowanie bakterjofaga nie dawało wyników i nie zapobiegało powstawaniu nowych ognisk. W ostatnim wreszcie przypadku ropnego zapalenia łopatki z dużym ropniem podskórnym, sprawa po

zabiegu operacyjnym okazywała tak znaczną skłonność do gojenia, że zaprzestano wkrótce stosowania bakterjofaga, aby mu nie przypisywać fałszywie pomyślnego działania.

W przypadkach czyraczności raz tylko wystąpiło wyleczenie po 2 wstrzyknięciach bakterjofaga. Chory ten był uprzednio leczony z powodu czyraczności w ciągu 2 miesięcy, kilkakrotnie wstrzykiwano mu „Propidon", potem szczepionki własne. W miesiąc jednak po wyleczeniu nastąpił nawrót, który przy leczeniu zapomocą bakterjofaga po tygodniu ustąpił i od ½ roku nawrotów niema. Podobnie w przypadku czyraczności pod pachą, która wystąpiła po nacięciu zropiałego gruczołu, a przeniosła się wkrótce i pod pachę drugą, potrzebne były jedynie tylko 3 podskórne wstrzyknięcia bakterjofaga (po 2 cm.^{3} co drugi dzień) do cofnięcia się sprawy. Natomiast w 2 przypadkach czyraczności z licznemi ropniami skórnemi u dziecka 1 i 3-miesięcznego, nie stwierdzono leczniczego wpływu bakterjofaga; sprawa przestała wprawdzie postępować, ale ustąpiła dopiero po kilku tygodniach po otwarciu wszystkich ropni. Również w 2 innych przypadkach uporczywej czyraczności na karku kilkakrotne wstrzykiwania bakterjofaga pozostały bez skutku i na ustąpienie sprawy trzeba było jeszcze czekać kilka tygodni. W innym znów przypadku często powracającej czyraczności, beskutecznie leczonej uprzednio szczepionkami, a przy ostatnim nawrocie powikłanej ropowicą uda, u człowieka bardzo starego, ze złym stanem ogólnym, otrzymałem za pomocą podskórnych wstrzykiwań bakterjofaga i jednoczesnego jego miejscowego stosowania w postaci setonów wynik pomyślny. Z ropy tego chorego, zebranej z powierzchni rany operacyjnej dość starej, otrzymałem kulturę mięszaną gronkowca białego i złotego, na którą bakterjofagi dobrze od początku działały. Po kilku wstrzyknięciach bakterjofaga w odstępach 2-dniowych i kilkakrotnem miejscowem wprowadzeniu go do rany na setonach, wystąpiła bardzo wybitna poprawa w gojeniu się rany, która się oczyściła, wydzielina stała się surowiczą i rana zaczęła się wypełniać szybko zdrową ziarniną. Poprawił się również stan ogólny chorego, czyraki zaś poznikały, a nowe przestały się tworzyć.

W 14 dalej przypadkach pojedyńczych czyraków, z których większe nacinano, z małych zaś zdejmowano jedynie pęcherzyk ropny, po 1 lub 2-krotnem podskórnem wstrzyknięciu po 2 cm^3 bakterjofaga występowało szybkie oddzielanie się czopa i gojenie bez powikłań. Występywało ono na ogół szybciej w przyp., w których jednocześnie przepajałem seton tym samym bakterjofagiem. Wątpliwem jednak jest, czy w tych przypadkach można przypisać działaniu wstrzykiwań podskórnych bakterjofaga jakąkolwiek rolę.

Wobec tych różnych wyników, otrzymanych po podskórnych wstrzykiwaniach bakterjofaga, w wyciąganiu ostatecznych wniosków o jego działaniu tą drogą wolę być ostrożnym i odmówić bakterjofagowi, jako takiemu, stosowanemu drogą podskórną wszelkiego znaczenia leczniczego, raczej więc niedocenić, niż przecenić jego działanie. Wiemy bowiem, jak ocena działania leczniczego każdego stosowanego środka jest trudną, jak nigdy prawie nie jest się w niej dość bezstronnym, w następstwie czego niejednokrotnie przypisuje się działanie lecznicze środkowi, który, jak się potem okazuje, wcale go nie posiada. Naturalnie niema środków, które by działały we wszystkich przypadkach jednakowo skutecznie. Aby jednak móc przypisać jakiemuś środkowi działanie, musi on je okazywać w znacznej większości stosowanych przypadków. I w tych przypadkach nie działa on często jako taki, tylko jako białko obcogatunkowe, jeżeli należy do grupy ciał białkowych, choćby nawet jego działanie wydawało się nadzwyczajnem. Przypominam sobie przypadek ostrego zapalenia przyjądrza na tle rzeżączki, które nazajutrz po przypadkowem podskórnem wstrzyknięciu 0,1 mg. „Tebeprotiny" Toenniessena po silnym odczynie ogólnym przeszło prawie bez śladu i przyjądrze okazało się normalnej wielkości, wynik, jakiego nie otrzymuje się zwykle przy leczeniu ciałami białkowemi i szczepionkami swoistemi. A jednak musiało to być wynikiem tej odrobiny białka, zawartej w preparacie i mimo wszystko nie można „Tebeprotiny" polecać dla leczenia podobnych spraw, choćby nawet takich pomyślnych przypadków wyleczenia było więcej. Podobnie pomyślny wpływ na przebieg choroby, otrzymany w pojedyńczych przypadkach po podskórnem wstrzykiwaniu bakterjofaga, przypisują wyłącznie białku, zawartemu w buljonie bakterjofagowym, które niekiedy mogło się nawet okazać skuteczniejszem od innych, uprzednio już u tych chorych stosowanych białek. Całe bowiem leczenie własnemi szczepionkami jest, według wszelkiego prawdopodobieństwa, również niczem więcej, jak proteinoterapją i pogląd ten w ostatnich czasach jest powtarzany coraz częściej i ma coraz liczniejszych zwolenników.

Zastanowienia wymagały by jeszcze te wszystkie z poprzednich przypadków, w których jednocześnie z podskórnemi wstrzykiwaniami bakterjofaga, wprowadzano go również miejscowo do rany, przepajając nim setony, i w których z reguły otrzymywałem pomyślne wyniki: dość znaczne przyśpieszenie gojenia się rany. Takie same pomyślne wyniki otrzymałem też w 4 przypadkach gronkowcowych ropni otwartych, stosując w nich bakterjofaga jedynie miejscowo; rany te, silnie obłożone strzępami martwiczemi i obficie wydzielające, szybko się oczyściły i poczęły goić, wydzielina zaś stała się surowiczą i skąpą. Że jednak takie miejscowe działanie bakterjofaga miało w tych przypadkach rzeczywiście znaczenie, trzeba by jeszcze dowieść. Ocena bowiem i takiego działania jest równie trudną. W przeważnej większości tych przypadków nie wiemy, jak każda z tych ran by się zachowywała bez stosowania bakterjofaga. Zdolność bowiem gojenia się ran jest niekiedy z góry zupełnie nieobliczalną. Pamiętam przypadek olbrzymiego ropnia wątroby, przebijającego się do powłok, wywołanego przez prątki okrężnicy, z którego po otwarciu i wydrenowaniu wylało się litr ropy. Po kilku zaś dniach rana była tak czysta, a wydzielina skąpą i surowiczą, że, gdyby w przypadku tym był miejscowo stosowany bakterjofag, to bezwzględnie jemu przypisywał bym to działanie. Bakterjofag tu jednak stosowanym nie był.

Przedewszystkiem więc wypadało sprawdzić, czy takie miejscowe działanie bakterjofaga, wprowadzenie go wprost do ogniska chorobowego dla bezpośredniego działania na drobnoustroje, jak to poleca kilku autorów, nie byłoby właściwym terenem dla jego działania i czy miałoby ono uzasadnienie zarówno teoretyczne, jak i praktyczne. Zdawałyby się za tem przemawiać te z poprzednich przypadków, w których wprowadzono bakterjofaga do rany na setonach i w których następowało z reguły jej oczyszczenie, przekształcenie wydzieliny ropnej w surowiczą i szybkie gojenie się rany. Jedyne zaś znane z piśmiennictwa próby miejscowego stosowania bakterjofaga w sprawach ropnych w postaci okładów zaledwie w jednym przypadku czyraczności i 4 figówki, stosowane przez Gougeroth'a i Peyre, tak co do czasu trwania leczenia, jak i otrzymanych wyników są mało przekonywujące, a w każdym razie nie są lepsze od wyników, jakie inni autorzy mieli w podobnych przypadkach za pomocą „buljonu filtrowanego" Besredki, (w ten sam sposób stosowanego), lub szczepionek.

Miałem sposobność stosowania bakterjofaga naskórnie w postaci okładów 4 razy i jestem skłonny przypisać takiemu leczeniu działanie pomyślne tylko w nadających się szczególnie przypadkach. Z 3 przypadków czyraków górnej wargi — w 2 otrzymałem w ten sposób szybkie wyleczenie. Były to czyraki bezwarunkowo dobrotliwe, trwały przed rozpoczęciem leczenia już kilka dni, mimo to naciek nie przekraczał wielkości 2-złotówki; czyraki te w ciągu pierwszej doby pobytu chorych na klinice same przebiły na szczycie i wydzielały nieco gęstej ropy. Ogólny stan chorych był dobry, ciepłota nie dochodziła do 37,5°. Po dwóch 24-godzinnych okładach z bakterjofaga, zastosowanych w jednym, a trzech w drugim przypadku, cała sprawa się cofnęła, naciek ustąpił, czyrak się spłaszczył, zaczerwienienie znikło — czop szybko się oddzielił i w 5 dni od pierwszego okładu czyraki były całkowicie zagojone. Również w przypadku czyraczności na karku, leczonej po uprzedniem zdjęciu pęcherzyków ropnych, okładami z bakterjofaga wyleczenie nastąpiło wprawdzie nie niezwłocznie, ale już w ciągu tygodnia. Natomiast w przypadku czyraka górnej wargi, w którym naciek zajmował cały policzek, a obrzęk całą połowę twarzy, w którym ciepłota dochodziła do 40°, a po kilku dniach wystąpiły ropne ogniska przerzutowe w płucach i częściach miękkich na kończynach, stosowanie bakterjofaga w postaci okładów i przepajanie nim setonów, wprowadzanych do wykonanych nacięć, nie wpłynęło wcale nawet na poprawę stanu miejscowego. (Przypadek zakończył się śmiercią). Ognisko więc chorobowe musi być powierzchownem, aby mogło być dostępnem dla działania bakterjofaga, zastosowanego naskórnie.

Ponieważ dotychczasowe nasze wiadomości o działaniu bakterjofaga w ropie, względnie na ropę, ograniczały się jedynie do faktu, stwierdzonego przez Bruynoghe i Maisina, że świeża ropa gronkowcowa osłabia bardzo silnie działanie bakterjofaga gronkowcowego w probówce, ani zaś ropa stara, ani gruźlicza nie okazuje tego wpływu, postanowiłem przedewszystkiem stwierdzić, czy bakterjofag działa bezpośrednio na drobnoustroje znajdujące się w ropie, zarówno w probówce, jak i w ustroju, tak jak działa na nie w probówce w hodowli buljonowej i czy sam się przytem nie zmienia w zetknięciu z ropą, stając się dla bakteryj nieczynnym. To ostatnie przypuszczenie miało by pewną analogię ze zdaniem Marcusa, że bakterjofag, wstrzyknięty podskórnie i wchłonięty przez ustrój, zostaje przezeń zmienionym, co pociąga za sobą też zmianę jego działania i tłumaczy, dlaczego w ten sposób stosowany bakterjofag nie działa.

Trzy szeregi doświadczeń, jakie przeprowadziłem, dowodzą bezsprzecznie, że bakterjofag działa w ropie na drobnoustroje i że się przytem nie zmienia.

Pierwsze doświadczenia, mające na celu stwierdzenie działania bakterjofaga na gronkowce znajdujące się w ropie w probówce, polegały na tem, że do 1 cm^3 świeżej ropy gronkowcowej dodawałem taką samą lub większe ilości bakterjofaga, dobrze działającego na szczep gronkowca z niej wyhodowany. Dla równej objętości płynów w każdej probówce, probówki, do których dolewałem mniej bakterjofaga, dopełniałem odpowiednią ilością fizjologicznego rozczynu soli kuchennej. Po 24-godzinnem trzymaniu w cieplarce wykonywałem z nich posiewy na agarze: wszędzie otrzymałem wprawdzie hodowle gronkowca, ale znacznie mniej obfite od hodowli, otrzymanych z samej ropy, rozcieńczonej solą. Hodowle zawierające liczne i różnorodne „pola jałowe". Działanie to nie występowało w stosunku prostym do ilości dodanego bakterjofaga, raczej przeciwnie, tam, gdzie ilość bakterjofaga była kilkakrotnie większą od ilości ropy, otrzymana kultura była obfitszą i posiadała mniej „pól jałowych". Bakterjofag więc działa na drobnoustroje w ropie, znajdującej się w probówce.

Drugi szereg doświadczeń *„in vivo"* jeszcze wyraźniej wydaje się świadczyć o działaniu bakterjofaga na bakterje w zbiorniku ropnym, znajdującym się w ustroju. Przy ropnem zapaleniu stawu kolanowego (empyema), wywołanem przez gronkowca złotego, na którego bakterjofag w probówce wybitnie działał, po wyciągnięciu ze stawu za pomocą strzykawki kilkunastu cm^3 ropy, wstrzyknąłem doń 10 cm^3 tego bakterjofaga. Nazajutrz, powtarzając ten sam zabieg wydobyłem ropę, z której na agarze wyrosło zaledwie kilka bardzo drobnych kolonji gronkowca, niektóre zaś z nich miały kształty nieprawidłowe, reszta zaś agaru, przeszło $^3/_4$ jego powierzchni ,okazała się jałową, podczas gdy tak samo szczepiona hodowla, otrzymana z ropy dnia poprzedniego, była bardzo obfitą. Możliwość rozcieńczenia ropy przez bakterjofaga, wstrzykniętego w dniu poprzednim, nie mogła tu jedynie wchodzić w grę, gdyż obie porcje ropy, pozostawione w probówkach, dały po pewnym czasie jednakowe warstwy ropnego osadu i jednakowe górne warstwy płynu przejrzystego. Przypadek ten po 5-ciokrotnych nakłuciach i wstrzykiwaniu od 5 do 10 cm^3 bakterjofaga do stawu i ropni okołostawowych, które powstały prawdopodobnie w następstwie nakłuć stawu. zakończył się wyleczeniem; przy ostatnich nakłuciach wykonanych w 3 i 6 tygodni od pierwszego, ze stawu wydobyto zaledwie kilka cm^3 płynu przejrzystego, jałowego.

Podobne działanie bakterjofaga, postępujące nieco wolniej, obserwowałem w przypadku olbrzymiego ropnia, wychodzącego prawdopodobnie z miednicy, wypuklającego pośladek. Ropień był wywołany przez gronkowca złotego. Przy 2 pierwszych nakłuciach wydobyto z niego około litra ropy, przy kilku następnych, wykonanych w czasie przygotowywania bakterjofaga, wydobyto znowu przeszło litr. Początkowo codziennie, potem co drugi dzień, po wyciągnięciu ropy wstrzykiwano w głąb ropnia po 10—14 cm^3 bakterjofaga. Już po 3-em wstrzyknięciu ilość ropy wydobywanej kilkakrotnie się zmniejszyła, stawała się ona coraz rzadszą, po 7-em zaś wstrzyknięciu zamiast ropy wydobyto 30 cm^3. płynu surowiczo-mętnego. Posiewy, każdorazowej porcji ropy, po pierwszych trzech wstrzyknięciach bakterjofaga dawały wciąż jeszcze obfite hodowle. Po czwartem wstrzyknięciu, hodowle stawały się coraz skąpsze, po piątem zaczęły wyrastać pojedyńcze kolonje i o nieprawidłowych kształtach, a w 3 tygodnie od rozpoczęcia leczenia, w tydzień zaś od jego zaprzestania, wydobyto z miejsca ropnia po raz ostatni 10 cm^3. płynu surowiczego, mętnawego wprawdzie, ale jałowego. Czas trwania leczenia wynosił w tym przypadku 2 tygodnie. Przez ten czas wykonano 12 nakłuć i wydobyto ogółem 3.150 $cm.^3$ ropy, wstrzyknięto zaś przy ostatnich 7 nakłuciach do jamy ropnia 74 $cm.^3$ bakterjofaga. Wartość lecznicza bakterjofaga w tych dwu przypadkach, jest niewątpliwą, a wykonane w czasie leczenia posiewy z ropy dowodzą działania bakterjofaga na drobnoustroje, znajdujące się w otorbionem ognisku ropnem.

Również w 3-im przypadku — ropnego zapalenia opłucnej u 3-letniego dziecka — po wyciąganiu ropy i kilkakrotnem wstrzykiwaniu do opłucnej po 5 cm^3. bakterjofaga, otrzymywałem z każdorazowo wydobywanej ropy pojedyńcze jego kolonje nieprawidłowe i wówczas dopiero zauważyłem obok nich kolonje paciorkowca. Paciorkowiec ten istniał prawdopodobnie w opłucnej od początku, było to więc zakażenie mieszane, czego dowodem może być obecność jednoczesna ropnia paciorkowcowego na szyi, lecz paciorkowiec początkowo nie wyrastał na agarze z powodu bardzo obfitego wzrostu gronkowca złotego i stwierdzono jego obecność dopiero w chwili przygłuszenia wzrostu gronkowca przez niewątpliwe działanie wewnątrzopłucnowe bakterjofaga. Z chwilą wykrycia zakażenia mieszanego stał się jasnym powód braku poprawy u dziecka. Wobec bezcelowości leczenia zapomocą bakterjofaga, wykonano u dziecka zabieg operacyjny. Z doświadczeń tych niewątpliwie wynika, że bakterjofag, wprowadzany do jamy ropnej po opróżnieniu jej z ropy, działa na pozostałe drobnoustroje, stopniowo zmniejszając ich liczbę, co wyraża się zarówno w coraz mniejszych ilościach wydobywanej ropy, jak i coraz skąpszych hodowlach agarowych, na których występują również ogniska bakterjofagji — kolonje nieprawidłowe. Kilkakrotne takie wprowadzanie bakterjofaga doprowadzić może do wyjałowienia i wreszcie zniknięcia wszelkiej wydzieliny.

Trzeci szereg doświadczeń, mający na celu stwierdzenie, czy bakterjofag nie zmienia się w zetknięciu z ropą i tkankami żywemi, wyłonił się właściwie sam przez się z doświadczeń grupy drugiej. Tak bowiem płyn surowiczy, otrzymany w przypadku pierwszym z kolana po wyleczeniu w nim sprawy ropnej, jak i ostatnie porcje płynu surowiczo-mętnego, wydobytego po wyleczeniu ropnia miednicy w przypadku drugim, po zwykłem przesączeniu przez sączki bakteryjne. okazały się czynnemi bakterjofagami. Bakterjofag więc w jamie ropnej w ustroju działa na bakterje, znajdujące się w ropie i nie zmienia swych własności, przynajmniej nie zmieniał ich w danych przypadkach.

Czwarty wreszcie szereg doświadczeń przeprowadzony został na królikach dla stwierdzenia, czy bakterjofag w czasie leczenia prócz niszczenia bakteryj nie wpływa również na zmniejszenie ich zjadliwości. Wydaje się on również rostrzygać tę kwestję w kierunku dodatnim. Dwie pary królików zostały zakażone zapomocą dwu szczepów gronkowca złotego, otrzymanego z dwu poprzednich przypadków — ropnego zapalenia kolana i ropnia, wychodzącego z miednicy; jeden zapomocą szczepu, otrzymanego z ropy przed rozpoczęciem leczenia, drugi zapomocą szczepu otrzymanego z ostatnio uzyskanej ropy przed jego zakończeniem. Pojedyńcze kolonje z każdej z tych hodowli w przeddzień doświadczenia przeszczepiono na agary, a otrzymane z nich nazajutrz jednakowo gęste hodowle gronkowców spłukano każdą dziesięciu $cm.^3$ sterelizowanej wody i po 2 $cm.^3$ każdej zawiesiny wstrzyknięto podskórnie pokolei czterem przygotowanym królikom równej prawie wagi i z jednego miotu. Dwa króliki, które otrzymały zawiesinę ze szczepu każdego przypadku przed jego leczeniem, padły w 3-im i 4-ym dniu po szczepieniu naskutek ogólnego zakażenia gronkowcowego. Dwa inne, które otrzymały zawiesinę ze szczepów przed zakończeniem leczenia zapomocą bakterjofaga, pozostały przy życiu. Trudno było by przypisać to przypadkowi, jak również i działaniu obronnemu śladów bakterjofaga, jakie mogły istnieć w tych drugich hodowlach, wobec tego zwłaszcza, że w poprzednich doświadczeniach na zwierzętach wprowadzony bakterjofag nie tylko wydawał się nie okazywać żadnego działania pod tym względem, lecz raczej miał działanie szkodliwe. Wypadało by stąd wnioskować, że bakterjofag, stykając się w ustroju bezpośrednio z bakterjami, jedne niszczy, inne zaś, których zniszczyć narazie nie jest w stanie, osłabia znacznie pod względem ich zjadliwości i nietylko dla danego osobnika, ale i dla zwierzęcia doświadczalnego.

Wszystkie te doświadczenia bezsprzecznie dowodzą możliwości miejscowego działania bakterjofaga gronkowcowego w sprawach ropnych i dostatecznie je tłumaczą. Tłumaczą one zarówno pomyślny wpływ na gojenie się rany setonów, przepojonych bakterjofagiem, jak i bardziej jeszcze możność wyleczenia otorbionego ogniska ropnego przez nakłucia, wyciąganie ropy i wprowadzanie doń bakterjofaga, który wówczas długo w nim pozostaje w zetknięciu z bakterjami i przez to okazuje działanie w całej pełni. Rozporządzam niestety zbyt małą ilością obserwowanych przypadków na to, aby móc stanowczo twierdzić, że każdy przypadek ropnia, nawet olbrzymiego (również ropnia przymacicznego i in.), każdy przypadek ropnego zapalenia stawu lub opłucnej, wywołany przez gronkowce, wrażliwe na działanie bakterjofaga, może być w ten sposób wyleczony. Zwłaszcza możność wyleczenia w ten sposób ropnego zapalenia opłucnej wydawać się musi raczej wątpliwą, ze względu na zupełnie inne stosunki przedewszystkiem wchłaniania, jakie ma każda jama surowicza w porównaniu ze zwykłą jamą ropną lub ze stawem; jamę surowiczą bowiem można uważać w całości za początek systemu limfatycznego. Brak odpowiednich przypadków jednak nie pozwolił mi tego narazie stwierdzić. Pomyślny wynik leczniczy otrzymałem wprawdzie i w drugim przypadku ropnego zapalenia opłucnej u mężczyzny, było to jednak właściwie otorbione ognisko w zatoce przeponowo-żebrowej, a więc ropień opłucnej, co potwierdziło i badanie roentgenologiczne. W przypadku tym przy nakłuciu w ściśle ograniczonem miejscu stłumienia wydobyłem 5 $cm.^3$ gęstej ropy, z której również wyhodowałem gronkowca złotego, wrażliwego na działanie bakterjofaga. Przy następnem nakłuciu wydobyłem taką samą ilość ropy i natychmiast wstrzyknąłem w to miejsce, nie wyjmując igły, bez najmniejszego wysiłku 10 $cm.^3$ bakterjofaga. Chory zareagował podniesieniem ciepłoty do 40^0, co bezwarunkowo jest w związku z odmiennemi warunkami

wchłaniania opłucnej, nawet zmienionej. Po 2 dniach przy nakłuciu w tem samem miejscu ropy jednak nie wydobyłem, przy nakłuciu zaś, wykonanem o międzyżebrze niżej, otrzymałem zaledwie 2 cm.³ ropy i na jej miejsce wstrzyknąłem znowu 5 cm.³ bakterjofaga.

Odczyn gorączkowy tym razem był nieznaczny i od dnia następnego począwszy ciepłota opadła do normy. Kilkakrotne nakłucia próbne, wykonane w dniach następnych, dały wynik ujemny. Po tygodniu zaś chory opuścił szpital, uważając się za zupełnie wyleczonego, czego jednak nie mogę uważać za pewnik wobec zbyt krótkiej obserwacji. Wszystkie zaś inne obserwowane przypadki zapaleń ropnych stawów lub opłucnej nie były niestety wywołane przez gronkowce i przeto dla powyższych doświadczeń były bezużyteczne. Nie udało mi się również wywołać u królików sztucznie ropnego zapalenia opłucnej przez wstrzykiwanie do jamy opłucnowej zawiesiny gronkowca i następnie leczyć te sztucznie powstałe zapalenia ropne. Króliki tak zakażone wcześniej czy później zginęły z powodu ogólnego zakażenia i w żadnym z przypadków nie wystąpiło ropne zapalenie opłucnej. Na psach zaś podobnych prób nie wykonywałem ze względu na to, że posiadają one jedną jamę opłucnową, zakażenie więc jej, o ile by powstało, musiało by być bezwzględnie śmiertelnem. Podobnie obydwa te rodzaje zwierząt nie nadają się do prób zakażania i następowego leczenia zopomocą bakterjofaga jam stawowych w ten sposób, jak to robiłem u ludzi, większemi zaś zwierzętami nie rozporządzałem.

Wracając jeszcze do dwu poprzednich przypadków, bezwarunkowo wyleczonych zapomocą nakłuć i wstrzykiwań bakterjofaga, wypadało by wreszcie dowieść jeszcze, że to wyleczenie zawdzięczają właśnie bakterjofagowi, a nie samym nakłuciom. Wiadomo bowiem, że są przypadki, które świadczą o tem, że w ropieniach w jamach zamkniętych wystarcza niekiedy do wyleczenia samo tylko nakłucie i usunięcie ropy bez nacięć. Odnosi się to przedewszystkiem do pewnych przypadków ropnych zapaleń opłucnej, powstałych zwłaszcza u dzieci lub w następstwie grypy, dalej do niektórych postaci ropnych zapaleń stawów, wreszcie zwykłych ropni jednokomorowych. Poza przypadkami wyleczonemi zapomocą samych nakłuć znane są wreszcie przypadki wyleczenia takich spraw ropnych zapomocą nakłuć i wprowadzania przeciwzaczynu, płukania hypertonicznym rozczynem soli, rivanolem, camphenolem i t. d. Dlatego, aby przypisać w naszych przypadkach wyleczenie samemu bakterjofagowi, trzeba by to móc udowodnić, co jednak w obu przypadkach nie jest trudnem.

Przypadek I: ropne zapalenie stawu kolanowego u 10-letniego chłopca, wystąpić miało przed 10-ciu dniami po urazie tępym bez rany wewnętrznej. Chory w dniu przybycia na klinikę miał 39° gorączki, dreszcze, leukocytozę = 26.000 i dość znaczny wysięk ropny w kolanie *(empyema)*. Należało przypuszczać, że sprawa wychodzi z kości, dopiero jednak po pewnym czasie stwierdzono na zdjęciu roentgenowskiem ognisko w nasadzie kości udowej. W ciągu 3-ech dni z rzędu codziennie nakłuwano kolano i wyciągano zeń możliwie wszystką ropę, która jednak do dnia następnego gromadziła się znowu w tej samej ilości, a w 3-im dniu zauważono już i ropień okołostawowy po stronie zewnętrznej kolana, powstały prawdopodobnie naskutek nakłucia stawu. W 4-ym dniu już, nazajutrz po wstrzyknięciu pierwszej porcji bakterjofaga, którego wprowadzono 10 cm.³, wysięk w stawie okazał się znacznie mniejszy, niż poprzednio, obrzęk kolana znacznie zmalał, a ruchy, możliwe uprzednio w granicach około 30°, dochodziły do 70°. Również i ciepłota opadła nieco. Badanie zaś wydobytej ropy jest dowodem, nie potrzebującym chyba objaśnień. O dalszym przebiegu przypadku już wyżej wspominałem.

Przypadek II: ropień w pośladku, wychodzący prawdopodobnie z miednicy u 53-letniej chorej ze złym stanem ogólnym. Choroba trwa od 5 tygodni. Przez pochwę i odbytnicę wyczuwa się zepchnięte ku dołowi sklepienie boczne przez guz, nie dający się oddzielić od kości miednicy. Naskutek ucisku silny obrzęk plastyczny całej nogi. Niemożność oddawania moczu. Ciepłota ciała dochodzi do 39°, dreszcze; leukocytoza 12.000 z neutrofilją 86%, 42% Hb. we krwi, i 2.800.000 krwinek czerwonych, anizo- i poikilocytoza. Przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego z objawami dekompensacji. Ślad białka w moczu. Kilkakrotne badanie roentgenologiczne nie wykazało zmian w kośćcu. Przy 6 nakłuciach, wykonanych w ciągu 9 dni przed rozpoczęciem leczenia zapomocą bakterjofaga, wydobyto 2150 cm.³ ropy bez wpływu na ciepłotę i stan ogólny. Przy wszystkich 7 dalszych nakłuciach, połączonych z wstrzykiwaniem bakterjofaga, a wykonanych w ciągu następnych 13 dni, wydobyto ogółem litr ropy, stopniowo coraz rzadszej. Po 3-em już wstrzyknięciu bakterjofaga (a więc dopiero po 9-em nakłuciu) wystąpił spadek ciepłoty do normy i tylko od czasu do czasu zdarzały się potem małe wyskoki temperatury. Po 5-em wstrzyknięciu bakterjofaga ustąpił już obrzęk kończyny. Całkowite wyleczenie nastąpiło w 13-ym dniu leczenia po 7-em wstrzyknięciu bakterjofaga, którego ogółem chora dostała 74 cm.³. W obu więc przypadkach działanie bakterjofaga jest bezsprzecznem i tylko jemu przypisać należy otrzymane wyleczenia.

Bardzo względnym wreszcie dowodem tego, że wyleczenie poprzednich przypadków należy przypisać wyłącznie bakterjofagowi naskutek jego działania na drobnoustroje, znajdujące się w ognisku chorobowem (czego zresztą bardzo wymownym dowodem są przeprowadzone w czasie leczenia badania bakterjologiczne), mogły by też może być 3 zupełnie ujemne wyniki, otrzymane przy kontrolnych próbach leczenia takich samych spraw ropnych i nie o bardziej od poprzednich burzliwym przebiegu, wywołanych jednak w jednym przypadku przez gronkowca całkowicie opornego na działanie stosowanego bakterjofaga, w dwu innych — przez paciorkowce. Mianowicie w przypadkach ropnia na ramieniu, ropnego zapalenia stawu kolanowego i ropnego zapalenia opłucnej, z których pierwszy wywołany był przez gronkowca białego, dwa inne zaś przez paciorkowce, po codziennych nakłuciach i wyciąganiu ropy wstrzykiwano do tych jam po kilka cm³ bądź silnie wielowaźnego bakterjofaga gronkowcowego (w dwu pierwszych przypadkach), bądź też przesączu bulionowej hodowli paciorkowca (w trzecim przypadku). Próby te były wykonane w ciągu 5-ciu dni z rzędu i wobec braku jakiejkolwiek poprawy w każdym z tych przypadków, w 6-ym dniu wszyscy ci chorzy byli operowani.

Pozostaje mi jeszcze do omówienia poruszana przez wielu autorów sprawa odczynów miejscowych i ogólnych po wprowadzeniu do ustroju bakterjofaga i sprawa wręcz szkodliwych skutków powtarzanego wielokrotnie podskórnego jego wstrzykiwania, które mogłyby się tłumaczyć przez powstawanie w ustroju ciał o działaniu antibakterjofagowem. Miejscowych odczynów nie obserwowałem nigdy, mimo, że wstrzykiwałem bakterjofagi podskórnie około 100 razy. Nie obserwowałem też nigdy wyraźnych odczynów ogniskowych ani przy podskórnem wstrzykiwaniu bakterjofaga, ani przy miejscowem stosowaniu go przy czyrakach w postaci okładów. Odczyny ogólne były przeważnie słabe, podniesienie ciepłoty nie trwało nigdy dłużej, niż dobę, mimo, że w dalszych przypadkach stosowałem dawki znacznie większe, niż były dotychczas polecane. Jedynie w przypadku ropnia opłucnej, do którego, po opróżnieniu go z ropy, wprowadziłem 10 cm³ bakterjofaga, co w tym przypadku było prawdopodobnie jednoznacznem z wstrzyknięciem podskórnem, ciepłota ciała już po kilku godzinach podniosła się do 40°, nazajutrz jednak opadła zato prawie do normy. Nie obserwowałem natomiast większych odczynów u 3-letniego dziecka z ropnem zapaleniem opłucnej, które co drugi dzień dostawało doopłucnowo po 5 cm.³ bakterjofaga, jak również w przypadkach ropnego zapalenia kolana i ropnia miednicy, ognisk coprawda otorbionych, do których jednak wprowadzano stale większe ilości bakterjofaga, bo jednorazowo po 10—14 cm.³, a ogółem w ciągu 1—2 tygodni chorzy ci otrzymali 25, 50 i 74 cm.³ odpowiednich bakterjofagów. W żadnym również przypadku nie stwierdziłem jakichkolwiek złych następstw, które by się mogły tłumaczyć powstawaniem w ustroju szkodliwych ciał antibakterjofagowych w następstwie stosowania bakterjofaga, mimo, że w wielu przypadkach nie ograniczałem się do 3—4 wstrzyknięć, jak to poleca wielu autorów, wychodząc jedynie z założeń teoretycznych. W przypadku ropnego zapalenia kości udowej chora z pomyślnym wynikiem leczniczym otrzymała 11 podskórnych wstrzyknięć po 2 cm.³; w innych przypadkach chorzy niejednokrotnie otrzymywali 7, 6 wstrzyknięć i t. d. Obawa więc wprowadzenia drogą pozajelitową tak większych dawek bakterjofaga, jak i stosowania go przez czas dłuższy, wydaje się więc być nieuzasadnioną. Wprowadzany w ten sposób bakterjofag prawdopodobnie ani swoiście ustrojowi nie pomaga, ani mu też swoiście nie może szkodzić z tego samego powodu. Te ciała antibakterjofagowe wykazywano po stosowaniu bakterjofaga we krwi u zwierząt, u których łatwo też jest wykazać we krwi obecność bakterjofaga po wprowadzeniu go do ich ustroju, co miałem również sposobność stwierdzić. Natomiast nie stwierdziłem nigdy obecności czynnego bakterjofaga we krwi u tych chorych, u których go poprzednio nie było, po samem jego podskórnem wstrzyknięciu, mimo, że od kilku chorych brałem krew w różnych ilościach i różnych odstępach czasu. Ilość zaś bakterjofaga, wprowadzanego miejscowo do otorbionych ognisk ropnych, tak pojedyńczych dawek, jak i ich sumy, wydaje się być dla organizmu dość obojętną, większych, a niekiedy i wyraźnych odczynów ogólnych nie wywołuje i, jak wynika z kilku prób wykonanych, może nawet być dużą, o powstawaniu zaś w ten sposób groźnych ciał antibakterjofagowych nie może być chyba wogóle mowy.

Ogólne wnioski co do wartości leczniczego stosowania bakterjofaga w gronkowcowych sprawach ropnych są zarówno

bardzo dalekie od entuzjastycznych pierwszych nadziei d'Herelle'a, jak też i różne od wniosków innych autorów. Bakterjofag niewątpliwie nie zrobi przewrotu w chirurgji tych spraw ropnych, jak nie zrobił go i w innych gałęziach medycyny. Nauka o bakterjofagu nie posunęła właściwie naprzód naszych wiadomości o zakażeniu. Zawód przez nią spowodowany może choć w części zrównoważy to jeszcze jedno otrzymane doświadczenie, że na gojenie się rany gronkowcowej można pomyślnie wpłynąć przez miejscowe stosowanie nie ciał chemicznych obcych i nawet nie płynów ustrojowych, lecz przez stosowanie bakterjofaga — ciał prawdopodobnie wytworzonych w ustroju (nie wdając się jednak w rolę, jaką sam ustrój przy tem odgrywa — czy to naskutek jego odczynu obronnego na zakażenie, czy z innego powodu), a tylko sztucznie z ustroju wydzielonych i rozmnożonych na pożywce, jak również i to, że ciała te, wprowadzone do ograniczonej jamy ropnej po usuwaniu z niej ropy z masą zarazków, są w stanie skutecznie ustrojowi dopomóc do zniszczenia pozostałych bakteryi i wyleczenia sprawy ropnej. Środek ten ma jeszcze tę niewątpliwą stronę dodatnią, że stosowany zarówno na ranę, jak i wstrzykiwany do ograniczonych jam ropnych nawet w ilościach dużych, żadnej szkody tkankom ani ustrojowi przynieść nie może, mimo że znajduje się w rozczynie w płynie dla ustroju obcym — przesączonym bulionie pożywkowym. Z drugiej strony doświadczenia te jeszcze raz potwierdzają fakt, że w leczeniu spraw ropnych postępujących jedyną drogą może być zabieg chirurgiczny, że nacięcia trzeba wykonywać możliwie wcześnie, aby uchronić przed postępem sprawy, od rozległego zniszczenia tkanek i ważnych narządów i wystąpienia ogólnego zakażenia, przeciw któremu jesteśmy nadal często bezsilni. Podskórne wstrzykiwanie bakterjofaga, a więc działanie jego drogą krwi, niema bowiem żadnego znaczenia leczniczego, zarówno w zakażeniach ogólnych, jak i we wszystkich sprawach ropnych ograniczonych czy postępujących. Do leczenia zapomocą bakterjofaga gronkowcowego nadają się jedynie takie przypadki, gdzie ten, zastosowany miejscowo, może bezpośrednio działać na czynnik chorobotwórczy — t. j. gronkowce, a więc tylko sprawy ograniczające się same, albo ograniczone w swem szerzeniu się przez odpowiednie nacięcie, gdyż bakterjofag działa jedynie na te bakterje, z któremi się bezpośrednio styka. Wprowadzanie zaś każdego środka chemicznego wgłąb tkanek w postaci t. zw. głębokiej antyseptyki jest szkodliwem i błędnem. Przedewszystkiem więc bakterjofag może mieć duże znaczenie w leczeniu zapaleń ropnych dużych stawów, wywołanych przez gronkowce i sądzę, że można mu tu będzie przyznać pierwszeństwo przed całym szeregiem innych polecanych środków. Leczeniem zapomocą bakterjofaga tych przypadków unika się otwarcia stawu i jego następstw i skraca przebieg choroby do dni kilkunastu. Również w przypadkach ropni, nawet olbrzymich, pozwoli on uniknąć zabiegu operacyjnego i czas trwania leczenia kilkakrotnie może skrócić. Czy zaś można zapomocą bakterjofaga otrzymać wyleczenie przypadków ropnych zapaleń opłucnej, w przypadkach sprawy rozlanej, a nie ograniczonych ropni, nie mogę na podstawie dotychczasowego materjału rozstrzygnąć. Raczej jednak ze względu na szczególne warunki wchłaniania, istniejące w jamach surowiczych, może się to okazać niemożliwem.

Miejscowe działanie okazuje bakterjofag również na bakterje, znajdujące się na powierzchni ran pooperacyjnych, stosowany w postaci setonów. W takich przypadkach zasługiwałby bakterjofag na pierwszeństwo przed wszystkiemi innemi polecanemi środkami. Naogół jednak rzadko może zachodzić potrzeba podobnego stosowania bakterjofaga, a zakażenie wtórne — mieszane każdej rany może nieco przeszkadzać jego działaniu.

Ponieważ gronkowce rozrastają się w tkankach żywych, przeto, jeżeli dla zwalczania ogniska ropnego potrzebne są chirurgji jakie środki pomocnicze, to raczej bakterjobójcze, niż przeciwzaczyny lub surowica normalna. Przeciwzaczyny hamują bowiem tylko proteolizę, t. j. dalszy rozpad tkanek, surowica normalna wiąże tylko staphylotoxyny, a pozostawia zjadliwe gronkowce, nie przeszkadza więc postępowaniu ani uogólnianiu się sprawy. Wszystkie zaś środki antyseptyczne działają jednocześnie szkodliwie na tkankę. Jedynie bakterjofag, stosowany miejscowo, może być idealnym środkiem bakterjobójczym dla gronkowców w ustroju, bo nie uszkadzającym tkanek.

OCENY.

Doc. Dr. J. Kostrzewski: *Czerwonka bakteryjna*. Biblioteka Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie: „Lekarz Praktyk“. Kraków 1927. Nakładem Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie.

Praca ta wychodzi z pod pióra jednego z najwybitniejszych polskich znawców tej choroby, znanego w świecie naukowym z badań w dziedzinie czerwonki bakteryjnej. Formatu dużej ósemki o 40 stronicach, składa się z 3 części. Pierwsza część obejmuje epidemjologję i bakterjologję czerwonki, badanie stolca, własności bakterjologiczne i serologiczne krwi i bakterjologję moczu. Druga część omawia patogenezę, zmiany anatomiczne, objawy kliniczne i rozpoznawanie różniczkowe a trzecia obejmuje leczenie. Autor poza własnem rozległem doświadczeniem uwzględnia głównie piśmiennictwo naukowe niemieckie. O czerwonce pełzakowej (amebowej) niema wzmianki, co jest usprawiedliwione już w samym tytule pracy.

Praca ta tem się wyróżnia chlubnie od podobnych monografij tego rodzaju, że na każdym kroku poznać sądy, oparte na licznych własnych badaniach i spostrzeżeniach. Dokładnie ugruntowane a staranne tabele, dają lekarzowi praktykowi, dla którego praca jest przeznaczoną, nie tylko krytyczne uzasadnienie wniosków wyciąganych przez autora, lecz nadto dają one obraz i wgląd w pomocniczą pracę laboratoryjną, towarzyszącą spostrzeżeniom klinicznym, (uskuteczniana na oddziele zakaźnym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, którego autor jest kierownikiem) a opartą na materjale z 537 chorych na czerwonkę. Mimo swej zwięzłości obejmuje wiele wiadomości bardzo pożytecznych, jak np. stosunek bakteryj czerwonkowych do pseudoczerwonkowych, stan i wahania gorączki w różnych tygodniach choroby, wartość leczenia swoistego itp. Na podstawie spostrzeżeń własnych autor prostuje też niektóre błędne dane, znajdowane zwykle w opisach tej choroby np. odnośnie do zachowywania się leukocytozy i jej znaczenia w rokowaniu przy czerwonce itp.

Na ogół praca ta w całem znaczeniu tego słowa jest dobra, jasna i pożyteczna dla lekarza praktyka, dla którego jest przeznaczoną. Więc uznanie należy się nie tylko autorowi za cenną monografję, lecz także i wydawnictwu za trafny wybór oraz za dotychczasową ruchliwą i pożyteczną działalność.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Prof. Duverger (Strasburg) i Prof. Velter (Paryż): *Oczne lecznictwo chirurgiczne*. Paryż. Wydawnictwo Massona. Stron 480, 45 rycin i 40 tablic kolorowanych poza tekstem.

Dział chirurgiczny zajmuje w lecznictwie okulistycznem pierwszorzędne miejsce. Nie brak było dotychczas podręczników omawiających oczną technikę operacyjną, że wymienię tylko z dawniejszych Czermaka, Terriena (wydanie pierwsze), Wooda a z nowych zbiorowe opracowanie operacyj ocznych Elschniga i Terriena wydanie drugie. Powyższe podręczniki, w szczególności zaś podręcznik Elschniga, starają się uwzględnić całokształt wszystkich metod operacyjnych, pozostawiając czytelnikowi możność wyboru tej lub innej metody operacyjnej. W przeciwieństwie do tego sposobu ujęcia chirurgji ocznej, przedstawia dzieło wymienionych autorów jedną wielką zaletę: jest ono oparte na osobistem doświadczeniu autorów i tylko te z metod operacyjnych są opisane, które autorowie sami wypróbowali i uznali za dobre. Przygotowania do operacji omówione są szczegółowo z uwzględnieniem najnowszych wymagań aseptyki, obok znieczulenia miejscowego stosują autorowie szeroko znieczulenie przewodowe, które prawie w zupełności zastąpić potrafi znieczulenie ogólne. Rozdział o operacjach na powiekach i spojówkach uwzględnia także operacje plastyczne, mające zastosowanie przy różnorodnych schorzeniach. Przy omawianiu schorzeń dróg łzowych opisują autorowie poza wyjęciem woreczka łzowego stosowane w nowszych czasach operacje zastępcze *(dacryo-cysto-rhinostomia)*.

Przy operacjach na rogówce zalecają autorowie stosowanie pokrycia spojówkowego wrzodów i ran, przy bliznach tatuację śródpłatową i metody keratoplastyczne. Operacje zaćmy doznały również odrębnego od stosowanego u nas sposobu traktowania. Autorowie stosują poza zwykłemi metodami także cięcie nożykiem grotowym przy operacji zaćm starczych, szew rogówkowy, strzykawkę do wciągania miękkich mas soczewkowych.

W jaskrze ostrej stosują autorowie nadal irydektomję, w jaskrze przewlekłej iridosklerotomję Lagrangea i trepanację Elliota.

Operacje na mięśniach ocznych i gałce ocznej w całości — omówione są osobno. Końcowy rozdział poświęcają autorowie urazom oka. I tu zaznacza się również osobisty punkt patrzenia na te sprawy chorobowe. Zamiast stosowanego podziału na zranienia poszczególnych anatomicznych części oka, uwzględniają autorowie całość uszkodzeń, wychodząc z założenia, że uraz rzadko kiedy ogranicza się do jednej tylko anatomicznej części oka lecz powoduje zwykle uszkodzenia powikłane, które wymagają skomplikowanych zabiegów operacyjnych.

Co się tyczy części ilustracyjnej, to w rzeczywistości wzbudza ona podziw; są to tablice kolorowe sporządzone według akwa-

rel i rysunków, o barwach żywych, ułatwiających znacznie zrozumienie poszczególnych zabiegów operacyjnych. Za wyjątkiem atlasu operacyjnego Haaba, jeszcze z r. 1904, żaden z wymienionych podręczników chirurgji ocznej nie jest zaopatrzony w ryciny kolorowe.

W .Reis (Lwów).

Ch. H. Chevallier: *Operacje wytwórcze stawu kolanowego (L'arthroplastie du genou).* Stron 152, 7 tablic. Wyd. Masson i Sp. Paryż 1926.

Artroplastyka jest zabiegiem krwawym, mającym za cel przywrócenie ruchomości zesztywniałemu stawowi przez zwolnienie zrostu, wyrzeźbienie powierzchni stawowych i wszczepienie między wyrzeźbione powierzchnie tkanki, któraby przeszkodziła powrotnemu ich zrostowi. Autor omawia wyłącznie zabiegi wytwórcze stawu kolanowego, zajmującego pod tym względem odrębne od innych stawów stanowisko. Monografja dzieli się na cztery części. Pierwsza zajmuje się embrjogenezą stawów prawidłowych, mechanizmem powstawania przypadkowych stawów rzekomych i powstawaniem neoartroz doświadczalnych — w drugiej autor przechodzi historję zabiegów, które były etapami, prowadzącemi do właściwych operacyj wytwórczych stanu kolanowego i porównuje różne sposoby mające prowadzić do uruchomienia stawu — w trzeciej omawia technikę operacyjną, — w czwartej uzyskane wyniki.

Stawy rzekome, zarówno powstające przypadkowo, jak wywołane doświadczalnie mogą przypominać bardzo znacznie stawy prawidłowe. Również co do genezy, pseudo- i neo-artrozy przypominają stany prawidłowe (rola mięśni i ruchu — Fick). Wycięta torebka stawowa odtwarza się szybko z części miękkich najbliższej okolicy. Operacje wytwórcze stawów opierają się na powyższych spostrzeżeniach. Zesztywnienie stawu kolanowego w wyprostowaniu nie powinno już być uważane za „szczęśliwe kalectwo", gdyż staw ten może odzyskać swą ruchomość drogą operacji. To odnosi się specjalnie do zesztywnień po zakażeniach ostrych ropnych, urazowych, po gośćcu stawowym ostrym i zapaleniu zniekształcającem. Rezerwa konieczna w gruźlicy. Do zabiegu nie należy przystępować przed upływem około roku od ustąpienia objawów zapalnych. Sposób postępowania zależy od warunków jakie istnieją. Autor jest za sposobem Puttiego, gdyż daje szeroki dostęp do stawu i umożliwia przedłużenie lub skrócenie mięśnia prostego uda — cięcie skórne w kształcie litery Y odwróconej; przecięcie w kształcie Z ścięgna mięśnia prostego nad rzepką i skrupulatne wymodelowanie powierzchni stawowych po doszczętnem usunięciu torebki, interpozycji wolnego płata powięzi szerokiej. Akt operacyjny jest wszak zaledwie wstępem do uruchomienia stawu, gdyż punkt ciężkości leczenia, leży w postępowaniu pooperacyjnem, wymagającem nieraz dużo czasu, energji i cierpliwości chorego i lekarza. Nowowytworzone stawy mają skłonność do wydoskonalania się z czasem, zbliżają się do prawidłowych, z tą różnicą, że są znacznie mniej wrażliwe na ból i zakażenie drogą krwi.

Do pracy dołączona jest statystyka około 440 przypadków arthroplastyki kolana, zebranych z literatury światowej — Putti na 63 przypadki w 83% uzyskał wyniki dobre. We Francji zabiegi wytwórcze stawu kolanowego wykonano w bardzo małej ilości.

Książkę Chevalliera, opartą na dużem piśmiennictwie (188 prac) i dającej w sposób jasny i zwięzły — przegląd dotychczasowej pracy na omawianem polu — warto przeczytać, jako jedną z nielicznych z tej dziedziny monografji w piśmiennictwie światowem.

Gruca (Lwów).

Pułk. Dr. L. Zembrzuski: *Lazaret Radziwiłłowski.* Warszawa. Nakładem Głównej Księgarni Wojskowej r. 1926.

Zamiłowanym badaczem, który skrzętnie i gorliwie zbiera najrozmaitsze materjały odnoszące się do dziejów polskiego sanitarjatu wojskowego jest u nas pułk. Zembrzuski. On to składając i ciosając poszczególne cegiełki gromadzi je zapewne dla wzniesienia w przyszłości wspaniałego gmachu dziejów tak ważnej a zupełnie zaniedbanej dziedziny historji kultury medycznej. I oto znowu ukazuje się jego cenny przyczynek, wyjaśniający powstanie jednego z największych szpitali wojskowych w Polsce, jakim jest Szpital Ujazdowski w Warszawie, przebywający zresztą niezwykle zmienne koleje losów. Tradycja, dotycząca owego szpitala wedle słów autora sięga jeszcze czasów, w których władztwo nad powyższym terenem należało do książąt mazowieckich. Tą też wielkopańską rezydencją przekształciło postanowienie króla Stanisława Augusta z dnia 21 maja 1784 r. na koszary wojskowe. Natomiast datę powstania szpitala w owych zabudowaniach przesuwa autor, opierając się na badaniach archiwalnych — do roku 1807. Na podstawie skąpych pozostałych dokumentów Zembrzuski rysuje dalsze dzieje tak zwanego wówczas Lazaretu Radziwiłłowskiego, który z końcem roku 1810 uzyskuje miano Szpitala Ujazdowskiego. W roku 1855 Rosjanie przebudowaniami o właściwej sobie architekturze zniekształcili do niepoznania wygląd pańskiej siedziby ostatniego wojewody wileńskiego. W ten sposób przedstawia się historja powstania obecnego szpitala Ujazdowskiego w Warszawie.

W. Janusz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przyroda i technika. Rok V, zesz. 10 za grudzień 1926: Inż. Rundo A.: Bałtyk w świetle poglądów przyrodniczych XVIII stulecia oraz hydrologji współczesnej. — Kołodziejczyk I.: Morfologja roślin porównawcza i eksperymentalna. — Kuntze R.: Wpływ człowieka na skład fauny.

Wychowanie fizyczne, Rok VIII, zeszyt 1. za styczeń 1927: Wierzejski J. Piotr Henrik Ling. — Stojanowski K. Eugenica. — Sikorski W. Kilka uwag do ewolucji metody ćwiczeń gimn. — Vaux-Engel M. Braki wych. fiz. w naszych szkołach średnich.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie. Tom V, Zeszyt IV. za październik 1926: Fryszberg. W sprawie leczenia hormonalnego w ginekologji i położnictwie. — Tbursz D. O prostym sposobie ratowania noworodków od pozornej śmierci. — Floksztrumf i Płońskier: Z kazuistyki nowotworów złośliwych, leczonych radem w Szpitalu na Czystem. — T. Zamkowy. Przyczynek do zagadnienia o nowotworach ciężarnej macicy. — J. Schajnberg. O salpingografji, jako metodzie rozpoznawczej. — B. Erlich. O cięciach cesarskich szyjowych oraz szerszem wskazaniu do nich. — N. Szenkier. O zależności wagi noworodka od czasu trwania miesiączki. — F. Żabner. W sprawie trudności rozpoznania drgawek porodowych i poporodowych.

Archiwum historji i filozofji medycyny, oraz historji nauk przyrodniczych, Tom V, Zeszyt II, z r. 1926: Józef Bieliński. Autobiografja. Z przedmową A. Wrzoska. — K. Kardaszewicz. Kilka uwag historycznych o samozgorzeniu. — R. Wierzbicki. Szokalski jako pamiętnikarz i historyk medycyny. — F. Giedroyć: „Otok" i „Parch". Kartka z dziejów mianownictwa lekarskiego polskiego. — A. Wrzosek. Zadania historji polskich uczelni medycznych. — A. Wrzosek. Józef Dietl. O zwadach i radach rzeczypospolitej lekarskiej, czyli sen młodego akademika (dok.). — R. Wierzbicki. Pamiętniki Wiktora Szokalskiego. Rozdział VIII. — J. Zawidzki. Listy Filipa Waltera do Walerego Wielogłowskiego. — J. Sawliński. Poglądy Honigmanna na medycynę, jej istotę, rozwój i podstawy filozoficzne.

Nowiny lekarskie, Rok XXXIX, zeszyt I, z 1 stycznia 1927: A. Puławski: Urządzenie i prowadzenie kuchni szpitalnej, oraz zasady odżywiania chorych w szpitalu. — Kaz. Szczęsny i M. Koczorowska. Odczyn Dick'ów w przebiegu płonicy. — H. Pachner. Przypadek prawostronnej, samoistnej, otwartej, ogólnej odmy opłucnowej. — H. Meysner. O leczeniu płuc sanochryzyną. — E. Krajewski: Przypadek chondrodystrophia foetalis skojarzony z chorobą Hirschsprunga. — K. Meyer. Nowoczesne metody stosowania radu.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 1. z 2 stycznia 1927: E. Szymańska: Ocena dobroci metod przyrządzania olejku lulkowego. — Sprawy zawodowe: Rozstrzygnięcie konkursu Wiadomości farmaceutycznych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 94.

T. Tuffier: *Próby ochrony jajników przy leczeniu radjologicznem włókniaków macicy.* W przypadkach nie nadających się do wyłuszczenia włókniaków macicy u kobiet młodych, które nie życzą sobie poddać się kastracji przez naświetlanie jajników promieniami X, autor stosował następujące postępywanie: po otwarciu jamy brzusznej zakładał na jajniki osłonki i blachy ołowiane wyścielone aluminium, a nie przepuszczalne dla promieni X. Po

zamknięciu jamy brzusznej i zgojeniu rany stosował głębokie naświetlania macicy, po ukończeniu tychże ponawiał laparotomję dla usunięcia osłonek. Opis trzech przypadków, w których przy powyższem postępowaniu uzyskał ustąpienie krwotoków, bez zmniejszenia się objętości guzów.

R. Mignot i A. Le Grand: *Zaburzenia w oddychaniu przy dementia praecox.* Pneumogramy wykonane przez autorów w przypadkach otępienia wczesnego wykazały:

1) zmniejszenie częstości odruchów,
2) wydłużenie wydechu,
3) zmniejszenie amplitudy oddechowej.

Wykresy te wykazują znaczne podobieństwo do otrzymywanych u zwierząt po obustronej vagotomji, co pozostaje w zgodności ze stwierdzonem przez niektórych autorów zmniejszeniem pobudliwości n. błędnego u chorych na schizofrenję.

J. Mahaim: *O zespole Adams-Stokesa.* Uwagi krytyczne nad postawioną przez Géraudela nową teorją o aparatach łącznikowych serca zbijającą dotychczasowe pojęcia o przewodnictwie bodźców sercowych.

Nr. 95.

L. Bard: *O mechaniżmie powstawania ostrego obrzęku płuc.* O ile etjologja i patogeneza ostrego obrzęku płuc jest bardzo różnorodna, o tyle mechanizm jego powstawania jest jeden i ten sam we wszystkich przypadkach. Składają się nań dwa zjawiska: 1) czynne rozszerzenie naczyń w zakresie małego krążenia, 2) zaburzenia w zakresie czynności komory lewej, najprawdopodobniej w fazie jej rozkurczu.

Autor poddaje dokładnej analizie oba te zjawiska, podkreślając ścisły ich związek wzajemny.

K. Leriche i E. Stulz: *Mechanizm powstawania szmerów w tętniakach tętniczo-żylnych.* Badania doświadczalne nad powstawaniem szmerów w naczyniach, wykazały iż jedynym warunkiem koniecznym dla ich pojawienia się, jest aby prąd krwi tętniczej napotkał ścianę naczynia o odmiennem napięciu. Warunki te znajdujemy w zakresie tętniaków tętniczo-żylnych.

C. Fournier: *O wzajemnem przystosowaniu się macicy, płodu i łożyska.* Tak ułożenie płodu jak i przyczep łożyska w macicy podlega pewnym prawidłom uwarunkowanym przez kształt i pojemność macicy. Autor na podstawie 70 zbadanych bezpośrednio po wydaleniu płodu przypadków rozpatruje sprawę umiejscowienia łożyska w macicy i czynniki, które odgrywają rolę w tem zjawisku.

J. Sénégne: *Wskazania lecznicze w przetokach trzustkowych.*

Nr. 96.

Chr. Zoeller: *Szczepienie przeciwszkarlatynowe.* Na podstawie własnych doświadczeń i prac innych autorów, Z. omawia technikę i wyniki szczepienia przeciwszkarlatynowego metodą Dick'ów. Omawia próby zmniejszenia jadowitości stosowanej toksyny paciorkowcowej.

R. Dujarric de la Rivière i N. Kossowitz: Opis dwu prostych reakcyj które dają surowice syfilityczne z *Tra gummi guttae i tra benzoe* przy obecności antigenu kiłowego. Pierwsza z nich polega na wystąpieniu zmętnienia, druga na flokulacji.

R. de Brun: *Schorzenie mięśnia sercowego a objawy zapaści w przebiegu duru brzusznego.* Zmiany w zakresie mięśnia sercowego występujące często w przebiegu duru brzusznego nie tłumaczą występowania nagłych zapaści, charakteryzujących się: spadkiem temperatury i ciśnienia, tachykardją i dusznością, a mogących doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Zespół ten jest pochodzenia opuszkowego, a występuje pod wpływem zadziałania jadu durowego na znajdujące się tamże ośrodki nerwowe.

Piśmiennictwo niemieckie.

Beiträge zur Kliniki der Tuberkulose.

Bd. 63. H. 2.

Siegen: *Badania nad pierwotnym kompleksem gruźliczym, przy specjalnem uwzględnieniu reinfekcji płuc.* Przy pomocy badań histo-patologicznych nie można odróżnić ogniska pierwotnego od wtórnego. Autor dochodzi do wniosku, że endogenna reinfekcja jest rzeczą możliwą i że torebka łącznotkankowa, otaczająca ognisko pierwotne, nie jest dostateczną zaporą dla ewentualnej późniejszej infekcji prątkowej wychodzącej z ogniska pierwotnego.

Pagel: *Uwagi nad próbami zadziałania na gruźlicę świnek morskich ze specjalnem uwzględnieniem kwestji kawern i reakcji ścian naczyń.* III. Doniesienie (Przyczynki do patohistologji gruźlicy świnki morskiej).

Schellenberg: *Przyczynek do obrazu klinicznego pneumokonjozy.* Omawia obraz roentgenologiczny jednego przypadku, w którym występowały zaciemnienia symetryczne w obu polach płucnych, dość ostro odgraniczone od opłucnej.

Bacmeister: *Praktyczne wyniki wyłączenia nerwu przeponowego przy gruźlicy płuc.* Na podstawie 95. przypadków, w których wyłączono n. przeponowy, dochodzi do wniosku, że w wielkiej ilości przypadków frenikotomia w połączeniu z następową terapją promieniami Roentgena, daje lepsze wyniki niż sztuczna odma piersiowa.

Brunn: *Organizacja walki z gruźlicą w Berlinie.* Odpowiedź na artykul Zadek'a w t. 61. niniejszego czasopisma.

Wierig: *Znaczenie przestrzennego przedstawienia dla rozpoznania roentgenologicznego schorzeń płuc.* Na szeregu zdjęć roentgenologicznych wykazuje praktyczność prześwietlania płuc nie tylko, tak jak się to zwykle czyni, w kierunku strzałkowym, (sagittalnym) lecz także z boku i dowodzi, że dopiero z takich dwóch zdjęć, zrobionych w 2. płaszczyznach prostopadłych do siebie, można sobie dokładnie zdać sprawę z umiejscowienia zmian chorobowych oraz w niejednym przypadku zorjentować się co do istoty schorzenia.

Ickert: *Zdjęcie roentgenologiczne małych odcinków.* Dla uzyskania ostrych obrazów rozstrzeni oskrzeli w dolnych partjach płuc, które przy zwykłem prześwietlaniu wychodzą nieostro, gdyż partje te trafiają promienie skośne, zdejmował części te promieniami centralnemi na kliszach małych rozmiarów (9×12 wzgl. 13×18). Otrzymywał w ten sposób znacznie ostrzejsze obrazy.

Winkler: *O powstawaniu szmerów pęcherzykowych na podstawie wyników badań doświadczalnych.* Przy przepływaniu powietrza przez obwodowo położone miejsca rozgałęzień oskrzeli powstają t. zw. szmery podstawowe; szmery te, przeniesione przez zdrową tkankę płucną do ściany klatki piersiowej, słyszymy jako szmery pęcherzykowe.

Winkler: *O powstawaniu szmerów oskrzelowych na podstawie wyników badań doświadczalnych.* Szmery oskrzelowe tak jak je słyszymy przy osłuchiwaniu płuc, są to prawie niezmienione szmery podstawowe, przeniesione do ściany klatki piersiowej przez zagęszczoną tkanką płucną.

Schuberth: *Przyczynek statystyczny do dzieła W. Neumanna: Der Formenkreis der Tuberkulose.*

Bd. 63. H. 6.

Zeszyt poświęcony Prof. Koranyi'emu z Budapesztu.

Adam: *Heterogenetyczna allergja tuberkulinowa, oraz jej znaczenie dla powstawania wrażliwości tuberkulinowej.* U zdrowych osesków po zadziałaniu szczepionką *bact. coli* występowała wrażliwość na tuberkulinę.

Borm: *Porównawcze studja anatomo-patologiczne nad znaczeniem naczyń limfatycznych w płucach dla rozszerzania się infekcji oraz stanów zapalnych.*

Brauer-Fahr: *O metodach sekcyjnych dla topograficznego przedstawienia zmian w płucach.*

Dietel: *Do kazuistyki raka na podłożu lupus vulgaris.* Przedstawienie jednego przypadku.

Döderlein: *Powstawanie, objawy oraz leczenie gruźlicy narządów płciowych kobiecych.* Gruźlica narządów płciowych kobiecych występuje jako schorzenie wtórne. Objawy jej nie są charakterystyczne. Co do leczenia, należy w tych przypadkach uwzględnić laparatomję oraz naświetlania promieniami Roentgena.

Doornkal Koolman-Kretschmer: *Przyczynek do leczenia gruźlicy płuc promieniami Roentgena.* W szeregu przypadków i to w pierwszym rzędzie w gruźlicy gruczołów chłonnych okołooskrzelowych u dzieci mieli autorowie dobre wyniki po stosowaniu naświetlań, promieniami Roentgena w małych dawkach.

Postępowali w ten sposób w przypadkach w których ani leczenie dietetyczne ani sztuczna odma nie dawały dodatnich wyników.

Esser: *Przyczynki do kwestji nietypowych postaci gruźlicy. I. Doniesienie. Sepsis tbc. acutissima* i nietypowe postacie gruźlicy z występującem na pierwszy plan zajęciem układu chłonnego. Przedstawienie przypadków sekcyjnych.

Fernbach: *O wywołaniu miejscowej wrażliwości tuberkulinowej na podstawie doświadczeń na świnkach morskich i ludziach.* Po wstępnych badaniach na świnkach morskich wstrzykiwał dzieciom, u których wykluczono przedtem gruźlicę, do gruczołów chłonnych zawiesinę zabitych prątków. Stwierdzał następnie miejscową wrażliwość na tuberkulinę, utrzymującą się przez rok.

Gragert: *Gruźlica narządów płciowych i otrzewnej u kobiety.* Nie jest schorzeniem rzadkiem. Zwraca uwagę na dobre wyniki lecznicze po naświetlaniach promieniami Roentgena.

Hamburger i Grünbubel: *O częstości występowania gruźlicy.* Ludność państw kulturalnych w wieku 20—25 lat jest w całości zakażona gruźlicą. W wielkich miastach każdy osobnik z niższych sfer jest zakażony gruźlicą już w wieku pokwitania. Na wsi dzieje się to nieco później.

Badania w tym kierunku zostały wykonane przez stosowanie odczynów tuberkulinowych na żywych, oraz dokładnych badań sekcyjnych, histologicznych i bakterjologicznych na zwłokach.

Heinelt: *Przemiania mineralna a klinika gruźlicy.* Doniesienie I. Badania bilansu fosforu, wapnia i magnanu u gruźliczych po podawaniu różnych diet, nie dały jednolitych wyników.

Henius i Basch: *O częstości występowania kombinowanych postaci gruźlicy płuc.* Na szeregu roentgenogramów i na podstawie wyników sekcji wykazują, iż najczęściej procesy produktywne występują równocześnie z procesami exsudatywnemi. Postacie jednolite występują niezmiernie rzadko. Z tego powodu leczenie gruźlicy płuc jest rzeczą trudną.

Hoffhauser-Schön: *O stosowaniu insuliny u chorych na gruźlicę płuc, bez cukrzycy.* Stosowali w ciężkich przypadkach gruźlicy płuc insulinę w dawkach do 50. jednostek dziennie. Były to przypadki w których innym sposobem nie można było wzmóc łaknienia ani też podnieść stanu odżywienia. We wszystkich przypadkach otrzymali znaczną poprawę apetytu oraz wzrost wagi ciała. Zaostrzenia samego procesu gruźliczego nie zaobserwowali ani razu.

Dr Hornung (Lwów).

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Nr. 37. 10. Września 1926 r.

F. Blum: *Wydzielanie wewnętrzne ciałek przyblonkowych i możliwości jego zastąpienia; jednocześnie przyczynek do leczenia tężyczki pochodzenia przytarczycowego u ludzi.* We krwi normalnej krąży czynny dający się przenieść hormon ciał przybłonkowych. W ciałkach przybłonkowych hormon nie znajduje się w stanie gotowym, nie może więc być zużyty przez organizm. Uczynnienie jego ma miejsce poza narządem, w którym powstaje. Tężyczka przytarczycowa wymaga długotrwałego leczenia. Jako takie okazało się skutecznem odżywianie ochronne bezmięsne, składające się z krwi i mleka. Świeża krew może być zastąpiona przez „hemokrininę", preparat ze krwi, zawierający znaczne ilości hormonu przytarczycowego.

Franz Müller: *Wpływ miejscowości górskiej na człowieka.*

Kappis: *Organizacja i prowadzenie prawidłowe sali operacyjnej.*

G. Haselhorst: *Znaczenie kliniczne odczynu opadania czerwonych ciałek krwi. Przegląd na podstawie doświadczeń na 300 z górą wypadkach.* Wynik próby ujemny nie wyklucza cierpienia organicznego. Natomiast odczyn dodatni świadczy o istnieniu w ustroju ogniska zachorowania. Wobec tego, że opadanie czerw. ciał. krwi jest odczynem ogólno-ustrojowym, znaczeniu jego w rozpoznaniu różniczkowem, są zakreślone dość ścisłe granice. Mimo to odczyn opadania czerw. ciał. krwi okazał się cennym środkiem przy rozpoznawaniu i ocenie przebiegu szeregu chorób przewlekłych. Szczególne znaczenie odczyn ten uzyskał w ginekologji.

H. Pfitzner: *Wrzód żołądka, a wiąd rdzenia.* Opis 4 wypadków jednoczesnego wiądu rdzenia i wrzodu żołądka stwierdzonego autoptycznie. Ponieważ czynniki nerwopochodne odgrywają rolę niezaprzeczalną w powstaniu wrzodu żołądka, można przyznać, wiądowi rdzenia, przy którym doznają uszkodzenia swoistego nerwy trzewne, — rolę etjologiczną w powstaniu wrzodu żołądka. W rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy *crises gastriques* a wrzodem żołądka rolę decydującą odgrywa badanie roentgenologiczne.

Alfred Sternberg: *Doświadczenia na 2617 poronieniach.* Przy poronieniu powikłanem autor stosuje leczenie zachowawcze, przy poronieniu zwykłem postępuje aktywnie. Przy poronieniu do połowy 4. miesiąca ciąży oczyszcza macicę przy pomocy łyżeczkowania, gdyż oczyszczenie palcem jest z wielu względów mniej korzystne. Do rozszerzania szyjki macicznej ucieka się autor do *laminarji*, i tylko w wypadkach nagłych do rozszerzania Hegarami do Nr. 15.

A. Buschke, Bruno Peiser, Erich Klopstock: *O wypadku ostrego zatrucia thallium u człowieka i dalszych spostrzeżeniach przy klinicznem zastosowaniu tegoż.* Szczegółowy opis wypadku zatrucia *thallium* wziętego w celach samobójczych, i rozważania nad mechanizmem jego działania na ustrój dziecka i dorosłego. Wypadek ten nabiera znaczenie ze względu na stosowanie lecznicze *thallium* celem wywołania wyłysienia przemijającego u dzieci, chorych na grzybicę włosową.

Nr. 38. 17. Września 1926 r.

Aug. Hoffmann: *Krwotoki płucne pochodzenia niegruźliczego.* Autor przytacza szereg wypadków krwotoków płucnych na tle wady serca, w których mylnie rozpoznawano gruźlicę płuc. Podkreśla, iż w każdym wypadku krwioplucia powinniśmy dokładnie zbadać serce, poddać badaniu wielokrotnemu plwocinę na komórki wad sercowych i laseczki gruźlicze, i w razie braku tych ostatnich a obecności wady zastawki dwudzielnej, uważać tę ostatnią za przyczynę krwotoku płucnego.

O. Pankow: *Zmniejszenie bólu w położnictwie.*

Ed. Rehn i H. Rillian: *Wrażliwość na narkozę i usposobienie do wstrząsu (Schockbereitschaft).* Doświadczenia na królikach wykazują, iż pod wpływem narkozy chloroformowej lub eterowej jak również wstrząsu powstaje kwasica. Jeżeli zapasy alkaliczne zwierzęcia z góry znajdują się w stanie wyczerpania, wtedy skutki narkozy chloroformowej wzgl. eterowej lub wstrząsu operacyjnego mogą stać się nader niebezpiecznemi. Zwiększenie sztuczne rezerwy alkalicznej ustroju lub narkoza narcylenowa zwiększa tolerancję na eter, chloroform i zabiegi operacyjne. Ujęcie kliniczne przytoczonych danych doświadczalnych miało by wielkie znaczenie.

Christian Bruhn: *W sprawie patologji i leczenia zmian w tkankach szczękowych i luk w tychże.*

U. Ebbecke: *O reobazie i chronaxji.*

Erich Hoffmann: *Odporność na salwarsan i dawkowanie tegoż.* Autor zaprzecza istnienie kiły, odpornej na salwarsan. Wobec tego, iż zbyt małe dawki początkowe, długie przerwy pomiędzy pojedyńczemi dawkami i kursami, jak również terapja wyłącznie salwarsanowa sprzyjają powstaniu odporności na salwarsan, radzi stosować energiczne leczenie salwarsanem i Bi. jednocześnie w dużych dawkach.

Gustaw Aschaffenberg: *W sprawie odczynów psychopochodnych i nerwic urazowych.*

Tilmann: *W kwestji padaczki pierwotnej.* Niema mózgu epileptycznego, który miał by powierzchnię prawidłową: w 75% wypadków epilepsji genuinnej stwierdza autor podniesione ciśnienie mózgowe i zmiany zapalne przewlekłe w pajęczynówce, które prowadzą do zwiększenia ilości płynu mózgowordzeniowego i zmian bliznowych w przestrzeni pajęczynowej, przez co powstają przeszkody, w omywaniu przestrzeni podpajęczynowej i przemianie materji całej powierzchni mózgowej. Ciśnienie zbierającego się płynu działa w tym samym kierunku. Zawartość białka w płynie mózgowo-rdzeniowym również świadczy, iż chodzi tu o zmiany zapalne. W tych zmianach autor widzi przyczynę padaczki. Ponieważ i w t. zw. padaczce objawowej stwierdzamy również zmiany tu opisane, niema potrzeby wyodrębniać padaczkę pierwotną, jako oddzielną postać chorobową. Zmiany w oponach mózgowych są do tego stopnia drobne, iż można je obserwować tylko na mózgu żywym, zaś nie na martwym.

Hermann Freund: *O sposobie działania jadów obniżających gorączkę.*

A. v. Szily: *Nowe drogi badania doświadczalnego zapalenia oka współczulnego.*

Fritz Momburg: *W sprawie leczenia wrzodu żołądka.*

A. Böhme i Lucanus: *Badania dodatkowe chorych na pylicę (pneumokoniozę).*

F. Hofmeier: *W sprawie operacji paszczy wilczej i wargi zajęczej.*

St. Engel: *O dzieciach zagrożonych przez gruźlicę.*

Herm. Schridde: *Miejsce wejścia prądu przy śmierci spowodowanej przez prąd elektryczny.*

R. Lensmann: *O leczeniu rzeżączki przewlekłej zimnicą.*

Fr. Bering: *O leczeniu wiądu rdzenia zimnicą.* Autor dochodzi do wniosku, iż zimnica jest w stanie wywrzeć wpływ dodatni na przebieg wiądu w znacznej odsetce wypadków.

Dr. A. Lidzki (Szarkowszczyzna).

Nr. 39.

Umber. *O periarthritis wskutek zaburzeń w wewnętrznem wydzielaniu.* Moment konstytucyjny — tak ważny w schorzeniach stawów — zależy od konstytucjonalnych własności syncycjum mezenchymalnego. *Periarthritis* wskutek zaburzeń wydzielania wewnętrznego jest schorzeniem rzadkiem (około 3% przewlekłych zapaleń stawów). Występuje prawie wyłącznie u kobiet wskutek zaburzeń jajnikowych. Początkowo ogranicza się przez długi czas do zajęcia torebki stawowej. Zmiany nasad i chrząstek są następowe. Djagnostycznie ważne są wywiady (brak infekcji jakichkolwiek, zapaleń gardła i t. d.). Badanie roentgenologiczne w odróżnieniu od innych postaci przewlekłego schorzenia stawów (zwłaszcza *polyarthritis lenta)* wykazują początkowo tylko zmiany w torebce, przy

braku zapalnego rozrzedzenia nasad. Ważnym jest nadto związek między cierpieniem stawów a zaburzeniami jajnikowemi. Leczenie jest wdzięczne bo — zwłaszcza w początkowych okresach — można na drodze hormonalnej uzyskać bardzo znaczną poprawę.

Handowsky. *O znaczeniu fizykalnej chemji w leczeniu.* Istnieje związek pomiędzy stanem kolloidalnym komórki a jej czynnością. Już najmniejsze stężenia obcych organizmowi jonów, lub małe zmiany w stężeniu jonów właściwych organizmowi powodują zmianę czynności i wrażliwości na działanie jadów. Kolloidalne środowisko komórek wpływa także na czynność ich i wrażliwość na jady.

Uffenrode: *O posocznicy po anginie.* Autor przyjmuje, że przy anginach powikłanych ropowicą przyjść może do rozszerzenia tego procesu na drodze naczyń limfatycznych od okolicy migdałków na gruczoły limfatyczne znajdujące się około *v. iugularis*, z gruczołów na żyłę i dalej — nietylko — jak to tłumaczy Fränkel — wprost przez tromboze żyłek, odchodzących od okolicy migdałków do *v. iugularis*. Stąd odpowiednie wskazówki dla leczenia chirurgicznego.

Wolf, Eisner, Jahr. *Problemy przy używaniu surowic antytoksycznych.* Streszczenie po wydrukowaniu całości.

Pankow: *O uśmierzaniu bólu w ginekologji.*

Arnoldi, Schechter. *Przyczynek do patogenezy zaburzeń wydzielniczych żołądka. 6 część.* Wpływ próbnego śniadania alkoholowego na wydzielanie.

Kappis. *Organizacja sali operacyjnej i racjonalny tryb zajęć na niej.*

Bürgi: *O veramonie i mojej regule kombinacyjnej.* Sprzeciwia się twierdzeniu Starckensteina jakoby veramon (kombinacja piramidonu i weronalu) miał wzmożone działanie znieczulające — wskutek wspomagania się tych 2 składników — przy znikomem działaniu narkotycznem. Wzmożone działanie znieczulające weramonu nie jest dowiedzione. Kwestja jednakowego punktu zaczepienia obu składników weramonu stoi pod znakiem zapytania.

Mühsam. *Powiększenie gruczołów krezkowych i znaczenie ich przy stawianiu wskazania „chirurgicznych" schorzeń jamy brzusznej.*

Möller. *Czynne uodpornienie przeciw gruźlicy przez śródskórne wcieranie jadowitych prątków gruźliczych.* 15-tu chorym — 5-ciu z otwartą gruźlicą, 5-ciu z utajoną, a 5-ciu zagrożonym wcierał w skórę na dawkę po 100,000 prątków w odstępach około 14-dniowych przez około $1^1/_2$ roku z dobrym skutkiem. Następowało polepszenie pod każdym względem.

Szczególnie poleca owa metodę u osesków przed ewentualnem późniejszem zakażeniem naturalnem.

Zangemeister. *O liczeniu ciałek białych.*

Glas-Erichson. *Badania tętna i ciężaru ciała przy grze w hockey.*

Seligsohn. *Nowy haemometer.* W miejsce rurki z roztworem kwaśnej hematyny znajduje się szklana pałeczka o zabarwieniu odpowiadającem kwaśnej hematynie.

Mansbacher. *Kliniczne spostrzeżenia nad „phanodormem".* Środek nasenny pokrewny luminalowi.

Petzal. *Doświadczenia z Salyrganem.* Dobry środek moczopędny, przewyższający znacznie novasurol dzięki swojemu małemu działaniu toksycznemu.

A. Falkiewicz (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego w dniu 10 maja 1926 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Majewski:
Obecnych: 64 członków.

Kol. Prof. Latkowski demonstruje przypadek *diabetes insipidus in individuo cum ostitide fibrosa generalisata Reklinghausen et lymphosarcochloroma* ze szczegółowem omówieniem zmian w kościach i uwzględnieniem badań nad przemianą materji w tej jednostce chorobowej. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. doc. Szymanowicz zapytuje o obraz krwi w tej jednostce chorobowej, zwłaszcza czy spotykamy eozynofilję tak często występującą w osteomalacji.

W odpowiedzi kol. Prof. Latkowski podaje, że obraz krwi w opisanej jednostce chorobowej okazał się prawie normalny.

Kol. Przeworski przedstawia przypadek *„ciała obcego w nosie"* wyjętego po 40 l. Ciało to okazuje się kawałkiem kory drzewnej i dostało się do nosa przez małą rankę w oczodole prawym, po którym pozostała mała blizenka.

Następnie kol. Bier wygłasza referat *„O polskich serach i ich wartości odżywczej"* z pokazem przetworów serów polskich. (Referat w całości ukaże się w czasopiśmie „Zdrowie").

W dyskusji zabierał głos kol. Doc. Seńkowski, w końcu kol. Bier.

Protokół z posiedzenia naukowego w dniu 26 maja 1926 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Majewski:
Obecnych: 94 członków.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia naukowego w dniu 19 maja 1926 r. kol. Przewodniczący oznajmia, że sprawa Twa Lekarzy polskich byłej Galicji wejdzie pod obrady Komisji statutowej i Krakowskie Two lekarskie musi wysłać dwóch reprezentantów do tej Komisji. Jako reprezentantów proponuje kol. Strzemieńskiego i kol. Józefa Olbrychta, których wybór Zebranie przyjmuje przez aklamację.

Kol. Markowa demonstruje pacjentkę M. R. lat 28 liczącą, u której wykonała po porodzie oklemowanie obustronne przymacicza sposobem Henkla.

Pacjentka uprzednio rodziła trzy razy na czasie, w tem jeden poród kleszczowy. Ostatnia miesiączka — sierpień 1925. Z końcem marca 1926 dostrzegła brak ruchów, a 6 maja urodziła w pań. szkole położnych płód zmacerowany. W 10 minut później odszedł w całości popłód. Z tą chwilą rozpoczyna się krwotok, spowodowany niedowładem macicy. Po upływie 2 g. 45 m., po wyczerpaniu wszystkich znanych w piśmiennictwie środków i sposobów, zmierzających do opanowania krwotoku, stanęła prelegentka wobec konieczności ewentualnego usunięcia macicy krwawiącej, a jako *ultimum refugium* przed tym zabiegiem, który ze względu na zły już stan chorej dawał rokowania niepewne, postanowiła założyć klemy na przymacicza. Efekt natychmiastowy, bardzo dobry. Po upływie półtorej godziny klemy usunięto. Przebieg połogu podgorączkowy bez powikłań.

W związku z demonstracją kol. M. omawia metodę Henkla i sprawę krwotoków poporodowych na tle niedowładu tak jak ją postawili na zjeździe we Wiedniu (1925) Kermauner i Stoeckel.

Kol. Markowa demonstruje 2) chorą H. K. l. 28 liczącą Idzie tu o rzadki przypadek *rozdwojenia macicy — uterus didelphys.* Naogół rozdwojenie macicy jest wadą rozwojową niezbyt rzadką, najwyższy jednak jego stopień — *ut. didelphys* należy do zjawisk już rzadziej napotykanych.

Pacjentka rodziła dwa razy na czasie siłami natury, raz roniła. Do państwowej szkoły położnych zgłosiła się z powodu zupełnego wypadnięcia pochwy. Na obydwu ścianach pochwy przedniej i tylnej biegnie podłużna listwa. Listwy te prawdopodobnie szczątki przegrody, jaka tu istniała przed porodem, co zdają się potwierdzać wywiady, a mianowicie znaczny krwotok wśród pierwszego porodu. U szczytu pochwy widzimy dwa ujścia zewnętrzne. Do każdego z nich wprowadzono z łatwością rozszerzadło Hegara Nr. 8. Długość kanału szyjki i trzonu po obu stronach około 12 cm. Po wprowadzeniu rozszerzadeł zrobiono Roentgena po i przed odprowadzeniem prolapsu i uzyskano na obrazie dwie symetryczne nie komunikujące jamy macicy. Usiłowano też zrobić zdjęcie po wprowadzeniu płynu kontrastowego (bromku sodu). Płyn ten jednak wylał się zupełnie. Natomiast płyn wprowadzony pod ciśnieniem do jednej macicy nie ukazywał się w drugiej.

W przypadku tym więc oba przewody Muellera rozwinęły się zupełnie ale nie połączyły się zupełnie.

Dla zakwalifikowania tej wady rozwojowej jako *ut. didelphys* będzie rzeczą ważną, czy przy sposobności zamierzonej laparatomji znajdziemy *lig. recto-vesicale*, które w takich razach rozpina się od odbytnicy do pęcherza pomiędzy dwiema macicami (nb. przy laparatomji, wykonanej nazajutrz znaleziono to więzadło).

W dyskusji kol. Gawroński odnośnie do 1-szego przypadku zapytuje co było przyczyną zatrzymania się krwotoku atonicznego macicy przy oklemowaniu jedynie *arteriae uterinae* gdyż w krwotokach atonicznych bierze udział również i *arteria ovarica* a tej przy pomocy kompresorów dosięgnąć nie można.

Kol. Prof. Latkowski zapytuje się czy bada się w przypadkach krwotoków atonicznych układ hemostatyczny krwi i czy przy stosowaniu hipodermoklizy stosuje się zwyczajny wyjałowiony fizj. roztwór *Natrii chlorati* czy też z solami wapniowemi. Sole wapniowe ustroju przy stosowaniu czystego roztworu NaCl są wypłukiwane.

W odpowiedzi M. zaznacza, że niema dotąd wytłómaczenia definitywnego, dlaczego zamknięcie *a. uterina* korzystnie wpływa na krwotok z niedowładu. Istnieją dwa poglądy: jeden Kermaunera o zmianie toru krążenia po porodzie i drugi, tłómaczący wydatniejsze skurcze mięśnia macicy częściowem jego zanemizowaniem. Da-

lej zaznacza, że u pacjentek zakładowych prowadzi się w szeregu przypadków badanie krwi *sub partu*, obrazów takich niema przeważnie jednak tam, gdzie rodząca zgłasza się — jak demonstrowana — w ostatniej chwili i gdzie natychmiast też nastąpił krwotok.

Kol. Prof. Latkowski wygłasza referat *„O nowych metodach fizykalnego badania"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz *Dr. Pawlas.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XV. Posiedzenie naukowe w dniu 7. maja 1926.

Przewodniczący Kol. Grek, obecnych 100 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia, że na zaproszenie Wydziału lekarskiego Uniwersytetu J. K. przybył do Lwowa prof. Terroine, który wygłosi szereg wykładów z zakresu fizjologji, na które wszystkich kolegów zaprasza dziekan wydziału.

2. Przewodniczący zawiadamia, że 22—25 maja r. b. odbędzie się Zjazd Psychjatryczny w Krakowie.

3. Przewodniczący w imieniu Komitetu wystawy przeciwgruźliczej prosi o eksponaty, nadające się na powyższą wystawę.

4. Przewodniczący zawiadamia, że do Towarzystwa zostali przyjęci na posiedzeniu Zarządu dnia 7 b. m. następujący koledzy: 1) Rudolf Arend, 2) Jan Bełtowski, 3) Artur Chwalibogowski, 4) Stanisław Hornung i 5) Andrzej Pohorecki.

5. Kol. Bącz podaje obraz kliniczny *promienicy brzusznej*. Promienica brzuszna stoi pod względem częstości lokalizacji na 2-giem miejscu. Kol. B. na około 120 chorych z promienicą, obserwowanych w ciągu 39 lat, miał dotychczas 4 przypadki własne pierwotnej promienicy brzusznej, 2 obserwował wspól. z śp. kol. Wehrem, prócz tego obserwował 2 przypadki promienicy płuc z przerzutami w brzuchu i jeden przypadek na oddziale chirurg. Śp. Prof. Trzebickyego. Obecnie ma 2 przypadki nowe w obserwacji. Razem miał zatem 6 przypadków promienicy pierwotnej brzucha, 2 przypadki metastatyczne. Zakażenie i przy promienicy brzusznej następuje przez błonę śluzową przewodu pokarmowego. Najczęściej wnika grzybek przez bł. śluzową wyrostka robaczkowego, *ileocoecum lub esicę, rzadziej przez żołądek*. Przenosicielami grzybka są zawsze ciała obce roślinne jak oście jęczmienne, kawałki trawy i t. p.

Grzybek wniknąwszy przez błonę śluzową, dostaje się powoli przez błonę podśluzową na błonę surowiczą, gdzie dopiero wywołuje zmiany anatomiczne. Pierwotne ognisko trudno daje się wykazać.

Przypuszczenie Wrighta z Cambridge (Boston) jakoby grzybek prom. był saprophytem, który pasorzytuje stale na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, a tylko w razie sprzyjających okoliczności (osłabienie, trauma), wywołuje obraz promienicy nie sprawdziło się, gdyż we wielu przypadkach znaleziono w ogniskach promieniczych ciała roślinne pokryte kolonjami grzyba. Grzybek dostawszy się do otrzewnej, wywołuje tumory b. wolno powiększające się, później rozmiękające posuwające się albo ku przodowi na powłoki brzuszne, albo ku tyłowi ku kręgom, ku miednicy małej, albo ku wątrobie, albo ku okolicy lędźwiowej. W końcowem stadjum tworzą się przetoki wydzielające charakterystyczną ropę śluzowo wyglądającą, lepką, ciągnącą się, zawierającą grzybek w postaci ziaren maku, większych lub mniejszych. Przetoki mają wygląd charakterystyczny, brzegi ich są strzępiaste, wywinięte i łatwo krwawią.

Objawy kliniczne odpowiadają zmianom anatomicznym. Rozróżniamy 3 okresy choroby 1) utajenia 2) stadjum tumorów powoli rozmiękających 3) stadjum przetok. W stadjum utajenia chorzy często żalą się na tępy ból w brzuchu, neuralgie przy zajęciu miejsc unerwionych, czasami występuje biegunka. Dopiero w drugim okresie choroba ujawnia się wspomnianemi tumorami deskowato twardemi, które powoli rozmiękają i prowadzą do tworzenia się przetok. W jednem miejscu mamy zwykle końcowe stadjum t. j. przetoki, a w drugiem powstają nowe nacieki. Skóra nacieków zwykle bywa lekko zaróżowioną, fiołkowo sino zabarwioną, z początku jest normalna. W stadjum przetok zazwyczaj występuje zakażenie mięszane, które powoduje stan gorączkowy. Stan ten może prowadzić do ogólnego septycznego zakażenia, lub do skrobiowatego zwyrodnienia miąższowych narządów, które prowadzą do zejścia śmiertelnego. Choroba ma charakter złośliwy, sprawa chorobowa ciągle postępuje i nie oszczędza tkanek sąsiednich, może przenieść się na wątrobę i przez przeponę wniknąć do śródpiersia, z drugiej strony, posuwając się ku tyłowi spowodować próchnienie kręgów. Rzadszą postacią choroby są tumory ostroodgraniczone zwykle ruchome tz. *aktinomykoma*.

Podczas, gdy przy powierzchownem umiejscowieniu choroby w okolicy szczęk, szyi, krtani znane są przypadki samoistnego wyleczenia, przy promienicy brzusznej, przypadki takie są nieznane i zawsze kończą się zejściem.

Przy promienicy brzusznej, leczenie powinno być o ile możności doszczętne i odbywać się zawsze pod kontrolą wzroku, gdyż nigdy inaczej nie można odnaleść ukrytych ognisk w głębi brzucha. Nie powinno ono polegać na wyłuszczaniu twardych nacieków tylko na wyskrobaniu dużą łyżką Volkmanna o ile możności doszczętnem ziarniny ognisk rozmiękłych. Ponieważ wprowadzony przeze mnie jeszcze w r. 1903 sposób leczenia promienicy okolic szczękowych, języka, szyi i krtani tj. okresowe wstrzykiwania miąższowe ½—3% roztworu wodnego siarkanu miedzi w twarde nacieki sprowadzają ich rozmiękknienie, i prowadzą do wyleczenia w przypadkach szczękowoszyjnych, należałoby i w przypadkach promienicy brzucha stosować je metodycznie obok przeprowadzania możliwie doszczętnego skrobania ognisk rozmiękłych, jodynowania dna ognisk rozmiękłych i wszelkich zaułków, luźnego tamponowania ich gazą napojoną siarkanem miedzi, energicznego stosowania lapisu a mian. pogłębienia małych kawałków lapisu *in substantia*, a przy końcu leczenia energicznego przyżegania lapisem. Tylko w przypadkach ograniczonych obrzęków zrośniętych z jelitem możnaby pokusić się na zabieg bardziej doszczętny tj. wycięcie tumoru wraz z resekcją odnośnej części zrośniętego z nim jelita (przypadki Hofmeistera, Maiera, Boreliusa), również przy tz. *Aktinomykoma* jest całkowite wyłuszczenie wskazane. Przy wyskrobywaniu nacieków jest uszkodzenie otrzewny prawie niemożliwe z powodu bardzo tęgich i szerokich zrostów jakie powstają pomiędzy naciekiem i otrzewną ścienną i trzewiową.

Śmiertelność przypadków leczonych operacyjnie jest bardzo wysoka. Podczas gdy Shiota (Tokyo) miał tylko 39% śmiertelności (z 18 jego chorych zmarło tylko 7 na *marasmus* albo *peritonitis perforat*, z powodu rozległości sprawy), Grill podał statystykę 22 przypadków, w tych było 11 wyleczeń, Loewe na 57 12 wyleczeń, Herz na 64 przypadki 22 wyleczenia, statystyka Brunsa podaje na 11 przypadków 3 wyleczenia.

Choroba może trwać od kilku miesięcy do 7 lat i ewentualnie zakończyć się wyleczeniem. Kol. Bącz omawia przypadki promienicy brzucha dawniejsze, z których 2 zakończyły się wyleczeniem, w 2 nastąpiło zejście. W jednym przypadku obserwowanym przed 35 laty u młodej kobiety, po porodzie, guz wielkości 2 pięści w dol. prawej stronie brzucha, później chełbotanie, szerokie przecięcie i wypróżnienie. W miesiąc potem ponowne wytworzenie się podobnego guza (objawy *psoitis*) szerokie przecięcie i wykrycie Actinomyces. Energiczne lapisowanie, przyczem odłamanie się kawałka lapisu i znaczne polepszenie. Celowe pozostawianie lapisu na dnie ropnia. Trwałe wyleczenie od 35 lat.

Drugi przypadek dotyczył wieśniaka na oddziale chir. Śp. Prof. Obalińskiego w którym rozpoznałem promienicę. Przypadek zakończył się wyleczeniem.

W jednym przypadku na Oddz. Śp. Prof. Ziembickiego u 67 let. murarza naciek promieniowy dol. prawej połowy brzucha i gór. części uda. *Sepsis* podczas przyjęcia chorego, przykurczenie uda jak przy *psoitis*. *Coxitis actinomykotica* zakończył się zejściem.

W 4 przypadku rozchodziło się o 11 let. dziewczynkę z naciekami w dol. części brzucha. Pomimo 4 krotnej operacji posuwanie się sprawy chorobowej ku górze, przejście na wątrobę i płuco prawe. Zejście śmiertelne po 4 latach od początku choroby.

Następnie przedstawia kol. Bącz 2 nowe przypadki promienicy brzucha z oddziału wew. I. Prym. Doc. Czerneckiego. I. Przypadek dotyczy 27 letniego rolnika u którego od 6 lat tworzą się nacieki deskowato twarde na brzuchu najpierw po str. prawej obecnie po lewej. Nacieki te rozmiękają i pozostawiają przetoki nie mające dążności do gojenia, wydzielające ropę z krupkami. Obecnie naciek zajmujący znaczna część lewej strony brzucha i przechodzący na str. prawą, ma 2 miejsca rozmiękłe i liczne przetoki. Po nacięciu charakterystyczne Aktinomyces.

II. Przypadek dotyczy 38 let. rolnika z bólami w okolicy żołądka od kwietnia 1925 r. niezależnemi od przyjmowania pokarmów. Przed 8 tygodniami stwardnienie w lewej gór. części brzucha. Na Oddziale wew. I. stwierdzono naciek okolicy nadbrzusza deskowato twardy, podejrzewano promienicę. W nacieku tym wystąpiło chełbotanie; po nacięciu rozpoznawczem stwierdzono *aktinomyces*.

Drugi przypadek należy do wyjątkowych usadowienia się pierwotnych zmian w okolicy żołądka.

W obu przypadkach kolonie przedstawiają nieco odmienny obraz. Zdaje się, że rozchodzi się o 2 odmiany aktinomyces, co rozstrzygnie badanie bakterjologiczne (szczepienia przedsięwzięte na oddziale chorób zakaźnych Prym. Lipińskiego).

W obu przypadkach ma zamiar kol. Bącz przeprowadzić leczenie według wyżej podanych wskazówek.

W dyskusji kol. Pisek zwraca uwagę, że autorzy amerykańscy opisują schorzenie podobne promienicy, a usadawiające się

na szczęce dolnej. Są to guzy, powstające wskutek uszkodzenia skóry przez jakieś komary.

Kol. O s t r o w s k i T a d e u s z podaje, że stosuje stale zastrzyki *cuprum sulfuricum* z wynikiem dobrym zwłaszcza w przypadkach świeżych i tam, gdzie *cuprum sulfuricum* może dosięgnąć. W niektórych przypadkach wskazana interwencja chirurgiczna.

Kol. M a r i s c h l e r przytacza przypadek własny guza, będącego w łączności ze ścianami brzusznemi, gdzie rozpoznał promienicę brzuszną.

Kol. W ę g r z y n o w s k i przytacza jeden przypadek, który na oddział szpitala zgłosił się z rozpoznaniem gruźlicy płuc, a gdzie dopiero znalezienie grzybków promienicy ustaliło diagnozę. Chory zmarł po 5 tygodniach. Omawia wynik sekcyjny.

Kol. B a r ą c z odpowiadając koledze P i s e k o w i zaznacza, że znana mu jest podobna choroba grzybkowa, występująca w Madurze w Indjach tzw. stopa z Madury. Choroba jednak sadowi się na stopie, a grzybek wywołujący chorobę należy także do rodzaju *streptothrix*.

Kol. B. zupełnie zgadza się z zapatrywaniami kol. O s t r o w s k i e g o, że przy promienicy brzusznej należy postępywać energiczniej i że same wstrzykiwania rozczynu siarkanu miedzi nie wystarczą. Obaw zranienia otrzewny przy skrobaniach nacieków niema, ponieważ te nacieki stanowią zwykle b. rozległe i twarde zrosty z otrzewną ścienną.

Kol. M a r i s c h l e r o w i odpowiada, że z przepukliną linji białej pomieszać promienicę trudno i przy tej sposobności porusza rozpoznanie różniczkowe.

Przypadek omówiony przez kol. W ę g r z y n o w s k i e g o zawdzięczał rozpoznanie kol. B a r ą c z o w i. Chory był przeniesiony na oddział chirurg. celem nacięcia ropnia na brzuchu. Koledze B. ropień był podejrzany na promienicę, a gdy znalazł *aktinomyces* i w plwocinach i w ropie z ropnia rozpoznał promienicę płuc z przerzutami. Przy tej sposobności podnosi tolerancję płuc na wstrzykiwania rozczynów wodnych siarkanu miedzi, jak się o tem w tym i innym przypadku przekonał. Pomimo wykonanej sekcji, przy której actinomyces nie znaleziono przyczyna zejścia nie była jasną.

6. Kol. N a r ó g przedstawia przypadek *wrzodu błoniczego w okolicy woreczka łzowego.* Chory 18 lat, podaje, iż przed pół rokiem powstał w okolicy woreczka łzowego guz, który przebił szpilką, a następnie w miejscu guza wytworzył się wrzód. Chory ogólnie wycieńczony, źle odżywiony, blady. Wrzód o brzegach podminowanych, twardych, ostro odgraniczony, okrągły, wielkości srebrnego złotego. Brzegi i dno wrzodu żółto biało-naciekłe, wypełnione martwiczemi szaro białemi masami i błonami. Dno wrzodu sięga w głąb do okostnej oczodołu. Punkcik łzowy uległ rozpadowi martwiczemu.

Badanie anatomo-patologiczne wyciętego skrawka z brzegu wrzodu wykazało wysięk surowiczy włóknikowo-ropny. Pirquet słabo dodatni, brak jednakowoż ogólnych zmian gruźliczych. Badanie bakterjologiczne w zakładzie bakterjologii wykazało na agarze-*ascites* liczne laseczki dyfterji i paciorkowce. Laseczki dyfterji przeniesiono na pożywkę Löfflera i zaszczepiono śwince morskiej. Wynik wypadł dodatnio. Próba krwi na Wassermanna ujemna. Wobec wyniku badania bakterjologicznego ma się w tym przypadku do czynienia z rzadkim wrzodem dyfteryjnym o zakażeniu mieszanem. Uderzającym jest brak laseczek dyfterji na błonach śluzowych i brak zmian ogólnych. Zakażenie należy uważać jako pierwotne z umiejscowieniem na skórze. Leczniczo chory otrzymał 6,000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej bez widocznej znaczniejszej poprawy. Znaczna poprawa nastąpiła po wstrzykiwaniach wśródmięśniowych szczepionki Delbeta, jednakowoż powtarzały się jeszcze zaostrzenia. Wyleczenie nastąpiło ostatecznie po przemywaniach za pomocą *kalii caustici* i opatrunkach z maści lapisowej z balsamem peruwiańskim stosownie do wskazówek kliniki dermatologicznej. Wobec głębokości wrzodu aż do okostnej gojenie się wrzodu postępowało powoli. Tego rodzaju wrzody na powiekach spotyka się rzadko. Lichtenstein podaje jedyny przypadek wrzodu błoniczego z pierwotną błonicą skóry i z następowemi porażeniami w ostatnich 20 latach, większość przypadków należała do zakażenia paciorkowcami.

7. Kol. L a s k o w n i c k i wygłasza *„O przetaczaniu krwi"* (ukaże się w Pol. Gaz. Lek.). i

W dyskusji kol. W ę g ł o w s k i podaje, że przetaczanie krwi stosuje oddawna. Początkowo używał cytrynianu sodu, obecnie używa krwi czystej, gdyż chorzy po przelewaniu krwi czystej czują się znacznie lepiej.

W ostatnich czasach używał wstrzykawki Jaube'go, przestrzega jednak przed jej nabywaniem, gdyż posiada ona wiele niedogodności.

Wstrzykawkę, przedstawioną przez kol. Laskownickiego, używa mówca z wielkim pożytkiem: ważną rzeczą przy jej użyciu jest dobre jej parafinowanie. Omawia technikę przetaczania.

Kol. P i s e k podnosi, że przy krwawieniach ciągłych z żołądka w małych ilościach transfuzja krwi działa hemostatycznie. Przytacza przypadek, w którym u chorego po stracie 2 litrów krwi przy krwotoku żołądkowym zastosowano przetaczanie krwi z dobrym wynikiem.

Kol. W ę g r z y n o w s k i zapytuje czy grupy krwi dziedziczą się.

Kol. S z u l i s ł a w s k a podaje, że w śladach krwi można oznaczyć grupy krwi, co ma doniosłe znaczenie w medycynie sądowej. Metoda mikroskopowa dla oznaczania grup jest doskonała, nigdy nie zawodzi, aglutynacja tą metodą występuje bardzo dobrze.

Co się tyczy dziedziczności grup krwi — to obowiązuje tutaj prawo Mendla.

W odpowiedzi przemawiał kol. L a s k o w n i c k i.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

SPRAWY ZAWODOWE.

Lwowska Izba lekarska.

Sprawozdanie Zarządu
Lwowskiej Izby Lekarskiej za czas od 29. III. do 31. XII. 1925, przedłożone Radzie Izby w dniu 24 stycznia 1926 r.

Ustępujący po trzechletniem urzędowaniu Zarząd Izby przedkłada trzecie sprawozdanie roczne. (Pierwsze było ogłoszone w Nr. 16/17 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1924 na str. 207 i 208, drugie w Nrze 19, z r. 1925, na str. 455 do 458).

Liczba członków Izby w dniu 1. III. 1925 wynosiła 1169.
Przybyło w czasie do 31. XII. 1925, 179.
Ubyło przez śmierć 10.
Ubyło przez przesiedlenie się 28.
Ubyło przez zaniechanie praktyki 7.
Razem ubyło 45.
Liczba członków zwiększyła się o 134.
Liczba członków Izby w dniu 31. XII. 1925 r. 1303.

Radę Izby, zdekompletowaną przez ubytek 6 członków, uzupełniono do pełnej liczby 39 członków przez powołanie do Rady na zasadzie art. 19 ustawy o Izbach Lekarskich Kolegów: Dra Ruffa, Ziona, Sabatowskiego, Selcera Marcina, Münzera i Steusinga, wszystkich ze Lwowa. Z Rady Izby ubył w okresie sprawozdawczym Dr. Wajgiel przez przesiedlenie się do Warszawy.

Z b. członków Rady zmarł w ostatnich dniach grudnia 1925 w Grudziądzu Dr. Władysław Kohlberger. Zmarły zaskarbił sobie znaczne zasługi przez długoletnią pracę w b. Izbie Wschodnio-galicyjskiej i następnie w Zarządzie Lwowskiej Izby. W pogrzebie, który się odbył we Lwowie w dniu 27 grudnia 1925, wziął udział Zarząd Izby in corpore, a Przewodniczący Izby przemówił nad trumną.

Z członków Zarządu Izby Dr. Walichiewicz, skarbnik, uzyskał z końcem roku urlop 6-o tygodniowy, a czynności skarbnika przez ten czas spełniał Dr. Eug. Doliński, zastępca członka Zarządu. Posiedzeń Zarządu odbyło się w okresie sprawozdawczym 26. Z zastępców członków Zarzadu byli zapraszani i brali udział w posiedzeniach Zarządu: Dr. Doliński (24 razy), Haisig (19), Salpeter (2) i Zadurowicz (1).

W składzie i organizacji kancelarji Izby nie było zmian. Aktów wpłynęło w okresie sprawozdawczym 1306.

Sprawa umorzenia pożyczki zaciągnietej na kupno domu Izby była traktowana na 9 posiedzeniach Zarządu, administrator domu zdawał sprawę ze swoich czynności na 2 posiedzeniach.

Dość liczne prośby wpłynęły od członków Izby o odpisanie opłat izbowych albo o udzielenie ulg w tych opłatach. Podania takie otrzymał Zarząd od 20 kolegów. Uwolniono zupełnie od opłat 3 kolegów, czasowo zupełnie 1, czasowo od połowy opłaty 9, odroczono uiszczenie opłaty 5 kolegom, odmownie załatwiono 2 prośby.

Sprawa drugiej opłaty do Krakowskiej Izby Lekarskiej od lekarzy należących do Izby Lwowskiej, a wykonujących sezonową praktykę w Krynicy, nie została jeszcze ostatecznie załatwiona. Izba Krakowska nie uwzględniła stanowiska Zarządu Izby Lwowskiej i zagroziła kolegom powyższym wdrożeniem egzekucji w razie niezłożenia opłaty do końca czerwca 1925. Zarząd Izby Lwowskiej doradził kolegom wnieść rekursy do Naczelnej Izby Lekarskiej.

Komitet wykonawczy Kasy chorych Izby odniósł się do Zarządu Izby w trzech sprawach. Jeden z lekarzy powiatowych wniósł protest przeciwko obowiązkowi należenia do Kasy chorych; uznano to za chęć wyłamania się z obowiązków nałożonych przez Radę Izby prawomocnie na członków Izby i skierowano sprawę do Sądu Izby. Jedno podanie o odroczenie opłat do Kasy chorych

zaopinjowano przychylnie. Jeden rachunek przedstawiony Kasie za roboty dentystyczne, wykonane u jednego z członków Kasy, odrzucono.

Kasa pensyjna Izby była przedmiotem obrad na 7 posiedzeniach. Nacz. Izba Lek. nadesłała zatwierdzenie regulaminu Kasy, uchwalonego na Zebraniu Rady w dniu 29 marca 1925. Asystenci Uniwersytetu J. K. prosili o zwolnienie z Kasy pensyjnej; oświadczono na to, że Zarząd Izby nie może na to się zgodzić, gdyż jest związany regulaminem, ale jest skłonny traktować indywidualnie prośby o odroczenie opłat do Kasy pensyjnej. Komitet Wykonawczy Kasy pensyjnej, na prośbę lekarek, przedłożył wniosek o zwolnienie lekarek od tej części opłaty, która przypada na ubezpieczenie wdowie. Zarząd Izby, po przeprowadzeniu narady z reprezentantkami lekarek, przyjął wniosek Komitetu wykonawczego i postanowił sprawę przedłożyć Zebraniu Izby. Utworzenie Związku Kas pensyjnych Izb, poruszone przez Naczelną Izbę Lek., uznano w obecnem stadjum sprawy za przedwczesne, sądząc, że najpierw trzeba dążyć do tego, aby i inne Izby założyły Kasy pensyjne, podobnie jak to uczyniła Izba Lwowska.

C. d. n.

OD REDAKCJI.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej spotyka się w ostatnich czasach dość często z zarzutami, iż nadsyłane jej do druku artykuły zbyt długo zalegają w tece zanim zostaną ogłoszone. I tak jest istotnie, a to dlatego, że redakcja nasza otrzymuje przeważnie artykuły rozwlekłe, zawierające nadto obszerne tabele i ryciny, których z powodu braku miejsca nie może drukować tak rychło, jakby tego pragnęła. Teka redakcyjna jest stale przepełniona materjałem do druku i poszczególne, a przedewszystkiem zbyt długie artykuły muszą często przez długie miesiące wyczekiwać swego ogłoszenia.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej pragnąc zatem na przyszłość uniknąć nieprzyjemnych dla niej nieporozumień z P. T. Autorami, zwraca się do Nich z uprzejmą prośbą, by zechcieli artykuły Swe, przeznaczone do druku w P. G. L. sporządzać w sposób o ile możności jak najkrótszy i unikać przy tem zbyt obszernych zestawień tabelarycznych, które prócz tego, że zajmują wiele poczytnego miejsca, kosztują zbyt drogo, by wydawnictwo P. G. L. mogło w ten sposób zwiększone koszty wydawnictwa pokrywać.

OD REDAKCJI.

Ogłoszona w numerze 2-gim i 3-cim Polsk. Gazety lek. z r. b. praca Dr. H. Grossfelda p. t. „Duszność oskrzelowa i kwestja związku między anafilaksją a odpornością przeciw gruźlicy u człowieka" została przez pomyłkę pomieszczoną w dziale „Sprawozdań poglądowych" czasopisma. Tymczasem praca ta zawiera zupełnie nową, nawskróś oryginalną, fizjologicznie ugruntowaną teorję o duszności oskrzelowej, stara się w niej autor wykazać związek między anafilaksją a odpornością przeciw gruźlicy i wyprowadza zupełnie nowe pojęcie gruźliczej duszności oskrzelowej. Wobec tego redakcja przyznaje, że wspomniana wyżej praca powinna była być pomieszczoną w dziale prac oryginalnych, i tam bezwzględnie należy.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VII. Zjazd Internistów Polskich. Zarząd Główny Towarzystwa Internistów Polskich podaje niniejszem do wiadomości Szanownych Panów Kolegów, że VII Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w Poznaniu dnia 26, 27, 28. i 29 września 1927 r. Jako tematy główne ustalono: 1) Kwasicę, 2) Dychawicę oskrzelową. Na głównych referentów uproszono do tematu kwasicy p. prof. dr. J. Parnasa ze Lwowa, i p. doc. dr. Oszackiego z Krakowa; do tematu dychawicy oskrzelowej p. prof. dr. Jezierskiego i p. prof. dr. Lubienieckiego z Poznania. Jako składkę członkowską na Zjazd Zarząd uchwalił 20 zł. Na prezesa miejscowego komitetu Organizacyjnego Zjazdu uproszono p. prof. Jezierskiego z Poznania (ul. Podgórna Nr. 10), pod którego kierownictwem zorganizowane zostało Biuro Zjazdu. Tenże Komitet miejscowy ogłosi niebawem wszelkie szczegóły, dotyczące zapisania się w poczet członków Zjazdu, zgłaszania referatów i t. p., oraz udzielać będzie informacji we wszystkich sprawach, dotyczących Zjazdu. Zarząd Główny Towarzystwa Internistów Polskich: Prezes: (—) Prof. dr. Witold Orłowski, sekretarz: (—) Doc. dr. Mściwój Semerau-Siemianowski.

Kraków.

Dnia 2 grudnia 1926 odbyło się nadzwyczajne posiedzenie Rady Izby Lekarskiej w Krakowie, na którem uchwalono statut Kasy Wzajemnego Ubezpieczenia lekarzy Izby Krakowskiej na wypadek śmierci. Statut ten, po ostatecznem zatwierdzeniu przez Naczelną Izbę Lekarską w Warszawie, uzyska swoją moc obowiązującą, a obowiązkowa kasa wejdzie w życie w najbliższych tygodniach b. r. Do Kasy tej obowiązani będą należeć wszyscy lekarze, wykonywujący praktykę lekarską na obszarze Izby już w 3 lata po uzyskaniu dyplomu lekarskiego. Statut przewiduje dość liczne, a doniosłe ułatwienia dla członków, nie mogących opłacać opłat bieżących w razie dłuższej choroby, lub całkowitej niezdolności do zawodowej pracy. Przewiduje również statut wkładki wstępne zależnie od wieku lekarza. W razie śmierci członka opłata bieżąca będzie wynosiła 12 zł. a premja pogrzebowa mniejwięcej 10.000 zł. dla spadkobiercy, naznaczonego w deklaracji przez członka Kasy. Z zaoszczędzonych kwot, jakoteż opłat egzekucyjnych powstanie fundusz zapasowy, mający służyć na zaopatrzenie wdów i sierot po członkach, jakoteż lekarzy, stale niezdolnych do pracy zawodowej, czy to z powodu choroby, czy starości.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 12. b. m. o 8-mej wiecz. posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: Sprawozdanie Zarządu za rok 1926. i wykład Dra Wł. Medyńskiego: „Wrażenia z podróży po Rosji", z projekcją obrazów świetlnych.

Lwów.

Wyciąg z ustawy stemplowej dla lekarzy. Obowiązująca od dnia 1. stycznia ustawa z dnia 1. VII. 1926. Dz. U. R. Z. P. Nr. 98. Par. 570), o opłatach stemplowych zawiera przepisy prawne, które zainteresować winny również sfery lekarskie. W szczególności: I. Rachunki wystawiane przez lekarzy dla pacjentów a tyczące się należności za ordynacje, zabiegi lekarskie i t. p. są wolne od opłaty stemplowej, jeśli opiewają na kwotę, nieprzenoszącą 20 zł., zaś podlegają opłacie w kwocie 10 gr. przy należności ponad 20 zł. do 50 zł., w kwocie 20 gr. przy należności ponad 50 zł. do 100 zł. i t. d. od każdych dalszych 50 zł. należności o 10 gr. więcej. Opłatę od rachunku ma uiścić lekarz, który go wystawia, w znaczkach stemplowych, i skasować je winien w przepisany ustawą sposób; najwłaściwiej jest umieścić stemple poza tekstem rachunku i przepisać je datą wystawienia rachunku tudzież nazwiskiem lekarza (zamiast przepisania stempla nazwiskiem lekarza można obliterować go odciskiem pieczęci, używanej przez lekarza). Zamieszczane na rachunkach lek. pokwitowania odbioru należności, wykazanej rachunkiem, są wolne od opłaty stemplowej. Taksamo wolne są od opłaty rachunki aptekarzy, umieszczane na receptach lub na odpisach recept, załączonych do lekarstw, tudzież rachunki szpitali, nie będących przedsiębiorstwami zarobkowemi, tyczące się kosztów leczenia. — II. Pokwitowanie lekarza z odbioru należności za leczenie pacjenta wygotowane odrębnie, t. j. nie na rachunku lekarza, podlega takiejsamej opłacie jak rachunek lekarski (wyżej I), jeśli w pokwitowaniu podano wyraźnie, że kwitowana suma stanowi honorarjum za leczenie pacjenta. Od takiego rodzaju pokwitowania uiszcza się opłatę w stemplach, obliterując je w takisam sposób jak stemple na rachunkach lekarskich. Pokwitowanie z odbioru przez lekarza pewnej sumy, w którem nie zaznaczono, że zapłacona kwota stanowi honorarjum za leczenie (a zatem n. p. kwit opiewający: „Do P. N. N. Potwierdzam odbiór kwoty 200 zł. Podpis lekarza") podlega bez względu na wysokość kwitowanej sumy stałej opłacie stemplowej w kwocie 20 groszy. Ta opłata nie przypada jednak od kwitów, opiewających na kwotę, nie przenoszącą 50 zł, które wolne są od opłaty. Opłatę od pokwitowania uiszcza się w taki sam sposób jak opłatę od rachunku lekarskiego. — III. Umowy służbowe lekarzy z Kasami Chorych, Szpitalami, Sanatorjami i innemi instytucjami (np. przedsiębiorstwami fabrycznemi)są wolne od opłaty stemplowej, a także kwity lekarzy na odbiór wynagrodzenia, należnego na podstawie umowy służbowej, są wolne od opłaty, chociażby opiewały na kwotę ponad 50 zł. — IV. Świadectwa, wystawiane przez lekarzy prywatnych są w każdym wypadku wolne od opłaty stemplowej, atoli jeśli je strona dołącza do podania, wniesionego do Urzędu państwowego, winna uiścić od nich w stemplach 50 gr. jako od załącznika podania. Świadectwo, wystawione przez państwowego lekarza (w charakterze urzędowym) podlega opłacie w kwocie 3 zł, z wyjątkiem świadectw szczepienia ospy, które także w razie wydania ich przez lekarzy państwowych są wolne od opłaty.

Nr. 5 30. stycznia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Witold ORŁOWSKI. Dyrektor I kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego. Warszawa

Kilka uwag o znaczeniu jarzyn w dietetyce chorych.

Leczenie dietetyczne, odgrywające wybitną rolę nie tylko w lecznictwie chorób przewodu pokarmowego oraz przemiany materji, lecz współzawodniczące w tej lub innej mierze z innemi metodami leczniczemi w większości chorób, nie przestaje dotychczas zwracać na siebie szczególnej uwagi lekarzy. Powodem tego jest, niezawodnie, coraz lepsze poznanie przez nas istotnego oblicza poszczególnych chorób oraz wpływu, który na przebieg choroby wywrzeć jest zdolne nastawienie odżywiania chorego w tym lub innym kierunku. W zależności od tego jesteśmy wciąż świadkami rewizji metod dietetycznych, która nicią czerwoną przesuwa się po przez poszczególne działy szczegółowej patologji i terapji Dość tu wspomnieć chociażby najnowsze zdobycze chirurgicznej kliniki Sauerbrucha, wykazujące niezmiernie dobrotliwy wpływ na przebieg gojenia się ran i zawartość w nich drobnoustrojów przeważania w mineralnym składzie pokarmu chorego składników kwaśnych nad zasadowemi. Taż klinika, idąc za Gersonem, miała się przekonać, że i w leczeniu gruźlicy płuc ogromne znaczenie ma prawidłowe ustalenie leczenia dietetycznego nie tylko jednak w myśl oddawna przyjętych zasad podawania chorym na gruźlicę obfitego pożywienia, lecz może jeszcze bardziej nastawienie tego leczenia przedewszystkiem na zakwaszenie ustroju drogą podawania mu obfitej ilości białka oraz tłuszczów z ograniczeniem ilości węglowodanów i prawie zupełnem wykluczeniem soli kuchennej przy jednoczesnem obfitem podawaniu owoców, jarzyn i mineralogenu, składającego się z nieorganicznych soli, reagujących słabo kwaśne. Pomijając inne nowoczesne zdobycze w dziedzinie dietetyki, których dokładne omówienie mogłoby stanowić przedmiot osobnej pracy, pragnę tutaj poruszyć tylko zagadnienie znaczenia pod tym względem jarzyn. Nie jest jednak moim zamiarem rozwodzić się nad faktami, już dobrze ustalonemi, n. p. nad znaczeniem jarzyn zielonych, oraz mącznych w leczeniu skazy dnawej, nad sprawą stosowania jarzyn zarówno w nawykowem zaparciu stolca, jak i w nieżytach jelit, które powstają na tle ich niedowładu, a przejawiają się zaparciem stolca albo zaparciem na zmianę z rozwolnieniami. Przypomnę tylko mimochodem niewątpliwie skuteczną w niejednym ciężkim przypadku cukrzycy, a mało w Polsce stosowaną Petrénowską metodę leczenia dietą jarzynowotłuszczową z bardzo znacznem ograniczeniem białka, co do szczegółów której odsyłam czytelnika do pracy dra Łukaszczyka, wykonanej w drugiej klinice wewnętrznej Uniw. Jagiell. w okresie mojego nia zarządzania. Szczegółowiej zatrzymam się tutaj tylko nad zagadnieniem stosowania jarzyn w chorobach przewodu pokarmowego, oraz w stanach, przebiegających z upośledzeniem, łaknienia. Pobudką ku temu jest dla mnie brak systematycznego naukowego opracowania tej sprawy. Istotnie, dotychczas ona się opiera właściwie tylko na danych empirycznych oraz na badaniach szybkości przechodzenia spożytych jarzyn przez żołądek, które rozpoczął jeszcze w r. 1833 na swoim kanadyjczyku z przetoką żołądkową Beaumont. Brak natomiast dotychczas dostatecznych danych, opartych na doświadczeniach, wykonanych bez zarzutu, co do wpływu jarzyn na wydzielniczą czynność żołądka. Tymczasem ten wpływ, o ile on istnieje, musi być rozstrzygającym w zagadnieniu stosowania lub niestosowania jarzyn w dietetycznem leczeniu chorych z cierpieniami żołądka oraz jelit. Co prawda, znajdujemy w piśmiennictwie badania wpływu jarzyn na wydzielniczą czynność żołądka, u ludzi (Moritz, Schüle, Gabbe, Müller z Fowlerem, Bergeimem, Rehfussem i Hawkiem, Leperski) i u psów z wyodrębnionym małym żołądkiem (Gordiejew, Best, Cohnheim z Klee, Bickel, Dobreff, Leperski). Badania te jednak zarówno kliniczne, jak i doświadczalne na psach są wykonane przeważnie tylko przygodnie i, po za badaniami Leperskiego, są bardzo nieliczne, a ponadto w przeważnej większości przypadków nie uwzględniają zupełnie t. zw. psychicznych czynników trawienia, które jak wiadomo, wywierają ogromny wpływ na wydzielniczą czynność żołądka. Oprócz tego, większości badań, ogłoszonych w piśmiennictwie, można zarzucić i to, że badacze bardzo często podawali nie same tylko jarzyny, przyrządzając je przy tem nieraz w sposób rozmaity, lecz łącznie z różnemi dodatkami takiemi, jak ocet, oliwa, masło, śmietanka, mleko, cukier i t. d., nieraz kojarząc nawet kilka dodatków na raz, zupełnie przy tem zapominając, że już te dodatki same mogły wywierać wpływ na wydzielniczą czynność żołądka. Ponadto w pracach klinicznych, a zarówno doświadczalnych na psach (zwłaszcza Bickel, Dobreff) poddawano jarzyny, nieraz bardzo złożonym manipulacjom, które mogły zmienić ich skład chemiczny i przez to zaważyć na wynikach badania. Wreszcie, w swoich paru doświadczeniach na psach Best oraz Cohnheim z Klee mieli do czynienia nie z czystym sokiem żołądkowym, lecz z jego mięszanką z sokiem trzustkowym i żółcią. Tylko więc badania na psach Leperskiego z sokiem kapusty czynią zadość wymaganiom, stawianym w podobnych doświadczeniach. W jakiej mierze przyczynią się do rozwiązania omawianego tu zagadnienia tylko co ogłoszone doświadczenia na psach Kellegga z Bełdyrowym, na razie sądzić trudno, ci bowiem autorowie nie podają w swem krótkiem doniesieniu w jaki sposób otrzymywali wyciągi z jarzyn, z któremi pracowali.

Z tego krótkiego krytycznego przeglądu badań nad wpływem jarzyn na wydzielniczą czynność żołądka wynika, że cała ta sprawa, tak doniosła dla zagadnienia stosowania jarzyn w chorobach przewodu pokarmowego, przedewszystkiem zaś żołądka, czeka jeszcze na swoje rozstrzygnięcie. Podobny stan rzeczy był dla mnie pobudką do przeprowadzenia na 20 ludziach ze zdrowym żołądkiem i 61 z zaburzeniami wydzielniczej jego czynności oraz na psie z wyodrębnionym małym żołądkiem według Heidenhain-Pawłowa całego szeregu doświadczeń nad wpływem na czynność wydzielniczą żołądka soku z kapusty, kalafiorów, ziemniaków, kalarepy i buraków. Doświadczenia te prowadziłem, stosując metodę frakcyjną, od r. 1920 do 1926, zwracając przy tem szczególną uwagę na wyeliminowanie udziału czynników psychicznych trawienia. W badaniach na ludziach działanie soków jarzynowych porównywałem z działaniem próbnego śniadania. Ewald-Boasa, w badaniach zaś na psie z działaniem surowego mięsa. Nie będę podawał tu metodyki i wszystkich wyników tych badań, uczynię to bowiem szczegółowo w specjalnej pracy, która się zjawi niebawem w t. V, zeszycie I Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej. Tu zaznaczę tylko, że zbadane przezemnie soki jarzynowe, które otrzymywałem wygniataniem zmiażdżonych uprzednio jarzyn, okazały się bardzo silnemi bodźcami, powodującemi obfite wydzielanie soku żołądkowego z wysokim poziomem ogólnej jego kwaśności, zależnie od obfitego wydzielania wolnego kwasu solnego, i z dość dużą zawartością pepsyny, nieraz równającą się jej zawartości w sokach żołądkowych po mięsie. Ten wpływ soków jarzynowych osiąga się bez udziału czynników psychicznych trawienia na drodze chemicznego drażnienia gruczołów żołądkowych przedewszystkiem przez niebiałkowe ciała azotowe, zawarte w rozpuszczonym stanie w sokach jarzynowych. Odbiałczenie soków jarzynowych przez ich gotowanie w ciągu 5 minut prawie nie zmienia siły ich działania na czynność wydzielniczą żołądka.

Przed chwilą przytoczone nowe fakty mają, niezawodnie, ogromne znaczenie dla nauki o odżywianiu chorych i zmuszają do rewizji dotychczasowego naszego stanowiska. Istotnie, nie można już dziś nadal iść za radą W. Jaworskiego, Boasa, Wegelego i innych, którzy polecają jarzyny w stanach z przekwaśnością soku żołądkowego, a tembardziej, jak to czyni Jarocki, w chorobie wrzodowej żołądka. Natomiast badania powyższe wysuwają soki jarzynowe w postaci przetartych zup jarzynowych na naczelne miejsce w dietetycznem leczeniu chorób żołądka, przebiegających z upośledzeniem wydzielniczej jego czynności, oraz chorób takich, jak gruźlica płuc i inne, którym towarzyszy upośledzenie lub brak łaknienia, gdy „psychiczny" sok żołądkowy nie wydziela się wcale lub wydziela się w ilości ograniczonej. W tych przypadkach spożycie przed właściwym pokarmem soków jarzynowych wyzwala „chemiczny" sok żołądkowy, który, trawiąc pokarm, dostarcza wytwory trawienia, wywołujące dalsze wydzielanie soku żołądkowego. Niemniej wskazanemi są soki jarzynowe i w nieżytach jelitowych, przebiegających z biegunkami, o ile nieżyt powstał na tle wybitnego upośledzenia wydzielniczej czynności żołądka, a więc, w przypadkach, w któ-

rych dotychczas jarzyny uważano za przeciwwskazane. Rzecz prosta, we wszystkich tych przypadkach z organicznemi zmianami w żołądku lub jelitach jarzyny można podawać jedynie w postaci płynnej części zup jarzynowych przetartych zup jarzynowych, lub jarzyn, dokładnie przetartych.

Piśmiennictwo:

1) Best: D. Arch. f. kl. Med. 1911. t. 104. — 2) Bickel: Berl. kl. Woch. 1917. str. 74. — 3) Boas: Diagnostik und Terapie der Magenkrankh. — 4) Cohnheim und Klee: Zeitsch. f. physiol. Chemie. 1911. t. 78. — 5) Dobreff: M. med. Woch. 1924. nr. 24. — 6) Gabbe: Arch. f. Verdauungskrankh. 1922. t. 30. — 7) Gordiejew: Rabota żełudka pri razlicznych sertach piszczy. Rozprawa na stopień doktora medycyny. Petersburg 1906. — 8) Jarocki: Russkij Wracz 1916. nr. 23. — 9) Jaworski: Podręcznik chorób żołądka. 1899. — 10) Kellogg et Boldyreff: C. r. des seances de la soc. de biologie 1926. Nr. 32. — 11) Lepierski: Terapewtiezeskij Archiv 1926. t. IV. z. 1. — 12) Łukaszczyk: Polskie Archiwum med. wewn. 1920. t. IV. z. 4. — 13) Moritz: D. Arch. f. kl. Med. 1889. t. 44. — 14) Miller, Fovler, Bergeim, Rehfuss and Hawk: The Amer. Journ. of Physiol. 1920. t. 51. — 15) Sauerbruch: Münch. med. Woch. 1926. nr. 2—3. — 16) Schüle: Zeitschr. f. kl. Med., t. 33. — 17) Wegele: Die Terapie der Magen und Darmerkrankungen.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Zboczenia w czynnościach wątroby związanych z węglowodanową przemianą materji i zależność ich od układu nerwowego.

II. część tematu: Wątroba a układ nerwowy.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

W pracy poprzedniej określiłem stosunek układu nerwowego do czynności żółcio-twórczej i wydzielniczej wątroby, obecnie przystąpię do omówienia łączności systemu nerwowego z funkcją wspomnianego organu związaną z węglowodanową przemianą materji.

Wątroba ma wielkie znaczenie w gospodarce węglowodanowej i tłuszczowej, odgrywa poważną rolę w odniesieniu do reszty czynności ustroju (przemiana cholesterynowa, białkowa, purynowa, mineralna, gospodarka wodna, procesy koloidalne, czynności oksydacyjne), jest organem odtruwającym, wchodzi w poczet układu gruczołów wkrewnych, nie jest bezczynną w procesach anafilaktycznych, ma pewną styczność z czynnościami obronnemi organizmu, a jako jedno z ważnych ogniw systemu siateczkowo-śródbłonkowego spełnia prócz niektórych z poprzednio wymienionych, a do tego układu odnoszonych, funkcji prawdopodobnie i inne liczne jego czynności, dziś jeszcze niezupełnie ściśle określone. Zastępczo może wątroba u dorosłych wzbudzać w sobie w pewnych warunkach zdolność do wykonywania czynności, jakich normalnie w okresie poembrjonalnym już nie wykonuje. Do takich możnaby zaliczyć procesy krwinkotwórcze. Zakres czynności wątroby jest, jak z tego widać, olbrzymi. Słusznie też określił Ludwig ten organ jako wielkie laboratorjum ustroju. Główne ośrodki nerwowe, kierujące wątrobą, znajdują się w ciałach prążkowanych, w międzymóżdżu i na dnie komory czwartej. Bodźce ośrodkowe dochodzą do narządu drogą nerwów błędnych i trzewnych. Zwój słoneczny odgrywa ważną rolę. Nerw błędny prawy wprowadza swe włókna do wątroby głównie przez splot słoneczny, lewy dostarcza jej silną gałązkę wprost. Drobne odgałęzienia nerwu błędnego prawego oraz włókna ze zwoju słonecznego, dążą do organu głównie koło tętnicy wątrobowej, a stosunkowo mniej obok pnia żyły bramnej i przewodów żółciowych (Berkley). Żyła bramna ma swój względnie samoistny mechanizm (Burton, Opitz). Stosunek wątroby do ośrodków rdzeniowych (2—3 C, 5—10 D) względnie komórek o zwojach sznura sympatycznego (6—10 D) nie jest jeszcze tak ściśle zbadany jak kontakt jej z ośrodkami wyższego rzędu. Dośrodkowe drogi biegną w n. błędnym i przez 7—10 D odcinka rdzeniowego (irradjacja do tylnego punktu bolesnego X n. międzyżebrowego prawego, o ile chodzi o torebkę wątroby, to do barku pr. przez n *phrenicus* i IV C (Higier) i przy udziale zwoju podprzeponowego, będącego w łączności z gałązkami n. przeponowego pr. i ze zwojem słonecznym). Unerwienie samej wątroby jest bardzo złożone. Nerwy oplatają komórki wątrobowe (Greving), względnie tworzą zgrubienia końcowe (Wolf). Komórki nerwowe w splocie wątrobowym i samej wątrobie są drobne, otorbione, o dużem jądrze kilku dendrytach i jednym neurycie. Są nader trudne do wyszukania. O ile chodzi o drogi dla pewnych czynności wątroby, to nie są one jednolite. Wiemy n. p., że bodźce dla przemiany białka i procesów oksydacyjnych opuszczają rdzeń między 8 C a 1 D, podniety dla przemiany węglowodanowej wychodzą między 5 a 6 D, a lewy sznur zwojów współczulnych jest ważniejszy w odniesieniu do bodźców ostatniej kategorji.

Przechodzę do głównego tematu.

Rola wątroby w przemianie węglowodanów przedstawia się w głównym zarysie jak następuje. Celem jej jest sprowadzić zwykły cukier gronowy przy udziale izomerazy, której kofermentem jest hormon trzustkowy, w glukozę, a jej cząsteczki skupić w końcu w glykogen, z którego w razie zapotrzebowania może się znów oddzielić γ-glukoza. Inne monosacharydy (wobec disacharydów wątroba jest obojętna) przeprowadzone zostają wątrobie przez enol w glukozę, a potem w γ-glukozę. Glykogen może wątroba tworzyć i z innych ciał o łańcuchu dwu- lub trzy-węglowym jak kwas mlekowy, gliceryna, kwas glicerynowy, aldehyd glykolowy. W stadjum przejściowem jest tu znów glukoza, a potem γ-glukoza. γ-glukoza (Neuberg) jest cukrem swoistego typu. Jest ona albo szczególnym izomeronem, czy bezwodnikiem cukru, albo fizykochemicznym kompleksem cząsteczek glukozy niezmiernie pochopnym do oxydacji w plazmie komórkowej i tak nietrwałym, iż przy wszelkich operacjach chemicznych, zmierzających do jego izolacji, rozkłada się zaraz, dając zwykłą glukozę. γ-Glukoza jest specjalnym wytworem żywej plazmy, cukrem przystosowanym ściśle do celów biologicznych. Bliższe dane dotyczące jego przyrody nie są dziś dokładnie określone. Cokolwiek jednak w przyszłości o γ-glukozie się dowiemy, jest pewnem, iż jest to cukier w całem tego słowa znaczeniu biologiczny. Nic też dziwnego, że jego tworzenie i magazynowanie jako glykogen podlega regulacji nader precyzyjnego aparatu nerwowego. Najwyższe jego, kierownicze, od ilości glykozy we krwi bardzo zależne — ośrodki leżą w ciałach prążkowanych (*globus pallidus*, Dresel, Levy), okolicy podwzgórkowej (*hypothalamus*, Brugsch, Dresel, Levy, Aschner) i okołokomórkowej (*nucleus periventricularis*, Malone Friedmann). Odczuwają one ilość cukru we krwi i dostają też bodźce sygnalizujące zapotrzebowanie jego przez tkanki. Wtórne ośrodki leżą, niżej na dnie komory czwartej (Cl. Bernard, Brugsch, Dresel, Lewy, Toenniesen), a nawet i w rdzeniu szyjnym. W poczet ich należy też zaliczyć centra wpływające na ukształtowanie przepuszczalności sączka nerkowego w odniesieniu do cukru (Joel, Bauer, Kerti). Jeżeli ilość czynnej glukozy we krwi wzrośnie, względnie zapotrzebowanie tkanek zmaleje, wchodzą w grę procesy glykogenotwórcze, a w razie większego przecukrzenia i procesy zagęszczające cukrowy filtr nerkowy, jeśli rzecz ma się przeciwnie, uruchamia się wyzwalanie cukru z glykogenu względnie wytwarzanie cukru z innych ciał. Drogi do tego celu są przeróżne. Nie tylko cukrotwórczy układ współczulny z przynależną doń biologicznie częścią systemu wdzielniczego (system chromochłonny, tarczyca), ale nawet i układ parasympatyczny, wciągnięty jest w proces tworzenia cukru (Bornstein, Vogel, Hornemann, Węgierko); po przeciwnej stronie stoją parasympatyczne centra przeciw-cukrowe wraz z częścią inkretoryczną trzustki i szeregiem innych na *parasympaticus* działających gruczołów wewnętrznie wydzielających. Wątroba odgrywa w całym wymienionym zespole czynności bardzo poważną rolę. Do niej dopływają hormony regulacyjne i czynnościowe pobudki nerwowe dla procesów związanych z gospodarką węglowodanową. Odwątrobowe bodźce dośrodkowe (drogą nerwu błędnego i trzewnego) oraz różne w niej powstające substancje chemiczne sygnalizują układowi nerwowemu każdoczesne upostaciowanie się jej pracy. Fizjologiczna gospodarka cukrowa ustroju jest szczytem biologicznej precyzji. O ile chodzi o poszczególne rodzaje cukrów, to zachodzą w odniesieniu do nich duże różnice w ich stosunku do wątroby. Wiadomo, że normalny osobnik znosi z pośród monosacharydów większe dawki dekstrozy bez glykozurji aniżeli to czyni w stosunku do innych cukrów pojedyńczych. Podczas gdy dla dekstrozy wynosi granica tolerancji 2.1—2.6 gr. na kg., można to rzec dla lewulozy przy ilości 1.7—2.1 gr. na kg. a dla galaktozy około 0.3. Różnice te stały się podstawą wartościowych metod oznaczania sprawności wątroby. Cukromocz po 100 gr. lewulozy (Strauss, Sabatowski) lub wydalenie ponad 3 gr. z 40 gr. podanej galaktozy (R. Bauer) dowodzi niewątpliwie zaburzenia czynnnościowego miąższu wątrobowego. Hohlweg stopniuje dawki lewulozy przy schorzeniach wątroby i stwierdza, że granica tolerancji może spadać i do 25 gr. t. j. około 0·4/kg. (pewne przypadki dotyczące kiły wątroby). Bard i Filiński używali dla swych badań miodu zawierającego dekstrozę i lewulozę i badali, czy który z tych cukrów się nie zjawi w moczu. Warunkiem przy omawianych próbach są normalne nerki (Schirokauer, Kahler, Machold). Cukier gronowy, podany doustnie w ilości 100 gr., wywołuje dynamicznie wzrost cukru we krwi. Jeśli obliczyć cukier w krwi przed i 50 minut po podaży, to pierwsza ilość ma się do drugiej jak 1:1.4 (Hetényi); przy

chorobach wątroby wskaźnik ten rośnie. Kwestja wskaźnika hyperglykemicznego nie jest jednolicie tłumaczona. Normalna jego wielkość jest różna zależnie od wprowadzanej substancji. Dla cukru gronowego wynosi ona 1.4 (Hetényi), dla 15 gr. mlekanu sodowego tylko 0.85—1.15 (Hesse, Havemann). Stwierdzono, że przy schorzeniach wątroby rośnie wskaźnik hyperglikemiczny ponad normę także po podaży lewulozy (Mac Lean Issac, Wesselow, Spence, Bred), galaktozy (Kahler, Machold) oraz po podaniu octanu sodowego i innych soli. Zjawiska te potwierdzają dynamiczność wzrostu wskaźnika cukrowego. Cukier pokarmowy jest taksamo dynamiczny, t. j. wywołuje zwrotnie przecukrzenie jak inne ciała nawet odeń dość dalekie; możliwe jest, że sam kontakt pokarmu z błoną śluzową żołądka może dać sygnał do produkcji cukru. Nagłe orzeźwienie ludzi zgłodzonych tuż po przyjęciu strawy, zanim jest możliwe jej przyswojenie, rychła ich tonizacja i to szczególnie u osób ze sprawną tarczycą, jest dowodem, że zwrotne dostarczanie tkankom energetycznej substancji, ma też pewien związek z przecukrzeniem po podaży różnych ciał, nie koniecznie cukrowych, używanych przy badaniu sprawności wątroby. Hesse i Havemann sądzą, iż podaż mlekanu sodowego zadaje chorej wątrobie pewną pracę wskutek czego cierpi glykogenogeneza. Węgierko stwierdził, że cukier gronowy podany dożylnie wykazuje odmienne zachowanie się wobec pilokarpiny a hyperglykemja pokarmowa opaźnia się. Pilokarpina i adrenalina wywołują, każda z osobna, wzrost cukru we krwi, ale wobec siebie nawzajem zachowują się antagonistycznie. Cukier dożylnie podany wywołuje przecukrzenie, które pilokarpina skraca co do czasu trwania. Przecukrzenie cukrzycowe ustępuje pod działaniem pilokarpiny. Pokrewieństwo glykozuryi pokarmowej i poadrenalinowej (Traugott) i różne zachowanie się cukru gronowego dożylnie wprowadzonego oraz cukrzycowego wobec pilokarpiny, w porównaniu z cukrem, powstałym przez wpływy sympatykotoniczne działaniem zwrotnem (pokarmy) czy hormonalnem, pozwala na przypuszczenie, że wyzwalanie cukru z glykogenu jest sympatykotonicznie kierowaną czynnością wątroby, ujawniającą się szczególnie wtedy, gdy nadmierny wysiłek tego narządu po wprowadzeniu ciał stosunkowo trudno jej dostępnych (lewuloza, galaktoza, mlekan sodowy), zaburzenia czynnościowe względnie zmiany anatomiczne (cukrzyca, marskość) lub intoksykacje (rąk przewodu pokarmowego (Cytronberg)) upośledzą, czułą na różne wpływy i wymagającą przytem nie naganney czynności trzustki, pracę glikogenotwórczą wątroby. Niezdolność tworzenia γ -glukozy cechująca ciężką cukrzycę, a mająca źródło w trzustce, upodabnia produkcję cukru w tej chorobie do hyperglikemji po zastrzyku glukozy dożylnie i stwarza z niej typ odmienny od zwykłej pokarmowej. Wytwarzanie glukozy z innych monosacharydów, z enolem jako formą przejściową, jest funkcją wątroby, wymagającą większego wkładu jej pracy, aniżeli przemiana zwykłej dekstrozy w γ -glukozę, nic też w tem nie jest dziwnego, że ciała te osiągnęły takie znaczenie jeko probież sprawności tego narządu. Jeżeli podamy lewulozę to da to zwrotną hyperglykemię. Wątroba niewydolna pracując nad przemianą lewulozy w glukozę traci część sprawności glykogenochronnej i nie jest w stanie opanować odruchowego, z glykogenolizy zrodzonego, wzrostu cukru we krwi. Starając się mimo to ten zmniejszyć, osłabia znów swą siłę potrzebną na przeprowadzenie lewulozy w glukozę. Lewuloza dostaje się po części do obiegu i zwiększa poprzednie przecukrzenie. Zdrowa nerka zachowuje się odmiennie wobec nadmiaru dwu krążących współcześnie we krwi cukrów, dla glukozy jest wtedy lepszą tamą jak dla lewulozy. Rezultatem jest, iż po lewulozie zjawia się hipergklykemja mięszana a przy tem lewuluzurja. Podobnie ma się jakościowo rzecz i po galaktozie. O ile przeważą wpływy współczulne rozluźniajace tamę cukrową nerki to może w powyżej skreślonych warunkach zjawiać się cukromocz mieszany.

Czynności wątroby związane z gospodarką węglowodanową są ściśle chemiczne, ale wykonywane pod wpływem bodźców bądź to nerwowych, bądź hormonalnych, kierowanych przez układ nerwowy. Wynikiem omawianych funkcji jest stan cukru we krwi, a ten znów reguluje pracę złożonego zespołu nerwowych ośrodków cukrowych. Jest tu więc zamknięte koło czynności, w którem element nerwowy centralny czy obwodowy jest bezwzględnie konieczny, nic też dziwnego, że każde ogniwo tych posplatanych ze sobą czynności, może brać udział w zaburzeniu przemiany węglowodanowej. Cukrzyce są różne zależnie od ustosunkowania się poprzednio wspomnianych czynności. Cukrzyca nie jest jednostką chorobową, jest to raczej system schorzeń doprowadzających do cukromoczu. Raz wybija się na pierwszy plan pierwszy zanik części wdzielniczej trzustki, drugi raz stwierdza się zaburzenia w różnych innych składowych układu inkretorycznego (przysadka, tarczyca, nadnercze), nie rzadko widoczne są zmiany w układzie nerwowym (dno komory III i IV, zwój słoneczny, nerw błędny) spotyka się wreszcie postacie, których wątroba jest bądź to większa lub przekrwiona, bądź też zawiera więcej tkanki łącznej i pigmentowane komórki, dodać wreszcie do tego należy i cukromocz wywołany przez sympatykotoniczne rozluźnienie tamy cukrowej nerek (cukrzyca nerkowa).

Wszystkie stany patologiczne związane z cukromoczem, bez względu na ustosunkowanie się składowych wywołującego je mechanizmu, są nader czułe na wpływy nerwowe. Diabetyk oddziaływa na wzruszenie wzrostem cukru w moczu. Jest to objaw bardzo częsty. Na stopniu glikozurji odbijają się zwłaszcza wzruszenia, w których tkwi element lęku, a więc mające wyraźną sympatykotoniczną składową. Nic dziwnego. Nadczynność współczulna osłabia tamę cukrową nerki a przytem upośledza glikogenogenezę i ułatwia tworzenie cukru z glikogenu. Jeżeli przytem trafi to na okres przepracowania wątroby, to przez hipofunkcję trzustki uwarunkowana słabość jej pod względem zdolności glikogenochronnej czy glikogenotwórczej szczególnie ostro się zarysuje. Istnieją stany przecukrzenia krwi z otyłością a bez cukromoczu [1]). Z czasem zjawia się cukromocz a otyłość się zmniejsza. Są to zespoły zaburzeń w gospodarce cukrowej odpowiadające cukrzycy, ale z bardzo mocną kompenzacyjną tamą cukrową nerek. Cukier nie uchodzi i służy do tworzenia tłuszczu. Kiedy zmniejszy się zdolność zatrzymywania cukru przez nerki, ujawnia się cierpienie. Pierwszym jego zwiastunem bywa wtedy cukromocz po emocjach osłabiających sympatykotonicznie siłę zapory dla odpływu cukru drogą moczu. Bywają stany, w których emocje wywołują cukromocz u ludzi z normalnym poziomem cukru we krwi, a w rezultacie ten poziom obniżają. Spadek ilości cukru jest wtedy sygnałem dla jego tworzenia a sympatykotoniczna hiperkompenzacja może wywołać hiperglikemję, albo w razie dalszego osłabiania tamy cukrowej na tem samem tle, spotęgować cukromocz bez hiperglikemji do stopni będących na pierwsze wejrzenie niestosunkowo dużemi nawet przy uwzględnieniu koncentracyjnej pracy nerek. Poglądy różnych badaczy na cukrzycę są nader ciekawe, a zebrane razem, określają dosadnie złożoną jej przyrodę i tak dalece posuniętą indywidualizację postaci, iż bez przesady rzec można, że niema dwóch przypadków tej choroby, które by były objawowo całkiem do siebie podobne. W każdym z nich jest coś swoistego, każdy wymaga by przy leczeniu tę indywidualność uwzględnić a tem samem wyklucza trzymanie się suchych schematów w pewnych przypadkach, nadających się dobrze do leczenia a w innych całkiem zawodzących. Bouchardat wyraził się, iż przy omawianem schorzeniu „nie leczy się cukrzycy ale chorych dotkniętych cukrzycą". Każdy człowiek ma swoiste właściwości w budowie komórek, swoistą przyrodę systemu wkrewnowegatywnego, właściwe sobie metody biochemicznych przemian w tkankach i trudno jest uważać za możliwe skuteczne leczenie cukrzycy w przypadkach, w których nie poznało się jeszcze osobnika pod względem zachowania się jego wobec różnych bodźców alimentarnej przyrody. Że do tej tak bujnej różnorodności cierpienia przyczynia się w przeważnej mierze subtelność aparatu nerwowego kierującego gospodarką cukrową, umożliwiającą nieskończoną ilość odmian i metod wyrównawczych w razie zaburzeń — tego zaprzeczyć się nie da. Nader ściśle badania W. Moraczewskiego i E. Lindnera określiły mechanizm gospodarki węglowodanowej w bardzo zajmujący biologiczny sposób. Badacze ci natknęli na różnicę w zachowaniu się cukru adrenalinowego i florydzynowego. Jeżeli wstrzyknąć adrenalinę, w ilości nie wywołującej glikozurji, wzrasta poziom cukru we krwi, a przytem wydala się kwas fosforowy. Zastrzyk florydzyny wywołuje cukromocz bez wzrostu cukru we krwi a nawet z jego spadkiem a przytem potęguje wywóz kwasu mlekowego. Kwas fosforowy wzrasta dopiero w dniu następnym. Teocyna wzmacnia tamę nerkową wobec hiperglikemji adrenalinowej i znosi hipoglikemję florydzynową zmniejszając jej działanie glikozuryczne. Wzrost $C_3H_6O_3$ jest przejawem procesów poprzedzających oksydację. Stany chorobowe z upośledzonem utlenieniem zmniejszają ilość $C_3H_6O_3$ po cukrze. To że $C_3H_6O_3$ po florydzynie rośnie dowodzi, iż ciało to puszcza cukier w ruch i rzuca w wir utlenienia a przytem nie daje mu dostatecznego zabezpieczenia przed wydaleniem z organizmu. Wzrost H_3PO_4 zjawia się dopiero na drugi dzień; jest rezultatem procesów wtórnych. Adrenalina wyzwala in-

[1]) Współczesna patologja przemiany materji zwraca uwagę na stany, które są jakgdyby zaznaczeniem istnienia podkładu dla rozwoju cukrzycy w odpowiednich warunkach. Są osoby, których mocz. zwłaszcza dzienny, rozpuszcza nader łatwo $Cu(OH)_2$. Zdarza się to nierzadko u osób należących do rodzin, obfitujących w przypadki cukrzycy. Bergell łączy to zjawisko z obecnością niższych aldoz i ketoz w moczu, Ragnar Berg zaś z wydalaniem artrytozy, węglowodanu zjawiającego się jako sygnał ostrzegawczy przed grożącą cukrzycą.

ny typ cukru, typ nacechowany mniejsza skłonnością do opuszczenia ustroju a przytem zjawia się $C_3H_6O_3$ i H_3PO_4. Co oznacza $C_3H_6O_3$ wiemy, ale równoczesny wzrost H_3PO_4 odkrywa rąbek tajemnicy całego procesu. Wiadomo, że cukier pracujących mięśni rozkłada się zrazu na kwas mlekowy a potem się spala. Oksydacji podlega tylko część a reszta wiąże się z H_3PO_4 w laktacidogen w ramach którego odbywa się synteza w cukier pod osłona kwasu fosforowego i w obecności wapnia. Cukrofosforan wapnia jest dziełem fosfatezy, którego kofermentem jest insulina. Zapasy cukru czy glikogenu mięśni pozostają w pewnym kontakcie z H_3PO_4 i nic dziwnego, że w razie ich zaatakowania, wyzwala się kwas fosforowy.

Adrenalina wyzwala cukier, którego składnicą są mięśnie a z której organizm czerpie energję przy forsownej pracy, w gorączce i przy ciężkiej cukrzycy. Sam cukier mięśniowy jest dosyć podatny do oksydacji, ale nie uchodzi z organizmu tak łatwo jak florydzynowy. Tu tkwi stwierdzalna jego różnica, choć dziś jeszcze w szczegółach budowy nie wykryta. Nie jest wykluczonem, że α-glukoza (względnie β-glukoza) i γ-glukoza są opisanemi typami cukrów ustrojowych, różnych przed ich sprowadzeniem do wspólnej postaci, z której przez $C_3H_6O_3$ i oksydację do CO_2, H_2O i wyswobodzenia energji już niezbyt daleko. Wykrycie różnic cukru adrenalinowego i florydzynowego nie było jedynym wynikiem prac W. Moraczewskiego i E. Lindnera. Stwierdzili oni jeszcze cały szereg nader interesujących zjawisk w odniesieniu do zachowania się dekstrozy i lewulozy przy podaży adrenaliny i florydzyny wobec pracy mięśniowej oraz innych fenomenów. Wykazali, że przy spoczynku mięśniowym wywozi adrenalina lewulozę a florydzyna dekstrozę w stopniu wyższym aniżeli przy ruchu, że lewuloza wywołuje silny spadek kwasu fosforowego w moczu a dekstroza nie, że adrenalina wstrzyknięta obok podanego cukru wywołuje zawsze przecukrzenie krwi, ale glikozurję większą wobec dekstrozy, że przy pracy chroni ustrój cukier przed wydalaniem, że tłuszcz i białko wzmagają cukier krwi zawsze, a węglowodany u niedożywionych, że przy pracy rośnie cukier we krwi przy diecie węglowodanowej a spada przy innej, jako dowód oszczędzania cukru mięśniowego przed strwonieniem. Wszystkie badania wspomnianych autorów podkreślają wybitnie różnice w roli dwóch źródeł ciał energetycznych t. j. mięśni i wątroby. Cukier wątroby daje się wypędzić florydzyną, jest pochopny do utlenienia i łatwiej przechodzi przez nerki. Cukier mięśniowy dostępny adrenalinie, jest trudniej dosięgalny, mocniej ugruntowany, potrzeba dużo pracy by go wydobyć, ustrój ceni go i trudno pozwala mu ujść bezpotrzebnie przez nerki. O ile cukier ten wejdzie w tryby przemiany materji, spala się, a energja jego stanowi dla ustroju wartościową rubrykę. Wobec tego, że ustroje z podczynnością nadnercza dają się przecukrzyć tylko przez równoczesną podaż adrenaliny i węglowodanów, uwidacznia się i drugi punkt zaczepienia tego środka skierowany w stronę współczulnych elementów, na które n. p. opium wywołuje fizjologicznie działanie wręcz przeciwne. Pilokarpina obniża zwierciadło cukru we krwi bez względu na pochodzenie cukru wywołującego przecukrzenie. Widzimy, że nastrój wegetatywny nie jest specjalnie skierowany w stronę poszczególnych typów mechanizmu cukrotwórczego ale kieruje całością a ustosunkowanie się podtypów tego rodzaju czynności wchodzi w skład wśródwegetatywnych korrelacyj, uzależnionych najprawdopodobniej od składowych wegetatywnych ośrodków. W przebiegu cukrzycy jest możliwem tworzenie cukru wprost z białka, co jest procesem może po części z tarczycą związanym przebiegającym z dezaminacją i utlenieniem. Białko ustrojowe dostarcza cukru a ten gromadzi się w tkankach i wreszcie dochodzi do tego, że stężenie cukrowe tych ostatnich przewyższa koncentrację cukru we krwi. Jeśli cukrzycowemu podać cukier lub ciała bogate w węglowodany, to wprowadzona dekstroza nie uchodzi łatwo do tkanek (blokada cukru we krwi). Normalny człowiek lub insuliną na normę nastawiony diabetyk, niema nadmiaru cukru w tkankach a stąd ten ostatni zdąża do nich łatwo przez ścianki naczyń. Przy cukrzycy niema tej dążności, bo tkanki są przecukrzone a stąd zjawia się mocne przedłużenie czasu poborowego przecukrzenia, nie tyle kosztem cukrowego zatoru, ile kosztem okresu odcukrzenia (Oszacki); nie jest niemożliwem, że przecukrzenie tkanek może być też wyrazem odporności na oksydację nasłanego do tkanek cukru a blokada cukru we krwi następstwem wyrównawczego uszczelnienia naczyń doważących cukier zdolny w tym przypadku przecukrzyć tkanki. W zjawisku tem kryje się nie wątpliwie jakiś mechanizm regulacyjny, sprawny w stanie normalnym a postawiony w cukrzycy wobec trudnego dlań do przezwyciężenia zadania; że w nim gra rolę i wątroba nie trudno wywnioskować z badań Kertiego i Bauera.

Przejdźmy do insuliny. Jest to wyciąg z trzustki zwierzęcej tak przygotowanej, iż dotyczy wyłącznie wysepek Langerhansa. Zapoczątkowana przez Bantinga, Besta i Macleoda metoda ekstrakcji trzustkowego hormonu uległa już obecnie znacznemu udoskonaleniu tak, że jeden kg. gruczołu może teraz dostarczyć ponad 5000 jednostek, podczas gdy poprzednio wydostawano ich 50—100. Obecne jednostki czynne, mierzone stopniem działania insuliny na królika, są trzy razy mniejsze od pierwotnych i przeważnie tak odmierzane, że w jednym 1 cm^3 środka jest ich dwadzieścia. Wymierzono, że każda z nich odcukrza mocz zazwyczaj o $1\frac{1}{2}$ do $2\frac{1}{2}$ gr. *pro die*, choć granica wahań może wynosić $1\frac{1}{2}$ do 6 gr., a średnią wylicza się niekiedy na 3 do 4 gr. Działanie zaczyna się w dwie godzny osiąga maksimum w 3 do 6 godzin, a w 8 godzin jest ukończone. Insulinę wstrzykuje się podskórnie dwa do trzy razy dziennie 15 do 30 minut przed posiłkiem po $\frac{1}{2}$ do $1 cm^3$ ściśle indywidualizując przestrzegając odpowiedniej diety 20 do 25 kaloryj na kg. dającej ($\frac{1}{2}$ do 1 kg. jarzyn, białka $\frac{3}{4}$ gr. na kg. wagi ciała, reszta: tłuszcz oraz 70 gr. bułki) i bacząc, by nie doprowadzić do hipoglikemicznego wstrząsu (w razie ilości cukru we krwi poniżej 0·07%). Leczenie insuliną przechodziło różne fazy. Po okresie początkowego entuzjazmu, przyszła surowa systematyzacja leczenia, a później faza współczesna. Spostrzeżono, że zjawisko nie jest tak proste, by się dało tak łatwo wtłoczyć w ramy ścisłych przepisów, że mamy do czynienia z bogatą różnorodnością przypadków i że to samo leczenie w jednym przypadku doskonałe może w drugim być mało skutecznem. Insulina jest wyciągiem zawierającym czynny hormon. Zrazu sądzono, że jest nim albumoza (Wiechowski), obecnie wydobyto czynny polypeptyd i stwierdzono, że im silniejszy jest preparat, tem jest bogatszy w siarkę (Abel, Geiling). Substancje czynne są pochodnemi aminokwasów, aminokwasem zawierającym siarkę jest cystyna, jest więc prawdopodobnem, że ciało czynne w insulinie jest jej pokrewnem. Cystyna i cysteina odgrywają ważną rolę w ustroju. Hopkins udowodnił niezmierną ważność dla procesów oksydacyjnych glutaminowego tej ostatniej kompleksu (glutation), łatwość odczepiania siarki z cystyny właściwa i hormonowi trzustki pozwala przypuszczać, iż między temi substancjami jest jakieś pokrewieństwo. Tiohistydyna zdaje się tu być wykluczoną. Wiadomo teraz, że prócz trzustki tworzy inkret hipoglikemiczny i wątroba; jest to funkcja istniejąca raczej dla zabezpieczenia ustroju przed brakiem hormonu w razie nieczynności trzustki. Zaburzenia w wątrobie przy cystynurji spostrzegał Marowski, widział więc związek między nadmiarem jego ciała a niewydolnością wątroby zużywającej go w pewnym celu. Wiemy, że tauryna pochodzi z cystyny (redukcja na cysteinę, oksydacja cysteiny i dekarboksylacja) i że tworzy ją wątroba i używa do budowy kwasu taurocholowego. Jeżeli wątroba, będąca tak ważkiem ogniskiem przemiany cystynowej, tworzy ciało identyczne działaniem z hormonem trzustki, który zawiera równie łatwo odczepialną siarkę jak cystyna — to nie dalekiem tego zdaje się być przypuszczenie, iż ciało czynne insuliny jest związkiem od tego aminokwasu swe pochodzenie wywodzić mogącym. Należy jeszcze czas pewien poczekać, a zagadka może być niebawem ostatecznie rozwiązaną. Bez względu na to, jaką będzie końcowa biologicznie ważna decyzja uczonych w odniesieniu do przyrody trzustkowego, względnie trzustkowowątrobowego hormonu, możemy dziś powiedzieć, że jest to ciało, które w odpowiednich warunkach nastawia na stan normalny zaburzoną równowagę przemiany węglowodanowej. Jest rzeczą łatwo zrozumiałą, że badanie działania substancji nieznanej nie może dawać uczonym pełnego uczucia zadowolenia, nic więc dziwnego, że w pogoni za rychłem wyjaśnieniem istoty hormonu trzustkowego [2]), natknięto przedewszystkiem na znane już ciała zadawano sobie pytania czy też one nie są przyczyną całego zjawiska. Kutscher i Otori wydobyli z trzustki guanidynę, a Collip wykazał, że jest ona co do działania bardzo zbliżoną do insuliny. Frank i Nothmann stwierdzili, że drgawki guanidynowe są w łączności z hypoglykemją i że znikają po podaży cukru i adrenaliny. Wagnerowi udało się obliczyć, że jedna

---

[2]) Wdzielina trzustki jest substancją parasympatykomimetyczną. Walter stwierdził, że w okresie hypoglykemji insulinowej, a więc w toku działania tego inkretu, jest działanie parasympatyczne choliny energiczniejszem. Zdaniem Bertrama wzmacniają zastrzyki aolanu i novoprotyny siłę insuliny. Doświadczenie kliniczne nie okazało jednak korzystnego wpływu połączenia insulinoterapji z parenteralną podażą białka w przypadkach cukrzycy. Stwierdzono, że odczyn diabetyka na wspomnianą podaż nie jest typowy, a to nie może być bez wpływu na skutki równoczesnej proteinoterapji i leczenia insuliną.

Diatermia nie nadaje się do leczenia ciężkich przypadków cukrzycy, a na wydalanie cukru, ciał ketonowych i wody wpływa rozmaicie z wyraźnem zaznaczeniem dwufazowości wpływu (Z. Czeżowska, J. Smoliński).

setna część działającej dawki guanidyny wywołuje już obniżenie zwierciadła cukrowego. Mimo wykazania niewątpliwego podobieństwa działania guanidyny i insuliny zawiodły nadzieje, by można je utożsamić. Pomiar siły insuliny wskazał, że przypuszczalna substancja czynna tej ostatniej musi być co najmniej 10.000 razy mocniejszą od guanidyny, ma więc już cechy nie tylko silnie działającego ciała, ale prawdziwego hormonu. Nie jest ona identyczną z roślinnymi glukokininami (Collip), jest substancją czynną w minimalnej ilości i ciałem mającem mimo wszystko cechy hormonalnej swoistości.

Mechanizm działania insuliny jest nader zawiły i mimo rozlicznych starań wytłumaczenia go, nie został jeszcze całkiem rozjaśniony. Organizm ludzki ma odczyny chemiczne prawie zawsze sprzężone ze sobą i to tak, iż albo pobudzają się one wzajemnie albo krzyżują lub też łączą i rozchodzą — słowem idą swoistemi torami nie zawsze dostępnemi tokowi naszego chemicznego myślenia. Jeżeli jedno ciało się rozpada, to pobudza inne do syntezy, produkty pośrednie reakcji muszą czasem zaczepiać chwilowo o substancje występujące przy innej reakcji, bo inaczej cały odczyn wchodzi na wadliwe tory; nie rzadko biorą udział w odczynach ciała, które odsuwają pewne produkty od głównej reakcji, czasem znów je wyzwalają. Jeżeli zabraknie cukru, nie może odbyć się faza przejścia kwasu acetooctowego przez octowy w bursztynowy i cały odczyn zbacza, przy odpowiednim stężeniu jonów wodorowych, na tory tworzenia acetonu. Cukier jest tu chwilowem oparciem reakcji. Wobec tak złożonej istoty chemicznej bioreakcji, do których dołączają się i czynniki więcej mechanicznej natury jak n. p. wycofanie cukru z krwi do przetworów chłonnych przez podrażniony mechanizm zaporowy, nie łatwo jest zadecydować o istocie działania insuliny [3]). Możemy dziś przepisywać insulinie tworzenie palnej glukozy, a równocześnie i ułatwianię procesu glykogenogenezy, można jej przyznawać czynność wiązania cukru czy kwasu mlekowego z kwasem fosforowym względnie spalanie $C_3H_6O_3$ na zdatny do kondenzacji acetaldehyd i CH_2O_2, nie można odmówić jej udziału w sprawnem spalaniu tłuszczu oraz utrudnieniu przejścia tegoż w cukier, nie należy pominąć antagonistycznego stanowiska insuliny wobec cukrorodnej tarczycy względnie synergizmu z ważnemi w gospodarce kreatynowej, a tem samem guanidynowej i przeciw-cukrowej, gruczołami przytarczycowemi, wszystko to jednak nie wyczerpuje tematu.

Spostrzeżenia klinicystów wykazały cały szereg zjawisk, które są jeszcze zagadką. Są mianowicie chorzy, u których insulina nie obniża poziomu cukru we krwi, a wywołuje zniknięcie cukromoczu, są tacy, którzy zrazu oddziaływują na insulinę dobrze, a pewien czas potem wprost przeciwnie i potrzebują zmiany dawki. Przypadki zupełnej odporności insulinowej są też znane. Insulina wtłoczona w bieg terapji dietetycznej nastawia raz równowagę i pozwala jeszcze na dalsze djetetyczne traktowanie chorego — innym razem zapoczątkowuje stałą zależność tegoż od jej podaży. Widać to dobrze jak łatwo jest nieraz odcukrzyć i prowadzić leczenie chorych, którzy insuliny jeszcze nie dostawali a jakie niepokonane trudności napotyka lekarz chcący diabetyka już poprzednio insulinowanego doprowadzić djetą do równowagi. Kwestja leczenia cukrzycy jest dziś odmiennie postawioną jak dawniej. Chory może mieć w moczu małe ilości cukru nie powodujące dobowo dużej straty energetycznej powinien być wolnym od substancji ketonowych, mieć dobre samopoczucie i nie spadać na wadze względnie nawet zwiększać wagę ciała. Męczarnie dawnej djetetyki są dziś uznane za zbędne. Cukrzycowy może czuć się latami znakomicie mimo drobnych ilości cukru w moczu i co ciekawsze uzyskuje z czasem przy odpowiedniej djetetyce, której zasadą jest ubóstwo białkowe, brak cukru jako takiego, obfitość jarzyn, umiarkowana ilość pokarmów węglowodanowych i tłuszczu i okresowe jednodniowe djetetyczne dnie wypoczynkowe — coraz lepsza tolerancję. Widziałem chorych poprzednio nie insulinowanych, z masą cukru, acetonem i kwasem acetooctowym w moczu, którzy bez insuliny nie tylko stracili zaraz aceton i kwas acetooctowy, ale w ciągu miesięcy potrafili tak znakomicie zwiększyć swą tolerancję, że dziś utrzymują się długie czasy bez cukru lub tylko ze zwiększoną nieznacznie redukcją w moczu, mimo djety względnie swobodnej, znakomitego samopoczucia oraz wyglądu i rzeczywistego (nie „wodnego") wzrostu wagi ciała. Djety głodowe, ścisłe, jarzynowe i inne, dobre są dla poznania przypadków, ale do stałego leczenia, z wyjątkiem dni wypoczynkowych, są niezdatne. Djeta lecznicza musi być ściśle indywidualna i naginać się do osobniczych cech przemiany materji chorego, która jest zmienną i różnym wpływom podległą. Minkowski opisuje przypadek dotyczący djabetyka, u którego zależnie od emocji psychicznych, zmieniało się zapotrzebowanie insuliny, konieczne do nastawienia na normę gospodarki węglowodanowej. Reichenstein stwierdził że 71.4% badanych przezeń przypadków, oddziaływujących na adrenalinę i dekstrozę pokaźnym wywozem cukru, dotyczyło schorzeń nerwowych, przyczem w jednym z przypadków histerji wynosiła ilość dekstrozy w moczu po podaniu 100 gr. tego cukru 2.83 gr., po jednym $cm.^3$ rozczynu 1‰ adrenaliny 0.76, a po adrenalinie i 100 gr. dekstrozy aż 18,05 gr.! Djeta ściśle bezwęglowodanowa dała tu po adrenalinie cukromocz, jest więc jasnem, że bodźce nerwowe są nader ważne w zaburzeniach węglowodanowej gospodarki. Cukrzyce ludzi młodych, przeważnie ciężkie i wywołane pierwotnem lub poinfekcyjnem zwyrodnieniem czynnych elementów trzustkowych, stanowią typ swoisty. Zaczynają się one często w dość wczesnej młodości, zrazu jako postać czysto trzustkowa bez poliurji a z czasem jako wtórny kompleks trzustkowoprzysadkowy z potężną diurezą. Przypadki są odrazu ciężkie i jedynie przy pomocy insuliny można z nich jako taką poprawę osiągnąć. Zupełnie odmienny typ stanowią cukrzyce osób już starszych, często niezmiernie wrażliwych. Są między nimi postacie z nadtarczycowatością (nadwrażliwość) lub z nadmiarem czynności układu chromochłonnego (hypertonja). Są one dużo wdzięczniejsze w leczeniu i bez porównania czulsze na impulsy nerwowe od form poprzednich. Wspomnieć wreszcie należy, że znane są postacie, złączone ze stwierdzonemi zmianami w wątrobie (przypadki marskości wątroby z melanodermią) lub systemem nerwowym centralnym (zejścia po zapaleniu mózgu) oraz formy towarzyszące schorzeniom nerek (cukrzyca nerkowa obok sprawy zapalnej w nerkach). Gdziekolwiek natrafi bodziec szkodliwy na mechanizm węglowodanowej gospodarki, tam zjawia się cukromocz lub cukrzyca, ale zależnie od miejsca i rodzaju uszkodzenia jest choroba bardzo rozmaita.

Zniszczenie trzustki, a więc głównej wytwórni hormonu regulującego, wywołuje wtórne objawy, które chcą zaburzenie wyrównać, ale są w rezultacie szkodliwe. Postać czysto trzustkowa przechodzi w trzustkowo-przysadkową. Czemś zupełnie innem jest cukrzyca na tle reszty zaburzeń w mechaniźmie gospodarki cukrowej. Główna produkcja koniecznego hormonu nie jest przy nich zniesiona, ale ustusunkowanie się jej do sprzeżonych z nią innych funkcji zostało tu zmienionem. Całość obrazu zwichniętej równowagi jest przytem nad wyraz złożona i nic też dziwnego, iż wpływy nerwowe uwidaczniają się w nim nader wyraziście. Człowiek tej kategorji mógłby być nieraz wolnym od schorzenia, gdyby troski, zgryzoty, życie pełne emocji [4]) a stąd nadmiar sil-

---

[3]) Insulinę stosowano już w różnych celach. Podawano ją przy chorobie Basedowa, przy akromegalji z cukrzycą, przy hypertonjach z cukrzycą lub bez niej, dla zmniejszenia acidozy głodowej, dla obniżenia ciepłoty ciała, dla poprawy łaknienia, dla usunięcia nadmiernego działania adrenaliny, tyroxyny i kofeiny a w końcu i dla hamowania szybkiego wzrostu nowotworów. Leczenie tuczące daje się łatwiej przeprowadzać przy współudziale podaży insuliny. Całość działania tej ostatniej tak przy cukrzycy jak i w reszcie wskazań, przy których uzyskiwano efekt, wskazuje, że insulina jest substancją parasympatykomimetyczną. Za antagonistów jej uznano adrenalinę, inkret tarczycy, a poniekąd i wdzielinę przysadki mózgowej, choć ta ostatnia osłabia, ze swej strony, hamujący wpływ adrenaliny na insulinę. Synergizm insuliny i substancji czynnych z gruczołów przytarczycowych jest stwierdzony.

[4]) Emocje psychiczne są nader rozmaite. Zasadniczych afektów znamy 6, a te łącznie z resztą wzruszeń mniej lub więcej im pokrewnych stanowią łącznie 30 rodzajów, z czego 17 przypada na postacie ubezwładniające. Afekty mięszane są bardzo liczne. Pewne ich zespoły ulegają niekiedy szczególnemu podbarwieniu tworząc jednostki swoiste. Do ostatnich należy zaliczyć emocje płciowe. To, co mienimy w potocznej mowie „rozdrażnieniem" jest mięszaniną afektów z wyraźnym udziałem elementów gniewu, t. zw. „zdenerwowanie" mieści w sobie nierzadko składowe lęku, „zgryzoty" są nacechowane zasadniczym podkładem smutku, ale często przebłyskują w nich inne afekty jak gniew, a nawet i lęk. Nastrój psychiczny danej chwili jest wypadkową wpływu różnych uczuć na grupę „ja", a temsamem i zawiązków afektywnych bardzo mięszanej przyrody. Wpływ afektów na ustrój był przedmiotem prac autorów francuskich i polskich. W pracy mej o afektach podkreślałem korzystny wpływ euforji na organizm ludzki. T. Jaroszyński podnosi w jednej ze swych prac wartość tego typu miłych wzruszeń dla terapji. Gorecki zwraca uwagę na stronę afektywną przy wstrząsie anafilaktycznym u ludzi. Cukrzyca jest szczególnie czułą na wpływy niemiłych, zwłaszcza hamowanych wolą, afektów. Składowe o typie lęku są najszkodliwsze. Nawet tak pozornie drobną okoliczność jak nadmiar wrażeń, wywołują-

nych wrażeń, nie zburzyły jego nerwowej równowagi, która mogła dotychczas zakrywać pewien niedobór w strukturze aparatu dla węglowodanowej gospodarki. Podczas gdy formy poprzednie znaleźć można wszędzie — to drugie są poniekąd właściwością miast, z ich życiem nerwowem i przejaskrawionem. Jakkolwiek przedstawimy mechanizm czynności biologicznie ważnych w nastawianiu równowagi węglowodanowej, to zawsze musimy przyznać, że wątroba odgrywa w nich rolę czynnościowego węzła, w którym skupia się cała masa zjawisk tego rodzaju. Aby więc ocenić jakość wpływów nerwowych, musimy określić ich stosunek do wspomnianego narządu.

O ośrodkach była już mowa poprzednio. Zajmę się tu więc jedynie zakończeniami nerwowemi w wątrobie, które kierują przemianą cukrową. Zakończenia te są podwójne, jeden ich typ jest w związku z nerwami trzewnemi, a drugi z nerwem błędnym. J. Bang stwierdził, że przeżywająca wątroba tworzy cukier działaniem adrenaliny, to samo robi wątroba normalna, skoro wykonamy zastrzyk adrenaliny podskórnie (Blum). Tworzenie cukru przez wątrobę odbywa się tu przez podrażnienie wprost elementów nerwowych w komórkach, które tworzą djastazę rozkładającą glykogen na cukier. Jeżeli podrażnić centra cukrowe w rdzeniu przedłużonym, zjawia się cukromocz (Cl. Bernard, C. Eckhard). Ośrodki można pobudzić przez impulsy dośrodkowe drażniąc centralną część przeciętego nerwu błędnego (Cl. Bernard), a także i inne nerwy (n. *depressor*, n. *ischiadicus)*. Nerwy trzewne muszą być przytem całe (C. Eckhard). Jeżeli przeciąć nerwy trzewne, a podrażnić ich część obwodową, zjawia się cukromocz (J. Grek). Nadnercza zostają pobudzone do pracy, a wydzielona do krwi adrenalina drażni cukrodne zakończenia w wątrobie. Cavazzani wywołał cukromocz przez zadrażnienie splotu słonecznego. Zadrażnienie ośrodka cukrowego wywołuje słaby skutek, o ile brak nadnerczy. Cukromoczu nie ma wtedy, lecz tylko wzrost cukru we krwi (Freund, Marchand). Widoczne jest z tego, że do wyzwolenia cukru z glykogenu potrzeba zadrażnienia odpowiednich zakończeń nerwowych w wątrobie. Można je pobudzić do pracy impulsem nerwowym lub hormonalnym [5]). Oba sposoby są potrzebne i wspierają się wzajemnie. Każdy z nich wywołuje skutek, ale słaby, a dopiero ich zespół spełnia właściwe zadanie. Nigdzie nie występuje tak dobitnie i jaskrawo istotna neurohumoralna cecha czynności wegetatywnych jak właśnie tutaj.

Glykogenogeneza podlega na ogół b. podobnym wpływom jak glykogenoliza. Elementy nerwowe, dające impuls do skupiania cukru w glykogen, podlegają wpływom nerwowym, idącym przez nerw błędny (M. Eiger), a obok tego i parasympatycznym inkretom. Podrażnienie nerwu błędnego pobudza je, równocześnie zmusza trzustkę do produkcji wydzieliny, która, dopływając do wątroby, współdziała z bodźcem nerwowym. Sądzę, że potem co powiedziałem, nie trudno jest określić stosunek udziału wątroby w gospodarce węglowodanowej do układu nerwowego. Dwom grupom zjawisk, jak przecukrzenie i glykozurja z jednej a hypoglykemja i glykogenogeneza z drugiej strony, odpowiadają dwa główne poddziały wegetatywnego systemu. Układ współczulny stoi w styczności z pierwszą, parasympatyczny zaś z drugą grupą wspomnianych stanów. Bodźce dośrodkowe i stan krwi regulują przez główne centra równowagę gospodarki cukrowej, o ile cały złożony system w niej współczynny jest prawidłowy. Jeśli tylko gdzieś zarysuje się złożona budowa tego systemu, nastaje odstępstwo od normy, a jednym z jego rodzajów jest cukrzyca [6]). Wątroba spełniając nakładaną jej pracę, musi być sprawną, by mogła odpowiednio jej podołać i nic też dziwnego, że zwracanie uwagi na jej stan, ma przy zaburzeniu gospodarki węglowodanowej dużą rację bytu. Zalecane przy cukrzycy leczenie zdrojowe, skierowane w pierwszym rzędzie w stronę wątroby, wpływa korzystnie na narząd, który jest podwaliną przemiany materji. Djety odpoczynkowe przy cukrzycy odciążają też i wątrobę, a to nie jest bez wpływu na ostateczny rezultat. Musimy o tem pamiętać, że wątroba jest także organem, tworzącym ciało identyczne co do działania z inkretem trzustkowym, a stąd danie odpowiednich korzystnych warunków do pracy i ochrona przed przeciążeniem, może zdziałać korzystnie i zrobić z niej pożyteczny czynnik zastępczy dla niewydolnej trzustki. Po drugie trzeba jej zapewnić uregulowany dopływ impulsów nerwowych. To wszystko, co burzy równowagę wegetatywną, a tu przedewszystkiem w stany afektywne, powinno być usunięte. W badaniach mych nad afektami stwierdziłem nie tylko istnienie ale jakość tych zaburzeń w poszczególnych ich rodzajach. Wiadomo że nader często mają miejsce wzruszenia o bardzo złożonej istocie. Wpływ ich na system wegetatywny jest podówczas bardzo skomplikowany. Jeżeli przeważają w tych afektywnych zespołach elementy podrażniające układ współczulny, jak wstępne fazy gniewu (gniew tłumiony), czynne postacie smutku (rozpacz) lub afekty przynależne do grupy lęku — to nader łatwo zjawiają się zaburzenia w gospodarstwie węglowodanowem, o ile istniały już w danym organiźmie wyrównywane dotychczas niedokładności w złożonym jego mechaniźmie. Znane są rzeczy, że ludzie, którzy znaleźli się w kłopotach i rozpaczliwem położeniu, którzy czemś niepokoją się i dręczą, którzy zmuszeni są irytować i kłopotać się ciągle w czasie odpowiedzialnej pracy zawodowej, a przy tem muszą hamować afekty, przenosząc ich wyładowanie na wewnątrz — dostają z czasem cukromoczu pokarmowego, a w razie dalszego narażania się na wspomniane szkodliwości mogą podpaść cukrzycy, o ile dziedziczność i inne warunki w organizmie są po temu nastrojone. I dziwić się nie można, że wypoczynek, pobyt w jakimś względnie spokojnym miejscu, zdala od gwaru i kłopotów może tu bez wszystkiego innego spełnić swe zbawcze zadanie, a tem bardziej to czyni, jeśli przytem zostanie wyregulowana dieta, odpowiednio dietetycznie odciążona wątroba, a przytem przepłukana wprowadzonemi przez przewód pokarmowy roztworami różnych soli, zawartych w wodach mineralnych. To co w mowie potocznej określa się jako „duch źródła“, to jest wyższość jego działania, jeśli pić wodę mineralną naturalną w miejscu jej powstania a nie po transporcie lub w postaci wody sztucznej, jest pojęciem ogólnem, na które składa się nie tylko optymalne ustosunkowanie tam składników tejże wody a ewentualnie może obecność w niej ciał radjoczynnych, ale w znacznej mierze i okoliczności towarzyszące leczeniu, a więc spokój psychiczny, euforja wynikła z pewności w skuteczność terapji, uregulowanie trybu życia i diety.

Przejdę do wniosków końcowych. Sądzę, że omówione dotychczas zjawiska odnoszące się do węglowodanowej gospodarki

---

cych niepokój, swą siłą i ilością, mimo, że w samej swej istocie nie są niemiłe, może u człowieka ze słabą strukturą aparatu kierowniczego dla gospodarki cukrowej, wywołać przemijający cukromocz. Widzi się to czasem u osób, predysponowanych do cukromoczu, a mieszkających spokojnie na wsi. Jeśli ci ludzie przyjadą po wielu latach do większego miasta i wpadną nagle w wir jego życia, który dostarcza im odrazu za dużo wrażeń i stąd niepokoi — okazują w pierwszych dniach ślady cukru w moczu, zwłaszcza po spożyciu węglowodanów. Po kilku dniach stan ten przemija. O ile to trafi na diabetyka, objawia się ten fenomen wzrostem glykozurji. Lęk diabetyków przed pogorszeniem stanu jest dla nich bardzo szkodliwy. Ciągłe dręczenie się tych ludzi myślą czy przypadkiem procent cukru nie wzrósł i czy nie zjawił się aceton, jest dużą przeszkodą w terapji. Usunięcie tych trosk, czasowe odsunięcie myśli chorego od tego przedmiotu, pozostawienie oceny stanu przedmiotowego lekarzowi, stwarza u diabetyka podkład euforji, będący walną podporą terapji djetetycznej.

[5]) Synergizm nerwowo-hormonalny można w myśl współczesnych poglądów tłumaczyć jak następuje: do komórki dochodzi drogą nerwową energia. Energia ta, której ilość i przenoszenie się nie jest bez związku z wpływami fizykochemicznemi, zależnemi od hormonów, przekształca się w obrębie zakończenia nerwowego z elektrycznej w inną i stwarza fizykochemiczne warunki, w których enzymy mogą katalitycznie działać i wywoływać określone funkcje komórki. Enzymy mają różną naturę, niektóre mają charakter kwasów, inne zasad, inne są wreszcie obojnakie lub obojętne. O ile są kwasami lub zasadami, zjawia się ich funkcja katalityczna nierzadko przy dyssocjacji ich związków. Nieczynna trypsyna np. wiąże się jako kwas z alkaljami tworząc zdyssocjonowane kompleksy o katalitycznie czynnych anjonach. Hormony są złożonemi jednostkami biologicznemi, zależnemi jako całość od ciał wkrewnie wydzielanych i okoliczności wegetatywnie wytworzonych. Hormon może usuwać tłumiki enzymów lub sam tłumić czynność zaczynu. Synergizm neurohormonalny ma wtedy miejsce, gdy bodziec nerwowy stwarza w tkance fizykochemiczne warunki równokierunkowo wpływające na enzymy jak odpowiedni hormon. Komórki chore oddziaływują na różne bodźce swoiście (żywy rozpad nuklein nowotworów dz. pr. Roentgena (por. pr. Dadleza i Lenartowskiego)), a nieraz przeciwnie (stw. co do wpływu H_2O na ilość cukru we krwi (por. pr. Sabatowskiego i Goertza). Dwufazowość odczynów ustrojowych komplikuje nad wyraz wszystkie biologiczne zjawiska.

[6]) Zaburzenie przemiany materji jest w daleko posuniętych cukrzycach bardzo intenzywne. Węgierko wykazał w takich przypadkach wzrost podstawowej przemiany materji, stwierdził, że temu zjawisku towarzyszy zawsze wzrost N i ciał ketonowych w moczu i że ten fenomen nie jest wyłącznie zależny od stanu zakwaszenia ustroju.

i jej łączności z wątrobą oraz systemem nerwowym, nie wzbudzają żadnej wątpliwości, jaką rolę ostatnio wspomniany układ tu odgrywa. Układ współczulny — w czynnościowem pojęciu — wraz z przynależną doń częścią systemu wkrewnego — pobudza do tworzenia cukru, względnie wyzwalania go z zapasów glykogenu. Wszędzie tam, gdzie chodzi o przysporzenie organizmowi tej substancji, ważnej energetycznie, zostaje puszczony w ruch układ sympatyczny wraz z odpowiednią częścią wdzielniczego zespołu. System parasympatyczny stoi na przeciwnym biegunie. Wątroba jest organem o pierwszorzędnem znaczeniu węglowodanowej przemianie materji, a sprawność jej pod tym względem jest koniecznym warunkiem normalnej czynności całego biologicznego systemu, kierującego węglowodanową gospodarką. Praca omawianego systemu, jest w dużej zależności od sfery afektywnej i dlatego należy przy leczeniu cukrzycy zwracać baczną uwagę na stan psychiczny chorego. Utrzymywanie możliwie dobrej sprawności wątroby, najważniejszego organu wykonawczego w gospodarce węglowodanowej, musi być dla lekarza drugą wytyczną przy leczeniu cukrzycy. Terapja substytucyjna wchodzi w grę tylko w ciężkich postaciach wspomnianej choroby, nie dających się dietetycznie i inną drogą poprawić. Przy obliczeniu wartości kalorycznej diety, trzeba pamiętać, że stałe energetyczne pokarmów, zawarte w tabelach obliczone przy spaleniu pozaustrojowem, nie są takiemi w zmiennym i afektami wstrząsanym ustroju, ale zmieniają się co chwila, bo wegetatywne nastawienie przemiany materji na pewien poziom, nie jest nie wzruszalnem. Na to trzeba być przygotowanym, jeśli się chce uniknąć niespodzianek i rozczarowań przy dietetycznem leczeniu. Spokój psychiczny chorego, dający między innemi optimum sprawności wątroby, jest w tych razach walną pomocą leczenia, bo umożliwia pewniej kierować lecznicza dietetyką.

Znaczenie wątroby i układu nerwowego w gospodarce tłuszczowej ustroju omówię w pracy następnej, kładąc nacisk na stronę patologiczną wspomnianego działu przemiany materji.

Franciszek RASZEJA, asystent kliniki. Poznań.

Sedymentacja krwinek czerwonych i jej wartość kliniczna w chirurgji ortopedycznej.

Z Poznańskiego Zakładu Ortopedycznego i Kliniki Ortopedycznej U. P. Dyrektor: Prof. Dr. Wierzejewski.

Dokończenie.

II.

Na temat wartości klinicznej odczynu Biernackiego istnieje w piśmiennictwie lekarskiem olbrzymia ilość prac naukowych. Zagadnienie to rozpatrywano z punktu widzenia wszystkich prawie dziedzin lekarskich. Najwięcej znane są prace Löhra z zakresu chirurgji, Linzenmeiera z ginekologji, Plaut określał sedymentację w psychjatrji, a Frisch i Sterling w gruźlicy płucnej. Wedle wszystkich badaczy szybkość opadania krwinek czerwonych jest zjawiskiem nieswoistem. Sedymentacja bywa przyśpieszoną nie tylko w wszystkich stanach gorączkowych, ale również okazuje znaczne wahania, i to w ciągu nawet jednej doby, u osobników zdrowych. Stany fizjologiczne, jak ciąża i miesiączkowanie, dalej czas przyjęcia pokarmów, zmiany temperatury otoczenia oraz technika wykonania próby wpływają w rozmaity sposób na przebieg krzywej sedymentacyjnej. U zdrowych kobiet i u dzieci opadanie odbywa się szybciej aniżeli u mężczyzn. Cyfry, które otrzymywałem sposobem Linzenmeiera dla osobników zdrowych, odpowiadają na ogół danym innych badaczy:

mężczyźni: powyżej 250', kobiety powyżej 200'.

dzieci do lat 5: powyżej 120', dzieci poniżej lat 5 powyżej 70'.

W stanach gorączkowych oraz w procesach zapalnych istnieje znaczne przyśpieszenie opadania krwinek. Przyśpieszenie jest tem większe, im ostrzejsze jest zapalenie, im większa część ustroju objęta jest zmianą zapalną oraz im większa istnieje możność wchłaniania produktów zapalnych do krwioobiegu. Świadczy to, że odczyn Biernackiego nie posiada wartości rozpoznawczej w chorobach zakaźnych i stanach chorobowych z wysoką ciepłotą. Inaczej przedstawia się sprawa w przewlekłych stanach chorobowych. W tych razach określenie sedymentacji pozwala na wyprowadzenie pewnych wniosków co do rozmiarów zmian zapalnych i rozpadu białka ustrojowego. Biorąc pod uwagę, że jedną z cech chorób ortopedycznych jest ich długotrwałość, stosowałem systematycznie we wielkiej ilości przypadków odczyn Biernackiego, przyczem starałem się poznać jego wartość kliniczną nie tylko dla rozpoznania i rozpoznania różniczkowego, ale głównie dla rokowania i samego leczenia.

Normalny przebieg sedymentacji stwierdzałem przy porażeniu mięśni po ostrem zapaleniu rdzenia, przy zwichnięciach i stłuczeniach połączonych nieraz z wielkim obrzękiem i wylewem krwawym, przy niezapalnych płaskostopach i skrzywieniach kręgosłupa.

W gośćcu stawowym widziałem w ostrym jego okresie zawsze bardzo znaczne przyśpieszenie. Szybkość opadania była tem większą, im więcej stawów było zajętych i im ostrzejszy był przebieg zachorzenia. Istnieje rozbieżność zapatrywań na wpływ, który wywiera leczenie w ostrym gośćcu stawowym na przebieg sedymentacji. Z czeskich badaczy utrzymuje Frejka, że krzywa zmienia się pod wpływem leczenia bardzo rychło i wraca w krótkim czasie do normy. Wedle Herrmanna natomiast przyśpieszenie opadania w tej postaci chorobowej utrzymuje się wyjątkowo długo pomimo energicznej terapji i ustąpienia objawów klinicznych. Możliwe, że przyśpieszenie zależne jest od zmian histopatologicznych w mięśniu sercowym, które są nieraz następstwem gośćca stawowego. Na mocy moich doświadczeń mogę potwierdzić zdanie Frejki.

Przy ostrem zapaleniu stawów na tle rzeżączki istnieje bardzo znaczne przyśpieszenie opadania krwinek. W jednym z moich przypadków opadania doszło do 18 mm w 9-ciu minutach pomimo stosunkowo dobrego samopoczucia chorej. Tak wybitne przyśpieszenie przy zajęciu jednego stawu, a nawet niezbyt wysokiej ciepłocie powinno zawsze wzbudzić podejrzenie na podłoże rzeżączkowe zachorzenia stawowego. Wedle autorów niemieckich krzywa opadania wraca w krótkim czasie do normy w miarę leczenia swoistego. Mojem zdaniem przebieg krzywej zależy od stopnia łagodności przebiegu stanu zapalnego. Jeżeli objawy kliniczne uporczywie nadal się utrzymują, to również krzywa pomimo energicznego leczenia wykazuje małą tylko tendencję wracania do normy.

Przy *zajęciu stawów na tle kiłowem* przebieg krzywej sedymentacyjnej nie jest charakterystyczny, a na ogół zależny od rozmiarów zachorzenia. W kile wrodzonej często opadanie odbywa się powolnie. Zastosowanie terapji przeciwkiłowej wpływa niejednakowo na szybkość opadania zwalniając względnie zwiększając ją.

W przypadkach *arthritis sicca* stwierdza się również w okresach ostrych znaczne przyśpieszenie, chociaż w mniejszym stopniu niż w gośćcu stawowym.

W przewlekłych zapaleniach stawów — *arthritis chronica* obraz krzywej nie jest typowy. Jeżeli zachodzi szybkie opadanie, to należy doszukiwać się utajonego ogniska zapalnego w ustroju, które może być źródłem zachorzenia stawów. Powrót krzywej do poziomu normalnego świadczy o postępującem zesztywnieniu w stawach po całkowitem lub częściowem zniszczeniu powierzchni stawowych.

Normalne opadanie zachodzi w krwi osobników z *arthritis deformans*. Jest to jakoby potwierdzeniem obecnego poglądu, że przyczyną *arthritis deformans* inaczej *arthropathia deformans* wedle v. Müllera są pierwotne zmiany wsteczne w chrząstkach stawowych bez jakichkolwiek cech zapalnych.

Zachorzenie kręgosłupa typu *spondylarthritis ankylopoetica* powoduje w stanie podostrym dosyć znaczne przyśpieszenie opadania krwinek, które wraca do normy w chwili przejścia zachorzenia w stan przewlekły. W przeciwieństwie do tej postaci chorobowej *spondylitis deformans* nie wywołuje żadnych zmian krzywej sedymentacyjnej.

We wszelkich cierpieniach *rheumatycznych,* jak przy *lumbago, myalgia* i t. d. nie spostrzegałem przyspieszenia sedymentacji. To samo widziałem w przypadkach typowej rwy kulszowej, której źródło w myśl badaczy skandynawskich leży w zachorzeniu *reumatycznem m. psoas.* Stałe znaczne przyśpieszenie przy rwie kulszowej winno wzbudzić podejrzenie, że przyczyną dolegliwości jest zachorzenie inne, jak zapalenie kręgosłupa, ropień okołonerkowy, zapalenie narządów rodnych i t. d.

M. N. lat 39, przechodził 13 lat temu gruźlicze zapalenie kręgosłupa. Wyleczył się zupełnie, tak, że brał udział w całej wojnie jako żołnierz piechoty. Od 3 lat skarży się na bóle w krzyżu i okolicy prawego pośladka i biodra. Był leczony diatermją i zastrzykami przetworów białkowych, poczem miewał okresy polepszenia. 17. II. przekazany do kliniki tutejszej z rozpoznaniem: *ischias.* Prawa kończyna w biodrze lekko przykurczona, objaw Lasuège'a dodatni. S (sedymentacja) = 45'. W obrazach radjograficznych kręgosłupa i biodra prócz starych wygojonych zmian po przebytem zapaleniu kręgosłupa niczego nieprawidłowego nie stwierdza się. Stosuje się nadal diatermję i zastrzyki preparatów białkowych, poczem chory odczuwa polepszenie. Zwolniony 6. III.

27. V. Przyjęty; S = 30', objawy spastyczne, obraz radjograficzny oraz kliniczny przemawia za zaostrzeniem starego gruźliczego zapalenia kręgosłupa.

Opadanie krwinek w ciągu 45' musiało pomimo braku wyraźnych objawów klinicznych i radjograficznych nasunąć powątpiewania co do trafności pierwotnego rozpoznania. Dalszy rozwój sprawy chorobowej potwierdził w zupełności słuszność naszych zastrzeżeń.

Szybkość opadania krwinek przy *ropnych zapaleniach kości i stawów* jest bardzo wybitna i na ogół zależna od temperatury i rozmiarów zmian zapalnych. Zabiegi operacyjne, jak szerokie otwarcie kanału szpikowego, punkcje stawów, usunięcie martwiaków kostnych wpływają w dobitny sposób na przebieg krzywej sedymentacyjnej w sensie zwolnienia. Utrzymywanie się jej po zabiegu nadal na wysokim poziomie świadczy o tem, że ognisko chorobowe nie zostało całkowicie usunięte. Zajęcie dna panewki stawu biodrowego u dzieci przez łagodny ropny proces przewlekły wywołuje tylko nie wielkie odchylenie od normy opadania krwinek czerwonych. Istnieje tu zupełna zgodność z obrazem klinicznym. Dzieci te mianowicie wykazują nie wielkie utykanie, temperatura jest zwykle normalna albo tylko mało podwyższona, ruchy w stawie są bezbolesne i mało upośledzone.

Tak samo przy *włóknistem przeistoczeniu szpiku kostnego (t. z. ostitis fibrosa)* w wszystkich jej okresach spostrzegałem mniej lub więcej zaznaczone przyśpieszenie.

Większa część przeze mnie badanego materjału składa się z przypadków *gruźlicy kostnej*. We wszystkich okresach tego zachorzenia stwierdzałem zawsze bardzo znaczne skrócenie czasu opadania krwinek. Opieram się na przeszło 250 przyp. gruźlicy kostnej i nie mogę potwierdzić spostrzeżeń innych badaczy, którzy w klinicznej czynnej gruźlicy kostnej otrzymywali normalne cyfry opadania. Osiadanie krwinek w ciągu 200—300 minut stwierdzałem w okresach wygojenia, chociaż w tych samych warunkach otrzymywałem nieraz cyfry opadania poniżej 200 minut. Stopień przyśpieszenia sedymentacji zależny jest w gruźlicy kostnej od rozmiarów procesu chorobowego. I tak — jak twierdzi Hilarowicz, krzywa sedymentacji może służyć jako wskaźnik podziału na lekkie i ciężkie postacie gruźlicy kostnej. Najwięcej skrócony czas opadania spostrzegać można przy gruźliczem zapaleniu kręgosłupa. Przy zajęciu torebek ścięgnowych i miękkich części stawów przyśpieszenie jest mniej wybitne. Natomiast wszelkie zaostrzenia się sprawy chorobowej, jak powstanie wysięku albo ropnia opadowego, otworzenie się przetok wpływa bardzo wyraźnie na przebieg krzywej.

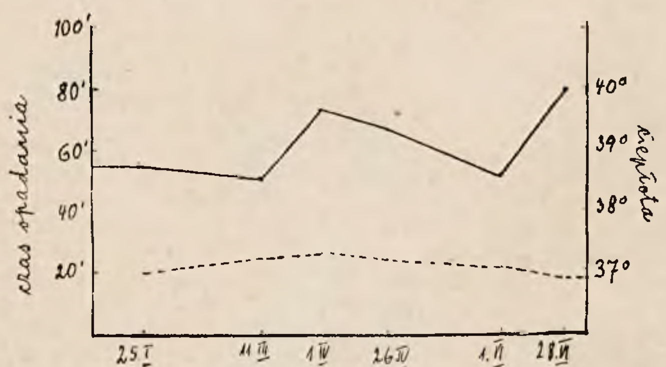
To stałe i znaczne przyśpieszenie opadania krwinek w przebiegu gruźlicy kostnej jest ważnym czynnikiem w rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy zapaleniem gruźliczem, a innemi zachorzeniami układu kostnego w wieku młodocianym. Mam tu na myśli *osteochondritis coxae deformans juvenilis* (Calve-Legg-Perthes), choroby Schlattera, Köhlera, *apophysitis calcanei* i inne, w których zawsze widziałem normalne zachowanie się krwi pod względem opadania. Z również dobrym wynikiem posługiwałem się odczynem Biernackiego przy odgraniczeniu przewlekłego zapalenia stawów na tle urazowem albo uszkodzenia łąkotek od zapalenia gruźliczego.

Dla wczesnego rozpoznania gruźlicy płucnej i chirurgicznej odczyn Biernackiego nie posiada żadnego znaczenia, ponieważ przyśpieszenie występuje dopiero w dalej posuniętym okresie sprawy chorobowej. Dlatego Grafe zastosował pierwszy w przypadkach z normalną sedymentacją, a jednocześnie podejrzanych o utajone albo nieczynne ognisko gruźlicze w płucach zastrzyki tuberkuliny, po których spostrzegał zwiększenie szybkości opadania. Jak widzę z dostępnej mi literatury, używano modyfikacji Grafego w gruźlicy chirurgicznej dosyć rzadko, a dane o wynikach są również bardzo skape. Moje doświadczenia opieram na ca 50-ciu przypadkach. Tuberkulinę Kocha zastrzykiwałem podskórnie w dawkach tak minimalnych (0,03—0,1 mg), aby nie wywołać podwyżki ciepłoty i ogólnej reakcji. Ponowne określenie sedymentacji (met. Westgreena) przeprowadzałem w 24 godzin po zaaplikowaniu tuberkuliny. Przyśpieszenie o 3—6 mm w porównaniu do oznaczenia przed zastrzykiem uważałem za wynik dodatni dla gruźlicy. Odczytanie po pierwszej godzinie przebytej drogi słupa krwi wydaje mi się więcej miarodajnem aniżeli określenie po 24 godzinach. Przyśpieszenia mniejszego niż 3 mm nie uwzględniałem, przypisując je wahaniom fizjologicznym. W razie wyniku ujemnego powtarzałem zastrzyki z zwiększonemi dawkami tuberkuliny. Wyniki otrzymane powyższym sposobem były w wczesnych okresach na ogół dobre, natomiast nigdy nie zawodziły w dalej posuniętych postaciach chorobowych. W przypadkach, kiedy przebieg kliniczny nie był typowy, a obraz radjograficzny niejasny, zastosowanie tuberkuliny zawsze przyczyniało się do ustalenia rozpoznania, które potwierdzały dalszy rozwój choroby albo próbne wycięcie.

U dzieci stosowałem prócz tuberkuliny również wcieranie skórne Ektebiny (Moro). Przebieg krzywej sedymentacyjnej po zastosowaniu Ektebiny nie jest charakterystyczny. Mosonyi otrzymał w gruźlicy płucnej w 24 godzin po wtarciu Ektebiny zwolnienie, a nieraz także przyśpieszenie opadania krwinek. Dalej uważa on proces gruźliczy za czynny, gdy przy znacznie przyśpieszonej sedymentacji nastąpi w 24 godzin po Ektebinie znaczne zwolnienie opadania. Wyniki moje w gruźlicy kostnej są nieco odmienne. Przy lekkiem zachorzeniu przyśpieszenie po Ektebinie jest tylko nieznaczne, a w stanach ciężkiej gruźlicy kostnej czas opadania skraca się bardzo wybitnie. W lekkich postaciach krzywa już po upływie 2 dni wraca do poziomu przed zastrzykiem, gdy tymczasem w ciężkich stanach do osiągnięcia tego upływa dłuższy okres czasu. Przy ujemnym odczynie skórnym przebieg krzywej po upływie 24 godzin nie zmienia się wcale.

Jakkolwiek odczyn Biernackiego posiada tylko ograniczoną wartość dla celów rozpoznawczych, to studjowanie krzywych sedymentacji w czasie przebiegu choroby ma doniosłe znaczenie dla pracy klinicznej. Kilkakrotne wykreślanie krzywej daje wyobrażenie o rozmiarze procesu chorobowego i pozwala na wyprowadzenie wniosków co do rokowania. Możnaby jednak przypuszczać, że te same czynniki fizjologiczne, które w warunkach normalnych nieraz sprowadzają wahania szybkości opadania, wpływają również w stanach chorobowych w stopniu nieobliczalnym na przebieg krzywej sedymentacji. Doświadczenie jednak uczy, że drobne te czynniki w krwi szybko opadającej tracą na wartości, chociażby n. p. zatarcie różnicy pomiędzy szybkością opadania krwinek u mężczyzn i u kobiet. Przebieg krzywych wykreślonych systematycznie podczas choroby jest wyrazem walki, która się toczy w ustroju pomiędzy zarazkiem i jego antytoksynami. Już drobne wahania są wskaźnikiem bardzo czułym i nieraz wcześniejszym zwiastunem polepszenia lub pogorszenia stanu chorobowego, aniżeli temperatura, tętno, waga ciała i inne objawy kliniczne. Dla ilustracji tego przytoczę historje przypadków gruźliczego zapalenia kręgosłupa i przewlekłego ropnego zapalenia stawu biodrowego.

M. M. lat 24, dziedzicznie nie obarczona, poczuła w wrześniu 1925 r. pierwsze dolegliwości w kręgosłupie. 23. I. 26. przyjęta do kliniki, garbik w okolicy XI. kręgu piersiowego do I. lędźwiowego; w radjogramie kręgosłupa poważne zmiany, odruchy żywe. S = 55'. 18. II. leży w łóżku gipsowem, punkcja opadowego ropnia brzusznego, wydobywa się 260 ccm ropy gruźliczej, zastrzyk 10 ccm jodoformowej gliceryny. 10. III. punkcja ropnia opadowego, wydobywa się 190 ccm, zastrzyknięcie 8 ccm jodoformowej gliceryny. 11. III. S = 50'. 1. IV. punkcja, 150 ccm ropy, zastrzyk 6 ccm jodoformowej gliceryny. S = 70'. 26. IV. punkcja, 90 ccm ropy zastrzyk 5 ccm jodoformowej gliceryny S=65'. 1. VI. S = 50', 28. VI. S = 80'.

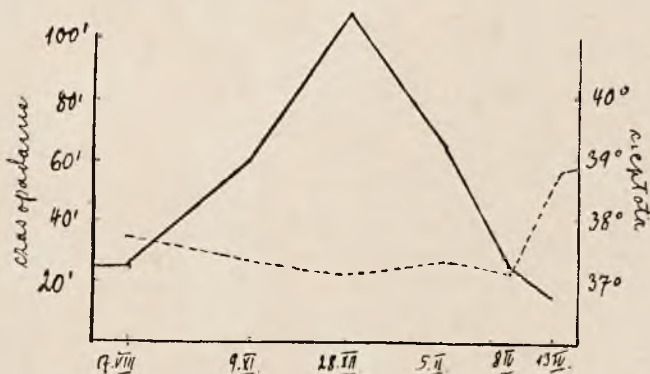


Krzywa Nr. 1.

M. M. lat 19, podupadły stan odżywienia, od $1^1/_2$ roku skarży się na dolegliwości ze strony lewego stawu biodrowego. Był leczony w innej klinice naświetlaniem lampą kwarcową i wyciągami plastrowemi. 12. VII. 1925. przyjęty do kliniki, temperatura 39,2°, przy punkcji stawu biodrowego wydobywa się ropę z zawartością gronkowca złotego; w radjogramach znaczne zmiany w główce kości udowej. 17. VIII. założenie gipsu; S = 25'. 9. IX. chodzi w gipsie, S = 60'. Temperatura normalna. 28. XII. zdjęcie gipsu, S = 105. 31. XII. założenie gipsu do chodzenia, temperatura normalna. 5. II. 26. przecięcie gipsu, temp. normalna, S = 65'. 8. II. 26. temp. 39°, bóle w biodrze, 18. II. założenie gipsu do chodzenia. 8. IV. przecięcie gipsu, temp. normalna. S = 27'. 13. IV. temp. 38,6°. Ponowne założenie gipsu.

Widzimy, że przebieg krzywej sedymentacji jest w stałej zależności od obrazu klinicznego. Krzywa Nr. 1 wykreślona w toku leczenia gruźliczego zapalenia kręgosłupa wykazuje tylko nieznaczne wahania w jej przebiegu i nie zmienia się dobitniej nawet po zastrzykach jodoformowej gliceryny do ropnia opadowego.

Krzywa Nr. 2. wykreślona dla przypadku przewlekłego ropnego zapalenia biodra, charakteryzuje się wielkiemi wahaniami, pomimo, że stan chorego w tym czasie nie uległ poważniejszym zmianom. Wahania te są typowe dla tej postaci chorobowej w przeciwstawieniu do zapalenia gruźliczego. Również ciekawem jest w krzywej Nr. 2. porównanie sedymentacji z zachowaniem się temperatury i objawami klinicznemi. Tak n. p. następuje dnia 8. IV. nagły spadek opadania (w ciągu 27 minut) pomimo braku większych dolegliwości, a dopiero po 5-ciu dniach zjawia się podwyżka ciepłoty i inne objawy pogorszenia stanu chorego.



Krzywa Nr. 2.

Te właściwości zachowania się krzywej sedymentacji wobec objawów klinicznych muszą mieć również doniosłe znaczenia dla samego leczenia. W obecnych czasach terapja bodźcowa znalazła największe zastosowanie w przewlekłych chorobach ortopedycznych. Wprowadzanie do ustrojów środków natury swoistej lub nieswoistej (tuberkulina, surowica, mleko) oraz zabiegi fizyko-terapeutyczne wpływają wyraźnie na chwiejność osocza. Znaczenie terapji pobudzającej w myśl dzisiejszych zapatrywan polega na zwiększeniu metabolizmu wszystkich komórek ustroju. Pewne trudności przedstawia tu dawkowanie, gdyż zdolność reakcji ze strony komórek może być zmienna nietylko w poszczególnych stanach chorobowych i ich okresach, ale nawet u danego osobnika. A zwlaszcza w gruźlicy kostnej, gdzie obecnie niektórzy stosują zastrzyki jodjodoformowej gliceryny podług Hotza, racjonalne dawkowanie wymaga dużo umiejętności i doświadczenia. Jest więc rzeczą wielkiej wagi, w toku leczenia otrzymać wczesne i pewne kryterja, w jaki sposób reaguje ustrój na zastosowane bodźce. Na krzywej opadania krwinek widzimy po zastrzyknięciu środków bodźcowych kilka wyraźnych, a nietypowych wahnięć. Po kilku dniach zwykle następuje faza ustalenia krzywej sedymentacji, i to w razie dodatniego wpływu leczenia na wyższym poziomie (wolniejsze opadanie). Szybsze opadanie jest bezwzględną wskazówką dla zmniejszenia dawek bodźcowych, a nawet do zaniechania terapji bodźcowej. Jak stwierdzałem kilkakrotnie po zastrzykach Yatren-Caseinu, objawy pogorszenia albo polepszenia występują później niż odpowiednie zachowanie się sedymentacji.

W toku leczenia gruźlicy kostnej jest najtrudniejszem dla lekarza orzeczenie, kiedy można zaprzestać leczenia czysto konserwatywnego. Mam tu na myśli n. p. porzucenie łóżka gipsowego przy gruźlicy kręgosłupa, albo założenie aparatu Hessinga przy zachorzeniu stawów kończyn. Przedwczesne przecież uruchomienie zachorzałego narządu może dla chorego wywołać niepożądane skutki. Śledzenie krzywej sedymentacji przed i po wstaniu chorego stanowi dla nas cenną wskazówkę dla dalszego postępowania z chorym. Wiemy jednak, że dosyć często w gruźlicy kostnej utrzymuje się znaczne przyspieszenie nadal pomimo, że stan chorego się znacznie poprawił. Nieraz więc te same cyfry opadania otrzymujemy w przypadkach ciężkich z wielkim rozpadem białka, jak również w stanach podgojenia. To spostrzeżenie naprowadziło mnie na myśl, aby współczynnik Q (wedle Leendertza) wprowadzić jako wskaźnik pomocniczy w lecznictwie gruźlicy kostnej. Przypominam, że wartość współczynnika jest wyrazem rozmiaru zmian rozpadowych i wysiękowych w ustroju. Jak wynika z tablicy Nr. II. istnieje procentowo znaczna niewspółmierność pomiędzy jego wartością i szybkością sedymentacji. Dla objaśnienia podaje historje kilku przypadków z tablicy Nr. II.

P r z y p a d e k Nr. 1. (tablica II. Nr. 21).

P. T. lat 24, cierpi od 6-ciu lat na gruźlicze zapalenie stawu biodrowego. Był leczony w innych klinikach. 12. I. 26 przyjęty, przykurczenie prawej kończyny w stawie biodrowym, przy chodzeniu odczuwa bóle, temp. 38,2°. 25. I. Założenie gipsu, S=124', Q = 6,4. 23. III. Bolesność w biodrze, podwyżka ciepłoty, S = 46'.

P r z y p a d e k Nr. 2. (tablica II. Nr. 10.).

P. S. lat 33, przed rokiem nieszczęśliwy wypadek z okaleczeniem biodra, potem objawy zapalne charakterystyczne dla gruźlicy i zesztywnienie w stawie. 23. IV. 26 przyjęty; zesztywnienie w stawie w wadliwem ustawieniu (fleksja i addukcja) temperatura normalna, S = 50'. 27. IV. S = 68', Q = 2,8. 1. V. przedłutowanie kości udowej poniżej krętarza i ustawienie kończyny w prawidłowej pozycji. 5. V. temp. normalna, S = 32'.

W obu przypadkach chodzi o przestarzałe zapalenie stawu biodrowego na tle gruźlicy. W pierwszym z nich odstąpiliśmy od pierwotnego zamiaru założenia aparatu ortopedycznego ze względu na zwiększony współczynnik (Q = 6,4) pomimo średniego przyśpieszenia (S = 124'). Później występujące kliniczne objawy potwierdziły nasze przypuszczenia.

W drugim przypadku zdecydowano się pomimo przyśpieszenia (S = 68') ze względu na normalny współczynnik (Q = 2,8) i dobre samopoczucie chorego na przedłutowanie kości udowej celem usunięcia wadliwego ustawienia kończyny. Taki zabieg stanowi wielki wstrząs dla niezupełnie wygojonego procesu gruźliczego. Jednak przebieg pooperacyjny u tego chorego był normalny, a następowe przyśpieszenie opadania krwinek (S = 32') wywołane zostało na skutek przedłutowania kości udowej.

P r z y p a d e k Nr. 3. (tablica II, Nr. 28).

Z. P. lat 27, skarży się od 2 lat na dolegliwości w kolanie. W ostatnim czasie pogorszenie. 22. II. 26. przyjęta, zgrubienie kolana, przykurczenie lekkie w kolanie, zgina do 145°. Temp. normalna, obraz radjograficzny nie typowy i przemawia najwięcej za kiłą. Odczyn Wassermanna w krwi i płynie rdzeniowym wątpliwy. Ruchy w kolanie nie bolesne, po diatermji żadna podwyżka ciepłoty. 24. II. założenie wyciągu plastrowego. 26. II. temp. normalna, S = 65', Q = 13,8. 31. III. S = 61', założenie gipsu z szyną do chodzenia. 29. V. Zdjęcie gipsu, S = 79', wybitne zmiany w obrazie radjograficznym. Po zastrzyku tuberkuliny (0,04 mg) przyśpieszenie po 24 godzinach o 20 mm. 4. IV. Próbne wycięcie torebki i chrząstki stawowej. Badanie histopatologiczne wykazuje typowe zmiany dla gruźlicy.

Zupełny brak bolesności w obrębie zgrubiałego kolana, wątpliwy odczyn Wassermanna i nietypowy obraz radjograficzny (odchylenie okostny i wybujałości kostne, brak atrofji) utrudniały ustalenie rozpoznania, które wahało się pomiędzy kiłą a nietypową postacią gruźlicy. Znaczne przyśpieszenie sedymentacji (S = 65'), a szczególnie niewspółmiernie wysoki współczynnik (Q = 13,8) nasuwały pewne powątpiewania co do zachorzenia na tle kiły. Ze względu na wysoki współczynnik zaniechano aparatu ortopedycznego i założono opatrunek gipsowy. Po 6-ciu tygodniach zdjęto gips i stwierdzono w obrazie radjograficznym wybitne zmiany w stawie kolanowym, a szczególnie zniszczenie wewnętrznego kłykcia kości piszczelowej. Po zastrzyku tuberkuliny nastąpiło po 24 godzinach przyśpieszenie o 20 mm (Westgreen). Próbne wycięcie potwierdziło rozpoznanie gruźlicy kolana.

P r z y p a d e k Nr. 4. (tablica II. Nr. 11 i 18.).

S. K., lat 46, odczuwał od $1^1/_2$ roku dolegliwości w lewym stawie biodrowym. 2. IV. 26. przyjęty; podupadły stan odżywienia, kończyna lewa w stawie biodrowym przykurczona i w addukcji, poruszalność w tym stawie zniesiona. Zdjęcie radjograficzne wykazuje wybitne zniszczenie stawu biodrowego i krętarza. 6. IV. przez punkcję okolicy okołokrętarzowej wydobywa się 30 ccm ropy z zawartością gronkowca złotego. Założenie wyciągu plastrowego. 8. IV. S = 7', Q = 5,4, temp. 37,5°. 27. IV. Stan ogólny się znacznie poprawił, chory przybiera na wadze, S = 14', Q = 2,8. 20. V. Otrzymuje aparat Hessinga. 31. V. Chodzi w aparacie, stan ogólny dobry, S = 28'.

W tym przypadku chodzi o przewlekłe ropne zapalenie stawu biodrowego, gdzie również określenie współczynnika znalazło odpowiednie kliniczne zastosowanie. W pierwszych dniach pobytu w klinice, chory wykazywał bardzo wybitne — dla *osteomyelitis chronica* — przyśpieszenie sedymentacji (S = 71') i zwiększony współczynnik (Q = 5,4). Pod wpływem leczenia stan ogólny chorego się znacznie poprawił, natomiast krzywa sedymentacji tylko bardzo powoli się podnosiła (S = 14'). Przy ponownem określeniu współczynnika otrzymano normalną wartość (Q = 2,8), co skłoniło do założenia choremu aparatu Hessinga. Obecnie chory chodzi w aparacie, stan ogólny stale się poprawia a sedymentacja powoli wraca do normy (S = 28').

Również w końcowym okresie przewlekłego zapalenia stawów odczyn Biernackiego oddaje nam cenne usługi. Jest on bowiem wskaźnikiem dla przystąpienia do zupełnego uruchomienia względnie do krwawej mobilizacji stawów. Wykonanie tego ostatniego zabiegu na stawach po przebytem ropnem lub gruźliczem zapaleniu wymaga szczególnego zastanawiania się. Wprawdzie konkretnych danych liczbowych wyrażających szybkość opadania

krwinek podać nie można ze względu na wahania fizjologiczne oraz niestałość krzywej sedymentacyjnej w wszystkich okresach gruźlicy kostnej. Na ogół jednak nie przystępujemy do zupełnego uruchomienia względnie krwawej mobilizacji stawów, jeżeli opadanie krwinek odbywa się po prowokacyjnej diatermii szybciej niż w ciągu 200 minut.

Zestawienie:

Na zjawisko sedymentacji składa się cały zespół różnorodnych czynników. Bezsprzecznie największą rolę odgrywa tu fibrynogen i mało rozdrobniona część frakcji globulinowej. Cząstki białkowe tworzą ściśle zespolony kompleks utrzymywany w roztworze przez ochronne koloidy w postaci albumin.

Odczyn Biernackiego jest zjawiskiem nieswoistem wykazującem nawet w warunkach normalnych znaczne odchylenia.

Znaczenie sedymentacji jako takiej dla rozpoznania jest ograniczone. W połączeniu z zastrzykami tuberkuliny i wcieraniem Ektebiny odczyn Biernackiego posiada w gruźlicy kostnej wielką wartość rozpoznawczą.

Wykreślana krzywą szybkość opadania jest czułym wskaźnikiem dla rokowania i samego leczenia.

Jednoczesne oznaczenie współczynnika Q wedle Leendertza posiada pewną wartość kliniczną, a szczególnie w gruźlicy kostnej.

Piśmiennictwo:

Biernacki. D. Med. Woch. 1897. Nr. 48 i 53. — Biernacki. Pam. Tow. Lek. 1894. — Brinkman i Dam. Biochem. Zeitschrft. 1920. 108. — Bürker. M. M. W. 1922, 16. — Dull. M. M. W. 1925, 13. — Fahraeus. Abderhaldens Handbuch Abt. IV. T. 3. — Fahraeus. Biochem. Zeitschrift. 1918. 89. — Frenklowa i Samet-Mandelsowa. Polska Gazeta Lekarska 1924, 42/43. — Frejka. Sbrnik česko-slov. spol. ortopedic. roć. I. čis. 1—2. — Gerloczy. Kl. Woch. 1922, 43. Grafe. Kl. W. 1922, 19. — Grafe u. Reinwein. Beiträge z. Klinik d. Tuberculose T. 54, z. 4. — György. Biochem. Zeitschr. 1921, 115. — Hellerówna. Pol. Gaz. Lek. 1925, 10. — Henkel. D. M. W. 1924, 34. — Herrmann. M. M. W. 1924. 49. — Herzfeld u. Klinger. Biochem. Zeitschr. 1917. 83. — Hilarowicz. Pol. Gaz. Lek. 1922. 49. — Höber. D. M. W. 1920. 16. — Höber u. Mond. Kl. W. 1922, 49. — Hoffgard. M. M. W. 1924. 8. — Knorr. Orthop. Kongress XIX. 1924. — Knorr u. Watermann. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie T. XLVII, z. 1. — Kürten. Arch. f. d. ges. Physiologie 1920, 185. — Łabendziński. Pol. Arch. Med. Wewn. 1925, III. 1. — Loendertz. Kl. W. 1926, 5. — Linzenmeier. M. M. W. 1923. 40. — Linzenmeier. M. M. W. 1925. 2. — Linzenmeier. Arch. f. d. ges. Physiologie 1921, 181 i 186. — Linzenmeier u. Raunert. Zentralbl. f. Gynäkolog. 1924. 15. — Löhr. D. M. W. 1922, 12. — Löhr. Zentralbl. f. Chirurgie 1921. 35. — Mosonyii. Zeitschr. f. klin. Med. T. 99. z. 5. — Ottingen. Biochem. Zeitschr. 1921. 118. — Ploman. Annal. d'oculist. 1920, 157. — Raczyński. Now. Lek. 1923. 10. — Rothe. Zentralbl. f. Chir. 1923. 34. — Sachs u. Ottingen. M. M. W. 1921. 12. — Siwiński. Pol. Gaz. Lek. 1924. 42/43. — Starlinger. Biochem. Zeitschr. 1921. u. 1922. — Sterling. Pol. Gaz. Lek. 1922. 8. — Uryson. Pol. Gaz. Lek. 1926. 2. — Vorschütz. Kl. W. 1924. 7. — Węgierko. Pol. Gaz. Lek. 1924. 24. — Westgreen. Kl. W. 1922. 27. — Wiechmann. Kl. W. 1923. 13.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. F. OBARSKI. Warszawa.

Zmiany skórne (osutka podobna do płoniczei, wypryszczki) oraz zmiany w obwodowym układzie nerwowym w przypadku ostrego zatrucia arszenikiem.

Z 8 c oddziału szpitala Dzieciątka Jezus. Ordynator dr. med. J. Bełkowski.

Służąca A. W., lat 28, przybyła na oddział szpitala Dzieciątka Jezus dnia 30 grudnia 1925 r. Z opowiadania jej dowiadujemy się, że tegoż dnia, około godziny 11 przed południem w celu samobójczym pewną ilość arszeniku, przeznaczonego na myszy, wsypała do flaszki, zawierającej mniej więcej pół szklanki chłodnej wody. Po skłóceniu proszku z wodą, prawie całą zawartość flaszki wypiła, dodając, że na dnie jej została jeszcze pewna część proszku w stanie nierozpuszczonym. Po kilku minutach doznała dreszczy i nudności, poczem wystąpiły niezbyt obfite wymioty. Wezwany lekarz Pogotowia Ratunkowego, przepłukał żołądek, następnie odwiózł chorą do szpitala. Na oddziale szpitalnym miała jeszcze kilkakrotnie wymioty.

Podczas badania chorej, dokonanego po upływie 20 godzin od chwili przyjęcia trucizny, stwierdzić mogliśmy, że nie skarży się ona prawie na nic, chyba tylko na pewne, zresztą nieznaczne osłabienie. Badanie przedmiotowe dało nam następujące wyniki: Chora wzrostu niskiego, budowy prawidłowej, wątłej, odżywiona miernie. Powłoki skórne i widoczne błony śluzowe blade. Język wilgotny, z boków nieco obłożony; na śluzówkach jamy ustnej żadnych zmian. Ciepłota 36.7°. Tętno 96, równe, miarowe, o dobrem wypełnieniu. W narządach klatki piersiowej żadnych zmian się nie stwierdza. Głębszy ucisk dołka podsercowego i okolicy lewego podżebrza wykazuje nieznaczną tkliwość. W moczu zmian makroskopowych niema, pod drobnowidem tylko pojedyńcze ciałka ropne. Układ nerwowy odchyleń od normy nie wykazuje.

W ciągu pierwszej doby pobytu na oddziale chora miała jedno wypróżnienie półpłynne, barwy żółtej, w ciągu drugiej — dwa, treścią prawidłowo sformowaną. Trzecia i czwarta doba pobytu chorej na oddziale niczem się nie zaznaczają. Wobec takiego przebiegu sprawy zrodziło się przypuszczenie co do możliwości udawania otrucia As.

Aliści piątego dnia pobytu na oddziale chora zaczyna się uskarżać na bóle kłujące w gardle, zwłaszcza podczas łykania. Badanie stwierdza zaczerwienienie łuków i ich otoczenia. Szóstego dnia ciepłota podnosi się do 37.2°. Bóle w gardle i zaczerwienienie trwają. Siódmego dnia ciepłota dochodzi do 38.4°, chora doznaje uczucia znacznego pragnienia. Jednocześnie stwierdzamy różne zmiany na powłokach skórnych. Mianowicie na policzkach, na podbródku widzimy prawie jednostajne żywo-czerwone zabarwienie, niezbyt ostro odcinające się od pozostałych normalnych części skóry, poniżej lewego kąta ust pęcherzyk, wypełniony płynem, takiż sam pęcherzyk na podbródku, wreszcie całą grupę pęcherzyków pod prawym kątem ust. Dalej widzimy na mostku z prawej strony, w miejscu przyczepów 3 i 4 żebra, niejednostajne czerwone zabarwienie, wielkości małej dłoni, a na niem skupienie licznych, różnej wielkości pęcherzyków z treścią płynną. Mniej więcej takiż obraz, jak na mostku, spostrzegamy na prawym pośladku, tylko rozmiary zaczerwienienia znacznie większe. Na palcach, na grzbietowych powierzchniach rąk i całkowicie na przedramionach znajduje się zaczerwienienie prawie jednolite; na tych ostatnich dochodzi ono symetrycznie do stawów łokciowych. Zupełnie podobne zaczerwienienie znajduje się na palcach kończyn dolnych, na tylnych powierzchniach stóp i na podudziach, zajmując te ostatnie zupełnie do połowy długości. Przyglądając się baczniej wszystkim miejscom, gdzie wystąpiło zaczerwienienie, mogliśmy stwierdzić, że składa się ono z bardzo drobnych punkcików (plamek) blisko jeden od drugiego usadowionych.

Na dużych palcach obu kończyn górnych zauważamy znacznego stopnia obrzmienie, zwłaszcza u podstawy paznokci i na opuszkach, nadto pod obrzmiałą skórą w tych dwóch wymienionych miejscach treść płynną barwy żółtawej. Toż samo daje się widzieć i na wskazującym palcu lewej ręki, tylko obrzmienie wystąpiło w stopniu mniejszym.

W chwili ukazania się wyżej wymienionych zmian na skórze, zaczyna się chora uskarżać na mocne bóle w różnych okolicach ciała, a przedewszystkiem w miejscach, dotkniętych przez zmiany na powłokach skórnych, a więc w palcach, przedramionach, podudziach, na mostku i prawym pośladku. Nie wszędzie bóle mają jeden i ten sam charakter. W dużych palcach i wskazującym kończyn górnych są to bóle świdrujące; w innych palcach tychże kończyn doznaje uczucia palenia i pieczenia. W palcach zaś kończyn dolnych już to odczuwa ziębienie, już to ich wcale nie czuje. Podczas prób podnoszenia się z łóżka i siadania wzmagają się bole w pasie i kończynach dolnych, zwłaszcza lewej. Podczas dalszego badania układu nerwowego stwierdzamy, co następuje:

W nerwach czaszkowych zmian niema, aparat oczny zdrów. Uciskając duże pnie nerwowe na kończynach, zwłaszcza dolnych obserwujemy bardzo wybitnie występującą bolesność; bolesne są również na ucisk i mięśnie, a wśród nich szczególnie obu podudzi i okolic krzyża.

Wszystkie odruchy skórne zachowane, odruchy ścięgniste na kończynach górnych dość żywe, okostnowe obecne. Lewy odruch kolanowy zniesiony, prawy zaznacza sie bardzo słabo. Na obu kończynach dolnych niema odruchów ze ścięgien Achillesa. Nie stwierdza się objawów Babińskiego, Oppenheima, jak również drżenia stopowego. Czucie dotyku nigdzie zaburzeniom nie uległo, czucie ciepłoty i bólowe upośledzone tylko na lewej dolnej kończynie. Poważne zmiany czucia głębokiego wykazują obie kończyny dolne; zmiany te zaznaczają się szczególnie niedokładnością w ocenie ekskursji małych stawów. Bardzo wybitnie zaznacza się chwianie w pozycji stojącej z zamkniętemi oczami. Lewa kończyna dolna znajduje sie w stanie dosyć znacznego stopnia niedowładu. Chód bezładny. Siła mięśni zachowana, ruchy czynne i bierne zachowane we wszystkich stawach, z wyjątkiem kończyny lewej dolnej, gdzie jest pewne ograniczenie ruchów czynnych. Ze strony pęcherza i kiszek nie stwierdza się żadnych zmian. Badanie

prądem faradycznym nie wykazuje żadnych zmian ani w nerwach ani w mięśniach, galwanicznym zaś wskazuje lekki stopień osłabienia pobudliwości nerwowej i to tylko na lewej dolnej kończynie. Badanie krwi dało następujące wyniki: Hb 60%; C. c. 3.500.000; B. c. 8.000; wskaźnik barwny 1. Wzór N. 24%, L. 73% E—0; M i P. 3%. Badanie krwi na odczyn Wassermanna z wynikiem ujemnym; 0,23 mocznika w litrze surowicy.

W dalszym przebiegu choroby notujemy następujące fakty: 8-go dnia pobytu na oddziale chora dostaje bardzo obfitego krwotoku z prawego nozdrza. Tegoż dnia zauważono na całej tylnej powierzchni klatki piersiowej wysypkę, składającą się z drobnych plamek, barwy żywo-czerwonej, znajdujących się w różnych czasami, dość znacznych odległościach jedna od drugiej. W tym dniu notujemy najwyższe podniesienie się ciepłoty — 38.5°. Poczynając od 9-go dnia, zaczyna się spadek ciepłoty; miejsca zajęte przez osutkę bledną, najpierw na twarzy i podbródku, później na kończynach, mostku i pośladku. Najdłużej utrzymuje się osutka na plecach, i ta wreszcie ginie. Łuki podniebienne i części sąsiednie wracają do normalnego wyglądu. Wszędzie, gdzie były pęcherzyki, następuje przysychanie ich i wytwarzanie się strupków. Po upływie jeszcze 4-ch dni na miejscach, gdzie była wysypka, występuje łuszczenie bardzo drobnemi łuskami, najobficiej na podbródku; na plecach łuszczenia nie było. Na policzkach i na kończynach górnych, gdzie łuszczenie odbywało się w stopniu niezbyt znacznym, powłoki skórne przybierają najprędzej wygląd normalny, 16 dnia pobytu łuszczenie wszędzie zakończone. W tym czasie zaczyna się odpadanie strupków, po których, z wyjątkiem podbródka, pozostają blizny powierzchowne, a wśród nich najrozleglejsza na prawym pośladku. Podczas, gdy zmiany na podbródku, mostku i pośladku ustąpiły po upływie dwóch tygodni, zmiany na trzech palcach kończyn górnych, które sięgnęły głębiej, bo po za obręb skóry, cofają się bardzo powoli; gojenie się palców trwa jeszcze dwa tygodnie. Po zagojeniu się na opuszce dużego palca prawej ręki pozostała blizna, długości 1 cm., idąca podłużnie w linji łamanej. Na opuszkach dużego palca i wskaziciela lewej kończyny górnej blizny nie wytworzyły się. Natomiast paznokcie wszystkich trzech wymienionych palców mniej lub więcej zmienione, u podstawy — widać na nich górujące zgrubienia, idące zygzakowato; pozostałe części paznokci tych bez zmian.

Powtórne badanie krwi, wykonane po upływie dwóch tygodni po pierwszem, dało co następuje: Hb 75%; C. c. 4.000.000; B. c. 11200; Wskaźnik 1. Wzór: N —69%; L — 25%, E — 0, M i P 6%.

W dalszym przebiegu choroby spostrzegamy stale zaznaczającą się poprawę w zakresie zmian w układzie nerwowym. Powoli ustępuje bolesność mięśni i pni nerwowych. Po upływie 4 tygodni od początku choroby czucie bólowe i ciepłoty na lewej dolnej kończynie wraca do normy. Jeszcze upływa tydzień i chora może swobodnie podnieść się z łóżka; może usiąść, i jako tako o własnej sile chodzić; podczas prób chodzenia bardzo łatwo się męczy. W pierwszym tygodniu marca, to jest w dziesiątym pobytu w szpitalu, chodzi zupełnie dobrze, nie męczy się; chód prawidłowy; stojąc z zamkniętemi oczami, nie chwieje się. Żaden rodzaj czucia nie wykazuje odchyleń od normy. Prawy odruch kolanowy prawidłowy; natomiast odruchu kolanowego z lewej dolnej kończyny, jak również ze ścięgien Achillesa wywołać się nie udaje. Podczas przebiegu choroby miesiączkowała regularnie; waga wahała się między 41 i 41.5 kg. Dnia 15. III. 26 r. została wypisana ze szpitala, jako zdrowa. Zanim przejdę do omówienia wyżej wymienionych zmian na skórze, w tkance podskórnej, oraz w układzie nerwowym, powiem kilka słów o ostrem zatruciu arszenikiem. Ostre zatrucie arszenikiem, a jest nim najczęściej arszenik biały, tlenek arsenawy As_2O_3, może występować w 2 postaciach — żołądkowo-kiszkowej i nerwowej. Kliniczny przebieg pierwszej w ogólnych zarysach jest następujący:

Po upływie $^1/_2$—2 godzin od chwili przyjęcia trucizny występuje w ustach palenie, smak metaliczny, przychodzą nudności, uporczywe wymioty, bolesność w okolicy żołądka, biegunka ze stolcami ryżowemi, zmniejszenie się ilości moczu, dochodzące do bezmoczu, małe drobne tętno, sinica, zapad i śmierć. Jeżeli chory nie umrze to po upływie kilku lub kilkunastu dni wystąpić mogą zmiany, dotyczące i innych okolic ciała (skóra, układ nerwowy).

W drugiej postaci zatrucia As. — nerwowo-porażennej, w której od pierwszej chwili dochodzi do wessania znacznych ilości trucizny, niema objawów zadziałania As na przewód pokarmowy, tylko na ośrodkowy układ nerwowy. Zatruty doznaje zawrotów, bólów głowy, jest odurzony, majaczy; występują drgawki kloniczne, i z powodu porażenia ośrodka naczynioruchowego i oddechowego, niechybna śmierć.

Nasz przypadek nie podpada pod żadną z tych dwóch postaci. W pierwszych chwilach ze strony przewodu pokarmowego były nudności, później kilka razy powtarzające się wymioty. W ciągu następnych czterech dni chora nie zdradzała żadnych objawów zatrucia. Dopiero piątego dnia wystąpiły wybitne objawy działania trującego As, czego wyrazem były zmiany na powłokach skórnych i w układzie nerwowym. Niewątpliwie chora przyjęła As w dawce trującej. Wiadomo, że As w dawkach 0,01—0,05, działa trująco, w ilościach większych 0,1—0,2 śmiertelnie. W obu razach dużą rolę odgrywa stopień przyzwyczajenia się do As (nasza chora należy do nieprzyzwyczajonych). Z badań S t a r k e n s t e i n a wypływa, że rozpuszczalność As w stanie krystalicznym w chłodnej wodzie dochodzi do $^1/_4$%, w stanie bezpostaciowym do 1%. G o r o n c y, badając rozpuszczalność bezpostaciowego As w wodzie przy 17° C, po odsączeniu części As nierozpuszczonych, podczas doświadczenia, trwającego trzy minuty, stwierdził, że w 100 ccm wody rozpuściło się tylko 0,016 As, a więc ilość już dostateczna do wywołania objawów zatrucia. Według T a y l o r a As rozpuszcza się przy ciepłocie pokojowej w ilościach 1 na 500. Nasza chora wypiła prawie całą zawartość flaszki, to jest około 100 ccm wody, w której rozpuściła się pewna ilość As, a nadmiar jego został na dnie, o czem chora wspominała w wywiadzie. Powołując się na badania wyżej wymienionych autorów odnośnie do rozpuszczalności As w wodzie, przyjąć możemy, że nasza chora wprowadziła do żołądka conajmniej 0,01—0,016 As, ilość dostateczną do wywołania takich burzliwych objawów zatrucia, jakiemi charakteryzuje się pierwsza, wyżej opisana postać ostrego zatrucia As. Tymczasem w pierwszych godzinach zatrucia ze strony przewodu pokarmowego mieliśmy tylko nudności i kilkakrotne wymioty, a cała siła działania trującego wystąpiła dopiero po upływie czterech dni i skupiła się na powłokach ciała i układzie nerwowym. Taki przebieg ostrego, zatrucia As, odmienny od podanych wzorów, naszem zdaniem, zasługuje na szczególne podkreślenie.

Udzielenie pomocy lekarskiej w postaci przepłukania żołądka, wkrótce po przyjęciu As, nie mogło chorej uchronić od trującego działania, bo według poglądów niektórych autorów (Starkenstein, Tardieu) nawet natychmiastowe gruntowne przemycie żołądka lub obfite wymioty nie są w stanie wyeliminować wszystkiego As, którego cząstki mogą pozostać w fałdach śluzówki w ilościach dostatecznych nawet do wywołania śmierci. Widocznie, że w naszym przypadku, po przepłukaniu żołądka, pozostała jeszcze ilość As, uległa powolnemu rozpuszczeniu się i wessaniu. Dzięki temu, prawdopodobnie, nie mieliśmy odrazu objawów zatrucia, które dopiero po czterech dniach wystąpiły ze strony skóry i układu nerwowego. Według B a l t h a z a r d 'a przeszkodą do szybkiego wchłaniania się As jest obecność tłuszczów w żołądku i jelitach. Wywiady nasze nie potwierdziły zdania tego autora.

Zmiany na skórze, jakie występują w przebiegu ostrego zatrucia As, opisuje Robert B e r n h a r d t w dziele swojem pod tytułem „Choroby skóry" w sposób następujący: Osutki o najrozmaitszych typach klinicznych spostrzegamy niekiedy przy wewnętrznem i podskórnem stosowaniu As. Są to rumienie plamiste, częstokroć do płonicy podobne, osutki pokrzywkowate, grudkowe, plamicowe, pęcherzowe i pęcherzykowe. Niekiedy przypominają one wyglądem wielopostaciowy rumień wysiękowy. Zdarzają się też wysypki krostowe, wrzodziejące, nawet zgorzelinowe. Czasem zjawiają się odgraniczone zaciemnienia z obrzękiem skóry, podobne do róży, innym razem widzimy rozlane, złuszczające erytrodermje. Do częstych zjawisk należy półpasiec. W tym sensie wypowiada się również i D a r r i e r. Według B a l t h a z a r d 'a po przejściu ostrej fazy zatrucia As, objawy skórne mogą występować w postaci wysypki, podobnej do płonicy, odry, pokrzywki, plamicy *(purpura arsenicalis).* G o t l i e b i M a y e r i inni podają, że As jest jadem porażającym układ kapillarny naczyń, dzięki czemu występują te zmiany na skórze, jakie opisano wyżej i jakie wystąpiły u naszej chorej. Na pierwszy rzut oka wysypka była bardzo podobna do płoniczej, tem bardziej jeszcze, że wystąpienie jej poprzedzało zaczerwienienie łuków i ich otoczenia z podniesioną ciepłotą. Jednak sposób powstawania, szerzenia się i umiejscowienie wysypki pozwoliły nam odróżnić ją od płonicy. Mieliśmy dalej zmiany w postaci wystąpienia pęcherzyków już to pojedyńczo, już to całemi skupieniami — obraz właściwy dla *herpes zoster.* Mieliśmy wreszcie zmiany na palcach, które wyglądem swoim bardzo przypominały zastrzał. Ta wielopostaciowość zmian na powłokach skórnych jest cechą charakterystyczną w przypadkach zatruć As. Nasz pogląd na pochodzenie tych zmian, będących wyrazem trującego działania As, podzielił specjalista w dziedzinie chorób skóry dr. W. B e r n h a r d t.

Na uwagę zasługują wyniki dwukrotnego badania krwi: pierwsze wykazało 24% obojętnochłonnych i 73% limfocytów: drugie zaś 69% i 25%. W obu razach nie znaleźliśmy eozynofilów.

W przebiegu choroby zanotowaliśmy obfity krwotok z nosa (zaszła potrzeba natychmiastowej interwencji lekarskiej). O tem,

że w przypadkach zatruć As spotykamy objawy krwotoczności mówią Semerau i Misiewiczówna w pracy pod tytułem. „O skazach krwotocznych".

Zmiany nerwowe, jakie wystąpiły jednocześnie ze zmianami skórnemi, przemawiają za porażeniem obwodowego układu nerwowego w sensie zadziałania As na wiele nerwów *(polyneuritis arsenicosa)*. Zmiany w obwodowym układzie nerwowym wystąpiły już na piąty dzień. Willy podaje, że występują one znacznie później, po upływie tygodnia — dwóch; rzadziej wcześniej (Kron). Według Strümpell'a zmiany w obwodowym układzie nerwowym rzadko występują w przypadkach przewlekłego zatrucia As, zwykle po ostrem zaraz lub też po upływie 2—3 tygodni. Zapalenie wielu nerwów na tle zatrucia As, zajmując zwykle kończyny górne i dolne zaznacza się parestezjami w nich, bolami nieraz bardzo mocnemi pni nerwowych i mięśni. Występują również zaburzenia czucia, zwłaszcza głębokiego; najczęściej zmiany te dotyczą kończyn dolnych. Według Brouardel'a wśród 72 przypadków porażeń kończyn 69 przypadało na dolne. Porażeniom bardziej ulegają mięśnie wyprostne, niż zginacze. Porażenia mogą być symetryczne, lub też mogą występować, jako pojedyńcze lub połowiczne. Odruchy ścięgniste bywają zniesione. Czasem występuje bezład z brakiem odruchów kolanowych, chory z zamkniętemi oczami chwieje się i nawet pada, stąd stan taki nazywają *pseudotabes arsenicosa*. Spostrzegać się dają również zmiany naczynioruchowe (sinica palców rąk i nóg) i odżywcze (półpasiec). Porażenie mięśni idzie w parze z zanikami ich i zmianami w oddziaływaniu na prąd elektryczny. Zajęcie nerwów czaszkowych należy do wyjątków. Stan psychiczny chorych nie ulega żadnym zmianom. Neffter wspomina, że w przypadku podostrego zatrucia As spotykał się ze zmianami na skórze, w tkance podskórnej i w układzie nerwowym w zakresie nerwów czuciowych i ruchowych. W przypadku Cohn'a, gdzie wystąpiło wielonerwowe zapalenie na tle zatrucia As, również były zmiany ze strony powłok skórnych. W. Janowski opisał trzy przypadki zapalenia wielu nerwów na tem samem tle.

W naszym przypadku zmiany w obwodowym układzie nerwowym w pierwszych tygodniach były bardzo silnie zaakcentowane. Po upływie pięciu tygodni chora chodzi o własnej sile, po upływie jeszcze czterech prawie wszystkie objawy obwodowego porażenia nerwów cofnęły się. Po jedenastotygodniowym pobycie na oddziale chora wychodzi w takim stanie, że jest zdolna do pracy zarobkowej.

Rokowanie w tego rodzaju sprawach porażenia obwodowego co do życia jest dobre, co do wyzdrowienia zależne jest od przebiegu cierpienia. Występować bowiem, mogą w toku zdrowienia, trwającego nieraz wiele miesięcy, a nawet lat, przykurczenia mięśni, zwłaszcza stóp, skrzywienie palców rąk, zaniki mięśni, dzięki czemu człowiek staje się niezdolnym do pracy. W opisanym przypadku od pierwszego tygodnia sprawa chorobowa nie tylko nie posuwała się naprzód, lecz stopniowo i trwale cofała się, z brakiem odczynów zwyrodnienia i zaników. Wobec takiego przebiegu rokowanie uważaliśmy za pomyślne. I rzeczywiście, po upływie stosunkowo krótkiego czasu, bo po 11 tygodniach, chora opuszcza szpital zdrowa. Brak, bowiem, lewego odruchu kolanowego i obu ze ścięgien Achillesa, nie może być przeszkodą do zajmowania się pracą fizyczną. Takie szybkie ustąpienie znacznych zmian w obwodowym układzie nerwowym i przejście w stan zdrowia szczególnie należy podnieść. Wychodząc z tego założenia, że zmiany skórne, jakie spostrzega się w przebiegu ostrego zatrucia As, są wyrazem zadziałania jadu na układ naczyń włosowatych, podawaliśmy chorej do wewnątrz adrenalinę. Niektórzy (Starkenstein) proponują stosowanie jej dożylnie w fzjologicznym rozczynie soli kuchennej. Co zaś się tyczy leczenia zapalenia wielu nerwów, postępowaliśmy w myśl ogólnych przepisów leczenia tego rodzaju cierpień, a więc były stosowane kąpiele, wstrzykiwania strychniny, elektryzacja.

Mówiąc o ostrem zatruciu As, nie mogę pominąć sposobu postępowania w udzielaniu pierwszej pomocy. Chcę zwrócić uwagę na tę okoliczność, że samo płukanie żołądka, choćby najgruntowniejsze, nie jest dostateczne i nie należy na niem poprzestać. Zaleca się również podawanie tak zwanych środków adsorbcyjnych pochłaniających truciznę, jaka, pozostając w fałdach śluzówki żołądka ulega powolnemu rozpuszczaniu się. Do takich środków należy *carbo animalis* sam lub jego połączenia z solami ($MgSO_4$), tak zwane *antidotum arsenici albi-ferrum hydrooxydatum dialysatum* — które, według dawnych pojęć, miało przeprowadzać As w związek mniej trujący, a według obecnie panujących, z niewielką ilością soli kuchennej działa, jako środek adsorbcyjny. Leczenie zatruć, zwłaszcza arszenikiem, sproszkowanym węglem gorąco poleca G. Klemperer. Po przepłukaniu żołądka należy, według tego autora, wprowadzić do żołądka 2 łyżki proszku węgla z 30 gr. *magnesii sulfurici*. Jeżeli żołądka przepłukać nie można, wlewamy odrazu węgiel i magnezję w pół litrze wody.

Piśmiennictwo.

Starkenstein: Spez. Path. u. Therap. inn. Krank. Kraus u. Brugsch IX 1923 r. — Goroncy: Ein neuer Arsengiftmord. M. M. W. Nr. 46 r. 1922. Taylor cyt. p. Goroncy. Tardieu cyt. pd. Goroncy. — Robert Bernhardt: Choroby skóry r. 1922. — Darrier: Précis de dermatologie 1923 r. — Balthazard: Nouveau Traité de medecine. Fas VI r. 1922. — Gotlieb u. Mayer: Experimentelle Pharmakologie r. 1925. — Semerau i Misiewiczówna: Polskie Archiwum Med. Wewn. Tom III z II r. 1925. — Willy: Spez. Path. u. Therap. inn. Krank. Kraus u Brugsch X r. 1924. — Kron: Zbl. Neurol. Nr. 20 r. 1902. Brouardele cyt. p. Balthazard'a. Strümpell: Lehrbuch der Spez. Path. u. Therap. r. 1910. — Neffter: D. M. W. Nr. 30 r. 1921. — Cohn: Med. Klin. Nr. 12 r. 1922. — W. Janowski: 3 przypadki zapalenia nerwów po otruciu arszenikiem. Księga jubileuszowa Dunina 1901. To samo w Zt. f. Klin. med. XLVI s. 60. — Klemperer: Ther. d. Gegenw. r. 1920.

Dr. E. SAWICKI. Wilno.

Przypadek wrzodu twardego u 6-cioletniego chłopca.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego.
Dyrektor: Prof. Dr. Z. Sowiński.

Kiła, nabyta we wczesnem dzieciństwie nie należy bynajmniej do rzadkich przypadków, dowodem czego służyć może niżej przytoczona statystyka. I tak A. Fournier zarejestrował 42 własnych spostrzeżeń, Gauscher i Flurin 23 wypadków w szpitalu St. Louis w latach od 1902 do 1911 r., Hochsinger 52 wypadków, Stumpke za okres od 1911 r. do 1918 r. 45 wypadków, nie licząc danych ze starego piśmiennictwa o t. zw. *syphilis vaccinata* oraz sprawozdań lekarzy z tych miejscowości, gdzie kiła panowała endemicznie (np. w Małej Azji, Bosnji, na Hulculszczyźnie).

Jednakowoż zakażanie dzieci odbywa się prawie wyłącznie drogą pozapłciową (t. zw. *syphilis insontium*), przyczem jako źródło zakażenia służą przedewszystkiem mamki, akuszerki, następnie rodzice, przedmioty codziennego użytku jak łyżeczki, szczotki do zębów, rytualne obrzezanie, zabiegi chirurgiczne w szczególności dentystyczne.

Przypadki zaś owrzodzenia twardego na częściach płciowych u dzieci nie są wprawdzie wyjątkowemi, ale należą w każdym razie do bardzo rzadkich, szczególnie, jeżeli są wynikiem stosunku płciowego.

Dany przypadek odnosi się do 6-cioletniego chłopca P. St. syna robotnika, ucznia szkoły powszechnej w K., który został skierowany przez Kasę Chorych do Kliniki Dermatologicznej U. S. B. (L. h. chor. 200; 1926 r.) z objawami stulejki oraz owrzodzeniem dookoła *limbus praeputii* nie poddającego się leczeniu domowemu.

Badanie kliniczne wykazało naciek oraz stwardnienie u podstawy owrzodzenia, typowy i niebolesny obustronny obrzęk gruczołów chłonnych pachwinowych, jakoteż powiększenie gruczołów szyjowych, karkowych i łokciowych. W niektórych miejscach wystąpiła słaba wysypka plamista (roseola).

Co do ogólnego stanu chorego, to oprócz objawów niedokrwistości, wybitnej apatji oraz braku łaknienia odchyleń od stanu normalnego w narządach wewnętrznych oraz w psychice nie stwierdzono.

Badaniem drobnowidowem wydzieliny owrzodzenia wykryto obecność krętków bladych. Wykonany następnie odczyn B. Wassermanna dał wynik wybitnie dodatni (++++).

Choremu zastosowano swoiste leczenie. Po zastrzyknięciu Hg. Salic. 0,2 wysypka uwydatniła się zupełnie wyraźnie pokrywając boczne części tułowia, skórę piersi i brzucha. Do obecnej chwili chory otrzymał I zastrzyk Hg. Sal. 0,2; 4 zastrzyki Hg. Salicyl. po 0,3; 2 wlewania neosalwarsanu po 0,15 i jedno wlewanie w dawce 0,3. Kurację przenosi pacjent bardzo dobrze, odzyskał apetyt i ożywił się. Uprzednia bladość powłok stopniowo ustępuje, ogólny stan znacznie poprawił się.

Dane osiągnięte drogą wywiadu z chorym oraz jego matką naprowadziły na źródło zakażenia, którym okazała się 12-letnia dziewczynka zatrudniona w charakterze niańki u rodziców chorego. Oględziny ostatniej wykazały *lues II*. Lepieże moknące na sromie i dookoła odbytu, *leucoderma syphiliticum colli, alopetia syphilitica* oraz *polyadenitis*.

Wiadomą jest rzeczą, że w ubogich warstwach społeczeństwa dzieci różnej płci zmuszone są sypiać we wspólnem łóżku, okoliczność która niewątpliwie często prowadzi do aktów seksualnych i tym samym daje powód do przenoszenia chorób we-

nerycznych, co też i w danym wypadku miało miejsce, jak to można było wywnioskować ze słów młodocianych pacjentów.

Pominąwszy znaczenie społeczne opisywanego przypadku uważam go za nadający się do opisania z tego powodu, iż zakażenie miało miejsce drogą stosunku płciowego pomiędzy dziećmi, co należy do przypadków nie tak często zdarzających się zwłaszcza wobec wieku naszego chorego.

OCENY.

Polski Kalendarz Lekarski 1927, wydany nakładem Księgarni Nowości we Lwowie, jako rocznik drugi tego wydawnictwa jest nabytkiem bardzo pożądanym w dziale tego rodzaju wydawnictw. Praktycznie, a przytem wyczerpująco zebrane podręczne wskazówki i notatki z dziedziny lecznictwa składają się na to, że Polski Kalendarz Lekarski jest dla lekarza praktyka bardzo pożytecznym podręcznikiem w nagłych wypadkach.

K. K.

Gosset: *Travaux de la clinique chirurgicale de la Salpetrière.* Nowe to pismo archiwalne, bogato ilustrowane i wytwornie wydane zawiera następujące prace Gosseta oraz jego uczniów i współpracowników.

Gosset: *O choledochotomji.* Na początku autor opisuje tok badań klinicznych wykonywanych na jego klinice przed operacjami dróg żółciowych: Autor poleca obliczenie ilości azotu pozabiałkowego we krwi, czasu krzepnienia krwi, oraz przypisuje wielkie znaczenie badaniom roentgenowskim po uprzedniem podaniu roztworu tetra-jod-fenolftaleiny. W przypadkach ze znacznie opóźnionym czasem krzepnienia krwi z powodu cholemji poleca jako najskuteczniejszy lek — wykonanie transfuzji krwi w ilości 150—200 cm³. U chorej z czasem krzepnienia krwi wynoszącym 19' udało mu się w przeciągu dwu tygodni po wykonaniu dwu transfuzji czas krzepnienia skrócić do 9'.

Gosset przestrzega przed stosowaniem chloroformu w zabiegach na drogach żółciowych, — używa stale narkozy eterowej. Zastrzeżenie to wygląda nieco dziwnie w czasach gdzie zabiegi chirurgiczne wykonuje się właśnie na wątrobie i drogach żółciowych o ile możności w znieczuleniu nerwów trzewnych sposobem Kappisa lub Roussiela.

Gosset nie używa żadnych specjalnych narzędzi, przewód żółciowy wspólny sonduje celem przekonania się czy niema tam konkrementów zwykłą sondą rowkowaną lub świeczką gumową, używaną do cewki moczowej, przewód wątrobowy opróżnia wsadzając doń cewnik Nelatona i aspiruje żółć zwykłą strzykawką. Poleca cięcie poprzeczne, poprowadzone palec powyżej pępka od linji środkowej na bok ku łukowi żebrowemu, w razie braku dostatecznego dostępu nacina jeszcze powłoki w linji środkowej prowadząc je ku górze do wyrostka mieczykowatego, robiąc w ten sposób cięcie kątowate, którem uzyskuje się zawsze dostateczny dostęp, rozgałęzienia *art. epigastrica* podwiązuje tylko na brzegu kaudalnym rany, w kranialnym tylko w razie wyraźnego krwawienia. Po podciągnięciu wątroby w obręb rany, co zwykle u kobiet nie sprawia żadnych trudności i po odepchaniu przez pomocnika kompresorem jelit ku dołowi następuje uwolnienie pęcherzyka żółciowego ze zrostów z dwunastnicą i siecią i odszukanie przewodu żółciowego wspólnego, przyczem autor poleca orjentować się wedle pęcherzyka żółciowego, względnie jego szypuły po podwiązaniu *duct. cysticus.* W razie zmian pęcherza żółciowego radzi autor wykonać cholecystektomję na samym końcu o ile możności jako akt dodatkowy do operacji głównej, jaką jest wyjęcie uwięzgniętego kamienia z choledochus. Po wymacaniu kamienia i unieruchomieniu go w dogodnem miejscu przewodu żółciowego dwoma palcami (wskazującym i kciukiem ręki lewej) następuje akt otwarcia nożem przewodu wspólnego, który autor radzi otwierać o ile możności jak najbliżej dwunastnicy, daleko od ostrogi utworzonej w miejscu, gdzie łączą się razem dwie odnogi przewodu wątrobnego — aby było dość miejsca na wsadzenie i umocowanie gumowego sączka. Po otwarciu rozszerzonego przewodu doskonałe usługi oddaje elektryczny aspirator, chroniący przed zalaniem pola operacyjnego dużemi ilościami żółci*), stagnującej w przewodzie żółciowym i często zakażonej. Po dokładnem zbadaniu *choledochus* i *hepaticus* sondą poleca autor po włożeniu drenu do *hepaticus* wykonać aspirację żółci z przewodu założoną na dren strzykawką; przy pomocy tego prostego manewru udaje się często usunąć z przewodu wątrobnego drobne kamyczki i żwir, których przedtem nie można było ani ręką ani sondą wymacać. W przypadkach gdzie są wyjątkowo pomyślne warunki wsadza autor za przykładem Duvala dren gumowy do *choledochus* i nad nim zamyka przewód żółciowy szwami strunowemi, zwykle jednak sączkuje *hepaticus* zwykłym sączkiem gumowym, który zależnie od stanu w jakim się chory znajduje pozostawia odpowiednio długo (w przypadkach *cholangitis* 25—30 dni) albowiem przez dren odchodzi często po operacji piasek i drobne kamyczki. W około drenu pozostawia autor sączki z gazy, które usuwa po 10—12 dniach. U chorych niegorączkujących i z niedługo trwającą żółtaczką miał autor 5% wypadków śmiertelnych, u chorych gorączkujących, z żółtaczką długotrwającą śmiertelność pooperacyjna wynosiła 15%.

Praca jest ilustrowana doskonałemi rysunkami.

Gosset-Loevy: *Cholecystografja.* Autorowie wykonali cholecystografję w 114 przypadkach; w 60 przypadkach rozpoznanie zostało skontrolowane podczas zabiegu operacyjnego. Z początku używali tetra-brom-fenolftaleiny później mniej trującej tetra-jod-fenolftaleiny, dożylnie w ilości 4 centigramów na kilogram wagi. Praca zawiera wielką ilość pięknych zdjęć roentgenowskich.

Gosset-Mestrezat: *O powstawaniu t. zw. białej żółci.* Obszerna praca kliniczna — nie nadaje się do streszczenia.

Petit-Dutaillis-Gosset: *Hipercholesterynemja w kamicy żółciowej.* Hipercholesterynemja występuje w 50% przypadków kamicy żółciowej powikłanej uwięzgnięciem kamienia w przewodzie żółciowym wspólnym, a w 28% przypadków kamicy woreczka żółciowego. Po usunięciu przeszkody z choledochus ilość cholesteryny we krwi się zmniejsza. Ze względu na rozpoznanie i rokowanie wartość tej metody badania jest niewielka.

Gosset-Bertrand: *Glioma żołądka.*

Gosset-Charrier-Bertrand: *O gliomatach nerwów obwodowych.*

Francillon-Lobbe: *O leczeniu radem włókniaków macicy.* W przeciągu 5 lat leczył autor radem 155 przypadków włókniaków macicy i poleca tę metodę leczenia gorąco jako najprostszą i najbardziej wskazaną w tych przypadkach, gdzie chodzi o utrzymanie menstruacji u kobiet młodych. Leczenie radem oddaje doskonałe wyniki w przypadkach włókniaków macicy średnich rozmiarów, ruchomych i niebolesnych — w przypadkach włókniaków dużych rozmiarów radzi autor stosować leczenie operacyjne jako jedynie skuteczne.

Guttmann: *O transfuzji krwi.* Autor jest zwolennikiem przetaczania krwi zmięszanej z cytrynianem sodowym. Choremu wkłuwa się igłę do żyły i wykonuje się wlewanie dożylne roztworu cukru gronowego, podczas tego zbiera się krew z dawcy; po pobraniu dostatecznej ilości krwi autor dezynfekuje nalewką jodową dren gumowy, biegnący z irygatora do igły tkwiącej w żyle — w miejsce oczyszczone wkłuwa igłę, nasadzoną na strzykawkę wypełnioną krwią i wstrzykuje krew w ten sposób do drenu, skąd płynie ona wraz z roztworem cukru do żyły chorego.

Magrou: *O nowotworach roślin.* Autorowi udało się wywołać wzrost nowotworów u roślin podobnych do złośliwych nowotworów ludzkich przez zakażanie roślin odpowiedniemi drobnoustrojami *(bac. tumefaciens).* Autor przypuszcza, że podobne drobnoustroje wywołują chorobę raka u ludzi.

Magrou: *Przypadek actinomikozy w ranie wojennej.*

Petit-Dutaillis: *Wodonercze nerki podkowiastej wyleczone operacyjnem wycięciem schorzałej połowy.*

Soupault-Bertrand: *Adenoma gruczołu tarczykowego o typie chorionepitelioma postaci niezłośliwej.*

Thallheimer: *O pyloroplastyce.* Autor podaje swój sposób, który jest modyfikacja sposobu Mikulicza i omawia wskazania do tego zabiegu.

Vaudremier-Paulin: *O bakterjoterapji gruźlicy chirurgicznej.*

Wallon: *O leczeniu radem raków skóry.* Autor stosował radjum w postaci t. zw. radjopunktury t. zn. wkłuwał w nowotwór igły platynowe, zawierające rad grubości 0.5 milimetra albo też stosował rad umieszczony w t. zw. *appareil de surface* (substancja plastyczna *„pate de Colombia").* Wyniki bardzo dobre.

Laskownicki.

A. Ignatowski: *Kliniczna semjotyka i symptomatyczna terapja.* Rosyjskie wydawnictwo „Wracz". Berlin. Drugie wydanie, str. 460.

Semjotyka, omawiająca znaczenie poszczególnych przejawów klinicznych ma na celu ułatwienie procesu myślowo-twórczego lekarzy w analizie i syntezie poszczególnych przypadków rozpo-

---

*) Aspiratora elektrycznego Collina używamy na klinice chirurgicznej od pół roku. Przyrząd ten oddaje nam doskonałe usługi oczyszczając pole operacyjne sprawniej i szybciej niż to jest w możności uczynić pomocnik, wycierający pole operacyjne gazikami.

znawczych. Trafna diagnoza składa się z dwóch momentów — badania fizykalnego samego chorego wraz ze wszystkiemi pomocniczemi metodami t. z. diagnostyki propedeutycznej oraz analizy osiągniętych wyników. To drugie zadanie jest o wiele trudniejsze, albowiem wypada nie tylko zebrać w całokształt wszystkie przejawy ale nadto określić należy znaczenie ich dla patologji poszczególnych narządów. Określenie zmian anatomicznych w narządach pociąga za sobą rozpoznanie stanu patologicznego całego ustroju: i wówczas dopiero zestawić należy wzajemny przyczynowy związek poszczególnych zmian w narządach. Według powyższego planu autor, piastujący godność profesora Uniwersytetu w Belgradzie, skreślił swój podręcznik, który ukazuje się już nawet w drugim nakładzie.

W. J.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, Rok III, Nr. 1 z 1 stycznia 1927: W. Chodźko: Uzdrowienie wsi w programie higjeny społecznej. — K. Koronkiewicz: Litwa i Polska ze stanowiska międzynarodowej ochrony zdrowia. — J. Bujalski: Zgrzyty. — J. Zieliński: Błędne koło. — B. Krakowski: Higjeniczno lekarska opieka nad dzieckiem i młodzieżą. — W. Zachert: Przyczynek do zwalczania jaglicy u dzieci. — St. Czerwiński: Ustawa w przedmiocie substancyj i przetworów odurzających. — M. Milgrom: O gminnej służbie zdrowia. I. Lichtiger: Podatki lekarskie.

Pedjatrja Polska, Tom VI, zesz. 6 za listopad i grudzień 1926: Barański: O ilościowem głodzeniu niemowląt. — Mikułowski: Przyczynek do anemji złośliwej, spowodowanej przez bróździogłowca szerokiego. — Ehrlichówna i Głowacki: Przypadek ostrej białaczki limfatycznej z zespołem choroby Werlhoffa. Zieliński: Przypadek olbrzymiego wodogłowia.

Opieka nad dzieckiem, Rok IV, Nr. 6—7 za listopad i grudzień 1926: K. Jonscher: Organizacja opieki nad matką i niemowlęciem. — R. Barański: Kilka słów o stacji opieki nad matka i dzieckiem. — M. Kosiński: Opieka ortopedyczna nad dzieckiem ułomnem, jej cele i zadania. — W. Szumanówna: Wychowanie sierót i dzieci opuszczonych w Anglji. — J. W. Kosmowska: Opieka nad matką i dzieckiem w Rumunji. — J. C. Babicki: Wychowanie. — St. Moszczeńska: Opieka społeczna gminy m. st. Warszawy nad dziećmi i młodzieżą w wieku szkolnym.

Zdrowie, Rok XLII, Nr. 1. za styczeń 1927: Inż. Słomiński: O budowie i utrzymaniu ulic m.st . Warszawy. — B. Ostromęcki: Organizacja komunalnej służby zdrowia na terenie Województwa Kieleckiego.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok II, zeszyt 1 z 1 stycznia 1927: St. Kłuszyński: Z zagadnień lecznictwa w Kasach chorych. — R. Buber: Nowa ustawa stemplowa a Kasy chorych; Sanatorjum związkowe dla chorych na płuca w Ludwikowie pod Poznaniem. — I. Weinbaum: W sprawie nowelizacji ustawy o Kasach chorych; Orzeczenie Sądu Najwyższego. — E. Pragierowa: Pomoc dla bezrobotnych w Polsce; Ubezpieczenie chorobowe w Czechosłowacji w r. 1923. — T. Bartnicki: Projekt obowiązkowych ubezpieczeń na wypadek choroby w Finlandji; Kwestjonarjusz Międzynarodowego Biura pracy w sprawie ubezpieczenia chorobowego.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 2, z 9 stycznia 1927: St. Rozenblumówna i St. Weil: Przyczynek do poznania pochodnych dwu i trójfenylobismutu. — Roporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse medicale.

Nr. 77. 1925.

A. Jarotzky. *O leczeniu dietetycznem wrzodu żołądka i dwunastnicy.* Metoda autora opiera się na danych fizjologicznych szkoły Pawłowa. Autor usuwa ostatecznie stosowanie mleka z leczenia wrzodów żołądka i nadkwaśności, albowiem kazeina mleka strąca się w żołądku, przejście nawet małych ilości mleka do dwunastnicy powoduje zamknięcie odźwiernika i zaleganie mleka w żołądku, mleko, wreszcie, zawiera dużą ilość substancyj, powodujących obfite wydzielanie soku żołądkowego. Dla osiągnięcia możliwie największego stanu spoczynku żołądka autor leczy swoich chorych białkiem jaj i masłem, podawanemi oddzielnie.

Białko jaja przechodzi przez odźwiernik nie zatrzymując się w żołądku. Posiada ono własność wiązania kwasu solnego i jest zupełnie pozbawione substancyj powodujących wydzielanie soku żołądkowego. Białko należy podawać chorym w postaci surowej, bez soli.

Oprócz białka jaj chorzy otrzymują jeszcze świeże masło, niesolone. Masło przedstawia tę korzyść, że zawiera w niewielkiej masie dużo kaloryj. Jako tłuszcz posiada właściwość zmniejszania wydzielania soku żołądkowego oraz otwierania odźwiernika, powodując przejście zawartości dwunastnicy do żołądka. Masło należy dawać oddzielnie, w innej porze dnia niż białko jaj, o ile pokarmy te podaje się osobno, odpoczynek żołądka jest bezwzględny, podczas gdy ich mięszanina przedstawia pokarm, zatrzymujący się dłuższy czas w żołądku i powodujący obfite wydzielanie soku żołądkowego. Należy również unikać podawania żółtka jaj, jako sprzyjającego wydzielaniu soku żołądkowego.

Odżywiając chorych w powyższy sposób, można dostarczyć ustrojowi około 1200 kaloryj dziennie, tak, że lawatywy odżywcze są zupełnie niepotrzebne. Leczenie dietetyczne jest tak skuteczne, że stosowanie jakichkolwiek lekarstw okazuje się zbyteczne.

W celu zmniejszenia wydzielania soku żołądkowego autor radzi chorym zupełne powstrzymanie się od wody przez cały czas spożywania masła i białka jaj (t. zn. 10—12 dni). Chory nie powinien ani pić wody, ani dostawać jej w postaci lawatyw lub zastrzyków roztworu fizjologicznego.

Powyższy sposób leczenia okazuje się bardzo prosty. Chory musi leżeć w łóżku. Pierwszego dnia otrzymuje zrana białko jaja, w drugiej połowie dnia 29 gramów (łyżkę stołową) świeżego masła. Ilość białka jaj i masła powiększa się codziennie o jedno białko i 20 gr. masła. W ten sposób na ósmy dzień chory otrzymuje 8 białek jaj i 150 gr. masła. Więcej niż 10 białek i 180 gr. masła autor nie dawał. Poza temi pokarmami chory nie otrzymuje nic ani do jedzenia ani do picia; nie dostaje też żadnych lekarstw. Doświadczenie wykazało, że chorzy przybyli do kliniki ze znacznym krwotokiem żołądkowym, czują się lepiej otrzymując białko jaj i masło, niż chorzy pozostawieni zupełnie bez pokarmów; z tego powodu autor poddaje chorych po krwotokach swej diecie zaraz pierwszego dnia po przybyciu na klinikę. Dobroczynne skutki takiego leczenia wrzodu są następujące: bóle, nawet bardzo silne, ustępują w krótkim czasie, napięcie mięśniowe w okolicy żołądkowej cofa się, ruchy perystaltyczne żołądka, o ile były uprzednio widoczne, znikają. Wydzielanie soku żołądkowego zmniejsza się.

Autor trzyma swych chorych na powyższej diecie najwyżej w ciągu 18 dni. Później podaje im zupy z ryżu, kaszy perłowej, gotowanej z masłem w wodzie bez soli i przepuszczonej przez sito, oraz purée z różnych jarzyn (kartofle, marchew, kapusta itd.), wygotowanych uprzednio w wodzie, przecedzonych i podanych ze świeżem masłem, wreszcie purée z owoców (jabłka, śliwki). Mleko zostaje zupełnie wykreślone z jadłospisu chorego na wrzód żołądka.

W przypadkach lżejszych autor odrazu, bez uprzedniej diety wyłącznie jajeczno-maślanej podaje chorym z rana białka jaj, a w drugiej połowie zupę z ryżem przecedzonym z masłem oraz samo masło.

Wyniki tej metody szeroko obecnie stosowanej w klinikach rosyjskich, mają być według autora doskonałe.

Nr. 83. 1925.

E. Doumer. *Czy odczyn Hay'a może służyć za probierz do badania niedomogi wątroby?* Dotychczas uważano, że dodatni odczyn Hay'a w moczu dowodzi obecności w nim soli żółciowych. Odczyn ten miał być bardzo czuły i praktycznie biorąc swoisty, gdyż ewentualną obecność innych, obniżających napięcie powierzchniowe ciał łatwo daje się stwierdzić. Przejście soli żółciowych do moczu może być jedynie wynikiem zaburzeń czynności żółciotwórczych wątroby, czyli, że dodatni odczyn Hay'a pozwala na rozpoznanie pewnego stopnia niedomogi wątrobowej.

Badania autora obalają powyższe przypuszczenia. Okazuje się, że odczyn Hay'a wcale nie jest swoistym, że może być dodatnim z wielu innych powodów, że może występować u osobników z zupełnie prawidłową czynnością wątroby i że nie może wobec tego służyć do rozpoznawania niedomogi wątroby. Wszystkie wnioski i rozważania zbudowane na podstawie badań nad odczynem Hay'a należy sprawdzić. W szczególności należy poddać dokładnej rewizji sprawę t. zw. żółtaczki rozszczepionej, w której czynności tworzenia soli i barwików żółciowych, mogą być jakoby dotknięte niezależnie jedna od drugiej, a zwłaszcza tę postać, w której przy nieobecności barwików żółciowych stwierdza się obecność soli żółciowych. Odczyn Hay'a odgrywał w tych badaniach rolę rozstrzygającą. Z badań autora, okazuje się, że na mo-

cy obserwacji wyłącznie opadania siarki należałoby zaliczyć do dotkniętych objawem obecności soli żółciowych w moczu takich chorych, którzy w rzeczywistości wcale soli tych w moczu nie mieli.

Za pomocą dostępnych nam obecnie metod badania, autor ani razu nie stwierdził żółtaczki rozszczepionej o typie obecności w moczu wyłącznie kwasów żółciowych.

J. Typograf (Warszawa).

Annales d' Oculistique.

T. 163, styczeń 1926.

Cl. Regaud, H. Coutard, O. Monod i G. Richard. *O radjoterapji raka w okolicy oczodołowo-powiekowej.* Autorowie mieli w leczeniu w okresie 1919—1923 r., 75 chorych na raka skóry w okolicy oczodołu i gałki ocznej, występującego w postaci wrzodu naciekającego tkankę podskórną więcej, lub mniej. W przypadkach, gdy oko było bądź zajęte, bądź już wyłuszczone, — radjoterapja nie dała żadnego wyniku z powodu niemożności równomiernego naświetlania wnętrza oczodołu, i występujących przy tem zawsze powikłań (m. i. martwica kości). Dlatego też radzą autorowie nie wyłuszczać oka wtedy, gdy nowotwór zaatakował już gałkę oczną. Lepszą usługę, niż chirurgja, oddają wtedy promienie X.

W tych przypadkach, gdy gałka oczna nie jest zaatakowana, należy zastosować radjoterapję, możliwie oszczędzając oko. Ogólna liczba chorych, którzy przez naświetlanie zostali wyleczeni, wynosi 66% (nb. radjoterapja powinna dać wyleczenie przy jednorazowem stosowaniu, gdyż pierwsza nieudana próba uodparnia nowotwór przeciwko następnym naświetlaniom).

Jeżeli chodzi o wybór pomiędzy promieniami X, a radem, to należy pamiętać, że promienie X mają działanie silniejsze i głębsze, stosuje się je tam, gdzie nowotwór zajmuje dużą przestrzeń, gdy oko jest zajęte lub wyłuszczone. Przeciwnie — radjum ma działanie bardziej powierzchowne (choć skórę, przy słabym filtrze, więcej drażni) i więcej oszczędza oko, stosuje się go tam, gdzie oko jest wolne.

Co do powikłań to jedynie błona naczyniowa oka okazała się wrażliwą, w dwóch przypadkach wystąpiła *iridochorioiditis* z następową jaskrą.

Przy roentgenoterapji wystarcza natężenie prądu 100—120 kilowat., filtracja 3—5 mm. alum. Odległość ogniskowa — wprost proporcjonalna do powierzchni. Oko, i skóra zdrowa powinny być dokładnie zasłonięte.

Przy radjoterapji używać można bez różnicy radu lub emanacji. Najlepsze są rurki platynowe grubości 0,5—1 mm. o zawartości 2—3 mg. radu. Spoczywać powinny na podłożu, będącem mięszaniną wosku pszczelnego i parafiny, — grubości 5—8 mm. przylepionym do skóry. Gdy owrzodzenie jest duże, aparat taki jest również duży i ciężki, — i musi być dobrze umocowany na głowie, gdyż kuracja taka trwa od 4—8 dni bez przerwy. Dozowanie wynosi, zależy od odległości, filtru i powierzchni owrzodzenia, od 0,8—5 millicurie, rozłożonych na 1 cm^2 powierzchni promieniującej. Niekiedy, w zależności od umiejscowienia guza (na brzegu wolnym powieki), należy naświetlać po kilka godzin dziennie, w ciągu dłuższego czasu.

O ile nowotwór jest niewielki, i dobrze odgraniczony, lub gdy pierwsze naświetlenie nic dało rezultatu, autorowie radzą zastosować operację.

Nowotwory nabłonkowe na spojówce, leczone według zasad powyższych, dały 50% wyleczenia. Trzy przypadki mięsaka pozagałkowego nie przedstawiały nic osobliwego, ogólne prawidło w tych przypadkach — raczej radjo — niż roentgenoterapja.

Zofja Osińska (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

Nr. 420, październik 1926.

Prof. G. Franchini (Bologna). *Trypanosomiasis wielbłądów.* Autor miał sposobność badania krwi wielbłądów chorych na *trypanosomiasis*, pochodzących z oazy Siua a Giazabub i Bardia. W przypadkach tych udało się autorowi wykazać obecność tegoż zarazka, jednakowoż w postaci rzadkiej, dotychczas nieopisywanej. Zarazek różni się zasadniczo od znanego nam *trypanosoma evansi* jego odmian, które stanowią czynnik chorobotwórczy *trypanosomiazy* wielbłądziej.

Arrigo Orsi (Milano). *O zawartości cukru w płynach patologicznych ustroju.* Autor oznaczał zawartość cukru w płynach przesączynowych i zapalnych. Równocześnie oznaczał cukier i we krwi. Przy płynach zapalnych wartości cukru we krwi i w płynie przedstawiały znaczne różnice w poziomie, natomiast w płynach przesączynowych różnice te były minimalne. Wobec tego autor podziela w zupełności zapatrywania i wyniki Polleri'ego, który tę kwestję poruszył.

Giuseppe Mazzetti (Siena). *Pożywka z krwi hemolizowanej.* Podaje sposób przyrządzenia pożywki z krwi zwierzęcej hemolizowanej za pomocą wody przekroplonej. Na tej pożywce pneumokoki zatrzymują dość długo swoją jadowitość.

Giueseppe Mazzetti (Siena). *O działaniu niskiej ciepłoty na pneumokoki.* Narządy miąższowe krew i szpik k. królików, u których zejście nastąpiło wskutek posocznicy pneumokokowej, wyjaławiają się dobrze w ciepłocie topniejącego lodu.

W narządach miąższowych proces ten można zauważyć wcześniej aniżeli we krwi lub szpiku. Podobne wyniki otrzymał autor z zarazkiem wąglika.

Modesto (Palma). *Przypadek raka i mięsaka w jednej nerce.* Dłuższy referat anatomopatologiczny przypadku jak wyżej z rozległemi przerzutami z obszernem uwzględnieniem piśmiennictwa.

Solimano. *O rozwoju mięsaka u zwierząt traktowanych uprzednio ciałami białkowemi.* Autor stwierdza, że pod wpływem stosowania u szczurów różnych rodzajów białka jak krew, pepton itp., zwierzęta te okazują znaczną wrażliwość na przeszczepione im mięsaki, które wtedy bardzo dobrze wzrastają.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo hiszpańskie.

Revista Espanola de Medicina y Cirugia.

1926. Nr. 8.

Dr. Carreras: *Veramon w praktyce ginekologicznej.* Autor stosował Veramon w kilkudziesięciu przypadkach i podnosi jego skuteczność przy bólach głowy, wszelkich postaciach miesiączkowania bolesnego, bólach klimakterycznych, neuralgjach, *adnexitis*, poronieniach, bólach poporodowych, a nawet przy bólach nowotworowych. Podczas porodu Veramon łagodzi bóle, nie wpływając zupełnie na siłę skurczów. Na podstawie swych obserwacji autor dochodzi do wniosku, iż Veramon oddaje w ginekologji doskonałe usługi jako *analgeticum*. Przy *dysmenorrhoe* działa on prawie specyficznie, znacznie przewyższając inne środki analgetyczne. Autor stosował wspomniany preparat w pastylkach po 0,4 do 1,6 *pro dosi*. Środek ten jest dobrze znoszony.

Piśmiennictwo niemieckie.

Arch. f. exp. Pathologie u. Pharmakologie.

1926. Bd. 114.

Januschke i Lasch: *O obwodowem działaniu piramidonu.* Opierając się na przypadkowem klinicznem spostrzeżeniu Januschkego, że piramidon działa spazmolitycznie na jelita, autorzy wykonali cały szereg doświadczeń na zwierzętach i stwierdzili, że piramidon posiada poza ogólnie znanem działaniem ośrodkowem również i obwodowy punkt uchwytu w gładkiej muskulaturze. Do doświadczeń użyto oryginalnego piramidonu z Hoechst.

Liczny szereg doświadczeń dokonanych na narządach *in situ* oraz na wyodrębnionych jelitach, macicy, powrózku nasiennym, mięśniówce oskrzeli i tętnic zwierząt doświadczalnych wykazał, że piramidon zmniejsza pobudliwość gładkich włókien mięsnych i znosi ich skurcze. Że obwodowy punkt uchwytu leży w samych mięśniach gładkich, a nie we współczulnych lub parasympatycznych zakończeniach nerwowych, dowodzą doświadczenia, w których piramidon usuwał lub zmniejszał kurcze wywołane zarówno przez środki myotropowe (chlorek baru, ergotyna) jak i neurotropowe (adrenalina, pilocarpina).

Doświadczenia te, z których wynika, że obwodowe działanie piramidonu na mięśnie gładkie stanowi w istocie część jego działania ogólnego, wyjaśniają nam uspokajający i znieczulający wpływ piramidonu w przypadkach spastycznych skurczów jelit, w bolesnem miesiączkowaniu i zapaleniu gruczołu krokowego.

Badania powyższe rozszerzają znacznie wskazania kliniczne dla piramidonu, którego stosowanie okazuje się wskazanem we wszystkich stanach chorobowych, zależnych od kurczowego stanu mięśni gładkich (dychawica oskrzelowa, skurcz odźwiernika i t. p.).

J. Typograf (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 1. czerwca 1926.

Przewodniczący prezes prof. Sawicki.

I. Kol. J. Goldfeil wygłosił rzecz p. t. *„O rozpoznawaniu i leczeniu poszczególnych postaci nadmiernie wzmożonego ciśnienia krwi"*.

W dyskusji: Kol. Typograf podnosi, że mówca jest widocznie zwolennikiem Kahlerowskiego podziału nadciśnień. Osobiście uważa T., że podział ten jest zbyt sztuczny i zawiły i że poszczególne przypadki nadciśnienia chyba z wielkim trudem dadzą się wcisnąć w jego schemat. Sposób zaś rozpoznawania poszczególnych postaci, polegający według Kahlera i Goldfeila na różnych odczynach na środki farmakologiczne jest wielce zawodny z powodu niestałości wszelkich odczynów farmakologicznych i trudności wyciągnięcia z tego powodu pewnych wniosków. T. wraz z Semerau-Semianowskim przeprowadzali badania chorych, dotkniętych tą postacią nadciśnienia, którą nazywamy samoistną. Szczegółowe sprawozdanie z osiągniętych wyników wygłoszono na XII. Zj. Lekarzy i przyrodników w r. ub. Przeglądając dostępne piśmiennictwo w sprawie nadciśnienia, mówca przekonał się, że sprawa ta pozostaje dotychczas zupełnie nie wyjaśnioną. Prawie każdy badacz podaje swoje — odrębne poglądy na nadciśnienie. Istnieje między innemi opinja Mackenzie'go, że w sprawie nadciśnienia mówiono i pisano już tyle niedorzeczności, iż trzeba zaznaczyć, że zgoła nie wiemy o przyczynach i skutkach wzmożonego ciśnienia.

Kol. W. Janowski podnosi wielką zasługę autorów, którzy postawili sobie za zadanie wyjaśnienie przyczyn nadciśnienia. Zasługą Goldfeila jest wybór i sprawdzenie prób, które przyczyniły się do klasyfikacji nadciśnienia. Znaczenie badań tych jest doniosłe z tego powodu, iż nie idziemy już po omacku. Pewne błędy tłumaczyć można wprowadzaniem do organizmu jonów sodu, potęgujących ciśnienie, i tu mówca przez zastąpienie ich jonami potasu wykazał możliwość leczenia odpowiednich przypadków za pomocą azotynów. Ważnem zadaniem jest umiejscowienie cierpienia, aby je móc zwalczać należycie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 15 czerwca 1926 r.

Przewodniczący prezes prof. Sawicki.

I. Kol. Z. Dobrowolski przedstawia chorego w wieku lat 51 z *uchyłkiem przełyku.* Chory skarżył się na utrudnione połykanie pokarmów, obfite ślinienie, nudności i ból nad lewą łopatką. Objawy te wystąpiły ½ roku temu. Zgłębnik przełykowy zatrzymał się w odległości 20 cm. — od zębów, wkrótce jednak podszedł do żołądka. Roentgenogram i badanie ezofagoskopem wykazało uchyłek przełyku na poziomie 1 kr. piersiowego, t. zw. Zenkerowski z wypuklenia *(e pulsione).*

W dyskusji prof. Sawicki komunikuje, że operował przed kilku laty przypadek podobny. Objaw ciekawy — chory wymiotował zawsze pokarmem, który spożył najsampierw. Wynik operacji był zupełnie pomyślny.

Prof. Kryński przypomina przypadek, w którym u chorego po najedzeniu się występował guz nad obojczykiem. Zawartość tego guza opróżniał chory za pomocą masażu. Przełyk stanowi trudny teren do zabiegów. Wielu chirurgów postępuje stale w ten sposób, że nie zaszywa rany przełyku, gojąc *per secundam.*

II. Kol. H. Higier senior przedstawia przypadek: *„Coxalgia hysterica"*. U młodej dziewczyny po spadnięciu ze schodów rozwija się w ciągu kilkunastu tygodni częściowo obraz zapalenia stawu biodrowego z klasycznem chromaniem, irradjacją bólu w kolanie, znacznem wychudzeniem i potami nocnemi; częściowo obraz *deformatio coxae juvenilis Perthes-Calvé* z bolesnością na ucisk okolicy stawu, częściowo obraz rwy kulszowej. Higier, analizując przebieg i rodzaj choroby — trzydniowy okres inkubacyjny, ruchomość w stawie biodrowym, znieczulenie kończyny dolnej, zwężenie koncentryczne pola widzenia, obraz radjograficzny normalny — rozpoznając nerwoból histeryczny, znakomicie naśladujący zapalenie gruźlicze u chorej, skądinąd istotnie tuberkulicznej. Proponowane przez kilku lekarzy gipsowanie stawu biodrowego uważa H. za błąd. Jedynie wskazaną jest psychoterapja.

III. Kol. Z. Michalski wygłosił rzecz p. t.: *„Wyniki prób leczenia gruźlicy sanokryzyną i aurosanem"*.

Ogłoszenie drukiem i dyskusję z powodu tego odczytu na prośbę prelegenta odłożono do posiedzenia po wakacjach.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie z dnia 16 czerwca 1926 r.

(W Szpitalu Anny-Marji).

1. Kol. Mogilnicki przedstawia przypadek *dextrocardiae z wysiękiem międzypłatowym* u 13-tygodniowego dziecka.
2. Kol. Szereszewska przedstawia dziecko z *drętwicą karku,* leczone bez surowicy; obecnie pozostał *hydrocephalus.*
3. Kol. Ziegler (senior) demonstruje dziewczynkę 6-letnią z *myxoedema infantile* wrodzonem.
4. Kol. Iwaszkiewicz demonstruje *hypertonia muscularis* u noworodka, oraz przypadek *drętwicy karku (Meningococci typi A).* Po 4-em nakłóciu odczyn silny z ciepłotą wysoką; wyraźne pogorszenie. Wobec tego przystąpiono do stosowania leczenia napotnego i szczepionki. Po tygodniu wyraźna poprawa.
5. Kol. H. Frenklowa demonstruje dziewczynkę 6-letnią, skierowaną do szpitala z rozpoznaniem tężca. Początkowe rozpoznanie szpitalne brzmiało: *„Meningitis tbc."*. Po nakłóciu dziecko wyzdrowiało; wszystkie objawy minęły. Nazajutrz po wypisaniu ze szpitala znowu sztywność karku i bóle głowy, tarcza zastoinowa, obwód głowy powiększa się. Rozpoznanie przypuszczalne: *Meningitis serosa* lub *tumor cerebri.*
6. Kol. Mogilnicki demonstruje 7-tygodniowe dziecko z ciężką żółtaczką, która wystąpiła w kilka dni po porodzie. Wątroba do pępka, stolce odbarwione. Rozpoznanie: *Athresia dróg żółciowych.*
7. Tenże kolega demonstruje odlew krtani przy błonicy krtani.
8. Kol. Erlichówna (z Warszawy) wygłasza odczyt: *Wartość kliniczna badań nad ciałkami białemi krwi.*

W dyskusji nad odczytem zabrali głos koledzy: Itelson, Kocen, Załęski, Tenenbaum, Frenklowa, Kryszek.

9. Kol. Schwanke demonstruje preparat: *myoma uteri* wagi 11 kg.

(—) Dr. H. Rueger.

Radomskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 4 grudnia 1926 r.

Obecnych 20 członków.

Kol. Raszkes wygłosił odczyt p. t.: *„W sprawie etjologji porodów pośmiertnych"*. Odczyt powyższy ukaże się w druku w „Ginekologji Polskiej".

W dyskusji zabierali głos kol.: Olewiński, Idzikowski, Neuman i Lewi.

Towarzystwo lekarzy byłej Galicji.

Sekcja Rzeszowska.

Posiedzenie z dnia 11. 12. 1926 Obecnych 22 członków; oraz jako gość Dr. H. Wachtel z Krakowa.

Zebranym przedstawiono pokazy anatomo - patologiczne, oraz wyzdrowieńców po operacjach chirurgicznych i ginekologicznych.

1) 6 osób po wycięciu wyrostka robaczkowego.

2) Kobietę lat 53 po usunięciu raka trzonu macicy drogą pochwową; oraz kobietę lat 52 po usunięciu torbiela jajnikowego. Zupełny brak szypuły i szerokie ułożenie torbiela na lewem przymaciczu, utrudniało znacznie rozpoznanie przed operacją. Musiano się uciec do zbadania wnętrza macicy zgłębnikiem.

3) Trzy osoby po operacyjnem wyleczeniu wola sposobem Kochera.

4) Dwóch chorych powyżej lat 53, z rakiem wargi i policzka, po operacji doszczętnej. Prelegent używa przy operacji plastycznej zawsze płatów z całej grubości policzka z błoną śluzową; gdyż tylko takie płaty dają dobre wyniki kosmetyczne. U dwóch innych chorych wycięto podejrzaną zmianę na wardze, odsyłając ją do zbadania do zakładu anat. pat. we Lwowie.

5) Szeregowca lat 22, którego odstawiono z rozpoznaniem niedrożności jelitowej trwającej 24 godzin (?). Mimo tak krótkiego czasu, okazało się, że całe jelito ślepe po usunięciu małego wgłobienia uległo zgorzeli. Jelito pozostawiono na zewnątrz; a obecnie po 2 tygodniach i po usunięciu części zgorzelinowych, wytwarza się zespolenie za pomocą klamry Mikulicza. Zupełnie podobny przypadek, wyleczony w ten sam sposób opuszcza szpital.

6) Złamanie szyjki biodrowej u mężczyzny lat 50; przedstawiające się jako stłuczenie. Niepokojący objaw a mianowicie niemożność stąpania na pięcie zwrócił baczniejszą naszą uwagę na uskodzonego, a prześwietlenie Roentgenowskie ułatwiło właściwe rozpoznanie. Niestety dzisiejszy postulat, żeby złamania szyjki

biodrowej leczyć przez rok i dłużej pozostanie jeszcze na długo *„pium desiderium"*.

7) Chorego lat 20 z raną lewej kości skroniowej, tuż nad uchem powstałą przez uderzenie maszynowe. Z powodu wypływania zgniecionego mózgu wykonano natychmiast trepanację. Wszelako wbitego do mózgu krążka kostnego, nie znaleziono nawet w kilku centymetrowej głębokości. Dopiero obejrzenie maszyny wywołującej uszkodzenie i poznanie mechanizmu urazu, może nas ośmielił do ponownej próby wydobycia odłamka z mózgu.

8) Położnicę lat 28 wieloródkę, u której dopiero czwartą ciążę zakończono szczęśliwie, klasycznem cięciem cesarskiem. Poprzednie porody zakończyły się dwa razy w Rzeszowie, raz w Krakowie wymóżdżeniem.

Jako następną część programu wygłosił Dr. H. Wachtel wykład o *„Curieterapji raka szyjki macicznej"*. Wykład ożywiony licznemi demonstracjami graficznemi, wywołał żywe zainteresowanie i pobudził do dłuższej dyskusji. Przy tej sposobności składamy Szanownemu Koledze prelegentowi za trud i przyjęcie naszego zaproszenia serdeczne podziękowanie.

Dr. Hinze.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół

Ogólnego Nadzwyczajnego Zebrania członków Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego dnia 26 maja 1926 roku w lokalu własnym przy ulicy 3 Maja L. 15. w Sosnowcu.

Obecnych: 31 członków i 5 gości (według listy).

Zebranie zagaił prezes kol. Kozłowski i po odczytaniu przez sekretarza protokołów z ostatnich dwóch zebrań oddał głos kol. Ingsterowi, który demonstrował chorego K. Stanisława, lat 12, wykazującego nieprawidłowy chód, wadliwą wymowę, i niedowład ręki prawej. Pacjent przechodził w drugim roku życia jakąś, bliżej nieokreśloną chorobę gorączkową, po której dużo się ślinił. Chodzić zaczął w 3-cim roku życia, nigdy wyraźnie nie mówił, zawsze źle chodził. Ostatnio mowa miała się pogorszyć. Objektywne badanie wykazuje: powłóczenie i wyrzucanie kończyny dolnej prawej, lekki zanik mięśni ręki prawej, nie wykazujący jednakże reakcji degeneracyjnej, a więc wskutek bezczynności; niemożność ekstenzji i fleksji dorsalnej ręki prawej, ataksja, niemożność zapinania guzików, asteognozję tejże ręki. Czucie prawidłowe, źrenice reagują prawidłowo, równe. Odruchy kolanowe prawie jednakowo obustronnie wzmożone, ale niezbyt wybitne, prawie nieco żywsze. Babiński obustronnie daje się wykazać. Odruchy nad radius żywe. Napięcie mięśniowe wzmożone. Co do rozpoznania można tu myśleć na pierwszy rzut oka, obserwując li tylko chód chorego, o porażeniu dziecięcem, ale dodatni Babiński i wzmożone odruchy ścięgniste naprowadzają myśl na inne tory. Pozostaje tylko odróżnienie pomiędzy sprawą po zapaleniu opon mózgowych, a sprawą poencefalityczną, które tu bynajmniej nie jest łatwe. Za sprawą encefalityczną przemawia tu: 1) Anamneza — powolny rozwój objawów chorobowych — ślinienie; 2) charakter chodu (nie jest tak żywo spastyczny jak po meningitis). 3) Stosunkowo niezbyt żywe odruchy ścięgniste.

Kol. Gosiewski nawiązując do referowanego po krótce przez siebie dnia 17. III. 1926 r. przypadku mężczyzny l. 24, który zgłosił się do niego po poradę z objawami bardzo niewyraźnemi, powiadamia, że u mężczyzny tego stwierdził w czasie dalszej obserwacji Encephalitis.

Kol. Nasiłowski wygłosił następnie odczyt, poparty demonstracjami makro i mikroskopowemi przez kol. Sztukę o „Osteogenesis imperfecta", obserwowanej przez niego u niemowlęcia i podkreśla różnice jakie zachodzą między tą sprawą chorobową, a krzywicą. Odczyt ten kol. Nasiłowski przygotowuje do druku.

Duże zainteresowanie wywołał odczyt kol. Butkiewicza: „O chirurgicznem leczeniu wrzodu żołądka". Kol. Butkiewicz, wspomniawszy o patogenezie wrzodu żołądka i o zachowawczem leczeniu tegoż, wykazywał następnie na mozolnie zestawionej z literatury światowej statystyce operacji wrzodu żołądka, rywalizację resekcji z gastroenteroanastomozą, przyczem sam okazał się zwolennikiem tej ostatniej, uciekając się do resekcji tylko w wypadkach ostatecznych.

W dyskusji nad tym odczytem kol. Puterman zaznacza, że zbyt przecenia się rolę nadkwaśnej treści żołądkowej w powstawaniu wrzodów żołądkowo-dwunastniczych oraz w ich słabej tendencji do gojenia się, spostrzega się bowiem wrzody żołądkowo-dwunastnicze przy słabej kwaśności, a nawet niedokwaśności treści. Również i bóle wrzodowe, spotykane przy rozmaitym stopniu kwaśności treści, nie mogą być uzależnione od nadkwaśności. Natomiast za jeden z głównych momentów patogenetycznych wrzodów i ich słabej tendencji do gojenia się uważać należy zakwaszenie tkanek ustrojowych, jako następstwo zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej, zaczem przemawia chciwe przyciąganie przez tkanki wprowadzonych do ustroju alkalij, oraz trudność gojenia się uszkodzonych tkanek u sztucznie zakwaszonych ustrojów zwierzęcych.

Wobec tego, że wrzód żołąd.-dwunastniczy nie jest sprawą lokalną, a raczej skazą kwasową, wobec częstej uleczalności wrzodów pod wpływem kuracji farmaceutyczno-djetetycznej i możliwości gojenia się nawet wrzodów modzelowatych, zabiegi chirurgiczne powinny być ograniczone do leczenia przypadków opornych, oraz ich następstw (zrosty, przedziurawienia). W sprawie przemiany wrzodów żołądkowo-dwunastniczych niezłośliwych na rakowate, zdania nie są dotychczas ustalone.

Wiele danych przemawia za tem, że owrzodzenia rakowate zachowują swój przebieg złośliwy od samego początku swego powstania, różniąc się od zwykłych wrzodów skłonnością do stałych krwawień. Zdaniem kol. Gosiewskiego zrakowacenie nie jest następstwem wrzodu lecz konstytucji organizmu. Inni koledzy (kol. Ryder, Budzyński, Czarski) dążyli w swych przemówieniach do ustalenia wskazań dla przekazania chorego przez internistę chirurgowi. Wskazaniami takiemi są: krwotok ostry, krwotoki przewlekłe wyniszczające organizm, grożąca perforacja, bóle nadmiernie dokuczające choremu i zrosty.

Co się zaś tyczy samego zabiegu operacyjnego to mimo, że resekcja, jak to stwierdza kol. Gosiewski, jest zabiegiem przerywającym brutalnie drogi odruchowe na trzustkę i wątrobę, większość chirurgów, zdaniem kol. Witkowskiego, tak w Polsce jak i zagranicą (Niemcy, Francja, Ameryka) stosuje przy wrzodach żołądka resekcje.

Kol. Butkiewicz odpowiadając na stawiane przez słuchaczy zapytania przyznał, iż leczenie zachowawcze farmaceutyczno-dyetetyczne daje często bardzo dobre wyniki, sprowadzając wyleczenie całkowite, bądź też umożliwiając przeprowadzenie zabiegu operacyjnego przez podniesienie stanu ogólnego chorego.

W sprawie terminu balotowania nowych członków zebranie stwierdziło, że statut nie zabrania balotowania nowych członków na jednym z ogólnych nadzwyczajnych posiedzeń.

Po wyczerpaniu porządku dziennego zebranie zamknięto i protokół zakończono.

Protokół

Posiedzenia Naukowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w lokalu własnym przy ul. 3-go maja L. 15 w Sosnowcu dnia 16. VI. 1926 r.

Po zagajeniu zebrania przez prezesa kol. Kozłowskiego i odczytaniu protokołu wygłosił kol. Ryder w obecności 26 członków i 5 gości obszerne sprawozdanie z otwarcia Szkoły Higjeny w Warszawie.

Obszerne sprawozdanie, obejmujące także streszczenie wykładów wygłoszonych z okazji otwarcia Szkoły Higjeny, wypełniło cały wieczór tak, że z powodu spóźnionej pory odczyt kol. Gosiewskiego: „O przemianie tłuszczów w organiźmie" odłożono do następnego zebrania.

Sprawozdanie z otwarcia Szkoły Higjeny umieści kol. Ryder w jednem z pism lekarskich.

Sekretarz: Dr. *H. Krogulski*, m. p. Prezes: Dr. *Kozłowski*, m. p.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba Lekarska Lubelska.

Rada Izby Lekarskiej Lubelskiej na rocznem sprawozdawczem zebraniu dnia 16 stycznia 1927 roku uchwaliła wysokość rocznej wkładki dla członków Izby na sumę 25 złotych, z płatnością najdalej przed 1 kwietnia b. r.

Wydział Izby uprzejmie prosi Szanownych Kolegów o możliwe wczesne wpłacanie powyższej sumy na konto P. K. O. Nr. 101.051. dla Izby Lekarskiej Lubelskiej, celem uniknięcia zbytecznej i żmudnej korespondencji.

Za Radę: Naczelnik *Dr. Modrzewski.*

Lwowska Izba Lekarska.

Sprawozdanie Zarządu Lwowskiej Izby Lekarskiej za czas od 29. III. do 31. XII. 1925, przedłożone Radzie Izby w dniu 24. stycznia 1926 r.

Ciąg dalszy.

Sprawy *Sądu Izby* były przedmiotem obrad na kilku posiedzeniach Zarządu. Prezydjum Sądu Izby odniosło się do Zarządu z żądaniem, aby Zarząd Izby w każdej sprawie, która ma być skierowana do Sądu Izby, powziął uchwałę przekazującą i w niej dokładnie sprecyzował dane oskarżenia z powołaniem się na postanowienia ustawy, regulaminu Izby albo kodeksu deontologji lekarskiej i z odpisem tej uchwały przekazywał kompletne akty Sądowi Izby. Po przeprowadzeniu debaty z udziałem Prezydjum Sądu odpowiedziano, że Zarząd postanawiając oddanie sprawy Sądowi temsamem uchwala przekazanie sprawy, tak, że uchwała przekazująca zapada w każdym przypadku. Co do precyzowania oskarżenia oznajmiono, że Zarząd zastosuje się do tego żądania w przypadkach, gdzie będzie możliwe sformułowanie oskarżenia na podstawie memorjału posiadanego przez Zarząd. — Uchwalono dalej, że ściąganiem grzywien nałożonych przez Sąd będzie zajmował się Zarząd, gdyby zaś grzywna w terminie oznaczonym nie była złożona, będzie się ją ściągało w drodze egzekucji administracyjnej na zasadzie art. 44 ustawy. — Wbrew uchwale Sądu Izby Lwowskiej, powziętej w pewnym poszczególnym przypadku, i wbrew zgodnemu z tą uchwałą zapatrywaniu Nacz. Izby Lekarskiej Ministerstwo spr. wewn. (Generalna Dyrekcja sł. zdr.) orzekło, że oskarżonemu przysługuje prawo przybrania obrońcy bez ograniczenia wyboru do członków Izby, a więc także adwokata. — Projekt regulaminu Sądu Izby był przedmiotem debaty na jednem posiedzeniu Zarządu, ale nie został uchwalony ostatecznie.

W zakresie normowania stosunków lekarzy, osobistych i zawodowych, działalność Zarządu była ożywiona, a zaznaczyła się nietylko w kierunku obowiązków, ale także i praw lekarzy.

Sprawa *deontologji lekarskiej* omawiana była w związku z uchwałami Tow. Ginekologicznego Lwowskiego, zakomunikowanemi Zarządowi Izby. Uznano te uchwały za zgodne z zasadami kodeksu deontologji i za będące na czasie i w tym duchu wystosowano pismo do Tow. Ginek. lwowskiego.

Sprawom dyscyplinarnym musiano poświęcić stosunkowo wiele czasu; obradowano nad niemi na 17 posiedzeniach. Sprawy te dotyczyły następujących przekroczeń: udzielanie przez lekarzy firmy zakładom dentystycznym, prowadzonym przez osoby nieukwalifikowane (12); niewłaściwe zgłaszanie się lekarzy (3); odmówienie pomocy lekarskiej (3); nieprawidłowe obliczenie należności (sądowej i w pomocy lekarskiej) (2); pobieranie prywatnych honorarjów od pacjentów szpitalnych (1); złamanie solidarności koleżeńskiej (w Kasie chorych) (1); złamanie zobowiązania (1); niewłaściwa konkurencja w praktyce lekarskiej (1); używanie pośredników w praktyce prywatnej (1); posługiwanie się do zastępstwa w praktyce prywatnej osobą nieukwalifikowaną (1); udzielenie niewłaściwego poświadczenia bandażyście (1); sprzeciwienie się obowiązkowi należenia do Kasy chorych Izby (1).

W każdej z tych spraw przeprowadzono dochodzenia żądając od kolegi, stojącego pod zarzutem przekroczenia, wyjaśnienia pisemnego (w 2 przypadkach ustnego przez przesłuchanie na posiedzeniu Zarządu) i zależnie od wyniku postępowano dalej: 13 spraw przekazano Sądowi Izby, w wielu przypadkach stwierdzono bezzasadność zarzutu, w innych wreszcie, gdy przekroczenie było mało znaczące, zwrócono kolegom uwagę na niewłaściwość postąpienia.

Tutaj wspomnieć wypada o sprawie poruszonej na Zebraniu Rady Izby w dniu 29 marca 1925 t. j. o podziękowaniach, jakie pacjenci lub ich rodziny umieszczają w dziennikach dla lekarzy. Zarząd nie mógł zdecydować się na ogłoszenie zakazu pod adresem lekarzy i uważał za nierokujące powodzenia odnoszenie się w tej sprawie do redakcyj dzienników. Zarząd był zdania, że tylko w przypadkach rażąco częstych podziękowań dla poszczególnych lekarzy, podziękowań noszących wyraźnie znamię nieprawidłowej konkurencji, możnaby wystąpić przeciwko poszczególnym kolegom.

Pacjenci wnieśli skargi na 9 lekarzy, z których 8 uznano za wolnych od winy. — Lekarzowi, którego oskarżył aptekarz o wydawanie chorym leków, po uzyskaniu wyjaśnienia lekarza, zwrócono uwagę na niewłaściwość postępowania. Skargę przeciwko jednemu ze szpitali powszechnych o rzekomo nieludzkie postąpienie względem osoby wywiezionej ze szpitala in agonia załatwiono w ten sposób, że donosiciela skierowano do władzy przełożonej szpitala. — Wreszcie rozpatrywano artykuł pewnego dziennika, w którym zarzucono dwu lekarzom lwowskim kompromitujące postępowanie względem pacjentki. Jak dalece artykuł ten był nieuzasadniony wynika z tego, że informatorka dziennika na rozprawie sądowej, przeprowadzonej wskutek skargi wniesionej przez poszkodowanych lekarzy, zarzut swój cofnęła i obu lekarzy przeprosiła, uzyskując jedynie w ten sposób złagodzenie wyroku.

Charakterystyczne jest, że lekarze, którzy, jak wyżej wykazano, tak często, a prawie zawsze niesłusznie, byli atakowani, nawzajem mało wnieśli skarg: jedną na aptekarza o krytykowanie recept, drugą na pewną gminę o zaleganie honorarjum lekarskiego za leczenie ubogiej chorej. Pierwsza z tych skarg jest przedmiotem także sporu sądowego, a wynik nie jest dotychczas znany Zarządowi Izby. I druga sprawa toczy się w Sądzie państwowym, Zarząd Izby zaś był tylko zapytywany o opinję, która wypadła korzystnie dla lekarki.

Natomiast lekarze między sobą mieli stosunkowo wiele zatargów. Było mianowicie 10 par lekarzy, którzy szukali sprawiedliwości u Izby Lekarskiej, nie mogąc się zdobyć na zgodne pożycie koleżeńskie. Z wyjątkiem jednego wszystkie zatargi odgrywały się na tle konkurencji w praktyce prywatnej. Dwie sprawy musiano przekazać Sądowi Izby, w dwóch musiano strony zwaśnione przesłuchać na posiedzeniu Zarządu.

W zakresie *obrony interesów i bytu stanu lekarskiego* podnieść musimy na pierwszem miejscu sprawę *Kas chorych*. Jedna z Izb Lekarskich wystąpiła z projektem zwołania konferencji międzyizbowej w sprawie ujednostajnienia stosunku lekarzy kasowych do zarządu kas. Myśl tę uznano za aktualną i zgłoszono akces do konferencji. Z innego nieco stanowiska poruszyła tę samą sprawą inna Izba Lekarska, podnosząc mianowicie w swojem piśmie wykroczenia lekarzy przeciwko solidarności stanowej w stosunku swoim do Kas chorych. To zainteresowanie się stosunkami w Kasach chorych, objawiające się prawie równocześnie w rozmaitych środowiskach lekarskich, dowodzi, jak bardzo lekarze odczuwają niekorzyści, płynące z obecnej organizacji i działalności Kas chorych. Szczególnie groźne dla ogółu lekarzy są zamysły dalszego rozszerzenia działalności Kas chorych ,zawarte w projekcie noweli do ustawy o Kasach chorych. Zarząd Izby nie ograniczył się na opinji co do tego projektu już dawniej opracowanego, a streszczonego szczegółowo w drugiem rocznem sprawozdaniu Zarządu Izby (P. Gazeta Lek. Nr. 19 z r. 1925, strona 456), ale uchwalił i wysłał w czerwcu 1925 do Marszałka Sejmu memorjał w sprawie noweli, w którym zwrócił uwagę na niebezpieczeństwa związane z dalszem rozbudowywaniem instytucji Kas chorych. — Pozatem, odnośnie do Kas chorych, rozpatrywał Zarząd w okresie sprawozdawczym stosunki w Drohobyczu i Buczaczu oraz działalność Związku lekarzy Kas chorych we Lwowie.

Tutaj należą także rozprawy przeprowadzone na 2 posiedzeniach Zarządu co do pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów miejskich we Lwowie, którą zorganizowano na wzór dla funkcjonarjuszów państwowych, i tutaj wspomnieć musimy o projekcie założenia Kasy mistrzów przy Izbie Rękodzielniczej we Lwowie. Ponieważ według wyjaśnienia Izby Rękodzielniczej Kasa mistrzów ma mieć charakter przymusowy, co wedle obowiązujących ustaw jest niedopuszczalne i niewątpliwie powstanie tej Kasy spowodowałoby dalsze ograniczenie praktyki prywatnej, przeto uchwalono i ogłoszono w P. Gazecie Lekarskiej ostrzeżenie, aby lekarze nie przyjmowali posad w Kasie mistrzów, dopóki Izba Lekarska nie ogłosi uchwał w tej sprawie; wniesiono również do Urzędu Wojewódzkiego we Lwowie protest przeciwko ewentualnemu zatwierdzeniu Kasy mistrzów.

W sprawach *opodatkowania lekarzy interwenjował* Przewodniczący Izby, biorąc udział w posiedzeniu Delegacji Sejmowej, wysłanej celem zbadania działalności Lwowskiej Izby Skarbowej. Na żądanie Izby Skarb. Zarząd ułożył listę kandydatów lekarzy na członków Komisji odwoławczych dla podatku majątkowego we Lwowie, w Stanisławowie i Tarnopolu; także przedstawiono kandydatów do Komisji szacunkowej w Drohobyczu; nadto Zarząd interwenjował w jednym przypadku nadmiernego opodatkowania lekarza.

Na twierdzenie b. Ministra Skarbu, P. Wł. Grabskiego, że lekarze małopolscy fasjonują swoje dochody znacznie niżej, aniżeli n. p. lekarze poznańscy, wygłoszone w przemówieniu przed Tymcz. Radą Gospodarczą, Zarząd Izby zareagował pismem do Prezydenta Ministrów, wyjaśniającem, że porównywanie fasji lekarzy małopolskich i poznańskich jest niewłaściwe z powodu różnych warunków zarobkowania tych lekarzy i z powodu zniszczenia w Małopolsce przez działania wojenne majątku narodowego, a w znacznej mierze także majątku lekarzy, czego n. p. w Poznańskiem nie było.

Do tego działu sprawozdania zalicza się także występowanie Zarządu Izby *przeciwko partaczom* (w 6 przypadkach).

Tutaj należy także sprawa doniosła dla interesów ogółu lekarzy, która niestety w niektórych sferach lekarskich wywołała

wielkie a nieuzasadnione wzburzenie. Była to sprawa *kumulacji posad lekarskich*, poruszona przez grona członków Izby, w której Zarząd Izby zajął stanowisko przeciwne kumulowaniu posad. Memorjał zredagowany w tym duchu wysłano do wszystkich władz i instytucyj, które mają do rozdania posady lekarskie.

Zarząd Izby *interwenjował u kompetentnych władz* w sprawie opóźnienia wypłaty honorarjum (1 raz) i zbyt niskiego wynagrodzenia za czynności lekarskie (1), w sprawie rzekomych niewłaściwości przy obsadzaniu publicznych posad lekarskich (3), wreszcie rozpatrywano zażalenie jednego z lekarzy z powodu, że władza przełożona potraktowała go w sposób uwłaczający jego godności.

Cennik poborów lekarskich był przedmiotem obrad na 8 posiedzeniach. Wydano opinje na żądanie właściwych Urzędów Wojewódzkich co do cenników dla Województwa stanisławowskiego i tarnopolskiego, przyjęto do wiadomości cenniki lekarzy miasta Tarnopola i lekarzy zdrojowych w Lubieniu. — Obowiązujący cennik prac dentystycznych przedłożyło Towarzystwo Stomatologów we Lwowie do rewizji, atoli decyzji w tej sprawie jeszcze Zarząd nie powziął. — Zażalenie kilku lekarzy na zbyt niską taryfę sądowo-lekarską przesłano do Nacz. Izby Lek. z wnioskiem o zajęcie się sprawą rewizji taryfy. — Lekarze prowadzący prywatne laboratorja chemiczne i bakterjologiczne żalili się, że laboratorja publiczne wykonują analizy poniżej cennika przyjętego przez Zarząd Izby. Uchwalono zwołać w tej sprawie konferencję wspólną właścicieli laboratorjów prywatnych i kierowników laboratorjów publicznych. — Towarzystwo kupców żydowskich we Lwowie odniosło się do lekarzy żydów miasta Lwowa z prośbą, aby leczyli członków Towarzystwa poniżej taksy wojewódzkiej. Lekarze ci odmówili, co Zarząd Izby przyjął z uznaniem do wiadomości.

Na fundusz wdów i sierót po lekarzach w myśl uchwały Rady Izby z 29 marca 1925 każdy z członków Izby składa rocznie 5 zł. Z funduszu tego wypłacono w r. 1925 zapomogi wdowom i sierotom po lekarzach w 80 przypadkach w sumie ogólnej 4225 zł.

Przechodząc kolejno do działalności opinjodawczej Zarządu Izby podnosimy na pierwszem miejscu, jako najważniejsze w tym dziale, prace tyczące się nowelizacji ustaw o wykonywaniu praktyki lekarskiej i o Izbach Lekarskich.

Dok. nast.

OD REDAKCJI.

Z powodu przeszkód natury technicznej opóźniło się wydanie Spisu rzeczy zawartych w roczniku 1926 Polsk. Gazety Lekarskiej. Redakcja tego czasopisma przepraszając za tę niezależną od niej zwłokę P. T. Czytelników oznajmia, że wspomniany Spis rzeczy będzie dołączony do jednego z pierwszych numerów lutowych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Lwów.

Wyjątek z uchwał Walnego Zgromadzenia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, jakie się odbyło w dniu 21 stycznia 1927 r. Na wniosek Prof. Frankiego Walne Zgromadzenie Tow. Lek. Lwowskiego uchwaliło następującą rezolucję: *Wobec istniejących pogłosek Walne Zgromadzenie Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego odbyte w dniu 21 stycznia 1927 zaznacza, że założenie na terenie Lwowa nowego perjodycznego pisma lekarskiego ogólno-kształcącego, a niezłączonego z organem Towarzystwa t. j. z Polską Gazetą Lekarską, uważa jako szkodliwe dla bytu moralnego i materjalnego swego organu (t. j. P. G. L.), którą popierać moralnie i materjalnie jest obowiązkiem każdego członka Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego. (Rezolucję tę uchwalono wszystkimi głosami z wyjątkiem pięciu).*

Warszawa.

Polski Komitet Pomocy Dzieciom. Na ostatniem posiedzeniu Rady Fundacji Polskiego Komitetu Pomocy Dzieciom Dyrektor tej instytucji p. S. Horwatt złożył sprawozdanie o stanie, w jakim znajduje się fundacja. Majątki Komitetu znajdują się w tej chwili w daleko lepszym stanie, niż w r. z. (w roku z. bilans zamknięcia wykazywał stratę 59 tys. zł., tegoroczny zamyka się z niewielką nadwyżką 700 zł.). Zamknięte z powodu braku kandydatów zakłady dla rekonwalescentów jaglicznych w Marszałkach i Górze mają być z powodu licznych zgłoszeń chorych otwarte ponownie. Wydział Higjeniczno-Lekarski organizuje 21 nowych stacyj opieki nad matką i dzieckiem (dotychczas istniało 106 stacyj). Komitet znajduje się w chwili przełomowej: spadek po Komitecie amerykańskim „idea dożywiania" kończy się. Wysunięto 2 programy dalszej pracy: rzecznicy jednego chcą koncentracji w sferze naukowo-wychowawczej i pewnego rodzaju aparatu kontroli; drudzy wypowiadają się nie tylko za pracą naukowo-wychowawczą, ale chcą zarazem nieść pomoc bezpośrednią. Dyrekcja P. K. P. D. sądzi, że najlepiej uczyni zadość potrzebom chwili, gdy wejdzie w kontakt z magistratami i samorządami, aby współdziałać w zarządzie działów zbyt kosztownie prowadzonych lub zaniedbanych. Pozatem powołać należy do życia sekcję naukowo-wychowawczą celem prowadzenia badań naukowych. Należałoby również stworzyć organizację wydawniczą oraz poradnię dla innych instytucyj. Dyskusja nad wysuniętemi tezami przeprowadzona będzie na następnem posiedzeniu Rady Fundacji P. K. P. D.

Kraków.

Miejski urząd zdrowia wydał spis lekarzy zamieszkałych w Krakowie i uprawnionych do wykonywania praktyki lekarskiej. Według tej statystyki ogółem mieszka w Krakowie 432 lekarzy, w tem 69 kobiet. Najwięcej jest lekarzy chorób wewnętrznych (125), dalej lekarzy praktykujących w szpitalach 53, specjalistów ginekologów 55, dentystów 35, lekarzy chorób skórnych i wenerycznych 30, chirurgów 27, chorób dzieci 26, neurologów i psychjatrów 19, roentgenologów 6, okulistów 13, laryngologów 13, bakterjologów 7, oraz po 1 lekarzu przyrodo-lecznictwa i kosmetyki. Niepraktykujących lekarzy jest 10, a w służbie rządowej 7. Z pośród lekarzy niepraktykujących są przeważnie wysłużeni wojskowi i profesorowie Uniwersytetu.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 19 b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje z Kliniki Prof. Dra Piltza, 1) Dr. Neugebauer: pokaz mózgu. 2) Prof. Piltz. Dr. Sikorska: demonstracje chorych. II. Demonstracje chorych z Kliniki wewnętrznej.

Kursy uzupełniające dla lekarzy urządzone jak corocznie przez Wydział lekarski Uniw. Jag., o których wspomnieliśmy w Nr. 3 P. G. L. z r. b. odbędą się w czasie od 20 do 31 marca 1927.

Lwów.

Nadsyłanie referatów i komunikatów na IV. Kongres Międzynarodowy Medycyny i Farm. Wojsk. Departament VIII. Sanit. M. S. Wojsk. przypomina, że termin nadsyłania referatów na IV. Kongres Międzynarod. Medycyny i Farm. Wojsk. upływa z dniem 15 lutego b. r., zaś termin nadsyłania indywidualnych komunikatów dnia 15 kwietnia b. r. i zwraca się do Panów Lekarzy i Aptekarzy ponownie z prośbą o jaknajżywszą współpracę celem wykazania naszego dorobku naukowego przed uczestnikami Kongresu. Redakcja P. G. L. podaje poniżej wyciąg z Regulaminu IV. K. M. M. i F. W. tyczący się opracowania tematów, referatów i komunikatów indywidualnych. *Tematy IV. Kongresu.* Tematy, które wejdą na porządek dzienny obrad IV. Kongresu, ustanowione przez Walne Zgromadzenie III. Kongresu w Paryżu są następujące: 1) Ewakuacja w wojnie ruchomej (Evacuation dans la guerre de mouvements). Państwa referujące: Polska-Brazylja. 2) Etiologja i profilaktyka grypy (Etiologie et prophylaxie de la grippe). Państwa referujące: Polska-Danja. 3) Następstwa uszkodzeń traumatycznych czaszki i ich leczenie (Séquelles des traumatismes du crâne et leur traitement) Państwa referujące: Polska-Grecja. 4) Arseno-benzole — metody analizy i oceny chemicznej (Les arséno-benzols — méthodes d'analyse et d'appréciation chimique) Państwa referujące: Polska-Łotwa. Polska, jako kraj, — gospodarz Zjazdu występuje jako referent główny wszystkich podanych tematów. Kraje wymienione obok Polski występują jako oddzielni referenci przekazanych im tematów. Wymienione tematy zostały przekazane wymienionym poniżej referentom do opracowania. Opracowanie jednego tematu winno w myśl regulaminu przewidzianego dla Zjazdów Międzynarodowych ograniczać się do 50 stron druku o 50 linjach każda. Referat winien być wygłoszony przez jednego z wybranych referentów, jakkolwiek w opracowaniu danego tematu może wziąć udział większa ilość współpracujących. Wygłoszenie opracowanego tematu na Zjeździe nie powinno przekraczać 20 minut. Do każdego z tematów mogą być zgłoszone indywidualne komunikaty, jednak ściśle danego tematu się tyczące, które nie powinny przekraczać 6 stronic druku o 50 linjach każda. Wygłoszenie komunikatu na Zjeździe winno się ograniczyć do 10 minut. Po wygłoszeniu każdego z referatów głównych i komunikatów do nich — odbywa się dyskusja. Referentami dla poszczególnych tematów z pośród oficerów sanitarnych służby

czynnej zostali wyznaczeni: Dla tematu: 1-ego Płk. Dr. Rouppert Stanisław z Ofic. Szkoły Sanit., 2-go Płk. Dr. Karwacki Leon ze Szpit. Okr. Nr. 1, 3-ego Płk. Dr. Węglowski Romuald ze Szpit. Okr. Nr. 6, 4-ego Płk. apt. Dr. Popławski Władysław z Centr. Zakł. Zaop. Sanit.. Do opracowania 4-ego tematu proszony jest o współpracę p. Dr. Weil Stanisław — Dyrektor Państwowego Instytutu Farmaceutycznego, Oficerowie Korpusu Sanitarnego zawodowi, rezerwy, oraz PP. lekarze i farmaceuci pragnący ofiarować swą współpracę na tematy podane zechcą zgłaszać się bezpośrednio do wymienionych referentów głównych. Pragnący zgłosić indywidualne komunikaty zwrócą się bezpośrednio do Sekretarjatu Komitetu Organizacyjnego w Warszawie Departament Sanitarny. Opracowane przez referentów polskich i państw wymienionych tematy oraz nadesłane komunikaty ogłoszone będą w księdze pamiątkowej IV. Zjazdu. Zgłoszone prace winny być nadesłane w jednym z języków obowiązujących dla kongresów międzynarodowych a mianowicie francuskim, angielskim, włoskim, hiszpańskim. Każdy referat główny będzie streszczony w czterech wymienionych językach. Streszczenie referatu nie może przekraczać 2 stron druku. Pożądanem jest, żeby dla każdego nadesłanego komunikatu autor dołączył tłumaczenie w jednym z 4-ch podanych języków oraz streszczenie komunikatu, nie przekraczające jednej strony druku. Tematy główne mają być opracowane przez wyznaczonych referentów oraz wymienione państwa i nadesłane najpóźniej do dnia 1-go lutego 1927 r.. komunikty najpóźniej do dnia 1-ego kwietnia 1927 r.

Wilno.

Komitet Organizacyjny III-go Zjazdu Pedjatrów Polskich zawiadamia, że Zjazd odbędzie się w Wilnie, w dniach 26, 27, 28 czerwca (5 posiedzeń) i 29-go — wycieczki w okolice Wilna. — Referaty główne wygłoszą: T. Mogilnicki: „Cel i zadania szpitali dziecięcych“. — Wł. Szenajch: „O urządzeniu i prowadzeniu szpitala dziecięcego w związku ze zwalczaniem zakażeń wewnątrzszpitalnych“. — H. Frenklowa: „Zagadnienia odżywiania niemowląt w świetle współczesnych poglądów i własnych spostrzeżeń“. — M. Michałowicz: „Linje wytyczne przy wyborze diety i jej stosowanie w wieku niemowlęcym“. — W. Jasiński: „Klinika gruźlicy dziecięcej“. — H. Brokman: „Biologja gruźlicy dziecięcej“. Prócz tego na jednym z posiedzeń Zjazdu M. Gromski omówi sprawę stanowiska pedjatrji wobec dziecka nieślubnego. Przy układaniu programu Zjazdu tematy, poświęcone niemowlęciu, będą miały pierwszeństwo przed innemi. Prócz tego, bardzo pożądane byłyby tematy z zakresu hematologji dziecięcej oraz zapobiegania chorobom zakaźnym (szczepienia ochronne). Referaty zawierać muszą przyczynki oryginalne. Zgłoszenia przyjmowane będą do 1 kwietnia 1927 r., na 1 maja prelegenci obowiązani będą nadesłać krótkie streszczenia zapowiedzianych referatów, które będą umieszczone w szczegółowym programie Zjazdu. Według regulaminu Zjazdów Komitet ma zastrzeżone prawo nieprzyjęcia referatu. Wpisowe na pokrycie kosztów administracyjnych wraz z egzemplarzem Pamiętnika Zjazdu uchwalono na zł. 15. Uczestnicy Zjazdu, pragnący korzystać z ulg mieszkaniowych, lub kolejowych winni przysłać zgłoszenia wraz z opłatą na kartę uczestnictwa do 1 czerwca. Karty uczestnictwa będą odesłane niezwłocznie po otrzymaniu należności. Wszelkich informacyj udziela sekretarjat. Dr. Stefanja Gogolewska-Löwenhoff, Sekretarz Komitetu. Prof. Dr. Wacław Jasiński, Przewodniczący Komitetu.

Ze świata.

Epidemja duru brzusznego w Hanowerze. O niepokojącej epidemji duru brzusznego w Hanowerze podaje Nr. 39 Medizinische Klinik nieco szczegółów — epidemja wybuchła w związku z zanieczyszczeniem wody w wodociągu, zaopatrującym połowę miasta Hanoweru, w połowie sierpnia r. u. Wobec nagłego i gwałtownego wybuchu epidemji władze miejskie przygotowały w szpitalach i szkołach około 1500 łóżek — w dniu 16 września r. u. było chorych 1350 w szpitalach obok około 100 w mieszkaniach. Rozwinięto niezwłocznie szeroką propagandę uświadamiającą w pismach oraz za pomocą odczytów i wezwano ludność do dobrowolnego szczepienia przeciwdurowego. Stacje szczepienne były oblężone przez publiczność, zakłady przemysłowe wzięły na siebie pokrycie kosztów szczepień urzędników i robotników — lekarze praktykujący szczepią licznie zgłaszające się osoby w swoich gabinetach. Najbliższą troską władz sanitarnych będzie ochrona ludności przed niezliczonymi nosicielami zarazków duru, których pozostawi obecna rozległa epidemja. Konferencja urzędowa, w której oprócz przedstawicieli miasta, korporacyj lekarskich i prezesa regencji wziął udział dyrektor departamentu lekarskiego w Ministerstwie Opieki społecznej, Krohne powzięła rezolucję następującej treści. „Rzeczoznawcy sanitarni po wyczerpujących naradach osiągnęli wrażenie, że wogóle pojawienie się zachorowań na dur brzuszny stoi w związku przyczynowym z przejściowem zanieczyszczeniem wodociągu w Richlung, jednakże dotychczas, jak zwykle bywa w tego rodzaju badaniach, nie znaleziono zarazków duru brzusznego w wodzie. Do pomocy sanitarnym organom miejskim wysłano z Berlina prof. Jürgensa. — (Deutsche Mediz. Woch. 1926 — Nr. 39).

Wydział lekarski Uniwersytetu Wiedeńskiego urządza w zakresie międzynarodowych kursów uzupełniających dla lekarzy w czasie od 7-go do 20 lutego 1927 r. kurs specjalny z zakresu chorób nerwowych i umysłowych; ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa. Wykłady tego kursu będą wygłaszane codziennie z wyjątkiem niedziel od godziny 9—$^{1}/_{2}$1 przed i od 4—6 popołudniu. Względem szczegółów tyczących się tego kursu należy się zwrócić do Sekretarza: Dr. A. Kronfelda Wien 9. Porzellangasse 22 (Tel. Nr. 16.480).

Kursy uzupełniające dla lekarzy odbędą się w Berlinie w marcu względnie w kwietniu 1927 r. staraniem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu w Berlinie, wspólnie z fundacją „Kaiserin Friedrich- Stiftung für das ärztliche Fortbildungswesen“ i Związkiem docentów dla kursów wakacyjnych. Przewidziane są: 1) Ogólny kurs poglądowy z zakresu postępów we wszystkich dziedzinach medycyny ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa (1—12 marca). — 2) Kurs specjalny z zakresu chorób: serca, nerek i naczyń (14-23 marca). — 3) Kurs poglądowy z dziedziny promieniolecznictwa (24—31 marca). — 4) Kursy specjalne ze wszystkich gałęzi medycyny, a to w części 14 dniowe (14—26 marca), w części 4 tygodniowe (1—26 marca). Kursy te będą połączone z ćwiczeniami praktycznemi i pokazami chorych. — 5) Kurs praktyczny z zakresu techniki djagnostycznej i leczniczej na salach chorych i w pracowniach Miejskiego Szpitala „am Urban“ (1—11 kwietnia). Bliższych szczegółów udziela: Das Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin, NW 6. Luisenplatz 2—4.

Sprostowania omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 52 P. G. L. artykule Dr. F. Falkiewicza, p. t. „Allonal Roche w praktyce neurologicznej“ na stronicy 989, wiersz 12 od dołu zamiast: „moralną“ ma być „psychiczną“.

Przy łamaniu składu pracy Dr. A. Musiała p. t. „Przypadek rozsianej gruźlicy spojówki gałkowej wyleczonej wstrzykiwaniami podspojówkowemi powietrza“ ogłoszonej w numerze 3-cim Polsk. Gaz. Lek. wypuszczono na stronicy 55-tej cały ostatni wiersz pierwszej szpalty który brzmi:
„(1852 r.) już dodatni wpływ wywiera na sprawę chorobową to-“

Redakcja otrzymała:

Edw. Rosset. „Annuaire statistique de la ville de Łódź. Année 1925. Wyd. nakł. Magistratu m. Łodzi.

Schnirer. „Taschenbuch der Therapie 1927. Nakł. Curt Kabitsch, Lipsk.

Arn. Durig. „Appetit“. Nakł. Jul. Springer Wien. 1925.

Kostrzewski Józef. „Czerwonka bakteryjna (Dysenteria baccillaris)“. Nakł. Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie. 1927.

St. Schmerz. Die Chirurgie der Speiseröhre i *W. Wendel.* Die Chirurgie des Mediastismus, jako 12 część wydawnictwa: Die Chirurgie, wydawanej przez M. Kirschnera i O. Nordmana, nakładem firmy Urban Schwarzenberg, Berlin und Wien. 1926.

H. Hieger. Zur Diagnostik und klinischen und pathologisch-anatomischen Klassifikation der selteneren, schwer erkennbaren Hirnkrankheiten aus dem Grenzgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Odbitka z „Zeitschrift f. die Gesammte Neurologie und Psychiatrie. Band 103, Heft 4/5. z r. 1926

H. Higier: „Dzieci neuropatyczne i psychopatyczne“. Odbitka z „Nowin lekarskich“, Rocznik 38, zeszyt 13—14 z r. 1926.

T. Hilarowicz: „Zarys Polskiego prawa sanitarnego“. Warszawa 1926. Bezpłatna premja czasopisma „Lekarz Polski“.

R. Markuszewicz: „Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze“ Warszawa 1926. Nakł. Warszawskiego Kalendarza Lekarskiego.

Nr. 6. 6. lutego 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Aurelja SIKORSKA. Kraków.

Zaburzenia równowagi rozpyłków wogóle i w chorobach psychicznych *).

Klinika Neurologiczno-Psychjatryczna w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Jan Piltz.

Serologja w zastosowaniu do neurologji i psychjatrji przedstawia obraz mieszany. Żadna dziedzina wiedzy może w tak szybkiem tempie nie miała tak wysokich wzlotów i tak niskich upadków. Przy czytaniu pracy André Barbé „Examen des alienes" (nouvelles methodes biologiques et cliniques) uderza niezliczona ilość autorów i teorji; teorji, powstających bardzo szybko i jeszcze prędzej ginących; olbrzymia ilość doświadczeń niby objektywnych, ale wadliwie tłumaczonych. Badacze co chwila cieszą się, że odnaleźli klucz do zbadania tajemnic serologicznych, aby inni równie skwapliwie zaprzeczyli jakiejkolwiek wartości ich zdobyczom. Na szczęście pomimo tych fal powrotnych badania nie pozostają bez realnej korzyści i powoli serologja zdaje się zbliżać do prawdy w ocenianiu zjawisk, zachodzących w płynach ludzkiego organizmu.

Wszystkie wyżej wypowiedziane uwagi dają się zastosować i do tak zw. koloidalnych, czyli rozpyłkowych prób badania, np. złotowej próby Langego, bedźwinowej Guiliain'a, Lechelle'a, mastiksowej Emanuela, lub jego barwnej modyfikacji — Thurzó przy badaniach płynu mózgo-rdzeniowego.

Próbami temi zajmowałam się wiele w roku zeszłym i wyniki tych prób przedstawiałam kolegom na posiedzeniach referatowych w klinice neurologicznej.

Badania te skłoniły mię do dokładniejszego poznania literatury rozpyłków, a raczej stanów rozpyłkowych materji żywej w stanach normalnych i patologicznych, w szczególności w chorobach nerwowych i umysłowych.

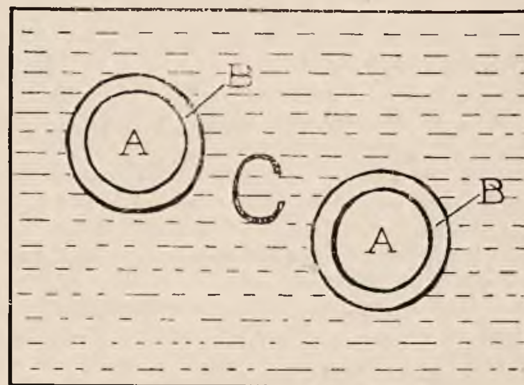
Literatura tej kwestji jest już olbrzymia, do lepszych zaś prac w tej dziedzinie należą: Duclaux „Les colloides", Kopaczewskiego: „Pharmacodynamie des colloides i „Theorie et pratique des colloides en biologie et en medecine", oraz Lumiére'a Augusta: „Theorie colloidale de la biologie et de la pathologie".

Wiadomo, że rozpyłki są to zawiesiny nierozpuszczalnych drobin w jakimś płynie. Większość soków organizmu, oraz tkanek przedstawia właśnie takie naturalne zawiesiny rozpyłkowe, które mogą być otrzymywane częściowo także syntetycznie w postaci tak zw. hydrosoli, zależnie od wybranego płynu, w którym drobiny mają być zawieszone.

Naegeli w płynach koloidalnych, badanych ultramikroskopowo, drobiny nazwał micellami, a płyn otaczający — intermicellarnym.

Lumiére zaś zwraca jeszcze szczególną uwagę na warstwę perimicellarną (otoczkę) zawierającą składniki rozpuszczalne, ale adsorbowane silnie przez drobinę, np. przy przygotowaniu rozpyłku Fe Cy_6 Cu_2 (patrz rysunek) drobiny (A) składające się z nierozpuszczalnego $FeCy_6$ Cu_2; otoczka (B) drobin zawiera rozpuszczalny, ale silnie adsorbowany przez drobinę Fe Cy_6 K_4; płyn zaś intermicellarny (C) stanowi woda z pewną domieszką K_2SO_4.

Otoczka drobin ma mieć ogromne znaczenie dla fizycznych własności rozpyłków. Drobiny mają zależnie od rodzaju substancji, z której się składają, ładunek elektryczny dodatni, albo ujemny. Otoczki zaś drobin ładunek odwrotny. Ciekawe doświadczenia w tym kierunku robione były przez M. Macheboef'a. Studjował on drobiny zawiesiny resina benzoe w ultramikroskopie. którego kamera była połączona z biegunami baterji elektrycznej. Otóż z chwilą zamknięcia prądu, drobiny przesuwały się do bieguna dodatniego, ergo miały same ładunek ujemny. Wobec swojego ładunku elektrycznego, drobiny są stale przyciągane i odpychane, a na tem wedle przypuszczenia Smoluchowskiego polega niezmiernie ciekawe zjawisko ruchu brownowskiego drobin, obserwowanego w cieczach rozpyłkowych, a także wogóle utrzymywanie się drobin w zawiesinie. Z chwilą stracenia ładunku elektrycznego w obecności elektrolitów drobiny nie są w stanie utrzymać się w zawiesinie i kłaczkują, opadając nadół. O ile znikoma ilość substancji rozpuszczalnej zawierającej sole i adsorbowanej przez nie rozpuszczalne drobiny może utrzymywać drobiny te w zawiesinie dzięki wzajemnemu odpychaniu się drobin jednakowego ładunku elektrycznego, o tyle znikomy nadmiar tej substancji może tę równowagę naruszyć i wywołać kłaczkowanie drobin.



Budowa rozpyłków
(podług Lumière'a)
A - drobina
B - otoczka
C - płyn międzydrobinowy

Stąd niezwykła zmienność stanów rozpyłkowych w rozpyłkach syntetycznie przygotowanych i organicznych; tak np. metale w stanie rozpyłkowym należą do zawiesin niestałych, które bardzo łatwo kłaczkują w obecności elektrolizy i dlatego też przy najmniejszej niedokładności przygotowania osadzają się.

Taką zawiesiną właśnie jest złoto koloidalne, używane do próby złotowej Langego w płynie mózgo-rdzeniowym, które wobec tego bardzo trudno jest przygotować, ale które posiada za to dodatnie cechy: równość i nieznaczną wielkość drobin, oraz hydrofobję, t. j. raz otrzymane w zawiesinie już nie pochłania wody, i nie zmienia wielkości swych drobin.

Badania wyżej wspomnianych własności rozpyłków, a także ich innych cech fizycznych: zmniejszonej zdolności do dializowania, lepkości napięcia powierzchniowego, koncentracji jonowej, dokonywane zapomocą ultramikroskopu, refraktometrów, nephelometrów i t. p. mają ogromne znaczenie dla zrozumienia stanów normalnych i patologicznych.

Tak stopień lepkości krwi, podług prac Lamy i Mayera, ułatwia albo utrudnia pracę nerek.

Koncentracja jonów wodorowych zwiększa się podług Hoebera, w zapaleniu nerek, a zmniejsza się przy sepsis.

Wskaźnik refraktometryczny zmienia się przy astmie i pokrzywce.

Podług Kopaczewskiego wszystkie narkotyki i środki znieczulające obniżają napięcie powierzchniowe osocza.

Funkcje nerwów rozpyłkowa teorja objaśnia jako skutek modyfikacji w tkankach i sokach organizmu koncentracji jonów wodorowych, które działają jako bodźce.

Jedną zaś z najważniejszych właściwości stanów rozpyłkowych materji w stanach normalnych i patologicznych jest łatwość występowania zaburzeń równowagi rozpyłkowej przez kłaczkowacenie drobin. Lumière uważa, że w żywym organizmie wszystkie płyny rozpyłkowe po pewnym czasie trwania muszą przyjść do skłaczkowacenia czy to w tkankach, czy w sokach. Tkanka, w której doszło do kłaczkowacenia obumiera; o ile to zjawisko odbywa się w rozmiarach niezbyt wielkich, mamy do czynienia ze zwykłem prawidłowem wydalaniem z organizmu nieużytecznych części, o ile odbywa się to w rozmiarach zwiększonych, mamy do czynienia z chorobą przewlekłą czy ostrą, z ostrym czy poronnym wstrząsem anafilaktycznym.

*) Według odczytu wygłoszonego w Towarzystwie Neurologicznem w Krakowie, 5. XI. 1925.

Jeżeli wprowadzimy do krwioobiegu roczczyn rozpyłkowy, to, o ile drobiny jego będą dostatecznie duże, niezależnie najczęściej od chemicznego składu koloidu, brutalnie naruszamy równowagę rozpyłkową osocza i tkanek i wywołujemy śmierć zwierzęcia, zawsze wśród tych samych objawów: obniżenia ciśnienia krwi, obniżenia ciepłoty, rozedmy płuc z wybroczynami, opóźnionego krzepnięcia krwi, skłaczania surowicy, sprawdzalnego pod mikroskopem.

Towarzyszą temu drgawki, incontinentio urinae et alvi. Jeżeli jednak roczczyn koloidalny, użyty do wywołania wstrząsu anafilaktycznego, będziemy wprowadzać wolno i w małych ilościach, możemy opóźnić wystąpienie wstrząsu, albo otrzymać tylko nieznaczne i przejściowe zaburzenie funkcji, poronny wstrząs anafilaktyczny.

Nie tylko na tej drodze otrzymać możemy zaburzenie równowagi rozpyłkowej.

Zależeć ono będzie i od ładunku elektrycznego wprowadzonych drobin. Podług Icowesco globuliny — najwięcej chwiejne elementy surowicy są elektroujemne.

Przeto wprowadzenie nieznacznych ilości drobin elektrododatnich już zdolne jest naruszyć równowagę rozpyłkową osocza.

Sama ciepłota jest w stanie wywołać to samo. Takiego pochodzenia jest przypuszczalnie śmierć przy udarze słonecznym.

Jak dowodzi zaś świeża praca Góreckiego z Kliniki prof. Gluzińskiego już takie zabiegi, jak bańki, okłady i kąpiele zmieniają stan koloidalny osocza.

Otóż w wielu chorobach badania nephelometryczne i ultramikroskopowe stwierdzają naruszenie równowagi rozpyłkowej osocza.

Tak Peyre zapomocą ultramikroskopu rozróżniał surowice kiłowe, od normalnych. Znajdował on mianowicie, że drobiny w surowicach kiłowych mają zwolnienie ruchu Brownowskiego i zbierają się w grupy, przypominające winne grona. Miałam sposobność przeprowadzać takie badania ultramikroskopowe, które dawały często podobne obrazy. Ma się to czasem zdarzać i przy gruźlicy, czem objaśnia ją częste występowanie dodatniego Wassermanna u chorych z rozpadową gruźlicą.

Dlatego też Lumiére uważa cały szereg chorób, polegający na zaburzeniach anafilaktycznych, ostrych lub poronnych, szczególniej w wieku starszym, kiedy rozpyłki w cyklu swojego rozwoju dążą do skłaczkowacenia.

Takby się przedstawiała skaza moczanowa, cukrzyca, co do której Lumiére tworzy hipotezę, że nawet normalne produkty skłaczkowacenia mogą drażnić przez zmienione naczynia ośrodek wydzielania cukru i zwiększać ilość tego ostatniego we krwi.

Na mechanizmie podrażnienia ośrodków przez produkty kłaczkowacenia polegałyby i ataki epileptyczne, co by zgadzało się może ze zdaniem holenderskiego badacza epilepsji — Muskensa, który na zasadzie obserwacji i badań eksperymentalnych 2.000 epileptyków dochodzi do przekonania, że drgawki są wyrazem kumulacji toksyn.

Taki byłby mechanizm wstrząsu urazowego, który daje natychmiastowe albo później występujące zmiany ogólnego stanu. Nawet działanie promieni Roentgena i radu objaśnia Lumiére kłaczkowaceniem tkanki nowotworowej, zaczem mogłyby przemawiać doświadczenia dokonane przez Bordier'a z niektóremi syntetycznemi koloidami.

Tak objaśniać chce Lumiere i mechanizm wielu chorób umysłowych. To wydaje się być prawdopodobnem na zasadzie badań przeprowadzonych w tym roku w Klinice psychjatrycznej w Krakowie.

Chwiejność zaburzeń psychotycznych odpowiadałaby może chwiejności stanów rozpyłkowych tkanek i osocza. Tem może moglibyśmy objaśnić sobie nieomal zupełne wyzdrowienie przy psychozach długo trwających np. schizofrenji, gdzie często badania anatomiczne z ich zwiewnemi wynikami nie dają nam dostatecznego objaśnienia.

Należałoby tylko dociekać, jakie czynniki wywołują zaburzenia równowagi rozpyłkowej i szukać środków uodpornienia organizmu na te bodźce.

Lumiére zaznacza w swojej pracy, że porobił już pewne doświadczenia w tym kierunku z dobrym skutkiem, ale jeszcze ma zbyt mały materjał, aby go uogólnić.

Prawdopodobnie wielką rolę będą tu odgrywać produkty wydzielania wewnętrznego, które podlegają najrozmaitszym wpływom: nawet wzruszenia wystarczają, aby je zmienić.

Do badań i pracy w tym kierunku powinno nas zagrzewać to, że już teraz znamy cały szereg sposobów, torujących drogę do uniknięcia wstrząsu anafilaktycznego przez wprowadzenie do organizmu dostatecznej ilości takich produktów, jak pepton, lecytyna, dwuwęglany alkaliczne lub wody mineralne.

A. Wł. ELMER i J. KĘDZIERSKI. Lwów.

Przypadek chromania przystankowego w przebiegu cukrzycy w świetle nowszych badań *).

Z Oddziału W. I. Państw. Szpit. Powsz. (Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki), i z Zakładu Farmakologji Doświadczalnej U. J. K. (Kierownik: Prof. Dr. W. Koskowski).

Przypadek chromania przystankowego w przebiegu cukrzycy.

Chorzy na cukrzycę uskarżają się bardzo często na objawy chorobowe ze strony kończyn dolnych jak uczucie chłodu, mrowienia i inne parestezje, trudność w chodzeniu, w końcu na bóle stałe czy przejściowe, rozmaitego nasilenia. Objawy te mogą być różnego pochodzenia. Niekiedy występują te objawy pod obrazem typowego chromania przystankowego (*claudication intermittente* Charcot'a, *dysbasia intermittens angiosclerotica* Erb'a). Badania lat ostatnich nad tem powikłaniem cukrzycy były intenzywnie prowadzone i pozwoliły nietylko udoskonalić rozpoznawanie tego powikłania, ale rzuciły one nieco światła na etjologję, patogenezę i leczenie. W naszym przypadku chromania przystankowego postępowaliśmy w myśl tych nowszych praw francuskich.

Chory Wł. S. lat 31. wyznania rz. kat. zarobnik dzienny, zgłosił się na nasz oddział dnia 22. lutego br. z powodu silnych bólów kończyn dolnych i niemożności chodzenia.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie chorób nie przechodził, w późniejszym zaś wieku przechodził drobne infekcje (angina, grypa). Pozatem zawsze czuł się zdrów. Dopiero od trzech miesięcy chory począł odczuwać wzmożone uczucie pragnienia i głodu, oddawał bardzo wiele moczu, odczuwał silne zmęczenie i zauważył wybitnie postępujące schudnięcie. Pozatem skarżył się na kłucia w klatce piersiowej, występujące przy kaszlu, wieczorami gorączkował, a w nocy pocił się. Objawy te ostatnie z czasem ustąpiły. Szczególnie jednak chory zauważył trudność w chodzeniu, bóle w nogach, zwłaszcza w kończynie lewej, odczuwając pozatem rozmaite parestezje. Bóle te były głównie w częściach distalnych kończyn, mianowicie w stopie i łydce, zrazu rzadkie i występowały tylko po dłuższem chodzeniu, potem przybierały nietylko na sile, ale pojawiały się coraz częściej. Chory, po wykonaniu kilkudziesięciu kroków, doznawał silnych bólów, musiał przystanąć, wówczas ból mijał i tak od nowa. W nocy chory tych bólów nie doznawał. W ostatnich czasach bóle się silnie spotęgowały.

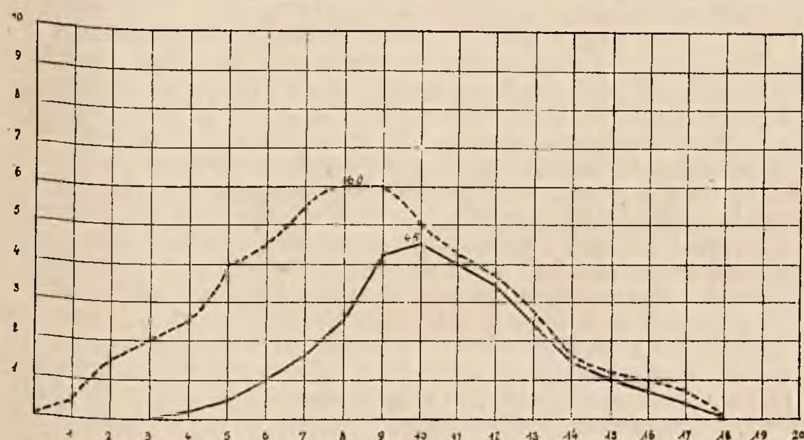
Stan obecny. Wzrost średni, odżywienie bardzo podupadłe, tkanka tłuszczowa zanikła. Skóra blada, wybitnie sucha i bardzo silnie łuszcząca się, pozatem bez zmiany. Na głowie i na twarzy żadnych zmian nie stwierdzono. Błony śluzowe blade. Źrenice dobrze oddziaływują na światło i akomodację. Dno oka normalne. Gruczoły szyjne macalne, gruczoł tarczykowy bez widocznych zmian. Klatka piersiowa umiarowa, dość wązka, wypuk z przodu w szczycie prawym przytłumiony, w szczycie lewym krótszy, poniżej jawny. Granice płuc prawidłowe i ruchome. Szmery oddechowe w szczycie prawym pęcherzykowe, zaostrzone z wydechem przedłużonym, pozatem szmery wszędzie z przodu pęcherzykowe. Z tyłu wypuk jawny, w szczycie lewym nieco krótszy, pozatem jak z przodu. Roentgenologicznie: szczyty przyćmione, przy kaszlu słabo się wyjaśniają, rysunek gruczołu wyraźny. Serce bez zmian. Tętno miarowe, nie przyspieszone. RR. 130. Narządy jamy brzusznej bez zmian widocznych.

Kończyny dolne w pozycji poziomej, blade, przy zwisaniu zaś na brzeg łóżka stwierdza się zasinienie odcinkowe dolnej części kończyn, szczególnie po stronie lewej (objaw skarpetkowy, signe de la Chaussette Vaquez-Bricout'a).

Przy dotyku kończyny wybitnie chłodne, przy ucisku ani mięśnie ani nerwy ani stawy nie bolesne. Żadnych stwardnień w mięśniach nie stwierdzono. Lekki zanik mięśni podudzia. Odruchy ścięgniste Achillesa i kolanowe po obu stronach utrzymane. Tętnienie naczyń *a. dors. pedis* i *tib. post.* i *ant.* wyczuwa się tylko słabo, szczególnie po stronie lewej. Naczynia te są lekko oporne przy ucisku, tętnienie *a. femoralis* obustronnie dobrze wyczuwalne. Badanie wskaźnika oscylometrycznego naczyń kończyn dolnych na wysokości kostek, przy pomocy aparatu Pachon'a, wykazało wybitne jego zmniejszenie większe po stronie lewej (4,5), a mniejsze po stronie prawej (5'5). Zmniejszenie to

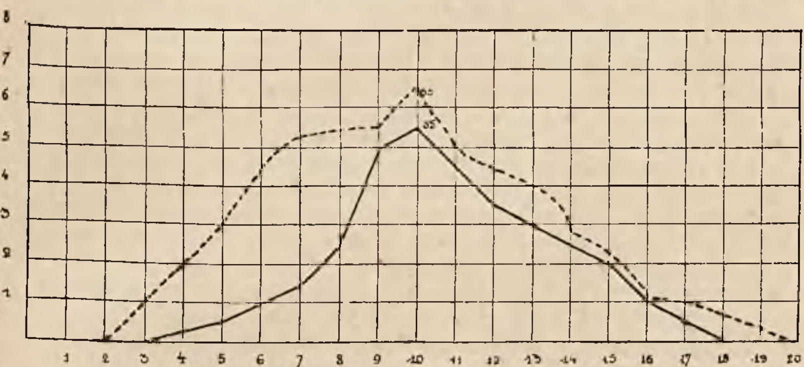
*) Przypadek przedstawiony 10. III. 1926 na posiedzeniu Koła Naukowego lek. Szpit. Powsz. we Lwowie

było nietylko bezwzględne, ale też względne w stosunku do oscylacyj na tętnicy sprychowej, gdzie wskaźnik oscylometryczny po stronie lewej wynosił 10, zaś prawej 11. Objaw Babińskiego i Heitza (l'épreuve du bain chaud) prawie ujemny, bo po zastosowaniu kąpieli o temperaturze 40° C. w której zanurzono obie kończyny, na przeciąg 10 minut, wskaźnik oscylometryczny podniósł się tylko nieznacznie, bo po stronie lewej na 6. po stronie zaś prawej na 6'5.



Rys. 1. Krzywa oscylometryczna kończyny lewej *(a. tib.)*. Linja ciągła przedstawia krzywą przed kąpielą, wskaźnik oscylometryczny = 4'5.

Linja kreskowana przedstawia krzywą po kąpieli, wskaźnik oscylometryczny nieco podwyższony 6.



Rys. 2. Krzywa oscylometryczna kończyny prawej *(a. tib.)*.

Również objaw opaskowy D'Oelsnitz-Cornil'a (le'preuve de la bande d'Esmarch) prawie ujemny, bo uciśnięcie opaską Esmarcha górnej części uda, na przeciąg 5 minut, dało nieznaczne powiększenie wskaźnika oscylometrycznego.

Należy dodać, że wskaźnik oscylometryczny *a. tib.* na wysokości 1/3 części górnej podudzia t. j. pod kolanem był bardzo mało zmniejszony, przyczem więcej po stronie lewej (7), niźli po stronie prawej (10).

Badanie roentgnologiczne naczyń kończyn dolnych nie wykazało żadnego ściemnienia. Zaznaczamy, że próby Sicard'a z lipjodolem nie wykonaliśmy.

Badania dodatkowe. Mocz blady, ciężar gatunkowy 1040, ilość dobowa 3.600 cm³. Białko nieobecne, cukier obecny 7'5%, ciała acetonowe nieobecne. Urobilina i urobilinogen nie wzmożony. Pod drobnowidem żadnych zmian nie stwierdzono. Krew koloru normalnego. Lepkość jej wzmożona (z bardzo wielkim trudem uchodziła z naczyń przy pobieraniu jej igłą). Cukier we krwi całkowitej 2'92‰ (Folin-Wu). Cholesteryna 2'80‰ (Grigaut). WR. ujemny. Zwracało uwagę. że przy wbijaniu igły, natrafialiśmy przy pierwszych injekcjach, na wybitny opór ściany naczyń.

Rozpoznaliśmy w naszym przypadku chromanie przystankowe, występujące w przebiegu cukrzycy. Pozatem innych zmian nie stwierdziliśmy za wyjątkiem uspokojonej, nieczynnej gruźlicy szczytów płucnych.

Leczenie nasze skierowaliśmy przeciwko cukrzycy z jednej strony i chromaniu przystankowemu z drugiej strony.

Dnia 24. II. br. zastosowaliśmy zrazu dietę ścisłą bezwęglowodanową (dieta Bouchardat) 250 gr. mięsa, 5 jaj, 100 gr. masła, 600 gr. jarzyn zielonych, pozatem płyny (czarna kawa niecukrzona i woda Vichy). Po kilku dniach cukier w moczu spadł. lecz nigdy poniżej 2'5%, cukier zaś we krwi opadł na 2'3‰, przyczem wkrótce (1. III.) pojawiły się w moczu ciała acetonowe w znacznej ilości. Z uwagi na pojawienie się tych ciał acetonowych byliśmy zmuszeni doprowadzać stopniowo coraz większe ilości węglowodanu, zmniejszając równocześnie białko. Ciała acetonowe wówczas rychło ustąpiły, cukier jednak nie zmniejszył się, a we krwi nie opadł, co nas przekonało z jednej strony, iż mamy do czynienia z cięższą formą cukrzycy (*diabète consonptif*, wedle podziału Bouchardat-Rathery), i skłoniło nas do zastosowania insuliny (7. III.). W leczeniu insuliną napotkaliśmy na znaczne trudności. Albowiem już od samego początku i to po małych dawkach (2 razy po 15 jednostek klinicznych insuliny Allen'a) wystpowały bardzo silne objawy wstrząsu hypoglikemicznego, jak na to wskazywały liczne objawy kliniczne: obfite poty zimne, ogólne osłabienie, drżenie rąk i nóg, bicie serca, ból głowy i wilczy głód.

Rzecz charakterystyczna, że objawy te występowały tylko po kolacji (2—4 godziny po kolacji), nigdy zaś po obiedzie, mimo. iż rozdział węglowodanów i dawek insuliny był jednakowo równy na objad i na kolację. Uderzało nas to tem więcej, że poziom cukru we krwi był wysoki (2'90‰), cukromocz duży (4—8%), a dieta obficie węglowodanowa (700 gr. ziemniaków na dobę, nie licząc 1000 gr. jarzyn zielonych). Objawy wstrząsu zmniejszały się w miarę tego jak obniżaliśmy wieczorną dawkę insuliny, a w końcu ustąpiły, skoro doprowadziliśmy do dawki wieczornej równej 5 jedn. klinicznym. Należy podnieść, że nie zaczęły się nigdy najmniejsze objawy wstrząsu hypoglikemicznego po objedzie, mimo, że równolegle ze zmniejszaniem dawki wieczornej insuliny, zwiększaliśmy o taką samą wartość dawkę insuliny przed objadem stosowanej (do 40 jedn.).

Później znowu zaczęliśmy zwiększać dawkę wieczorną insuliny, dochodząc do wysokości 40 jedn., co łącznie z 40 jedn dawki przed objadem stosowanej, czyniło 80 jedn. na dobę a objawy wstrząsu więcej się nie powtórzyły.

Zupełne odcukrzenie moczu udało nam się uzyskać dość późno (17. IV.), przez zastosowanie 100 jedn. insuliny na dobę i przy następującej diecie: 400 gr. ziemniaków, 38 gr. chleba, 1000 gr. jarzyn zielonych, 120 gr. tłuszczu i 6 jaj. W tym okresie cukier we krwi ulegał wahaniom w granicach 2'33 do 2'78‰. Chorego trzymaliśmy w tym stanie odcukrzenia moczu przez czas dłuższy, mimo późniejszego zmniejszania się insuliny aż do wysokości 2×15 jedn. Jednak te dawki wkrótce okazały się nie wystarczającemi, bo pojawił się cukier około 4% (16. V.), który odtąd już nie zniknął, cukier zaś we krwi podniósł się znacznie (2'78‰).

Pomimo tego dalej choremu zmniejszaliśmy insulinę, przygotowując chorego do pójścia do domu. Dnia 2. VI. zaprzestaliśmy zupełnie zastrzyknięć insuliny, chory reagował na to stosunkowo mało zwiększonym cukromoczem (6%) i zwiększeniem poziomu cukru we krwi (2'80‰), bez innych jednak następstw jak polyuria, polydipsia, czy polyphagia. Przez ten czas stan ogólny chorego niezmiernie się poprawił. Waga bowiem z 45,60 kg. w chwili przyjęcia na oddział 22. II. br.) wzrosła do 59 kg. wagi (w chwili opsuzczenia oddziału 6. V.). Objawy jak uczucie zmęczenia, wzmożonego pragnienia, i głodu zupełnie zanikły, ilość dobowa moczu z 5.600 cm³ spadła na 1.600 cm³, skóra przybrała normalny wygląd przyczem policzki twarzy uzyskały rumieńce. Należy zaznaczyć, że systematyczne badanie płuc, przez cały czas stosowania insuliny i po jej zaprzestaniu, nie wykazało najmniejszego przejścia nieczynnego procesu gruźlicznego we formę czynną.

Równolegle z tem ogólnem leczeniem cukrzycy skierowaliśmy baczną uwagę na leczenie samego chromania przystankowego. Aby móc przeprowadzić odpowiednie leczenie musieliśmy sobie uprzytomnić na jakiem tle występuje chromanie przystankowe w naszym przypadku.

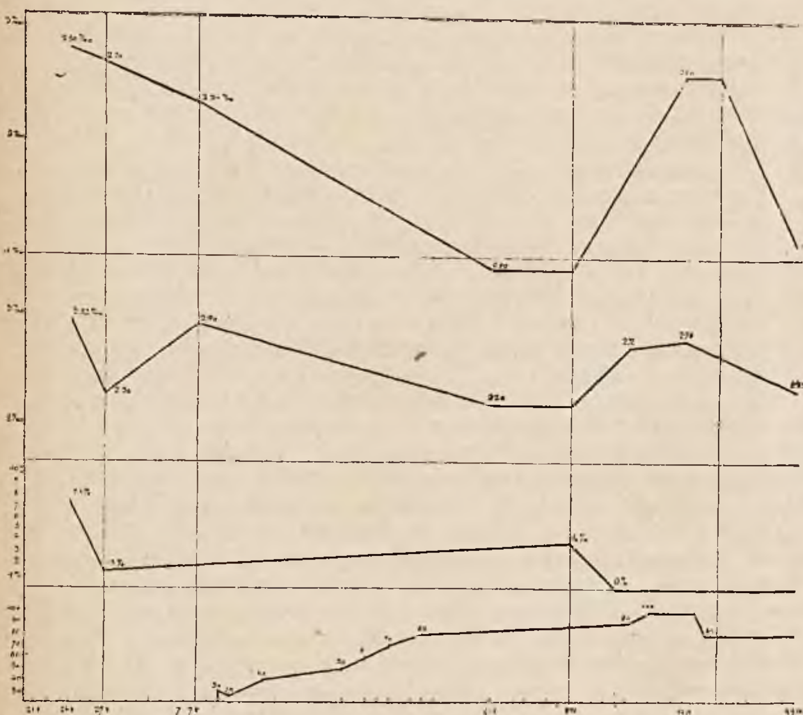
Przedewszystkiem odrzuciliśmy tło funkcjonalne i nerwowe, z uwagi na prawie ujemny objaw Babińskiego i Heitza jak i również objaw d'Oelsnitz-Cornil'a, brak bolesności pni nerwowych na ucisk, a utrzymane odruchy ścięgniste kolanowe i Achillesa. Odrzuciliśmy też tło *thromboangiitis obliterans* choćby z tego powodu, że ta ostatnia występuje u żydów, a nie u słowian. Również wykluczyliśmy *endarteriitis obliterans luetica*, za któremi ani wywiady ani badanie kliniczne ani ujemny Wassermann nie przemawiały. W końcu musieliśmy odrzucić zwykłą miażdżycę tętnic z uwagi na bardzo młody wiek chorego (31 lat). Natomiast przyjęliśmy, że chromanie przystankowe wystąpiło u naszego chorego na tle *endarteriitis obliterans* naczyń kończyn dolnych *(a. dors. pedis.* i *a. tib. ant. post.)*, powstałego na skutek wadliwej przemiany lipoidowej i odkładania się tych ciał tłuszczowatych (cholesteryna) w ścianach naczyń.

Przystępując do leczenia tej *endarteriitis obliterans*, mieliśmy na celu obniżenie hipercholesterynemji we krwi i nie dopuszczenie przez to do dalszego odkładania się jej w ścianach naczyń, ewentualnie też spowodowaiie zanikania cholesteryny ze ściany naczyń, dalej rozszerzenie zwężonych naczyń i przywrócenie im przeto drożności światła, w końcu zmniejszenie lepkości krwi, umożliwiając przez to należyty krwiobieg. W tym celu zastosowaliśmy (27. II.) dietę przeciwcholesterynową, odejmując choremu jaja i produkty mleczne (masło i mleko). Istotnie poziom cholesteryny obniżył się z 2‘70‰ na 2‘37‰ (7. III.).

Wkrótce (9. III.) zastosowaliśmy obok diety przeciwcholesterynowej wstrzykiwania insuliny 2 razy po 15 jedn., dochodząc powoli do 2×40 jedn. dziennie. Cholesteryna opadła niezwykle, schodząc poniżej normy, bo do 0‘90‰ (2. IV). Pozatem podawaliśmy choremu równocześnie *natr. citr.* 3 razy dziennie po 6 gr. doustnie i *natr. bicar.* 2 razy dziennie na koniec noża.

Stosowaliśmy je codziennie przez 8 tygodni z przerwą jedenastodniową (od 10. IV. do 21. IV.). Miejscowo zaś stosowaliśmy przez czas krótki kąpiele o temperaturze 40° C., zrazu codziennie, a potem 3 razy tygodniowo.

To kombinowane leczenie dietą przeciwcukrzycową i przeciwcholesterynową, insuliną, *natr. citr.*, *natr. bicarb.* dało wynik bardzo dodatni. Parestezje nóg zwolna zniknęły, bóle stały się mniejsze i rzadsze aż w końcu ustąpiły zupełnie, chód wybitnie się poprawił, tak, że chory nawet po dłuższem chodzeniu nie odczuwał żadnych dolegliwości. Zaznaczyć należy, że poprawie w zakresie objawów podmiotowych odpowiadała tylko częściowa poprawa w zakresie objawów przedmiotowych. Pojawiło się bowiem z powrotem tętnienie obustronne na *a. dors. pedis.* i *a. tib.*, lepiej wyczuwalne po stronie prawej, zaczerwienienie w pozycji pochyłej znacznie osłabło, wskaźnik jednak oscylometryczny podniósł się tylko bardzo nieznacznie, bo na nodze lewej do 6, zaś prawej do 7. Dalej musimy podnieść, że w okresie przerwy w podawaniu *natr. citr.* jak i przerwy w diecie przeciwcholesterynowej, chory zauważył lekkie pogorszenie w chodzie, pojawianie się parestezyj i bólów, szczególnie po dłuższem chodzeniu. W tym okresie (19. IV.) poziom cholesteryny wzrósł do wysokości 2‘70‰ pomimo, nieustannego podawania insuliny (80—100 jedn.),



Rys. 3.

wskaźnik oscylometryczny nie opadł (lewe podudzie: 5, prawe: 6), tętnienie nawet wyczuwalne. Ale wobec pojawienia się z powrotem tych objawów podmiotowych, a częściowo przedmiotowych wróciliśmy rychło (22. IV.) do dalszego podawania *natr. citr.* i stosowania diety przeciwcholesterynowej, nie stosując natomiast więcej ni *natr. bicar.* ni kąpieli. Objawy podmiotowe wkrótce znikły, wskaźnik oscylometryczny podniósł się, poziom zaś cholesteryny we krwi obniżył się do 1‘15‰ (29. IV.). Odtąd chory przestrzega stale diety przeciwcholesterynowej, natomiast zaniechaliśmy dalszego podawania *natr. citr.* (9. V.). Objawy podmiotowe więcej nie wróciły, chory chodzi doskonale bez najmniejszych dolegliwości.

Stan ten utrzymywał się do końca tj. aż do czasu wyjścia ze szpitala (6. VI).

Dla wytłumaczenia naszego przypadku pozwolimy sobie przeprowadzić ogólną analizę etjologji, patogenezy, diagnostyki i leczenia chromania przystankowego.

E t j o l o g j a i p a t o g e n e z a chromania przystankowego w przebiegu cukrzycy.

Zwracało już oddawna uwagę, jak często chorzy na cukrzycę uskarżają się na objawy ze strony kończyn dolnych (rozmaite parestezje, trudności w chodzeniu, bóle i t. p.). Jeden z nas miał możność stwierdzenia na wielkim materjale kliniki Rathery‘ego, iż te senzacje występują w około 24% przypadków cukrzycy. Badania wykazały, iż te objawy są najczęściej wskutek zmian naczyń tętniczych (*endoarteriitis obliterans*), rzadziej żylnych (*varices*), nerwów (*ischias, neuritis ischemica dolorosa* opisana przez Joffroy‘a i Achard‘a), mięśni (*myalgia, myositis ischemica*) czy w końcu stawów (dna). Na tle *endoarteriitis obliterans* rozwijać się może chromanie przystankowe. Jest ono różnego pochodzenia. Mogą bowiem wchodzić w grę rozmaite czynniki jużto mniej znane jak przebyte infekcje, tak częste zresztą u chorych na cukrzycę, czy intoksykacje, czy też czynniki rasowe (*thromboangiitis obliterans* u żydów), już to czynniki bardziej określone jak *tabagismus, lues, arteriosclerosis* u osób starszych.

Często zdarza się, że żadnego z powyższych czynników wykryć nie możemy jak to ma właśnie miejsce u naszego chorego. W takich przypadkach jak nasz, można przyjąć, iż możliwem jest, że przyczyna tych sensacyj a więc też tego chromania przystankowego tkwi w cukrzycy samej, w jej wadliwej przemianie materji, tem więcej, że te sensacje są tak częste u chorych na cukrzycę. W tym kierunku zdają się iść nowe badania francuskie.

Za czasów Claud Bernard‘a sądzono, że cukrzyca jest wadliwą przemianą materji w dziedzinie tylko węglowodanowej. Dziś wiemy, że w cukrzycy może być dotknięta też przemiana białek, tłuszczów, ciał tłuszczowatych, soli i wody. Otóż w wielu przypadkach cukrzycy występuje między innymi niedomoga przemiany ciał tłuszczowatych (*insufficientia lipoides*), mniej lub więcej zaznaczona, czego wyrazem jest też mniej lub więcej zaznaczająca się lipoidemja. Gdy normalnie mamy we krwi około 7‘5‰ tłuszczów całkowitych, 1‘60‰ lecytyny i 1‘60‰ cholesteryny, to w stanach chorobowych cyfry te mogą być znacznie powiększone, tak, że niekiedy krew przyjmuje wygląd mleczny. Częścią lipoidemji jest hipercholesterynemja, która bardzo często występuje w cukrzycy jak rzadko w innych stanach chorobowych (Letulle, Labb‘e i Heitz). 1).

Poziom jej w surowicy krwi wahać może w granicach dużych zazwyczaj 1‘70—8‘0‰. Mogą być jednak cyfry wyższe (Klemperer).

Skąd bierze się ta hipercholysterynemja. Trudno na to odpowiedzieć przynajmniej jak długo nie poznamy dokładnie całej przemiany cholesterynowej w ustroju. Być może, że jest ona następstwem zwiększonej czynności narządów cholesterynogenetycznych jak nadnerczy, a u kobiet okresowo działającego ciałka żółtego (Chauffard, Laroche i Grigaut) 2), oraz śledziony (Abelous i Soula) 3), której zresztą niektórzy odmawiają większego znaczenia (Remond, Colombier) 4), albo następstwem zmniejszonej czynności cholesterynolitycznej narządów jak płuc i wątroby. Należy podkreślić, że płuca odgrywają dużą rolę w przemianie tłuszczów i ciał tłuszczowatych (Rober i Binet) 5), przyczem funkcja ich jest uzależniona od trzustki, albowiem po jej wycięciu tracą one całkowicie prawie zdolność zatrzymywania względnie rozpuszczania cholesteryny (Nitzescu, Popescu-Inotesti i Cadariu) 6). Działanie obniżające poziomu cholesteryny we krwi ma polegać właśnie na przywróceniu płucom i wątrobie zdolności lipolitycznej (Nitzescu, Cadariu). O roli tarczycy, przysadki i grasicy wiemy nie wiele. Teorja zaś nerwowa Flinta upadła wobec doświadczeń Grigaut‘a i Laroche‘a 7).

Chauffard 8) uważa, że przewlekła hipercholesterynemja z czasem prowadzi do odkładania się nadmiaru cholesteryny, krążącej we krwi, w tkankach ustroju. Chauffard nazwał to prawem złogów miejscowych (loi des dépôts locaux).

Odkładanie się cholesteryny w tkankach odbywa się niezależnie od poziomu cholesteryny surowicy krwi, albowiem w jednych stanach, gdzie hipercholesterynemja jest wysoka, odkładanie się cholesteryny jest skąpe lub prawie żadne, w innych zaś stanach zachowuje się odwrotnie, albowiem mimo bardzo lekkiego wzniesienia się cholesteryny, ponad poziom normalny, już przychodzi do odkładania się złogów, nieraz obfitych w tkankach. Od czego to zależy, nie wiemy, podobnie jak mało jasnem jest, dlaczego przychodzi do odkładania się cholesteryny w tych, a nie

innych narządach. Być może, że na to wpływa stan tkanek, rodzaj *locus minoris resistentiae*. Komórki tkanek, wskutek tych zmienionych warunków, stają się „cholesterynofilne" tak dalece, że nawet przy normalnej cholesterynemji może się w nich odkładać cholesteryna Lichtvitz 9). To ostatnie zachodzi bardzo rzadko.

Najczęściej cholesteryna odkłada się w drogach żółciowych, powodując powstawanie kamicy żółciowej, tak zresztą częstej, u chorych na cukrzycę (Chauffard), w skórze powodując powstawanie w niej guzów rozsianych (*xanthoma disseminatum*) 10), czy też na powiece *(xanthelasma)*, czy też na rogówce, gdzie wytwarza ona tz. obwódkę starczą *(arcus senilis*, P. Harie i G. Laroche) 11), fałszywie jednak nazwaną, starczą, albowiem może ona występować też u osobników młodych z hipercholesterynemją (Joel) 12), czy też na dnie oka, powodując *retinitis diabetica* (Chauffard, Grigaut i Nida) 13) *) czy też w ścianach naczyń krwionośnych, powodując *endarteriitis obliterans* naczyń kończyn dolnych, i innych np. aorty 1). Chauffard ujmuje te stany jako powikłania cholesterynowe 8). Dodać należy, że niekiedy cholesteryna odkłada się w jednym z narządów, niekiedy w kilku narządach równocześnie lub następowo, stąd u chorego na cukrzycę możemy spotkać na raz szereg powikłań cholesterynowych, w różnym stopniu rozwoju będących. Zazwyczaj wtedy, hipercholesterynemja jest też wyższa (Labbé). Poza drogami żółciowemi cholesteryna najczęściej odkłada się w ścianach naczyń kończyn dolnych, gdzie, jak wspomnieliśmy, powoduje ona *endarteriitis obliterans*. Zatem przemawia wiele faktów. Mianowicie, że zawsze w przypadkach *endarteriitis obliterans* znajdujemy hipercholesterynemję (Labbé i Heitz) 14), a która nie maleje, w przeciwieństwie do malejącej hipercholesterynemji w przypadkach miażdżycy tętnic u osób starszych (Orłowski) 15). Co więcej, w ścianach tych naczyń schorzałych, znajdują się zawsze masy cholesterynowe, które ilościowo przekraczają 5—8 krotnie ilość cholesteryny ścian naczyń normalnych i to tem więcej, im wybitniejsza jest *endarteriitis obliterans* (Labbé, Letulle, Nepveux, Heitz) 1). Należy jednak zaznaczyć, że ta hipercholesterynemja i odkładanie się cholesteryny w ścianach naczyń nie jest bynajmniej czemś swoistem dla cukrzycy, bo znajdujemy to samo i w innych stanach chorobowych (Heitz) 16). Wiele autorów nie przeczy tym faktom, zapytuje jednak, czy owa hypercholesterynemja jest przyczyną czy też skutkiem (Vaquez) 17), odnośnie zaś do owych mas cholesterynowych czy są to złogi czy zdegenerowane komórki. Tym zastrzeżeniom nie podobna odmówić w pewnej mierze słuszności. W przeważającej jednak części owe masy są wyrazem nacieków i złogów cholesteryny, pochodzącej z krwi. Zatem przemawiają doświadczenia Anitchkowa, Wackera i Huecka, którzy wykazali, przez podawanie dużej ilości cholesteryny (0,25), pojawienie się typowego *atheroma cholesterinicum*. Niektórzy jednak odmawiają większej wartości tym doświadczeniom, z uwagi na to, że przypisywanie cholesterynie tak znacznych własności szkodliwych, nie jest zgodne z jej własnościami biologicznemi (Michalski) 18), zaś samo doświadczenie Anitchkowa nie jest miarodajne, bo pokarm cholesterynowy jakoże nie będący zwyczajnym pokarmem tych zwierząt, wywołuje szereg wielkich zaburzeń w ustroju, między innymi *atheroma cholesterinicum* (Browicz) 19). Josue i Loeper wykazali to samo co Anitchkow, drogą wstrzykiwań adrenaliny, co tłumaczono dotychczas działaniem jej wprost na naczynia, mianowicie, że pod wpływem tych wstrzykiwań przychodziło do zapalenia naczyń, a następowo do degeneracji komórek i pojawienia się w nich cholesteryny. Analogicznie tłumaczono działanie tytoniu i alkoholu. Chauffard, Laroche i Grigaut 20), uważają jednak, że te czynniki toksyczne działają też na ośrodki cholesterynogenetyczne, zwłaszcza na nadnercza, powodując hipercholesterynemję i odkładanie się cholesteryny w uszkodzonych naczyniach.

Za odkładaniem się cholesteryny ze krwi a nie za degeneracją cholesterynową komórek ścian naczyniowych przemawiają też te przypadki, w których obok *endarteriitis obliterans*, występują równocześnie zmiany cholesterynowe w innych narządach. zmiany, będące bezspornym dowodem odkładania się cholesteryny jak *xanthoma, xanthelasma* (Chauffard, Laroche) czy *retinitis diabetica*, czy też tz. *arcus senilis* umiejscowienie tych mas cholesterynowych w bliskości naczyń, dowodzi infiltracji, a nie degeneracji — P. Marie i Laroche) 11).

Ex iuvantibus również wynika, że hipercholesterynemja powoduje pojawienie się owych mas, albowiem przez zastosowanie diety przeciwcholesterynowej i insuliny, obniżamy nietylko poziom cholesteryny we krwi (Labbé i Tamalet) 21), ale też regresją owych mas cholesterynowych z tkanek (Chauffard) 8), w których one były nagromadzone, a równolegle z tem idzie regresja objawów podmiotowych. W przypadkach *endarteriitis obliterans* jestto trudne do stwierdzenia ze względów technicznych, w przypadkach jednak dostępnych naszemu wzrokowi, możemy to stwierdzić n. p. w przypadkach *retinitis diabetica* (Chauffard, Grigaut i Nida 13), Chalier, Boulud i Genet 22) czy *xantoma diabeticum* (Chauffard, Brodin i Yowanowitch) 23).

Rzecz inna, że sama hipercholesterynemja nie wystarczy, aby wytworzyć się mogły nacieki cholesterynowe w tkankach, czego dowodem jest fakt, że nie w każdym przypadku cukrzycy z hipercholesterynemją, możemy stwierdzić złogi cholesterynowe w tkankach. Muszą zaistnieć warunki, któreby sprawiły, aby komórki stały się cholesterynofilne. Niemi mogą być np. różne intoksykacje lub infekcje ostre czy podostre, tak zresztą częste u chorych na cukrzycę, a które powodują stan zapalny na błonie wewnętrznej naczyń, w których następowo odkładać się będzie cholesteryna, naniesiona wprost ze krwi czy też przez śródbłonek drogą osmozy czyteż przez *vasa vasorum*. Stany zapalne tedy na błonie wewnętrznej naczyń są procesem pierwszorzędnym, zaś nacieki cholesterynowe są procesem wtórorzędnym. (Letulle, Labbé i Heitz) 1).

Cholesteryna odkłada się bardzo powoli. Nieraz musi się odkładać przez szereg lat, aby, nagromadziwszy się w dostatecznej ilości, mogła wywołać wydatniejsze zmiany w ścianach naczyń.

Endarteriitis obliterans w okresie początkowym nie daje żadnych objawów podmiotowych, dlatego wydaje się ona być rzadszą, niżli jest w istocie. Systematyczne jednak badania kończyn dolnych u chorych na cukrzycę wykazały bardzo wielką częstość występowania *endarteriitis obliterans*. (Heitz) 24). W miarę jak nacieki cholesterynowe rosną, światło naczynia się zwęża, poczynają się zwolna pokazywać objawy podmiotowe jak parestezje, trudności w chodzeniu, bóle, zrazu słabe i niestałe, występujące tylko po dłuższem chodzeniu, z czasem wybitniejsze, przybierając charakter typowego chromania przystankowego. Niekiedy owe bóle stają się stałemi, bo i w nocy nawet nie ustępującemi, będąc już wtedy zwykle zapowiedzią uporczywych odleżyn czy suchych zgorzeli stopy, mogących oczywista rzecz, z łatwością przemienić się w zgorzel wilgotną septyczną.

Dok. nast.

*) W jednym przypadku cukrzycy, przez nas obserwowanym na naszym oddziele W. I., kol. Grzędzielski stwierdził *retinitis diabetica pura ambilateralis* w postaci silnych, białawych nacieków na dnie oka, szczególnie na oku lewem, mniej zaś prawem, bez jakichkolwiek zmian naczyniowych i wybroczyn. Hipercholesterynemja wysoka 2'90°/₀₀. Charakterystycznym był niestosunek między objawami przedmiotowymi a podmiotowymi (chory uskarżał się na b. lekkie upośledzenie wzroku. Dalszej obserwacji nie możemy niestety podać, z uwagi na to, iż chory nie chciał dłużej pozostać w szpitalu.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Józef TYPOGRAF. Warszawa.

O nowych środkach sercowych (Hexeton, Coramina, Cardiazol).

Z oddziału wewnętrznego „B" Szpitala Św. Łazarza w Warszawie.
Ordynator: doc. dr. M. Semerau-Siemianowski.

Pośród nielicznych leków przeznaczonych do szybkiego pobudzania osłabionej działalności układów krążenia i oddychania oraz poprawienia czynności mniej lub więcej porażonych, a tak ważnych dla utrzymania życia ośrodków wegetacyjnych, dominujące miejsce zajmuje oddawna kamfora. Ogólnie pomyślne jej działanie cucące, stwierdzone na mocy wieloletniego doświadczenia, nie ulega wątpliwości.

Mechanizm jednak działania kamfory na układ krążenia pozostaje dotychczas niewyświetlony. Doświadczenia Böhmego i Hamalaina na bijącem wolno wskutek zatrucia wodzianem chloralu sercu żaby, wykazały, że kamfora przywraca sercu żabiemu zdolność wytwarzania dostatecznej ilości skurczów. Właściwość ta kamfory dotyczy jednak wyłącznie serca żaby, gdyż odnośnie do zwierząt ciepłokrwistych nie została dotychczas potwierdzona (Husemann, Böhme). Sposób więc działania kamfory na sprawność czynności serca zwierząt wyższych i wogóle skuteczność jej bezpośredniego działania sercowego pozostają dotychczas pod znakiem zapytania.

Semerau-Siemianowski, badając wpływ czynników farmakologicznych na samodzielnie bijące komory u człowieka (w przypadkach bloku sercowego), dochodzi do wniosku, że wpływ wprowadzanej dożylnie kamfory, polega początkowo na krótkotrwałem i nieznacznem pobudzeniu ośrodka automatycznego serca. Po wprowadzeniu jednak większej ilości kamfory stan podrażnienia wskutek zatrucia lekiem komórek swoistych przechodzi w zaha-

mowanie ich czynności, co się uwydatnia w stopniowem zwolnieniu akcji komorowej.

Van Egmond zastrzykiwał dożylnie psom ze sztucznie zblokowanem sercem 1%-owy alkoholowy rozczyn kamfory również bez żadnych wyników dodatnich.

Doświadczenia te dokonane na sercach odciętych całkowicie przez sprawę chorobową lub doświadczalnie od ośrodkowego układu nerwowego przemawiają za tem, że bezpośredni wpływ dodatni kamfory na czynność serca wydaje się b. wątpliwym i że działa ona raczej za pośrednictwem pobudzanego przez nią ośrodkowego układu nerwowego.

Kamfora, ten najpopularniejszy lek cucący, nie odpowiada jednak wymogom doskonałego środka analeptycznego, nie rozpuszcza się bowiem prawie że wcale w wodzie (1:800); z miejsca zastrzyku podskórnego olejek kamforowy wchłania się z trudem, działanie przeto kamfory nie występuje dostatecznie szybko. Stosowanie dożylne olejku jest ryzykowne ze względu na niebezpieczeństwo zatoru tłuszczowego. Stosowano, coprawda, kamforę dożylnie w 1‰ rozczynie wodnym (Leo, Weintraud, Semerau-Siemianowski); jest to jednak zabieg w przypadkach nagłych technicznie dla lekarza praktyka trudny ze względu na konieczność wprowadzania znacznej ilości płynu. Wprowadzana doustnie kamfora wchłania się bardzo powolnie i nieregularnie. W ustroju ciepłokrwistym kamfora rozkłada się szybko i zamienia w związki nieczynne (kwas kamfoglikuronowy), działanie jej przeto jest krótkotrwałe. Ze względu na niepomyślne warunki wchłaniania oraz szybko następującą działalność środka, ilość przedostającej się do krążenia dawki czynnej pozostaje zawsze nieznaną.

Ze względu na powyższe ujemne strony kamfory, już oddawna starano się znaleść środek o działaniu podobnem do kamfory, lecz rozpuszczalny w wodzie. Po bardzo licznych nieudanych próbach dopiero ostatnie lata przyniosły pomyślne rozwiązanie tego zadania. Udało się wytworzyć syntetycznie 3 różne leki, które, pomimo zupełnie odmiennego składu chemicznego, okazują prawie, że jednakowe działanie farmakologiczne, wzmagają, mianowicie, czynność narządów krążenia i oddychania. Wynalezienie hexetonu, kardiazolu i koraminy można uważać za rozstrzygnięcie sprawy „rozpuszczalnej w wodzie" kamfory. Nowe leki okazały się doskonałemi, szybko działającemi i nieszkodliwemi środkami analeptycznemi, usuwającemi niepewność, niewygodę i inne liczne braki starej terapji kamforowej.

Hexeton jest to łatwo wytwarzalny syntetycznie związek izomeryczny ze zwykłą kamforą. Pod względem chemicznym przedstawia on 5 izopropyl $\triangle$ 2—3 — cyklohexenon. Hexeton wypróbowali farmakologicznie Gottlieb i Schulemann. Jest to wodnisty płyn o charakterystycznym zapachu i gorzkim smaku. W wodzie rozpuszcza się trudno, rozpuszcza się natomiast bardzo łatwo w wodnych rozczynach salicylanu sodu. Rozczyn taki nadaje się do zastrzyków domięśniowych lub dożylnych. Do zastrzyków dożylnych stosuje się 1 cm³ 1% rozczynu hexetonu w rozczynie salicylanu sodu, do zastrzyków zaś domięśniowych 1,5 do 2,0 cm³ 10% rozczynu hexetonu. Pod względem jakościowym hexeton działa podobnie jak kamfora. Zastrzykiwany domięśniowo hexeton wchłania się znacznie szybciej niż olejek kamforowy.

Ośrodkowe działanie pobudzające hexetonu na korę mózgową jest 2 do 4 razy silniejsze niż działanie kamfory. Wywołująca kurcze dawka kamfory wynosi dla królika 10 do 20 mgr na kilo wagi, podczas gdy dla hexetonu okazuje się wystarczająca dawka 2 do 4 mgr. Dawki hexetonu, niezbędne do zniesienia narkozy zwierzęcia, są znacznie niższe i skuteczniejsze, niż dawki kamfory. Do zniesienia uśpienia królika weronalem potrzeba 20 mgr. kamfory na kilo wagi (dożylnie), dla hexetonu zaś wystarcza już dawka trzykrotnie mniejsza. Do pobudzenia czynności porażonego morfiną ośrodka oddechowego potrzeba conajmniej 2 do 4 mgr kamfory dożylnie, podczas gdy już 1 mgr. hexetonu doprowadza oddech do stanu normalnego. Nawet w najcięższem zatruciu morfinowem królika można ginący już oddech o typie Cheyne-Stokes'a znowu zrobić częstszym i miarowym za pomocą powtarzanych zastrzyków hexetonu.

Badania na przeżytych sercach świnki morskiej i żaby również potwierdziły działanie hexetonu jako „wzmocnionej kamfory".

Na sercu żaby, którego czynność uprzednio zwolniono albo nawet zupełnie zniesiono przez jady hamujące lub porażające, stwierdza się stale po zastosowaniu hexetonu powiększenie i przyspieszenie działalności serca.

W doświadczeniach na uszkodzonem przez chloroform sercu świnki morskiej widać doskonale skuteczny wpływ pobudzający hexetonu, przywracający w krótkim czasie prawidłową czynność serca.

Ożywiające działanie hexetonu na serce występuje nawet wtedy, gdy podczas jego działania utrzymujemy nadal szkodliwe stężenie jadów.

Na ciśnienie prawidłowe hexeton nie wpływa; zwiększa je natomiast w tych przypadkach, w których okazuje się ono obniżonem (np. podczas rozpoczynającego się chloroformowego porażenia krwiobiegu).

Na mięśniówkę gładką hexeton działa podobnie jak kamfora t. zn. porażająco; naczynia obwodowe ulegają pod jego wpływem rozszerzeniu.

Unieczynnianie się hexetonu w ustroju oraz wydzielanie się odbywa się, analogicznie do kamfory, przez połączenie z kwasem glikuronowym.

Ze względu na to, że w skład hexetonu oprócz uznawanego za część czynną cykloheksenonu wchodzi uważany tylko za rozpuszczalny salicylan sodu, Modrakowski i Sikorski zajęli się w szeregu równoległych doświadczeń zbadaniem działania odosobnionego hexetonu oraz odpowiednich dawek salicylanu sodu. Badania ich dotyczą sposobu działania hexetonu ew. salicylanu sodu na oddychanie zatrutego morfiną królika, na wyodrębnione serce żaby i na zatrzymanie oddechu i krążenia zatrutego chloroformem kota.

Z doświadczeń ich wynika, że hexeton przeciwdziała doskonale porażającemu wpływowi morfiny na oddychanie. Zupełnie jednak tak samo działa i dożylny zastrzyk samego salicylanu sodu.

Hexeton pobudza do czynności zatrzymane jadami serce żaby. Identycznie jednak działa również i salicylan sodu.

Gwałtownie zachloroformowanego kota z ustaniem oddechu i krańcowem osłabieniem czynności serca udawało się autorom doprowadzić do stanu normalnego zarówno dożylnemi zastrzykami hexetonu jak i zastrzykami salicylanu sodu. Kamfora w podobnych wypadkach, stosowana nawet w bardzo dużych dawkach, okazywała się zupełnie bezskuteczną i nie była w stanie przeszkodzić śmierci zwierzęcia.

Ze swych doświadczeń autorzy wnioskują, że czynnikiem działającym jest w hexetonie nie izomer kamfory, lecz salicylan sodu, zamieniający się w ustroju na kwas salicylowy. Podobne wyniki można otrzymać nie tylko z kwasem salicylowym, ale z jakimkolwiek kwasem zastrzykniętym dożylnie. Okazuje się, że cytrynian sodu lub wolny kwas cytrynowy, albo kwas solny działają na ośrodek zatrutego morfiną królika podobnie jak hexeton. Autorzy byli w stanie ożywić zachloroformowanego prawie martwego kota (5 minut po ustaniu bicia serca, sztuczny oddech) za pomocą dożylnego zastrzyku 0,3 cm³ $^{1}/_{10}$ normalnego kwasu solnego.

Pierwsze badania kliniczne nad hexetonem przeprowadzili na klinice Heidelberskiej Krehl i Franz. Stosowali go w tych wszystkich stanach chorobowych, w których zwykle stosuje się kamforę i stwierdzili, że podczas stosowania dożylnego analeptyczne działanie hexetonu występuje natychmiast, a podczas stosowania domięśniowego i doustnego pierwsze oznaki zadziałania występowały po 3 do 10 minutach. Tętno stawało się mocniejszem i wzrastało o 5 do 15 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi pozostawało niezmienione lub wzrastało o 5 do 10 mm. rtęci. Niemiarowość zatokowa i skurcze dodatkowe po zastosowaniu hexetonu zmniejszały się w sposób widoczny. Na niemiarowość całkowitą hexeton wpływu nie wywierał. Wpływ na oddech był o wiele silniejszy niż kamfory; polegał on głównie na wybitnem powiększeniu się głębokości oddechu przy przeważnie nieznacznie zmienionej częstości. Samopoczucie chorych po hexetonie poprawiało się wyraźnie; uprzednia obojętność ustępowała miejsca większej rzeżwości i ruchliwości. Odruchy skórne i ścięgniste stawały się żywsze.

Na mocy swych spostrzeżeń autorzy uważają hexeton za doskonały środek w celu szybkiego i mocnego pobudzenia niedostatecznej czynności ważnych dla życia ośrodków wegetacyjnych.

Rominger stosował hexeton w praktyce dziecięcej w przypadkach ostrych zaburzeń krwiobiegu, występujących często u dzieci w przebiegu chorób zakaźnych oraz w przebiegu najróżnorodniejszych zatruć. Zapaść taka zależy zwykle od nagłego osłabienia czynności naczyń w związku z niezwykłą chwiejnością naczyniową dzieci. Oba główne objawy tego groźnego stanu, t. zw. „złe" tętno oraz zaćmienie świadomości ulegały po zastrzykach hexetonu bardzo szybkiej poprawie.

Poza stanami zapaści głównem wskazaniem do stosowania hexetonu są zatrucia narkotykami. Badania autora na dzieciach uśpionych wodzianem chloralu lub hedonalem wykazały, że za pomocą hexetonu można usunąć stan uśpienia oraz pobudzić osłabiony oddech znacznie szybciej i trwalej, niż za pomocą kamfory.

Taschenberg stosował hexeton w przypadkach zatrucia weronalem i gazem świetlnym. Chorzy przybywali sini, z chłodnemi kończynami, z powierzchownym i rzadkim oddechem.

Już w kilka minut po dożylnym zastrzyku hexetonu skóra różowiła się, oddech się pogłębiał, a stan ogólny poprawiał się tak wydatnie, że nie ulegało wątpliwości, iż zależało to od wpływu hexetonu.

Haase stosował hexeton doustnie u chorych z daleko posuniętą gruźlicą, u których znaczne ograniczenie powierzchni oddechowej przez rozległą sprawę chorobową lub znaczny ucisk płuca przez dużą ilość płynu w jamie opłucnej, utrudniały oddech i pracę serca, a więc u których na pierwszy plan obrazu chorobowego wysuwał się częsty i powierzchowny oddech, złe tętno i sinica. Ze względu na przykry powodujący mdłości smak, hexeton można podawać jedynie w perełkach dawkowanych po 0,1. Chorzy brali hexeton 3—4 razy dziennie w ciągu 8—10 dni i znosili go bardzo dobrze. Ujemnego wpływu podawczego w ten sposób hexetonu na łaknienie nie spostrzegano.

Działanie na krążenie i oddech stosowanego wewnętrznie hexetonu jest oczywiście słabsze, niż stosowanego parenteralnie, dawka jednak dobowa 0,3 do 0,4 okazuje się dostateczną dla poprawienia oddechu i tętna, zmniejszenia sinicy i duszności i polepszenia samopoczucia.

Podobne spostrzeżenia uczynił Rowe, który codziennie zastrzykiwał hexeton obłożnie chorym gruźlikom. W przeciągu pierwszych 20 dni stosował 1 cm^3, a przez dalsze 10 dni po 2 cm^3. Po 3—4 tygodniowej pauzie powtarzał zastrzyki. Pod wpływem tej terapji niektórzy z pośród chorych poprawili się znacznie pod względem swej wydolności fizycznej.

Löwinger stosował hexeton w przypadkach zapalenia płuc oraz w ostrych i przewlekłych nieżytach oskrzeli. Przypuszcza on, że dobroczynny wpływ hexetonu na oddychanie polega nietylko na jego działaniu ośrodkowem ,ale że ma on również obwodowy punkt uchwytu w nerwach i mięśniówce oskrzeli. Wykrztuśny efekt hexetonu rozpoczyna się w $^1/_4$—1 godz. po zastrzyku domięśniowym; chorzy odkasłują łatwiej, męczące napady kaszlu stają się łagodniejsze.

Wich oraz Scheid stosowali hexeton na klinice chirurgicznej względnie ginekologicznej. Zastrzykiwali go zapobiegawczo oraz w przypadkach osłabienia krążenia i oddychania podczas cięższych i dłużej trwających zabiegów operacyjnych. Przy stosowaniu domięśniowem działanie występowało po 5—10 min. i utrzymywało się około 2 godzin; przy zastrzyku dożylnym występowało natychmiast, lecz było bardziej przelotne. Chorzy lepiej znosili shok operacyjny i uśpienie. Zastrzyki stosowano czasem przeszło 8 dni bez żadnych przykrych objawów.

Butzengeiger stwierdził, że zastrzyki hexetonu w końcu zabiegu sprzyjają szybszemu obudzeniu się. Stosowanie hexetonu podczas zabiegów osłabiających chorych przynosi im znaczną korzyść i jest szczególnie wskazane u starych pacjentów, gdyż wpływa pomyślnie na oddech i wykrztuszanie oraz na czynność serca.

Drugi z pośród omawianych leków — *koramina* jest 25% rozczynem dwuetylamidu kwasu pirydyno-beta-karbonowego. Związek ten przedstawia żółtawy, prawie bezwonny płyn, o słabo wyrażającym się smaku, mieszający się w każdym stosunku bez zmętnienia z wodą.

Pierwsze badania farmakologiczne nad koraminą przeprowadzali na zwierzętach Faust i Uhlemann. Doświadczenia ich wykazały, że koramina w swem działaniu jest wielce zbliżona do kamfory, a pod pewnemi względami wybitnie ją przewyższa.

Faust wykazał doskonały i szybki wpływ koraminy na ciśnienie krwi zatrutych kurarą królików. Działanie koraminy na serce żaby polegało na zwolnieniu tętna i powiększeniu jego objętości. Objawów podobnych do naparstnicy koramina nie. wywołuje. W swem działaniu na oddech koramina powodowała powiększenie objętości oddechowej i to zarówno u zwierzęcia normalnego jak i zatrutego morfiną. Doświadczenia nad wpływem koraminy na naczynia izolowane wykazały, że dawki małe zwężają naczynia, podczas gdy dawki duże rozszerzają je. W doświadczeniach na królikach zatrutych chloralem koramina podnosiła do normy obniżone ciśnienie. W doświadczeniach nad działaniem koraminy na mięśnie gładkie stwierdzono podniesienie pod jej wpływem napięcia mięśniowego oraz powiększenie ruchów wahadłowych wyosobnionego jelita królika.

Uhlemann wykazał, że koramina jest w stanie skutecznie przeciwdziałać porażającemu działaniu na serce choliny i chloralhydratu, że w przeciwieństwie do kamfory osłabiającej czynność płciową pobudza takową i że na mięśniówkę gładką nie działa porażająco jak kamfora, a raczej pobudzająco. W działaniu na ciśnienie krwi i oddech i w działaniu pobudzającem na serce koramina znacznie przewyższa kamforę. Szczególnie cennem jest jej pobudzające działanie na ważne dla życia ośrodki rdzenia przedłużonego, a zwłaszcza na ośrodek oddechowy. Pod tym względem koramina może służyć jako antidotum w przypadkach porażenia tego ośrodka morfiną i nadaje się do tego celu lepiej niż atropina, gdyż nie posiada jej przykrego działania ubocznego na gruczoły i akomodację.

Schomerus na mocy licznych doświadczeń na królikach dochodzi do przekonania, że koramina jest silnym środkiem cucącym. Zarówno na nieuszkodzonem, jak i uszkodzonem sercu koramina, stosowana nawet w małych dawkach (0,01 na kg. wagi), wykazuje wyraźnie dodatni wpływ na oddech i krążenie. Przez powiększenie dawki działanie koraminy staje się silniejsze i trwalsze. Jadowitość koraminy jest mała. Króliki znosiły dobrze dożylne wstrzykiwania dawki 0,03 na kg. wagi. Co do punktu uchwytu koraminy, to działa ona na serce i naczynia zarówno ośrodkowo jak i obwodowo.

Do kliniki wprowadzili koraminę Thannhauser i Fritzel. Badania ich dokonane w II klinice monachijskiej potwierdziły w zupełności badania farmakologiczne na zwierzętach. Wypróbowali oni koraminę na wielkiej ilości chorych. Stosowali ją dożylnie lub podskórnie w dawkach 1 cm^3 25% wodnego rozczynu 2—3 razy dziennie, per os zaś podawali 40—50 kropel pro dosi. Podczas stosowania dożylnego działanie występowało natychmiast i utrzymywało się przez kilka godzin. Wyżej wspomniane dawki, a nawet dawki dwukrotnie większe nie sprowadziły ani razu przykrych objawów ubocznych. W przypadkach ciężkiej niedomogi krążenia niezwykle skutecznem okazało się jednoczesne zastrzykiwanie koraminy i naparstnicy (w jednej strzykawce). Autorzy stosowali zwykle 1 cm^3 koraminy — + 0,3 do 0,5 cm^3 jednego ze zwykle używanych środków naparstnicowych. Zastrzyki podskórne koraminy są zupełnie niebolesne i nie powodują żadnego podrażnienia; można je w razie potrzeby powtarzać wielokrotnie w ciągu dnia w krótkich odstępach czasu.

W stanach zapadu koramina podnosi ciśnienie krwi, pogłębia oddech i wpływa dodatnio na samopoczucie chorego. Powiększenie ciśnienia krwi autorzy stwierdzali jedynie w przypadkach osłabienia krążenia, u chorych zaś z ciśnieniem prawidłowem lub wzmożonem koramina ciśnienia nie powiększała. Umożliwia to stosowanie bez obawy koraminy w przypadkach nadciśnienia. Tętno pod wpływem koraminy stawało się pełniejszem, częstość uderzeń pozostawała bez zmiany.

W ciężkich przypadkach niedomogi sercowej udawało się często po osiągnięciu wyrównania utrzymywać chorego wyłącznie na koraminie, albo podczas leczenia kombinowanego (koramina + naparstnica) stosować mniejsze dawki naparstnicy. Podobnie jak i w ostrych stanach zapaści autorzy stwierdzili pomyślny wpływ koraminy na oddech również i w przewlekłych stanach niewyrównania: oddech stawał się spokojniejszy i głębszy.

W przypadkach zaburzeń miarowości, a więc w niemiarowości zupełnej, w skurczach dodatkowych w bloku sercowym, koramina żadnego wpływu na umiarowienie czynności serca nie wywiera, działanie koraminy w tych postaciach chorobowych polega jedynie na jej zwykłym wpływie sercowym.

Autorzy zwracają jeszcze uwagę na pomyślne działanie koraminy na ogólne samopoczucie chorego w przypadkach nadciśnienia samoistnego i nadciśnienia na tle nerkowem. Chorzy podają zwykle, że doznają ulgi podmiotowej w swych dolegliwościach sercowych i że czują się raźniejsi.

Schübel badał doświadczalnie na zwierzętach, czy wskutek dłuższego stosowania koraminy następuje przyzwyczajenie do niej i czy potrzebne jest wówczas do osiągnięcia efektu powiększanie dawki. Z doświadczeń jego wynika, że ta sama dawka początkowa koraminy stale działa jednakowo silnie, czyli, że przyzwyczajenie nie następuje.

Podobne spostrzeżenia o nieprzyzwyczajaniu się do koraminy nawet po upływie dłuższego czasu nieprzerywanego stosowania poczynił na ludziach Guth.

Buschmann stosował koraminę w 30 przypadkach osłabienia działalności serca przeważnie w przebiegu ostrych chorób zakaźnych. Na mocy swych spostrzeżeń dochodzi on do wniosku, że koramina jest doskonałym, szybko działającym i nieszkodliwym środkiem w stanach zapaści rozmaitego pochodzenia i w celu przetrzymania chorych przez niebezpieczny okres osłabienia krążenia. Z działań ubocznych stwierdził jedynie dość silne wykrztuszanie, co do którego jednak panuje indywidualna wrażliwość, t. zn., że natężenie jego bywa różne u różnych osób.

Rosenberg uważa koraminę za doskonały lek, bez którego obecnie wcale obejść się nie może. Stosuje go z pomyślnym wynikiem w przypadkach osłabienia krążenia, w celu pobudzenia ośrodka oddechowego oraz jako środek wykrztuśny.

We wszystkich przypadkach, w których dawniej stosowano jako środek cucący kamforę, Rosenberg korzysta obecnie z koraminy. W groźnych stanach ostrego zapalenia osłabienia

krążenia w przebiegu chorób zakaźnych, szczególnie w zapaleniu płuc, oraz w ostrej niedomodze przewlekłych schorzeń sercowych Rosenberg zastrzykiwał koraminę dożylnie. w przypadkach mniej groźnych — podskórnie. Zastrzyki można powtarzać dowolnie często. W szczególnie groźnych przypadkach można kombinować koraminę w jednej strzykawce ze strofantyną.

Jako lek pobudzający ośrodek oddechowy stosował Rosenberg koraminę w przypadkach powierzchownego i nieprawidłowego oddechu, jaki często zdarza się u chorych na zapalenie płuc. Działanie koraminy jest w tych przypadkach zbliżone do działania lobeliny. Godnemi polecenia są w takich przypadkach naprzemienne zastrzyki koraminy i lobeliny.

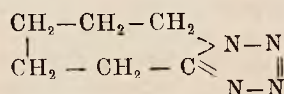
Co się tyczy działania wykrztuśnego koraminy, Rosenberg uważa ją za najlepszy z istniejących środków wykrztuśnych. Stosuje on koraminę w przypadkach, podejrzanych o gruźlicę płuc, a przebiegających bez odpluwania. W celu uzyskania niezbędnej dla celów rozpoznawczych plwociny Rosenberg podaje chorym wieczorem per os 20 kropli koraminy. Stosuje on koraminę jako środek wykrztuśny we wszystkich ostrych i przewlekłych zachorzeniach dróg oddechowych, przebiegających z niedostatecznem albo utrudnionem odpluwaniem. W poszczególnych przypadkach zapalenia płuc Rosenberg spostrzegał tak znaczne rozcieńczenie i powiększenie ilości wydzieliny oskrzeli, że był zmuszony do odstawienia leku z obawy przed obrzękiem płuc. To silne działanie wykrztuśne koraminy może w pewnych przypadkach, przybierając nadmierne rozmiary, przedstawiać nawet niepożądane działanie uboczne. Z tego względu w przypadkach stosowania koraminy w przebiegu zapalenia płuc, należy rozpoczynać od małych dawek i spostrzegać jak się zachowuje odpluwanie; w razie zaś nadmiernego powiększania się należy stosowania koraminy zaniechać.

Wuth stosował koraminę u obłąkanych w stanie zapaści, która występowała bądź to samoistnie po okresie pobudzenia, bądź też wskutek stosowania silnych środków narkotycznych i stwierdził szybko występującą poprawę czynności serca i oddechu. Niezwykle cennym okazał się w praktyce psychjatrycznej brak jakichkolwiek objawów podrażnienia psychicznego podczas stosowania dawek leczniczych. Wuth uważa, że koramina jest wskazaną w stanach epileptycznych zamiast dotychczas stosowanej atropiny, kamfory lub kofeiny, a to ze względu na szybkość i pewność działania, małą jadowitość i brak przy odpowiednich dawkach pobudzenia psychomotorycznego. Dalszem wskazaniem są zaburzenia oddechowe w przebiegu porażenia postępującego oraz niebezpieczne stany zapaści, występujące podczas leczenia tego zachorzenia zimnicą. Ze względu na jednoczesne silne działanie na krążenie i oddychanie koramina jest wskazana w zatruciach weronalem, luminalem, tlenkiem węgla, morfiną i innemi narkotykami.

Guth stosował koraminę w klinice chirurgicznej w przypadkach osłabienia krążenia i porażenia ośrodka oddechowego po narkozie i miał doskonałe wyniki. Pomimo stosowania dość dużych dawek (do 3 cm^3) nie widział ani razu żadnych objawów toksycznych ani miejscowych ani ogólnych. W całym szeregu przypadków ciężkich i długotrwałych zabiegów z dużą utratą krwi stwierdzano, jak po zastrzyku koraminy ledwo dotychczas wyczuwalne tętno stawało się pełniejsze i mocniejsze, powierzchowny zaś i niemiarowy oddech głębszy i spokojniejszy. Guth uważa, że po zastrzyku koraminy operowany prędzej przychodzi do siebie i że ze względu na swe działanie na ośrodek oddechowy koramina nadaje się jako środek zapobiegawczy przeciwko pooperacyjnemu zapaleniu płuc.

Hartmann uważa za wielce cenną dla praktyki ogólnej dużą rozległość dawki leczniczej koraminy. Niebezpieczeństwo przedawkowania zaledwie wchodzi w rachubę, a duża różnica pomiędzy dawką leczniczą a trującą pozwala na celowe stopniowanie pożądanego działania podniecającego od pierwszych dostrzegalnych objawów aż do pełnego, graniczącego ze stanem kurczów, potężnego ogólnie podniecającego działania.

Kardjazol, wprowadzony do terapji przez Hildebrandta, jest to biały krystaliczny proszek, nader łatwo rozpuszczalny w wodzie. Pod względem chemicznym jest to pentametylentetrazol



Rozczyny kardjazolu oddziaływują obojętnie. Preparat odznacza się wielką odpornością na wpływy chemiczne. Farmakologiczne działanie kardjazolu odpowiada zasadniczo działaniu kamfory. Dla terapji nie przedstawiałby przeto kardjazol żadnego postępu, gdyby tej równowartościowości w działaniu z jednej strony nie przeciwstawiały się z drugiej znaczne w porównaniu z kamforą zalety. Przewaga kardjazolu polega przedewszystkiem na jego doskonałej rozpuszczalności w wodzie, warunkującej nadzwyczaj szybkie wchłanianie. Występuje ono tak szybko, że praktycznie nie stwierdza się prawie żadnej różnicy co do czasu i siły podziałania pomiędzy stosowaniem podskórnem i dożylnem. Wynika z tego, że nawet przez stosowanie podskórne osiąga się natychmiast stężenie niezbędne do osiągnięcia efektu ożywiającego. Z praktycznych względów jest to czynnik ważny, pozwala bowiem na ominięcie bardziej kłopotliwego zastrzykiwania dożylnego.

Dalsza korzystna dla kardjazolu różnica pomiędzy nim a kamforą polega na silniejszem i trwalszem działaniu na serce. Kardjazol działa również bezpośrednio i na serce zdrowe, wzmagając wydatnie jego czynność, czego odnośnie do kamfory nie udało się dotychczas stanowczo dowieść. Zatrucie serca występuje dopiero pod wpływem dawek bardzo wysokich, nie wchodzących z praktycznego punktu widzenia w rachubę. Możliwe, że pomyślne działanie kardjazolu na serce zdrowe polega częściowo na tem, że kardjazol w przeciwieństwie do kamfory, nie wywiera porażającego działania na mięśnie gładkie. Wykazały to doświadczenia na jelitach szczura.

Gdy potrzeba pobudzić do czynności osłabione lub porażone serce, to i wówczas kardjazol wybitnie przewyższa kamforę. Jeżeli zatrujemy prawie do ustania czynności serce szczura przez dodanie chloroformu do rozczynu Locka, a następnie dodamy do cieczy kardjazol, to nietylko zniesiemy zupełnie szkodliwy wpływ chloroformu, lecz osiągniemy jeszcze i ten skutek, iż pozostające pod wpływem kardjozolu serce będzie, pomimo zatrucia chloroformem, uderzać sprawniej, niż w warunkach normalnych na początku doświadczenia.

Doświadczenia na zatrutych strofantyną wyosobnionych sercach szczurów wykazały ,że kardjazol znosi występujące naprzemian podczas tego zatrucia okresy zwolnienia i przyspieszenia akcji serca i doprowadza w krótkim czasie serce do miarowej czynności. Dzięki temu można za pomocą kardjazolu odpowiednio osłabić nadmierną pobudliwość serca.

Oprócz działania na serce kardjazol wpływa również wybitnie na narząd oddechowy za pomocą pobudzenia ośrodka oddechowego: widać to szczególnie wyraźnie w doświadczeniach na zwierzętach z porażonym morfiną ośrodkiem oddechowym; podobnie jak i kamfora kardjazol wpływa wybitnie dodatnio nie tyle na częstość, ile na głębokość poszczególnych oddechów.

Pierwsze doświadczenia kliniczne z kardjazolem dokonane zostały w heidelberskiej klinice Krehla. Działanie kardjazolu w przypadkach osłabienia działalności serca było bardzo szybkie i w niektórych przypadkach wprost zdumiewające. Wpływ zastrzyków podskórnych na osłabiony krwiobieg był znakomity; zaznaczał się szybciej i silniej oraz trwał dłużej, niż po zastrzykach olejku kamforowego. W równej mierze dobrze działał kardjazol w chorobach zakaźnych, jak i podczas zaburzeń w krwioobiegu ostrych lub przewlekłych, powstałych na tle najróżnorodniejszem. Po dłuższem podawaniu występował rodzaj działania podobny do naparstnicy; tętno się zwalniało, stawało się bardziej miarowe, rzut krwi powiększał się, ciśnienie nieznacznie sę podnosiło.

Analogiczny wynik otrzymano w klinice chirurgicznej w Düsseldorfie (Ruef). W rozpaczliwych przypadkach z niewyczuwalnem tętnem miało się wrażenie, że środek ten wywiera bezpośrednie działanie ożywiające wprost na serce. Zarówno podskórne jak i dożylne zastrzyki kardjazolu są bezbolesne i nie powodują żadnych objawów podrażnienia miejscowego.

We wszystkich przypadkach, w których wskutek długotrwałych zabiegów operacyjnych ze względu na stopniowo słabnącą czyność serca podawano co godzina kardjazol, tętno szybko się poprawiało. Pacjent łatwiej budził się z narkozy, czuł się lepiej, miał różowszą twarz. Z powodu tego pomyślnego działania ogólnego autor po każdym większym zabiegu w przeciągu pierwszych 24 godz. zastrzykuje co 4 godz. kardjazol.

Spostrzeżenia kliniczne wykazały, że kardjazol usuwa zależne od uśpienia zaburzenia oddechowe. Oddech nieprawidłowy lub powierzchowny już w 2—3 min. po zastrzyku osiągał swą normalną objętość. Również w zapaleniu płuc kardjazol pogłębiał oddech i ułatwiał wykrztuszanie.

Fahrenkampf stosował w przypadkach niedomogi sercowej oraz w niemiarowości zupełnej kombinowane leczenie strofantyną i kardjazolem (w jednej strzykawce). Uważa on to połączenie leków za b. cenne, gdyż grożący wskutek działania strofantyny spadek częstości tętna trwa krócej, bywa słabszy lub nie występuje zupełnie. Według Fahrenkampfa dodanie kardjazolu do strofantyny wyłącza jedno z niebezpieczeństw dożylnego leczenia strofantyną.

Lange na mocy dużego doświadczenia dochodzi do wniosku, że kardjazol okazuje się szczególnie skuteczny w przypadkach ciężkich ostrych zaburzeń w krążeniu. Gdy tętno jest niewyczuwalne i nie można dokonać zastrzyku do zapadłych żył, zastrzyk podskórny kardjazolu powoduje zwykle w ciągu kilku minut zjawienie się tętna, a próżne uprzednio żyły znowu się wypełniają.

Spostrzeganie ciśnienia krwi, tętna i oddechu wykazuje, że ciśnienie krwi maksymalne wzrasta, minimalne zmniejsza się, czyli że amplituda ciśnienia zwiększa się; oddech w wielu przypadkach staje się wolniejszy i głębszy, sinica znika lub zmniejsza się; tętno wzmacnia się w sposób widoczny, staje się lepsze i pełniej wyczuwalne.

Działanie kardjazolu występuje w 2—3 minuty po zastrzyku i utrzymuje się przez $^1/_2$ do $1^1/_2$ godziny.

Na oddziele naszym stosowaliśmy opisane środki w przypadkach chorób zakaźnych oraz w przypadkach przewlekłej niedomogi sercowej. Na mocy zatem własnego doświadczenia uważamy, że w hexetonie, koraminie i kardjazolu posiedliśmy środki analeptyczne dokładnie dawkowane, dobrze wchłanialne, pozbawione jakichkolwiek szkodliwych wpływów ubocznych, działające szybko i silnie i wpływające niezwykle pomyślnie zarówno na krwiobieg jak i na narząd oddechowy.

Hexeton, koramina i kardjazol stanowią wielce cenne wzbogacenie naszego tak ubogiego dotychczas arsenału środków analeptycznych.

Piśmiennictwo:

Gottlieb i Schuleman: D. m. Woch. Nr. 51. 1923. — Krehl i Franz: D. m. Woch. Nr. 51. 1923. — Modrakowski i Sikorski: Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 18. 1926. — Rominger: Münch. m. Woch. Nr. 31. 1924. — Taschenberg: D. m. Woch. Nr. 41. 1924. — Haase: Therapie der Gegenwart Nr. 3. 1925. — Rowe: Zeitschrift f. Tuberkulose Nr. 4. 1924. — Löwinger: W. kl. Woch. Nr. 15. 1924. — Wich: Münch. med. Woch. Nr. 7. 1924. — Scheid: Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 15. 1924. — Butzengeiger: M. med. Woch. Nr. 37. 1924. — Faust: Schweiz. m. Woch. Nr. 10. 1924. — Uhlmann: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. H. 5 i 6. 1924. — Schomerus: Dysertacja Kiel. 1924. — Thannhauser i Fritzel: Schweiz. m. Woch. Nr. 10. 1924. — Schübel: Kl. Woch. Nr. 47. 1925. — Guth: Münch. m. Woch. Nr. 14. 1925. — Buschmann: Med. kl. Nr. 52. 1925. — Rosenberg: Münch. m. Woch. Nr. 43. 1925. — Wuth: Münch. m. Woch. Nr. 45. 1925. — Schmidt, Hildebrandt, Krehl: Kl. Woch. Nr. 25. 1925. — Ruef: Kl. Woch. Nr. 35. 1925. — Lange: D. m. Woch. Nr. 7. 1926. — Semerau-Siemianowski: O czynności samoistnie bijących komór sercowych u człowieka. Lwów. — Egmond: Pflügers Arch. t. 154. 1913. — Fahrenkamp: Fortschritte. d. Therapie Nr. 3. 1926.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prymarjusz Docent Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

O działaniu wyciągów z ciałka żółtego jajnika na krwawienia z błony śluzowej macicy.

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Badania anatomiczne i biologiczne ostatnich lat dowiodły niezbicie, że występowanie okresowych zmian fizjologicznych na błonie śluzowej macicy powoduje jajnik. To zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości. Dowodzą tego chociażby wyniki prac opartych na spostrzeżeniach, wysnutych ze zjawisk występujących w związku z wytrzebieniem u samic i u kobiet. Sporną natomiast jest sprawa, która z morfologicznych części, tego tak pod względem budowy anatomicznej niejednostajnego tworu, odgrywa w tych procesach zasadniczą rolę. Starano się jednak to rozstrzygnąć przy pomocy całego szeregu badań (Fränkel, Meyer, Ruge, Szymanowicz i t. d.). Tak jak dzisiaj się te sprawy przedstawiają przypuszczać można, że ciałko żółte jajnika jest właśnie tym czynnikiem, któremu przypisać należy najważniejsze i decydujące znaczenie w powstawaniu omawianych, a tak powszechnie znanych zjawisk. Chociaż równocześnie zaznaczyć muszę, że nie wszyscy badacze hołdują temu zapatrywaniu (Schikele).

Rozstrzygnięcie końcowe tego zagadnienia, rzecz jasna, nie mogłoby pozostać bez wpływu i bez znaczenia dla leczenia zaburzeń fizjologicznych zjawisk, będących w związku ze wspomnianemi zmianami, zachodzącemi na błonie śluzowej macicy. Mam tu na myśli zaburzenia w przebiegu prawidłowej miesiączki, oraz inne nieregularne krwawienia z macicy. Lecz nawet już i dzisiaj, pomimo, że nasuwają się pewne wątpliwości co do roli ciałka żółtego w odniesieniu do powstawania miesiączki, istnieje szereg prac, które starają się wyniki teoretyczne na tem polu osiągnięte zużytkować w praktycznej medycynie. Mam tu na myśli prace Seitza, Wintza, Burckhardta i innych. Zachęcony wynikami doświadczeń tych autorów, podjąłem i u mnie na oddziele badania w tym kierunku. Posługiwałem się zaś w tym celu przetworami wydzielonemi z ciałka żółtego marki „Ciba", wyrabianemi przez Pabjanickie Towarzystwo Przemysłu Chemicznego, tak zwaną Sistomensiną (luteolipoid) i Agomensiną (lipamina, względnie luteamina). Wytwarzanie tych preparatów oparte jest na metodzie Seitza i Wintza, opisanej w roku 1914, w której wspomniani badacze podają, że udało się im wyosobnić z ciałka żółtego dwa antagonistycznie działające ciała, tak zwaną lipaminę, względnie luteaminę (Agomensina) i luteolipoid (Sistomensina). Pierwsze z nich ma wpływać hamująco na krwawienia miesięczne, drugie zaś ma je wzmagać, względnie nawet wywoływać. Przepis uzyskiwania tych ciał jest opisany w zmiankowanej pracy. Autorowie ci stwierdzili pozatem, że oba te ciała mają działać skutecznie nie tylko w przypadkach fizjologicznie przebiegających miesiączek, ale rzekomo okazują one wyraźny wpływ i na miesiączki o patologicznym przebiegu. Podają pozatem, że ciała te ujawniają swoje lecznicze działanie nawet w tych przypadkach, w których już inne środki farmakologiczne zawiodły. Uważałem więc, że skontrolowanie tych wyników nie byłoby bez znaczenia dla leczenia pewnych spraw, które były dotychczasowemu leczeniu oporne. Badania, które przeprowadziłem w tym kierunku u mnie na oddziele położniczo-ginekologicznym szpitala św. Łazarza, dzielę zasadniczo na dwie grupy. Pierwsza z nich obejmuje przypadki leczone Sistomensiną, druga zaś Agomensiną.

Sistomensiną leczono następujące przypadki:

1) Krwawienia miesiączkowe długotrwałe, uporczywe i bardzo obfite występujące jednak zawsze prawidłowo co cztery tygodnie, w których anatomicznej przyczyny krwawień nie można było wykazać, ani bowiem ginekologicznem, ani nawet badaniem mikroskopowem strzępków błony śluzowej, wydobytych z wnętrza macicy. W tych to przypadkach osiągnięto nieznaczne polepszenie już po podawaniu innych powszechnie znanych środków farmakologicznych, działających hamująco na krwawienia z macicy, zaznaczyć jednak należy, że wyniki te nie były wystarczające. Nie pomogły nawet skrobanki, które w celach leczniczych u tych chorych wykonywano. Takich kobiet leczono na oddziele pięć.

2) Krwawienia miesiączkowe, wywołane przerostem błony śluzowej macicy. We wszystkich tych przypadkach, badanie histologiczne strzępków wydobytych z macicy, a przeprowadzone w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. w Krakowie, potwierdzało rozpoznanie kliniczne. Skrobanki nie dały, ani u jednej z chorych stałego wyniku, lecz co najwyżej, jak to nierzadko bywa, przemijające i krótkotrwałe polepszenie. Chorych takich było w leczeniu sześć.

3) Krwawienia miesiączkowe o zatraconym typie krwawień miesiączkowych towarzyszące sprawom przewlekłym, zapalnym, przydatków macicy. Takich przypadków było w leczeniu dziesięć.

4) Krwawienia z macicy w okresie przekwitania. Leczono chorych ośm.

5) Krwawienia z macicy występujące przy skazie krwotocznej. Przypadków dwa.

6) Przedłużone krwawienia miesiączkowe wywołane włókniako-mięśniakami macicy. Leczono przypadków sześć.

Ogółem leczono Sistomensiną wszystkich chorych trzydzieści siedm.

Agomensinę podawano na ogół w dwudziestu czterech przypadkach, z czego:

1) w trzech przypadkach braku miesiączki, spowodowanego bardzo znacznym niedorozwojem narządów rodnych.

2) w dwóch przypadkach braku miesiączki, mającego źródło w niedorozwoju narządów rodnych, lecz tylko miernego stopnia.

3) w trzech przypadkach braku miesiączki, którego przyczyna leżała w nieznacznym niedorozwoju narządów rodnych.

4) w pięciu przypadkach ustania miesiączki w młodym wieku, z przyczyn bliżej nie dających się określić.

5) w siedmiu przypadkach u chorych ze skąpemi miesiączkami.

6) w czterech przypadkach ciąży wczesnej, celem wywołania poronienia.

Przejdę z kolei rzeczy do omówienia wyników leczenia pierwszej grupy przypadków, to znaczy przypadków leczonych Sistomensiną.

Sistomensinę podawano w dwojakiej postaci, a mianowicie w postaci kołaczyków doustnie oraz w postaci głębokich zastrzyków śródmięśniowych. Kołaczyki podawano w ilości od trzech do dziesięciu dziennie, zależnie od ciężkości i uporczywości objawów chorobowych. Zastrzyki zaś dostawały chore w ilości dwóch do

trzech ampułek dziennie, zależnie od nasilenia krwawień. Podawanie kołaczyków rozpoczynano na trzy do czterech dni przed spodziewanym terminem, mającego przyjść krwawienia, względnie w razie niemożliwości obliczenia, w dzień wystąpienia samego krwawienia. Mniej więcej, o ile to było możliwe, trzymano się tej samej zasady przy stosowaniu Sistomensiny w postaci zastrzyków. Lek brała chora bez względu na jego sposób podawania przez cały czas krwawienia.

Nadmienić muszę, że o wiele lepsze wyniki otrzymywaliśmy podając Sistomensinę zapobiegawczo, na kilka dni przed wystąpieniem krwawienia, aniżeli rozpoczynając podawanie dopiero z chwilą wystąpienia krwawienia. Z tego wysnuwam wniosek, że do wystąpienia należytego zadziałania Sistomensiny potrzebny jest pewien okres czasu, chociaż nie można powiedzieć, aby nie działała ona i doraźnie. Pamiętać należy jednak, że doraźnie działa mniej dzielnie. W żadnym przypadku przy podawaniu Sistomensiny nie zauważyłem jakiegokolwiek ubocznego działania na ustrój chorych. Kołaczyki obojętne w smaku, nie powodowały powstawania żadnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. To samo dotyczy i zastrzyków. Były one nie bolesne. Energiczniej i bez porównania szybciej ujawniało się działanie Sistomensiny po podaniu jej w postaci zastrzyków, aniżeli po podaniu jej w postaci kołaczyków. Do tego stopnia było ono intenzywniejsze, że niejednokrotnie w przypadkach tych, w których kołaczyki zawodziły uzyskiwałem dobry wynik leczniczy po zastosowaniu Sistomensiny w postaci zastrzyków domięśniowych. Z tego też względu, na ten sposób podawania Sistomensiny, szczególniejszą zwracam uwagę.

W pięciu pierwszych przypadkach, we wszystkich bezwarunkowo, otrzymano mniejszy lub większy dodatni wynik leczniczy. U wszystkich bowiem tych chorych zmniejszyły się bezwzględnie krwawienia i to tak co do czasu trwania, jak i co do nasilenia krwotoku. A trzeba przecież wziąć to pod uwagę że były to wszystko jak uprzednio już zaznaczyłem chore, u których leczenie inne, dotychczas powszechnie stosowane, nie odniosło należytego skutku.

Z tego pozwalam sobie wyciągnąć wniosek, że w odniesieniu do tego rodzaju przypadków, mamy w Sistomensinie środek leczniczy, który można zastąpić ze znanych, chyba tylko jednym jedynym, to znaczy, naświetlaniem promieniami Roentgena. Nie ulega jednak z drugiej strony żadnej dla mnie wątpliwości, że pomimo Sistomensiny będziemy jeszcze zmuszeni leczyć cały szereg odnośnych chorych, promieniami. Przypuszczam bowiem, że i Sistomensina, zawiedzie w pewnym odsetku przypadków, nasze oczekiwania. W każdym bądź razie, tak, jak dzisiaj się sprawa przedstawia, nie można Sistomensinie odmówić znaczenia w leczeniu krwawień miesięcznych obfitych i długotrwałych, z błony śluzowej macicy, w której anatomicznych podstaw do nich nie znajdujemy.

To samo powiedzieć można i o przypadkach następnych. Krwawienia mające przyczynę w chronicznym czynnościowym przeroście błony śluzowej macicy możemy doprowadzić do normy dzięki podawaniu Sistomensiny. We wszystkich bezwzględnie sześciu przypadkach leczonych na oddziele, na czas i w odpowiedniej ilości podana Sistomensina, powodowała zawsze skrócenie trwania i wybitne zmniejszenie nasilenia miesiączek, a co za tem idzie polepszenie stanu ogólnego chorej.

Duża stosunkowo ilość chorych, na sprawy zapalne przydatków, jaką na moim oddziele mam sposobność leczyć, dała mi możność wypróbowania wartości leczniczej Sistomensiny i w przypadkach krwawień z macicy, towarzyszących tymże sprawom w stanach chronicznych. Podano w tych razach ogółem Sistomensinę, jak już powyżej nadmieniłem w dziesięciu przypadkach i to tak w postaci kołaczyków, jak też i zastrzyków śródmięśniowych. Wynik był w sześciu przypadkach bardzo dobry, w dwóch zadowalający, a tylko w jednym nie było żadnego. Zasługuje na uwagę spostrzeżenie, że podawanie w tych przypadkach Sistomensiny nie spowodowało ani razu pogorszenia lub jakiegokolwiek nawet najmniejszego zaostrzenia sprawy zapalnej miejscowej. Z tego dalszy wniosek, że podawać ją można przy sprawach zapalnych bez jakiejkolwiek obawy o to, aby wywarła niekorzystny wpływ na samo ognisko zapalne.

Uporczywe krwawienia okresu przekwitania. Historja ich leczenia dawna i bardzo różnorodna. Środki farmaceutyczne, skrobanki, atmokausis, wycięcia całkowite i nadpochwowe odcięcia macicy, roentgenoterapja, wreszcie w nowszych czasach radjoterapja, oto spis metod, któremi starano się w tych razach wpłynąć korzystnie na ten przykry i niebezpieczny objaw okresu przekwitania. Postanowiłem więc między innemi przebadać wpływ Sistomensiny na tego rodzaju krwawienia. Leczyłem takich przypadków ośm. U każdej z chorych wykonywano nasamprzód skrobankę i wyskrobane strzępy poddawano badaniu mikroskopowemu, a potem o ile krwawienia powróciły, podawano Sistomensinę według powyższego przepisu. W ten sposób postępując, uzyskano z tych ośmiu przypadków, w pięciu wynik bardzo dobry, w jednym wynik zadowalający, a w dwóch nie widziano żadnego wyniku. Te dwie chore musiano skierować do zakładu roentgenologicznego. Z powyższych uwag wynika, że przy krwawieniach występujących w okresie przekwitania, w dużym odsetku przypadków Sistomensina oddaje też dobre wyniki. To samo spostrzeżenie zrobili Seitz i jego współpracownicy.

Krwawienia z macicy mające swoją przyczynę w skazie krwotocznej, również pod wpływem podawania Sistomensiny wyraźnie się zmniejszają. Przypadków, w których stwierdzono wadę krwotoczną przy pomocy odpowiednich badań klinicznych, leczyłem Sistomensiną tylko dwa. W jednym, gdzie skaza była nieznacznego stopnia, uzyskano doprowadzenie miesiączek do normy, ale dopiero po zastosowaniu zapobiegawczem Sistomensiny w postaci wstrzykiwań i to w dużej stosunkowo ilości, bo aż do czterech (wyjątkowo) ampułek dziennie. Podawanie kołaczyków nie dało zadowalającego wyniku, chociaż zaznaczyć muszę, że i po podaniu tych ostatnich nasilenie się cośkolwiek zmniejszyło. A była to kobieta młoda, która poprzednio podczas miesiączek zjadała całe masy rozmaitych środków leczniczych, i u której stosowano dożylne wlewanie roztworów wapnia, wszystko bez jakiegokolwiek większego wyniku leczniczego. Drugi z tego rodzaju przypadków, leczony Sistomensiną, dotyczył młodej dziewczynki ze skazą krwotoczną bardzo znacznego stopnia. Stosowanie Sistomensiny u niej, i to tak w postaci kołaczyków, jak i zastrzyków, pomimo, że doprowadziło do zmniejszenia nasilenia krwawień, przecież jednak okazało się nie wystarczającem i zmusiło do leczenia chirurgicznego chorej. Opierając się na tej, jeno skąpej liczbie spostrzeżonych przypadków skaz krwotocznych, względnie krwawień z macicy na ich tle występujących, ośmielam się twierdzić, że przy krwawieniach z macicy na tle skaz krwotocznych, należy w pierwszym rzędzie próbować podawania Sistomensiny. Mam to przekonanie, że w wielu przypadkach zaoszczędzi się chorej niepotrzebnego dalszego leczenia. Lecz Sistomensinę w tych razach należy stosować w postaci li tylko wstrzykiwań śródmięśniowych, w dużych dawkach, nawet do czterech ampułek dziennie i to na pięć do sześciu dni przed mającą wystąpić miesiączką oraz bez przerwy aż do jej ustąpienia.

Zawiodło natomiast podawanie Sistomensiny przy krwotokach z macicy na tle włókniako-mięśniaków macicy. Leczono chorych sześć.

A teraz z kolei rzeczy o drugiej grupie przypadków, to znaczy o przypadkach leczonych antagonistycznie działającą Agomensiną. Agomensinę podawałem również w postaci kołaczyków i zastrzyków śródmięśniowych. Kołaczyki w ilości od dwóch do pięciu dziennie, a zastrzyki od jednego do trzech dziennie zależnie od ciężkości danego przypadku. Przyczem zaznaczam, że przy stosowaniu Agomensiny nie ograniczałem się początkowo do podawania leku tylko w okresie przedmiesiączkowym i podczas miesiączki samej, przynajmniej na początku leczenia, lecz, że stosowałem ją przez dłuższy przeciąg czasu, bez przerwy, nawet przez kilka miesięcy z rzędu. Dopiero po uzyskaniu wyniku w postaci wystąpienia miesiączki podawałem lek tylko na kilka dni przed miesiączką i w czasie niej. Tak samo, jak i przy Sistomensinie tak przy Agomensinie nie zauważyłem w żadnym przypadku, żadnych ubocznych i szkodliwych objawów dla chorej.

W pierwszych trzech przypadkach nie otrzymano korzystnego wyniku działania. Dotyczyły one chorych z bardzo daleko posuniętym niedorozwojem narządów rodnych powikłanym brakiem miesiączki, u osób młodych. Nie otrzymano żadnego wyniku, pomimo, że stosowano równocześnie u tych chorych w celach leczniczych, różne zazwyczaj w tych razach używane zabiegi i środki farmaceutyczne. Nieco lepiej przedstawia się sprawa w przypadkach braku miesiączki średniego stopnia niedorozwoju macicy. Takich chorych leczono dwie. U jednej nie udało się doprowadzić do wystąpienia miesiączki wogóle, pomimo, że leczenie trwało blisko pięć miesięcy i oprócz Agomensiny posługiwano się także wszystkiemi innemi dotychczas znanemi środkami leczniczemi używanemi w tem schorzeniu. W drugim przypadku, leczenie początkowo ograniczało się do stosowania wszystkich ostatnio wspomnianych sposobów, jednak bez równoczesnego podawania Agomensiny i było bez jakiegokolwiek wyniku, pomimo czterech miesięcy leczenia. Dopiero podanie Agomensiny, jako uzupełnienie leczenia, przez przeciąg pięciu tygodni z rzędu spo-

wodowało pojawienie się bardzo skąpej dwa dni trwającej miesiączki. Ten wynik zachęcił do podawania wymienionego środka w dalszym ciągu u tej chorej, jeszcze przez cały miesiąc. Najprawdopodobniej na skutek tego, znowu wystąpiła miesiączka, o nasileniu średniem, czas trwania trzy dni. Potem podawano tejże chorej Agomensinę w dalszym ciągu tylko już na sześć dni przed terminem każdorazowego perjodu. Miesiączki przychodzą dalej, co cztery tygodnie, są nie bolesne, o cechach prawidłowych. Zauważono równocześnie, także wyraźny rozrost i powiększenie się macicy. Kobieta ta, lat dwudziestu trzech pozostająca dziewięć miesięcy w leczeniu, niewątpliwie musi być uważaną za wyleczoną, do pewnego stopnia na skutek podawania Agomensiny. W dalszych trzech przypadkach braku miesiączki na skutek niedorozwoju narządów rodnych lecz bardzo nieznacznego stopnia u osób młodych do lat dwudziestu, uzyskano pojawienie się miesiączki już po podaniu przez dłuższy czas li tylko Agomensiny. Biorąc pod uwagę wyniki tych doświadczeń dochodzę do wniosku, że Agomensina jest dobrze działającym środkiem przy braku miesiączek, spowodowanym niedorozwojem narządów rodnych. Nie uważam jednak, aby ona w tych razach, zawsze i w każdym przypadku dać musiała wynik dodatni, lecz sądzę, że jej podawanie przez dłuższy czas, początkowo bez przerwy, a potem po wystąpieniu miesiączki tylko na kilka dni przed nią, w dużych dawkach w połączeniu z innemi zazwyczaj w tych razach stosowanemi środkami i zabiegami leczniczemi jest bezwarunkowo polecenia godnem i rokuje dobre wyniki. Bez podawania Agomensiny nie udałoby się ich na pewno uzyskać.

Podawanie Agomensiny odniosło też dobry skutek we wszystkich pięciu przypadkach ustania miesiączki z bliżej nieznanych przyczyn. U tych chorych po krótszym lub dłuższym czasie podawania wspomnianego leku, powróciła miesiączka i to z czasem o prawidłowym przebiegu. Opierając się na tych spostrzeżeniach śmiem twierdzić, iż stosowanie Agomensiny w tych razach szczególnie u osób młodych jest bezwzględnie polecenia godne.

W wypadkach skąpych miesiączek, leczenie Agomensiną przyczyniało się zawsze i stale do zwiększenia ich nasilenia i czasu trwania. Leczonych takich przypadków obserwowałem siedm i muszę powiedzieć, że podobnych wyników nie widziałem po zastosowaniu żadnego z dotychczas znanych środków.

Wreszcie w celach doświadczalnych podawano Agomensinę w pierwszych miesiącach ciąży u czterech kobiet w celach wywołania poronienia. U tych kobiet istniało lekarskie wskazanie do przerwania ciąży. Wynik był zawsze ujemny i pomimo nawet bardzo znacznych ilości stosowanej Agomensiny zawsze musiano przerywać ciążę operacyjnie.

Na tem kończę omawianie moich doświadczeń klinicznych, przeprowadzonych nad działaniem wyciągów z ciałka żółtego i dochodzę na podstawie nich do następujących wniosków:

I. wyciągi z ciałka żółtego, a co za tem idzie i samo ciałko żółte, oddziaływują na błonę śluzową macicy, względnie na krwawienia z niej pochodzące.

II. działanie wyciągów z ciałka żółtego jest dwojakie, zależne od zawartych w niem ciał.

III. w zasadzie udało się wyodrębnić dwa antagonistycznie działające rodzaje ciał, hamująco wpływające na krwawienia, tak zwany luteolipoid (Sistomensina) i wzmagającą krwawienia tak zwaną lipaminę, względnie luteaminę (Agomensina).

IV. dzięki tym wyciągom możemy wpływać na pewne rodzaje krwawień z macicy i zależnie od podanego preparatu albo je zmniejszać (Sistomensina) albo powiększać lub wywoływać (Agomensina).

V. Rozpoczęte wcześnie leczenie wymienionemi środkami, w bardzo wysokim odsetku przypadków doprowadza do dobrych wyników u chorych cierpiących na zaburzenia w zakresie krwawień miesiączkowych, oraz niektórych innych rodzajów patologicznych krwawień z błony śluzowej macicy.

VI. podawanie wyciągów tych, czy to w postaci kołaczyków ,czy też zastrzyków śródmięśniowych pozwala do pewnego stopnia na regulowanie nasilenia i czasu krwawień miesięcznych.

VII. Dzięki badaniom teoretycznym zyskaliśmy tak w Agomensinie, jak i w Sistomensinie leki, których zastąpienie innemi dotychczas znanemi, w wielu przypadkach jest prawie, że nie możliwe.

VIII. Tak Sisto- jak i Agomensina działają szybciej i energiczniej stosowane w postaci zastrzyków śródmięśniowych aniżeli podawane w kołaczykach.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asystent kliniki. Lwów.

Doświadczenia kliniczne z ago — i sistomensiną „Ciba".

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Ścisła zależność błony śluzowej macicy i samej macicy od czynności jajników, a raczej ich hormonów jest rzeczą obecnie pewną.

Nic też dziwnego, że wielu autorów — szczególnie w ostatnich czasach amerykańskich — stara się każdą nową zdobycz w pracach nad wyosobnieniem hormonów jajnikowych wyzyskać do celów praktycznych, a więc leczniczych na polu zaburzeń w krwawieniach cyklicznych macicy — i naodwrót każdy postęp w leczeniu tychże zaburzeń musi z natury rzeczy rozpoczynać się od mikro-chemicznych i biologicznych dociekań nad istotą gruczołową i hormonalną jajników.

I istotnie kwestja wewnętrznego wydzielania jajnika i ciałka żółtego, ich wzajemny stosunek do siebie i do macicy, wreszcie kwestja wyodrębnienia pewnych hormonów czy też chemicznych składników wyżej nazwanych gruczołów i zużytkowanie ich do celów terapeutycznych — oto ciągle czekające na odpowiedź i — szczególnie w ostatniem dziesięcioleciu — coraz żywszą dyskusję wywołujące zagadnienia.

Ośrodkiem tych wszystkich zagadnień i dociekań to ciągle jeszcze nierozstrzygnięta kwestja ciałka żółtego — ściślej rzecz biorąc — jego rola w normalnym miesiączkowaniu, wreszcie jego stosunek do komórki jajowej i do macicy.

Punktem zwrotnym w pojmowaniu i znajomości czynności ciałka żółtego było stwierdzenie na podstawie biologicznych badań naprzód przez Prenant'a we Francji, a potem przez Borna w Niemczech, że ciałko żółte jest gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu. Dalszym etapem był r. 1903, w którym Fränkel postawił po długich i wyczerpujących badaniach swoją słynną tezę: *„ciałko żółte jest tym gruczołem, który u ludzi co 4 tygodnie, u zwierząt zaś w odpowiednich odstępach czasu — na nowo się tworzy i spełnia stale tę samą czynność: wywołuje w macicy okresowo stan odżywczy, który jej nie pozwala powrócić w stadjum dziecięce, ani też przejść za szybko w okres starczy, nadto ma zdolność przygotowania błony śluzowej macicy na przyjęcie zapłodnionego jaja.*

Skoro jajo zostaje zapłodnione, to ciałko żółte spełnia jeszcze przez pewien czas tę samą czynność, by módz sprostować w zmożonej mierze odżywianiu macicy, a to celem umożliwienia usadowienia się i dalszego rozwoju jaja. Na wypadek nie przyjścia do zapłodnienia, przekrwienie macicy powoduje krwawienie miesiączkowe, a ciałko żółte zanika".

W ostatnich latach już bardzo niewielu pozostało takich, którzyby nie uznawali związku zasadniczego, jaki zachodzi między ciałkiem żółtem, a macicą. Do wyjątków należą tacy jak Schickele i Mathes, z których ostatni twierdzi, że ciałko żółte działa tylko „niszcząco", a już najbardziej krańcowym jest Gardlund, który ciałko żółte uważa tylko za zwykłą bliznę po procesie owulacji. W innym kierunku idzie uczeń Steinacha Lipschütz, który uważa ciałko żółte wspólnie z t. zw. gruczołem interstycjalnym za źródło drugorzędnych cech płciowych, inaczej za t. zw. gruczoł pokwitania (Pubertätsdrüse). Większość autorów jednak zgodna jest w tem, że ciałko żółte jest gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu i, że zawiera hormon czy też więcej hormonów czynnych, mających zasadniczy i niezaprzeczalny wpływ na przemiany cykliczne błony śluzowej macicy, a więc na miesiączkowanie, a także na początkową ciążę jako *corpus luteum graviditatis.*

Dyskusja toczy się obecnie jedynie nad szczegółami dotyczącymi roli ciałka żółtego jako organu o wewnętrznem wydzielaniu, a specjalnie na dokładnem oznaczeniu jego zakresu i czasu działania, wreszcie nad jego składem chemicznym i hormonalnym.

Dla dokładności pozwolimy sobie przypomnieć, że według badań Hitschmanna i Adlera błona śluzowa macicy nie pozostaje nigdy w spoczynku — jak dawniej przypuszczano — a przeciwnie jest w ciągłej zmienności anatomicznej, w stałem podnoszeniu się i opadaniu fali przerostu, która mając swój punkt kulminacyjny w menstruacji wraca stopniowo do stanu normalnego, aby znowu bez żadnej przerwy zacząć przerastać, tworząc okres t. zw. praemenstruum.

Cały szereg autorów jak R. Meyer, Fränkl, Halban, Zietsch i Schröder twierdzi, że rola ciałka żółtego i jego wpływ na przerost błony śluzowej macicy rozpoczyna się od pęknięcia pęcherzyka Graaf'a, który to pęcherzyk do tego czasu jako równorzędny organ o wewnętrznem wydzielaniu sprawuje powyższe czynności.

Co do tej linji granicznej początku działania ciałka żółtego nie ma prawie żadnych rozbieżności w zapatrywaniach poszczególnych autorów. Inaczej się ma sprawa z oznaczeniem drugiej granicznej działania ciałka żółtego, a więc czasu i miejsca, gdzie się kończy jego wpływ i działanie.

I tak podczas, gdy R. Meyer i Schröder na podstawie badań histologicznych — wyrażają zdanie, że razem z menstruacją wygasa czynność ciałka żółtego jedno i drugie jako następstwo śmierci jaja — a zakończenie menstruacji i regenerację błony śluzowej macicy uważają za proces samodzielnego gojenia się niezależnie od ciałka żółtego, to Jaffé twierdzi — na podstawie badań nad lipoidami, że ciałko żółte *post menstruationem* posiada także jeszcze pewną czynność (Zondek Aschheim).

Temu ostatniemu zapatrywaniu przeczą w swej znakomitej pracy eksperymentalnej p. t.: „doświadczalne badania nad czynnością hormonu jajnikowego“ B. Zondek i S. Aschheim — stwierdzając ponad wszelką wątpliwość, że *corpus luteum post menstruationem* nie zawiera żadnej czynnej substancji, jest więc pozbawione wszelkiej czynności i wpływu na dalsze przemiany cykliczne błony śluzowej macicy. Jeszcze dalej idą Labhardt i Aschner twierdząc, że nawet sam akt miesiączkowania ma miejsce już po zupełnem wygaśnięciu czynności ciałka żółtego.

Drugiem ważnem zagadnieniem to kwestja badań histologicznych.

Toż samo dotyczy badań histologicznych i histochemicznych ciał tłuszczowych: t. zw. lipoidów ciałka żółtego. Cały szereg autorów jak R. Meyer, Marcotty, Weisshaupt, v. Mikulicz-Radecki, Wiczyński i Jaffé zajmywali się dokładnem studjowaniem tych właśnie histologicznych i histochemicznych własności lipoidów — nie wiele jednak nowego wnieśli do poznania czynności tychże lipoidów w odniesieniu do kwestji wewnętrznego wydzielania ciałka żółtego, co zresztą przyznaje obecnie sam R. Meyer. (Ascheim i Zondek). Z wszystkich powyższych prac wiadomem jest tylko, że tym czynnym inkretem ciałka żółtego powinien być jakiś lipoid.

Inni autorowie starali się przez sporządzanie najrozmaitszych wyciągów z ciałka żółtego wyjaśnić istotę jego i wyodrębnić w ten sposób jego czynny inkret.

Duże zasługi położył w tym kierunku Fellner jak to słusznie podkreślili Aschheim i Zondek, nadto Fraenkel i Hermann, z których ostatni wyodrębnił z ciałka żółtego ciało, które on uważał za *pentaminphosphatid*. Wreszcie udało się Seitzowi i Wintzowi już w r. 1914 wyosobnić z ciałka żółtego dwie substancje o pozornie antagonistycznym działaniu, a to w wodzie rozpuszczalną Lipaminę lub Luteaminę, która w handlu znajduje się pod nazwą *agomensiny* i w lipoidach rozpuszczalny Luteolipoid, który jest znany pod nazwą *sistomensiny*.

Sistomensina jest według zapodań Fausta identyczną z substancją, wyodrębnioną przez Hermanna, o której powyżej była mowa.

Hartmannowi i Islerowi udało się przez staranne wypracowane postępowanie oczyszczające uzyskać z sistomensiny neutralne ciało, związane z wyższymi, niewysyconymi kwasami tłuszczowymi, które u króliczek bardzo silnie pobudzająco działa na rozwój i wzrost aparatu płciowego, a u skastrowanych żeńskich szczurów i myszy wywołuje typowe objawy ruji, które według metody Allen i Doisy dają się wykazać.

Zachęceni mnożącymi się w ostatnich latach w literaturze publikacjami potwierdzającymi ich wartość terapeutyczną — przystąpiliśmy już dawno do doświadczeń z tymi preparatami na tut. klinice.

Sistomensina. Cały materjał, na którym stosowaliśmy sistomensinę podzieliliśmy dla lepszego przeglądu na 3 grupy.

I tak do grupy pierwszej zaliczamy przypadki krwawień, w których badanie przedmiotowe nie wykazało żadnych zmian anatomicznych w organach rodnych, a w których wszystkie inne środki zwykle podawane t. zw. styptica z tych specjalnie preparaty sporyszowe nie pomagały.

Ogółem przypadków takich mieliśmy 23.

Dawkowanie: sistomensinę stosowaliśmy w sposób kombinowany, t. zn. naprzód zwykle w formie zastrzykiwań podskórnych, a następnie przez dłuższy czas w postaci kołaczyków doustnie.

Na wspomnianych 23 przypadków u 5-ciu był wynik ujemny. Nie zadowalając się podaniem samych cyfr, które same już zresztą wymownie świadczą za skutecznością omawianego preparatu, chcę zatrzymać się nieco przy tej grupie i zwrócić uwagę na doświadczenia, jakie zrobiłem podczas stosowania w tych przypadkach sistomensiny. Idzie tu mianowicie o stosowanie sistomensiny w nieregularnie występujących miesiączkach i to o typie przyspieszającym się.

W tych przypadkach stosowaliśmy sistomensinę w zastrzykach i to 3 razy tygodniowo po jednej fiolce przez 2 tygodnie, nadto podawaliśmy równocześnie 3 razy dziennie po 2 kołaczyki w ilości do 40-tu.

I tak u chorej K. J. lat 23, — która stale miesiączkowała co 3, a nawet co $2^{1}/_{2}$ tygodnia i to dość obficie — po wyżej opisanem kombinowanem leczeniu przyszedł perjod zupełnie normalnie i trwał przez dni 3 w ilości również prawidłowej.

W następnych dwóch miesiącach podawałem sistomensinę już tylko doustnie i to na tydzień przed czasem, w którym mogłaby przyjść przyspieszona miesiączka, a więc w 3-cim tygodniu.

Menstruacja przychodziła stale co 4 tygodnie, normalna prawidłowo przebiegająca.

W 4-tym miesiącu nie podaliśmy już zupełnie sistomensiny, a to celem przekonania się, czy i bez tego preparatu chora nie będzie normalnie miesiączkowała.

W przypadku tym chora dostała perjod przyspieszony w 3-cim tygodniu jak przed leczeniem. Rozpisuję się nad powyższym przypadkiem tylko dlatego, ponieważ na nim zupełnie niezbicie stwierdzić można działanie sistomensiny. U chorej tej osiągnęliśmy wyleczenie trwałe po 8-miu miesiącach stosowania sistomensiny.

Do grupy drugiej zaliczyliśmy przypadki krwawień klimakterycznych, niepowikłanych z równoczesnem istnieniem raka lub mięśniaka macicy. Na 19 takich przypadków tylko w 2 przypadkach wynik był ujemny. Widzimy więc, że zapatrywanie Brauna, który uważa krwawienia klimakteryczne za najbardziej odpowiedni teren do stosowania sistomensiny znajduje w naszych doświadczeniach zupełne potwierdzenie.

Trzecia grupa to przypadki krwawień z równocześnie istniejącymi zmianami zapalnymi w przydatkach. Na 28 przypadków leczonych tylko sistomensiną w 12-tu uzyskaliśmy pomyślny wynik. Z pozostałych 16 przypadków leczonych kombinacyjnie sistomensiną i *calcium chloratum* dożylnie wyleczenie nastąpiło w 8-miu. Wynikałoby z tego, że sistomensina w przypadkach tych jest mniej skuteczna aniżeli skombinowana równocześnie z wapniem.

Zestawiając powyższe doświadczenia musimy stwierdzić, że wyniki nasze pokrywają się prawie w zupełności z wynikami uzyskanemi przez Seitza, Wintza, Steinera, Brauna i Schwarza oprócz różnic mniejszej wagi, zaznaczonych w tekście, nadto z wyjątkiem sprawy skutecznego działania sistomensiny w przypadkach krwawień połączonych z równocześnie istniejącymi mięśniakami (Braun) co do którego mamy zastrzeżenia natury zasadniczej.

W dwóch przypadkach u młodych osób w wieku 17—18 lat, które cierpiały na obfite upławy, a gdzie badanie drobnowidowe nie wykazało żadnego tła zakaźnego, zastosowaliśmy sistomensinę „Ciba“ w myśl przypuszczenia że i wydzielina pochwy (specjalnie pochodzenia nieinfekcyjnego) zależna jest od czynności jajników, co zresztą podnosi w swej pracy o sistomensinie Schwarz.

Wyleczenie tu nie było wprawdzie stałe gdyż w obu przypadkach w jakiś czas po ustaniu stosowania sistomensiny upławy powracały. Nie mniej jednak efekt powyższy daje dużo do myślenia. Braun zaleca nadto stosowanie sistomensiny u położnic karmiących, w przypadkach niedostatecznej ilości pokarmu.

Agomensina. Agomensinę stosowaliśmy w przypadkach nieregularnych miesiączek o typie zpaźniającym się i w przypadkach braku miesiączki u kobiet w wieku młodym, u których badanie przedmiotowe wykazało organa rodne o typie infantylnym.

W pierwszej grupie mieliśmy na 14 przypadków tylko 3 niepomyślne, w drugiej jednak grupie na 8 przypadków tylko 4 pomyślne, a więc 50% wyleczenia.

Natomiast w przypadkach *dysmenorrhei* oddała nam agomensina niejednokrotnie duże usługi, co podkreślamy tem więcej, że naogół rzadko stosuje się ten preparat w powyższych dolegliwościach.

Na zakończenie jeszcze kilka słów o wartości t. zw. organoterapji. Po pierwszych zbyt optymistycznych próbach nad przyrodą specyficznie działających hormonów i pozyskania ich do celów leczniczych, weszła kwestja powyższa w stadjum — mojem zdaniem — zbyt znowuż pesymistycznie. Zondek i Stickel zaprzeczają wogóle specyficznemu działaniu preparatów organicznych jako takich i twierdza, że działanie ich zależne jest raczej od sposobu fabrykacji danego środka. Nie mniej jednak tenże sam Stickel na innem miejscu chwali sistomensinę i zaleca jej stosowanie. I nasze wyżej przytoczone doświadczenia, wykazujące niezbicie skuteczność obu omawianych preparatów zmuszają nas do wyrażenia zdania, że tak agomensina jak i w znaczniejszej mierze — sistomensina „Ciba“ są preparatami bardzo pomocnymi, a nieraz niezodownymi w terapji zaburzeń w normalnej przemianie błony śluzowej macicy.



Ryc. 1.
Pęcherz mężczyzny 21-letniego. Cystoskopowo i funkcjonalnie normalny. Cystografja.



Ryc. 2.
Ten sam pęcherz jak ryc. 1. Cystopneumografja.



Ryc. 5.
Pęcherz mężczyzny 17-letniego podczas mikcji. — Cystografja. Zdjęcie osiowe.



Ryc. 6.
L. 1544/25. Chory U. S. lat 73. *Hypertrophia prostatae. Hernia inguinalis ambilateralis.* Cystografja: Obraz pęcherza rogalkowaty. Dolny biegun znacznie ponad brzegiem spojenia łonowego. Dyslokacja przez powiększony gruczoł krokowy. Końce rogalka sięgają obustronnie daleko na bok i na zewnątrz w kierunku kanałów pachwinowych. Deformacja skutkiem dyslokacji przepuklinowych. Kontur pęcherza drobnofalisty *(cystitis trabecularis)*.



Ryc. 9.
L. 1974/26. Chory R. N. lat 11. Cystografja: Pęcherz mały, zdeformowany. Kontury ściany górnej i prawej zatarte, poszarpane wykazują szereg ubytków. Pęcherz w całości przesunięty na lewo. *Cystitis ulcerosa TBC.* Stwierdzona bakterjolog.



Ryc. 10.
L. 1966/26. Chory F. I. lat 71. Cystografia: Po stronie prawej ubytek cienia pęcherza zajmujący całą ścianę boczną i ścianę dolną. Granice ubytków wystrzępione, mało ostre. Po stronie lewej pęcherz wypukla się w kierunku kanału pachwinowego. *Hernia inguinalis sinistra. Carcinoma vesicae* typu papillomatycznego stwierdzone cystoskopowo i histologicznie.



Ryc. 3.
Pęcherz mężczyzny 21-letniego. *Spina bifida*. Cystografja. Zdjęcie osiowe.



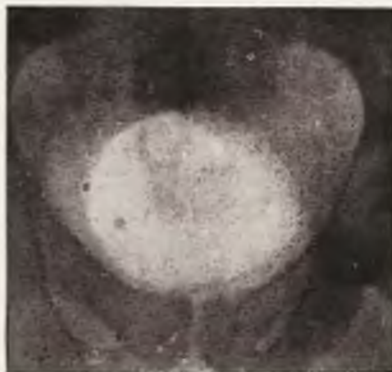
Ryc. 4.
Pęcherz kobiety 28-letniej. Cystoskopowo i funkcjonalnie normalny. *Anteflexio uteri*. Cystografja.



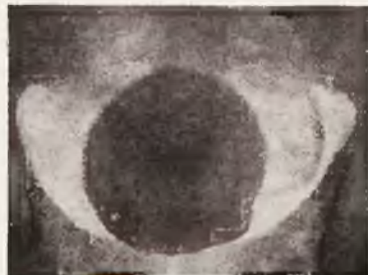
Ryc. 8.
Ten sam pęcherz jak w rycinie 7. — Zdjęcie osiowe.



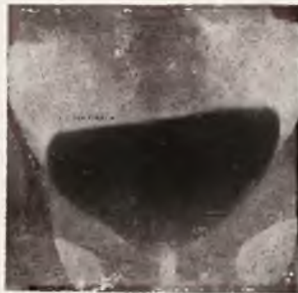
Ryc. 7.
L. 1715/25. Chora K. B. lat 28. Cystoskopowo 6 polipów w cewce moczowej. Cystografja: Pęcherz znacznie zdeformowany. Dolny kontur znacznie powyżej spojena łonowego. Dysłokacja przez polipy. Na górnej ścianie pęcherza od tyłu u c h y ł e k wielkości niemal drugiego pęcherza, przebiegający więcej ku stronie lewej. Nadto szereg drobnych uchyłków na całym pęcherzu. Operacyjnie stwierdzony.



Ryc. 12.
L. 1949/25. Chory D. O lat 29. Rentgenogram miednicy wykazuje drobne okrągłe cienie, jakby konkrementów, w okolicy pęcherza. Cystopneumografja: Cienie okrągłe przy zmienianiu kierunku zdjęć pojawiają się poza konturami wypełnionego pęcherza, jak na rycinie cień bardziej na zewnątrz położony. Tem samem leżą pozapęcherzowo. *Flebolity*.



Ryc. 11.
L. 1578|25. Chory M. B. lat 41. *Cystitis ulcerosa. abscessus paravesicalis*. Cystografja: Pęcherz kulisty. Po stronie lewej płaski defekt pęcherza o konturze drobnofalistym, zatartym. Lewy moczowód wypełniony w obrębie miednicy małej. *Regurgitatio ureteris*.



Ryc. 13.
L. 1611/26. Chory K. J. lat 22. *Incontinentia urinae. Spina bifida* obejmująca całe *os sacrum*. Cystografja: Pęcherz sercowaty, górna powierzchnia poziomo ścięta. Kontury ostre. Wada napięcia mięściówki pęcherza w związku z wadami innerwacji ogonowego odcinka ciała.

Piśmiennictwo:

Allen-Doisy: An Ovarian Hormone. Preliminary Report. Journ. of the Americ. med. assoc. 81. 1923. — Allen-Pratt-Doisy: The Journ. of the Americ. Med. assoc. 1925. — Adler: Zentralbl. f. Gyn. 1916. Nr. 11. — Benthin: D. med. Wochenschr. 1925, 31. — Barach: W. med. Wochenschr. 1924. 27. — Braun: D. med. Wochenschr. 1926, 40. — Esch: Zentralbl. f. Gyn. 1920. — Fellner: Arch. f. Gyn. Nr. 100. — Fellner: Zentralbl. f. Gyn. 1921. Nr. 16. — Fraenkel: Halban-Seitz. Tom I. — Geller: Berichte über die gesamte Gyn. u. Geburtsh. sowie deren Grenzgebiete. Tom 4. zesz. 8. — Fellner: Arch. f. Gyn. 120. r. 1923. — Halban i Köhler: Arch. f. Gyn. 103. — Herrmann: Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1921, 54. Herrmann: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1925. 41. — Herrmann i Stein: Zentralbl. f. Gyn. 1920. 51. — Köhler: Halban-Seitz. Tom II. — Labhardt: Zentralbl. der Gyn. 1920. Nr. 8. — Lahm: Anatomiczno-patologiczne podstawy chorób kobiecych 1922. — Liebhart: Polska gaz. lek. 1926, Nr. 29—30. — Loewe: Zentralbl. f. Gyn. 1925. Nr. 31. — Mathes: Arch. f. Gyn. 1923. Nr. 119. — Matsun: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1923. 64. — Meyer: Arch. f. Gyn. 113. — Meyer: Zentralbl. f. Gyn. 1924. Nr. 29. — v. Mikulicz-Radecki: Arch. f. Gyn. 1922. 116. — Novak: Zentralbl. f. Gyn. 1923. Nr. 17. — Ruge II. Arch. f. Gyn. 1918. 109. — Schröder: Halban-Seitz. Tom III. — Schwarz: Schweiz. med. Wochenschr. 1926, Nr. 33. — Seitz i Wintz: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1919, 49. — Steiner: Med. Klinik. Nr. 2. 1926. — Stickel: Arch. f. Gyn. 1922, Nr. 117. — Stickel i Zondek: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1923. 75. — Weishaupt: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1921, 56. — Wiczyński: Praca habiktacyjna 1920. — Wiczyński: Zentralbl. f. Gyn. 1922. Nr. 51. — Zondek: Arch. f. Gyn. 1922, 117. — Zondek; Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 88. — Zondek: Arch. f. Gyn. 120. — Zondek i Aschheim: Arch. f. Gyn. 1925. Nr. 127. — Zondek i Wolf: Zentralbl. f. Gyn. 1924. Nr. 40. — Feyrter: W. kl. Woch. 1927. Nr. 2.

Dr. Tadeusz ZAWODZIŃSKI. Asystent Kliniki. Warszawa.

Spostrzeżenia kliniczne w sprawie działania Cybalginy.

Z kliniki Ginekologiczno-Położniczej U. W.
Dyr. Prof. dr. med. A. Czyżewicz.

Sprawa dobrego środka kojącego ból pozostaje ciągle żywotna, pomimo istnienia całej masy leków, stosowanych w tym celu.

Nie ulega kwestji, że morfina i inne alkaloidy z grupy makowca zdobyły sobie sławę najbardziej niezawodnych; niestety, jednak, słuszna obawa przed szkodliwością morfiny, a głównie przed przyzwyczajeniem do niej skierowała wysiłki chemików-farmakologów ku wynalezieniu środka przeciwbólowego równie skutecznego, ale nieszkodliwego.

Szereg badaczy od lat przeszło dwudziestu, poczynając od Fischera i von Meringa, starało się wytworzyć analgeticum z pochodnych kwasu barbiturowego. Już w pierwszych próbach farmakologicznych zarysowała się różnica działania pomiędzy morfiną, a kwasem barbiturowym. Pierwsza, jak wiadomo, działa hamująco na wyższe ośrodki czuciowe, łuku zaś odruchowego nie poraża wcale, a nawet działa nań pobudzająco; natomiast pochodne kwasu barbiturowego zmniejszają przedewszystkiem pobudliwość łuku odruchowego, podnosząc próg dla bodźca czuciowego, pragnącego przedostać się do świadomości. Stąd też po zastosowaniu barbituratów stwierdza się ogólne uspokojenie, jakby lekkie zahamowanie psychiczne. Skutkiem zaś działania morfiny bywa podniecenie, tak jaskrawo występujące u nałogowych morfinistów.

Z pomiędzy licznych pochodnych kwasu barbiturowego wypróbowaliśmy na Klinice Ginekologiczno-Położniczej U. W. cybalginę.

Jestto związek chemiczny kwasu dwualilobarbiturowego z piramidonem, wypróbowanym środkiem nietylko przeciwgorączkowym, ale i przeciwbólowym. Kwas dwualilobarbiturowy, w skrócie firmowym, dial, jest środkiem również znanym od lat kilkunastu, a wyróżniającym się z pomiędzy innych barbituratów swą łatwą rozpuszczalnością. Cechę tę, niezmiernie ważną dla stosowania parenteralnego, zachowuje w pełni cybalgina.

Literatura farmakologiczna o cybalginie jest jeszcze dość uboga, natomiast dial, główny jej składnik, jest dokładnie opracowany. Ostatnio w r. 1926. ukazała się ciekawa praca w literaturze amerykańskiej, porównująca siłę działania i toksyczność rozmaitych pochodnych kwasu barbiturowego. Okazuje się, że dla wywołania tego samego działania kojącego ból, potrzeba dialu czterokrotnie mniej, aniżeli weronalu. Badania powyższe dokonywane były na białych szczurach. Prawda, że określona jednocześnie dla nich dawka trująca dialu jest mniejsza niż weronalu, ale tylko dwukrotnie. W wyniku więc, granice dawkowania dialu są dwa razy szersze niż weronalu. Dla człowieka wbrew wyżej przytoczonym wynikom, świadczącym o stosunkowo większej toksyczności dialu, nie udało się ściśle określić dawki trującej. Jedyny wypadek śmiertelnego zatrucia dialem podano w kwietniu b. r. w Towarzystwie Medycyny Sądowej w Paryżu. Śmierć nastąpiła po połknięciu 71 pastylek po 0,1 dialu. Przenosi to 70-krotnie dawkę leczniczą. Z literatury dawniejszej znane są przypadki, gdzie po zażyciu 25-krotnej dawki leczniczej naraz następował li tylko długotrwały głęboki sen, jednak pacjenci wracali do zdrowia bez żadnego leczenia. Dawka lecznicza dialu wynosi, jak wiadomo. 0,1 grm. natomiast w dawce leczniczej cybalginy znajduje się tylko 0,03 grm dialu, a więc ledwie trzecia część dawki, która powiększona przeszło dwudziestokrotnie jeszcze nie wywoływała śmiertelnego zatrucia. To też przypuszczać należy, że toksyczność cybalginy jest jeszcze mniejsza niż siła trująca dialu.

To, że za pomocą tak znikomej dawki uzyskać można działanie przeciwbólowe, zawdzięczać należy, jak się zdaje, dodatkowo 0,22 grm. piramidonu, stanowiącego razem z kwasem dwualilobarbiturowym związek chemiczny. Mimowoli nasuwa się przypuszczenie, że połączenie chemiczne wyszczególnionych substancyj jest przyczyną tak energicznego ich działania, albowiem wiadomo, że podanie oddzielnie lub w mieszaninie każdego z tych leków w dawkach tak małych nie odnosi żadnego skutku.

Cybalgina znajduje się na rynku w postaci kołaczyków i w płynie. Jeden kołaczyk zawiera 0,03 grm. dialu i 0,22 grm piramidonu. Tyleż zawiera 1 cm^3 płynu, który można stosować bądź w kroplach doustnie, bądź w postaci wstrzykiwań podskórnych lub domięśniowych. Ta ostatnia okoliczność ułatwia stosowanie i przyśpiesza działanie omawianego leku.

Przechodząc z kolei do omówienia wyników leczniczych, osiągniętych na Klinice Ginekologiczno-Położniczej U. W. po stosowaniu Cybalginy, podkreślić należy, że najlepsze i najważniejsze praktycznie wyniki udało się uzyskać w zwalczaniu bólów w przypadkach raka macicy, nie nadającego się do operacji.

Dotychczas w podobnych przypadkach stosowano szeroko i prawie bez ograniczeń morfinę, sądząc, że dla chorej, skazanej na szybką śmierć, niema znaczenia ani przyzwyczajenie do morfiny, ani trujące jej działanie. Jednak od czasu szerszego zastosowania energii promienistej w leczeniu raka, jednocześnie ze świtającą nadzieją na wyleczenie chorej, zjawiła się obawa przed zgubnemi dla niej skutkami morfiny. Toteż z radością można stwierdzić, że udało się znaleźć w cybalginie środek przeciwbólowy, w zupełności zastępujący morfinę w przypadkach nieoperacyjnego raka macicy. W bardziej gwałtownych cierpieniach stosowaliśmy wstrzykiwania podskórne z 2 cm^3 cybalginy, co uśmierzało bóle na przeciąg przynajmniej 12—14 godzin. W przypadkach lżejszych wystarczało 2—3 krotne podanie kołaczyka doustnie lub odpowiedniej ilości płynnej cybalginy.

Zachęceni tak pomyślnemi wynikami, osiągniętemi w przypadkach raka macicy, zaczęliśmy stosować cybalginę przeciwko bólom najrozmaitszego pochodzenia. Działanie jej okazało się prawie niezawodne; tylko bóle pochodzenia otrzewnego nie poddawały się jej działaniu. Toteż, kiedy w 30 przypadkach próbowaliśmy zamiast 0,01—0,02 gm. morfiny podawać cybalginę w celu uspokojenia bólów pierwszego dnia po laparatomji, uzyskaliśmy względne tylko uspokojenie w 70% przypadków; w pozostałych zaś lek zawiódł nas zupełnie. Wstrzykiwaliśmy zwykle podskórnie 2 cm^3 cybalginy wieczorem po operacji, podając niekiedy w czasie nocy jeden do dwóch kołaczyków doustnie, gdy działanie injekcji okazywało się zbyt słabe. Podobnie niezadowalające wyniki uzyskaliśmy w kilku innych przypadkach bólów pochodzących z otrzewnej. Tak naprz. w przypadku *haematocele anteuterina*, powiększającej się powoli lecz stale i rozciągającej zrosty otrzewnej — cierpienia nie poddawały się działaniu cybalginy. Ale już u chorych z ostrym stanem zapalnym przydatków macicy omawiany lek przynosił znaczną ulgę, a w dużej, gdyż blisko 50 przypadków obejmującej grupie bólów rozmaitego pochodzenia z wyjątkiem otrzewnego skutek cybalginy był prawie niezawodny. Pozwoliła nam ona obyć się bez morfiny w przypadku *phlegmasia alba dolens*, które to schorzenie, jak wiadomo, powoduje silne i trudne do uśmierzenia bóle. Bardzo dobre wyniki dała nam również cybalgina w szeregu przypadków z omawianej grupy w zwalczaniu bólów przypadkowo występujących u naszych chorych, jak to kolka wątrobowa, odmrożenie stóp trzeciego stopnia, bóle zębów i t. d. Osobno podkreślić należy, że w paru przypadkach bolesnego miesiączkowania mieliśmy znakomite wprost wyniki. Między innemi zaznaczyć należy, że podanie cybalginy przed skrobaniem macicy w 10 przypadkach resztek po poronieniu, jakkolwiek nie zniosło bolesności zabiegu (naogół niezbyt znacznej), to jednak wyraźnie wprowadziło pewną równowagę do umysłu pacjentki, znajdującej

się zwykle w tych chwilach pod wpływem panicznego strachu przed zabiegiem.

Reasumując stwierdzić możemy, na zasadzie około 90 przypadków, że cybalgina jest, jak się zdaje, nieszkodliwym i prawie niezawodnym środkiem kojącym bóle rozmaitego pochodzenia, jednak z wyjątkiem tych, które źródło swe mają w podrażnieniu otrzewnej. Szczególnie szerokie zastosowanie winna cybalgina znaleźć w ginekologji w zwalczaniu bólów w przypadkach raka macicy nieoperacyjnego, a leczonego energją promienistą radu lub promieniami Roentgena.

Piśmiennictwo:

1) G. Bickel et Katzenelenbogen: A propos des intoxications par les somnifères de la serie barbiturique. Les intoxications par le Dial. — 2) Nielsen, Higgins i Spruth: Hypnoties of the Barbituric Acid. Series. Journal of the Pharmacology a. Experimental Therapeutics. 1926. V. XXVI. 371—383. — 3) M. G. Desiarges: Société de la Medecine Légale 12 avril 1926. La presse Médicale. Nr. 37 r. 1926.

Dr. J. SCHENKER, i Dr. H. WACHTEL. Kraków.

O roentgenourologicznej metodzie badania pęcherza moczowego *).

W ostatnich latach stosuje się w urologji w szerokim zakresie metody badania roentgenologicznego, jako bardzo ważny czynnik uzupełniający metody cystoskopowe. Współpraca roentgenologji z urologją okazała się tak korzystną, iż doprowadziła do wytworzenia specjalnej metodyki i specjalnego instrumentarjum dla celów roentgenourologicznych.

Niniejszem przedstawimy zarys wyników diagnostycznych które uzyskano metodą rentgenourologiczną przy badaniu pęcherza moczowego. Sprawozdanie nasze opiera się głównie na własnem doświadczeniu.

Technika badania rentgenourologicznego pęcherza jest bardzo prosta. Podstawą jej jest zwykłe zdjęcie rentgenologiczne okolicy pęcherza moczowego. Ponieważ jednak kontrasty obrazu rentgenologicznego, otrzymanego w ten sposób są zazwyczaj niewystarczające, należy je specjalnemi sposobami powiększyć. Kontrasty takie można otrzymać, wprowadzając do wnętrza narządu powietrze lub inny gaz, albo ciała ciężkie, dające silne kontrasty z otoczeniem. Zależnie od tego, jakich substancyj używa się dla zwiększania kontrastów obrazu, dzieli się technika rentgenourologiczna na:

1) pneumografję, jeżeli wstrzykuje się gaz w otoczenie pęcherza moczowego,

2) cystopneumografję, jeżeli wprowadza się gaz do wnętrza pęcherza (Wittek 1903),

3) cystografję, jeżeli do pęcherza wprowadza się płyn kontrastowy, zawierający substancje cięższe od wody, jak kollargol, jodipina, lipiodol, sole bromu i sole jodu. Metodę tę podali pierwsi Voelker i Lichtenberg.

Główną metodą jest cystografja. Innych metod używa się, jako techniki uzupełniającej badania cystograficzne.

Doświadczenie pouczyło, że badanie rentgenourologiczne pęcherza daje tyle cennych wskazówek rozpoznawczych, iż należałoby każde badanie urologiczne skompletować rentgenourologicznem badaniem pęcherza. Wiele schorzeń pęcherza, które wykrywa już badanie cystoskopem można w całej rozciągłości ocenić dopiero przy pomocy odpowiedniego obrazu rentgenowskiego. A jest wiele przypadków, gdzie tylko badanie rentgenourologiczne prowadzi do słusznego rozpoznania choroby. Są to przedewszystkiem przypadki, kiedy wprowadzenie cystoskopu do pęcherza okazuje się z różnych względów niemożliwe. Tu należą daleko posunięte przewężenia ujścia cewki moczowej i jej przebiegu. W przypadkach tych posuwano się nawet do wykonania zabiegu chirurgicznego: meatotomji, względnie uretrotomji, dla umożliwienia wprowadzenia rury cystoskopu. Obecnie należy wprzód starać się postawić rozpoznanie drogą rentgenourologiczną, zanim zdecydujemy się na zabieg chirurgiczny. W przypadkach daleko posuniętego przerostu gruczołu krokowego, przy znacznem zmniejszeniu pojemności pęcherza, kiedy nie można go wypełnić ilością płynu niezbędną do wykonania cystoskopji, pozostaje jedynie badanie rentgenourologiczne. Wreszcie istnieje szereg schorzeń, gdzie nadmierna wrażliwość chorego uniemożliwia wykonanie cystoskopji. U małych dzieci i osób nerwowych napotyka się często na podobne przeszkody. Tu badanie rentgenourologiczne pozwala niejednokrotnie oszczędzić choremu przykrości cystoskopowania, względnie daje ściślejsze umotywowanie dla dalszych energiczniejszych przedsięwzięć celem umożliwienia cystoskopji (uśpienie itd.). Wreszcie należy pamiętać, iż szereg organicznych wad ustroju, które okazały się przeciwwskazaniem dla wykonania cystoskopji, nie przeszkadza wykonaniu badania rentgenourologicznego.

Przeciwwskazanie dla badania cystograficznego pęcherza stanowią jedynie ciężkie, niewyrównane wady serca i daleko posunięte zmiany w tętnicy głównej.

W zwykłym obrazie rentgenourologicznym na ogół normalnego pęcherza moczowego nie widać. Jeżeli natomiast napełnimy pęcherz powietrzem, otrzymamy na zdjęciu (negatywie) ciemniejsze pole, którego granice odpowiadają wewnętrznym konturom pęcherza. Przy cystografji otrzymujemy na zdjęciu jasną plamę, jako obraz wypełnionego pęcherza.

Przy ocenianiu obrazów pęcherza należy uwzględnić, że jest to narząd, którego pojemność i kształt są w wysokim stopniu zmienne, zależnie od stanu wypełnienia i od stanu skurczu mięśniówki. Do tego dołączają się zmiany kształtu uwarunkowane rozmaitą projekcją obrazów rentgenologicznych.

Ażeby się w mnogości obrazów zorjentować, przyjęto pewne stałe kierunki projekcji przy badaniu, a nadto ustalono pewną ilość płynu i gazu, którą wypełnia się pęcherz przed badadaniem. Staramy się też dokładnie określić w jakim stanie funkcjonalnym znajdował się pęcherz w czasie badania.

Zasadniczą projekcją przy badaniu cystograficznem jest obraz przednio-tylny miednicy małej, podczas którego promień główny zdjęcia przechodzi przez górny brzeg spojenia łonowego w linji środkowej ciała.

W rentgenogramie otrzymanym w ten sposób, pęcherz normalny leży w środku obrazu miednicy małej, a na obrazie szkieletu miednicy widać oba *foramina obturatoria*, jako owalne cienie. Normalny pęcherz sięga przytem dolnym biegunem poniżej górnej granicy kości łonowych.

Obraz pęcherza otrzymany w ten sposób jest wynikiem projekcji pęcherza na kliszę: Przednia i tylna ściana pęcherza są wrysowane na siebie tak, że rozróżnić ich nie można. Natomiast wysuwają się kontury boczne pęcherza: górny kontur obrazu odpowiada szczytowi pęcherza, a dolny kontur jego dnu.
Chcąc przedstawić odrębne stosunki ściany tylnej i przedniej należy wykonać badanie w innej pozycji chorego. Stosuje się wówczas n. p. zdjęcie boczne pęcherza.

Ponieważ techniczne trudności takiego badania są nieraz wielkie, zadowalamy się często kompromisem i wykonujemy zdjęcie osiowe pęcherza w pozycji siedzącej chorego (lub według Mariona zdjęcie skośne). Na zdjęciu bocznem *foramina obturatoria* są niewidoczne, pęcherz pojawia się oddzielony od obrazu kości spojenia łonowego. W obrazie takim dolny kontur obrazu pęcherza odpowiada jego ścianie przedniej, podczas gdy kontur górny jest jego ścianą tylną.

Normalny pęcherz ma na obrazie wygląd kulisty, lekko sercowaty. Kształt ten zależy w pewnej mierze od wypełnienia jelit, od ciśnienia wśródotrzewnowego, wreszcie od stopnia skurczu mięśniówki narządu.

U kobiety górna granica pęcherza przebiega więcej poziomo i kształt sercowaty pęcherza jest silniej zaakcentowany, natomiast u mężczyzny pęcherz jest więcej okrągły. Zależy to od sąsiedztwa macicy, która u kobiety rozpycha swoim trzonem górne części pęcherza.

W normalnym pęcherzu ujście wewnętrzne jest zamknięte, płyn dostaje się do cewki moczowej tylko w czasie moczenia.

Zamknięte ujście wewnętrzne cewki przedstawia się, jako linja prosta. Tem samem okazało się, iż przypuszczenie anatomów, jakoby istniała specjalna szyjka pęcherza, *collum vesicae*, jest nieuzasadnione. *Pars membranacea uretrae* nie wchodzi w obręb normalnego pęcherza a *sphincter vesicae internus* spełnia sam funkcję zwieracza ujścia pęcherza.

Wielkość pęcherza oceniamy w stosunku do szkieletu miednicy na zdjęciach wykonanych przy napełnianiu pęcherza 150—200 cm^3 płynu kontrastowego. Normalny pęcherz znosi tę ilość płynu bez wywoływania u chorego bólu lub przykrego uczucia parcia na mocz. Obraz otrzymany w ten sposób jest więc obrazem pęcherza, którego mięśniówka znajduje się w stanie spoczynku. Przy wypełnieniu pęcherza powietrzem, pęcherz wydaje się mniejszy, niż przy tej samej ilości płynu w pęcherzu. Jest to rezultat odmiennego rozmieszczenia się ciężkiego płynu, który przedewszystkiem opada na boki pęcherza, i gazu, którego rozmieszczenie, więcej kuliste, reguluje się przedewszystkiem ciśnieniem wewnątrz-brzusznem.

Kontury normalnego pęcherza przedstawiają się gładko, równo i ostro. Wszelkie zboczenia od tego stanu są albo wynikiem błędów zdjęcia, albo wskazują na obecność stanów patologicznych w pęcherzu. Do błędów zdjęcia, które przedewszyst-

---

*) Według odczytu w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

kiem wchodzą w rachubę należy niewystarczające ustalenie badanego objektu. Wszelkie ruchy pęcherza w czasie zdjęcia, zarówno wywołane dowolnie, jak i mimowolnie, dają zatarcie konturów pęcherza i mogą stać się źródłem błędu rozpoznawczego.

Podczas wydalania moczu przybiera pęcherz skutkiem skurczu mięśniówki kształt nieco odmienny. Staje się zupełnie kulisty, tak, że cień jego występuje na obrazie, jako regularne koło. Ruch pęcherza podczas moczenia można dokładniej obserwować w czasie prześwietlenia roentgenologicznego. Roentgenoskopja wypełnionego kontrastowo pęcherza jest bardzo cenną metodą badania i pozwala na uchwycenie szczegółów rozpoznawczych, mogących ujść cystografji. Prześwietlanie pozwala nam dokładniej ocenić czynność pęcherza i poszczególnych odcinków jego ściany podczas aktu moczenia. Jest ono więc metodą kontrolującą działanie mięśniówki pęcherza (cystoradjoskopja).

Pierwszą wielką grupę obrazów patologicznych pęcherza stanowią: przemieszczenia pęcherza.

O fizjologicznych przemieszczeniach wspomnieliśmy, wskazując na różnicę położenia pęcherza u obu płci. U kobiety macica przesuwa pęcherz. Przemieszczenie to potęguje się znacznie, jeżeli macica jest powiększona skutkiem ciąży lub z powodu obecności guzów macicy. Przemieszczenia te połączone są zazwyczaj ze zniekształceniem obrazu pęcherza.

Przy ubytkach kości miednicy opisano przemieszczenie pęcherza w kierunku ubytku kostnego.

Pęcherz może być przemieszczony skutkiem zrostów z otoczeniem n. p. z macicą lub jelitami. Jeżeli kanał pachwinowy jest otwarty, stwierdzamy często, że część pęcherza jest przemieszczona w stronę otwartego kanału pachwinowego. Przemieszczenia te mogą być tak znaczne, że część pęcherza leży w kanale pachwinowym. Stanowi to jak wiadomo, niemiłą niespodziankę dla chirurga podczas zabiegu operacyjnego, zamykającego kanał pachwinowy. Jest więc wskazanem, aby przed każdą operacją przepukliny pachwinowej przekonać się cystograficznie, jaki jest stosunek pęcherza moczowego do kanału przepuklinowego. Szczególnie jest to ważnem w przypadkach, kiedy chory uskarża się na dolegliwości przy oddawaniu moczu.

Do grupy przemieszczeń przez guzy poza-pęcherzowe, zalicza się też przemieszczenia pęcherza przy przeroście gruczołu krokowego, aczkolwiek obrazy spotykane tu nie są już tylko przemieszczeniami, ale też zniekształceniami pęcherza.

Obraz pęcherza przy *hypertrophia prostatae* charakteryzuje się tem, że dolny biegun pęcherza nie dosięga na typowem zdjęciu przednio-tylnem linji spojenia łonowego, lecz stoi powyżej tej linji, Przytem dolny kontur pęcherza jest spłaszczony. Przesunięcie to może wynosić kilkadziesiąt milimetrów, zależnie od stopnia przerostu gruczołu. Po dokonaniu operacyjnego wyjęcia powiększonego gruczołu krokowego, obraz pęcherza wraca do normy. Jest to dowodem, iż wyżej wymienione zmiany w obrazie cystograficznym zależą od ucisku powiększonego gruczołu. Zresztą zapalny gruczoł krokowy, o ile jest znacznie powiększony, daje podobne obrazy, jak przerost gruczołu krokowego.

Inne zniekształcenie pęcherza spotyka się na jego szczycie. Widuje się łukowate zagięcie obrysów pęcherza ku jego światłu, przyczem wierzchołek pęcherza wygląda wgłębiony. Obraz ten stanowi objaw *inversio vesicae*, które może być różnego stopnia. Niewielkie stopnie *inversionis* przedstawiają się cystograficznie jako pęcherz sercowaty.

Bardzo częste zniekształcenia pęcherza stanowią uchyłki. Cystografja pozwala nam rozróżnić różne stopnie rozwoju uchyłków. Małe uchyłki przejawiają się jako drobne pofałdowanie konturów pęcherza. Fałdy te są nierównej głębokości, lecz ostro zarysowane. Uchyłki takie widzi się w cystoskopie, jako t. zw. pęcherz beleczkowaty.

Większe uchyłki uwidoczniają się jako wyrośle na obrysach pęcherza, usadowione na nim podstawą szerszą lub węższą. Roentgenografja dokładnie umiejscowia uchyłek, pozwala dokładnie określić jego wielkość i oznaczyć, z której ściany pęcherza uchyłek wychodzi. Bardzo wielkie uchyłki mogą dorównywać wielkością samemu pęcherzowi, a nawet go przewyższać. Jeżeli mamy dużo małych, lecz głębokich uchyłków, może powstać obraz pęcherza, przypominający kiść winogronową. Stąd nazwa dla takich obrazów pęcherza gronowego.

Niejednokrotnie pęcherz wykazujący uchyłki ma w typowym obrazie cystograficznym wymiar pionowy znacznie dłuższy od wymiaru poziomego.

Zbędnem jest osobno podkreślać wartość dokładnego umiejscowienia uchyłków pęcherza w urologji. Metoda roentgenourologiczna daje też szereg wiadomości o czynności pęcherza uchyłkowego. I tak stwierdzono, że chory, którego pęcherz posiada wielki uchyłek, wydala podczas oddawania moczu większą lub mniejszą część płynu do uchyłku, zamiast do cewki moczowej.

W stosunku do obrazu cystoskopowego daje obraz roentgenourologiczny rozpoznanie znacznie dokładniejsze gdyż pozwala ocenić wielkość uchyłku, kształt jego ścian i jego położenia.

Inny obraz zniekształcenia napotyka się w przypadkach, gdzie pęcherz ulega zanikowi. Obraz pęcherza wikła się wówczas z obrazem schorzenia, które stanowi przyczynę zmniejszenia się pojemności pęcherza. Pęcherz taki jest na obrazie znacznie mniejszy niż normalnie, a obrysy jego są nieregularne i często zatarte. Rozpoznaje się różne stopnie rozwoju choroby. W przypadkach pęcherza zanikowego (Schrumpfblase) pęcherz może się przedstawiać w obrazie roentgenologicznym, jako niewielka plamka. Kontur tej plamy pozwala jednak ocenić tło chorobowe, na którem doszło do tak znacznego zmniejszenia pojemności pęcherza. Tu należą przypadki, kiedy pęcherz nie utrzymuje nawet 50 cm^3 płynu ,tak, że cystoskopja jest praktycznie niemożliwą.

Do najczęstszych przyczyn powstawania pęcherza zanikowego należy gruźlica pęcherza. W obrazie cystograficznym możemy, jako objaw obecności wrzodów gruźliczych, stwierdzić na chorej części ściany pęcherza, zamazanie konturu, który przedstawia się niewyraźnie. Ubytki cienia wypełnionego pęcherza, nieraz wcale znaczne, wskazują miejsca, gdzie ściana pęcherza znajduje się w kontrakturze spastycznej i bliznowatej, jako dowód, że proces chorobowy drąży w warstwie mięsnej. Wrzody drążące w ścianach pęcherza dają ostatecznie jako sumę ubytków, obraz zanikowego pęcherza gruźliczego.

Przy rozpoznaniu różniczkowem gruźlicy pęcherza należy uwzględnić, że podobne obrazy mogą dać też i inne drążące wrzody pęcherza, a także owrzodziałe nowotwory złośliwe pęcherza. Co do wrzodów pęcherza, *cystitis ulcerosa*, trzeba zaznaczyć, że *cystitis simplex* nie daje żadnych zmian w roentgenogramie, choć cystoskopowo stwierdzić można obrzęk śluzówki i ropę w pęcherzu. Także *cystitis ulcerosa simplex nie daje zmian w obrazie.* Jeżeli jednak wrzód drąży głębiej w kierunku mięśniówki, przejawia się jego obecność też w roentgenogramie, jako zatarcie obrysu pęcherza i niewielki ubytek cienia. Stopień zmian stwierdzalnych w obrazie postępuje równolegle z rozległością zmian w pęcherzu.

Co do wrzodów nowotworowych pęcherza, to należy uwzględnić, że nowotwory dobrotliwe pęcherza a w szczególności *papilloma* nie dają zmian w obrazie cystograficznym. Dopiero jeżeli *papilloma* zwyrodnieje i zamienia się na nowotwór złośliwy drążący w ścianę pęcherza, przejawia się jego obecność i w roentgenogramie. Obraz pęcherza wygląda, jakby ostro wyżarty w miejscu usadowienia się nowotworu.

Jak z powyższego widać, rozpoznanie różniczkowe przyczyn ubytku obrazu pęcherza może napotykać na trudności. Ostre obrysy ubytku przemawiają przeciw owrzodzeniu, jako przyczynie zniekształcenia obrazu. Ściślejsze rozpoznanie co do gatunku stwierdzonego owrzodzenia dają tu nieraz dopiero inne sposoby badania przedewszystkiem cystoskopja. Natomiast rozmiary schorzenia określa najwygodniej i najprzejrzyściej cystografja.

Wielką grupę pod względem rozpoznawczym ważnych przypadków stanowią w roentgenologji złogi i ciała obce w pęcherzu. Zwyczajna radjografja daje tu nieraz bardzo ciekawe i użyteczne obrazy. Dzieje się to wówczas, jeżeli złogi lub ciało obce zawiera w sobie substancje ciężkie, dające znaczne kontrasty z otoczeniem. N. p. ciała metaliczne, uwidaczniają się bardzo wyraźnie. Także złogi zawierające dużo soli wapniowych uprzystępniają się stosunkowo łatwo badaniu roentgenologicznemu. Warunki powyższe zdarzają się jednak tylko wyjątkowo. Statystyki dowodzą, że 70% konkrementów pęcherza nie uwidacznia się w zwykłych obrazach roentgenologicznych.

Odsetek rozpoznań powiększa się znacznie przy zastosowaniu pneumocystografji. Widać wówczas na negatywie w ciemnem polu pęcherza napełnionego gazem, jasne plamy, odpowiadające obrazom złogów.

Niejednokrotnie ważnem jest stwierdzić, czy obraz złogów w obrębie miednicy małej odpowiada złogom wewnątrzpęcherzowym, czy też ma się do czynienia z złogiem moczowodowym, względnie z złogami wapnia w innych narządach. I tu należy obok innych sposobów posługiwać się pneumocystografją. Na ogół jednak w normalnym pęcherzu cystoskopja pozostaje najpewniejszym sposobem rozpoznania kamieni pęcherzowych, częstokroć pewniejszym od metod roentgenologicznych.

Oceniając stosunki pęcherza należy uwzględnić fakt, że moczowody w swym ostatnim odcinku przebiegają na pewnej przestrzeni wzdłuż tylnej ściany pęcherza. W normalnych obrazach cystograficznych nie widać tych części moczowodów. Ujścia moczowodów są przy napełnianiu pęcherza zamknięte i nie przepuszczają płynu ani gazu z pęcherza poza *orificia ureterorum*. Natomiast można w niektórych przypadkach obserwować przy cystografji wypełnianie się płynem kontrastowym także jednego lub obu

moczowodów. Przypadki te musimy uważać za patologiczne, a przyczyna w r a c a n i a treści pęcherza do moczowodów musi leżeć w zwiotczeniu ujścia moczowodów. Widywaliśmy przypadki takie przy zaniedbanym przeroście gruczołu krokowego i przy gruźlicy.

Cystitis simplex nie daje, jak powiedzieliśmy, zmian charakterystycznych w roentgenogramie. Dopiero jeżeli zapalenie pęcherza przeszło w stan przewlekły, zaniedbany, i wytworzył się obraz *cystitis trabecularis*, wówczas stwierdza się cystograficznie charakterystyczny obraz pęcherza beleczkowatego.

Specjalnie chcemy podkreślić, że do schorzeń, gdzie badanie roentgenourologiczne daje często wiele charakterystycznych danych, należy też *enuresis nocturna*. Cierpienie to uważa się obecnie za schorzenie mające swe źródło w wadach unerwienia pęcherza. Opierając się przedewszystkiem na stwierdzeniach roentgenologji, że u chorych takich napotykamy bardzo często *rachischizis partialis* w obrębie dolnych kręgów krzyżowych a nawet lędźwiowych, czyli t. zw. *spina bifida*, przyjęto, iż wada rozwojowa dotyczy nietylko szkieletu, lecz obejmuje też i tkankę nerwową ogonowego odcinka ciała. Obserwacje nasze wykazują, iż tylko niektórzy z tych chorych są istotnie dotknięci zmianami typu *spina bifida*. Natomiast spotyka się u chorych takich niejednokrotnie znaczne zmiany w samym pęcherzu. Zmiany te przedstawiają się cystograficznie jako *cystitis chronica trabecularis*. W innych przypadkach stwierdziliśmy cystograficznie nawet przy cystoskopowo normalnym pęcherzu czynnościowe zmiany w błonie mięsnej pęcherza.

Niniejszy krótki szkic naszych obserwacyj przedstawia dowodnie jak wielkie znaczenie posiada celowo przeprowadzone badanie roentgenourologiczne pęcherza moczowego. Tem samem wydaje się usprawiedliwionem żądanie, aby badania tego używać możliwie często. Dalsze spostrzeżenia pozwolą niewątpliwie jeszcze rozszerzyć zakres rozpoznawczy metody roentgenourologicznej.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej pragnąc z jednej strony osiągnąć o ile możliwe, jak najwydatniejszą poprawę języka polskiego na łamach swego czasopisma, i unikać w niem wyrazów obcych, z drugiej zaś strony przyczynić się do zebrania materjału dla wydania nowego słownika lekarskiego polskiego, gdyż dotychczas używany słownik tego rodzaju nie jest już wystarczającym dla dzisiejszych potrzeb wyrazownictwa lekarskiego, zaprowadza z dzisiejszym numerem Polsk. Gazety Lek. nowy dział artykułów pod tytułem „Poradnik językowy".

W dziale tym będą pomieszczane wszelkie uwagi tyczące się błędów językowych, spostrzeżonych tak na łamach naszego czasopisma, jako też tych, które są w powszechnem użyciu, a mogłyby być zastąpione przez wyrazownictwo poprawniejsze i to tak pod względem wymogów języka polskiego, jako też rzeczowym.

Pożądane są dalej dla tego działu naszego tygodnika wszelkie pomysły tyczące się stworzenia wyrazownictwa polskiego dla nowych gałęzi nauk lekarskich, które w Krakowskim Słowniku lekarskim nie mogły być jeszcze uwzględnione.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca się zatem z uprzejmą prośbą tak do Wszystkich Miejscowych Komitetów Redakcyjnych, jak i do Ogółu Swych P. T. Czytelników, i Autorów, by zechcieli jak najwydatniej zasilać nowo wprowadzony dział tego czasopisma swemi uwagami i referatami i w ten sposób przyczynić się do oczyszczenia naszego wyrazownictwa z błędów i naleciałości obcych. Dział wspomniany rozpoczynamy uwagami nadesłanemi nam przez Kolegę Sn. Sg. p. t.:

O kilku usterkach językowych częstych w piśmiennictwie lekarskiem.

Węglowodany. To miano jest niezgodne z duchem wyrazownictwa chemicznego polskiego. Prawidłowem jest miano: *wodany węgla;* węglowodany są budowane z niemiecka. Przymiotnik wodanowęglowy nie jest zgoła gorszy od węglowodanowy.

Przed laty czterdziestu zwrócił podpisanemu prof. H. Hoyer (senior) rękopis, przesłany do tygodnika „Wszechświat", z prośbą o przerobienie wszystkich: węglowodanów na: wodany węgla. I uczynił słusznie.

Nowotwór dobrotliwy. Germanizm. Mówić należy o nowotworach złośliwych i *łagodnych*, a nie dobrotliwych (gutartig).

Fakt (odczyn) *„miał (ma) miejsce"*. Rusycyzm. Zamiast tego napotykanego co kroku stereotypowego: „ma miejsce" można i należy mówić: wydarza się, zachodzi, wypada, przytrafia się, bywa, zdarza się.

W słuszność tego nie należy wątpić. Wątpić można o *słuszności*, a wierzyć wolno w słuszność. Błąd stylistyczny spotykany, niestety, nawet u piszących poprawnie po polsku.

Między *dwoma (obydwoma) grupami*. Lepiej, myślę: *dwiema (obiedwiema)* grupami.

Zastrzyknięcie, a nie wulgarny: *zastrzyk*.

Sn. Sg.

OCENY.

Przewodnik informacyjny i zbiór przepisów dla lekarzy i studentów. (Sprawocznik i sbornik receptow dla wraczej i studentow). Nakładem rosyjskim „Wracz". Berlin r. 1926.

Ruchliwa wydawnicza spółka rosyjska „Wracz" w Berlinie wydała świeżo drugim nakładem zbiór przepisów lekarskich w postaci małej książki formatu kieszonkowego. Składa się ona z 24 działów, które uwzględnia się w tego rodzaju wydawnictwach. Niska cena tegoż dziełka spowoduje zapewne udostępnienie najszerszym warstwom świata medycznego.

W. Janusz.

O r l o w s k i P.: *Leczenie rzeżączki u mężczyzn.* Wydanie II-gie. Lipsk. 1927. Nakładem Kurta Kabitzscha.

Ogłaszając nowe wydanie podręcznika o leczeniu rzeżączki u mężczyzn kierował się autor potrzebą zebrania nowych sposobów leczenia ogłaszanych drukiem w różnych czasopismach lekarskich, a nie zawsze dostępnych lekarzowi praktykowi. Autor jednakże nie poprzestaje na przedstawieniu sposobów leczenia ale w osobnych rozdziałach uwzględnia zagadnienia anatomo-patologiczne, biologiczne jak również i sposoby rozpoznawania rzeżączki. Tak naprzykład rozdział poświęcony uretroskopji i rzeżączce przewlekłej oparty jest na szerokiej podstawie zmian anatomo-patologicznych, co przyczynia się w znacznej mierze do jasnego przedstawienia sprawy chorobowej. Omawiając zabiegi wewnątrzcewkowe, uwzględnia tylko t. z. sucha uretroskopję sposoby bowiem irygacyjne endoskopowego badania cewki moczowej uważa za bezcelowe i zbędne dla celów praktycznych. Leczenie rzeżączki cewki moczowej omówione jest w sposób jasny i wyczerpujący przyczem uwzględnione są indywidualne warunki chorego wymagające swoistych zabiegów leczniczych. Sposoby leczenia powikłań rzeżączki opisane są na podstawie najnowszych badań i zapatrywań; również i nowsze sposoby badania cewki moczowej i przydatków, jak metody Pickera i Wolbarsta przedstawia autor wyczerpująco z pewnemi osobistemi zmianami. Nawet leczeniu homeopatycznemu, które dość często stosuje, poświęca osobne wzmianki.

Podręcznik nosi wybitne znamię indywidualności autora tak co do sposobów leczenia jak i co do tłumaczeń pewnych zagadnień biologicznych wskutek czego różnią się jego zapatrywania z zapatrywaniami ogólnie dotychczas przyjętemi. I tak nie zgadza się autor z zapatrywaniami Miecznikowa, Wrighta, Neufelda o znaczeniu fagocytozy w przebiegu rzeżączki cewki moczowej ale sądzi, że dwoinki rzeżączkowe mimo, że nie posiadają własnego ruchu wrastają do protoplazmy ciałek białych, ta bowiem jest lepszą dla nich pożywką niż błona śluzowa; raczej więc należy nazwać dwoinki rzeżączkowe cytofagami, a nie leukocyty fagocytami. Również w sposób indywidualny tłumaczy, autor powstawanie zmian rzeżączkowych w przydatkach bez poprzedniego zajęcia tylnej części cewki moczowej.

Przedstawienie zagadnień o całokształcie leczenia cewki moczowej w sposób wyczerpujący jest znaczną zasługą autora.

F. Walter (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, Rok II, Nr. 12, z 31 grudnia 1926: R o z e n b l u m Z.: O dzieciach anormalnych. — G r o s m a n F.: Zastosowanie elektrody hydrochin-hydromowej do oznaczania PH w płynach ustrojowych. — S a i d m a n M.: O sprawach zastoinowych pęcherzyka żółciowego. — E i s e n f a r b J.: Przypadek zakażenia jelit i dróg żółciowych wielkouścem jelitowym. — R u t k o w s k i J.: Przedziurawienie samoistne tętnicy udowej w przebiegu nurtującego zapalenia wsierdzia. — A t a p i n J.: O działaniu leczniczem biemogenulu w kile. — F e i g i n M. Podstawowa przemiana materji i jej znaczenie kliniczne (Streszcz. zb. dok.). — E. K r a j e w s k i: Leczenie wapniowe upławów dziewiczych. — S i m o n A.: Kilka uwag o t. zw. typach i zespołach cho-

robowych. — Łuniewski W.: Ustawa o małżeństwie w świetle dezyteratów psychiatrji sądowej. — Dobrowolski Z.: Życiorys i działalność ś. p. Ludwika Guranowskiego. — Szenajch Wł.: Ś. p. Dr. Julian Kramsztyk.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 3, z 16 stycznia 1927: Dr. M. Gatty-Kostyal: O wodnych wyciągach naparstnicy; Chemja środków spożywczych. Zawodowa tajemnica lekarzy, aptekarzy i t. p. — Sprawy zawodowe.

Przemysł chemiczny, Rok XI, Nr. 1. ze stycznia 1927. Miesięcznik poświęcony sprawom Polskiego przemysłu chemicznego, a dedykowany Panu Prezydentowi Rzeczypospolitej Polskiej, Profesorowi Drowi h. c. Ignacemu Mościckiemu, Inicjatorowi i Twórcy Chemicznego Instytutu Badawczego z okazji dziesięciolecia istnienia instytucji i przeniesienia jej do nowego gmachu w Warszawie. L. Wasilewski: Prof. Dr. h. c. Ignacy Mościcki, Prezydent Rzeczypospolitej i Jego działalność na polu nauki i przemysłu. — Z. Martynowicz: Chemiczny Instytut Badawczy. — W. Szaynok: Dziesięć lat pracy. — E. Trepka: Uwagi w sprawie Chemicznego Instytutu Badawczego. — W. Świętochowski: Ośrodki pracy naukowej w Stanach Zjednoczonych. — J. Mikułowski-Pomorski: Szkolnictwo zawodowe w Stanach Zjednoczonych Północnej Ameryki. — A. Sinicki: W sprawie Polskiego Cukrowniczego Instytutu Badawczego. — Z. Przyrembel i W. Osten-Sacken: Polski przemysł cukrowniczy. — J. Tokarski: Przyczynek do znajomości polskich fosforytów. — W. Vorbrodt: O rozpuszczalności fosforytów polskich w kwasie cytrynowym. — W. Vorbrodt: Wartość nawozowa mączki z fosforytów niezwiskich i mączki z fosforytów lubelskich. — P. Tereszczenko: Mączka z fosforytów niezwiskich jako nawóz fosforowy. — J. Pfanhauser: Badania nad polskiemi fosforytami i możliwością zużytkowania ich w przemyśle i rolnictwie. — W. Dominik: Uwagi o działaniu wirówki gazowej. — J. Zawadzki i T. Kiślański: O otrzymywaniu kwasu azotowego z azotanu amonowego i próbach zastosowania kwaśnego siarczanu amonowego do fabrykacji superfosfatów amonowych. — W. Leśniański i K. Katz: Określenie wartości opałowej gazu ziemnego na podstawie wyników analizy. — S. Pilat i E. Dawidson: O sulfokwasach naftowych. — K. Smoleński: Studja nad otrzymywaniem niektórych produktów chemicznych z etylenu lub gazów technicznych zawierających etylen. — W. Dydajczyk: Rozwój i przyszłość destylacji ropy naftowej w Polsce. — T. Kuczyński: Studjum nad naturalnemi emulsjami ropnemi okręgu borysławsko-tustanowickiego I. — J. Turski, L. Hebdzyński i A. Riedel: Czernie indautrenowe. — W. Kiełbasiński: Rozwój barwnej iluminacji czerni anilinowej. — W. Kączkowski, J. Teperman i S. Żabicki: Budowa włókna bawełny. — K. Kling i L. Suchowiak: Badania chemiczne gazów ziemnych II. Badanie helu w polskich gazach ziemnych. — T. Zamoyski: W sprawie żywotności naszego przemysłu chemicznego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo słowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

Nr. 11. 1926. Zagrzeb.

Dr. V. Pliverić: *O ostrej zgorzeli trzustki.* Autor operował z dobrym wynikiem dwa przypadki zgorzeli trzustki pierwszy w 40, drugi w 30 godzin po zachorowaniu. W I. znalazł rozległe krwawe infarkty, zgorzele tłuszczowe, wysięk brudno-brunatny. W II. silny obrzęk trzustki, pojedyncze wybroczyny, skąpe ogniska zgorzelinowe. W obu cukromocz i hyperglykemia. W II. bolesny poprzeczny obrzęk w epigastrium. W I. *pericholecystitis,* w II. rozdęcie woreczka żółciowego.

Dr. J. Fleger: *Przyczynek do odczynów surowiczych przy trądzie.* Przy odczynie z wiązaniem komplementu wynik zależy od rodzaju antigenu. Wyciągi z narządów normalnych, wyciągi alkoholowe i holesterynowane okazały się nieprzydatnemi. F. używał wyciągu z śledziony i gruczołów trędowatych, rozcieńczonych do połowy rozczynem fizjologicznym. Otrzymywał wyniki dodatnie przy trądzie guzowym i znieczulającym, podczas gdy kiła dawała wyniki ujemne. Czysty alkoholowy wyciąg ze śledziony dawał wynik dodatni tylko przy trądzie guzowym.

Dr. M. Velićković: *Przypadek ciąży brzusznej, operowany w VII. miesiącu.* Autor zwraca uwagę na objaw Wehnelta: silne bole, parcia na stolec w pierwszym miesiącu. Tłumaczy je wrastaniem kosmków w obręb unerwiony przez *n. pudenti.*

Dr. E. Deutsch i Dr. R. Bauer: *Dwa przypadki pierwotnych wrodzonych zniekształceń kośćca.*

Dr. M. B. Schlesinger: *Przeczulica durowa po pozajelitowem szczepieniu.* Wśród żołnierzy szczepionych w czasie epidemji zachorowało więcej takich, którzy byli szczepieni przed $2^1/_2$ miesiącami, mniej takich, którzy byli szczepieni przed 14 miesiącami. Okres przeczulicy trwa 3 miesiące, poczem dopiero następuje odporność. Nie należy więc szczepić w czasie epidemji.

Dr. J. Thaler: *Historja medycyny w Chorwacji i Slawonji.*

Dr. L. Csaki: *Nowe poglądy na leczenie wrzodu żołądka.*

Sprawozdania, Bibliografia słowiańska. — Sprawy zawodowe, społeczne, Zjazdy. Kronika.

Nr. 12. 1926. Zagrzeb.

Dr. V. Ćavka: *Haemangioma cavernosum orbitae pulsans.*

Dr. O. Günsberger: *Przyczynek do etjologji Uretritis chronica non gorrhoica Waelsch.*

Dr. Z. Kamenković: *Przypadek choroby Hirschprunga* Umiejscowienie na *colon transversum.* Siódmy znany przypadek.

Dr. S. Rechnitzer: *Jaglica w świetle chemji fizykalnej.*

Dr. L. Stein i Dr. G. Farago: *Polyarthritis syphilitica.*

Dr. L. Thaller: *Historja medycyny w Chorwacji i Slawonji.*

Fejleton, Sprawozdania, Bibljografja słowiańska, Sprawy zawodowe i społeczne, Higjena i ubezpieczenie społeczne. Posiedzenia i zjazdy. Kronika.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse méidcale.

Nr. 77.

Loeper, Decourt i Garcin: *O roli nadnerczy w przemianie siarki.* Ilość siarki krążącej w surowicy wynosi normalnie 0·07—0·08 na 100 cm³ surowicy. Stosunek siarki utlenionej do całkowitej ma się jak 80:10.

Badania autorów wykazały ważną rolę nadnerczy w regulacji przemiany siarki. Narząd ten zawiera znaczny odsetek siarki tak w swej substancji rdzennej jak i korowej (8—11‰). Wycięcie nadnerczy u psa wywołuje znaczny wzrost siarki w surowicy (do 0·9%) przyczem zawartość siarki utlenionej zmniejsza się na korzyść siarki obojętnej dosięgającej 66% siarki całkowitej.

Podobne stosunki znajdujemy u chorych z m. *Addisoni* gdzie zawartość siarki w surowicy waha się około 0·2‰, a stosunek siarki utlenionej do całkowitej spada na 50:100.

Spostrzeżenia powyższe, jak też badania nad zawartością siarki we krwi tętnic i żył nadnerczowych pozwalają autorom podkreślić rolę nadnerczy jako narządu zatrzymującego i utleniającego siarkę.

Siarka odgrywa też ważną rolę w powstawaniu barwika zawartego w nadnerczach.

Upośledzenie czynności nadnerczy doprowadza do znacznego podniesienia się zawartości siarki obojętnej w surowicy. Nadmiar ten, wedle autorów, może stanowić przyczynę dla obfitego tworzenia się melaniny, która jest połączeniem tio-aminowem — i doprowadzać w następstwie do typowego zabarwienia skóry.

E. Demarest: *Znaczenie bólów promieniujacych ku klatce piersiowej dla rozpoznania przedziurawionych wrzodów dwunastnicy.* Nagły, przeszywający ból i silny skurcz powłok brzusznych są dostateczną wskazówką do rozpoznania perforacji w zakresie przewodu pokarmowego. Często jednak badanie przedmiotowe nie może ustalić miejsca przedziurawienia, a wywiady skąpych tylko użyczają wskazówek. W przypadkach tych może czasem ważną pomocą być umiejscowienie i sposób promieniowania bólów. N. p. bóle promieniujące wzdłuż podstawy klatki ku łopatce prawej lub do obojczyka prawego wskazują na przedziurawienie przedniej powierzchni dwunastnicy jak mógł stwierdzić D. w 3 przypadkach. Bóle te są wyrazem podrażnienia otrzewny w okolicy podwątrobowej podobnie jak w przypadkach spraw zapalnych woreczka żółciowego.

L. Weitzel i L. Martini: *Nawrót meningitis cerebrospinalis po urazie czaszkowym.* Opis przypadku, gdzie w rok po przebyciu ciężkiej i opornej na leczenie surowicą *meningitis cerebrospinalis* wystąpił nawrót pod wpływem urazu w czaszkę ze złamaniem kości nosowych. Pomimo zastosowania dużych dawek surowicy wielowartościowej, sprawa po kilkunastu godzinach zakończyła się zejściem śmiertelnem.

Nr. 78.

S. Monrignaud, P. Bertoye i M. Bernheim: *O wartości rozpoznawczej cienia roentgenowskiego w kształcie hełmu.* Cień roentgenologiczny w kształcie kasku, zajmujący szczyt płuca i sięgający bądź do połowy, bądź do dolnej granicy górnego płatu płucnego jest zjawiskiem spotykanem w przebiegu niektórych schorzeń płucnych u oseska. Zachowanie się tego cienia może być niekiedy ważną wskazówką dla rozpoznawania i rokowania w przypadkach wątpliwych. Najczęściej znajdujemy go przy pneumonji górnego płatu u oseska, gdzie rozwija się z pierwotnego cienia trójkątnego, zajmuje cały szczyt, a po kilku dniach ponownie znika ustępując miejsca pierwotnemu cieniowi.

Pojawienie się w przebiegu sprawy zapalnej górnego płatu trwałego cienia w kształcie kasku jest zjawiskiem prognostycznie złem, występującem przy:

a) sprawach natury gruźliczej,
b) przejściu pneumonji w formę chroniczną,
c) pojawieniu sę w przebiegu pneumonji *„hepatisatio grisea"* dającej u osesków złe rokowanie.

Opis przypadków.

P. Rudaux i G. Durante: *Gastritis callosa congenita.* Opis przypadku *gastritis callosa* u trzydniowego oseska. Zejście śmiertelne skutkiem perforacji. Obecność zmian naczyniowych nasuwa prawdopodobieństwo tła specyficznego sprawy.

E. Géraudel: *Zespół objawów Adams-Stokesa.* Autor poddaje krytyce dotychczasową teorję powstawania zespołu Adams-Stokesa przez zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo komorowego.

Wiązka Hissa. o podobnej budowie jak węzeł wpustowy, spełnia też podobną rolę fizjologiczną stanowiąc wraz z siecią Purkinjego aparat łącznikowy pomiędzy układem nerwowym, a mięśniem sercowym. Wszelkie zaburzenia w zakresie tego aparatu, czy to anatomicznej czy czynnościowej natury odbiją się na rytmie komorowym, niezależnie od funkcji przedsionka, wywołując zaburzenia stałe lub napadowe.

W przypadku zespołu Adams-Stokesa chodzi najczęściej o zmiany naczyniowe *(endarteriitis)* w zakresie tętnicy zaopatrującej wiązkę Hissa, które wywołują stałą lub napadowo występującą ischemję wiązki. Warunkiem koniecznym dla powstania charakterystycznego zespołu objawów jest jedynie bradykardja komorowa niezależnie od zachowania się rytmu przedsionków.

G. Delater i R. Hugel: *Ortostatyczna sinica podudzia jako wyraz niewydolności żylnej.* Autorowie tłumaczą powstawanie sinicy skóry podudzia w okolicy kostek lub powyżej (nad górną granicą trzewika), niewydolnością układu żylnego, a zwłaszcza najdrobniejszych jego gałązek. Sinica ta pojawia się zwłaszcza przy staniu, znika w położeniu horyzontalnem i przy uniesieniu kończyny w górę. Jako prawdopodobną przyczynę powstawania tych zaburzeń, uważają autorowie zmniejszoną sprawność mięśniówki żylnej, której przypisują czynny udział w powstawaniu krążenia żylnego. Być może odgrywają tu rolę zaburzenia w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, wywołujące odpowiednie zmiany w napięciu układu wegetatywnego.

Dokładne omówienie fizjologji układu żylnego i jego stosunku do krążenia tętniczego.

G. Ichok: ***Wpływ histaminy na wydzielanie soku żołądkowego.*** Omówienie nowszych prac klinicznych nad zastosowaniem histaminy do badania sprawności wydzielniczej żołądka.

Czeżowska (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internatia Medicina Revuo.

1927, Nr. 1.

1. Dr. Blassberg: *Nasze cele, zadania i drogi działania.*
2. Prof. Radliński: *Zapalenie wyrostka robaczkowego ze stanowiska kliniki chirurgicznej.*
3. Dr. Briquet (Lille): *Promienie pozafiołkowe w leczeniu wyprysku.* Przypadek naprowadził autora do stosowania promieni pozafiołkowych w wyprysku przewlekłym. Angielska nurs dostawała zawsze wyprysk rąk z prania bielizny i kąpania dziecka. Dlatego musiała przy tych czynnościach posługiwać się gumowemi rękawiczkami. Kiedy dziecko zachorowało na skazę kurczową *(spasmophilia)* i z powodu tego było leczone promieniami pozafioletowemi, niańka trzymała je przez dwa miesiące obnażonemi przedramionami przy naświetlaniach. Dziecko wyzdrowiało, ale i nurs mogła od tego czasu prać bieliznę bez nawrotu wyprysku. Korzystając z tego doświadczenia Br. wyleczył promieniami pozafioletowemi 40-sto letniego przemysłowca, który od 14-go roku życia cierpiał na uporczywy wyprysk rąk i twarzy, powtarzający się z najróżnorodniejszych przyczyn i szkód. Wszelkie leczenia lokalne i ogólne, przeprowadzone także dietą, kuracją w Vichy, injekcjami śródżylnemi i t. p. pozostawały bez trwałego skutku. Naświetlania były stosowane na odległość jednego metra począwszy od 2, 4, 6..... do 30 minut na przednią i tylną powierzchnię całego ciała. Już po dwóch tygodniach leczenia polepszenie było wyraźne a po dwóch miesiącach nastąpiło zupełne wyleczenie. W końcu stosowano jeszcze naświetlania rąk przez 10 minut na czem raz krótsze przestrzenie do 20 cm. bez zranienia świetlanego. Wyleczenie już od dłuższego czasu stale się utrzymuje.
4. Prof. Jeannenev: *Przegląd leczenia raka.*
5. Dr. Bischitsky: *Sprawozdanie o kongresie niemieckich roentgenologów w Czechosłowacji.*
6. Dr. Robinson: *„Mekapion", nowy automatycznie kontrolowany miernik dawek roentgenowskich.*

Dr. Fels (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Zeitschrift f. Augenh.

B. 55. 1925.

Prof. Cords: *Masowe występowanie neuralgji ocznej po grypie.* Krótkie silne bóle dotyczą połowy twarzy bez zmian objektywnych. Często gałąź nerwu trójdzielnego nie jest wrażliwa na ucisk. Natomiast jest bolesna i wrażliwa na ucisk skóra twarzy i głowy. Brak gorączki. Zakażenie to występowało masowo i obejmowało całe wsie nad Renem. Przypuszczalne zakażenie przez zarazka *herpes.*

Dr. W. Wick. *Plastyczne wytwarzanie rzęs i brwi.* W przypadkach plastycznie wytworzonych powiek i przy braku rzęs i brwi dokonywał autor przeszczepiania skóry z karku w miejsca, gdzie chciał uzyskać rzęsy lub brwi. Włosy przeszczepionego kawałka skóry wypadają po 2 tygodniach a po 3 lub 4 tygodniach odrastają nowe, które dają odpowiedni efekt.

Prof. Dr. M. Bürger: *Znaczenie insuliny dla okulistyki.* Dotąd są małe widoki uzyskania stałej poprawy zmian na siatkówce i soczewce przy zmianach przewlekłych. Można jednak uzyskać stan aglikosurji i powstrzymać dalszy postęp procesu chorobowego.

Dr. W. Wegner: *Działanie masażu na oczy normalne i przy jaskrze.* Przy kilkakrotnem badaniu tonometrem wartość końcowa ciśnienia wśródocznego nie będzie ta sama. Przez nieznaczny bowiem masaż można ciśnienie wśródgałkowe obniżyć o $^1/_3$—$^1/_2$. Obniżenie się ciśnienia jest przy jaskrze znacznie mniejsze niż u osób normalnych. Ciśnienie wśródoczne zmienia się ze zmianą położenia ciała i to u osób chorych na jaskrę więcej niż u normalnych.

Dr. A. Bär: *Następstwo herpes zoster ophtalmicus.* Jako następstwo może wystąpić *herpes* skóry w okolicy czoła, rogówki, tęczówki i częściowe porażenie mięśnia podnoszącego powiekę i zwieracza źrenicy. Autor opisuje przypadek w którym przyszło do porażenia I. gałązki nerwu trójdzielnego i częściowego porażenia nerwu ruchowego mianowicie zwieracza źrenicy bez porażenia akomodacji prawdopodobnie na tle kiły.

Dr. Kuschel: *Osłabienie konstytucyjne ciała jako moment usposabiający do choroby, zmniejszenie ciśnienia powietrza przyczyną zapaleń pryszczykowych.* Autor rozróżnia cztery typy chorych, mianowicie mięśniowy, płucny biegaczy, brzuszny i mózgowy. Typy te powstają wskutek osłabienia konstytucyjnego ciała przy złem odżywianiu lub przy złych warunkach życiowych. Z jednej strony przychodzi do zwiotczenia elementów elastycznych, rozszerzenia naczyń limfatycznych, powiększenia gruczołów i organów, z drugiej strony do zwiotczenia i rozszerzenia naczyń krwionośnych. Wiadomo jest: że przy wzmożonym ucisku powietrza i przy obniżeniu człowiek normalny doznaje zaburzeń n. p. przy jeździe aeroplanem. Otóż przy osłabieniu konstytucyjnem naczynia przy fizjologicznem ciśnieniu wiotczeją i nie mogą podołać wahaniom fzjologicznym w ciśnieniu krwi, tak, że powstaje kataralne przekrwienie i zapalenie błon śluzowych przy spadku ciśnienia powietrza. Obniżenia nagłe ciepłoty mają ten sam wpływ co obniżenie ciśnienia powietrza. Autor wykazuje to doświadczalnie i w zestawieniach. Zołzy uważa jako schorzenie konstytucyjne. Wypryski na skórze i w drogach oddechowych uważa autor za następstwo obniżenia ciśnienia powietrza i zwiotczenia konstytucyjnego.

Dr. F. Rotter: *O zastosowaniu preparatu adrenalinowego w praktyce.* Autor używał preparatu *„asthmolysin"* do wstrzykiwań podspojówkowych w ilości 0,2 gr. i uzyskiwał obniżenie ciśnienia wśródocznego na przeciąg 48 g. Można zatem używać asthmolysiny jako preparatu adrenalinowego. Dodanie wyciągów z przysadki mózgowej nie ma wpływu na działanie adrenaliny zawartej w preparacie.

Nr. 56.

Dr. Goslich: *Środki zaradcze przed operacją jaskry.* Autor w 19 przypadkach jaskry podawał sól NaCl w ilości 25 gr. rozpuszczoną w 200 cm³ wody *per os* w 1—2 godzin przed operacją. Chory miał wypić sól w przeciągu ¼—¾ g., prócz tego przed operacją zapuszczano pilokarpinę. Ciśnienie we wszystkich przypadkach obniżało się od 7—20 mm. Rozczyny solne można również stosować wśródżylnie. Autor poleca stosowanie *per os,* ponieważ z wielu względów jest praktyczniejsze a działanie pozostaje takie same.

B. 59. 1/2. 1926.

W. Reitsch: *Zwieracze powiek i szpara powiekowa.* Szpara powiekowa u dzieci wygląda inaczej niż u starszych. Z latami zmienia się kącik wewnętrzny powiek. W okolicy dolnego punkcika łzowego tworzy się kąt rozwarty, mięsko łzowe przerasta o połowę, kącik wewnętrzny zawarty między punkcikami łzowemi i więzadełkiem powiek przesuwa się swoim wierzchołkiem o ostrym kącie skośnie w dół, ramiona z poziomych przybierają kształt owalny odpowiednio do odprowadzających kanalików łzowych. Cały kącik wewnętrzny przesuwa się ku stronie nosowej wraz z tarczką, na skórze powstają odpowiednie fałdy poprzeczne. To wszystko wskazuje na to, że nie mięsień okrężny wykonuje ruchy i zamykanie się powiek, lecz mogą to czynić włókienka mięsne ułożone w postaci podkowy, których punkt fiksacyjny leży w wiązadełku powiekowem wewnętrznem. Z całego mechanizmu powiek wynika, że mięsień okrężny odgrywa tylko rolę podrzędną.

Franceschetti: *O obustronnem porażeniu wrodzonem trochlearis i jego stosunku do naprzemiennego zaburzenia w równowadze mięśniowej (hyperphoria).* Towarzyszący zez porażenny, wrodzony wystąpił u babki i wnuczki i charakteryzował się ograniczeniem ruchów gałki w dół przy addukcji odpowiedniego oka i westibularną diwergencją przy pochyleniu głowy. Lewy mięsień skośny górny w obu przypadkach był silniej zajęty niż prawy. Przy patrzeniu wprost występowała naprzemienna hiperphoria, mianowicie oko niefiksujące zwracało się ku górze i wykonywało drgania w kierunku pionowym podobne do *nystagmus* przyczem powieka górna unosiła się ku górze. Przy zasłonięciu fiksującego oka obniżało się drugie. W związku z tem porażeniem wystąpiła objawowa naprzemienna hiperphoria. Objaw ten i drgania pionowe wystąpiły następowo wskutek czynników centralnych.

Seidler: *Doświadczenia trepanacji metodą Sondermanna przy ulcus serpens i innych wrzodach postępujących.* Autor przedstawia 8 przypadków wrzodów, wyleczonych z dobrą bystrością wzroku po wycięciu krążka rogówki w miejscu ubytku trepanem rogówkowym. Przez otwór odpływała ciecz komórkowa a z nią hipopjon. W razie potrzeby można hipopjon usunąć za pomocą pensetki tęczówkowej przez otwór zrobiony trepanem. Na jeden dzień dawano szkiełko zegarkowe i atropinę w substancji do worka spojówkowego. W miejscu otworka wytwarzała się błona fibrynowa po dwóch dniach, do zrostów z tęczówką nie przychodziło. Autor uważa tę metodę za wiele lepszą od przypalania galwanokauterem. *Naróg.*

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XVI. Posiedzenie naukowe w dniu 14 maja 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 86 członków.

1. Kol. Lachmund przedstawia a) chorą z rozległym twardym naciekiem powłok brzusznych na wysokości pępka po stronie prawej. Sondowanie 2 przetok wydzielających skąpą ilość gęstej ropy wykazało obecność ciała obcego. Po nacięciu nacieku stwierdzono w głębi przetok 2 wielkie kamienie żółciowe. Po usunięciu kamieni przetoki szybko zagoiły się.

Samoistne zewnętrzne przetoki żółciowe, wobec wczesnego chirurgicznego leczenia ropnych spraw woreczka żółciowego przy kamicy, należą dziś do rzadkości, podczas gdy dawniej wedle zestawienia Caurovisiera (169 przypadków) zdarzały się częściej.

b) Chorą, u której wystąpiły nagle objawy charakterystyczne *dla ataku kolki żółciowej* wśród ogólnego ciężkiego stanu wysokiej gorączki — napięcia powłok brzusznych oraz bólu umiejscowionego w podżebrzu prawem. Badanie moczu wykonane przed operacją nie wykazało zmian patologicznych.

Operacja (Prof. Ostrowski). Otwarto jamę brzuszną cięciem pararektalnem prawem, przyczem stwierdzono brak zmian chorobowych w zakresie dróg żółciowych — natomiast zrosty na tylnej otrzewnej ściennej w okolicy *flex. hepatica coli* wzbudziły podejrzenie kamicy nerkowej. Wobec tego dodatkowem cięciem poprzecznem ku lędźwiom (odpowiadającem cięciu Bazy) odsłonięto pr. nerkę, przyczem po nacięciu miedniczki wyjęto kamień wielkości fasoli. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. L. omawia trudności diagnostyczne przy nietypowych objawach kamicy nerkowej, w okresie wczesnym, gdy kamienie znajdują się w warunkach aseptycznych w nerce nie dają zmian w moczu.

c) Chorego operowanego *z powodu mięsaka klatki piersiowej* (prof. Dr. Ostrowski). Guz wielkości główki dziecka wychodzący z VI żebra po str. prawej większą swoją częścią mieścił się wewnątrz klatki piersiowej, przechodząc na płuco. Operacja polegała na wycięciu nowotworu wraz z 3 żebrami oraz partją płuca bez otwarcia wolnej jamy opłucnowej. Zrosty opłucnej z otoczenia guza występujące zwykle przy sprawach nowotworowych chronią dostatecznie przy operacji od powstania odmy piersiowej bez użycia aparatów. W razie otwarcia jamy opłucnowej wystarcza zupełnie przyszycie płuca, które w przypadkach operowanych na oddziele chirurgicznym usunęło doskonale objawy przejściowej odmy.

W dyskusji kol. Ruff zaznacza, że przed 2 laty operował przypadek ropnia klatki piersiowej. Po otwarciu jamy opłucnowej znalazł na dnie leżący kamień wielkości jaja; był to kamień niewątpliwie pochodzenia żółciowego. Chory obecnie — po 2 latach — ma się zupełnie dobrze, bez operacji woreczka żółciowego.

Kol. Laskownicki omawia operacje nowotworów z opłucnej.

2. Prof. Dr. Weigl wygłosił: *O istocie zarazka duru osutkowego"* (całość ukaże się w druku).

Dr. Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. med. JÓZEF OPALSKI, 1864—1926.

W dniu 5 grudnia 1926 zmarł nagle ś. p. kol. Józef Opalski w Olkuszu, gdzie praktykował z górą lat 33. Urodzony w Końskich w roku 1864, gimnazjum ukończył w Radomiu, wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego w roku 1890. Zaraz po ukończeniu medycyny przygotowywał się do praktyki prowincjonalnej na oddziałach szpitalnych głównie na oddziele chirurgicznym Dr. Władysława Stankiewicza w szpitalu ewengielickim w Warszawie, jednocześnie pracował w gabinecie patologji ogólnej Uniwersytetu. Na krótko tylko wyjechał do gub. Niżegorodzkiej na walkę z cholerą. Po powrocie z Rosji osiadł na stałe w Olkuszu z początku w charakterze lekarza szpitala powiatowego, później lekarza powiatu, wreszcie lekarza gimnazjalnego i Kasy chorych. Człowiek kryształowy, prawy, sprawiedliwy zyskał sobie uznanie całego społeczeństwa .Głęboko zawsze odczuwał cierpienie ludzkie, na każde zawołanie do ostatnich chwil życia stał wytrwale na ciężkim posterunku, nigdy nie odmawiając swej pomocy. Cichy, skromny, bezinteresowny, nie goniący za uznaniem, pełnił swój ciężki obowiązek. Prócz pracy zawodowej gorąco zajmował się i pracą społeczną: był prezesem Banku spółdzielczego w Olkuszu, radnym miejskim i członkiem wielu instytucyj kulturalno-społecznych. Na każdem stanowisku traktował swój obowiązek poważnie, z całem oddaniem się, to też życie swe sterał w ciężkim trudzie, a wyczerpany organizm runął pod brzemieniem nadmiernych wysiłków. Wzniośle spędzone życie niech będzie przykładem dla młodych kolegów, ta cześć zaś, jaką pozostawił wśród ludzi, niech będzie chociaż słabą pociechą dla pozostałej zbolałej Rodziny. Cześć Jego zacnej pamięci!

Dr. Stefan Buchowiecki (Olkusz).

LISTY DO REDAKCJI.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Oddział w Radomiu.

Do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej.

Upraszamy o umieszczenie w poczytnem piśmie następującego komunikatu:

„Ostrzegamy Kolegów przed przyjmowaniem posad w Radomskiej Kasie Chorych, które to posady z powodu zatargu Zarządu Kasy Chorych z miejscowymi lekarzami są pod bojkotem.

Dotychczas następujący lekarze, deptąc zasady solidarności koleżeńskiej przyjęli posady w tejże Kasie Chorych dając ku zgorszeniu publicznemu widowisko jak najniższej konkurencji zawodowej, wobec czego podajemy ich nazwiska pod pręgirz opinji Kolegów": Dr. Stanisław Kelles-Kraus, Dr. Piotr Metera, Dr. Witold Pakowski, Dr. Jakób Purec, Dr. Albert Perlman, Dr. Adam Lebküchler, Dr. Leon Cwibak, Dr. Marjan Zalewski, Dr. Stefan Wroński.

Z poważaniem

Dr. Ehrlich, sekretarz. *Dr. Olewiński,* przew.

OD REDAKCJI.

Bezpłatny dodatek miesięczny do Polskiej Gazety Lekarskiej p. t. „Praktyka Lekarska".

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej pragnąc wszechstronnie zadowolić Wszystkich Swych P. T. Czytelników rozpoczyna w najbliższym czasie wydawanie miesięcznego dodatku p. t.: „Praktyka Lekarska" bez podwyższania obecnej ceny prenumeraty.

Dodatki te będą raz w miesiącu dołączane do numerów Polskiej Gazety Lekarskiej o zwykłej dotychczasowej objętości.

Każdy dodatek tego rodzaju będzie wydany w formie 8-ki i będzie opatrzony osobną numeracją stronic, tak, że po upływie roku kalendarzowego zebrane z całego roku dodatki będą stanowić osobną książkę.

Na treść tych dodatków składać się będą krótkie artykuliki podające treściwie praktyczne wskazówki lecznicze, rady, wyniki ostatnich postępów leczniczych z zakresu wszystkich gałęzi wiedzy lekarskiej, krótkie zapiski lecznicze, a wreszcie zwięzłe odpowiedzi na postawione przez P. T. Czytelników pytania i kwestje.

Tem samem staną się dodatki wspomniane cennym podręcznikiem dla lekarzy praktycznych, a szczególnie dla lekarzy na prowincji osiadłych, którzy nie mają często ani czasu, ani sposobności do czytania obszerniejszych dzieł, a często nawet i artykułów naukowych w naszem czasopiśmie ogłaszanych.

Do opracowywania artykułów, które się mają pojawiać w tych dodatkach uprosiła redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej pierwszorzędne siły naukowe ze wszystkich wchodzących tu w grę dziedzin medycyny i wobec tego żywi pełną nadzieję, że przedsięwzięcie, jakiego się w ten sposób świeżo podejmuje, odpowie w zupełności temu zadaniu, dla jakiego zostaje podjęte.

Wszystkich chętnych P. T. Kolegów zaprasza się przy tem do czynnej współpracy.

OD REDAKCJI.

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca niniejszem uwagę P. T. Czytelników na zapoczątkowany na stronicy 116 nowy dział artykułów p. t.: Poradnik językowy".

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komunikat Nr. I-szy Komitetu Gospodarczego I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich. Komitet Gospodarczy I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich, podaje do wiadomości, że zgodnie z uchwałą delegatów lekarzy słowiańskich, powziętą w Belgradzie we wrześniu 1926 r., I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się w Warszawie dnia 26, 27, 28, 29 maja 1927 r. Jako tematy naukowo-społeczne Zjazdu postawiono następujące zagadnienia: 1. Scleroma (Twardziel) na ziemiach słowiańskich. 2. Szczepienie ochronne i akcja zapobiegawcza przeciw szkarlatynie. 3. Najwłaściwsze formy i metody administracji zdrowia na ziemiach słowiańskich. Opracowania pierwszego tematu łaskawie podjął się Prof. Dr. Teofil Zalewski (Lwów). Opracowaniem drugiego tematu, zajęli się: Prof. Dr. M. Michałowicz i Doc. Dr. Szenajch. Temat trzeci referować będzie Generalny Dyrektor Służby Zdrowia Min. Spr. Wewn. Dr. Cz. Wroczyński. Przewidziane są wycieczki w różne okolice kraju. Komunikując o powyższem Komitet Gospodarczy prosi gorąco o jaknajliczniejszy udział Kolegów w Zjeździe. Ze względu na konieczność zarezerwowania odpowiedniej liczby mieszkań oraz inne szczegóły organizacyjne prosimy o nadsyłanie zgłoszeń uczestnictwa członków i liczby osób im towarzyszących (żony, córki), do dnia 1 marca 1927 r. Odpowiedź prosimy nadsyłać pod następującym adresem: Dr. med. Wacław Kowalski — Warszawa, Nowogrodzka Nr. 10.

Pamiętnik XII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Komitet Organizacyjny XII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich (który się odbył w r. 1925 w Warszawie) rozesłał w tych dniach pamiętnik do uczestników Zjazdu, którzy wnieśli swego czasu pełne opłaty (30 zł.). Dwa tomy pamiętnika obejmują razem 840 stron druku. Ponieważ wiele przesyłek wraca z poczty z powodu wadliwych adresów i t. p. i ponieważ w najbliższym czasie agendy XII. Zjazdu zostaną całkowicie zlikwidowane, uprasza się kierować bez zwłoki wszelkie reklamacje do komitetu: ul. Chałubińskiego 5, w Warszawie.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 26 b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje chorych z Kliniki dermatolog. Prof. Waltera. II. Demonstracje chorych z Oddz. V. Szpit. św. Łazarza, prymarjusza Dra Dyboskiego. III. Dr. Medyński: „Wrażenia z podróży do Rosji".

Lwów.

Walne Zgromadzenie Lwowskiego Tow. lek., wybrało w dniu 21 stycznia 1925 nowy Zarząd w następującym składzie: Przewodniczący: kol. Ziembicki Witold. — Zastępca przewodniczącego: kol. Bocheński Kazimierz. — Sekretarz doroczny: kol. Grabowski Witold. — Sekretarz generalny: kol. Grek Jan. — Gospodarz: kol. Sabatowski Antoni. — Przewodniczący Komitetu budowy domu: kol. Rencki Roman. — Przewodniczący Komisji przemysłowo-lekarskiej: kol. Kuhn Adolf. — Redaktorzy Polskiej Gazety Lekarskiej: kol. Domaszewicz Aleksander, i kol. Nowicki Witold. — Komisja redakcyjna: kol. Bednarski Adam, Bocheński Kazimierz, Dobrzański Antoni, Groer Franciszek, Gruca Adam, Koskowski Włodzimierz, Lenartowicz Jan, Pisek Wilhelm, Rothfeld Jakób, Sochański Henryk. Ziembicki Witold. — Rada Zawiadowcza Tow. lekarzy b. Galicji: kol. Rencki Roman, Świtalski Mieczysław. — Delegaci na Walne Zgrom. Tow. lekarzy b. Galicji: kol. Bocheński Kazimierz, Grek Jan, Kmietowicz Franciszek, Lipski Kazimierz. Mączewski Stanisław, Mikołajski Szczepan, Ostrowski Tadeusz, Pohorecki Andrzej, Ruff Salomon, Sabatowski Antoni, Sołowij Adam, Zabłocki Stanisław, Ziembicki Witold, Zieliński Ignacy. — Zastępcy: kol. Bühn Stanisław, Duczymińska Stanisława, Fels Izrael, Ostrowski Stanisław, Sochański Henryk, Tyszka Kazimierz, Zaorski Bronisław. — Komisja rewizyjna: kol. Kwiatkiewicz Stanisław, Zaorski Bronisław.

Łódź.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego w dn. 5 stycznia r. b. dokonano wyboru Zarządu Towarzystwa. Wybrani zostali: Prezes: kol. T. Załęski, Wiceprezes: kol. Sew. Sterling, Sekretarz I.: kol. H. Rueger, Bibljotekarz I.: kol. Z. Prechner, Skarbnik kol. T. Mogilnicki, Sekretarz II.: kol. Tenenbaum, Bibljotekarz II.: kol. M. Kocen. Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani: koledzy: I. Perlis, F.Skusiewicz i H. Rejterowski. Dr. Seweryn Sterling, wieloletni Prezes Towarzystwa, zrzekł się piastowania w dalszym ciągu tego stanowiska.

Redakcja otrzymała:

Kurt Klare: Anleitung f. die Behandlung der Kindlichen Tuberkulose in der allgemeinen Praxis. Nakł. Curt Kabitsch. Lipsk. 1922.

Paul-Orlowski: Die Behandlung der Gonorrhöe des Mannes. Nakł. Curt Kabitsch. Lipsk. 1927.

Otto Seifert: Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiet der Medizin. Band IV. Heft 6. Neue Folge. Curt Kabitsch. Lipsk.

J. Polak: Gospodarka sanitarna Samorządów Polskich na podstawie zamknięcia rachunkowego za r. 1924. Nakładem Biura ekspertów sanitarnych przy Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Dr. Ivan Golosmanoff: Les services d'hygiène publique. Société de nations. Organisation d'hygiène. C. H. 489.

Dr. Maciąg: Une complication insolite de l'ulcère peptique de l'estomac. Odbitka z Bulletin de l'Academie de Médecine. Tom XCVI, Nr. 36. 9. Novembre 1926.

Polski kalendarz lekarski 1927. Rocznik II. Nakładem Księg. Nowości we Lwowie.

Biuletyn Nr. 2. Izby lekarskiej Warszawsko-Białostockiej z grudnia 1926 r.

Laboratorja Przemysłowo-Handlowych Zakładów Chemicznych Ludwik Spiess i Syn. Sp. Akc. w Warszawie. Sprawozdanie z działalności za rok 1925.

Dwunastolecie Laboratorjum Analityczno-Towaroznawczego. Przem. Handl. Zakł. Chem. Ludwik Spiess i Syn. Sp. Akc. w Warszawie.

Société des nations, C. H. 428. Organisation d'hygiène, Manuels de statistiques démographiques officielles des Pays Scandinaves et des Républiques Baltes. Genève. 1926.

M. Chiray et J. Lebon: Les insuffisances pancréatiques. Nakł. Medecine et chirurgie pratique. Wyd. Masson et Cie Paris.

Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. Technique de la réaction du Benjoin colloidal. Wyd. Masson et Cie Paris.

Nr. 7. 13. lutego 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Franciszek WALTER. Kraków.

W sprawie choroby Bowena.

Z Kliniki dermatologicznej U. J. Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Walter.

Nieliczna ilość dotychczas ogłoszonych w piśmiennictwie międzynarodowem przypadków choroby Bowena, skłania mię do opublikowania przypadku, który widziałem w ostatnim roku.

W polskiem piśmiennictwie po raz pierwszy ogłosił Bernhardt 3 przypadki choroby Bowena, cierpienia przedrakowego skóry — znanego dopiero od r. 1912, od czasu ogłoszenia pierwszego przypadku przez Bowena. Przyczyną tych skąpych publikacyj jest rzadkość schorzenia i trudności rozpoznawcze. Cechy klinicznego obrazu choroby Bowena są nadzwyczaj różnorodne — mogą być bardzo podobne do często spotykanych zmian skórnych jak: *Lupus vulg. Lupus erythem., Psoriasis, Keratosis senilis, Eczema chr., Lues.* Budowa natomiast histologiczna zawsze przedstawia tesame obrazy, atypowego utkania naskórka. Prędzej czy później, niejednokrotnie po bardzo długim okresie czasu następuje przeobrażenie rakowate. Dalszy rozwój cierpienia Bowena i przeobrażenie w typowego raka skórnego śledził i opisał dokładnie Darier w r. 1914, uzupełniając w ten sposób obraz choroby, przebieg jej i rozwój.

Kliniczne trudności rozpoznawcze polegają na różnorodnym obrazie chorobowym, jaki przybierać może choroba Bowena. Rzadko spotykamy się z plamami o zabarwieniu czerwonawem lub brunatnem, ulegającemi niekiedy łuszczeniu, albo przechodzącemi w zanik. Najczęściej spotykamy się z guzkami mniejszemi lub większemi, pokrytemi łuskami i strupami, po zdjęciu których, pozostaje powierzchnia gładka, czerwonawo zabarwiona, częściowo pokryta ziarniną. Guzki te, zwykle zgromadzone w jednem miejscu, układają się w różne ugrupowania jakoto: pierścienie, półkola itd. ulegając często owrzodzeniu. Cierpienie to występuje zwykle w wieku późniejszym, między 40—70 rokiem życia i trwa bardzo długo. Znane są przypadki, że schorzenie dopiero po upływie 20—30 lat ulegało przeobrażeniu nowotworowemu. Gruczoły chłonne, zwykle niezajęte, rzadko ulegają powiększeniu i to w późniejszych okresach.

Ogłoszone przez Bernhardta w polskiem piśmiennictwie 3 przypadki choroby Bowena, dotyczyły w pierwszym przypadku kobiety 61-letniej, u której wykwity przybrały postać blaszki okrągławej, złożonej z wyraźnych trzech wykwitów oddzielnych, pokrytych drobnemi, niezbyt cienkiemi łuskami; czas trwania choroby 4—5 lat, umiejscowienie na grzbiecie ręki. Drugi przypadek dotyczył mężczyzny 52-letniego, u którego stwierdzono guz w napletku trwający od 3lat; gruczoły chłonne po stronie prawej były nieco powiększone. Guz ten o budowie histologicznej typu Bowena, zalicza już Bernhardt do nowotworów, a to ze względu na pewne cechy obrazu histologicznego. Trzeci przypadek — jedyny w swoim rodzaju — dotyczył mężczyzny 35-letniego, z licznemi znamionami barwikowemi ,o różnym charakterze znamion płaskich, miękkich i brodawkowych i samoistnem rogowaceniem ciemnem skóry, *(Acanthosis nigrigans)* bez łączności z nowotworami narządów wewnętrznych. Prócz tego na skórze brzucha stwierdzono wykwity, w obrębie znamion gładkich, miękkich i brodawkowych; wykwity te o charakterze płaskich wyniosłości pokryte były strupami brudno-żółtemi, po usunięciu których obnażono powierzchnię wilgotną, pokrytą nieobfitą ciecza ropiastą; jeden z wykwitów przybrał postać półkolistą, o spoistości miękkiej o zabarwieniu ciemno-brunatnem. Badanie histologiczne tych zmian, przypominało obraz chorobowy podobny do poprzedniego, opisanego w 2-ch pierwszych spostrzeżeniach.

W początkach 1926 r. zgłosił się do ambulatorjum Kliniki chory J. B., lat 72, rolnik, ze zmianą skórną na skroni lewej. Cierpienie to wystąpiło przed $1^1/_2$ rokiem, w postaci ogniska nieco wzniesionego nad poziom, zaczerwienionego, stale od początku powiększającego się. Pozatem chory nic skarżył się na żadne inne dolegliwości.

Przy badaniu klinicznem, stwierdzono na skórze skroni lewej ognisko wielkości dłoni dziecka, o kształtach okrągłych, o środku nieco przypłaszczonym, jakby ulegającym zanikowi — o powierzchni gładkiej błyszczącej, o zabarwieniu ciemno-brunatno-czerwonem. Na obwodzie ogniska, głównie od strony czoła i policzka, występuje wzniesienie pasmowate, wałowate, złożone z płaskich wyniosłości guzkowych, pokrytych łuskami szarawo-żółtawemi, dość ściśle przylegającemi do podłoża. Po zdjęciu tychże, powierzchnia guzków przedstawia się jako gładka ,lekko czerwonawo zabarwiona. Po stronie obwodowej przeciwnej, w okolicy małżowiny usznej, znajduje się owrzodzenie płytkie, podłużne o długości 1 cm, o brzegach nieregularnych, niepodminowanych, nieco zgrubiałych, o dnie lekko sączącem, przy brzegach pokrytem ziarniną. Gruczoły chłonne, podszczękowe, szyjne, przyuszne, potylicze nie powiększone. Cierpienie to nie sprawia żadnych dolegliwości. W narządach wewnętrznych, prócz średniej miażdżycy tętnic — nic szczególniejszego. Odczyn Wassermanna, Meinickego ujemny.

Badanie histologiczne wycinka z przybrzeżnych części dało obraz następujący:

Naskórek w postaci wydłużonych sopli międzybrodawkowych sięga w głąb, tworząc wypustki nieregularnych kształtów u podstawy rozgałęzionych lub zakończonych kolbkowato; w środku preparatu spotyka się szersze warstwy naskórka również z wypustkami sięgającemi w głąb skóry, ściśle jednakowoż od niej oddzielonemi. Dookoła porozszerzanych uchyłków włosowych warstwa na skórka jest znacznie szersza. Brodawki skórne pomiędzy wypustkami naskórka są cienkie i wydłużone. Powierzchnia naskórka, zwłaszcza w pobliżu uchyłków włosowych przedstawia obraz zwiększonego rogowacenia *(hyperkeratosis)*, miejscami spotyka się nieprawidłowe rogowacenie *(parakeratosis)*. W dolnych warstwach blaszek zrogowaciałego naskórka widać małe twory owalne lub okrągłe, nieraz współśrodkowo z blaszek ułożone — w nieznacznej ilości; są to twory — opisywane przez Dariera jako Corps ronds i grains. Warstwy ziarnistej miejscami brak, miejscami zachowana i to szersza, złożona z 3—4 warstw komórek, zawierających ziarenka dość liczne i grubsze.

Typowe zmiany dla choroby Bowena spotykamy w obrazie drobnowidowym, w warstwach komórek kolczastych i podstawowych naskórka. Już przy małem powiększeniu zauważyć można miejsca blade, słabiej zabarwione od miejsc silnie zabarwionych. Cała warstwa komórek kolczastych uległa rozrostowi, zwłaszcza w części środkowej, utkanie jednakowoż jest nieprawidłowe, zatarte, przedstawiając najrozmaitsze ułożenie komórek; komórki te cechują się różnemi, wybitnie nietypowemi kształtami są różnej wielkości i wykazują zmiany w jądrach.. Spotyka się komórki duże, bądźto okrągłe, bądź wydłużone, nawet o kształtach geometrycznych, z dużemi, nieregularnemi jądrami — podłużnemi, przewężonemi w środku, zaostrzonemi lub rozszerzonemi na jednym z końców (clumping Bowen); dookoła jąder pojawiają się większe lub mniejsze wodniczki, wypełniające całą niejako rozdętą komórkę a jądro zepchnięte w dół przybiera kształty przypłaszczone, nieraz sierpowate; w niektórych komórkach spotyka się jądro w postaci drobnych ułamków. Jądra w tych komórkach barwią się albo blado, albo prawie są niezabarwione, albo też barwią się intensywniej, bądźto bez widocznych szczegółów — bądźto dającemi się wyróżnić resztkami chromatyny. Tu i ówdzie spotyka się komórki olbrzymie, o brzegach zaokrąglonych lub prostokątnych, z 2—3 jądrami silnie się barwiącemi. Mostki międzykomórkowe zachowane; figury podziału jąder spotyka się w dolnych warstwach w skąpej ilości. W dolnych warstwach spotyka się również twory kuliste, bezjądrowe, z błyszczącą otoczką.

Warstwa komórek podstawowych — miejscami utraciła swe palisadowe ułożenie; ułożenie komórek nieprawidłowe, niektóre komórki ulegają znacznemu powiększeniu, są okrągławe lub owalne, wypełnione wodniczkami, z dużemi jądrami, zniekształconemi o różnej barwliwości; tu i ówdzie nieliczne mitozy.

Uchyłki włosowe porozszerzane, wypełnione warstwami komórek zrogowaciałych, częściowo i *detritus* i ciałkami ropnemi; warstwa ziarnista dookoła uchyłków zachowana. Gruczoły łojowe zanikłe, ujścia wypełnione masą zrogowaciałych komórek; gruczoły potowe zachowane. W warstwie skóry właściwej, brodawkowatej i podbrodawkowatej znajduje się dość znaczny obrzęk, naczynia krwionośne i chłonne porozszerzane, zwłaszcza w warstwie podnaskórkowej. Włókna klejorodne w pobliżu wybujałego naskórka są w mniejszej ilości jakby obrzękłe; barwią się słabiej, wiązki ich są rozsunięte — miejscami układają się w zbite wiązki; w dolnych warstwach ułożenie i wygląd ich są zbliżone do prawidłowego. Włókna sprężyste w miej-

scach zbliżonych do naskórka są rzadsze, układają się w nieregularne wiązki, miejscami ulegają zanikowi, tworząc zniekształcone grudki; w większej nieco ilości znajdują się dookoła naczyń. Warstwę brodawkowatą i podbrodawkowatą zajmuje obfity naciek, grupujący się zwłaszcza dookoła naczyń krwionośnych i gruczołów kłębkowych; naciek składa się z komórek wrzecionowatych, przerosłych, skąpo rozrzuconych komórek plasmatycznych i z komórek tucznych w znacznej ilości zwłaszcza w środkowych częściach rozrzuconych, pod naskórkiem gromadzących się w większych skupieniach.

W opisanym powyżej przypadku stwierdziliśmy u 52-letniego mężczyzny zmiany skórne na skroni lewej, trwające od 1½ roku, przedstawiające się jako ognisko, w środku przypłaszczone, w obwodzie złożone z małych wybujałości guzkowych pokrytych łuskami w jednem miejscu, a w drugiem przedstawiające się jako powierzchowne płaskie owrzodzenie. Budowa histologiczna odpowiada obrazom typu Bowena i procesom śródnaskórkowym nazwanym przez Dariera *Dyskereratosis (grains, corps rond, corpuscules nuclées ou non, globes, etc.)*; wybitna *acanthosis* i przedewszystkiem zaburzenia w układzie komórkowym warstw komórek kolczastych i podstawowych, dalej zmiany w samychże komórkach i ich jądrach, obrzęk śródkomórkowy, obecność komórek olbrzymich i mitoz a w skórze właściwej, obrzęk i obecność nacieku, składają się na obraz bardzo charakterystyczny.

Pochodzenie choroby Bowena jest niejasne; wiadomem jest, że prędzej czy później kończy się ona rakiem. Przejście choroby Bowena w nowotwór obserwował w szeregu wypadków Darier a ostatnio i Bernhardt swój drugi przypadek guza na napletku ocenia już jako nowotwór, ze względu na wybitny rozrost naskórka i częściową utratę utkania prawidłowego, niezwykłą atypowość komórek, postaci atypowe podziału komórek, obecność pereł rakowych i powiększenie gruczołów chłonnych pachwinowych. Wielu autorów uważa znamiona jako czynnik nader ważny w powstawaniu choroby Bowena. W trzecim przypadku Bernhardta zmiany typu Bowenowskiego mieściły się w gromadzie wykwitów typu znamion barwikowych gładkich i brodawkowych, oraz wykwitów krążkowatych zrogowaciałych; zmiany te występowały u mężczyzny dotkniętego ciemnem rogowaceniem skóry, którą to postać pierwotnego samoistnego ciemnego rogowacenia skóry, skłonny jest Bernhardt uważać jako cierpienie pokrewne do pewnego stopnia znamionom, dodając, że do „gromady schorzeń przedrakowych przybywa jeszcze jeden członek a mianowicie rogowacenie ciemne". W przypadku moim — nie wykazano żadnych zmian skórnych usposabiających do wystąpienia choroby Bowena.

Darier umieszcza chorobę Bowena w grupie schorzeń dyskeratotycznych, charakteryzujących się rozwojem wadliwym naskórka, w przebiegu którego komórki naskórka ulegają nieprawidłowemu rogowaceniu. Zalicza on jak wiadomo do tej grupy *Psorospermosis follicularis vegetans, Morbus Paget i Morbus Bowen*, nazwaną przez niego *„Dermatose précancereuse de Bowen ou dyskeratose lenticulaire et en disques"*.

W tej grupie chorobowej spotykamy też największe trudności rozpoznawcze w stosunku do choroby Pageta, zwłaszcza postaci umiejscowionych po za typową siedzibą na sutku. Te same nieraz cechy kliniczne, ten sam czas trwania, podobne obrazy histolog. nietylko utrudniają rozpoznanie choroby Bowena ale nasuwają wątpliwości co do prawdziwości ogłoszonych przypadków typu Bowena. Trudno jest zwłaszcza wykluczyć nieraz postać chorobową, na którą zwróciła uwagę panna Eliaschefna t. zw. *„L'épitheliome Pagetoide"* — uważana za *Carcinoma basocellulare*, która jednakże — jak to autorka w poprzedniej pracy wykazała — może występować i pod formą raka o budowie mięszanej: — cierpienie to występuje również w wieku późniejszym a początek swój czasami wywodzi od znamienia. W utkaniu histologicznem również wykazuje procesy dyskeratotyczne — tylko cechuje się pewnym klinicznym objawem, którego brak w cierpieniu Bowena, to jest swędzeniem.

Pewne cechy histologiczne podawane przez autorów (Darier) mają służyć do odróżnienia budowy w preparacie drobnowidowym cierpienia Bowena od Pageta, jako to większy obrzęk, mniej wydłużone sople przerosłego naskórka, rzadko występujące komórki duże, mniej wybitna *dyskeratosis* i obecność blado zabarwionych komórek (komórki pagetowskie), dalej chromatyna nie tak zbita jak w przypadkach Bowena (Arzt i Biach) — nie zawsze jednakowoż można stwierdzić te zbyt subtelne różnice zmian znachodzące się w tych obu cierpieniach a nawet zdaniem niektórych autorów nie stanowią one momentów odróżniających.

Dlatego też niektórzy autorowie jak Ducrey a ostatnio Tomassini — nie uważają wszystkich ogłoszonych przypadków jako typowych cierpień Bowenowskich — bo nie można — zdaniem Tomassiniego — zaliczyć do tej grupy schorzeń cechujących się tylko znamionami histologicznemi, jak *dyskeratosis*, atypowością komórek i t. d. Choroba Bowena od początku jest schorzeniem nowotworowem, *Epithelioma basocellulare*, które określić należy jako *Epithelioma superficiale benignum typus Bowen* — i te tylko postaci uważać należy za typowe schorzenia typu Bowena.

To skrajne zapatrywanie, nie wydaje się być słusznem — bo przecież doświadczalnie stwierdzono istnienie okresu przedrakowego, nie cechującego się typowem bujaniem nowotworowem. Nieco światła na sprawę powstawania choroby Bowena rzucają doświadczenia nad powstawaniem raków skórnych posmołowych, wywołanych doświadczalnie u królików i myszy. Po upływie kilku miesięcy stosowania pendzlowań smołą uszu królika — jak tego dowiodły również i badania Ciechanowskiego i jego uczniów Morozowej, Wilhelmini i Szczeklika — powstają wyniosłości brodawkowe, które ze względu na obraz histologiczny można określić jako okres przedrakowy: otóż okres ten ze względu na zmiany występujące w komórkach naskórka i w podścielisku — można porównywać ze schorzeniem typu Bowena. Ilość, szybkość rozwoju, charakter i przebieg, oraz zejście nowotworów posmołowych, bywają nietylko u różnych osobników, ale nawet u jednego osobnika rozmaite, pomimo równych warunków doświadczenia. Na tej zasadzie przyjmuje Ciechanowski istnienie stałego lub czasowego stanu pewnego usposobienia (rakoskłonności według Browicza) — komórek, grup komórkowych lub części tkanek — na działanie czynnika szkodliwego. W występowaniu choroby Bowena należałoby więc liczyć się również z temi właściwościami ustrojowemi — ze skłonnością do występowania zmian przedrakowych typu Bowena; te czynniki ustrojowe wpływałyby również na dalszy przebieg cierpienia, na jego rozwój, a co najważniejsze na szybszy lub powolniejszy okres zrakowacenia tychże zmian.

Jakie są przyczyny istnienia tej osobniczej skłonności do powstawania schorzenia przedrakowego Bowena — dziś jeszcze określić nie umiemy. Zmiany histologiczne okresu przedrakowego — raka posmołowego u królków — według badań Wilhelmini, Szczeklika — wskazują na zmiany w naskórku w postaci nierównych warstw złożonych z mas rozpadłych i zrogowaciałych, wśród tych mas znajdują się liczne eozynofile, nieco krwinek czerwonych i limfocytów. Uchyłki włosowe porozszerzane, głębokie, komórki naskórka utraciły swą postać prawidłową, są nierównomiernej wielkości i o różnej barwliwości, o różnych kształtach ze zmianami zwyrodnienia, z obrzękiem śródkomórkowym, o jądrach słabo się barwiących, z obfitą ilością mitoz nie odbiegających od zwykłego typu. I w tkance pościeliskowej znajdujemy zmiany podobne w swym charakterze do obrazów drobnowidowych spotykanych w chorobie Bowena: rozszerzenie naczyń krwionośnych z przerosłym śródbłonkiem, włókna klejorodne przerzedzone, barwiące się słabiej, obrzękłe, włókna sprężyste układające się nieprawidłowo, w dość dużych ilościach dookoła naczyń krwionośnych — a zanikłe w obrębie nowotworu — komórki tuczne w obfitej ilości, komórki pseudo-eozynochłonne, pojedyncze komórki plasmatyczne i rzadkie klasmatocyty. Szczeklik badający dokładnie te stosunki odnosi wrażenie, jakoby włókna klejorodne i sprężyste, których zwiększenie w pierwszych okresach zmian posmołowych, jest widoczne — stanowiły rodzaj zapory przed posuwaniem się sprawy chorobowej w głąb, która to zapora ulega następnie rozprzężeniu i zanikowi.

Również i prace innych autorów (Deelmanna, Błocha, Dreifussa, Biericha i t. d.), nad powstawaniem raków posmołowych u zwierząt, stwierdzają, że okres rakowacenia poprzedza stadjum odpowiadające według opisów schorzeniu Bowena (atypowość komórek naskórkowych — powiększenie jąder i protoplasmy, nieprawidłowa barwliwość, nieregularny układ porządkowy komórek, zwłaszcza w warstwie podstawowej komórek, nieprawidłowości w rogowaceniu dolnych i górnych warstw i t. d.).

Jak wnioskować możemy z opisów podobieństwa tych zmian ze zmianami typu Bowena — ogłoszone po dzień dzisiejszy przypadki Bowena, a zwłaszcza ich dalsze losy, nie wystarczają jeszcze, aby można znaleść wyczerpujące wyjaśnienie zagadnień powstawania raków skórnych. I te doświadczalnie wywołane okresy przedrakowe — chociaż tak zbliżone swą budową do choroby Bowena — przecież różnią się od niej. Zmiany te posmołowe trwają krótko, mogą cofać się w zupełności, choroba Bowena jest natomiast cierpieniem długotrwałem, zanim przejdzie w typowy nowotwór. O samorodnem cofaniu się z dotychczas zgłoszonych przypadków nic nie wiemy, rokowanie więc w schorzeniu Bowena musi być niekorzystne. Wprawdzie warunki u zwierząt nie odpowiadają warunkom ustroju ludzkiego — i to utrudnia wyciąganie pewnych wniosków — przytem liczymy się również nietylko z zasadniczą różnicą podłoża ale i z osobniczemi warunkami nietylko całych powłok ale i pewnych ich odcinków. Różnice te zaznaczają się jeszcze, jak doświadczenia uczniów Ciechanowskiego wykazały, tem, że mimo złośliwości histologicznej raka posmołowego — rak ten w pojęciu klinicznem złośliwym być nie musi. Naodwrót wiadomo, że niejednokrotnie nowotwory o budowie stosunkowo niedale-

ko odbiegającej od typu tkanki prawidłowej, mając przeto histologiczne pozory łagodnych, mogą jednak zachowywać się klinicznie złośliwie.

Z doświadczeń jednakże na zwierzętach i z obserwacji ogłoszonych przypadków choroby Bowena, można przypuszczać, że okres typowego raka skórnego — poprzedza okres przedrakowy, zależnie od osobniczych właściwości ustroju — krócej lub dłużej się utrzymujący. Stosunkowo dobrotliwy przebieg i brak cech morfologicznych — przyczynia się do tego, że nie rozpoznając wcześnie, nie możemy też uchwycić wczesnych obrazów chorobowych, dających się tylko wykazać badaniami histologicznemi. Takiem schorzeniem przedrakowem jest choroba Bowena — długotrwałość jej przebiegu polega na osobniczej skłonności — z daleko posuniętą jednakże odpornością (może tylko miejscową) skóry — która sprawia, że przebieg jej jest tak długotrwały. Czynnikami sprzyjającemi w szybszym rozwoju i przejściu w nowotwór — mogą być inne cierpienia skórne, z których tak często rozwija się rak skórny, n. p. znamię, i tem możnaby tłumaczyć szybszy rozwój złośliwy choroby Bowena, rozwijającej się w obrębie znamienia.

Piśmiennictwo podane w pracach:

Grütz: Derm. Woch. 1924. Nr. 42 a. — Gutmann: Derm. W. 1925. Nr. 19. — Bäck: Derm. Zeitschr. R. 42. — Arzt i Biach: Archiv für Derm. 148. — Langer: Derm. Woch. 78. — Jessner: Arch. für Derm. 148. — Jamamoto: Arch. für Derm. 148. — Nowsze prace: Bernhardt: Przegląd dermatologiczny 21. — Ciechanowski, Morozowa, Wilhelmini, Szczeklik, Schusterówna, Bartoszek: Prace zakładów anatom. patol. Uniw. polskich. Tom I. Z. 3/4. Kraków. 1925. — Grütz: Zentralbl. für Hautkr., 20 7/8. — Tomassini: Zentralbl. 20.

Dr. N. MELLER. Lwów.

Przyczynek do patologji i terapji polycythaemii.

Z. O. W. I. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym.: Doc. Dr. Czernecki.

Polycythaemja czyli eryhremja jest schorzeniem odróżniającem się od erythrocytoz objawowych brakiem czynników etjologicznych, składających się na jej powstanie. Schorzenie to rozwija się powoli; najczęściej w wieku średnim, dając bóle i zawroty głowy, uderzenia krwi do głowy, bóle brzucha, zwłaszcza w okolicy śledziony i wątroby, czasem o charakterze kolki. Przedmiotowo uderza wiśniowo-czerwone zabarwienie twarzy, uszu i błon śluzowych, ponadto tumor śledziony, brakujący jednak przy formie opisanej przez Gaisböcka t. zw. „*polycythaemia hypertonica*" połączonej z wysokiem ciśnieniem krwi i zmianami nerkowemi. Typowym jest obraz krwi, mianowicie: zwiększona lepkość, zwiększona ilość ciałek, nietylko czerwonych, ale i białych, miarodajniejszem jednak od ilości ciałek, zwłaszcza dla odróżnienia od erythrocytoz objawowych, jest obraz podrażnienia szpiku kostnego i to tak układu erytro- jak i myeloblastycznego, cechujący się obecnością form młodych, a więc: normoblastów, polychromatofilów, promyelocytów i ewent. myelocytów.

Patogeneza i etjologja tego schorzenia nie są nam jeszcze jasne. Objawem dominującym przy polycythaemii jest wzmożona ilość ciałek czerwonych, a przyczyn tejże należy się teoretycznie dopatrywać albo 1) we wzmożonej działalności szpiku, albo 2) w zmniejszonej czynności śledziony, czy to a) w kierunku erytrophtenicznym, czy też b) hormonalnym, jako narządu o wewnętrznem wydzielaniu. Wszystkie te teoretyczne przesłanki znalazły potwierdzenie w spostrzeżeniach, badaniach funkcjonalnych i anatomicznych rozmaitych badaczy. I tak wzmożona czynność szpiku nie ulega dziś wątpliwości, wszak wszyscy badacze zgodnie znaleźli, że przy policythaemji szpik jest hiperplastyczny, czerwony. Hiperplazja szpiku nie tłumaczy nam jednak jeszcze wszystkiego, wszak i przy niedokrewności złośliwej mamy szpik czerwony. Zwrócić należy uwagę i na czynnik erytrophteniczny, a przedewszystkiem na śledzionę i tu znajdujemy wyniki sprzeczne u rozmaitych badaczy. Jako wyraz niewzmożonego rozpadu ciałek czerw. w śledzionie znaleźli Hirschfeld i Eppinger, anatomicznie mało ciałek czerwonych i złogów hemosyderyny w miazdze śledziony polycythaemików, podczas gdy naczynia i zatoki żylne były krwią przepełnione. W przeciwieństwie do tego Rencki opisał przypadek polycythaemji, w którym miąż śledziony okazywał nie tylko wzmożoną ilość ciałek czerwonych i obfite złogi barwika, ale nawet przemianę szpikowatą.

Miernikiem hemolitycznego działania śledziony jest obok obrazu anatomicznego ilość urobiliny wydzielanej w moczu i kale. Wobec normy wynoszącej 0.1—0.11 gr. na dobę znalazł Lommel 0.325 gr., Senator tylko 0.091 gr. , Rencki 0.199—0.333 gr. urobiliny w kale, a Eppinger 0.14. A więc wyniki sprzeczne. Słusznie zauważa w swej monografji o śledzionie Czernecki, że „wedle znajdywanych ilości wydzielających się barwików, układ śródbłonkowo-siateczkowy, niewątpliwie pełni swą rolę krwiobójczą, raz w mniejszym, drugi raz w większym stopniu, ale zawsze w zakresie niedostatecznym, wobec nadmiernej czynności wytwórczej szpiku". Opierając się na tych sprzecznych spostrzeżeniach poprzedników Weintraud, Eppinger, Senator i inni przypuszczają, że istota polycythaemji polega na zmniejszonym rozpadzie ciałek czerwonych z powodu wypadnięcia funkcji śledziony, podczas gdy Türck, Hirschfeld, Rencki i Mosse opierając się na swych badaniach, główny nacisk kładą na podrażnienie układu erytroblastycznego szpiku. Również i Milewski nie znalazłszy w opisanym przez się przypadku zwiększenia wydzielania urobiliny i chcąc wytłumaczyć tę niezgodność ze spostrzeżeniami innych, przypuszcza, że opisane przez rozmaitych autorów wypadki nie znajdują się w tym samym okresie rozwoju i dzieli wobec tego polycythaemję na 3 okresy: 1) ze zwiększoną ilością ciałek czerwonych, bez zwiększonego ich rozpadu, jest to t. zw. okres zahamowania niszczenia ciałek czerwonych, drugi okres podrażnienia szpiku i początku zastępczej czynności układu erytrophtenicznego, tu rozpad już miałby być wzmożonym; i okres trzeci tak znacznie wzmożonej erytrophtaenji, że może nawet dać żółtaczkę. Milewski sądzi, że chorych w okresie 3-cim zazwyczaj nie widzimy, ponieważ nim chory dojdzie do tego okresu, następuje śmierć. Mosse natomiast opisał kilka przypadków polycythaemji, połączonych z żółtaczką i urobilinurją, a ta trzecia postać policythaemji Mossego, odpowiadałaby poniekąd 3-ciemu okresowi polycythaemji Milewskiego.

Te dwa zasadnicze pytania w patogenezie polycythaemji: hiperfunkcja szpiku, czy też hipofunkcja śledziony, znajdują poniekąd odpowiedź, w spostrzeżeniach, dokonywanych po wycięciu śledziony. Badania Ashera wykazały, że po wycięciu śledziony u zdrowych następuje polyglobulja, ale przejściowa, najwyżej do 3-ch lat organizm potrafi ją skompenzować, natomiast Brieger i Forschbach opisują przypadek, w którym wycięcie śledziony zdrowej poprzednio, lecz pękniętej z powodu przypadku, wywołało stałą polycythaemję z miażdżycą tętnic. Wytłumaczyć to możemy jedynie tem, iż u wspomnianego osobnika już a *priori* istniała dążność szpiku do bujania, istniało to, co Hirschfeld nazywa „konstytucjonalną hiperplazją szpiku", i dlatego tylko wypadnięcie funkcji śledziony, wywołujące w warunkach normalnych tylko polyglobulję przejściową, wywołało tu polycythaemję stałą. A więc nie sama hiperplazja szpiku, nie sama hipofunkcja śledziony, ale współdziałanie obu czynników; — wypadnięcie funkcji śledziony u osobnika z konstytucjonalną hiperplazją szpiku może wywołać polycythaemję. Dowodem tego hiperplastycznego stanu szpiku przy polycythaemji jest choćby drugi przypadek Briegera i Forschbacha, w którym po intenzywnem naświetlaniu kości u polycythaemika, (96 razy w ciągu 4-ch lat) wystąpiła białaczka myeoblastyczna.

Mówiąc poprzednio o wypadnięciu funkcji śledziony, miałem na myśli nietylko jej funkcję erytrophteniczną, ale i hormonalną, jako gruczołu o wewnętrznem wydzielaniu. Pominąwszy opisane już po wycięciu śledziony spostrzeżenia, przytoczę jeszcze przypadek Renckiego i Schneidra, w którym po wycięciu śledziony u polycythaemika — i przypadek Hirschfelda, w którym po naświetlaniu śledziony, wystąpiła białaczka. Dla wytłumaczenia tych wyników, musimy przyjąć istnienie, jakiegoś przypuszczalnego hormonu, regulującego czynność układu erytro- i leukoblastycznego. Hirschfeld przypuszcza, brak w śledzionie hormonu, regulującego nowotworzenie się ciałek, lub nadmiar hormonu, pobudzającego szpik. Podaje nawet, iż po wstrzyknięciu krwi polycythaemika osobnikowi z niedokrewnością złośliwą, u tego ostatniego wzmogła się liczba ciałek czerwonych, z 700.000 na 4,000.000. Przypadki jednak Renckiego, Schneidra, Briegera, i Forschbacha dowodziłyby raczej istnienia jakiegoś hormonu hamującego w śledzionie. Jeśli już mówimy o gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, należałoby. na podstawie znanej korelacji tych gruczołów. pomyśleć i o ewent. wpływie innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Blumenfeld np. opisuje przypadki polyglobulji przy zaburzeniach dysthyreotycznych. Również i Engelkind w ostatnich czasach opisując rodzinne występowanie polycythaemji przypuszcza, dziedziczne zaburzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Także i Sochański wykazawszy badaniem układu wegetatywnego w przedstawianym przez się swego czasu przypadku, wzmożony *tonus* nerwu współczulnego, przyjął za przyczynę polycythaemji przerost układu chromochłonnego nadnerczy.

Nie chcę tu poruszyć pytania, co może być przyczyną hiperplazji szpiku i wypadnięcia funkcji śledziony przy polycythaemji. Rencki przypuszcza działanie toksyn różnych drobnoustrojów i wykazał nawet na 16 przypadków polcythaemji 3-krotnie sekcyjnie stwierdzoną izolowaną gruźlicę śledziony.

Zbierając można powiedzieć: Polycythaemja jest sprawą chorobową, której zasadniczym objawem jest wzmożona ilość ciałek czerwonych. Przy powstaniu polycythaemji współdziała konstytucjonalna już hiperplazja szpiku i wypadnięcie funkcji śledziony, funkcji tak hemolitycznej, jak i hormonalnej, jako narządu o wewnętrznem wydzielaniu, przyczem możliwym jest i wpływ innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu względnie układu wegetatywnego. Moment wywołujący owe zmiany jest nieznanym.

Tych kilka uwag pozwolę sobie zilustrować wyciągami z historji chorób 2 — przez nas obserwowanych przypadków, tembardziej, iż stosując niestosowany dotychczas w Polsce sposób leczenia osiągnęliśmy godne uwagi wyniki.

Przyp. I. (chory 53 letni, przyjęty na O. W. I. w lutym 1925 r.). Anamneza rodzinna bez znaczenia. W dzieciństwie odra. W 20 r. życia dur brzuszny. Przed 15 laty wystąpiły napadowe bóle w dołku podsercowym, promieniujące popod łuk żebrowy prawy i ku tyłowi. Gorączki, objawów dyspeptycznych, żółtaczki, chory podczas tych napadów nie zauważył. Po leczeniu w Karlsbadzie objawy te ustąpiły. W 3 lata później wystąpiły świeże objawy chorobowe, polegające na zaczerwienieniu twarzy, uderzaniu krwi do głowy i kurczowych niezlokalizowanych bólach brzucha. Sprawa ta ciągnęła się przez rok, poczem wystąpiły wymioty krwawe, krwotok z nosa i z odbytnicy. Po owym krwotoku objawy się zaczęły zwolna poprawiać i do kilku miesięcy ustąpiły zupełnie. Przed 9 laty podczas służby wojskowej powtórnie wystąpiło zaczerwienienie twarzy i uderzania krwi do głowy. Obecnie przed 3-ma miesiącami wystąpił napad duszności i bólu w okolicy serca. Ból ten promieniował ku łopatce i kończynie górnej lewej. Od tego czasu prawie codziennie występowały napady bólów w dołku podsercowym, promieniujących ku podżebrzu lewemu a czasami i prawemu, jakoteż ku tyłowi. Podczas napadów zgaga, odbijania i nudności. Kilkakrotnie wymioty. Również i podczas naszej obserwacji występowały kilkakrotnie napadowe bóle, już to w dołku podsercowym, jużto w całym brzuchu, jużto w linji środkowej brzucha od dolnej części mostka aż po pępek.

St. praes. Chory wzrostu średniego, miernie odżywiony. Twarz silnie ukrwiona. Błona śluzowa jamy ust i języka wiśniowoczerwona. Dziąsła rozpulchnione, broczące. Naczynia obwodowe tętnią wybitnie.

Czaszka 0. Klatka piersiowa i płuca 0. Serce: uderzenie koniuszkowe rozlane, podnoszące w V. p. m. w linji sutkowej lewej, granica serca na prawo do połowy mostka. Nad tętnicą główną pierwszy ton nieczysty, drugi zaakcentowany, pozatem tony dość czyste. Tętno miernie napięte 90.

Brzuch: płaski, nieoporny, tkliwy nieco w okolicy dołka podsercowego. Wątroba jako opór wyczuwalna palec niżej łuku. Śledziona twarda niebolesna, 2 palce niżej łuku.

Mocz: C. g. 1010, oddziaływanie kwaśne, białko + ($^{1}/_{4}$‰), cukier 0. urobilina i urobilinogen niewzmożone. Osadu brak.

Badanie treści żołądkowej: naczczo wydobyto 25 cm³ treści mętnej HCl wolny 0. Kwasota ogólna 10. Kwas mlekowy 0. Pod drobnowidem *detritus*, przybłonki płaskie, ciałka wypocinowe, poszczególne ciałka czerwone. Po białku 50 cm³ treści z resztkami białka. HCl wolny 10. Kwasota ogólna 30.

Przy zakładaniu sondy pojawiło się nieznaczne krwawienie z dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej. Chory prawdopodobnie, jak to się przy polycythaemji zdarza, ciągle krwawi nieznacznie z przewodu pokarmowego, stąd też próba benzydynowa w kale stale dodatnia.

Badanie roentgenologiczne: wysokie ustawienie przepony po lewej. Rozszerzenie *aortae ascendentis*, mniej *arcus*. Żołądek kształtu wąskiego haka, zepchnięty ku środkowi, dolna granica palec poniżej pępka. Kontury ostre, perystaltyka prawidłowa. *Pars pylorica* odsznurowuje się dobrze. *Bulbus duodeni* wypełnia się. Zlokalizowanej bolesności uciskowej nie stwierdzono. Po 6-ciu godzinach żołądek próżny, treść w jelitach cienkich. Po 24 godzinach wypełnione *coecum* i prawa połowa *colonis transversi*, które sięga 3 palce niżej pępka.

Badanie krwi: krew ciemna, gęsta, lepkość zwiększona, czas krwawienia i krzepnięcia skrócony.

Ciałek czerwonych 9,000.000 Hb. *(Sahli)* = 115.
Nieznaczna anizocytosa i polichromazja.
Płytek 450.000, ciałek białych 26.000 z tego:

leukocytów neutr. segm.	51%
leukocytów pałeczkowatych	17.5%
eozynofilów	2%
bazophilów	2.5%
limfocytów	24.5%
przejść. i mononucl.	2.5%

Reakcja Hijmans-Van-den Bergha ujemna. SRW-R. R. 110—120. Na podstawie tego stanu przedmiotowego i badań dodatkowych rozpoznaliśmy klinicznie *„polycythaemia essentionalis-hypertrophia et dilatatio cordis — atheromatosis et ectasia aortae ascendentis — probabiliter — atheromatosis aortae abdominalis — subsequente angina pectoris et abdominalis"*. Do tej ostatniej odnosiliśmy przypuszczalnie objawy dyspeptyczne i bóle brzucha występujące u naszego chorego.

Uwzględniając poprzednie wywody, że policythaemja jest wynikiem współdziałania 2 czynników tj. konstytucjonalnej hiperplazji szpiku i wypadnięcia fagocytarnej i hormonalnej funkcji śledziony, i że żaden z tych czynników działając sam, nie jest w stanie policythaemji wywołać postanowiliśmy w leczeniu na oba te czynniki przyczynowo zadziałać tj. wzmóc hemolityczną funkcję śledziony, przez wstrzykiwanie środka hemolitycznego jakim jest phenylhydrazyna, a zarazem porazić hiperplastyczny szpik odpowiedniemi dawkami promieni Roentgena.

Phenylhydrazynę w leczeniu polycythaemji stosował już Eppinger. Uzyskiwał nią wprawdzie spadek ciałek czerwonych do 5—6 miljonów, przyczem jednak obraz ciałek czerwonych pozostawał niezmienionym. Dla polycythaemji bowiem charakterystycznem jest, jak już wspomniałem, nie tyle ilość ciałek czerwonych, ile ich obraz, mianowicie obraz hiperplazji i podrażnienia układu erytroblastycznego, cechujący się anizocytozą, wybitną polichromazją i normoblastami. Ponadto samo obniżenie ilości ciałek czerwonych po phenylhydrazynie trwało bardzo krótko, tak, iż Eppinger doszedł do wniosku, że leczenie phenylhydrazyną jest jedynie leczeniem objawowem, obliczonem na wywołanie krótkotrwałej remisji. Lepsze już nieco wyniki otrzymywano naświetlaniem kości długich promieniami Roentgena. Ostatnio w Nr. 5/925 „Therapie der Gegenwart" donosi Hirschfeld o przypadku polycythaemii (8,900.000 ciałek czerwonych) naświetlanym promieniami Roentgena. Po 11. miesiącach stan przedmiotowy t. j. zasinienie twarzy, tumor śledziony i t. d. nie uległ zmianie, obraz krwi zmienił się tylko ilościowo, t. j. ciałka czerwone spadły do 6,000.000 jakościowy obraz pozostawał niezmieniony. Również niezmienionym pozostał obraz ciałek białych. Hirschfeld miał sposobność badać swego pacjenta jeszcze po 5-ciu latach. Wówczas ilość ciałek czerwonych spadła do 4,045.000, obraz jednak jakościowy pozostał ciągle niezmienionym. Mimo to, Hirschfeld uważa wynik przez się osiągnięty za nadzwyczajny.

My pierwsi na podstawie omówionych poprzednio dedukcyj logicznych zastosowaliśmy oba środki t. j. phenylhydrazynę i promienie Roentgena. Leczenie przeprowadziliśmy w sposób następujący:

Przez 3 dni po 1 injekcji 2 cm³ 1%-wej phenylhydrazyny podskórnie. Przez 6 następnych dni wzrastając doszliśmy do 10 cm³ 1%-wej phenylhydrazyny.

Przez 5 dni po 5 cm³ 2%-wej phenylhydrazyny.

Przez 10 dni wzrastając doszliśmy do 10 cm³ 2%-wej phenylhydrazyny, 6 dni przerwy, przez 6 następnych dni po 5 cm³ 5%-wej phenylhydrazyny. Ogółem 32 zastrzyków, w nich około 3½ gr. phenylhydrazyny.

Podczas leczenia phenylhydrazyną zauważyliśmy coraz wyraźniej występujący żółtaczkowy odcień spojówek i skóry, z dnia na dzień wyraźniejszy odczyn urobilinowy w moczu, tumor śledziony i wątroby wzrastał, tak, iż przy końcu leczenia, śledziona sięgała 5 palców niżej łuku, wątroba 3 palce, równolegle z tem spadała ilość ciałek czerwonych, po ukończeniu leczenia było ich 5,225.000, zgodnie jednak ze spostrzeżeniami Eppingera i w naszym przypadku nie zauważyliśmy zmiany obrazu jakościowego, tj. zniknięcia polichromazji i normoblastów.

W tydzień po ostatniem wstrzyknięciu poczęliśmy u chorego stosować naświetlania kości długich, tak, iż chory w ciągu 14 dni otrzymał 12 naświetlań.

W 10 miesięcy po przebyciu powyższego leczenia (listopad 1925) chory zgłosił się powtórnie do szpitala z powodu dokuczliwych objawów *„angina abdominalis"*, która od kilku miesięcy znowu u chorego wystąpiła. Stan przedmiotowy przedstawiał się wówczas następująco:

Silne ukrwienie twarzy, sinica paznokci i dłoni, podżółtaczkowe zabarwienie spojówek ustąpiły. Błony śluzowe blade, wątroba nie przekraczała łuku, śledziona zaledwie 1 palec poniżej łuku. Obraz krwi:

ciałek czerwonych 3,250.000. Hb. (Sahli) = 54.
ciałek białych 24.100
leukocytów segm. neutr. 61%
leukocytów pałeczk. 15%
leukocytów młodych 4%
eozynophilów 4%
bazophilów 3%
limphocytów 12%
przejść. i mononukl. 1%

polichromatophilów i normoblastów brak.

Reakcja adrenalinowa wybitnie dodatnia.

W moczu śladzik białka, urobilinogen niewzmożony.

A więc tak ilościowo jakoteż jakościowo obraz polycythaemji zupełnie zniesiony, co jest pierwszym i dotychczas w piśmiennictwie nieopisanym przypadkiem. Obraz ciałek czerwonych przedstawia anemję wtórną o charakterze aregeneratoryjnym. Obraz zaś ciałek białych uległ o tyle zmianie, że nastąpiło przesunięcie limphocytów na korzyść leukocytów (z 24½% na 13%) co robi wrażenie jakobyśmy naszem leczeniem porazili nietylko układ erytroblastyczny ale i limphoblastyczny, przy nietkniętym układzie leukoblastycznym.

Wymienionego chorego miałem sposobność jeszcze raz badać w lipcu b r., a więc w 1½ roku po odbytem leczeniu Stan przedmiotowy i obraz krwi jak w listopadzie 1925.

Przyp. 2. Chory lat 60. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Od dzieciństwa skłonność do częstych zapaleń gardła. Pozatem nie chorował. Od 3-ch lat bóle głowy, lokalizujące się w rozmaitych okolicach czaszki, zawroty głowy i uderzania krwi do głowy. Od roku mimowolne ruchy mięśni twarzy i kończyn.

St. praes: czaszka bez zmian, źrenice reagują. Nad płucami wypuk jawny, granice obniżone. Szmery wszędzie pęcherzykowe. Serce: uderzenie koniuszkowe w 5-ym przestworze w linji sutkowej, lewej, granica prawa przekracza mostkową lewą. Nad ujściami tony. Drugi nad aortą zaakcentowany. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Wątroba pod łukiem macalna, śledziona głęboko pod łukiem jako opór wyczuwalna.

Mocz: C. g. 1010 oddziaływanie kwaśne, białko + cukier 0, urobilinogen niewzmożony.

Osad: ciałka białe, poszczególne ciałka czerwone, wałeczki ziarniste i szkliste.

R. R. = 180 S. R. W. —.

Rtg. klatki piersiowej: oba szczyty lekko przyćmione, przy kaszlu się wyjaśniają. Rysunek wnękowy i gruczoły wyraźnie zaznaczone. Lewa komora znacznie powiększona. Stosunek serca do klatki piersiowej 16 do 27½.

Badanie treści żołądkowej i Rtg. przewodu pokarmowego okazują stosunki prawidł.

Cały więc obraz chorobowy pokrywa się w zupełności z marskością nerek. Pod to samo tło dałyby się podporządkować ruchy mimowolne, sprecyzowane przez neurologa jako t. zw. parakinezy Kleista, polegające na zmianach anatomicznych w *corpus striatum*, zmianach spowodowanych wybroczynami, zakrzepami lub ogniskami rozmiękczynowemi.

Uderzał jednak u chorego jego wygląd, mianowicie silne ukrwienie twarzy i wiśniowo-czerwone zabarwienie błon śluzowych. Przedsięwzięte z tego powodu badanie krwi dało wynik następujący:

Ciałek czerwonych 6,950.000 Hb. (Sahli) = 120
Ciałek białych 12.000
w preparacie roztartym anizocytoza i polichromazja,
leukocyt. segment neutr. 51%
leukocytów pałeczkow. 21%
leukocyt. młodych 4%
lepkość krwi 9½
myelocytów 1%
eozynophilów 4%
bazophilów 1%
limphocytów 15%
przejściow. i mononukl. 3%

A więc obraz krwi znamienny dla policythaemji, ilościowo i jakościowo (leukocytoza neutrophilna, przesunięcie na lewo, formy młode i t. d.).

W poprzednim przyp. policythaemji mieliśmy do czynienia z dużym tumorem śledziony, natomiast brak było podwyższonego ciśnienia i zmian nerkowych. Była to policythaemja typu Vaqueza. W przypadku powyższym śledziona jest nieznacznie powiększona, natomiast mamy do czynienia z wybitnemi zmianami nerkowemi i hipertonją. Jest to więc inna forma policythaemji, a mianowicie forma opisana przez Geisböcka. Stosunek obu tych form do siebie był w piśmiennictwie już niejednokrotnie roztrząsanym. Türk np. uważa, że hipertonja przy policythaemji jest jedynie drugorzędnego znaczenia objawem, zależnym od stanu naczyń. Orłowski sądzi, że policythaemja Geisböcka jest niczem innem, jak chorobą Vaqueza, rozwiniętą u osobnika z przewlekłem zapaleniem nerek. Wielu autorów widziało również przejście obu form w siebie.

Badanie układu wegetatywnego przeprowadzone u powyższego chorego nie tylko nie wykazało wzmożonego napięcia układu współczulnego, ale i owszem pewną nadwrażliwość nerwu błędnego.

Możliwe, że jest to tylko wyjątek potwierdzający regułę, w każdym razie jednak dowodzi, że organizm tak skomplikowany jak ludzki kieruje się swemi własnemi prawami, nie licząc się zupełnie z naszem rozumowaniem, teorjami i regułami i nie da się pod żaden ogólny schemat podporządkować.

I w powyższym przypadku zastosowaliśmy leczenie kombinowane phenylhydrazyną i naświetlaniami promieniami Roentgena. Niestety chory po opuszczeniu szpitala do kontroli się więcej nie zgłosił, tak, iż nie mieliśmy sposobności obserwować go na dłuższą metę. Bezpośrednio po odbytem leczeniu chory czuł się podmiotowo lepiej, bóle głowy znacznie się zmniejszyły, przekrwienie twarzy i błon śluzowych ustąpiło, również i ruchy parakinetyczne prawie zupełnie ustąpiły. Ilość ciałek czerwonych spadła do 5,150.000, obraz ciałek białych niezmieniony.

A. Wł. ELMER i J. KĘDZIERSKI. Lwów.

Przypadek chromania przystankowego w przebiegu cukrzycy w świetle nowszych badań.

Z Oddziału W. I. Państw. Szpit. Powsz. (Prymarjusz: Doc. Dr. W. Czernecki), i z Zakładu Farmakologji Doświadczalnej U. J. K. (Kierownik: Prof. Dr. W. Koskowski).

Dokończenie.

Rozpoznawanie endarteriitis obliterans.

Ważnem jest pamiętać, że rozporządzamy dziś środkami, które pozwalają nam na wykrycie *endarteriitis obliterans* jeszcze w okresie początkowym, kiedy zaznacza się zupełny brak objawów podmiotowych. Jestto tem ważniejsze, iż w tym okresie przeprowadzone należycie leczenie może zapobiec powstawaniu ciężkich następstw, jakiemi są chromania przystankowe czy zgorzel. Bardzo cenną i praktyczną metodą dla wykrycia *endarteriitis obliterans* w okresie początkowym jest badanie, przy pomocy aparatu Pachona, wskaźnika oscylometrycznego t. j. liczby wyrażającej największe wychylenie igły oscylacyjnej, na danym odcinku tętnicy. Metodę tę podał Cavadias 25), a Heitz 26) zastosował ją pierwszy w przypadkach *endarteriitis obliterans diabetica*. Pachon stwierdził, że amplituda wahań oscylacyj jest proporcjonalna do przekroju naczyń. Średnie wartości fizjologiczne oscylacyj maksymalnych na aparacie Pachona przedstawiają się wedle Heitza następująco:

a. humeralis	*a. radialis*	*a. femoralis*	*a. tibialis*
20'2	7'6	26'4	10'5

Uwaga: cyfry te nie są absolutne, są one zależne od rodzaju aparatu Pachona. Należy tedy używać zawsze tego samego aparatu przy badaniu i porównywaniu stanów fizjologicznych i patologicznych.

Z powyższych cyfr jest widocznem, że wskaźnik oscylometryczny naczyń kończyn dolnych, w stosunku do odpowiednich naczyń kończyn górnych, jest w stanie normalnym zawsze większy, zgodnie z twierdzeniem Pachona, że amplituda oscylacyj jest proporcjonalna do przekroju światła naczyniowego. W stanach patologicznych, w których przychodzi do zwężenia światła (*endarteriitis obliterans*, zakrzepy, ucisk od zewnątrz i t. d.) wskaźnik oscylometryczny zmniejsza się i to zazwyczaj tem wybitniej, im wybitniejsze jest zwężenie. Np. w naszym przypadku wskaźnik wynosił 4'5 na *a. tib. sinistra*, 5'5 na *a. tib. dextra*, zaś wskaźnik naczyń kończyn górnych był zwiększony. bo wynosił na *a. radialis dextra* 11, *sinistra* 10. Wskaźnik tedy oscylometryczny *a. tibialis* był wybitnie zmniejszony nie tylko bezwzględnie ale też względnie, bo w stosunku do *a. radialis*. W niektórych przypadkach wskaźnik oscylometryczny jest zmniejszony też i w części górnej *a. tib.* (pod kolanem), na *a. femoralis* w części dolnej i górnej, co oznacza w większości przypadków, że światło jest zwężone aż do górnej części *a. femoralis*. W naszym przypadku zwężenie ograniczało się tylko do przebiegu ⅓ dolnej części *a. tibialis*.

W ten sposób można śledzić z pewnemi zastrzeżeniami, jak później zobaczymy, do jakiej wysokości naczynia sięga proces zwężający. Ma to ważne znaczenie np. w przypadkach zgorzeli suchej kończyny, by wiedzieć, na jakiej wysokości kończyny należy przeprowadzić amputację. Tem wyżej bowiem należy amputować, im na wyższym odcinku wskaźnik oscylometryczny jest zmniejszony, mimo, że zgorzel jest wcale początkowa i nie duża np. ogranicza się do obwodowej części stopy. Metoda badań przy pomocy aparatu Pachona jest tem cenniejsza, że w okresie początkowym inne metody badania zawodzą. Dla przykładu należy zauważyć, że obmacywanie naczyń przy pomocy palca, wykaże tętno słabe lub wogóle niemacalne w przypadkach tylko daleko

posuniętego zwężenia naczynia. Z drugiej strony należy podnieść, że można tętno z trudem wyczuwać względnie wogóle nie wyczuwać, kiedy stan naczynia jest zupełnie normalny; zależy to bowiem od czynników zupełnie drugorzędnych np. od obfitego rozwoju tkanki tłuszczowej podskórnej czy dyslokacji naczynia. Dalej należy podnieść, że naczynia mogą być dość silnie zwapniałe, co można stwierdzić roentgenologicznie, czy choćby obmacywaniem, przy wskaźniku oscylometrycznym, niezmienionym. Tłumaczy się to tem, że drożność zwapniałego naczynia jest zupełnie utrzymana. Tego rodzaju fakty zmniejszają, co prawda, wartość rozpoznawczą wskaźnika oscylometrycznego, w stosunku do roentgena ale w zamian zato wartość prognostyczna w tych przypadkach jest większa, niźli zdjęcia roentgenowskiego, bo jeżeli, mimo zwapnienia naczyń, wskaźnik oscylometryczny jest normalny, to znać, że drożność naczyń jest jeszcze dostateczną, aby zapewnić należyty dowóz krwi do tkanek (Labbé i Lenfantin) 27).

W ostatnich czasach pojawiły się prace, które obniżają wartość rozpoznawczą wskaźnika oscylometrycznego.

Ravault 28) podnosi, że proces zwężający może się toczyć w całej pełni w naczyniach stopy, prowadząc aż do zgorzeli łącznie, gdy tymczasem niema zwężenia w *a. tibialis*, gdzie właśnie bada się wskaźnik oscylometryczny, który też jest tam normalny. Vaquez, Mauclaire i Giroux widzieli zupełne zaniknięcie oscylacyj, na *a. tib. ant.* i *post.* mimo, że te naczynia były nienaruszone, bo jak się potem okazało, powodem braku oscylacyj było zaczopowanie *a. poplitea*. Analogicznie sprawa może się przedstawiać przy wszelkiego rodzaju zwężeniach naczyń, powyżej miejsca badanego. Co więcej Daumer i Patoir 29) stwierdzili, że pomimo *endarteriitis obliterans*, wskaźnik oscylometryczny może być prawie niezmieniony, skoro naczynia drobniejsze *(collateralia)*, będące wolne od obliteracji, przeniosą dostateczną ilość prądów krwi, by spowodować pojawienie się dostatecznych oscylacyj na aparacie Pachona. Słuszność tych poglądów potwierdzają spostrzeżenia Baillat'a i Meriel'a 30), którzy widzieli pojawienie się oscylacyj na *a. tib.*, mimo zupełnego zwężenia jednej trzeciej dolnej części *a. femoralis*.

Oczywista rzecz, że wobec tych zastrzeżeń badanie wskaźnika oscylometrycznego nie posiada wartości bezwzględnej. W większości jednak przypadków, jak jeden z nas miał to możność stwierdzić na większym materjale klinicznym, badanie wskaźnika oscylometrycznego ma dużą wartość rozpoznawczą i prognostyczną, tem większą, że nie mamy innych metod lepszych i dokładniejszych dla rozpoznania bardzo wczesnego okresu *endarteriitis obliterans*. W końcu należy też zauważyć, że dla uniknięcia wyjątkowych omyłek, należy to badanie przeprowadzić łącznie z innemi metodami jak badanie roentgenem, obmacywanie palcem, kapilaroskopja i t. d.

Rozpoznawanie chromania przystankowego w okresie dalej posuniętym nie przedstawia większych trudności, z uwagi na obfitsze objawy przedmiotowe jak, słabo lub wogóle nie wyczuwalne tętno, blada lub zasiniała kończyna, objaw skarpetkowy Vaqueza 17), objaw Moszkowicza, niekiedy obecność zawałów mięśniowych, dających się wymacać jako twarde części tkwiące w mięśniach, niekiedy skurcz postępujący, a nie cofający się mięśnia, co jest wyrazem *myositis ischemica non inflamatoria* (Leriche i Policard, Berard Policard i Wertheimer) 31), niekiedy zaniki mięśniowe, odwapnianie się kości (Parkes Weber) i t. d., a szczególnie objawy przedmiotowe, tak charakterystyczne. Z tego też powodu, nad rozpoznaniem tego rozwiniętego okresu *endarteriitis obliterans* i chromania przystankowego, dłużej zatrzymywać się nie będziemy.

Natomiast zwrócimy uwagę na rzecz donioślejszej wagi, mianowicie na odróżnienie czy chromanie przystankowe jest pochodzenia anatomicznego *(endarteriitis obliterans)* czy funkcjonalnego (skurcz spazmatyczny naczyń). Tutaj bardzo celowem jest badanie objawu Babińskiego i Heitza 32), (l'épreuve du bain chaud). Dolną jedną trzecią część kończyny zanurzamy do kąpieli o temperaturze 40° C. na przeciąg 10 minut, poczem bezpośrednio badamy wskaźnik oscylometryczny i porównujemy ze wskaźnikiem oscylometrycznym, badanym przed kąpielą. Jeżeli wskaźnik oscylometryczny po kąpieli bardzo wybitnie się podniósł, wówczas chromanie przystankowe jest pochodzenia funkcjonalnego tj. na tle skurczów vasomotorów.

Drugą metodą dla rozróżnienia powyższych stanów jest badanie objawu uciskowego d'Oelsnitz-Cornil'a (l'épreuve de la bande d'Esmarch) 33). Uciskamy opaską górną jedną trzecią część kończyny, na przeciąg pięciu minut, poczem bezpośrednio badamy wskaźnik oscylometryczny i porównujemy go ze wskaźnikiem oscylometrycznym przed uciśnięciem kończyny stwierdzonem. Jeżeli wskaźnik oscylometryczny po uciśnięciu wybitnie się zwiększa, wówczas chromanie przystankowe jest pochodzenia funkcjonalnego. Najlepiej oba objawy badać we formie krzywej oscylometrycznej.

Oba te objawy były w naszym przypadku prawie — że ujemne, na dowód pochodzenia anatomicznego chromania przystankowego. Lekkie zaś podwyższenie wskaźnika oscylometrycznego po kąpieli dowodzi jednak, że w naszym przypadku do zmian anatomicznych dołączyły się dodatkowo zmiany funkcjonalne, t. j. lekki skurcz naczyniowy, co jest zgodne z poglądami André-Thomasa i Levy-Valensi'ego 31).

Obrazu klinicznego chromania przystankowego nie będziemy omawiali więcej, bo do klasycznego opisu chromania przystankowego badania lat ostatnich nie wiele dorzuciły.

L e c z e n i e c h r o m a n i a p r z y s t a n k o w e g o. Leczenie chromania przystankowego winno być przyczynowe i objawowe.

Skoro stwierdzimy kiłę, należy przeprowadzić leczenie specyficzne. Jest ono często zawodne (Vaquez), czasami skuteczne (Friedman, Schlesinger). Należy je przeprowadzać ostrożnie, bo środki przeciwkiłowe nie są obojętne dla cukrzycy. W przypadkach *tabagismus* należy, oczywista rzecz, zakazać nadużywania tytoniu. Analogicznie się zachować w przypadkach, gdzie tło stanowi alkohol, ołów i t. d.

L e c z e n i e d i e t e t y c z n e. Baczną uwagę musimy zwrócić na zachowanie się samej cukrzycy. Przeprowadzamy leczenie ogólne, stosownie do formy i ciężkości przypadku. Przedewszystkiem zaś, winniśmy uregulować przemianę cholesterynową, dążąc do obniżenia cholesteryny we krwi, aby nie dopuszczać do dalszego odkładania się jej w ścianach naczyń, ewentualnie spowodować resorbcję tych mas cholesterynowych. Do tego celu dojdziemy przez zastosowanie diety przeciwcukrzycowej, a zwłaszcza przeciwcholesterynowej, a dalej przez zastosowanie insuliny i wód alkalicznych. Być może, że już samo uregulowanie przemiany węglowodanowej ma wpływ regulujący, przynajmniej w pewnej mierze, na przemianę lipoidową, a więc i cholesterynową, bo pomiędzy obiema temi przemianami zachodzi najprawdopodobniej dość duża zależność. Zdaje się tego dowodzić fakt, że lipoidemja względnie hipercholesterynemja jest tem większa, im cięższy jest przypadek cukrzycy, a więc, gdzie większa jest niewydolność węglowodanowa (Gray, Joslin, Labbé i Heitz 14), Remond i Rousaud 34). Dawniejsze badania Apert'a Pechery'ego i Rouillard'a 35) dowodzące, iż niema prostego stosunku między poziomem cholesteryny we krwi, a cukromoczem, nie znajdują potwierdzenia, bo Remond i Rousaud w nowszych swych pracach stwierdzają, że dużym ilościom cholesteryny we krwi (3'12‰—8'28‰) odpowiadają duże ilości cukru w moczu (120—602 gr. na 24 godzin) i we krwi (3'13—4'90‰). Z tego też wynika, że wysoki poziom cholesteryny we krwi zdaje się być prognostycznie niedobry dla przebiegu cukrzycy w ogólności (Remond i Rousaud, Labbé i Heitz, Joslin i inni). Remond i Rousaud bowiem utrzymują, że, jeśli się stwierdzi poziom cholesteryny we krwi wyższy ponad 3‰, wówczas chorzy nie dają się dłużej przy życiu utrzymać nad dwa lata (autorzy powyżsi nie stosowali insuliny). Joslin idzie dalej, twierdzi bowiem, że badanie hipercholesterynemji prognostycznie więcej mówi, niż badanie hiperglikemji. Powyższe uwagi, dowodzące zależności pomiędzy niewydolnością węglowodanową, a lipoidową, zdają się wskazywać, że przez poprawę niewydolności węglowodanowej, można uzyskać poprawę niewydolności lipoidowej. W naszym przypadku trudno jest się dopatrzyć większej poprawy przemiany lipoidowej, w zależności od poprawy przemiany węglowodanowej, bo mimo spadku cukru w moczu i we krwi, spadek hipercholesterynemji był nieznaczny. W dniach od 24. II. do 27. II. t. j. w okresie kiedyśmy nie stosowali diety przeciwcholesterynowej, trzymając chorego na diecie tylko skąpo węglowodanowej. Tylko ten okres byłby miarodajny do powyższej oceny, był jednak za krótki (3 dni) do wydania dostatecznego sądu.

Szczególną uwagę należy położyć na dietę przeciwcholesterynową. Wiadoma rzecz, że na poziom cholesteryny we krwi wpływa wiele odżywianie pokarmami, zawierającemi obficie cholesterynę. Grigaut i l'Huillier 36) odżywiając codziennie psy większemi dawkami cholesteryny, stwierdzili wzrost poziomu cholesteryny we krwi. Po zaprzestaniu tej specjalnej diety, cholesteryna natychmiast opadła do normy; spadek jednak do poziomu normalnego zaznacza się tylko u osobników normalnych (Chauffard, Laroche i Grigaut) 37). Badania Grigauta i L'Huillier'a potwierdzono potem u człowieka (Widal, Weill i Laudat) 38). Okazało się jednak, że nie tylko pokarmy obfitujące w cholesterynę ale też tłuszcze, choć skąpo cholesterynowe, wpływają na podwyższenie poziomu cholesteryny we krwi. Grigaut stosował dietę bogatą w tłuszcze ale skąpą w cholesterynę i stwierdził wysoki wzrost cholesteryny we krwi. Przypuszcza on tedy, że cholesteryna wytwarza się syntetycznie w ustroju w zależności od tłusz-

czów. Zdaje się też tego dowodzić spostrzeżenie Abelous'a i Soul'a, którzy zauważyli, że w miarę wzrostu poziomu cholesteryny, maleje poziom kwasów tłuszczowych we krwi, przyczem miejscem syntezy cholesterynowej ma być śledziona. Słusznie tedy podnosi w ostatnim czasie Chauffard 8), że w przypadkach cukrzycy, idących z hipercholesterynemją należy nie tylko stosować dietę cholesterynową ale też ograniczyć rację tłuszczową, w przeciwieństwie do szkoły Petréna i niemieckiej, która żadnych ograniczeń dla stosowania tłuszczów nie czyni. Jakże słusznem w wielu przypadkach, aczkolwiek mimowolnem, było stosowanie diety skąpej w tłuszcze przez szkołę amerykańską (Allen, Joslin i t. p.), która wiadoma rzecz, z uwagi tylko na kwasicę je ograniczała. Dieta tedy przeciwcholesterynowa polegać będzie z jednej strony na niepodawaniu pokarmów obfitujących w cholesterynę jak móżdżek (zawiera 25—40‰ cholesteryny), żółtka jaj (20‰), śmietanka (4‰), masło (4‰), mlecz rybi, kawior i t. d., z drugiej zaś strony na ograniczaniu racji tłuszczowej, z uwagi na syntetyczne tworzenie się cholesteryny w ustroju w zależności od tłuszczu. W miejsce masła Heitz podaje tłuszcze, nie zawierające prawie cholesteryny jak słonina czy oliwa.

Wpływ diety przeciwcholesterynowej na obniżenie hipercholesterynemji u chorych na cukrzycę jest wybitny (Widal), Chauffard, Heitz). Na przykład w naszym przypadku odjęcie z diety 5 jaj i 100 gr. masła (zamiast czego podawaliśmy tylko słoninę) spowodowało spadek cholesteryny z 2'70‰ na 2'34‰ w przeciągu krótkiego czasu (27. II. do 7. III.). Tem więcej w przypadkach cukrzycy, idących z hipercholesterynemją i wikłających się złogami cholesteryny w tkankach *(xanthoma, xanthelasma, retinitis diabetica, arcus sinilis, endarteriitis obliterans, cholethiasis)* należy stale stosować dietę przeciwcholesterynową i nie bogatą w tłuszcze (Chauffard, Heitz).

L e c z e n i e i n s u l i n ą. Do czasu odkrycia insuliny leczenie lipemji było prawie żadne (poza dietą i stosowaniem wód alkalicznych), albowiem nie znano żadnego środka, któryby zwiększył siłę lipolityczną (Lépine) 39). Sama dieta przeciwcholesterynowa nie jest jeszcze dostateczną bronią szczególnie w cięższych przypadkach. Nie obniży bowiem ona tak wybitnie poziomu cholesteryny we krwi, jak to czyni insulina, a jak to zresztą widać też bardzo wyraźnie w naszym przypadku (patrz rys. 3.). Dalej wątpliwem jest czy dieta ta może wpłynąć na cholesterynę już zdeponowaną w tkankach, co czyni niewątpliwie insulina, jak to wykazał pierwszy Chauffard i jego współpracownicy, w przypadkach *xanthoma, xanthelasma* czy *retinitis diabetica punctata*. Z tego też powodu pojawiają się głosy, czy nie należałoby też zastosować insulinę w przypadkach kamicy żółciowej, celem niedopuszczenia do wytwarzania się dalszych kamieni cholesterynowych. O ile nam wiadomo, myśl ta w klinice nie została jeszcze wyzyskaną. Nie jest też pewnem, czy insulina wpływa na cholesterynę zdeponowaną w ścianach naczyń. Można tylko *per analogiam* przypuścić ale trudno to sprawdzić ze względów technicznych.

Joslin, Gray i Roor (1922) pierwsi zaobserwowali zmniejszenie się lipemji pod wpływem insuliny u chorych na cukrzycę. Obserwacje te potem potwierdził Petrén (1923), zauważając równocześnie, że spadek lipemji nie idzie zawsze w parze ze spadkiem hiperglikemji. Ten fakt ostatni nabrał później na znaczeniu w odniesieniu do teorji działania insuliny na lipemję. Analogiczne spostrzeżenia poczynił Fonseca 40). Zauważył on też niewspółmierność między zachowaniem się cukru i ciał tłuszczowatych we krwi, która może być tak duża, że przy równoczesnem obniżeniu się lipemji, hiperglikemja nie obniżyła się ani trochę. Dalej stwierdził on, że lipemja może schodzić nawet poniżej normy, wzrasta jednak szybko z powrotem do góry po zaprzestaniu wstrzykiwań insuliny. W końcu zauważył on, że insulina obniża poziom cholesteryny we krwi u człowieka normalnego, czego nie potwierdzają badacze rumuńscy (Nitzescu-Popescu-Inotesti i Cadariu) 41). Dotychczas omawialiśmy zachowanie się lipemji pod wpływem insuliny, nie zaś samej cholesterynemji, jakkolwiek powyższe spostrzeżenia mogą zupełnie śmiało odnosić się do tej ostatniej, bo cholesteryna jest częścią składową ciał tłuszczowatych, a zachowanie się cholesterynemji, idzie zupełnie równolegle z zachowaniem się lipemji (Labbé i Heitz).

Pierwsze badania nad wpływem insuliny na cholesterynemję poczynili Nitzescu,, Popescu-Inotesti i Cadariu 41) na zwierzętach z wyciętą trzustką i na ludziach chorych na cukrzycę, wykazując wybitny wpływ obniżający, przyczem nie mogli tego stwierdzić u osobników normalnych. Analogiczne spostrzeżenia u człowieka poczynili Labbé i Tamalet 21), wykazując, że dawki insuliny w granicach 15—60 jedn. starczą do obniżenia cholesteryny aż do poziomu normalnego. Jak widzimy, obserwacje nad wpływem insuliny na hipercholesterynemję są stosunkowo skąpe. Nasz przypadek stanowi przyczynek do spostrzeżeń powyższych. Jak z rys. 3 widać, insulina bardzo wybitnie obniżyła poziom cholesteryny, bo aż poniżej normy (0'90‰). Dalej można zaobserwować wielką niewspółmierność między zachowaniem się hiperglikemji i hipercholesterynemji, bo podczas, gdy cukier spadł tylko z 2'90‰ na 2'20‰, to cholesteryna opadła w tym samym czasie (7. III—2. IV) z 2'34‰ na 0'90‰ (używając insuliny 30—100 jedn. dziennie). Chcielibyśmy dalej zwrócić uwagę na rzecz znamienną, że w okresie zaniechania diety przeciwcholesterynowej (od 9. IV.—19. IV.) przez podanie choremu ponownie 7 jaj i 100 gr. masła, poziom cholesteryny wrócił prawie do pierwotnej wysokości (2'60‰) mimo, że dawki insuliny powiększyliśmy. Wynika stąd, że *wpływ insuliny na zachowanie się poziomu cholesteryny jest daleko mniejszy, jeśli nie stosuje się równocześnie diety przeciwcholesterynowej.* Leczenie tedy przypadków cukrzycy z powikłaniami cholesterynowemi nie może polegać tylko na stosowaniu insuliny ale też na równoczesnem przestrzeganiu diety przeciwcholesterynowej. Tylko wtedy bowiem insulina, obniżając wybitnie poziom cholesteryny we krwi, może nie dopuścić do dalszego odkładania się jej w ścianie naczyń, ewentualnie nawet ją z nich usunąć.

Opisując powyższy przypadek zaznaczyliśmy, że przy wydobywaniu krwi z żyły, zauważyliśmy zwiększoną jej lepkość (z bardzo wielkim trudem uchodziła z naczyń). Natomiast potem stwierdzono, że w miarę postępów w leczeniu, krew wydobywała się coraz lepiej, w końcu uchodziła tak, jak u człowieka normalnego. Widocznie insulina obniżając cukier we krwi, usuwając ciała acetonowe i inne (o ile były), zmniejszając lipemję t. j. tłuszcze całkowite, lecytynę i cholesterynę, zmniejsza współczynnik lepkości, umożliwiając przez to lepsze krążenie i tak utrudnione w tych zwężonych naczyniach i lepsze odżywianie tkanek, które w patogenezie chromania przystankowego gra niepoślednią rolę.

Teorje działania insuliny na hipercholesterynemję łączą się najściślej z teorjami działania insuliny na ogólną przemianę materji u chorych na cukrzycę i podobnie jak te ostatnie nie są one jednolite. Rozróżniamy teorję działania a) pośredniego insuliny, b) bezpośredniego i c) kombinowanego. Ad a). Insulina wpływa pośrednio na hipercholesterynemję przez bezpośrednie polepszenie stanu przemiany węglowodanowej, od której wszystkie inne przemiany (białek, tłuszczów, ciał tłuszczowatych) są uzależnione). (Desgrez, Bierry i Rathery) ad b) insulina działa bezpośrednio na hipercholesterynemję, niezależnie od przemiany węglowodanowej, czego dowodem jest brak współmierności między hiperglikemją a hipercholesterynemją (Labbé) 21), ad 3 insulina działa bezpośrednio na przemianę ciał tłuszczowatych i równocześnie pośrednio na nią przez przemianę węglowodanową (Fonseca) 40).

W końcu należy nadmienić, że wpływ insuliny na hipercholesterynemję drogą wzmożenia siły lipolitycznej lipazy, odkrytej w surowicy przez Hanriot'a, jest bardzo mały (Gayet) 42).

L e c z e n i e w o d a m i a l k a l i c z n e m i. Biscons i Rousaud 43) stwierdzili, że stosowanie wód alkalicznych obniża poziom cholesteryny we krwi a Chauffard i jego współpracownicy 44) utrzymywali nawet (aż do czasu odkrycia insuliny), że alkalja obok diety stanowią jedyny środek do obniżenia poziomu cholesteryny we krwi. Wpływem obniżającym tych wód alkalicznych na hipercholesterynemję tłumaczą się dodatnie wyniki pobytu w Karlsbadzie, Vichy czy Royat w odniesieniu do równych powikłań cholesterynowych, w szczególności do kamicy żółciowej. Celem obniżenia hipercholesterynemji względnie działania obniżającego insuliny i diety myśmy podawali choremu alkalja (3 razy dziennie *natr. bicarb.* na koniec noża). Czy i o ile zaznaczył się ten wpływ alkaljów na obniżenie hipercholesterynemji, trudno nam osądzić, z uwagi na to, żeśmy równocześnie stosowali dietę przeciwcholesterynową i insulinę. Nie jest wykluczonem, że tak wybitny spadek cholesteryny, bo aż do 0'90‰, tak rzadko kiedy obserwowany, jest następstwem tego, że właśnie obok diety przeciwcholesterynowej i insuliny, podawaliśmy alkalja.

Obok podawania wód alkalicznych doustnie należy też równocześnie stosować kąpiele wód alkalicznych, najlepiej gazowe, o temperaturze 33—34° (Royat). Oczywiście chodzi tu nie o wpływ na hipercholesterynemję, tylko o działanie rozszerzające na naczynia, na vasodilatatory. Heitz 45) zauważył bardzo często wybitną poprawę chromania przystankowego na tle *endarteriitis obliterans,* zarówno w okresie objawów podmiotowych, aż do zupełnej i niekiedy trwałej poprawy w chodzie bez bólów, jak i w zakresie objawów przedmiotowych, wyrazem czego jest podwyższanie się wskaźnika oscylometrycznego.

L e c z e n i e c y t r a n i e m s o d u *(natr. citr.)*. W leczeniu chromania przystankowego używa się całego szeregu środków jak preparatów jodu, *natr. nitr.*, *natr. citr.* itd. W naszym przypadku zastosowaliśmy *natr. citr.*, z uwagi na dodatnie wyniki lecznicze, jakie mogliśmy zaobserwować w wielu podobnych przypadkach na klinice Rathery'ego. Cytrynian sodu wprowadzili do terapji *endar-*

teritis obliterans i suchej zgorzeli Manquat, Steel i Ozo 46). Stosuje się go dożylnie (Steel), doustnie (Ozo) lub w sposób kombinowany (Vaquez) 17). Steel stcsuje co 2—3 dni 250 cm^3 2% roztworu cytrynianu sodu, zaś Troisier i Ravina 47) 20 cm^3 30% roztworu. Doustnie stosowane dawki muszą być oczywiście wyższe, bo cytrynian sodu podany doustnie w mniejszej dawce, rozkłada się pod wpływem kwasu solnego soku żołądkowego (Imbert) 48), podany zaś w większej ilości przedostaje się w pewnej części niezmieniony do krwi obiegu, gdzie dopiero zamienia się w węglan sodowy (Studelmann). Ozo podaje co dwie godziny jeden gram codziennie, Heitz poleca 12—20 gr. na dobę codziennie, Morichaut-Beauchant 49) uważa, że dawka nie może być w ogólności niższą jak 3—4 gr. na dobę. Przy przekraczaniu dawki śródżylnie stosowanej, mogą wystąpić objawy nietolerancji jak zaczerwienienia twarzy, osłabienie, uczucie niepokoju itd. (Normet) 50), przy stosowaniu zaś doustnie, nawet po dłuższem podawaniu, objawy takie nietolerancji nie zaznaczają się (Morichaut-Beauchant). Czasu leczenia nie można ściśle z góry oznaczyć, w każdym razie należy je przeprowadzać tak długo, aż wszelkie objawy podmiotowe znikną. Potem można cytrynian sodu stosować rzadziej, z tem, że przy pojawieniu się powrotnem objawów podmiotowych, przedewszystkiem bólów, należy ponownie wrócić do intenzywnego jego stosowania. Nawet po ustąpieniu zupełnem, należy przynajmniej doustnie po 6 gr. na dobę podawać przez pierwsze 10 dni każdego miesiąca (Ravina i Troisier). Leczenie cytrynianem sodu można wspomagać innemi środkami jak preparatami jodu (lipjodol, czy *natr. nitr.)* stosować wstrzykiwania 2% roztworu po 5—10 gr. na dobę przez dni 20. (oraz zabiegami leczniczemi jak kąpiele gorące, gorące suche powietrze, diatermja, masaże czy gimnastyka (Steel, Vaquez). Przez cały ten czas, szczególnie w cięższych przypadkach chory powinien używać spokoju i dopiero po dłuższem stosowaniu tego leczenia i po wielu masażach, można polecić choremu z wielką ostrożnością chodzić (Ravina). Leczenie takie daje wedle wielu autorów dobre wyniki i to nie tylko w przypadkach *arteriitis, thromboarteriitis, endarteriitis obliterans* (Meyer, Steel, Ravina i Troisier, Labbé i Heitz, Vaquez, Morichaut-Beauchant, Cheinisse), ale też w przypadkach rozpoczynającej się lub będącej w całej pełni rozwoju zgorzeli suchej (Steel, Ozo, Rathery, Ravina i Troisier). Parestezje zwolna ustępują, bóle, które dotychczas były gwałtowne i nie dawały nawet choremu w nocy sypiać, stają się słabsze, z czasem zupełnie znikają. Mogą się one odnowić po zaprzestaniu leczenia, wtedy należy powrócić do leczenia ponownego. Chód chorego powoli się poprawia, nawet u tych, którzy już nie mogli stąpać. Chorzy jednak przez pewien czas jeszcze odczuwają bóle po dłuższem chodzeniu; z czasem i to ustępuje. Tętno się poprawia, staje się lepiej macalne, również oscylacje się pojawiają, względnie, o ile jeszcze były, to się powiększają. Ustępuje też zaczerwienienie w pozycji pochyłej (Troisier, Labbé i Heitz). Inni uważają powrót do oscylacji za wyjątkowy (Vaquez). W przypadkach zgorzeli suchej, następuje wstrzymanie procesu zgorzelinowego ,wydzielanie się tkanki martwiczej i dość rychłe zabliźnianie się. Niestety, nie zawsze takie leczenie jest skuteczne, w wielu przypadkach ono zawodzi. W naszym przypadku myśmy również zastosowali cytrynian sodu. Ograniczyliśmy się tylko do podawania doustnego, nie przystępując do wstrzykiwań śródżylnych, z uwagi na postępującą poprawę chromania przystankowego. Podawaliśmy cytrynian trzy razy po 6 gr. dziennie przez ośm tygodni z przerwą (10. IV.—21. IV.). Objawów nietolerancji nie stwierdziliśmy. Chcielibyśmy podnieść, to co twierdził już Vaquez, że w zakresie objawów przedmiotowych a szczególnie, jeśli chodzi o wskaźnik oscylometryczny widzieliśmy poprawę tylko częściową.

Należałoby jednak zapytać, czy dodatni wynik leczniczy, jaki niewątpliwie zaznaczył się w naszym przypadku, jest następstwem stosowania cytrynianu sodu, czy kombinowanego leczenia (dieta, insulina, *natr. bicarb.*, kąpiele).

Nam jest trudno na to odpowiedzieć z uwagi na to, że wszystkie środki lecznicze stosowaliśmy równocześnie i intenzywnie.

Na czem polegają własności lecznicze cytrynianu sodu? Zagadnienie to nie jest jeszcze rozstrzygnięte. Claud Bernard, wykazał doświadczalnie że mięśnie podczas pracy zapotrzebowują sześć razy tyle krwi, ile podczas spoczynku. Jeżeli podczas chodu, nie może na czas napłynąć należyta ilość krwi np. wskutek zwężonego światła i zwiększonej lepkości, wówczas następuje skurcz bolesny mięśnia i chory musi przystanąć. Chromanie przystankowe występuje na tle schorzenia naczyń, których światło jest zwężone, głównie przez postępujące zaczopowanie tętnicy a częściowo też przez towarzyszący skurcz naczyniowy i przez zwiększoną lepkość krwi (która wogóle we wszystkich stanach *arteriitis* jest zwiększona (Mayesima). Pamiętać też należy, że przy *arteriitis* jest zwiększona skłonność do krzepnięcia krwi a takie zakrzepy jeszcze bardziej utrudniają należyty krwiobieg. Otóż być może, że działanie cytrynianu sodu polega na rozszerzaniu światła naczyń, szczególnie na zniesieniu dodatkowego skurczu naczyniowego (Ozo, Morichaut-Beauchand), na zmniejszaniu spółczynnika lepkości (Troisier i Ravina) oraz na własnościach antykoagulacyjnych (Normet, Troisier i Ravina). Przez stosowanie cytrynianu sodu krew nie krzepnie dlatego, że jony wapniowe, przez zetknięcie się z cytrynianem sodu, tracą własność koagulacyjną (Arthus, Pagét). Należy jednak zaznaczyć, że jakkolwiek własności antykoagulacyjne stwierdzono napewno *in vitro*, to nie mniej jednak *in vivo* są one jeszcze niepewne. Barsky widział natychmiast po zastrzyku cytrynianu sodu wystąpienie krwotoku, gdy Renaud i Juge 51) zaobserwowali skutek przeciwny, bo działanie hemostatyczne krwotoku. Również badacze amerykańscy Neuhof i Hirschfeld stwierdzili, po wstrzykiwaniach stężonych roztworów cytrynianu sodu, znaczne ograniczenie się występowania krwotoku.

Piśmiennictwo:

1) M. Letule, M. Labbé et J. Heitz: Les artérites diabétiques Arch. d. maladies d. coeur. Paris. Nr. 5. Mai. 1925. — 2) A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut: Ann. d. Méd. Paris 1920. T. VIII. str. 199. — 3) Abelous et Souin: La fontion cholestérinique de la rate. Acad. d. Scienc. 26 Mai 1924 str. 1850. — 4) A. Remond, H. Colombies: Recherches de la cholesterine. Soc. Biol. 31 mai 1924. str. 1455. — 5) Roger et Binet: La fonction lipolytique du poumon. Acad. d. Med. 4 oct. 1921. — 6) Nitzescu, Popescu-Inotesti et Cadariu: Cholestérinemie et cholestérolyse dans le diabete experimentale. Soc. Biol. 8 mars 1924. str. 1067. — 7) G. Laroche et Grigaut: Sur l'origine de la cholestérine et la valeur de la theorie de Flint. Soc. Biol. 26. oct. 1912. str. 413. — 8) A. Chauffard: Les conplications cholesteriniques du diabete. Progres Med. 12 sept. 1925. Paris. — 9) L. Lichtvitz: Stoffwechselerkrankungen (Handbuch d. inn. Medizin. Bergman und Stachelin. Berlin. Verl. v. J. Springer 1926) str. 776. — 10) A. Chauffard et G. Laroche: Pathogenie du xanthelasma. Sem. Méd. 25 Mai 1910. — 11) P. Marie et Guy Laroche: Structure et pathogenie de l'arc senile. Sem. Méd. 2. aoũt 1911. str. 366. — 12) E. Joel: Klin. Woch. 12. II. 1924. — 13) Chauffard, Grigaut et Nida: Sur un cas de rétinite diabétique pure très amélioré par l'insuline. Soc. Biol. 16. Mai 1925. str. 1356 — 14) M. Labbé et J. Heitz: De la cholestérinemie chez les sujets affectés d'artérites obliterans. Sujets diab. Ann. d. Méd. Paris aoũt 1925. str. 109. —15) W. Orlowski: Gazeta lekarska 1914, cytowany przez Michalskiego. — 16) J. Heitz: De la cholestérinemie chez. les sujets affectes de artérites obliterantes. Suiets non diabetiques. Ann. de Méd. Nr. 5. nov. 1925 str. 578. — 17) Vaquez: Claudication intermitẽnte et son traitement. Paris Med. 4 juill. 1925. str. 17. — 18) Z. Michalski: Przyczynek do znaczenia hypercholesterynemji w powstawaniu miażdżycy tętnic. Pol. Gaz. Lek. Nr. 48. 1922. str. 896. — 19) Browicz: Szkice Anat. Patol. 1921. — 20) A. Chauffard, G. Laroche, et Grigaut: Les dépôts locaux de cholestérine. Rapport entre la cholestérine circulante et la cholestérine fixée. Ann. d. Méd. Paris. 1920. T. VIII. str. 321. — 21) M. Labbé et Tamalet. Action de l'insuline sur l'hypercholestérinemie diabétique. Soc. Méd. Hôp. Paris. 7. nov. 1924. — 22. I. Chalier et Boulud: L'insuline dans le traitement du diabete sucré — ses effets — ses indications — conduite de la cure. Jour. Méd. Lyon 1926. Nr. 151. — 23) A. Chauffard et Brodin: Soc. Méd. Hôp. Paris. 18. juill. 1926.— Chauffard, Brodin et Yovanovitch: Soc. Med. Hôp. Paris. 21. nov. 1924. — 24) J. Heitz: Fréquence des Troubles de la perméabilité artériele aux membres inférieurs chez les diabétiques. Soc. Méd. Hôp. Paris. 13 mai. 1924. — 25) A. Cavadias: Etude comparative des tensions arterielles des deux membres supérieurs et inférieurs, applications cliniques dans les anevrysmes aortiques et les artérites des membres inf. Soc. Biol. 7. dec. 1912. — A. Cavadias: L'exploration de la perméabelite des arteres des membres par l'oscillometrie. Arch. d. mal. d. coeur. Paris. 1916. str. 201. — 26) J. Heitz: De l'emploi de l'oscillometrie de Pachon dans la claudications intermittente. fournies par l'appareil de Pachon sur les differentes artéres des Paris. Méd. 12. avr. 1913. — J. Heitz: L'etendue comparée des oscillations membres chez le sujet normal. Arch. de mal de couer. Paris. janv. 1916. str. 14. — 27) M. Labbé et H. Lenfantin: Les lésions artérieles des diabétiques déceleés par la radiographie. Soc. Méd. Hôp. Paris. 4 avr. 1924. — 28) P. Ravault: These de Lyon 1925. — 29) E. Doumer et A. Patoir: A propos des artérites diabétiques. Etude critique des indications que fournit l'oscillometre. Paris. Méd. 13 mars 1926. Nr. 11. — 30) Baillat et Mériel: Gaz. d. Hôp. 1926. Nr. 12. — 31) Cytowani przez P. Ravault: Formes cliniques des obliterations artérieles des membres. Jour. Méd. Lyon. 1925. Nr. 137. — 32) J. Babiński et J. Heitz: Obliterations artérielles et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostique différential par l'oscillometrie et l'épreuve du bain chaud. Soc. Mèd. Hòp. Paris. 14 avr. 1926. str. 570. — 33) D'Oelsnitz: L'épreuve de la bande d'Esmarch. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1921. 26 mai. — 34) Remond et Rousaud: Sur la valeur pronostique de la cholistérinémie dans le diabète. Acad. d. Méd. 1923. Nr. 2. — 35) Apert, Pechery et Rouillard: Mesure de la cholestérinémie chez les diabétiques. Soc. Biol. 23 mai. 1912. Paris. — 36) A. Grigaut et A. L'Huillier: Hypercholestérinemie d'origine alimentaire chez le chien. Soc. Biol. 27. juillet 1912. — 37) Chauffard, Laroche et Grigaut: An. D. Méd. 1920. T. VIII. str. 129. — 38) Widal, Weill et Laudat: La lipemie des brightiques. Sem. Méd. 6. nov. 1912. — 39) R. Lépine: Les complication du diabète et

leur traitement. Paris. Edit. Baillière. 1926. — 40) F. Fonseca: Ueber den Einfluss des Insulins auf die Liepämie beim Diabetes mellitus sowie ueber deren Beziehungen zur Azidose und Glycémie. D. m. W. 21. mars 1924. — 41) J. J. Nitzescu, C. Popescu-Inotesti et J. Cadariu: L'insuline et la cholestérinémie. Soc. Biol. Paris. 1924. str. 538. — 42) Ch. Achard: Cinq leçons sur le diabète. Paris. 1925. Edit. Baillière. — 43) Biscons et Rousaud: Variations de la cholestérinémie chez les hepatiques soumis au traitement hydrommeral de Vichy. Rev. Méd. Nr. 6. 10 juin 1913. — Biscons et Roussaud: De quelques modifications chimiques de sérum au cours des affections hepatiques. Rev. Méd. Paris. 1912. — 44) Chauffard, Laroche et Grigaut: Le cycle de la cholestérinémie. Ann. de. Méd. T. VIII. str. 163. — 45) J. Heitz: Les diabétiques à Royat. Etudes d'Hydrologie Clinique T. 1. avr. 1921. — 46) Ozo: Un cas de gangrène senile; traitement par citrate de soude. Gaz. d. Hôp. 21. sept. 1920. — 47) J. Troisier et A. Ravina: Le citrate de soude en injections dans la thrombo- artérite obliterante avec gangrène. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1924. Nr. 16. — Ravina: Le traitement actuel des artérites obliterantes des membres inferieurs. Bull. Gén. Thérapeutique. Paris. 1925. Nr. 5. — 48) Imbert le citrate de soude. Journ. Med. Lyon. — 49) R. Morichau-Beauchant: Traitement des artérites obliterantes et des spasmes vasculaires par citrate de soude. Soc. Méd. Hôp. Paris. 3. mars. 1922 str. 404. — 50) L. Normet: Les citrates en thérapetique. Pres. Méd. 10. janvr. 1925. — 51) Renaud et Juge: Sur l'action hémostatique du citrate de soude. Soc. Biol. 16. fevr. 1924. — 52) Z. Gorecki: Pol. Arch. Med. Wewn. t. 1. 1923.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Polska a Niemcy na polu historji medycyny.

Wzmianki w czasopismach naszych [1]) o „uznaniu dla nauki polskiej w Niemczech“ dla wielu czytelników mogą być bardzo miłe, dla tych mianowicie, którzy wciąż żywo mają w pamięci święte słowa Biegańskiego: „Złe i bez przyszłości jest to społeczeństwo, w którem niema dążności do przodowania innym“. Ale takie „uznanie“ niemieckie ma także i swoją odwrotną stronę. W dzisiejszych czasach, rozwijających się (czy upadających?) pod znakiem potrzeb ekonomicznych państwa, w czasach ledwie przebrzmiałych redukcyj i wzajemnego wydzierania sobie pomocy państwowych, tego rodzaju „uznanie“ niemieckie u wielu czytelników może wywołać myśl zupełnie inną, dla nauki polskiej zabójczą, mianowicie: „Nigdzie niema tylu katedr historji medycyny, co w Polsce, a więc są niepotrzebne“? Dlatego całą sprawę należy uzupełnić przedstawieniem faktycznego stanu rzeczy w Niemczech i w Polsce.

Niemcy (bez Austrji) mają 22 wydziały lekarskie, z nich na 12-tu jest wykładana historja medycyny. W tej liczbie Niemcy mają 2 katedry zwyczajne, 4 katedry nadzwyczajne płatne [2]), reszta docentury, często z wykładami zleconemi. We Frankfurcie n. M. historja medycyny jest połączona z filozofją medycyny. Przy katedrach tu i ówdzie są zakłady, a z nich najsławniejszy w Lipsku; Institut für Geschichte der Medizin. Ma on 480 m² powierzchni i 11 ubikacyj: sala wykładowa, hall, bibljoteka, gabinet dyrektora, mała pracownia, sala rękopisów, sala seminarjum, sala dla doktorandów, archiwum niemieckiego Towarzystwa historyków medycyny i 2 sale na zbiory muzealne [3]). Z lipskiego zakładu historji medycyny wyszło w ciągu ostatnich kilkunastu lat z górą 200 rozpraw na stopień doktora medycyny, rozpraw czasem prawdziwie wartościowych.

W związku z ożywioną działalnością na polu historji medycyny Niemcy mają następujące wydawnictwa, poświęcone temu przedmiotowi:

1) Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften, — wychodzi już 25-ty rocznik.

2) Archiv für Geschichte der Medizin, — wychodzi 18-ty rocznik.

3) Studien zur Geschichte der Medizin, — monografje, nieraz wytworne, bogato ilustrowane. Wyszło już 14 tomów.

4) Beiträge zur Geschichte der Medizin, — wychodzą od r. 1924 zeszytami w Lipsku.

5) Jenaer medizin-historische Beiträge. — wychodziły przed wojną w Jenie. Wyszło kilkanaście zeszytów.

6) Klassiker der Medizin, wydawane w Lipsku, — wyszło już 31 tomików.

Prócz tego wychodzą w Austrji:

7) Meister der Heilkunde, — wyszło już 7 tomików.

W Szwajcarji wychodzą:

8) Veröffentlichungen der Schweizer Ges. f. Gesch. d. Med.

9) Züricher medizin-geschichtliche Abhandlungen.

Do tego trzeba dodać kilkanaście istniejących w języku niemieckim podręczników historji medycyny i mnóstwo prac, monografij i dzieł, jakie w języku niemieckim co rok się ukazują.

Jakże nam jest w Polsce jeszcze daleko do podobnego stanu historji medycyny! Mamy w Polsce od kilku lat cztery katedry zwyczajne, poświęcone temu przedmiotowi. Ale czystą katedrę historji medycyny ma właściwie tylko jedna Warszawa, gdzie nawet wykłady filozofji medycyny zostały poruczone osobnemu profesorowi. W Krakowie profesor wykłada równocześnie historję i filozofję medycyny. W Wilnie jest podobnie, ale od niedawna, gdyż do niedawna profesor tych przedmiotów wykładał jeszcze ponadto patologję ogólną. W Poznaniu do tej pory profesor historji i filozofji medycyny jest równocześnie profesorem antropologji. We Lwowie nieobsadzona katedra została zredukowana i wykładów wcale niema. Przy katedrach są zakłady i seminarja, ale jakże się one mizernie przedstawiają! Największy z nich zakład krakowski ma jeszcze niezmiernie daleko do zbiorów lipskich, a nadto wogóle nie posiada dotąd własnego osobnego lokalu [4]). Rozpraw doktorskich z historji medycyny do tej pory w Polsce niema wskutek dotąd nieuporządkowanej organizacji doktoratów. Mamy w Polsce jedno czasopismo, poświęcone historji medycyny, „Archiwum historji i filozofji medycyny oraz historji nauk przyrodniczych“, które się wciąż jeszcze boryka z trudnościami finansowemi. Dlatego, zważywszy całość, nie mamy żadnego powodu zachwycać się rzekomą wyższością Polski i uważajmy to niemieckie uznanie poprostu za chęć dania ostrogi własnemu rządowi niemieckiemu.

Dla dokładniejszego zorjentowania się w całej sprawie konieczne są pewne uwagi i wyjaśnienia. Gdy żył jeszcze ś. p. Brudziński, głośno było w Polsce od haseł, nawołujących do stworzenia polskiej nauki, do pielęgnowania rodzimych tradycyj, do rozwijania polskich pomysłów, do badania ojczystej przeszłości. Widocznie sam ś. p. Brudziński i inni jemu podobni — a było ich wtedy wielu — jeszcze żywo odczuwali, jeszcze nie zapomnieli zatrutej atmosfery szkół zaborczych, w których wróg zabijał charakter, deprawował serce i tumanił umysł. Wróg, a nie kto inny zaszczepił nam jad zwątpienia we własne siły i tę truciznę zachwytu nad kulturą obcą. Wróg fałszował nam historję i szerzył przekonanie, że jesteśmy narodem mniej wartościowym. Pomimo to naprzekór wrogom kultura nasza zaważyła na szali, gdy się rozstrzygały wyniki wojny. To też Brudziński i jemu podobni uważali za święty obowiązek narodowy spłacić dług wdzięczności i pietyzmu względem ludzi, którzy pracowali naukowo za czasów niewoli, albo przynajmniej okupić grzech niewiary we własne siły uznaniem i poparciem kierunków i szkół przez nich stworzonych. Słusznie też uważał Brudziński, że odrodzenie narodu powinno się zacząć od pielęgnowania rodzimych ziaren twórczości.

W ten sposób odradzająca się Polska — wśród wielu spłaconych długów — gdy tworzyła katedry historji i filozofji medycyny, spłaciła dług pamięci i wdzięczności względem takich ludzi, jak Ludwik Gąsiorowski, który dla ratowania honoru ojczyzny pokazał wrogom 4 tomy „Wiadomości do dziejów sztuki lekarskiej w Polsce“, albo Józef Bieliński, który w Kara-Kała na pograniczu Persji, jako lekarz lazaretowy, pisał dzieje Uniwersytetu Wileńskiego, albo z zasłużonych największy, Władysław Biegański, który w małem mieście prowincjonalnem pokazał światu bezprzykładną działalność naukową, lekarską i filozoficzną.

Z uznania sławnej pracy wielkich mężów, tych wymienionych i wielu innych, których bodaj nazwiska tylko wspomnę, jak Chałubiński, Hoyer, Kramsztyk, Kośmiński, Peszke, Zaremba, Szokalski i in., musiała się zrodzić i zrodziła się chęć rozwijana rodzimej tradycji. Na wielu konferencjach profesorów, jakie się odbyły w Polsce w r. 1919 i 1920, uchwalono jednogłośnie, że historja i filozofja medycyny mają się stać przedmiotem obowiązkowym, egzaminacyjnym dla przyszłych doktorów medycyny. Uchwała ta weszła do rozporządzenia o organizacji studjów lekarskich w r. 1920. Przemawiały za tem i liczne motywy, czysto lekarskie. Czyż trzeba je tu przypominać? Dość byłoby czytać dzisiejsze prace koryfeuszów medycyny niemieckiej, jak August Bier, Hans Much [5]), E. Bleuler, G. Honigmann, Krehl i in., wykazujące jednostronność i ciasnotę przyrodniczego wykształcenia lekarzy, nawołujące wciąż

---

[1]) Por. notatkę dra Janusza, która się ukazała w początkach stycznia r. b. w Archiwum hist. i fil. med. T. V. str. 300 z powodu ilości katedr historji medycyny w Niemczech i w Polsce.

[2]) Za zupełną dokładność danych ręczyć nie mogę, gdyż niełatwo jest zebrać wiarogodne wiadomości; jeżeli jednak są niedokładności, to tylko niewielkie.

[3]) Plan jest w Mitteilungen zur Gesch. d. Med. 1917.

[4]) Por. Sprawozdanie w Arch. hist. med. T. V. zesz. 2, str. 290 i nast.

[5]) Obu w Münch. med. Woch. 1926.

do szerokiego historycznego ujmowania medycyny i mówiące wyraźnie o filozofji medycyny, dość będzie sobie to wszystko uprzytomnić, jeśli ktoś woli argumenty niemieckie, niż tylokrotnie powtarzane u nas motywy polskie.

Ale przyszły potem w Polsce lata przesilenia gospodarczego, lata redukcji, lata smutnej pamięci zakulisowych zabiegów, żeby uratować swoje, a zredukować cudze. Wynaleziono sztuczne strychulce, obcinające wszystko, co wyrastało ponad poziom. Wtedy rozpoczęły się zakulisowe ataki na katedry historji i filozofji medycyny. Gdy wyrazem ideałów Brudzińskiego było rozporządzenie o organizacji studjów lekarskich z r. 1920, to wyrazem powszechnego strychulca było niefortunne rozporządzenie o doktoratach z r. 1924, podciągające wszystkie doktoraty, nie wyłączając i lekarskich, pod jeden strychulec techniczny[6]). To rozporządzenie nie wyklucza historji i filozofji medycyny, jako przedmiotu egzaminacyjnego, ale go też nie wymienia, zostawiając swobodę wydziałom lekarskim. Tymczasem jednak zredukowano nieobsadzoną katedrę historji i filozofji medycyny we Lwowie, a w niektórych innych miastach mówi się pocichu, że katedry są niepotrzebne, zniechęcając tym sposobem młodych do bliższego zajęcia się tym przedmiotem. Te głosy zakulisowe, pseudopraktyczne tem się odznaczają, że się wstydzą same siebie i nigdy jawnie nie występują. Bo jakże łatwo byłoby wykazać ich niesłuszność! Przyznać trzeba, że odzywają się one najczęściej ze strony lekarzy, wychowanych w atmosferze ekskluzywności przyrodniczej, pragnących ulepszeń technicznych w medycynie, lecz nie rozumiejących ani subtelnej psychiki chorego, ani zakresu sprawności medycyny. Ci to lekarze wolą swoją pseudościsłość w medycynie, niż trzeźwego ducha hipokratyzmu; uprawiają skrajny racjonalizm, zamiast pamiętać także o wartości empiryzmu. A jednak wszystko to już było! Tylko trzeba zajrzeć do historji i nad nią pomyśleć.

Przeciwnicy historji medycyny mówią czasem: przecież taki Berlin, stolica państwa o wysokiej kulturze, mająca dobrze urządzony wydział lekarski, nie posiada wcale katedry historji medycyny od czasu Pagla, który był ostatnim jej przedstawicielem. Nie wchodząc w różne zakulisowe szczegóły, których oczywiście, znać nie możemy, musimy zauważyć, co następuje:

Historja medycyny bywa rozmaicie uprawiana. Dawniej przeważał kierunek bibljofilski, anegdotyczny, ze sporami o pierwszeństwo i zbieraniem materjałów. Dziś przeważa, zwłaszcza w Polsce, a za Polską powoli i na zachodzie — kierunek filozoficzny. Analiza filozoficzna jest tą nicią, która łączy medycynę współczesną w sposób nierozerwalny z jej historją. I to przyznać musi każdy lekarz wykształcony. Natomiast wartość pierwszego kierunku nie każdemu trafia do przekonania. Otóż Pagel był przedstawicielem tego pierwszego kierunku i to w sposób niegłęboki. Złożył on dowód swojej płytkości między innemi w ogłoszonych przez siebie wykładach uniwersyteckich w r. 1905 p. t.: „Grundriss eines Systems der medizinischen Kulturgeschichte", gdzie taki mamy układ: teologja w medycynie, medycyna w teologji, filozofja w medycynie, medycyna w filozofji, prawo w medycynie i t. d., przyrodoznawstwo, literatura i t. p. To był „system" Pagla. Nie brak też tam było dosadnych porównań i określeń, które dobre byłyby przy piwie, ale nie na katedrze uniwersyteckiej ani w druku[7]). Mamy dlatego uzasadnione prawo przypuszczać, że mała głębokość Pagla wpłynęła na losy jego katedry po jego śmierci. Spodziewać się jednak należy, że obecny, coraz bardziej filozoficzny kierunek niemieckiej historji medycyny rychło trafi do przekonania wydziału lekarskiego, w którym zasiadał jeszcze nie tak dawno Emil Du Bois-Reymond, głęboki znawca braków filozoficznych przyrodoznawstwa i medycyny. Obecny prąd historyczno-filozoficzny w medycynie niemieckiej jest tak silny, iż należy się spodziewać, że niedługo na wszystkich wydziałach lekarskich niemieckich historja i filozofja medycyny będą miały swoich przedstawicieli. Wierzę też, że polski pomysł zrobienia historji i filozofji medycyny przedmiotem egzaminu ścisłego dla ubiegających się o stopień doktora medycyny, jako pomysł zdrowy i słuszny, przejdzie od nas i na zachód, jeżeli — jakieś zabiegi zakulisowe, głosy pseudopraktyczne i niechęci osobiste nie popsują nam przedtem sprawy w samej Polsce.

Ponieważ z każdego wywodu powinien wynikać sens praktyczny, przeto ujmuję go w następujących punktach:

1) Należy w Polsce jak najrychlej wyłączyć z rozporządzenia o doktoratach z r. 1924 doktoraty medycyny i ująć je w osobne przepisy, opierając się na zasadach rozporządzenia z r. 1920 w ten sposób, żeby historja i filozofja medycyny były przedmiotem obowiązkowym, egzaminacyjnym dla ubiegających się o stopień doktora medycyny.

2) Wykłady historji medycyny powinny się odbywać na wszystkich wydziałach lekarskich polskich. Gdzie niema habilitowanych fachowców, należy wykłady powierzać tymczasowo najbardziej wykształconym lekarzom, np. internistom, którzy może z lekarzy najlepiej zawsze wyczuwają właściwe tętno medycyny. Nie będą się interniści zapuszczać w erudycję ani nadmiar faktów, ale natomiast zabarwią przedmiot filozoficznie i powiążą go z praktyką lekarską. Należy uważać za rzecz chybioną powierzanie wykładów historji medycyny lub logiki dla medyków nie-lekarzom, brak bowiem wtedy między wykładem tych przedmiotów a całokształtem medycyny odpowiedniego nawiązania nici, nie chodzi bowiem o wzbogacenie erudycji medyka, lecz o skojarzenie i połączenie różnych przedmotów w jego wykształceniu lekarskiem w jedną konsekwentną całość.

3) Należy dążyć do utworzenia przy każdym wydziale lekarskim zakładu historji medycyny, któryby dawał możność lekarzom pisania rozpraw doktorskich z historji i filozofji medycyny. Większość lekarzy będzie się zawsze garnęła do innych przedmiotów lekarskich, eksperymentalnych lub klinicznych i z tych będzie wolała robić rozprawy doktorskie. I to jest zupełnie naturalne, ponieważ medycyna jest nauką przyrodniczą. Ale rozprawy doktorskie z historji medycyny lub z filozofji medycyny mają swoją inną dobrą stronę. Mianowicie, ta odrobnina metody humanistycznej, jakiej nabędzie młody doktór, ta ścisłość, potrzebna np. przy czytaniu tekstów, umiejętność korzystania z bibljotek (której nie posiada większość lekarzy), albo szczypta wyszkolenia filozoficznego — to są wszystko metody i wartości, które każdy *vir doctus (doctor)* mógłby posiadać. Nie zawadzi tedy, jeżeli to posiądą nieliczni.

4) Należy doprowadzić do końca organizację krakowskiego zakładu historji medycyny i dać mu osobny odpowiedni lokal tak, żeby młodzież mogła pracować. Krakowskie materjały archiwalne są kopalnią tematów na setki rozpraw doktorskich i to typowych rozpraw doktorskich. Jeśli się tego nie wyrobi, to to będzie leżało bez końca. Dotyczy to zwłaszcza rękopisów lekarskich z XIV i XV wieku, których Bibljoteka Jagiellońska posiada całe mnóstwo. A ile podobnych rozpraw doktorskich zrobiono już w Lipsku! Póki Kraków tego nie zrobi, póty nie rozwiąże tajemnicy, otaczającej historję krakowskiego wydziału medycznego w w. XV. Czy potrzeba tutaj dodawać, że historja medycyny tworzy nieraz połowę historji kultury?

5) Należy raz w Polsce zaniechać zakulisowej akcji przeciwko historji i filozofji medycyny. Kto ma coś do powiedzenia, niech najlepiej to napisze i ogłosi. Wiem z doświadczenia, że niechęć jest tutaj najczęściej oparta albo na nieznajomości rzeczy, albo na echach lekceważenia kierunku Pagla, który na szczęście w Polsce ma coraz mniej zwolenników. Z publicznej dyskusji zawsze się wyłoni zdrowe ziarno. Dodać trzeba ze stanowiska nauki uniwersyteckiej wogóle, że historja jest w uniwersytetach polskich szeroko reprezentowana: wszak mamy osobne katedry, nieraz nawet więcej, niż jedną — historji polskiej, historji powszechnej, historji starożytnej, historji średnowiecznej, historji nowożytnej, historji literatury ,historji sztuki, historji filozofji, historji prawa, historji kościelnej, historji kultury, historji gospodarczej, historji nauk ścisłych, nauk pomocniczych historji i t. p. Czyżby całość nauki mogła dopuścić jakiekolwiek upośledzenie historji medycyny, która nieraz stanowi połowę historji kultury? Przeciwnie, te motywy i sto innych, tyle razy wyłuszczanych, nakazują ją wysunąć i usilnie popierać.

6) Lekarze, którzy stoją dobrze finansowo, mają obowiązek prenumerować „Archiwum historji i flozofji medycyny oraz historji nauk przyrodniczych" (Poznań, Fredry 10, Collegium Medicum). Znajdą tym sposobem miłą i pouczającą lekturę. A gdyby nawet nie mieli czasu wszystkiego czytać, to spełnią swój obowiązek narodowy, popierając pożyteczne wydawnictwo. Zresztą roczniki „Archiwum" się nie starzeją, można je czytać i po wielu latach.

Gdy to wszystko w Polsce zrobimy, dopiero będziemy mogli myśleć w dalszej przyszłości o współzawodnictwie z Niemcami na polu historji medycyny.

---

[6]) Por. „O doktoracie medycyny". Now. Lek. 1925, zesz. 7.

[7]) Np. na str. 66 „medyczno-zoologiczne" określenie, co to jest proces prawny: *processus est vulva canina, facilis introitus, difficilis exitus.*

OCENY.

Warszawski Kalendarz lekarski na r. 1927. Na skutek zawartego układu między Redakcjami „Warszawskiego Kalendarza Lekarskiego" i „Kalendarza Nowin Lekarskich" zamiast dotychczasowych dwu wydawnictw, — na rok 1927 ukazuje się tylko „Warszawski Kalendarz Lekarski", jako wspólne wydawnictwo.

Ta przedmowa — już z góry usposabia przychylnie do wydawnictwa.

Tomik o ośmiuset z górą stronicach, bardzo pięknie wydrukowany, oprawny. Cena złotych pięć.

Treść: S. Konopka: Polska bibljografja lekarska za rok 1925—1926 (stronic 122). — R. Hertz: Morfologiczne zmiany krwi w chorobach. — J. Rutkowski: Przetaczanie krwi. — St. Kapuściński: Klasyfikacja i patogeneza plamic. — R. Hertz: Morfologiczne badanie krwi. — M. Gantz: O zapobiegawczych szczepionkach przeciwgruźliczych (BCG). — W. Robin: Trudności rozpoznawcze w cierpieniach przewodu pokarmowego. — W. Knappe: O cukrzycy. — H. Brokman: Ważniejsze wiadomości o niemowlęciu. — St. Kramsztyk: O witaminach. — Z. Srebrny: Co lekarz praktyk o otjatrji wiedzieć powinien. — B. Karbowski: Metody badania słuchu. — W. H. Melanowski: Walka z jaglicą. — A. Szwarc: O badaniu ostrości wzroku. — R. Markuszewicz: Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze. — Wł. Sterling: Terminologja, sposób wywoływania i znaczenie rozpoznawcze ważniejszych objawów neurologicznych. — P. Rudzki: Balneoterapja i Klimatoterapja. — A. Straszyński: Kosmetyka Lekarska. — B. Sabat: O promieniach Roentgena w lecznictwie. — M. Trawiński: Technika drobnych zabiegów lekarskich. — W. Grzywo-Dąbrowski: Orzecznictwo sądowo-lekarskie. — W. Knappe: Spis środków farmaceutycznych.

Całość dorównywa najlepszym podobnym wydawnictwom: jest w treść bardzo bogata. Oddzielne prace, z pierwszą kol. Konopki i ostatnią kol. Knappego na czele, znakomicie opracowane; dobór tematów ciekawy i różnorodny, obok ceny wyjątkowo niskiej — pochlebnie polecają ten rocznik trzeci Kalendarza warszawskiego ogółowi lekarzy.

Na jedną zauważoną omyłkę wskazuję (str. 395): Chojny pod Łodzią już od lat kilkunastu nie są zakładem przyrodo-leczniczym: były zakład mieści szpital miejski dla lekko gruźliczych.

Sn. Sg.

Kalendarz Towarzystwa walki z gruźlicą na rok 1927 wydany nakł. Tow. walki z gruźlicą we Lwowie zawiera obok bogato wyposażonego działu informacyjnego i gospodarczego, także dział sprawozdawczy w którym pomieszczono: Sprawozdanie z działalności Lwowskiego Tow. walki z gruźlicą; Pierwsza polska wystawa przeciwgruźlicza. — S. Mikołajski: Sprawozdanie z działalności Wojew. Komisji walki z gruźlcą i jej Komitetu wykonawczego. — L. Węgrzynowski: Organizacja walki z gruźlicą we Lwowie. — J. Rothfeld: Szkoła a zwalczanie gruźlicy. — W. Seidl: Co o gruźlicy wiedzieć należy i jak jej zapobiegać, zwłaszcza u dzieci. — Zarząd Związku przeciwgruźliczego w Warszawie. — Skład wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą. — Wydział Tow. walki z gruźlicą we Lwowie.

K. K.

H. Vignes et J. Dauphin: *L'année obstétricale* (Travaux de 1924) — Masson et Cie 1926 — LXXVI — 128. Rozwój dzisiejszej myśli lekarskiej, przejawiający się w olbrzymiej masie czasopism fachowych wychodzących we wszystkich krajach i w każdej specjalności, stwarza konieczną potrzebę posługiwania się notatkami bibliografcznemi, w celu opanowania tego dużego dorobku naukowego, przy roztrząsaniu zagadnień czy teoretyczno naukowej czy praktycznej natury. — Na wzór świetnych pod tym względem niemieckich Jahresberichte für d. ges. Geburtshilf. u. Gyn. Zondeka i angielskich Year Book de Lee'a i Greenhill'a, wyszła niedawno nakładem Masona książka francuska pod powyższym tytułem będąca systematyczną bibliografją prac, które w roku 1924 ukazały się z zakresu położnictwa. Bibliografja obejmuje 268 czasopism lekarskich wszystkich języków, między którymi czytelnik polak znajduje z przyjemnością Ginekologję polską. Każdy spis prac odnoszących się do pewnego zagadnienia położniczego, poprzedzony jest krótkiem a treściwem omówieniem panujących zapatrywań na daną kwestję. Prócz tego 74 stron książki poświęconych jest na omówienie niektórych aktualnych zagadnień położniczych jak n. p.: Istota i przyczyny zatruć ciążowych, — anatomja patol. błon i łożyska, — wpływ chorób jamy ustnej na ciążę, — skurcze macicy, i t. d. — przyczem uwzględniona jest literatura światowa.

J. Krzyżanowski (Lwów).

Dr. M. T. Schnirer: *Taschenbuch der Terapie* — 23 wydanie — C. Kabitzch, Lipsk 1927, stron 507.

Znany i powszechnie używany podręcznik kieszonkowy dla lekarza praktyka. W małym formacie kalendarza lekarskiego zawarte są wszystkie możliwe wskazówki i rady potrzebne lekarzowi przy łóżku chorego z uwzględnieniem najnowszych metod leczniczych. Świetnie zredagowane lecznicze *Vademecum* z dużą ilością cennych recept, spis najnowszych środków leczniczych ze sposobem stosowania i dawkowania tychże, pomoc w nagłych wypadkach i zatruciach, opis najważniejszych zabiegów leczniczych, cenne wskazówki dietetyczne, najważniejsze próby chemiczne i mikroskopowe przy łóżku chorego i t. d.

O wartości podręcznika świadczy ilość wydań (obecnie 23).

J. Krzyżanowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, Rok VII, Nr. 4. za październik 1926 r.: L. Karwacki: Zakażenie enterokokowe. — W. Missiuro: Rola i zadania badań biologicznych w lotnictwie. — T. Ilnicki: W sprawie bakteryj powodujących próchnicę zębów. — L. Karyszkowski: W sprawie wzrostu gonokoków na podłożach białkowych. — F. Białokur: Materjały do opracowania służby zdrowia w powstaniu styczniowem 1863—1864 r. „Szpital rannych w Klimontowie Sandomierskim". — W. Horodyński: Stan obecny chirurgji śledziony.

Ginekologja Polska, Tom V, Zeszyt X—XII, za październik-grudzień 1926: A. Czyżewicz: W sprawie rozpoznawania rzucawki porodowej. — E. Klemczyński: Odczyn Abderhaldena, nowsze jego odmiany i wartość rozpoznawcza w zakresie położnictwa i chorób kobiecych. — T. M. Keller: W sprawie rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego (Prolapsus uteri) w rzędzie wskazań. — W. Szenwic: O włókniakach twardych (desmoid). — K. Zaleski: O wartości rozpoznawczej odczynu Botelho w przypadkach raka narządów rodnych. — D. Hirschbajn: Trzy przypadki zarośnięcia części pochwowej macicy. — A. Jaźwiński: Przypadek włókniaka, wychodzącego z tylnej blaszki torebki prawego mięśnia prostego brzucha. — H. Weinberg: O włókniakach części pochwowej macicy. — S. Chełmecki: Poród w przyp. atresia vaginale congenita retrohymenalis fere completa. — B. Rozental i A. Sztokman: Powikłania oczne w przypadkach zakażenia połogowego. — T. Zawodziński: W sprawie wczesnego rozpoznawania ciąży metodą Diensta. — T. Zwoliński: O znaczeniu określania kwaśności krwi w położnictwie. — E. Stockl: Nasze doświadczenia kliniczne z naświetlaniem promieniami Roentgena w metropatji i włókniakach macicznych.

Polski Przegląd oto-laryngologiczny, Tom III, zeszyt 3—4 z r. 1926: L. Lubliner: Ś. p. Dr. L. Guranowski, wspomnienie pośmiertne. J. Szmurło: Organizacja klin. otol. na Wydziale lekarskim Uniw. St. Batorego. — A. Laskiewicz: Badanie nad zachowaniem się tkanki łącznej i naczyń w przewlekłem zapaleniu migdałka podniebiennego i gardłowego, oraz w zwykłym ich rozroście. — M. Krygowska: Uwagi o leczeniu gruźlicy krtani promieniami Roentgena. — A. Laskiewicz: O phototherapji w otorhino-laryngologji. — L. Batawia: W sprawie poronnego leczenia ropni okołomigdałkowych. — B. Karbowski: O objawie paradoksalnym Gordona i znaczeniu jego dla otolaryngologji. — T. Wąsowski: Pneumotyzacja wyrostka sutkowego, a ropienie ucha. — A. Schwarzbart: Pierwszy rok mojej pracy (1925) na oddziale. — J. Abramowicz i T. Wąsowski: Wole oko i obustronny przerost małżowiny usznej pochodzenia przysadkowego. — A. Laskiewicz: Przyczynek do kazuistyki larw muscila sarcophaga Wohlfartii w przewodzie zewnętrznym ucha. — T. Wąsowski: Płyn Calot'a w ropnem zapaleniu ucha środkowego. — T. Wąsowski i S. Totwen: Psicaina Mercka (Streszczenie własne). — F. Świeżyński: Wyrośla adenoidalne u dorosłych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Française de Gynécologie et d'obstétrique.

Rok 1926. Nr. 7.

Fr. Patti: *Nabłoniak kormówkowy macicy po poronieniu*. Statystyka Pestalozzy obejmująca 360 przypadków nabłoniaka wykazuje 50% tego schorzenia po zaśniadzie groniastym, 30% po poronieniu w początkowych miesiącach 20% po porodzie przedwczesnym lub czasowym. Autor opisuje przypadek nabłoniaka kosmkowego po poronieniu, zasługujący na uwagę ze względów rozpoznawczych. U wieloródki, która przebyła 7 prawidłowych porodów wystąpiły dotkliwe bóle w jamie brzusznej, wymioty i krwawienia z narządu rodnego. Stwierdzono przy badaniu ginekologicznem obni-

żenie sklepień pochwowych, macicę nieco powiększoną, mało ruchomą, obok niej po stronie prawej guz jajowaty. Rozpoznano ciążę trąbkową pękniętą z wytworzeniem się krwisteku pozamacicznego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono w niej krew płynną i skrzepłą, całą zatokę Douglasa wypełnioną skrzepami. Obok macicy skrzep krwi, przylegający do jej ściany. Wykonano całkowite wycięcie macicy. Po przecięciu macicy stwierdzono w lewym jej rogu prawidłową błonę śluzową — reszta jamy macicy pokryta owrzodzeniami, drążącemi w ściany trzonu. Po stronie prawej mięsień macicy zupełnie zniszczony, tak, że jama macicy komunikowała z jamą brzuszną. Drobnowid potwierdził rozpoznanie nabłoniaka kosmkowego.

P. Dalčas: *Zapalenie przydatków macicy i leczenie szczepionkami.* Autor jest zwolennikiem leczenia spraw zapalnych przydatków macicy szczepionkami. Z pośród 21 chorych z dużemi zmianami zapalnemi żadna nie była operowana, pomimo, iż wszystkim prawie radzono poddać się zabiegowi operacyjnemu. Autor nie używa autowakcyn, gdyż one, przyrządzone z wydzieliny szyjki macicznej, częstokroć nie odpowiadają tym drobnoustrojom, które wywołały sprawę chorobową. Używa jedynie szczepionki wielowartościowej „propidon". W przyp. gdzie niema zrostów lub ropni, poprawa następuje dość szybko. Po 3—4 tygodniach przydatki wracają do stanu normalnego, bóle ustępują. W przypadkach przewlekłych poprawa następuje dopiero po upływie kilku miesięcy; trzeba bowiem czasu, by zrosty uległy wessaniu i krążenie maciczno-trąbkowo-jajnikowe powróciło do stanu normalnego. U kilku chorych z dużemi zmianami, które leczył bez najmniejszej nadziei na poprawę i przypuszczał, iż prędzej czy później przyjdzie do zabiegu operacyjnego, uzyskał tak świetne wyniki, iż o operacji nie było mowy.

Radzi zatem autor bezwarunkowo leczyć sprawy zapalne przydatków szczepionką Delbeta, za wyjątkiem zapaleń na tle gruźliczem. Jeżeli nawet nie nastąpi poprawa i trzeba będzie zdecydować się na zabieg operacyjny, co zdaniem autora rzadko się zdarza, zabieg będzie znacznie łatwiejszy technicznie i skutkiem tego mniej niebezpieczny dla chorej.

H. Macrez: *Leczenie zaburzeń miesiączkowych promieniami pozafiołkowemi.* Promienie pozafiołkowe działają na skórę, system nerwowy, gruczoły dokrewne i aparat naczyniowy. Następuje zazwyczaj poprawa stanu ogólnego bądź pod wpływem wzmożonej czynności fizjologicznej ustroju, bądź pod wpływem psychicznym. Autorka leczy promieniami zaburzenia miesiączkowe z dobrym skutkiem, za wyjątkiem przypadków, gdzie nieprawidłowości w miesiączkowaniu zależą od wad rozwojowych macicy lub nowotworów.

Przy braku miesiączki stosuje promienie z odległości 0,70 m w ciągu 20 minut i naświetla różne okolice ciała w ciągu 12—15 dni.

Miesiączkowania obfite, przyczyn których należy doszukiwać się w zaburzeniach wewnętrzno-wydzielniczych gruczołów dokrewnych, nadają się najlepiej do leczenia promieniami. Należy naświetlać okolice tarczycy, sutków, podbrzusze, *plexus solaris*, w ciągu 3—4 tygodni. W okresie przekwitania, po operacjach ginekologicznych promienie dają również dobre wyniki. Czas naświetlania od 15 do 20 minut w ciągu 8—10 dni.

Nr. 8.

Dujol et Michelon: *PrPzypadek osteogenesis imperfecta u płodu.*

Raynaud: *Leczenie zakażeń połogowych solami arsenu.* Autor poleca stosowanie arsenobenzolu i acetylarsanu w przypadkach zakażeń połogowych. A priori w czasie ciąży arszenik jest przeciwwskazany ze względu na działanie toksyczne, jakie wywierać może na nerki i wątrobę, dawki jednak stosowane przez autora są tak małe, iż obawy powyższe nie mają miejsca. Dawka zależy od stopnia zakażenia i stanu ogólnego chorej. Dawka 0,23 acetylarsanu co dnia nie powinna być stosowaną dłużej niż 10 dni. Słabe dawki 0,12—0,18 mogą być podawane przez czas dłuższy. Zdaniem autora nie może być mowy o zatruciu arszenikiem, gdyż prawie zawsze po 10 dniach leczenia występuje tak wybitna poprawa, że dalsze leczenie jest zbyteczne. Novarsenobenzol stosuje autor śródżylnie w przypadkach zakażeń cięższego stopnia w dawce 0,15 co 24 godzin w ciągu 8 dni.

Balard: *O postępowaniu w przypadkach ropnej sprawy chorobowej w pochwie w czasie ciąży i porodu.* Autor omawia jedynie ropnie gruczołu Bartholiniego i torbiele pochwowe.

W przypadkach bartholinitis ropnej w czasie ciąży do 6 miesiąca włącznie należy zdaniem autora cały gruczoł usunąć operacyjnie bez obawy wzniecenia poronienia. W ostatnich 3 miesiącach ciąży należy postępować zachowawczo z obawy przed porodem przedwczesnym. Poleca wtedy okłady, przestrzykiwania pochwy płynami odkażającemi i leczenie szczepionkami. W przypadkach torbieli pochwowych i ciąży należy postępować zachowawczo z obawy przed zbliznowaceniem pochwy. Jeżeli torbiel stanowić będzie w czasie porodu przeszkodę porodową należy ją punktować.

W połogu, gdy narządy rodne wrócą do stanu normalnego wskazanem jest wyłuszczenie torbieli. Jeżeli w połogu zawartość torbieli wydostaje się na zewnątrz należy stosować tampony ze szczepionką buljonową lub szczepienie miejscowe.

Maczewski (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medicine.

V. 38. Nr. 4.

Henry M. Feinblatt (Brooklyn). *Rak kory nadnercza z objawami wirilizmu.* Przedstawia przypadek kobiety 32 letniej Rosjanki u której na pół roku przed wystąpieniem objawów klinicznych guza nadnercza wystąpiły ciekawe znamiona wirilizmu, rozwijającego się dość szybko. Na twarzy pojawił się męski zarost, uwłosienie w pozostałej reszcie ciała przybrało charakter włosów grubych i szorstkich rozmieszczonych podług typu męskiego. Ponadto zmienił się znacznie głos chorej, przybierając charakter basowy. Później zauważono guz w okolicy nerki prawej. Łącząc wspomniane objawy i postępowe wyniszczenie rozpoznano klinicznie: *Carcinoma corticis glandulae suprarenalis — metastases hepatis* co sekcja w zupełności potwierdziła. Zarazem autor wskazuje na to, że w przypadku powyższym było tak mało przerzutów za wyjątkiem wątroby, przerzuty bowiem przy nowotworze (raka) nadnercza bardzo często spotykamy.

Philipp, S. Hench, Martha Aldrich (Rochester Minn). *Zatrzymanie mocznika.* Wysokość zatrzymania mocznika w płynach ustrojowych oceniają według stopnia zdolności wiązania rtęci przez krew należy rozumieć liczbę ność wiązania rtęci przez krew należy rozumieć liczbę określającą ilość centymetrów kubicznych 5% roztworu chlorku rtęciowego mogącego się połączyć ze 100 cm^3 krwi odbiałczonej. Prawidłowe wartości leżą w granicach 70—100. Ta zdolność wiązania rtęci w surowicy i w osoczu jest prawie jednaka, chociaż niższa aniżeli w całej krwi. Przy polycythemji i w białaczce zmienia się wraz z całkowitą zawartością azotu niebiałkowego. Zarazem podaje formułkę wykonania tych obliczeń.

C. W. Baldidge, F. J. Rohner. G. A. Hausmann (Jowacity). *Gorączka gruczołowa.* Schorzenie to jest chorobą infekcyjną, o etiologji nieznanej. Trwa zwykle krótko, a cechuje się gorączką, powiększeniem gruczołów chłonnych i bardzo licznemi komórkami mononuklarnemi różnej postaci we krwi. Nazwa gorączki gruczołowej Pfeiffera równoznaczną jest z nazwami: *mononucleosis infectiosa* Sprunt'a i Evans'a, *lymphoblastosis acuta benigna* Blocdorn'a i Honghton'a, *leukaemia acuta benigna* Cross'a, *lymphadenosis acuta* Droney'a i Kinlay'a, angina monocytarna Baader'a, i *lymphocytosis acuta sublymphatica* Türka. Bramę zakażenia stanowią niekiedy migdałki, jama ustna lub przewód pokarmowy. Co do zarazka to może nim być *streptococcus, bacillus diphteroides, spirochete* lub *bac. fusiformis.*.

Choroba często występuje nagminnie. W obrazie krwi w tej chorobie spotykali autorowie nadwyżkę ciałek białych a z początkiem często leukocytozę neutrochłonną po której znajdywali mononucleozę dochodzącą do cyfr bardzo wysokich. Dużo z tych mononuclearnych jest podobnych do limfocytów, a reszta stanowi śródbłonkowe leukocyty i monocyty. W tych przypadkach bardzo często brak małych limfocytów we krwi.

Obecność komórek limfoidalnych w ilościach dużych we krwi świadczy o ostrej hiperplazji limfatycznej, jednakowoż nie stoi w żadnym stosunku z objektywnym stanem gruczołów chłonnych. Rozpoznanie gorączki gruczołowej przedstawia nieraz znaczne trudności z powodu wielopostaciowości w objawach tego schorzenia, które może także przebiegać we formach bardzo łagodnych. Co się tyczy uważania tego schorzenia jako jednostki chorobowej, to kwestja ta pozostaje nadal otwartą.

George Fahr, W. W. Swanson (Minneapolis). *O zawartości albumin, globulin i fibrinogenu w osoczu krwi przy ostrych i przewlekłych schorzeniach nerek.* Przy zapaleniu kłębuszkowem nerek wykazać można kierunek zniżkowy w całkowitej zawartości białka w osoczu. Zniżka ta jest następstwem zmniejszenia zawartości albumin, przyczem globuliny mogą ulec małej zwyżce. Ta redukcja w białkowej zawartości osocza pozostaje w związku ze stratą białka w moczu. Pokarmy zawierające dużo białka po 200 gr. dziennie wpływają bardzo nieznacznie na zawartość białkową krwi. Jakkolwiek redukcja w zawartości białka zwłaszcza albumin w osoczu jest często połączona z obrzękami, to jednak nie pozostają te fakty ze sobą w związku przyczynowym, np. w *nephritis.* Celem uzasadnienia znaczenia ciśnienia osmotycznego kolloidów w po-

wstawaniu obrzęków w *nephritis*, należałoby rozważyć stosunek tego ciśnienia, mierzonego podczas tworzenia się tych obrzęków i ich znikania, jakoteż przy doświadczeniach kontrolnych.

A. Cantarov, W. R. Caven, Burges Gordon, (Philadelphia). *O zmianach fizykochemicznych we krwi pod wpływem stosowania hormonów przytarczycznych.* Po podawaniu gruczołów przytarczycznych nie można wykazać zmian w zdolności wiązania dwutlenku węgla lub też w ilości chlorków w osoczu. Natomiast daje się w tych razach wykazać zagęszczenie krwi uwidoczniające się we wzroście c. czerwonych i białych, w zawartości hemoglobiny i w lepkości krwi. W dużej ilości przypadków spostrzeżono skrócenie czasu krzepnienia. Co się tyczy tego czasu, to czas ten w przypadkach badanych skracał się proporcjonalnie do wzrostu całkowitego poziomu wapnia we krwi.

Sanford M. Rosenthal, F. Douglas Ackman (Montreal-Canada). *Białko i czerwień bengalowa.* Artykuł neurologiczny. Autorowie posługiwali się liczbą 33 przypadków, u których przeprowadzali badania nad odpornością czerwieni bengalowej w płynie mózgowordzeniowym. Odczyn kolloidalny zależny od tej adsorpcji służył autorom jako próba ilościowa: Ilość barwika pochłoniętego stanowi miarę stężenia i przyrody ciał białkowych w płynie mózgordzeniowym. Najwyższe wartości otrzymali tą metodą przy zapaleniu opon ropnem i gruźliczem. 24 przypadków nieleczonej kiły układu nerwowego wykazywało wartości nieprawidłowe, a wyniki w paraliżu postępowym wykazywały kierunek bardziej zwyżkowy aniżeli w *tabes* i *Lues cerebrospinalis*.

Laurence E. Hines, H. C. A. Mead, (Chicago). *O ruchach robaczkowych w jelicie cienkiem.* Dla dokładnych spostrzeżeń nad ruchami jelit cienkich użyli autorowie do badania przypadku przepukliny pępkowej. Ruchy obserwowali w czasie głodzenia i w okresach normalnych. Artykuł fizjologiczny.

C. A. Mills, K. V. Kitzmiller, (Cincinnati). *Do diagnostyki duru brzusznego.* W szeregu przypadków schorzeń gorączkowych, wykonywali autorowie oznaczenie krzywej antitrombiny we krwi. Antitrombina w durze brzusznym wykazywała wartości znacznie wyższe niż w przypadkach osób normalnych. Odmienną krzywę wykazuje gruźlica prosówkowa i te choroby infekcyjne, z któremi dur różniczkowo możnaby pomylić.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 28. 1926.

Neumann: *Konieczność rozpoznawania poszczególnych form w gruźlicy płuc i podstawy tegoż.* Podnosi konieczność szczegółowego rozpoznawania form poszczególnych poza zasadniczem rozpoznaniem czy gruźlica jest czynna czy nie, czy otwarta czy nie, a to ze względu 1) na postępowanie lecznicze, 2) na ewentualną ciążę i rozstrzyganie o jej przerwaniu, 3) na kwalifikację licznych, coraz nowych środków przeciwgruźliczych. Rozpoznanie to, da się osiągnąć na podstawie 1) badania fizykalnego płuc, 2) obrazów Roetngenowskich, 3) stwierdzenia stanu ogólnego chorego, 4) obserwacji. Przyznaje, że klasyfikacja gruźlicy płuc nie da się ściśle rozgraniczyć.

Orel i Wimberger: *Leczenie kiły wrodzonej w przychodniach.* Podaje wyniki leczenia 117 przypadków w przychodni kliniki Pirqueta, — osobnej dla dzieci kiłowych. Podnosi konieczność państwowego przymusu leczenia rodzin kiłowych. Leczenie z obserwacją trwa minimum 2 lata w przypadkach pomyślnych — stosują raz w tygodniu Neosalwarsan w dawkach 0.1—0.3 dożylnie, wyjątkowo domięśniowo, ewentualnie Stovarsol lub Spirozid doustnie. Równocześnie *Protojoduratum hydrargyri* 0,01 2—3 razy dziennie.

Saxl: *O leczeniu novasurolem doustnie.* Podaje co 2-gi dzień 1 kapsułkę żelatynową z 0.2 Novasurolu. W ten sposób powstrzymuje powstawanie obrzęków, po uprzedniem usunięciu tychże zastrzykiem dożylnym tegoż środku. Podawał w ten sposób stovasurol przez 3 miesiące z krótkiemi przerwami.

Lasch.-Brügel: *Możliwość wessania insuliny podawanej doustnie z dodaniem Saponiny.* Przy podaniu 10 do 20 klinicznych jednostek insuliny z roztworem 0,5 *saponinum purum albissimum Merck* w 20—30 cm³ soli fizjolog. uzyskiwali we wszystkich doświadczeniach, (króliki, psy, ludzie), znaczny spadek zawartości cukru we krwi po ½—1 godziny. Spadek cukru osiągał maximum po 1—3 godzinach, by ustawał po 4—7 godzinach.

Fischl: *Z związku z przypadkami śmierci po uodparnianiu przeciw płonicy „Baden“.* Przypomina swoje doświadczenia z 1895 r., które wykazały, że mieszanina toxyny z przeciwtoxyną nie jest pewna — a to z powodu powstającej czasem dysocjacji po zmieszaniu.

Nr. 29. 1926.

Herz: *Infekcja z białaczkowym obrazem krwi.* Opisuje przypadek z objawami ostrej białaczki szpikowej: wysoka gorączka, ciężki stan ogólny, zapalenie migdałków z martwiczemi nalotami podbiegnięcia krwawe na skórze, obrzęk gruczołów chłonnych, miękki obrzęk śledziony. We krwi 55·5% myeloblastów na 24.000 ciałek białych; czerwone i Hb prawie prawidłowe. Po tygodniu powolna poprawa — w okresie zupełnego zdrowienia utrzymują się jeszcze myeloblasty — 2%. Przypadek swój zalicza do grupy ostrych białaczek z wyleczeniem. Uważa „ostrą białaczkę“ (tu zalicza też anginę monocytarną) za osobną jednostkę chorobową, jednakowoż wywołaną przez infekcję u szczególnie predysponowanych osobników. W tej predyspozycji leży też powód różnic w oddziaływaniu krwiotwórczych narządów w różnych przypadkach ostrych białaczek.

Blau: *Brodawczak sznura pępowinowego* wychodził z resztek przewodu sutkowego, gdzie tworzył 3 oddzielne guzki.

Moritsch: *Przelewanie krwi przy krwawicy.* U chłopaka z silną niedokrwistością wskutek krwawicy, zastosowano przelanie 500 ccm krwi. Po chwilowej poprawie, objawy niedokrwistości wzmogły się zwłaszcza wskutek obfitego krwawienia z rany po odsłonięciu żyły. Po wyczerpaniu bezskutecznem wszelkich możliwych środków wykonano poziomo wlewanie w tem samem miejscu, co pierwsze. (Używano metody Percy'ego) krwawienia ustały. W tym przypadku jak i u Kubanyi'ego wykazywali objawy krwawicy tylko ci synowie, którzy należeli do tej samej grupy krwi, co matka.

Ulmann: *Targesin, nowe antigonorrhoicum.* Jest to połączenie białkowe diacetyltannatu srebra z zawartością 6% Ag. okazał się doskonałym środkiem przy ostrej rzeżączce jak i po zaostrzeniach przewlekłej. Mniej drażniący niż protargol.

Nr. 30.

Czychlarz: *Palce pałeczkowate przy chorobach serca.* Autor odróżnia dwa rodzaje powstawania palców pałeczkowatych:

1) (objaw znany od dawna) wskutek zastoju przy nieskompenzowanych wadach serca: oraz przy zastojach przy zaburzeniach w krążeniu małem (chroniczna gruźlica płuc, *bronchiectazje).*

2) Według badań lat ostatnich palce pałeczkowate mają występować przy niedomodze zastawki półksiężycowatej *(insuff. aortae)* na tle zapalnem. Szczególniej często ma ten objaw występować przy *endocarditis lenta.*

Autor tłumaczy to silnem przekrwieniem tętniczem (występującem przy tej wadzie) naczyń włosowatych: dany odcinek, w tym przypadku falangi palców, obficie zaopatrywane w krew tętniczą ulegają przerostowi. Również zauważył autor, że o ile sprawa zapalna i następowa niedomoga zastawki wystąpiła jeszcze w okresie wzrostu kośćca, ostatnie falangi — dobrze odżywione mogą rosnąć na długość. Ta ostatnia ewentualność (wzrost falang palców na długość) jest wyraźnie widoczna jedynie przy dłużej trwających wadach zastawki półksiężycowatej, to jest kilka lat.

Ten objaw może nam mówić o powstaniu wady zastawki w wieku wzrostu kości.

Stransky Edward: *Morfologiczne badanie krwi u oseskόw* Autor poleca gorąco morfologiczne badanie krwi (zachowanie się ciałek białych) u osesków w przypadkach schorzeń trudnych do rozpoznania. Sam podaje kilka przyp., gdzie badanie krwi pozwoliło mu postawić rozpoznanie, rokowanie a nawet i leczenie. Aparat bowiem krwiotwórczy ma zdolność szybkiej reakcji na bodźce chorobotwórcze zwłaszcza u indywiduów młodych.

Eitner: *Nowy sposób leczenia zwisających uszu.* Powód — brak *antihelix* i miękkość chrząstki. Leczy z małego poprzecznego cięcia na tylnej powierzchni. Chrząstkę nacina w linji pożądanego fałdu, który tworzy przez ściągnięcie szwami oddzielonej poprzednio ochrzęstnej i skóry.

Nr. 31. 1926.

Russ-Suchanek: *Doświadczenia nad wyciągami z migdałków i tkanki adenoidalnej.* Używali wyciągów w roztworze fizjolog. NaCl. Większe dawki powodowały śmierć królików po wstrzyknięciu pod skórę, mniejsze wywoływały 1) wybitne obniżenie ilości ciałek białych na 4—5 godzin, 2) prawie zupełne zniknięcie płytek krwi, 3) wzrost % wielojądrzastych. Zastrzyki wyciągów z innych tkanek ludzkich powodowały przeciwnie znaczny wzrost ilości ciałek białych.

Lukacs: *Leczenie białkami a układ wegetatywny.* Na szeregu obserwacyj stwierdzili, że białko podane parenteralnie działa podobnie jak jady zwiększające tonus układu sympatycznego. Tę charakterystyczną reakcję poprzedza krótka faza podwyższenia napięcia układu parasympatycznego — jest ona prawdopodobnie

wyrazem obrony ustroju wszelkiemi siłami zapasowemi przed bodźcem działającym.

Donath-Perlstein: *Zmiany obrazu krwi pod wpływem środków leczniczych.* Salwarsan: 1) wybitne zwiększenie ilości monocytów i to większe u ludzi, którzy normalnie małe ich ilości posiadają, 2) leukopenja, 3) czasem pojawiają się komórki plasmatyczne, 4) zwiększenie zasadochłonnych. — Największe wahania po pierwszym zastrzyku, po następnych mniej wybitne.

Trypaflawina: 1) monocytoza, 2) limphocytoza. Po czerwieni szkarłatnej podobny stosunek — jak po trypaflawinie.

Nr. 32. 1926.

Schuberth: *O komplikacjach przy odmie sztucznej.* Przytacza 4 przypadki nieprzewidzianych komplikacyj przy zakładaniu odmy sztucznej. 1) Po dopełnieniu sztucznej odmy po lewej, wystąpiły objawy silnej duszności i sinicy z powodu odmy samoistnej po prawej. Przypuszczalnie przy kaszlu pękł większy pęcherzyk rozedmowy w płucu prawem, do czego usposobiły zrosty prawej opłucnej.

2) Po odmie sztucznej prawej, samoistna po lewej wskutek przebicia ogniska rozpadowego. Śmierć.

3) *Pleuritis exudativa dextra. Phthisis caseosa.* Odma sztuczna. Punkcja — płyn surowiczy. Temp. utrzymuje się wysoko, leukocytoza, śmierć. W opłucnej szereg komór wskutek zrostów, jedna wypełniona ropą.

4) Po piątem dopełnieniu odmy sztucznej temp. do 40° i pokrzywka, wreszcie bąble, które zropiały. Śmierć. Powód pokrzywki nieznany; może wtłoczenie do krwi znacznej ilości prątków i toksyn przez odmę.

Schönbauer i Friedel: *Kilka szczególnie długo utrzymujących się trwałych wyleczeń raka żołądka po wycięciu tegoż.* Według obserwacyj z kliniki Eiselsberga w czasie od 1901—1915 operowano 661 raków żoł., z tego w 173 przyp. wykonano resekcję — z tego umarło 32. Do 141 pacjentów wystosowano obecnie zapytanie o stan zdrowia — odpowiedzi 51. Bez podania czasu śmierci 11 zmarło. 5 lat i dłużej żyło 15 (37%), 10 lat żyło 10 (25%), obecnie żyje 7 (13%) i to 1 — po operacji 21 lat, 3 — 16 lat, 1 — 14 lat i 2 — 12 lat.

Blatt: *Konstytucjonalna dyspozycja do przerostu stercza.* Usposobiony do tego cierpienia wydaje się *typus digestivus* według podziału Sigaud'a.

Finsterer: *Przewlekłe zaparcie stolca i chirurgiczne leczenie tego cierpienia.* W dłuższej pracy (Nr. 30—32), dochodzi autor do wniosku, że długotrwałe zaparcie stolca może stać się przyczyną poważnych zaburzeń ogólnych (neurastenia, ostre psychozy, ciężkie zapalenie nerwów, marskość wątroby) a to wskutek samozatrucia, nadto rozległych zmian miejscowych: stan zapalny ściany kiszki, blizny w kresce i stąd odleżynowe owrzodzenia kiszki i przebicie, usposobienie do raka. Jeżeli dłuższe, należycie przeprowadzone leczenie internistyczne nie prowadzi do celu radzi operować. Wskazania: kamica nerkowa, żółciowa, zapalenie wyrostka robaczkowego przewlekłe; wrzody żołądka z zaparciem; przepuklina pępkowa przyrośnięta, skręt esicy, poważne zmiany anatomiczne kiszki grubej stwierdzone Roentgenem; skurcze kiszki zstępującej.

F. operował 52 razy z tego 11 razy z powodu przeszkód w jelicie cienkiem. 41 razy z tego 40 razy z wycięciem kiszki z powodu zmian w kiszce grubej, gdzie najczęściej leży przyczyna zaparcia. 2 razy nastąpiła śmierć; wyleczenie w 27 przypadkach zresztą poprawa. Przyczyna zaparcia leży najczęściej w zmianach anatomicznych lub funkcjonalnych kiszki zstępującej i esicy, toteż — za najczęściej wskazaną operację, uważa wycięcie lewej połowy kiszki grubej od połowy poprzecznicy do *colon pelvinum.*

Nr. 33.

Dr. Suchanek: *Do techniki bronchografji.* Autor podaje nowy sposób bronchografji, mający tę zaletę, że: 1) Treść lipjodolowa wypełnia żądane oskrzele w takiej ilości w jakiej potrzebujemy, 2) nie przedostaje się do żołądka, (jak przy metodach dotychczasowych), 3) jest o wiele znośniejszą dla chorego. Sposób:

Po dokładnem znieczuleniu adrenaliną + kokainą krtani, tchawicy i oskrzeli wkładamy pod kontrolą lusterka zwykłą sondę dwunastnicową z oliwką za pomocą cienkiej korncangi do krtani. Dzięki odpowiedniej ciężkości oliwki rurka gumowa wpada do tchawicy, a następnie już przed ekranem Rtg. my sami przez zmianę pozycji chorego skierowujemy ją do danego oskrzela (nawet skierować możemy ją do średniego lub dolnego płatu płuc).

Powoli, pod kontrolą promieni Rtg. wstrzykujemy lipjodol przez sondę, zużywając nadzwyczaj małych ilości do wypełnienia oskrzela badanej części płuc.

Autor używał przez 2½ lat tego sposobu, który według jego doświadczeń prawie nigdy nie zawodzi.

Pauchly: *Alopecia wywołana przez podawanie Thalium aceticum.* Autor poleca *Thalium aceticum* jako środek wywołujący *krosporia, trichophytia Favus)* przy których dokładna epilacja *krosporie, trichophytia Favus)* przy których dokładna epilacja umożliwia leczenie. Objawów ubocznych nie zauważono. Podaje *per os.* Wypadanie włosów po 10—14 dniach, odrastają po 50—60 dniach od czasu podania środka. Wygodniejszy (zwłaszcza dla dzieci) od naświetlań Rtg.

Dr. Reiller: *O leczeniu malarji preparatami cadmowemi.* Sole cadmowe mają według badań lat ostatnich działać niszcząco na protazoy. Autor podaje kilka przyp. leczenia malarji podawaniem (obok chininy) preparatów cadmowych. Stosuje: 1) *cadmium natriumtart.* w 1% roztworze dożylnie i 2) *Cadmiol (cadmium sub salicylatum* w zawiesinie oliwy 5%.

Przytacza objawy uboczne, *dyspnoe, oedema faciei, diarhoe;* samo zastrzyknięcie bolesne. Wyniki dotychczas niepewne; w każdym razie uzyskiwał w swoich kilku obserwowanych przyp. spadek temp. zniknięcie plazmodiów z krwi, czasami i brak napadów na dłuższy przeciąg czasu.

Nr. 34.

Dr. Pichler: *O cardiasolu.* Poleca używanie cardiasolu (Knoll) przy ostrych i chron. zaburzeniach w krążeniu i oddech. dożylnie, domięśniowo lub *per os* w tabletkach à *0.1.* Podany *per os* działa od 7—10 minut. Powoduje: zwolnienie akcji serca *(bradycardia),* działa na centrum oddechowe zwalniając i pogłębiając oddechy, w przypadkach arytmji usuwa ją działając na mięsień sercowy.

Dr. Méhes. *O działaniu środków nasennych.* Autor przeprowadził szereg doświadczeń nad lokalizacją działania środków nasennych (morfina, scopolamina) i dochodzi do wniosku, że miejscem zadziałania ich są części śródmózgowia.

Güdeman: *O rzadkiej komplikacji przy podawaniu insuliny.* Autor opisuje przypadek dość ciężkiej cukrzycy, przy której pacjent wolny od cukru i acetonu, na skutek dłuższego podawania insuliny, nagle dostaje dość znacznej haematurji, która po odstawieniu insuliny znika by pojawić się przy nowem podaniu insuliny.

Ponieważ funkcjonalne badanie nerek zmian w miąższu ich nie wykazało, uważają to niektórzy za uszkodzenie systemu naczyniowego nerek, pod wpływem jakichś czynników toksycznych.

Czyżewski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 2 czerwca 1926 r.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 127 członków.

Przewodniczący odczytuje pismo Warszawskiego Tow. lekarskiego w sprawie wydawnictwa „Przegląd piśmiennictwa Polskiego lekarskiego za lata 1917—1921" i zachęca członków do prenumeraty tego Przeglądu.

Kol. prof. Rosner przedstawia: 1) przypadek *rodzącego się mięsaka macicy,* przypominającego w wyglądzie makroskopowym typowe *myoma uteri nascens.* Dopiero badanie drobnowidowe rozstrzygnęło, że mamy w tym przypadku do czynienia z nowotworem złośliwym.

2) Przypadek *adenomyoma carcinomatodes,* rodzący się również pod postacią zwykłego mięsaka macicy. Przypadek ten jest o tyle ciekawy, że chora była dwa razy operowana z powodu raka jelit, a utkanie obecnie uzyskanego guza przypomina w budowie raka jelit.

Oba przedstawione przypadki świadczą o tem, że nie należy nigdy nawet w przypadkach zdawałoby się na pewno dobrotliwych nowotworów zaniedbywać badania histologicznego.

Kol. Spira (jun.) przedstawia chorych z oddziału oto-laryng. Szpit. Izrael.: 1) Trzy przypadki brodawczaków krtani. W jednym przypadku (u dorosłego) założono rad, poczem brodawczaki ustąpiły, jednak następowo przyszło do zrośnięcia przednich części strun głosowych. Zrost ten stosunkowo nie dokucza chorej, duszności niema, a chrypka jest znacznie mniejsza niż dawniej. — W 2 innych przypadkach (u dzieci) leczenie chirurgiczne dwukrotne wycięcie brodawczaków w *Laryngoscopia directa* nie prowadziło do celu, wobec tego stosuje Sp. obecnie naświetlania wielkiemi dawkami Roentgena (do 80% HED) — opierając się na korzystnych wynikach autorów francuskich.

2) Ciało obce (kostkę) wydobyte z przestrzeni podgłośniowej u dziecka 2-letniego. Przez pierwsze 2 tygodnie po zachłyśnięciu były objawy nieznaczne, dopiero w 3-im tygodniu wystąpiły silne

objawy duszności. Roentgen kostki nie wykazywał, natomiast przy badaniu palcem wyczuwało się silny obrzęk krtani. Kostkę wyjęto w *Laryngoscopia directa*, posługując się direktoskopem Haslingera. Duszność utrzymywała się jeszcze kilka dni po wyjęciu kostki, z powodu obrzęku głośni. Sp. omawia stosunki anatomiczne, powodujące, że ciała obce zatrzymują się u dzieci często w przestrzeni podgłośniowej.

3) Chorego z torbielą niezwykłej wielkości w szczęce górnej. Chory zgłosił się na oddział z obrzękiem twarzy i przetoką ropiejącą w okolicy zęba siecznego górnego. Przetoka prowadziła do jamy o ścianach gładkich, głębokiej na 6 cm. Rozpoznanie zostało ułatwione przez zdjęcia roentgenologiczne (kol. Chudyk) po kolejnem wypełnieniu jamy w szczęce i jamy Highmora lipjodolem. Operacja według Dewkera.

4) Chorego z gruźliczym naciekiem jednej struny głosowej, przebywającego w Sanatorjum gruźliczem na Prądniku. Ze względu na jednostronność procesu i na korzystny stan płuc wykonano u chorego przecięcie nerwu zwrotnego (w. Leichsenringa) w celu unieruchomienia schorzałych części.

Kol. prof. W a l t e r przedstawia przyp. *Parapsoriasis*, omawiając szerzej tę jednostkę chorobową.

Kol. D u k i e t (z Państwowej Szkoły położnych) przedstawia przyp.*ciąży obumarłej w rogu szczątkowym macicy*.

W dyskusji przemawiali kol. Markowa i kol. Niewola.

Kol. N i e w o l a demonstruje potwora *dicephalus dibrachus, dipus*. W dniu 27 kwietnia b. r. zgłosiła się na oddział Szkoły Położnych rodząca l. 26 pierwiastka. Badanie przedmiotowe wykazało: I ustęp I okresu, czaszk. II m. ks. X. płód donoszony; pęcherz utrzymany, miednica prawidłowa, obwód brzucha 164 cm; w moczu ślad białka, ciśnienie Riva-Roci 120/90. W wywiadach podała, że zawsze była zdrowa a obawia się bardzo porodu, ponieważ matka (rodząca była to osoba niezamężna), powiedziała jej, iż mieć będzie poród tak ciężki, że „nawet dwoma końmi dziecka z niej nie wyciągną“. Po 36h trwania porodu z powodu ustania bólów porodowych i duszenia się płodu i temperatury założono kleszcze Kiellanda dwukrotnie na główkę do wchodu przypartą, stosunkowo do masy macicy nie dużą. Mimo silnych trakcji główka dała się tylko sztucznie obniżyć a nawet zrotować, poczem jednak wracała do swej dawniejszej pozycji. Na omdlałym przeto płodzie zrobiono wymóżdżenie. Ponieważ kranioklastem główki również nie można było wydostać, więc w kawałkach zniszczono ją, obniżono bark prawy przez ściągnięcie rączki i badaniem stwierdzono, że od wspólnej klatki piersiowej odchodzi druga szyja i głowa ,odginająca się ku górze i tyłowi. Następnie dokonano odcięcia główki w typowy sposób, płód w barkach duży z trudnością urodzono; główkę wydobyto; łożysko odeszło samo. Połóg prawidłowy. Waga płodu bez jednej główki (w kawałkach) 3400 gr. Mieliśmy tu do czynienia z rzadką anomalją rozdwojenia płodu. Następnie w kilku słowach omawia powstawanie i rodzaje spostrzeżeń.

W dyskusji kol. S c h l a n k opowiada, iż miał przed 3 laty podobny przypadek na prowincji. Osoba ta urodziła później dziecko normalne, które jednakże przy obrzezaniu skrwawiło się z powodu hemofilji.

Kol. F e l i x z II kl. medycznej przedstawia przyp. *Splenomegalji* o niewyjaśnionej etjologji.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 9 czerwca 1926 r.

Przewodniczący Prof. M a j e w s k i. Obecnych 80 członków.

Kol. Przewodniczący odczytuje pismo Krakowskiego Twa psychjatrów, które domaga się od Ministra spraw wewnętrznych natychmiastowych środków zaradczych celem umożliwienia przyjęć umysłowo-chorych w zakładzie psychjatrycznym w Kobierzynie, gdyż obecny stan rzeczy zagraża bezpieczeństwu publicznemu w Województwie krakowskiem. Two psychjatrów żąda, by komunikat tej uchwały przesłać telegraficznie Ministrowi Spraw Wewnętrznych.

Kol. Przewodniczący poddaje uchwałę Krak. Tow. psychjatrów pod głosowanie. Wniosek jednogłośnie przyjęto.

W naukowej części posiedzenia kol. W a c h t e l wspomina o nowym postępie w produkcji klisz roentgenicznych, z pokazem roentgenogramów, wykonanych na matowych kliszach. Klisze te, fabrykacji angielskiej, mają w warstwie fotograficznej domieszkę, która sprawia, że warstwa po wywołaniu i utrwaleniu kliszy tak się przedstawia, jakby znajdowała się na szkle mlecznem. W fotografji zwyczajnej klisza taka trudniej ulega solaryzacji więc stanowi postęp pożyteczny. W roentgenologji matowe klisze pozwalają roentgenogramy oglądać także w świetle przechodzącem i uniezależniają badającego od matowego ekranu do oglądania klisz. Ponieważ większość lekarzy ekranów takich nie posiada uchodzą ich uwagi szczegóły widzialne tylko na matówce, czem tłumaczy się niejedna rozbieżność zdań między radiologiem-specjalistą, a niespecjalistą starającym się skontrolować kontrasty stwierdzone na zdjęciu. Spopularyzowanie użycia klisz matowych ułatwi orjentację w roentgenogramach niespecjalistom.

Następnie kol. S i e d l e c k i z I. kl. wewnętrznej wygłasza referat *„Studja nad badaniem spoczynkowej przemiany materji w chor. tarczycy“* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. S z c z e k l i k zwraca uwagę na niedokładności w oznaczaniu przemiany podstawowej aparatem Krogha w cukrzycy, wynikające z diety krogowskiej, niedostosowanej do cukrzycy, pozatem omawia przypadek ciężkiej nephrosy (spostrzegany na II. klinice wewn. U. J.), przebiegającej z obniżeniem przemiany podstawowej o 14%, w którym podawanie niedużych dawek tyreoidyny dało b. dobre wyniki.

W odpowiedzi zabierał głos kol. S i e d l e c k i.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 16 czerwca 1926.

Przewodniczy prof. M a j e w s k i. Obecnych 45 członków.

Przewodniczący zawiadamia, że we wrześniu 1926 odbędzie się I-szy Zjazd Lekarzy Polskich na Śląsku. (23—26 września w Katowicach), i zachęca do jaknajliczniejszego udziału.

Przed 2 dniami odbył się jubileusz 25-lecia doktoratu prof. Talko-Hryncewicza. Przewodniczący wysłał depeszę gratulacyjną imieniem Krak. Tow. Lekarskiego.

Kol. L e u c h t e r wygłasza odczyt p. t.: *Kiedy rzeżączkę można uważać za wyleczoną?* Aby dojść do odpowiedzi: kiedy należy rzeż. mężczyzny uważać za wyleczoną, wyszliśmy z zagadnienia czy rzeż. jest w ogólności wyleczalną. Na to pytanie dostaliśmy odpowiedź twierdzącą, na podstawie biologicznych własności samego Gkka: Tworzenie endotoxyn, zabójczych dla innych bakterji, ale i dla siebie samych (M e n g e), nieznoszenie symbiozy gkków z innemi bakterjami: (M e n g e), wywoływanie leukocytolizy: (H e n k e), fagocytozy; cytophagji (B a u m g a r t e n); i własności fizjopatologicznych ustroju: bronienia się, odczynu biologicznego ustroju na bodziec chorobotwórczy, wytwarzania się pod wpływem gkków w surowicy krwi: aglutynin, praecypityn, opsonin, odchylenia dopełniacza. Powtóre postawiliśmy sobie pytanie czy istnieje *samowyleczenie* rzeżączki. I na to dostaliśmy odpowiedź twierdzącą na podstawie śledzenia obrazów klinicznych i obrazów znachodzonych pod mikroskopem po przejściu stanu ostrego w podostry aż do ustania choroby. *Mechanizm* jakim ustrój w tym celu się posługuje bywa różnorodny: 1) *Metaplasja:* Jest to przeistoczenie się nabłonka cylindrycznego w nabłonek płaski i bujanie tegoż w wielowarstwy, — wyżej wspomniana, 2) *Leukocytolysa* w odnoszeniu do protoplazmy leukocytów: 3) *Cytophagia* w odnoszeniu do samych jąder leukocytów, (B a u m g a r t e n), 4) *Urethritis catarrchalis:* a więc w dużej ilości i pojawienie się całej flory różnorodnych bakterji, przy pojedynczych tylko leukocytach. *Siły obronnościowe:* to odporność komórk. i odporność całego ustroju, zupełnie zresztą taksamo jak we wszystkich innych chorobach zakaźnych. A jeżeli przychodzi do chronicznej formy rzeż. to i dla tej formy jest dany osobny mechanizm: 5) *bliznowacenie* i wygięcie gkków pod wpływem własnych endotoksyn, po upływie dłuższego czasu, dłużej trwającego leczenia.

W dyskusji: Dr. B. W o y c i e c h o w s k i: Dla ginekologa stają się kwestje poruszone przez mówcę niezmiernie interesującemi, gdyż spotyka się on aż nazbyt często z przypadkami zakażenia żony przez męża wiewiórem, mimo, iż mąż poddał się przed ślubem badaniu przez syfilidologa, aby uzyskać pewność, czy po przebytej dawniej rzeżączce jest definitywnie wyleczonym i mimo, że uzyskał ze strony lekarza placet na zawarcie małżeństwa. A zatem syfilodolog się pomylił. Widzimy atoli z wykładu kol. L., że po umiejętnem, sumiennem aczkolwiek niekiedy przydługotrwającem badaniu, po stosowaniu różnego rodzaju prowokacji i t. d. można jednak dojść zawsze do wyniku zupełnie pewnego. Stąd wniosek, że w owych przypadkach niedość uzasadnionego udzielenia zezwolenia na małżeństwo leży wina po stronie lekarza nie zadającego sobie trudu, aby wyczerpać wszystkie metody badania. Nierzadko wina leży po stronie pacjenta, który przekonawszy się że raz i drugi dało badanie wynik ujemny, uważa dalsze próby za zbędną przesadę, traci cierpliwość i żeni się niejako na własną odpowiedzialność, uważając się za zupełnie zdrowego. Rzeżączka występuje w takich razach u kobiety najczęściej w postaci łagodnej t. j. jako nieżyt szyi macicznej, z wydzieliną skąpą i z nadżerką dokoła ujścia zewnętrznego. Chora w tym okresie dokładnie leczona może ulec zupełnemu wyleczeniu. Często atoli przenosi się zakażenie po pierwszym porodzie na górne drogi rodne i może w następstwie dać takie same obrazy chorobowe, jak w owych przypadkach, gdzie mimo rzekomego wyleczenia się męża odzyskują skąpe gonokoki przeszczepione na zdrową błonę śluzową wybitną żywotność, i wywołują od razu zakażenie ostre z szybko dołącza-

jącemi się powikłaniami. Widzimy więc jak po pierwotnie łagodnem zakażeniu stać się może chora albo po pierwszym porodzie dopiero, albo nawet odrazu niepłodną wskutek zajęcia przydatków zakażeniem gonokokowem.

Pragnąłbym pozatem zwrócić uwagę na przeróżne, a w skutkach swych doniosłe rozdźwięki i konflikty, jakie w tych właśnie przypadkach wkradają się w pożycie małżeńskie. Oto mąż uważa się za zdrowego, nie wie nawet o udzieleniu żonie swej rzeżączki z początku łagodnie przebiegającej. Po jakimś czasie następuje u żony zaostrzenie sprawy, co pociąga za sobą podobne objawy u męża. Wówczas posądza mąż niesłusznie żonę, że zachorowała wskutek stosunku pozamałżeńskiego i *vice versa*. Wynikają stąd tysiączne możliwości i nieporozumienia.

Spostrzegamy jak sprawa nabiera znaczenia doniosłego z ogólno-państwowego i socjalnego punktu widzenia. I sądzę, że nieźle byłoby gdyby państwo zechciało wziąć ją w swe ręce i gdyby żądano od kandydata do stanu małżeńskiego urzędowego świadectwa zezwalającego na ożenienie się, a opierającego się na rzeczywiście ściśle i przez odpowiedni długi czas przeprowadzonem badaniu ze strony do tej czynności zaangażowanego sumiennego specjalisty.

W dalszej dyskusji przemawiali: kol. Eisenberg, prof. Gieszczykiewicz i mówca.

Sekretarz *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 29 maja 1926 r.

Obecnych 21 członków; przewodniczący kol. Rożkowski.

1. Kol. Okuszko pokazuje chorego, cierpiącego od 2 lat na krwioplucie, który co kilkanaście minut przy głębszym kaszlu wykszt usza surowiczą, pienistą krwawo zabarwioną plwocinę. Chory dobrze odżywiony. Badanie roentgenologiczne wykazuje nacieczenie pr. szczytu płucnego, powiększenie gruczołów okołooskrzelowych i kilka drobnych jam. W dolnym prawym płacie — drobne wilgotne rzężenia. Dotychczas rozpoznawano gruźlicę; laseczników jednak nie stwierdzono. Chory podaje, że przed kilku laty zakrztusił się łupiną orzecha i dostał wtedy silnego napadu kaszlu. Wobec tego kol. Okuszko przypuszcza możliwość przedostania się tej łupiny do oskrzela, co mogłoby wywoływać stały stan zapalny tkanki płucnej z wykrztuszaniem co pewien czas krwistej plwociny.

W dyskusji kol. Wrześniowski przypomina, że znał chorego, który w dzieciństwie połknął gwóźdź i wykrztusił go po kilkunastu latach w czasie zapalenia płuc; jednakże chory ten nigdy podobnej krwistej plwociny nie wydzielał. — Kol. Botawia stwierdza, że obce ciała, przedostając się do oskrzeli, nie opuszczają się poza oskrzela II rzędu; plwocina w takich wypadkach bywa ropna; przypuszcza, że swoista plwocina u tego chorego nie pochodzi z płuc. — Kol. Rożkowski jest tego samego zdania: przedstawiony chory, wcale nie kaszląc, odpluwa płyn krwawo pienisty, jakby na zawołanie i na pokaz. Łupina orzecha mogła by tłumaczyć tylko objawy nacieczenia tkanki płucnej. Wobec ujemnego wyniku badania roentgenologicznego dla stwierdzenia obcego ciała wskazana byłaby bronchoskopja.

2. Kol. Koniecpolski pokazuje chorego z podejrzeniem na *kiłę serca*. Chory J. W. 30 lat. Zachorował w styczniu r. u. i został skierowany do szpitala chor. zakaźnych, jako podejrzany na dur brzuszny. W szpitalu stwierdzono: stan podgorączkowy; wątroba znacznie powiększona; b. duża i twarda śledziona; zmiany ze strony wsierdzia; odczyn Widala i Weil-Feliksa ujemny, odczyn W. dodat. (++++), brak jakichkolwiek zmian kiłowych zewnętrznych. Przypuszczano skrytą zimnicę (pasorzytów zimniczych jednak we krwi nie wykryto). Badanie roentgenologiczne wykazało rozszerzenie tętnicy głównej ze wzmożonem tętnieniem części wstępującej, oraz rozszerzenie obu komor serca. Powtórny odczyn Wassermanna był ujemny; po przebytej róży odczyn ten znowu zmienia się na dodatni. Po dożylnem stosowaniu salwarsanu wątroba i śledziona znacznie zmniejszyły się. Kol. Koniecpolski przypuszcza, że zmiany ze strony wsierdzia mogą być również pochodzenia kiłowego.

W dyskusji kol. Rożkowski zaznacza, że aczkolwiek dodatni odczyn Wassermanna, oraz rozszerzenie tętnicy głównej w tym wieku przemawiają za kiłą, atoli nie dają podstawy do przypuszczenia, że źródłem gorączki było pierwotne zapalenie wsierdzia na tle kiły. Wogóle sprawa pierwotnego kiłowego zapalenia wsierdzia nie została dotąd należycie rozstrzygnięta.

3. Kol. Szaniawski omawia przypadek tężyczki, który nasuwał pewne trudności w rozpoznaniu. Na oddział dziecięcy szpitala przywieziono dziecko z rozpoznaniem tężca. Dziecko 8-mies., z objawami krzywicy, w pozycji przypominającej *opistotonus*, przytomne, brak objawów *trismus*, krzyczy, jęczy. Chwostek — wybitnie dodatni. Przed kilkoma dniami miało również skurcze, utrzymujące się $1^{1}/_{2}$ doby. Dawka 0,5 *chloral-hydratu* w lewatywie podziałała dobrze. Później zastosowano *calc. chlorat. i calc. bromat.* i po niejakimś czasie objawy tężyczki całkowicie ustąpiły. Obecnie podaje się choremu tran i stosuje się naświetlanie lampą kwarcową. W dalszem przemówieniu kol. Szaniawski wygłosił krótki odczyt o tężyczce. Omówił różne jej postacie, etjologję, ważniejsze objawy i leczenie. W celach zapobiegawczych zaleca karmienie niemowląt piersią, suche mieszkanie, wynoszenie dzieci na powietrze i słońce; przy karmieniu sztucznem — podawanie tranu i soku z surowych owoców i jarzyn. Leczenie: 1-sza doba — dieta wodna; 2-ga doba — mleko białkowe, twarożki; duże dawki soli wapnia i wreszcie naświetlanie lampą kwarcową, które zwiększa we krwi ilość soli wapniowych.

4. Kol. Wasilewski pokazał dziecko z objawami przypominającemi tężyczkę, u którego od 4 miesięcy trwa skurcz rąk (nietypowy: palce zaciśnięte w pięść); skurcz ten ustępuje tylko we śnie; prócz tego ucisk na mięśnie kończyn górnych lub dolnych wywołuje odruch w postaci uśmiechu.

W dyskusji zabierali głos koledzy Koniecpolski i Okuszko.

5. Kol. Braun pokazał: 1) radiogram *rozszerzenia serca i aorty* z ograniczonem tętnieniem tej ostatniej, rozpoznanie kiła i wada serca; rozpoznanie zostało potwierdzone dodatnim odczynem Wassermanna (++++) i dużą poprawą po zastosowaniu przetworów jodu. 2) radjogram *gruźlicy kości* stawu kolanowego z daleko posuniętemi zmianami.

6) Kol. Wrześniowski wygłosił sprawozdanie z *VII Kongresu międzynarodowego Tow. chirurgicznego w Rzymie.*

Sekretarz Dr. *Ad. R.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Lwowska Izba Lekarska.

Sprawozdanie Zarządu Lwowskiej Izby Lekarskiej za czas od 29. III. do 31. XII. 1925, przedłożone Radzie Izby w dniu 24. stycznia 1926 r.

Dokończenie.

Ustawa o wykonywaniu praktyki lekarskiej była przedmiotem obrad na 10 posiedzeniach Zarządu Izby. Prace nad nowelizacją ustawy podjęto na wezwanie Naczelnej Izby Lekarskiej. Podajemy tylko najważniejsze kwestje. I tak w opinji Zarządu zwrócono uwagę na brak w obecnie obowiązującej ustawie określenia pojęcia praktyki lekarskiej i zaproponowano następujące ujęcie kwestji: „Pod pojęcie praktyki lekarskiej podpada wykonywanie każdej czynności, do której jest potrzebna wiedza lekarska, udowodniona dyplomem lekarskim“. — W sprawie przymusu lekarskiego zaproponowano następujące postanowienie: „Żaden lekarz nie może być zmuszony do przyjęcia chorego w leczenie z wyjątkiem przypadków, w których choremu bezpośrednio zagraża śmierć“. Przypadki te określono bliżej jako takie „w których lekarz, uwzględniając udzielone mu informacje, może ocenić na podstawie swoich wiadomości lekarskich, że zachodzi bezpośrednie niebezpieczeństwo życia“. — Dalszym ważnym punktem obrad była sprawa tajemnicy lekarskiej, objęta art. 11 ustawy; uchwalono wprowadzić zmianę ustępu d. — Artykuł 16, obarczający stan lekarski wyjątkowemi obowiązkami w wypadkach groźnych epidemij, powinien być zdaniem Zarządu w zupełności skreślony, gdyż wyjątkowe zarządzenia mogłyby być usprawiedliwione tylko w czasie wojny, kiedy wszyscy obywatele są pociągani do świadczeń. — Zaproponowano dalej następujące postanowienie: „Wykonanie praktyki lekarskiej w kilku miejscowościach jest niedopuszczalne“. — Oświadczono się przeciwko postanowieniu, na mocy którego tytułu doktora mogą używać takie osoby, które prawa tego nie uzyskały od władzy uniwersyteckiej. — Przepisy obowiązujące co do rejestracji lekarzy uznano za zbyt uciążliwe i biurokratyczne i domagano się uproszczenia procederu. — Zmianę artykułu 21 ustawy, traktującego o zawieraniu przez lekarzy umów o honorarjum i o ustanawianiu cennika lekarskiego, uchwalono już dawniej. — Pierwszy ustęp art. 22 zaproponowano w następującem brzmieniu: „Posady w prywatnych zakładach leczniczych, towarzystwach ubezpieczeń, Kasach chorych, związkach i stowarzyszeniach, prywatnych przedsiębiorstwach, wolno obejmować lekarzom tylko na podstawie pisemnych umów, które przed wejściem w życie muszą być zatwierdzone przez Zarząd Izby Lekarskiej“.

O potrzebie wydania osobnej ustawy, zapowiedzianej w art. 8 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej, a mającej określić warunki otrzymania *tytułu specjalisty* i prawa użytkowania takiego tytułu, debatowano kilkakrotnie i zwrócono się w tej sprawie do

Generalnej Dyrekcji służby zdr. — Uchwał, które powzięło w sprawie używania tytułu specjalisty Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie, i postanowień Uniwersyteckiego Instytutu dentystycznego we Lwowie, tyczących się tej sprawy, Zarząd nie przyjął do wiadomości, licząc się z tem, że wobec braku postanowień ustawowych powyższe uchwały i postanowienia nie mogłyby być przeprowadzone przymusowo.

Nowelizacja *ustawy o Izbach lekarskich* była omawiana na 5 posiedzeniach Zarządu. I tutaj podniesiemy tylko sprawy najważniejsze. — Ponieważ Izby Lekarskie tworzy ogół lekarzy danego okręgu, wydawało się Zarządowi niewłaściwem nazywać organ złożony ze stosunkowo nielicznych wybranych Kolegów Naczelną Izbą lekarską. Również za niewłaściwe, bo przeciwne autonomji Izb lekarskich, uważał Zarząd, że ustawa temu organowi (N. I. L.) daje uprawnienie nadzorowania Izb lekarskich i kierowania ich działalnością. Kompetencja kontroli przysługiwać może - zdaniem Zarządu — jedynie centralnym władzom rządowym. Z drugiej strony Zarząd Izby sądzi, że potrzebny jest organ skupiający interesy ogółu Izb i pośredniczący między ogółem Izb lekarskich a centralną władzą rządową. Wynikiem tych rozważań była następująca propozycja zmiany art. 8 ustawy: „Naczelna Rada Izb lekarskich składa się z delegatów poszczególnych Izb lekarskich, po jednym z każdej. Każda Rada Izby Lekarskiej w Rzeczypospolitej Polskiej wybiera jednego delegata do Naczelnej Rady Izb Lekarskich i jednego zastępcę. Delegat Izby warszawsko-białostockiej jest przewodniczącym Naczelnej Rady Izb Lekarskich, zastępcą przewodniczącego jest zastępca delegata Izby warszawsko-białostockiej. Naczelna Rada Izb Lekarskich może powziąć ważne uchwały przy obecności conajmniej 5 delegatów względnie zastępców. Do zakresu działania Naczelnej Rady Izb Lekarskich należy: 1) zastępstwo Izb wobec władz centralnych, na żądanie poszczególnych Izb; 2) obrady i uchwały w sprawach wspólnych ogółu stanu lekarskiego. Uchwały podlegają ratyfikacji poszczególnych Izb; 3) obrady i opinje w sprawie projektów ustaw tyczących się publicznej służby zdrowia i stanu lekarskiego; 4) pośredniczenie w razie sporów pomiędzy poszczególnemi Izbami lekarskiemi". Stosownie do powyższej zmiany nazwa „Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej" ma być zmieniona na nazwę „Naczelny Sąd Izb Lekarskich". — W art. 20 zaproponowano zmianę w tym kierunku, aby przewodniczącego i zastępcę przewodniczącego Zarządu Izby wybierała Rada Izby a nie Zarząd Izby. — Art. 25 uzupełniono postanowieniami zapewniającemi przeprowadzenie decyzji Zarządu Izby i wyjaśniającemi stosunek Zarządu Izby do Sądu Izby.

Bardzo przykrą niespodzianką był dla Zarządu Izby *projekt ustawy* dentystycznej, która ma petryfikować dzisiejszy stan rzeczy, a mianowicie mają istnieć różnorodne typy dentystów. Zarząd zajął stanowisko, że nauczanie dentystyki ma być jednolite i że ta gałąź medycyny ma podlegać tym samym normom w nauczaniu i specjalizacji, co inne działy medycyny. Z tego punktu widzenia Zarząd oświadczył się za zwinięciem Państwowego Instytutu Dentystycznego w Warszawie, zaczem przemawia i to, że wobec dzisiejszej hiperprodukcji lekarzy typ o niższem wykształceniu, jaki stanowią dentyści nielekarze, jest zupełnie zbędny, a przemawia także wzgląd oszczędnościowy. Zarząd Izby oświadczył się również energicznie przeciwko postanowieniom projektu ustawy, na mocy których technicy dentystyczni pod pewnemi warunkami mogliby uzyskać uprawnienia równe dentystom. — Zgodnie z zapatrywaniem Naczelnej Izby Lekarskiej Zarząd Izby oświadczył się przeciwko inkorporowaniu dentystów nielekarzy do Izb lekarskich i przeciwko stworzeniu przy Izbach lekarskich osobnych Wydziałów dla dentystów nielekarzy.

Działalność opinjodawcza Zarządu Izby dotyczyła nadto rozlicznych spraw szczegółowych, jak listy znawców sądowych i lekarzy zaufania jednej z instytucyj prywatnych, pozwolenia na wykonywanie praktyki lekarskiej (1), posady lekarza szpitalnego, zakładu fizykoleczniczego, wysokości honorarjum lekarskiego (10), nowych koncesyj na aptekę publiczną (3), koncesyj na aptekę nabytą w drodze kupna (5), na aptekę odziedziczoną (1), i przeniesienia apteki (2), wreszcie stawiania baniek przez laika bez ordynacji lekarskiej. Niekiedy żądano od Zarządu opinji w sprawach nie należących do kompetencji Izby jak n. p. w sprawie zaraźliwości czerwonki i w sprawie przypadku śmierci z rażenia prądem elektrycznym.

Z zakresu współdziałania Izby z urzędami i instytucjami należy wymienić uchwałę Zarządu, którą wskazano na potrzebę utworzenia Państwowej Rady Sanitarnej i ciał podobnych do austrjackich krajowych Rad zdrowia w Województwach i domagano się powołania do tych Rad zastępców Izb lekarskich. — Tu należy zaliczyć delegacje reprezentantów Zarządu Izby na konferencję odbytą w dniu 30 kwietnia 1925 w Województwie Lwowskiem w sprawie reorganizacji zakładów opiekuńczych, do sekcji prasowej XII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich odbytego w Warszawie, na Okręgowy Zjazd Lekarzy szkolnych w dniach 6—8 grudnia 1925 we Lwowie. — Zarząd Izby starał się nawiązać kontakt ze Związkiem Lekarzy Państwa Polskiego, w czem znalazł wielkie ułatwienie przez ukonstytuowanie się Lwowskiego Okręgu Związku. — Ze współpracy w przedsięwzięciach ogólno-obywatelskich należy podnieść udział Zarządu w zbieraniu funduszów na zakupno samolotu sanitarnego i na cele Ligi morskiej i rzecznej.

Dla wyczerpania listy prac Zarządu musimy wreszcie wspomnieć o przygotowaniach wyboru nowej Rady Izby i przeprowadzeniu wyboru, które zajęły wiele czasu na posiedzeniach i poza posiedzeniami, częściowo ze współudziałem kolegów z poza grona Zarządu. — Z powodu niewpisania na listę uprawnionych do głosowania wpłynęło 38 zażaleń, z których uwzględniono 11, zaś nie uwzględniono 27 z powodu przekroczenia terminu oznaczonego w art. 14 ustawy lub też z powodu, że żalący się nie był wpisany w poczet członków Izby w czasie określonym w art. 13 ustawy. Jedno zażalenie było odrzucone także przez Naczelną Izbę Lekarską w drodze rekursu. Tutaj wspomniemy o uchwale Zarządu, mocą której art. 17 ustawy o Izbach lekarskich interpretować należy w ten sposób, że przy wyborze do Rady Izby decyduje większość względna, a nie bezwzględna.

Kończąc trzyletni okres swojego urzędowania Zarząd Izby wskazuje na pracę swoją, wykazaną w trzech rocznych sprawozdaniach, w szczególności na stworzenie i wprowadzenie w życie instytucyj tak bardzo koniecznych, a dzisiaj przez ogół Kolegów jeszcze niedocenianych, jakiemi są Kasy ubezpieczeniowe Izby, tudzież na zakupienie domu Izby, stanowiącego fundament Kasy pensyjnej. Zarząd Izby stwierdza, że spełnił należycie obowiązki swoje względem ogółu Kolegów, a stwierdza to wbrew głosowi anonimowego „Komitetu niezależnych lekarzy", którzy w odezwie drukowanej z daty 11 grudnia 1925, a rozesłanej w okresie walki przedwyborczej do wszystkich członków Izby Lekarskiej Lwowskiej, ustępującemu Zarządowi Izby nietylko odmówił wszelkiej zasługi, ale nie zawahał się przypisać współwinę upadku stanu lekarskiego. Pragniemy, aby ten głos był ostatnim tego rodzaju głosem — tak, jak był pierwszym w lwowskim świecie lekarskim.

Lwów, dnia 13 stycznia 1926.

Sekretarz: *Dr. Adolf Kuhn.* Przewodniczący: *Dr. Jan Papée.*

Sprawozdanie skarbnika Izby lekarskiej lwow. za rok 1925.

Przychody:

1. Pozostałość kasowa z roku 1924/25.	734 zł.	41 gr.
2. Opłaty lekarzy	20.973 zł.	18 gr.
3. Za legitymacje lekarzy	268 zł.	15 gr.
4. Dary	220 zł.	30 gr.
5. Grzywny	30 zł.	— gr.
6. Zwroty	5.494 zł.	15 gr.
7. Podjęto z lokacji	10.150 zł.	— gr.
Razem	37.870 zł.	19 gr.

Rozchody:

1. Pensje urzędników	3.640 zł	
2. Pensje woźnego i dozorcy	910 zł	
3. Czynsz, opał i światło	481 zł.	13 gr.
4. Biuro, druki i koszta kancelaryjne	2.947 zł.	96 gr.
5. Zapomogi lekarzom, wdowom i sierotom	3.025 zł	— gr.
6. Delegacje i wyjazdy	243 zł.	gr.
7. Naczelna Izba lekarska	680 zł.	— gr.
8. Prenumerata pism	81 zł.	10 gr.
9. Portorja i telegramy	730 zł.	31 gr.
10. Prowizja manipulacyjna P. K. O.	57 zł.	66 gr.
11. Zwroty	5.424 zł.	15 gr.
12. Spłata długu kamienicy	7.102 zł.	92 gr.
13. Wydatki na inwentarz	1.108 zł.	50 gr.
14. Abonament telefonu	312 zł.	23 gr.
15. Asekuracja	66 zł.	72 gr.
16. Wydano z lokacji	10.150 zł.	— gr.
17. Pozostałość kasowa na rok 1926.	909 zł.	51 gr.
Razem	37.870 zł.	19 gr.

We Lwowie, dnia 24 stycznia 1926.

Sekretarz *Dr. Walichiewicz.* m. p.

Zamknięcie rachunkowe Kasy pensyjnej w dniu 31 grudnia 1925.

Przychody:

Wkładki	21.791 zł.	83 gr.
Wpisowe	1.780 zł.	— gr.
Odsetki	33 zł.	82 gr.
	23.605 zł.	65 gr.

Rozchody:

Spłata realności	16.541 zł.	
Koszta administr.	1.479 zł.	65 gr.
Bank gospodarstwa	5.491 zł.	05 gr.
Gotówka	93 zł.	95 gr.
	23.605 zł.	65 gr.

Członków ze Lwowa	74
z prowincji	91
nowo wpisanych	3
	168.

Lwów, 24 stycznia 1926 r.

Skarbnik *Dr. Józef Czaczkowski.*

Zamknięcie rachunkowe za rok 1925. Ubezpieczeniowej Kasy chorych Izby lek. lwowskiej.

Przychody:

Wkładki uiszczone	28.883 zł.	90 gr.
Wkładki zaległe	9.129 zł.	— gr.
wpisowe	88 zł.	— gr.
odsetki	1.389 zł.	92 gr.
Fundusz zapasowy	13.878 zł.	38 gr.
	53.369 zł.	20 gr.

Rozchody:

Zasiłki chorobowe i pogrzebowe	9.608 zł.	50 gr.
koszta administr.	2.241 zł.	90 gr.
Stan czystego majątku	41.518 zł.	80 gr.
	53.369 zł.	20 gr.

Wykaz majątku w dniu 31 grudnia 1925.

Stan czynny:

Rachunek Banku	1.200 zł.	— gr.
Zaległe wkładki	9.129 zł.	— gr.
Pożyczka na realność	31.189 zł.	80 gr.
	41.518 zł.	80 gr.

Stan bierny:

Fundusz zapasowy	13.878 zł.	38 gr.
Majątek	27.640 zł.	42 gr.
	41.518 zł.	80 gr.

Lwów, dnia 24 stycznia 1926.

Skarbnik *Dr. Doliński.* m. p.

NEKROLOGJA.

ALEKSANDER ZALESKI.

1855—1926.

W dniu 15 września 1926 r. zmarł w Płocku wielce zasłużony lekarz i obywatel, prezes Towarzystwa Lekarskiego Płockiego Aleksander Zaleski. Urodził się on 3-go marca 1855 r. w m. Rypinie, gdzie ojciec jego zajmował skromne stanowisko urzędnika magistratu. W 10-ym roku życia, dzięki przeniesieniu ojca do Magistratu m. Płocka, wstępuje do II-giej klasy Gimnazjum Płockiego, w czasie powstania styczniowego, w r. 1864-ym. Pierwsze silne wrażenia z przeżyć powstania pozostawiają w jego duszy trwały ślad na całe życie i wytwarzają poczucie konieczności walki o polskość. Studja gimnazjalne, odbywane w okresie wzmożonej rusyfikacji szkoły, wzmacniają jeszcze bardziej poczucie potrzeby walki o dobro narodu. Mając zaledwie skończonych lat szesnaście, otrzymuje maturę z wynikiem dobrym (wtedy nazywanym „bardzo dostatecznym"). Nie mogąc, ze względu na młody wiek, wstąpić odrazu na uniwersytet, wyjeżdża na kondycję roczną w Rypińskie, do Tomkowa. W r. 1872 wstępuje na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Aczkolwiek już wtedy z nakazu władz przestała rozbrzmiewać mowa polska z katedr uniwersyteckich pozostał jednak w Uniwersytecie Warszawskim duch polski i świetne tradycje Szkoły Głównej. Pod światłem kierownictwem profesorów, znakomitych lekarzy i uczonych polskich (Nawrockiego, Hoyera, Brodowskiego, Baranowskiego, Kosińskiego i innych) zdobywa A. Zaleski rzetelne wykształcenie lekarskie. Podczas pobytu na uniwersytecie bierze udział w rozpowszechnianiu wydawnictw popularnych wśród ludu, pod kierownictwem Konrada Prószyńskiego („Promyka"), kolegi z wydziału prawnego. Po przesłuchaniu 9 semestrów i po złożeniu przyśpieszonych, z powodu zbliżającej się wojny, egzaminów otrzymuje dyplom 19 grudnia 1876 r. W pierwszych dniach marca 1877 r. otrzymuje przydział do 75-go czasowego szpitala wojskowego, z przeznaczeniem narazie do wojskowego szpitala w Moskwie. Niezasobny w środki materjalne, bo po stracie ojca w 1868 utrzymywać się musiał wraz z matką ze skromnej emerytury i korepetycyj, śpieszy z pierwszej otrzymanej pensji wraz z kilkoma kolegami złożyć ofiarę w wysokości 250 rb na założenie pracowni przy Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem. Po rozpoczęciu wojny rosyjsko-tureckiej wyrusza wraz ze swoim szpitalem na teren wojny i ma tam wdzięczne pole do praktyki chirurgicznj. Po szczęśliwie przebytym durze plamistym zostaje przy komisji dla konwojowania pociągów sanitarnych wojskowych w Rumunji. W początkach marca 1879 r. wyjeżdża z Dżurdżewa do Moskwy, a stamtąd zostaje delegowany jako lekarz wojskowy do Uniwersytetu Warszawskiego, w celu udoskonalenia się w naukach. Po wystąpieniu z wojska, na początku r. 1880-go osiada jako lekarz wolnopraktykujący w Ozorkowie. Po upływie pół roku przenosi się do pobliskiej Łęczycy i otrzymuje nominację na lekarza szpitala św. Mikołaja oraz lekarza więziennego. Zdobywszy upragnioną placówkę do samodzielnej pracy naukowo-lekarskiej — szpital, oddaje się z całym zapałem zajęciom lekarskim i zyskuje wkrótce powszechne uznanie i rozgłos w całej okolicy. W r. 1887 zabiera pierwszy raz głos w prasie lekarskiej przez ogłoszenie w Gazecie Lekarskiej art. „Przypadek cięcia podbrzusznego" (VII, 1177).

W r. 1889 spędza dwa miesiące na studjach w klinikach, głównie w Pradze czeskiej. Po 16 latach pracy ciężkiej i owocnej w Łęczycy, pragnąc bardziej udoskonalić się w zakresie chirurgji, porzuca służbę państwową i przenosi się do Warszawy. Tu przez dwa lata pracuje na oddziele chirurgicznym dra W. Krajewskiego, w szpitalu Dzieciątka Jezus, oraz w gabinecie chirurgji operacyjnej Uniwersytetu Warszawskiego. Podczas pobytu w Warszawie bierze żywy udział we wszystkich posiedzeniach i konferencjach naukowo-lekarskich i zamieszcza w „Kronice Lekarskiej" (1896 r.) wzorowo napisany szczegółowy referat „Leczenie doszczętne przerostu starczego gruczołu krokowego". Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zalicza go w r. 1897 do grona swych członków czynnych.

Przygotowany znakomicie do samodzielnej pracy chirurgicznej, postanawia dr. Zaleski osiąść w Płocku, gdzie odczuwano wielki brak stałej pomocy chirurgicznej. Łączyły go pozatem z Płockiem stosunki rodzinne i koleżeńskie.

Z miłemi wspomnieniami pracy w szpitalu Dzieciątka Jezus, żegnany przez kolegów serdecznym upominkiem, opuszcza Warszawę i przybywa do Płocka, aby rozpocząć najbardziej owocny okres swej pracy dla dobra chorych i społeczeństwa. Tu przedewszystkiem zabiega o zdobycie możności pracowania w szpitalu św. Trójcy. Rozpoczyna w nim pracę jako nadetatowy lekarz bez pensji. Szpital św. Trójcy przedstawiał wtedy smutny obraz. Pod zarządem nieudolnej, złożonej z samych Rosjan, Rady Dobroczynności Publicznej, był on raczej przytułkiem dla starców i kalek, a nie nowożytnym zakładem leczniczym. Trzeba było rozpocząć walkę o zmianę na lepsze, o zdobycie warunków, umożliwiających niesienie skutecznej pomocy operacyjnej. Trzeba było przezwyciężać olbrzymie przeszkody. Wrodzone właściwości charakteru — impulsywność, energja, zdolność do inicjatywy, dość rzadka u nas odwaga otwartego wypowiadania swoich przekonań, nieuznawanie kompromisów, powodują, iż staje się on bojownikiem-lekarzem. Pierwszą zdobyczą było wywalczenie funduszów na urządzenie sali operacyjnej. Umożliwiło to pracę operacyjną na szerszą skalę, szczególnie gdy przybył umiejętny pomocnik w osobie dra Władysława Biesiekierskiego. W r. 1902, po śmierci dra Uścińskiego, obejmuje zarząd szpitala św. Trójcy, jako lekarz naczelny. Dr. Za-

leski, po przybyciu do Płocka, nie ograniczał się pracą zawodową, lecz zawsze brał bardzo żywy udział w każdem poczynaniu społecznem, we wszystkich instytucjach społeczno-kulturalnych, jak Towarzystwo Dobroczynności, Komitet Kolonij Letnich, Towarzystwo Higjeniczne i inne. Żywy też udział bierze przy założeniu i w prowadzeniu miejscowej prasy prowincjonalnej „Ech Płockich i Łomżyńskich", (1898—1906) „Głosu Płockiego" (1908—1914) oraz „Dziennika Płockiego", należąc w dwóch ostatnich do komitetu redakcyjnego. W pismach tych często zabiera głos w różnych sprawach aktualnych. Najwięcej poświęca czasu krytyce bezpłatnej pomocy lekarskiej w gub. Płockiej, zorganizowanej przez gubernatora Janowicza raczej ze względów politycznych, niż dla dobra ludności. Świadczą o tem osobne odbitki: „Sprawa pomocy lekarskiej na tle obecnej organizacji płockiej" Płock, 1902, „W sprawie lecznictwa ludności niezamożnej" Płock 1908, „O pomocy lekarskiej dla ludności wiejskiej", Warszawa 1911. Dr. Zaleski przyczynił się do wytworzenia przekonania, że organizacja płocka pomocy lekarskiej w zupełności chybia celu i w żaden sposób wzorem dla reszty kraju służyć nie może, co milcząco uznały ówczesne władze wyższe, bo nie zdecydowały się rozszerzyć próbnej organizacji płockiej na inne gub. Królestwa. Z wybuchem wojny światowej dr. Zaleski tworzy szpital Polskiego Komitetu Pomocy Sanit. w Płocku, który oddał duże usługi wielu rannym. Z wprowadzeniem samorządu miejskiego dr. Zaleski, jako radny, bierze czynny i gorliwy udział w posiedzeniach Rady Miejskiej, walcząc o dobro miasta i jej mieszkańców. Szczególnie wiele walk musiał stoczyć z Zarządem miejskim o szpital św. Trójcy, który od r. 1914 przeszedł pod Zarząd Magistratu m. Płocka i był szczególnie źle zaopatrywany w okresie od r. 1920 do 1923. Po wielu walkach i zabiegach dr. Zaleski wyzwolił nareszcie szpital z pod opieki magistratu przez uzyskanie zatwierdzenia statutu, jako instytucji fundacyjnej. Od tej chwili, jako Dyrektor szpitala z pełnią inicjatywy, poświęca wszystkie swe siły na doprowadzenie zubożonej i zaniedbanej gospodarki szpitalnej do porządku.

Wybitna wiedza i doświadczenie dra Zaleskiego były wysoko cenione przez ogół lekarzy płockich. Był on bowiem dobrym i umiejętnym lekarzem przy łóżku chorego, dzielnym chirurgiem oraz bardzo pożądanym i cenionym konsultantem. Jego wielką zaletą była szybkość decyzyj w trudnych przypadkach i szybkie stosowanie zabiegów najprędzej i najlepiej prowadzących do poprawy stanu zdrowia chorego. Przez szereg lat lekarze płoccy powierzali mu godność Prezesa Towarzystwa Lekarskiego. Na tem stanowisku dr. Zaleski położył także spore zasługi. Był bowiem najczynniejszym członkiem, który najchętniej i najczęściej dzielił się swem doświadczeniem z kolegami i zasilał swemi pracami prasę lekarską. Od czasu powstania w Płocku Oddziału Związku Lekarzy piastował także godność prezesa tej organizacji, spełniając gorliwie przyjęte obowiązki. Z powstaniem Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej został wybrany na członka Rady. Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie w uznaniu zasług społeczno-lekarskich powołało go w r. 1926 na członka honorowego. Życie jego całe było czynem obywatelskim na ołtarzu dobra wspólnego złożonym. Był wzorem pracowitości i wytrwałości. Bardzo pilnie, do ostatnich prawie chwil życia, szedł za postępem nauk lekarskich, studjując codziennie gorliwie do 2-ej w nocy prasę lekarską lub nowe dzieła. Przez całe życie starał się podołać, według sił swoich i zdolności, obowiązkom zawodu lekarskiego. Największą zasługą Dra A. Zaleskiego było wywalczenie warunków dla rozwoju szpitala św. Trójcy, przekształcenie go na zakład leczniczy nowoczesny i uratowanie fundacji od zagłady. W dziejach szpitala nazwisko jego wymieniane będzie obok imion: fundatorki szpitala z r. 1405 — Aleksandry księżnej mazowieckiej — i biskupów płockich Onufrego Szembeka i Michała Poniatowskiego, którzy w końcu XIII-ego wieku zapewnili szpitalowi warunki dalszego istnienia. W historji medycyny płockiej nazwisko ś. p. dra A. Zaleskiego zajmie bardzo poczesne miejsce obok najzasłużeńszych ś. p. Doktorów St. Siennickiego i M. Erlicha.

Zgon ś. p. dra Zaleskiego wywołał powszechny żal. Bardzo liczny kondukt odprowadził zwłoki na miejsce spoczynku, na miejscowy cmentarz katolicki.

Cześć pamięci lekarza, który zasłużył się dobrze cierpiącej ludzkości i miastu swojemu.

Dr. Al. Maciesza.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W y b o r y dokonane w dniu 4 stycznia 1927 r., w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem dały wynik następujący: Prezes prof. Dr. Bronisław Sawicki. Wiceprezes Dr. Kazimierz Zieliński. Sekretarz doroczny Dr. Klemens Gerner. Zastępca sekretarza Dr. Antoni Kaczyński. Na członków Komitetu Kasy Wsparcia wybrano: Aleksnadra Gruszczyńskiego, Witolda Szumlańskiego, Klemensa Łazarowicza, Antoniego Krzyczkowskiego i Gustawa Chodakowskiego. Do Komitetu bibljotecznego: Jana Bączkiewicza, Franciszka Giedroycia i Ludwika Zembrzuskiego.

Kraków.

P r o g r a m Wykładów Kursu Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego w r. 1927. Prof. Dr. Rosner: Ćwiczenia praktyczne w diagnostyce ginekologicznej na chorych stałych i ambul. godz. 15. Doc. Dr. Szymonowicz: Ćwiczenia praktyczne w diagnostyce położniczej wraz z ćwiczeniami w operacjach położniczych na chorych i fantomach godz. 9. Doc. Dr. Zubrzycki: Zabiegi ginekologiczne z ćwiczeniami godz. 15. Asyst. Dr. Gawroński: Ćwiczenia praktyczne w drobnych zabiegach ginekologicznych godz. 5. Asyst. Dr. Stępowski: Postępowanie w III okresie porodowym i krwotoki poporodowe z ćwiczeniami praktycznemi godz 2. Asyst. Dr. Szancenbach: Diagnostyka przyczyn niepłodności z ćwiczeniami praktycznemi w persuflacji godz. 3. Prof. Dr Rutkowski: Pokazy chorych klinicznych z uwzględnieniem złamań kości godz. 5. Doc. Dr. Glatzel: a) Diagnostyka chorób chirurgicznych jamy brzusznej godz. 6, b) Kurs operacyjny na zwłokach (liczba uczestników ograniczona do 10) godz. 6. Asyst. Dr. Nowicki: Chirurgja ambulatoryjna godz. 6. Doc. Dr. Pisarski: Praktyczny kurs cystoskopji i cewnikowania moczowodów godz. 18. Prof. Dr. Majewski: Kurs oftalmoskopji godz. 10. Prof. Dr. Baurowicz: Diagnostyka chorob górnych dróg oddechowych i narządu słuchowego godz. 10. Prof. Dr. Walter: a) Nowe metody leczenia chorób skórnych ze szczególnem uwzględnieniem leczenia wewnętrznego godz. 1, b) Błędy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób skórnych i wenerycznych i ich unikanie godz. 2, c) Leczenie rzeżączki godz 1, d) Seminarjum dermatologiczne godz. 1. Prof. Dr. Latkowski: Klinika chorób serca godz. 10. Doc. Dr. Kostrzewski: Klinika chorób zakaźnych godz. 9. Asyst. Dr. Adamowicz: a) Zastosowanie odmy sztucznej w chorobach płuc godz. 2. b) Rozpoznanie roentgenologiczne chorób płuc godz. 4. Asyst. Dr. Łukaszczyk: Chemoterapja gruźlicy godz. 1. Asyst. Dr. Siedlecki: O znaczeniu badania przemiany spoczynkowej w chorobach wewnętrznych z demonstracjami godz. 2. Asyst. Dr. Szczeklik: O nowszych środkach moczopędnych godz. 2. Doc. Dr. Bujak: Odżywianie dzieci w stanie normalnym i chorobowym godz. 2. Asyst. Dr. Jaroń: a) Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Nakłucie rdzeniowe i komorowe. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (z demonstracjami) godz. 2. b) Zaburzenia odżywiania u niemowląt i ich leczenie godz. 3, c) O zapaleniu miedniczek nerkowych i jego leczeniu u dzieci godz. 1, d) Leczenie niektórych jednostek chorobowych u dzieci godz. 1. Asyst. Dr. Malkiewicz: O etjologji istocie i leczeniu krzywicy w świetle nowszych badań godz. 2. Prof. Dr. Piltz: Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych godz. 3. Doc. Dr. Artwiński: a) Pokazy nerwowo chorych godz. 3, b) Kurs praktyczny nakłucia lędźwiowego (Liczba uczestników 5) godz. 2. Doc. Dr. Morawski: Pokazy psychicznie chorych godz. 4. Doc. Dr. Zieliński: Pokazy z zakresu schorzeń obwodowego układu nerwowego godz. 2. Asyst. Dr. Neugebauer: Znaczenie diagnostyczne i terapeutyczne encephalografji godz. 2. Asyst. Dr. Sikorska: O terapji chorób umysłowych. Choroby umysłowe a stany anafilaktyczne godz. 2. Prof. Dr. Gądzikiewicz: a) Wybrany dział z metodyki badań środków spożywczych wraz z demonstracją i ćwiczeniami godz. 2, b) Wybrany dział z higjeny szkolnej z demonstracjami godz. 2. Prof. Dr. Gieszczykiewicz: a) O metodyce i znaczeniu badań bakterjologiczno-serologicznych przy wiewiórze godz. 2. b) O uodpornianiu przeciw gruźlicy godz. 1. Doc. Dr. Janiszewski: Praktyczne uwagi, tyczące się zadań poradni gruźliczych i wskazań umieszczania chorych w sanatorjach. (Ze zwiedzeniem Miejskich Zakładów Sanitarnych i Miejskiego Sanatorjum przeciwgruźliczego na Prądniku godz. 3. Prof. Dr. Olbrycht: a) O najczęściej popełnianych błędach w technice, diagnostyce i orzecznictwie sądowo-lekarskiem godz. 2, b) Demonstracje ciekawych i rzadszych preparatów z zakresu medycyny sądowej godz. 2. Kurs odbędzie się w okresie przedwielkanocnym najprawdopodobniej w czasie od 21 do 31 marca b. r. Dokładny termin będzie podany nieco później.

Zakład Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego przystąpił do sporządzenia i wydania P o l s k i e j B i b l j o g r a f j i H i g j e n i c z n e j od roku 1890 do chwili obecnej. Wobec tego uprasza się wszystkich autorów prac i publikacyj w najszerszem zakresie higjeny, łącznie z epidemjologją, o łaskawe nadsyłanie do *Zakładu Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego (Kraków, ul. Lubicz 42)*, dokładnych tytułów wymienionych prac ze wskazaniem miejsca i czasu wydania. Zwłaszcza chodzi o prace, które nie były za-

mieszczone w rozpowszechnionych czasopismach (Zdrowie, Przegląd Higjeniczny i t. p.). *Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz.*

Lwów.

Program kursów uzupełniających dla lekarzy, które odbędą się na Wydziale lekarskim U. J. K. we Lwowie w czasie od 21 do 30 marca b. r. Prof. Dr. Koskowski: 1) Z zagadnień wpływu pewnych środków leczniczych na przewód pokarmowy i gruczoły trawienne — 1 godz., 2) Farmakodynamja gruczołów o t. zw. wydzielaniu wewnętrznem — 1 godz. Prof. Dr. Parnas: 1) Badania chemiczne moczu i krwi z uwzględnieniem krytycznej interpretacji wyników — 3 godz., 2) O insulinie — 1 godz. Prof. Dr. Rencki: Nowsze poglądy na cukrówkę moczową i jej leczenie — 2 godz. 8—9. Klinika chor. wew. Prof. Dr. Rencki: Z dziedziny hematologji stosownie do materjału kliniki — 2 godz. 8—9. Klinika chor. wew. Doc. Dr. Grek wspólnie z Dr. Tyszką, st. asyst. kliniki: O leczeniu gruźlicy płuc za pomocą preparatów złota i sztucznej odmy piersiowej — 2 godz. 8—9. Klinika chor. wew. Doc. Dr. Sochański: Współczesne kierunki leczenia skazy moczanowej i otyłości — 2 godz. 8—9. Klin. chor. wew. Prof. Dr. Marischler: O obrzękach i ich leczeniu — 2 godz. 8—9. Klinika chor. wew. W godzinach po południowych codziennie od 5—6-stej: St. Asystenci Kliniki: Dr. Czeżowska, Dr. Stefek, Dr. Mossor: 3 godz. Ćwiczenia w badaniach chemicznych i mikroskopowych. St. Asystent Kliniki Dr. Tumidajski: Roentgenadjagnostyka i roentgenoterapja w chorobach wewnętrznych — 3 godz. Prof. Dr. Franke: 1) Obrzęki; geneza i leczenie — 1 godz., 2) Dusznica (angina pectoris): geneza i leczenie — 1 godz. Doc. Dr. Moraczewski, profesor chemji A. W.: Zasady nowożytnej dietetyki — 6 godz. Prof. Dr. Groer: Postępy w pedjatrji — 3 godz. Doc. Dr. Progulski: Practicum ambulatoryjne — 10 godz. Doc. Dr. Quest: O zaburzeniach w odżywianiu niemowląt i ich leczeniu — 3 godz. Prof. Dr. H. Halban i Doc. Dr. J. Rothfeld: Demonstracje przypadków z różnych dziedzin neurologji — 6 godz. Doc. Dr. Demianowski: Metody psycholecznicze w terapji ogólenj — 4 godz. Dr. Laskownicki: 1) Diagnostyka czynnościowa nerek — 3 godz., 2) Transfuzja krwi — 2 godz. Dr. Hilarowicz: 1) Znieczulenie miejscowe — 2 godz., 2) Rozpoznanie i leczenie chirurgiczne wrzodu okrągłego — 2 godz. Dr. Gruca: Ortopedja dla lekarza praktyka — 3 godz. Prof. Dr. Ostrowski: Ambulatorjum chirurgiczne od godz. 10—11. Prof. Dr. Zalewski: 1) Znaczenie tkanki gruczołowatej dla organizmu — 1 godz., 2) Otitis med. ac. Mastoiditis — 2 godz. Prof. Dr. Bocheński: 1) Postępowanie w III okresie porodowym — 1 godz., 2) O krwotokach w czasie ciąży i porodu, ze szczególnem uwzględnieniem łożyska przodującego — 3 godz., 3) Praktyczne ćwiczenia w operacjach położniczych — 6 godz., 4) O raku macicy — 2 godz., 5) Djagnostyka ginekologiczna — 6 godz. Inne tematy tak z zakresu położnictwa, jak i ginekologji mogą być omawiane po porozumieniu się z uczestnikami wykładów. Prof. Dr. Bednarski: Ambulatorjum okulistyczne. Doc. Dr. Reis: O nowszych metodach badania okulistycznego (z pokazami) — 2 godz. Prof. Dr. Lenartowicz: Luźne rozdziały z patologji i terapji kiły — 5 godz. Prym. Dr. Roman Leszczyński: Nowe kierunki i sposoby leczenia skóry (najmniej 10 słuchaczy). Prof. Dr. Antoni Cieszyński wspólnie ze starszym asystentem oddziału chirurgiczno-stomatologicznego lek. dent. Józefem Jarząbem i asystentką Dr. Skutecką. Kurs wyjmowania zębów z znieczulaniem obejmuje: a) Wykłady Prof. Dra A. Cieszyńskiego 21. III. 1927 w poniedziałek od 9—11 przedpołudniem: O znieczulaniu przy wyjmowaniu zębów. 22. III. 1927 wtorek od 9—10 przedpołudniem: O typowych ekstrakcjach. 23. III. środa i 24. III. czwartek od 9—10 rano: O typowych ekstrakcjach, b) Ćwiczenia praktyczne prowadzone przez st. asystenta Józefa Jarząba i asyst. Dr. Skutecką: od 22. III. (wtorku) do 31. III. 1927 (czwartku) codziennie rano od 8—9. Uczestnicy kursu powinni zapisać się do 20. III. 1927 na listy wyłożone w Instytucie dentystycznym U. J. K., ul. Zielona 5 a, wzgl. zgłosić swój udział listownie, albowiem liczba uczestników w ćwiczeniach jest ograniczona do 20; liczba uczestników w wykładach nie jest ograniczona. — W ćwiczeniach praktycznych mogą brać udział tylko ci, którzy również korzystają z wykładów ogłoszonych powyżej. Opłata za kurs wynosi 70 złotych. Uczestnicy kursu znajdą pomieszczenie po trzech w pokoju w Hotelu Europejskim, pl. Marjacki za opłatą 4 zł. za dobę za okazaniem karty uczestnictwa. O ile nie zgłosi się 20 uczestników kurs będzie odwołany. Zgłoszenia przyjmuje do dnia 1 marca b. r. Prof. Dr. Zalewski, Klinika otolaryngologiczna, Pijarów 6.

I. Posiedzenie Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dn. 28 stycznia. Po załatwieniu bieżących spraw administracyjnych przedstawiał dr. Janusz szereg preparatów anatomo-patologicznych, a prof. dr. Barącz wyleczony przypadek promienicy

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Na II. posiedzeniu, odbytem dn. 4. bm., prof. Ostrowski przedstawiał przypadek wypełnienia ubytku kostnego, prof. Lenartowicz przypadek rzadkiej postaci chorobowej: Livedo racemosa, prof. Rencki dwa przypadki ciężkiej niedokrwistości, dr. Limanowski dwa przypadki gruźliczego zajęcia mostu, dr. Gruca przypadek przeszczepienia ścięgien, dr. Tomanek przypadek zapalenia stawów na tle gruźliczem (Poncet), dr. Jankowski przypadek ziarnicy złośliwej i przypadek dusznicy oskrzelowej, uczulony na zapach wełny.

Kurs a oto-laryngologji. W klinice oto-laryngologicznej we Lwowie odbędzie się kurs oto-laryngologji w czasie od 18 marca do 14 kwietnia b. r. wedle poniżej podanego programu: Od 9—11 wizyta w klinice, opatrunki, zabiegi operacyjne. Od 11—1 badanie chorych i mniejsze zabiegi lecznicze w ambulatorjum. Od 18—19 wykłady: 1) Wstęp do badań oto-laryngologji, 2) O badaniach pomocniczych w oto-laryngologji, 3) O leczeniu nieżytów nosa, 4) Schorzenia ucha zewnętrznego, 5) Schorzenia migdałków i ich leczenie, 6) Guzy dobrotliwe dróg oddechowych i ich leczenie, 7) Ostre zapalenie ucha środkowego, 8) Schorzenia bocznych jam nosowych i ich leczenie, 9) Powikłania ostrego zapalenia ucha środkowego, 10) Nowotwory złośliwe dróg oddechowych i ich leczenie, 11) Gruźlica dróg oddechowych i jej leczenie, 12) Laryngoskopja, bronchoskopja i oesophagoskopja directa, 13) Wydobywanie ciał obcych z górnych dróg oddechowych i przełyku, 14) Przewlekłe zapalenie ucha środkowego, 15) Twardziel górnych dróg oddechowych, 16) Zwężenia górnych dróg oddechowych, 17) Schorzenia ucha wewnętrznego, 18) O chrypce. Raz w tygodniu zamiast wizyty w klinice operacje na zwłokach. Operacje na kościach odbywać się będą wieczorem w dnie wolne od wykładów. Opłata za kurs wynosi 100 zł. Pomieszczenie uczestnicy kursu mieć będą w Hotelu Europejskim, pl. Marjacki — za 4 zł. na dobę, za okazaniem karty uczestnictwa, po trzech w jednym pokoju. Najmniejsza ilość uczestników wynosi 6, największa 10. O ile nie zgłosi się dostateczna ilość uczestników kurs zostanie odwołany. Zgłoszenia przyjmuje do dnia 1 marca Prof. Dr. Zalewski, Klinika oto-laryngologiczna, Pijarów 6.

Poznań.

W piątek, dnia 28 stycznia b. r. odbyło się w Klinice Dermatologicznej U. P. przy ul. Szkolnej doroczne Walne Zebranie Wydziału lekarskiego Tow. przyjaciół nauk w Poznaniu z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Demonstracje. 3. Wykład Prof. Karwowskiego: Kilka uwag o obecnym stanie nauki o pryszczycy. 4. Sprawozdanie Zarządu. 5. Sprawozdanie Redakcji „Nowin Lekarskich". 6. Wybory nowego zarządu. 7. Wolne głosy.

Ze świata.

Wykłady z zakresu gruźlicy kostno-stawowej. Zwyczajem dorocznym, profesor Sorrel, prymarjusz szpitala morskiego w Berck we Francji urządza i w roku bieżącym podczas świąt Wielkanocnych cykl wykładów z zakresu leczenia gruźlicy konstno-stawowej i gruczołowej. Początek wykładów 11 kwietnia, koniec 16-go kwietnia; wykłady odbywać się będą w godzinach rannych; popołudnia przeznaczone będą na badanie chorych, ćwiczenia w pracowniach, wykonywanie przyrządów i t. p. Opłata wynosi 100 franków. Szczegółowych informacji udziela dr. Delahaye — Hôpital Maritime — Berck-plage (Pas de Calais).

Redakcja otrzymała:

Robertt Debré et Pierre Issannou. La rougeole. Wyd. Masson et Cie Paris.

Manoel de Abreu. Essai sur une nouvelle radiologie vasculair. Wyd. Masson et Cie Paris.

Kalendarz Tow. Walki z gruźlicą za rok. 1927. Lwów. Nakład własny.

Sprawozdanie administracyjne Lwowskiego Tow. lek. za rok 1925.

Dr. Makso Grossmann: Šećerna bolest (Diabetes mellitus). Nakł. Liječnickog Vjesnika. Karlovac. 1927.

Prof. Dr. Fr. v. Gröer: Die Haut als Schutz und Immunitätsorgan. Odbitka z Klinische Wochenschrift. Nr. 3. z r. 1927.

Maurice Vernet: Mécanisme et traitement des manifestations anaphylactiques. La Sensibilisation. Odbitka z Presse medicale. Nr. 91 z r. 1926.

Prof. K. Jonscher: Dur brzuszny u dzieci, jako 1-szy zeszyt Medycyny w wykładach klinicznych.

Nr. 8. 20. lutego 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, J. CYGELSTREICH i A. GROCHOWSKI. Warszawa.

O stosowaniu sanochryzyny w gruźlicy płuc *).

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego. Ordynator: Dr. A. Landau.

Jakkolwiek odkrycie tuberkuliny w dziejach poznania gruźlicy jest zdarzeniem epokowem, to jednak fiasko tej metody leczniczej suchot płucnych wprowadziło do kliniki nastrój pesymizmu, z którego do ostatnich lat nie była ona w stanie się otrząsnąć. Najlepsi znawcy gruźlicy odnosili się z wielkim sceptycyzmem do wszelkich prób chemoleczniczych, powołując się stale i zawsze na niepowodzenie z tuberkuliną. Wprawdzie wprowadzona wkrótce potem do kliniki przez Forlaniniego odma sztuczna rzuciła do tej atmosfery rozpaczy i zwątpienia błysk nadziei, jednak ta nowa metoda, nieraz bardzo pomocna, rzadko radykalna nie jest zasadniczem rozstrzygnięciem kwestji leczenia suchot płucnych. To też po ogłoszeniu w r. 1924 przez Möllgaarda i jego towarzyszy klinicznych dużego tomu „The Chemoterapy of tuberculosis" zawrzało. Z jednej strony nie brak było gołosłownych głosów zwątpienia, które bez dostatecznych podstaw laboratoryjnych i klinicznych wciąż operowały wspomnieniami o niepowodzeniu tuberkulinowego leczenia suchot płucnych, z drugiej zaś strony zjawia się olbrzymia ilość badań laboratoryjnych, doświadczalnych na zwierzętach i klinicznych, które każdą myśl Möllgaarda analizują, każdy wynik jego dochodzeń usiłują dokładnie sprawdzić. Klinicysta nie może zabierać głosu w sprawie, czy w soli sodowej kwasu złotowotiosiarkowego złoto, jest istotnie drobiną trójwartościową i tworzy mocne połączenie z tlenem, jak chce Möllgaard, a nie jest jednowartościowym metalem, luźno połączonym z siarką, jak utrzymują inni. Jakkolwiek dla zrozumienia powikłań, występujących w przebiegu leczenia sanochryzynowego, nie jest obojętną kwestja, czy naprawdę przetwór ten przy przeróbce jego w ustroju nie daje czynnych i trujących jonów złotowych, a wyłącznie złoto metaliczne, jak twierdzi Möllgaard, jednak w obecnej chwili klinicysta nie jest uprawniony do precyzowania swego stanowiska w tym względzie. Również z punktu widzenia klinicznego nie są dla nas miarodajne wyniki badań nad działaniem bakterjobójczem sanochryzyny na prątki gruźlicze *in vitro;* jak wiadomo, wyniki odnośne nie są jednolite, jedne z nich potwierdzają poglądy Möllgaarda, inne znów obalają. Zresztą jeżeli uprzytomnimy sobie, iż salwarsan, ten czołowy środek chemoterapeutyczny, w probówce na krętek blady prawie nie działa, to z tego wyprowadzić musimy wniosek, iż wpływ sanochryzyny na prątki gruźlicze w probówce bynajmniej nie decyduje o jego własnościach *in vivo*; pod tym względem jedynie miarodajne są doświadczenia *in vivo:* na zwierzętach i ludziach. Klinika, rzecz prosta, musi się liczyć z wynikami leczenia za pomocą sanochryzyny zwierząt sztucznie zakażonych prątkiem gruźliczym lub też samoistnie zapadłych na gruźlicę, jednak doświadczeń tych dosłownie na człowieka przenosić nie można. Tak np. ustalonem zostało, że sanochryzyna nie działa na małe zwierzęta laboratoryjne (królik, świnka morska), zakażone gruźlicą, co się zaś tyczy zwierząt dużych (cielęta, krowy, kozy), to tutaj olbrzymie znaczenie odgrywa zjadliwość szczepu gruźliczego, którym zarażono zwierzęta. Pomyślne wyniki, jakie otrzymał Möllgaard w leczeniu sanochryzyną cieląt i kóz, sztucznie zakażonych gruźlicą, w znacznym stopniu zależne są od niezbyt wielkiej zjadliwości szczepu perlicy krowiej, którym on się posiłkował w swych doświadczeniach. W doświadczeniach Neufelda, w których u zwierząt stosowano szczepy gruźlicze bardzo zjadliwe, sanochryzyna nie tylko nie dawała wyleczenia, lecz nieraz przyśpieszała zejście śmiertelne. W innych znów doświadczeniach na krowach, zakażonych zjadliwym szczepem gruźliczym, duże dawki sanochryzyny (0,06 na kilo wagi) dawały zejście śmiertelne, gdy dawki znacznie mniejsze (0,01 do 0,02 na kilo wagi) wykazywały wybitne działanie lecznicze. O doświadczeniach powyższych musi klinicysta dobrze pamiętać, albowiem dowodzą one, iż wynik leczniczy przy stosowaniu sanochryzyny wcale nie jest proporcjonalny do wielkości dawki i że właściwie mniejsze dawki leku dają efekt lepszy od dawek wielkich.

*) Według odczytu, wygłoszonego dnia 2 listopada 1926 r. w Tow. Lek. Warsz.

Przechodząc do zestawienia wyników, otrzymanych po stosowaniu sanochryzyny u 23 chorych na gruźlicę płuc [1]), przedewszystkiem zaznaczyć muszę, iż pisząc i mówiąc obecnie o sanochryzynie, niepodobna opierać się wyłącznie na własnych spostrzeżeniach i wrażeniach; odnośne piśmiennictwo, a wraz z niem nagromadzony materjał kliniczny są już bardzo znaczne, a mimoto rozbieżność zdań nawet w kwestjach zasadniczych jest wielka.

Zacznę od surowicy. Möllgaard i Secher wyobrażają sobie mechanizm działania sanochryzyny na ustrój gruźliczy zwierzęcy i ludzki, jako wyłącznie bakterjobójczy; tą drogą sanochryzyna ma uwalniać z zabitych laseczek gruźliczych jady tuberkulinowe, które, nie znajdując w ustroju dopasowanych przeciwciał, dają ciężkie obrazy wstrząsu ze spadkiem ciepłoty, zapaścią, niedomogą mięśnia sercowego i białkomoczem; wstrzykiwanie surowicy, pobranej od zwierząt gruźliczych, lub specjalnie przygotowanych przez podawanie pozajelitowe zabitych laseczek gruźliczych i tuberkuliny, usuwa groźne objawy wstrząsu, ew. surowica, wstrzyknięta zapobiegawczo, objawy te uprzedza. Myśmy surowicy nigdy nie stosowali. Również nie korzystali z niej Bernard, Hennius, Freudenthal; inni, jak Würtzen, Knud Faber i t. d., zarzucili ją po mniej lub więcej długich bezowocnych próbach. Bernard miał poważne wątpliwości co do swoistości surowicy „przeciwtuberkulinowej" i sądził, iż białkomocz i wstrząsy, jakie występują nieraz po zastrzyknięciu sanochryzyny, zależne są od gwałtownego działania nie jadów tuberkulinowych, jakoby wyzwolonych z zabitych przez sanochryzynę laseczek gruźliczych, lecz ciężkiego metalu. Ani na chwilę nie można wątpić, iż Möllgaard był w stanie za pomocą swej surowicy usuwać u cieląt groźne objawy posanochryzynowe. Potwierdza to zresztą Madsen na cielętach, a Fernbach et Raller zauważyli na gruźliczych świnkach morskich, iż surowica, wstrzykiwana jednocześnie ze śmiertelną dawką sanochryzyny, przedłuża życie świnek. W spostrzeżeniach Sechera na ludziach również spotkać można przykłady bardzo efektownego wpływu surowicy, usuwającej w przeciągu kilku lub kilkunastu godzin znaczny białkomocz lub zapaść posanochryzynową. To jest działanie surowicy doraźne, po którem przychodzą następstwa późniejsze, dla gruźlicy bardzo często niepomyślne. Otóż dawniejsze spostrzeżenia kliniczne jednego z nas ze stosowaniem u ludzi surowicy — świadczą, iż właśnie w gruźlicy płuc choroba posurowicza przebiega niezwykle burzliwie i że na gruźlicę ludzką wszelka proteinoterapja pozajelitowa, czy to będzie mleko, czy surowica, czy wreszcie inne przetwory białkowe, wpływa wyjątkowo niepomyślnie. Uważając proteinoterapję, a więc i surowicę w gruźlicy za bezwzględnie przeciwwskazaną, postanowiliśmy od pierwszej chwili, kiedy dostaliśmy do rąk sanochryzynę, surowicy nie stosować. Faber, Würtzen i inni, którzy na początku posiłkowali się surowicą, w końcu doszli do przekonania, iż surowica nie jest w gruźlicy płuc środkiem obojętnym, i że wiele niepowodzeń leczenia sanochryzynowego złożyć należy na karb właśnie surowicy.

Zrezygnowawszy ze stosowania surowicy, a z drugiej strony licząc się z możliwością powikłań sanochryzynowych, musieliśmy się zastanowić, czem surowicę możnaby zastąpić. — Przedewszystkiem zaczęliśmy rozpuszczać sanochryzynę nie w wodzie destylowanej, lecz w 10 cm. sz. 5% roztworu cukru gronowego, którego działanie przeciwwstrząsowe i przeciwtoksyczne znane jest wogóle w klinice wewnętrznej. Drugim środkiem zapobiegawczym, jakiego chwyciliśmy się celem uprzedzenia powikłań sanochryzynowych było zmniejszenie jednorazowej dawki leku.

Pierwsze próby przeniesienia doświadczeń Möllgaarda na człowieka dokonane zostały ze względnie dużemi dawkami leku (Sechter, Permin, Faber); autorowie duńscy zaczynali od 0,5 sanochryzyny, następne dawki wynosiły 1,0, były nieraz powiększane do 1,25—1,5, przyczem odstęp między temi dawkami w jednych przypadkach był 6—7-dniowy, w innych był bardzo krótki, bo wynosił zaledwie 2 dni. Punktem wyjścia tego postępowania leczniczego było dążenie do jaknajintenzywniejszego nasycenia ustroju sanochryzyną, a to dzięki znacznym własnościom prątkobójczym, a słabej zdolności organotropowej leku miało dać najbardziej pożądany efekt leczniczy. Jednak doświadczenie kliniczne na człowieku

[1]) Spostrzeżenia powyższe mogły być zapoczątkowane dzięki uprzejmości Komitetu sanochryzynowego, który udzielił nam pewnej ilości leku, za co składamy mu serdeczne podziękowanie.

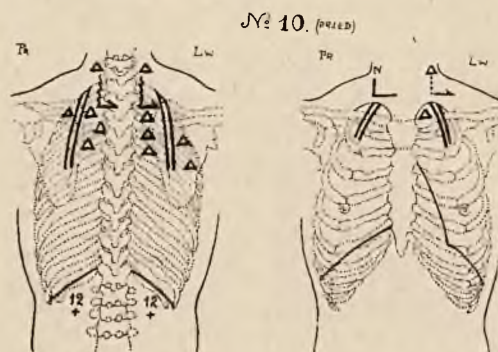
chorym nie potwierdziło tych apriorystycznych założeń autorów duńskich. Okazało się, iż ustrój gruźliczy odznacza się wybitnie wzmożoną wrażliwością na nadmiar ciężkiego metalu i że duże dawki sanochryzyny powodują gwałtowne wstrząsy i odczyny, które za pomocą surowicy nie zawsze opanować się dają; a że surowica dla ustroju gruźliczego, jak już zaznaczyliśmy, nie jest lekiem obojętnym, przeto duże dawki sanochryzyny u niejednego chorego były przyczyną zejścia śmiertelnego, u innych zaś otrzymywano pogorszenie choroby, a wraz z tem i skrócenie życia chorego. Wprawdzie Knud Faber podaje, iż kilkudniowe obostrzenia sprawy chorobowej z gorączką i nasileniem miejscowych objawów płucnych, jakie autor ten otrzymywał po drugiej gramowej dawce sanochryzyny, wstrzykiwanej w dwa dni po pierwszej — $^1/_2$ gramowej dawce, wydawały się dla dalszego biegu sprawy chorobowej pożądanemi, jednak autor ten, przeszedłszy następnie na mniejsze dawki sanochryzyny, przekonał się, zarówno jak Permin, Bogason i inni, iż odczyn gorączkowy z pogorszeniem objawów płucnych nie jest koniecznym warunkiem dalszej poprawy. Doświadczenie kliniczne nauczyło ostatecznie, iż w dawkowaniu sanochryzyny nakazana jest ostrożność, że raczej należy unikać większych odczynów, zarówno gorączkowych, jak innych i że nasycenie ustroju jaknajwiększą ilością złota w jaknajkrótszym czasie jest niepotrzebne, a raczej szkodliwe, albowiem odosobnione bakterjobójcze działanie złota bez uszkodzenia tkanek jest iluzją. Te okoliczności przyczyniły się do okrojenia dawek sanochryzyny, pozwoliły otrzymywać lepsze efekty lecznicze i prawie całkowicie wyrugowały surowicę. Osobiście jeszcze przed $1^1/_2$ laty, a więc przed ogłoszeniem spostrzeżeń Bogasona, Permina i innych postępowaliśmy właśnie w ten sposób i posiłkowaliśmy się naogół mniejszemi dawkami sanochryzyny.

Rozpoczynaliśmy zazwyczaj od dawki 0,25 gr., zastrzyknięcia robiono raz na tydzień, czyli z 6-ciodniową przerwą, następne dawki wynosiły po 0,5 gr., poczem przechodziliśmy do dawki 0,75 gr., której nie przekraczaliśmy. Jako prawidła, trzymaliśmy się zasady, iż dawka leków ulegała zwyżce, o ile poprzednie zastrzyknięcie przebiegało bez większych powikłań. Jeżeli w moczu zjawiało się białko, chociażby przelotnie i w minimalnych ilościach, jeżeli lek dawał duży skok ciepłoty, rażące zmiany w samopoczuciu lub stanie ogólnym, rozwolnienie i t. d. — dawka następnego zastrzyknięcia była taka sama, jak poprzednia. Postępując w ten sposób w przeciągu $1^1/_2$ roku nie spostrzegaliśmy ani razu tak zw. wstrząsu tuberkulinowego. który mógł nas zniewolić do zastosowania surowicy. Dopiero podczas pisania artykułu niniejszego natknęliśmy się na oddziale na przypadek podostro przebiegającej prosówki płucnej, w którym dwukrotnie zastosowana sanochryzyna w dawce 0,1 i w odstępie 5—10-dniowym dawała każdorazowo burzliwe odczyny wstrząsu z gwałtownym skokiem i późniejszym jeszcze gwałtowniejszym spadkiem ciepłoty, osłabieniem działalności mięśnia sercowego i t. d. — Odczyny powyższe dowodziły wybitnej wrażliwości chorego na lek, albowiem podobne objawy, jakkolwiek słabiej zaznaczone występowały nawet po 0,05 gr. sanochryzyny. Obawa przed znacznem pogorszeniem stanu chorego skłoniła nas do zarzucenia sanochryzyny w tym przypadku.

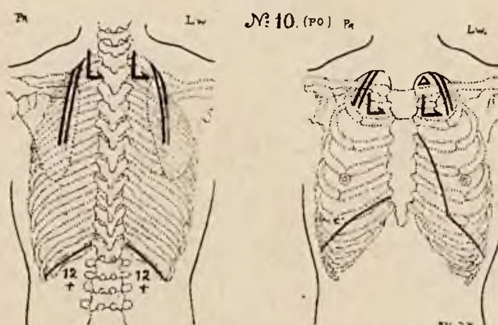
Ogólna ilość wstrzykiwanego leku jest u różnych autorów różna; autorowie duńscy dają przeciętnie 6—8 gr. w jednej kuracji, L. Bernard dochodził do 12 gr., niektórzy (Freudenthal) ograniczają się od 3—4 gr.; osobiście uważaliśmy, iż ogólna ilość powinna być indywidualizowana i że w tym względzie należy kierować się biegiem przypadku.

Przechodzimy obecnie do dokładnego omówienia otrzymanych przez nas wyników. Ogólna ilość leczonych przez nas przypadków wynosi 23, którą podzieliliśmy na 5 grup.

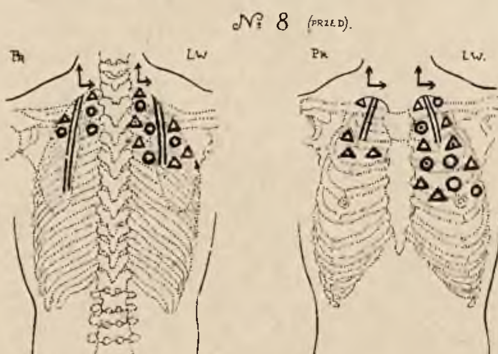
Do pierwszej grupy należy 7 przypadków, w których w czasie kuracji sanochryzynowej stwierdzaliśmy znikanie laseczników z plwociny. Zjawisko powyższe, w szpitalu bądź co bądź nieczęste, nie występuje nagle, lecz przygotowuje się powoli. W plwocinie chorych odnośnych, która przed zastrzykiwaniami sanochryzyny zawierała prątki w ilości 2—3 do 10 i więcej w każdem polu widzenia preparatu, przyrządzonego w sposób zwykły, stają się one coraz rzadsze, wykrywają się co parę pól widzenia, następnie w ilości paru na jednym lub kilku preparatach, później do wykrycia prątków należy się uciekać do sztucznych sposobów homogenizacji, aż wreszcie znikną zupełnie, zazwyczaj zmieniwszy uprzednio kształt pałeczkowaty na skupienie ziarenek kwasoodpornych. Czas, kiedy prątki gruźlicze u naszych chorych grupy I-szej znikały z plwociny, jest różny: u jednego zginęły one po 4-em zastrzyknieciu, u dwu — po 5-tem, u pozostałych 4-ch, po 6-em, 8-em, 9-em i 11-em zastrzyknięciu. O znikaniu prątków plwociny, jako zjawisku częstem w kuracji sanochryzynowej, wspominają autorowie duńscy — Permin, Secher, Knud Faber; L. Bernard tego nie był w stanie stwierdzić, pomimo znacznej poprawy chorych i tę niezgodność z całym naciskiem podkreśla. Czy znikanie prątków z plwociny jest trwałe? Jakkolwiek w tej chwili trudno nam na to pytanie odpowiedzieć z całą ścisłością, jednak przypuszczamy, iż odpowiedź wypadnie raczej przecząca. W całym szeregu przypadków, o których będzie jeszcze mowa poniżej, stwierdzaliśmy na początku kuracji wybitne zmniejszanie się prątków, które w dalszym przebiegu choroby znów zjawiały się w obfitej ilości w plwocinie. U chorych grupy I-szej, u których stwierdziliśmy zniknięcie prątków, późniejsza ich obserwacja w szpitalu od tego momentu wynosiła parę lub kilka tygodni, najwyżej parę miesięcy. Po wypisaniu się ze szpitala chorzy ci ginęli nam z oczu, tak że dalszy ich los jest nam nieznany. Z przypadków omawianych w jednym chory 19-to letni (Nr. 1) z rozpoznaniem *tbc. fibrocaseosa duplex* stracił prątki po 5-em zastrzyknięciu sanochryzyny (w ogólnej dawce 3,75 gr.); nie wykrywały się onę w plwocinie podczas dalszego prawie dwumiesięcznego pobytu chorego w szpitalu, przyczem otrzymał on w 8-iu zastrzyknięciach 5,75 sanochryzyny. Chorego tego mieliśmy możność zbadać ambulatoryjnie jeszcze w 8 miesięcy później i wówczas również plwocina, badana sposobem zwykłym oraz homogenizacyjnym, prątków nie wykazywała. Jednak w 4



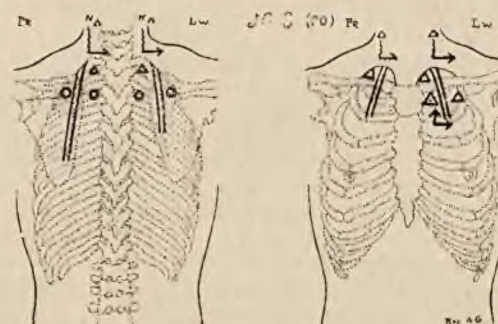
Rys. 1.



Rys. 2.



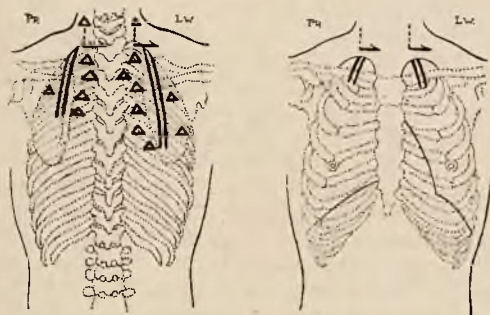
Rys. 3.



Rys. 4.

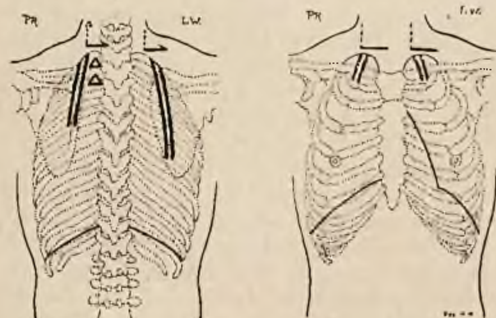
miesiące później, a więc w rok po zniknięciu prątków, zjawiły się one na nowo w plwocinie wraz z pogorszeniem stanu chorego. Przyjęty po raz drugi do szpitala w kwietniu 1926 r. celem powtórzenia kuracji sanochryzynowej, pacjent ten zaczął się szybko poprawiać, prątki ponownie zginęły po 6 zastrzyknięciach sanochryzyny w dawce 3,75 gr., ale ku naszemu wielkiemu zdumieniu w trakcie dalszej kuracji sanochryzynowej zjawiły się one ponownie, tak że pacjent, otrzymawszy w drugiej serji 9 zastrzyknięć (6 gr. sanochryzyny) wypisany został na wieś z plwociną, która bez homogenizacji zawierała 0—1 prątków w polu widzenia. Na podkreślenie zasługuje okoliczność, iż u chorych tej kategorji wraz ze znikaniem prątków ginie lub wybitnie maleje w plwocinie próba białkowa, która przed kuracją sanochryzynową była stale wybitnie dodatnia. Z 7-iu chorych, których plwocina przestała zawierać prątki, 5 straciło również próbę białkową, u jednego Nr. 8, u którego prątki zginęły dopiero po 12 zastrzyknięciach (ogółem chory otrzymał 13 injekcyj), próba białkowa w plwocinie pozostawała wyraźnie dodatnią, u jednego (N. 10) próba białkowa zmalała do śladów. Znikanie próby białkowej jest co do czasu zwykle późniejsze w porównaniu z prątkami; różnica wynosi zazwyczaj 1—2 tygodnie. W jednym przypadku (Nr. 14) próba białkowa zginęła po

Nr 4 (przed)



Rys. 5

Nr 4 (po)



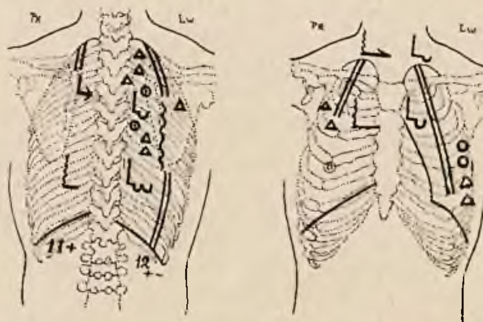
Rys. 6.

8 injekcjach, prątki zaś przestały się wykrywać dopiero po 9 zastrzyknięciach. W przypadku Nr. 1, o którym była mowa powyżej i w którym w 8 miesięcy po wypisaniu się ze szpitala plwocina jeszcze nie zawierała prątków, próba białkowa w owym czasie była również ujemna. Wraz z ponownem zjawieniem się prątków w plwocinie chorego próba białkowa zamieniła się na dodatnią. U chorych pierwszej grupy całkiem rozmyślnie omówiliśmy na pierwszem miejscu zmiany w plwocinie, albowiem jest to objaw najbardziej znamienny i najmniej wzbudzający wątpliwości, a w naszych warunkach szpitalnych naogół rzadko spostrzegany.

Co u chorych grupy 1-ej wykazuje zwykle badanie kliniczne? Skargi ich maleją, samopoczucie i łaknienie poprawiają się, również sen; nocne poty ustępują, wybitnie słabnie lub całkiem ustaje kaszel. Wraz z tem staje się skąpszą plwocina; niektórzy chorzy przestają wogóle pluć, u innych ilość plwociny z 200—400 cm. sz. na dobę zmniejsza się do 30—40 cm. sz. Wszyscy chorzy tej kategorji pod koniec kuracji sanochryzynowej zyskiwali na wadze; przybytek wagi był różny, wahał się w granicach od 2 kilo (Nr. 6, 7, 14) do 5 (Nr. 5 i 10) 5,9 kilo (Nr. 1) i nie był ściśle zależny od dawki leków; w przypadku Nr. 5. po dawce sanochryzyny 3 gr. plus wagi wyniósł 5 kilo, gdy w przyp. Nr. 8 po 8,5 gr. sanochryzyny, choremu przybyło tylko 3 kilo. W przypadku Nr. 1, któremu w szpitalu przybyło 5,9 kilo, w ciągu dalszych 8 miesięcy przybyło 7,5 kilo, tak że ogólny przybytek wagi w przeciągu roku wyniósł 13,4 kilo (waga z początkowej 54,6 kilo wzniosła się do 68 kilo).

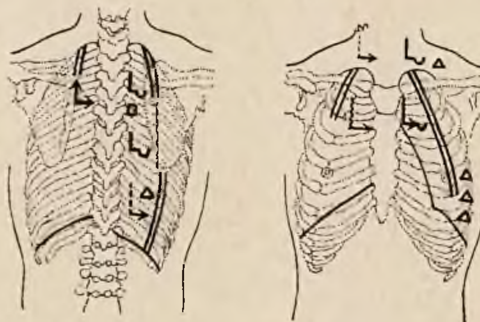
Ciepłota we wszystkich przypadkach grupy pierwszej ulegała zmianie na lepsze. W dwu przypadkach pod koniec kuracji sanochryzynowej wahania dobowej ciepłoty znajdywały się stale poniżej 37°; w jednym z tych przypadków przed kuracją ciepłota dochodziła do 38°, w drugim nawet do 38,6°. W 4-ch przypadkach ciepłota po sanochryzynie wahała się w granicach 37—37,2°, w jednym tylko przypadku ciepłota wieczorna pozostała na poziomie 37,5° (Nr. 8). Wraz z poprawą stanu ogólnego, spadkiem ciepłoty i wznoszeniem się wagi zmieniał się na lepsze wygląd twarzy chorych, tętno stawało się rzadszem, również oddech. W dopiero co

Nr 15 (przed)



Rys. 7.

Nr 15 (po).



Rys. 8.

OBJAŚNIENIE ZNAKÓW.

Wdech / Wydech — Oddech pęcherzykowy.
Wdech zaostrzony, wydech wydłużony.
Odd. chuchający.
Odd. oskrzelowy.
Odd. amforyczny; amfor. b. mocny.
Odd. osłabiony.
Wdech nieokreślony.

Rzężenia: Drobno-, Średnio-, Grubobańkowe wilgotne; Dźwięczne.

Przytłumienie, Stłumienie, Bębenek.

Ruchomość przepony
Wysokość ustawienia 11, 12 ż.
Ruchoma +
Nieruchoma —

Lw — Lewa
Pr — Prawa

wspomnianym przypadku Nr. 8, tętno ze 120 przed sanochryzyną zwolniło się do 84 na minutę. O zmianach, jakie podczas kuracji sanochryzynowej zachodzą w płucach, świadczy badanie fizykalne i roentgenowskie. Powszechnie wiadomo, iż zmiany radjograficzne, stwierdzane na ekranie lub kliszy, mogą być źródłem częstych

omyłek, albowiem badanie roentgenowskie, o ile ma ono być miarodajnem, wymaga każdorazowo ścisłej jednolitości warunków, a tę ostatnią nie zawsze z całą dokładnością osiągnąć się daje. Na równi z innymi autorami stwierdzaliśmy u naszych chorych jaśnienie marmurkowatości, znikanie zupełne plamek w polach płucnych zależnie od wsysania wysięku, w innych znów razach zaciemnienie plamek staje się intensywniejsze, kontury ich nabierają ostrości, a rozmiary stają się mniejsze, to wszystko zależnie od rozwoju i kurczenia się tkanki łącznej i znikania wysięku zapalnego, ew. serowatego. Naogół, wobec niezbyt pomyślnych warunków radjograficznych w szpitalu, we wnioskach naszych co do zmian w obrazie przedmiotowym płuc opieramy się raczej na badaniu fizykalnem, aniżeli roentgenowskiem. Co się tyczy opukiwania, to ono wykazywało najmniejsze zmiany, albowiem przy przeważającym typie *tbc. fibrocaseosa* u chorych grupy pierwszej trudno jest liczyć na inny sposób cofania się sprawy chorobowej, jak przez rozwój tkanki łącznej, która rugując zdrowy miąższ płucny, musi, tak samo, jak wysięk, dawać przy opukiwaniu stłumienie. Znacznie czulszą metodą jest osłuchiwanie, które stwierdzało wydatne zmniejszanie się ilości rzężeń wilgotnych, oraz zmiany oddechu, który w ogniskach schorzenia stawał się mniej oskrzelowym. Zupełnego zniknięcia rzężeń, w obu płucach nie stwierdziliśmy ani razu, stawały się one jedynie znacznie skąpsze lub znikały, ale tylko jednostronnie. Przykładem niezwykle dodatniego wpływu sanochryzyny na wynik fizykalnego badania płuc jest przyp. Nr. 10, w którym stłumienie nie uległo zmianom (patrz rys. Nr. 12), natomiast obfite rzężenia z tyłu do połowy łopatki w lewem płucu i do grzebienia łopatki z prawej strony zginęły zupełnie, ale dalej się wysłuchują niestałe i pojedyńcze wilgotne rzężenia po kaszlu nad lewym obojczykiem. W przypadku Nr. 8, jak widać z rysunku Nr. 3 i 4, ilość rzężeń zmalała znacznie, jakkolwiek nie znikły one całkowicie; to samo powiedzieć możemy i o innych chorych. W gruźlicy płuc orzeczenie, ile z osiągniętej u chorego poprawy przypisać należy samoistnej tendencji procesu do gojenia się, a ile wpływowi leku — jest bardzo trudne. Bądź co bądź podkreślić wypada, iż poprawa w 7 przypadkach grupy pierwszej była tak zdecydowana i szybka, jak tego zazwyczaj w szpitalu nie obserwujemy. Nie można jej uważać za wyleczenie w idealnem tego słowa znaczeniu, lecz w każdym razie dążenie ustroju do opanowania sprawy chorobowej bezpośrednio po zaleceniu sanochryzyny było tak jaskrawe i wyraźne, iż niepodobna się oprzeć wrażeniu klinicznemu, iż sprawcą tego nagłego przeobrażenia był zalecony przetwór złota.

D r u g ą grupę stanowi 6 przypadków (Nr. 4, 11, 13, 15, 19, 22) w których po kuracji sanochryzynowej (ogólnej ilość 5,75—7,25 gr. w 9—11 zastrzyknięciach) widzieliśmy znaczną poprawę podmiotową i przedmiotową, ale prątki z plwociny nie znikły. We wszystkich przypadkach ilość prątków, wykrywanych w plwocinie, mniej lub więcej zmalała, np. w przyp. Nr. 13 zamiast 4—12 laseczników w polu widzenia przed sanochryzyną stwierdzano 1—2 prątki na całym preparacie, a w przyp. Nr. 15 i 22 wykryć się one dawały tylko w preparacie homogenizowanym. Współrzędnie ze zmniejszeniem ilości prątków malało natężenie próby białkowej, również zginęły z plwociny włókna sprężyste. Ilość dobowa plwociny u trzech chorych znacznie opadła, n. p. u chorego Nr. 15 zmalała ze 150 cm. sz. do 30, u chorego Nr. 13 — z 40 cm. sz. do 3 cm. sz., natomiast u chorego Nr. 11 różnica ta była nieznaczna (60—75 cm. sz. przed kuracją, 60 cm. sz. po kuracji). Stan podmiotowy u wszystkich 7-iu chorych uległ wybitnej poprawie: samopoczucie stało się lepszem, zginęły nocne poty, łaknienie wzmogło się. Waga ciała wykazywała znacznie mniejsze wzniesienia, niż w grupie I-ej, albowiem tylko u jednego chorego (Nr. 11) przyrost wagi wyniósł 3,5 kilo, u dwu (Nr. 13 i 15) około 1 kilo, w przypadkach Nr. 4 i 22 waga pozostała bez zmiany. Ciepłota u wszystkich chorych wykazywała tendencję zniżkową, np. u chorego Nr. 13 t° wieczorna, która dochodziła do 39°, po kuracji sanochryzynowej wahała się wieczorem w granicach 37—37,4°, a w przypadku Nr. 22 ciepłota przed sanochryzyną dochodziła do 38°, pod koniec kuracji była stale poniżej 37°. Badanie fizykalne we wszystkich przypadkach odnośnych wykazywało wybitną poprawę w postaci znikania zupełnego rzężeń w jednych odcinkach lub znacznego ich zmniejszenia w innych odcinkach. Najlepszą ilustracją pod tym względem są rysunki przypadku Nr. 4 *(fibrocaseosa)* Rys. 5 i 6 i 15-go *(fibrocaseosa dext.* i rozległa *cirrotico-caseosa sin.).* Rys. 7 i 8.

Do t r z e c i e j grupy zaliczyłbym chorego Nr. 2. *(tbc. fibrocaseosa),* u którego kuracja sanochryzynowa (5,75 gr. w 9-iu zastrzyknięciach) sprowadziła wybitną poprawę podmiotową odnośnie do samopoczucia, łaknienia i męczących potów nocnych, które całkowicie ustąpiły. Ciepłota, która na początku pobytu w szpitalu dochodziła do 38,2°, a przed zastosowaniem sanochryzyny wahała się w granicach 37—37,5°, pod koniec kuracji wynosiła około 37° waga ciała wzrosła o 3,5 kilo (z 64 na 67,5 kilo), natomiast obraz fizykalny płuc żadnych zmian nie wykazywał, prątki Kocha, które po 4-em zastrzyknięciu zginęły z plwociny na 6 tygodni, znów się w niej zjawiły, być może skutkiem przymusowej 3-tygodniowej przerwy w zastrzyknięciach, wywołanej przez nieznaczny białkomocz (0,03‰), który zjawił się po 6-ej dawce sanochryzyny.

C z w a r t ą grupę chorych stanowi sześć przypadków (Nr. 3, 12, 17, 20, 21, 23), w których sanochryzynę chorzy źle znosili, dawała ona powikłania ze strony skóry lub błony śluzowej jamy ustnej, rozwolnienie, białkomocz, skoki ciepłoty, złe samopoczucie i t. p. Skutkiem złej tolerancji ogólna ilość wprowadzonego leku była nieznaczna (2,0—4,75), jednorazowa dawka rzadko przekraczała 0,5, bowiem tylko w przyp. Nr. 17 i 23 ostatnia injekcja sanochryzyny wyniosła jednorazowo po 0,75 gr. U tych 6-iu chorych — stan ich, przed i po zaprzestaniu kuracji sanochryzynowej był taki sam. W przypadku Nr. 17 powikłanie skórne — *erytrodermia exfoliativa* — przebiegało burzliwie, o czem będzie jeszcze mowa poniżej. Gdy powikłanie to szczęśliwie minęło, chory wrócił do *status quo ante.*

O 3-ch przypadkach Nr. 9, 16 i 18 (grupa p i ą t a) możemy powiedzieć, iż stan ich po zastosowaniu sanochryzyny pogorszył się, ale o wszystkich trzech tych chorych powiedzieć musimy, iż nie zostali oni przez nas zakwalifikowani do injekcji złota, lecz że zostały one im dokonane na ich wielokrotne i usilne żądania. W przyp. Nr. 16 (chory lat 28) z rozpoznaniem *tbc. fibroulcerocaseosa dextr. et fibrocaseosa sin.* z obfitemi potami nocnemi i ciepłotą (do 38,2°) dokonaliśmy ogółem 5 injekcyj (0,25—0,5—0,5, 0,75—0,75 gr.), w ogólnej ilości 2,75 gr. Żadnej poprawy ani podmiotowej, ani przedmiotowej stwierdzić nie mogliśmy. Pierwsze dwa zastrzyknięcia chory zniósł dobrze, po trzeciem zaczął się skarżyć na osłabienie; w parę godzin po czwartem zastrzyknięciu wystąpiły bole głowy, dreszcze i gorączka do 39°, co trwało kilka godzin; to samo powtórzyło się po piątem i ostatniem zastrzyknięciu, po którem waga zaczęła gwałtownie spadać: ubytek wagi 3 kilo w ciągu 3-ch dni. Chory ten przeleżał jeszcze przez 6 tygodni, stan jego stale się pogarszał charłactwo potęgowało się (dalszy ubytek 5 kilo wagi). Na własne i rodziny żądanie chory opuścił szpital, a w parę dni potem zmarł w domu. W przyp. Nr. 18 — rozległa *tbc. fibrocaseosa* obu płuc i *laryngitis tbc.* — chory (lat 21) w odstępie tygodniowym otrzymał tylko 2 zastrzyknięcia: 0,25 i 0,5 sanochryzyny; po drugiem zastrzyknięciu nastąpił znaczny skok ciepłoty, poprzedzony silnemi dreszczami, do tego wkrótce przyłączyły się objawy niedomogi mięśnia sercowego (duszność, sinica) i nieznaczny białkomocz. Po zastosowaniu adrenaliny, kamfory i ouabainy objawy sercowe zmalały; chory po kilkunastu dniach na własne żądanie opuścił szpital i wkrótce potem zmarł w domu. W ciężkim przyp. Nr. 9 (lat 23) *tbc. fibrocaseosa duplex et ulcerosa dextra incipiens* chory otrzymał 5,75 gr. sanochryzyny w 9 injekcjach we wzrastających dawkach od 0,25 do 0,75 gr. Wszystkie zastrzyknięcia chory zniósł dobrze, jedynie po 5-em, 6-em i 8-em zastrzyknięciu zjawiły się przemijające minimalne ślady białka (dodatnia próba wyłącznie z kwasem sulfosalicylowym, próba Hellera z kwasem saletrzanym — ujemna), które znikały po 3—4 dniach. Stan chorego na początku jakgdyby zaczął się poprawiać: ilość plwociny z 300 cm. sz. na dobę zmalała do 120 cm., ilość prątków — kilkaset i więcej w polu widzenia spadła do paru w preparacie, waga z 51,7 kilo wzrosła do 54,5 kilo, jednak samopoczucie chorego nie było dobre, ciepłota wieczorna, która przed zastrzyknięciami dochodziła do 38,4° nie opadała poniżej 38°, przedmiotowy stan płuc żadnej poprawy nie wykazywał. Z uwagi na powyższe ograniczyliśmy się do 9 injekcyj po ich zaniechaniu w ciągu dwóch tygodni ilość plwociny i zawartych w niej laseczników szybko wróciły do *status quo ante,* rzężenia wilgotne w płucach stały się obfitsze i wystąpiły w odcinkach dolnych, gdzie ich poprzednio nie było, odcień jamisty oskrzelowego oddechu w górnym płacie prawego płuca nasilił się, jednocześnie wystąpił obfity białkomocz (2‰) z wałkami, na nogach zjawiły się blade obrzęki, czynność serca wyraźnie słabła (sinica twarzy, drobne tętno). W tym stanie wzmagającego się charłactwa chory zmarł w 4 miesiące po ostatniej injekcji sanochryzyny; sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne i wykazała: *Tbc. fibroulcerocaseosa dextra et fibrocaseosa sin., caseosa ad lobum superiorem pulm., dextri. pleuritis fibrosa dextra, nephrosis cum degeneratione amyloidea renum, laryngitis et enterocolitis tbc.*

We wszystkich tych 3-ch przypadkach los chorych był przesądzony. O pierwszych dwóch (Nr. 16 i 18) trudno nawet powiedzieć, czy sanochryzyna istotnie przyspieszyła ich zgon, do którego zmierzali oni szybkiemi krokami i którego sanochryzyna nie była w stanie odwrócić. Jedynie o chorym Nr. 9 powiedzieć możemy śmiało, iż stan jego po sanochryzynie uległ pogorszeniu, albowiem po niej u chorego wystąpiły objawy skrobiawicy nerek, której przedtem nie stwierdzaliśmy, a następnie nasiliły się również obja-

wy płucne. Czy skrobiawica nerek u tego chorego nie wystąpiłaby później samoistnie, na to pytanie niepodobna ściśle odpowiedzieć.

Ujemną stroną dożylnego stosowania sanochryzyny są powikłania. Obecnie wiadomo, iż natężenie i częstość występowania powikłań posanochryzynowych w znacznym stopniu zależą od wielkości dawki oraz odstępów między zastrzyknięciami; nie bez winy jest tutaj również stosowana przez niektórych autorów surowica. W pierwszych doświadczeniach z sanochryzyną, kiedy dążeniem klinicznem było uzyskanie jaknajmocniejszego nasycenia ustroju złotem w najknajkrótszym czasie, gwałtowne i burzliwe odczyny posanochryzynowe były na porządku dziennym. Gdy wśród chorych Sechera przypadki bez wysypek skórnych należą prawie do wyjątkowych, to w naszym materjale powikłania skórne wynoszą mniej, niż 10%. Z naszych spostrzeżeń naogół wynika, iż śród przypadków, które na sanochryzynie poprawiają się, powikłania były najrzadsze i najłagodniejsze. Z 13 chorych grupy I-szej i II-iej u 7-iu leczenie sanochryzynowe przebiegało bez wszelkich zdarzeń, zarówno podmiotowych, jak przedmiotowych, przyczem ilość wprowadzonej sanochryzyny wahała się od 2,25 gr. (w 5 injekcjach) do 7,25 gr. (w 11 injekcjach). Z tych 13 chorych ślady białka zjawiły się przelotnie tylko u 2 chorych, przyczem w śladach minimalnych, u jednego chorego, w ilości 0,03‰ u drugiego (Nr. 7). Złe samopoczucie, dreszczyki lub dreszcze, z krótkotrwałem podniesieniem ciepłoty do 38—39°, mdłości, rzadziej wymioty, bóle w członkach, 2—3 wolne wypróżnienia — wszystkie te powikłania wyżej wzmiankowanych 13-u chorych wystąpiły tylko u 4-ch w dniu zastrzyknięcia; trwały te objawy kilka lub kilkanaście godzin, zazwyczaj ustępowały już pod wieczór, rzadziej trwały przez noc, znikając nazajutrz rano. Powikłania powyższe u jednych chorych występowały jednokrotnie, rzadziej dwukrotnie zaraz po pierwszem lub drugiem zastrzyknięciu, u innych znów dopiero w dalszym przebiegu kuracji. W każdym razie nasilenie tych objawów nie było gwałtowne, przemijały one zwykle bez żadnej interwencji lekarskiej, nieraz chory otrzymywał zastrzyknięcie kamfory, ew. z adrenaliną. O wiele mniej spokojnie przebiegała kuracja sanochryzynowa u pozostałych 10-iu chorych, u których nie osiągano wyników żadnych, jakkolwiek suma wprowadzonego leku była znacznie mniejsza, a poszczególne dawki tylko u paru chorych przekraczały 0,5 gr. Z 10-iu chorych tej kategorji dreszcze, gorączka, mdłości, wymioty i t. p. w dzień zastrzyknięcia występowały u 7, nieraz zaraz po pierwszem zastrzyknięciu, nieraz dopiero po paru zastrzyknięciach. Białkomocz od śladów minimalnych, przemijających w przeciągu 2—4 dni, do większych ilości (0,03—0,06% — w przyp. Nr. 21 0,48%), które trzymały się po parę tygodni, zauważyć mogliśmy u 8-iu chorych. U jednego chorego (Nr. 9), który podczas kuracji miewał przelotnie minimalne ślady białka, tak że można było nie przedłużać zwykłych tygodniowych odstępów między poszczególnemi dawkami, w 2 tygodnie po zaniechaniu sanochryzyny, (chory otrzymał 5,75 gr. w 9 dawkach), rozwinął się obraz zwyrodnienia skrobiowatego nerek z białkomoczem 2‰ i dużemi obrzękami. Jeden z naszych chorych (Nr. 21) z umiarkowaną *tbc. fibrocaseosa duplex,* który otrzymał tylko jedno zastrzyknięcie 0,25 sanochryzyny, miał przed injekcją w moczu 0,03‰ białka ze skąpą ilością leukocytów w osadzie. Jakkolwiek próby wodna i ze stężeniem wykazały u tego chorego dostateczną sprawność nerek (chory rozcieńczał mocz do 1003 i stężał do 1024), jednak nazajutrz po zastrzyknięciu 0,25 sanochryzyny mocz zawierał 0,48‰ białka, które zginęło do minimalnych śladów po kilku dniach. Gwałtowny podskok białkomoczu skłonił nas do zaprzestania dalszej kuracji sanochryzynowej u tego chorego. O nerkach zresztą wiadomo, iż gromadzą one w sobie w dużem stężeniu znaczny odsetek wprowadzonego złota, są dla niego główną drogą wydalania i skutkiem tego należą one do narządów, najbardziej wrażliwych na złoto, jak na wszelkie wogóle ciężkie metale. U chorego Nr. 22, który w 9 zastrzyknięciach otrzymał 5,75 gr. sanochryzyny bez żadnych powikłań i u którego uzyskaliśmy znaczną poprawę ze zmniejszeniem ilości prątków w plwocinie do paru w preparacie homogenizowanym, po zakończonej kuracji przeprowadziliśmy czynnościowe badanie nerek wedle przyjętych na Oddziale prawideł. Próba wodna z pobraniem $1^1/_2$ litra ciepłej herbaty naczczo wykazała nieco ograniczoną sprawność kłębuszkową: wprawdzie otrzymaliśmy maksimum rozwodnienia moczu z jego ciężarem gatunkowym 1001 w ciągu drugiej godziny, ale ogólna ilość wydalonej wody wyniosła 875 cm. sz., czyli tylko nieco więcej, niż połowa wprowadzonej ilości (1. godz. 180 cm. sz. moczu c. g. 1005, II godz., 480 cm. sz. c. g. 1001, III. godz. 180 cm. c. g. 1007 cm., IV godz. 35 cm. c. g. 1014). Próba ze stężeniem również wykazała nieznaczne zwężenie tej czynności nerek, albowiem maksymalnie stężony mocz miał ciężar gatunkowy 1024, zamiast normalnych 1026—1030. Stałej Ambarda nie zdążyliśmy określić skutkiem pospiesznego wypisania się chorego ze szpitala; jednakże wyniki poprzednich prób pozwalają przypuścić, iż ta strona czynności nerek nie wykazałaby odchyleń od normy.

U 3-ch chorych z ostatniej grupy 10-iu przypadków wystąpiły powikłania *ektodermalne.* U jednego chorego w 10 dni po IV zastrzyknięciu 0,75 gr. (ogólna ilość sanochryzyny wynosiła wówczas 2,0 gr.), zjawiła się bardzo ciężka *erythrodermia exfoliativa* z wielkopłatowem łuszczeniem się skóry, bolesnem jej obrzmieniem i pękaniem w okolicy fałdów — jak kąty ust, zgięcia łokciowe i t. d. U chorej Nr. 3 po 6-em zastrzyknięciu 0,5 sanochryzyny (ogólna ilość san. 2,5) wystąpiła na całem ciele bardzo obfita grudkowopęcherzykowa wysypka, która trwała przeszło 3 tygodnie. Wreszcie u chorego Nr. 12 po 10-ej injekcji 0,5 sanochryzyny wystąpiło znaczne obrzmienie podniebienia miękkiego i twardego, przyczem na błonie śluzowej policzków i twardego podniebienia zjawiło się parę szarawych grudek wielkości łebka od szpilki, otoczonych mocno czerwoną obwódką. Powikłania *ektodermalne* u wszystkich 3-ch chorych przeminęły szczęśliwie, jakkolwiek stan chorego z *erytrodermia exfoliativa* przez dłuższy czas był ciężki i wzbudzał poważne obawy. Z chwilą wystąpienia tych powikłań kuracja sanochryzynowa została przerwana.

Möllgaard i niektórzy autorowie duńscy, a zwłaszcza Secher uważają, iż wszelkie powikłania, jakie zauważyć się dają w przebiegu i pod wpływem kuracji sanochryzynowej są następstwem bakterjobójczych własności leku, który zabijając laseczniki gruźlicze, uwalnia zawarte w nich jady tuberkulinowe. Pogląd swój autorowie ci opierają na tem, iż zespół kliniczny powikłań posanochryzynowych jest niezwykle podobny do obrazu, otrzymywanego w swoim czasie po zastrzykiwaniu chorym na gruźlicę płuc sporych ilości tuberkuliny. Punkt widzenia autorów duńskich nie da się w całości obronić. Przedewszystkiem zważyć należy, iż w patologji ludzkiej identyczne obrazy kliniczne mogą powstawać pod wpływem całkiem różnych czynników chorobotwórczych. Co się tyczy wczesnych powikłań sanochryzynowych, jak dreszcze, gorączka, mdłości, wymioty, rozwolnienie, ogólne rozbicie, bóle w członkach to objawy powyższe u osobników wrażliwych wystąpić mogą po każdem zastrzyknięciu dożylnem, nawet środków tak obojętnych, jak rozczynu cukru gronowego lub soli kuchennej. Jeżeli występują one częściej i burzliwiej po zastrzyknięciach sanochryzyny, zwłaszcza większych jej dawek i u chorych, ciężej dotkniętych gruźlicą, to z tego bynajmniej nie można wnioskować, iż mamy tu do czynienia ze swoistem działaniem złota na prątki gruźlicze i tworzeniem się w tkankach nadmiaru wolnej tuberkuliny, albowiem skądinąd, ze stosowania złota kolloidalnego w stanach septycznych wiemy, iż rozczyny jego w wysokim stopniu skłonne są do wywoływania gwałtownych wstrząsów, nieraz jeszcze podczas zastrzykiwania dożylnego, nieraz zaś bezpośrednio po niem. Z wczesnych powikłań sanochryzynowych Möllgaard i Secher szczególnie podkreślają t. zw. wstrząs tuberkulinowy (podskok ciepłoty z następowym jej spadkiem) i znaczny białkomocz, ponieważ można je w przeciągu kilku lub kilkunastu godzin szybko usunąć zarówno u ludzi, jak zwierząt przez zastrzykiwanie dostatecznej ilości swoistej surowicy przeciwtuberkulinowej. Wpływ surowicy na te powikłania nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlony, z drugiej zaś strony późne powikłania sanochryzynowe, jak uporczywy białkomocz, *erytrodermia exfoliativa* oraz zapalenie jamy ustnej klinicznie robią wrażenie następstw zatrucia ciężkim metalem. Oba ostatnie powikłania samoistnie w przebiegu gruźlicy płuc nigdy nie występują, jak również w stanach, kiedy można przypuścić wessanie się znacznych ilości tuberkuliny, np. po torakoplastyce lub założeniu odmy sztucznej. *Erytrodermia exfoliativa* posanochryzynowa jest znów identyczna z tem, co widujemy w zatruciu arszenikiem oraz po przedawkowaniu salwarsanu. Ostatecznie przeto powiedzieć musimy, iż wyłączne tuberkulinowe pochodzenie powikłań sanochryzynowych utrzymać się nie da. Jeżeli sanochryzyna z zabitych przez się prątków naprawdę uwalnia tuberkulinę, to w działaniu jej nie mniej widoczny jest wpływ ciężkiego metalu, jako czynnika chorobotwórczego, a to tembardziej, iż ustrój gruźliczy odznacza się wyjątkową nadwrażliwością w stosunku do złota.

Jak się w sumie przedstawia bilans naszych spostrzeżeń klinicznych? Jakie z nich wynikają wskazówki lecznicze? Wrażenie z naszych pierwszych spostrzeżeń było wprost oszałamiające. Stopniowe, ale dość prędkie wyjaławianie się plwociny z prątków wraz z poprawą ogólną, a często i płuc, która bez sanochryzyny w tych samych warunkach szpitalnych jest bądźcobądź nieczęstą, kazały mniemać, iż wraz z sanochryzyną wprowadzamy do ustroju lek, działający swoiście na prątki gruźlicze. Po pierwszych efektownych spostrzeżeniach przyszły inne, mniej pomyślne; trafił nam się chory, który pomimo wczesnej gruźlicy dostawał objawów burzliwego wstrząsu przy dawce 0,1, u innych znów sprawa się nie poprawiała, nawet można było sądzić, iż raczej ulegała ona pogorszeniu. Spostrzegaliśmy chorego, u którego podczas ew.

skutkiem pierwszej kuracji sanochryzynowej nastąpiła znaczna poprawa ogólna i płuc z zupełną utratą prątków z plwociny; po roku, kiedy prątki w plwocinie wróciły, ta sama kuracja sanochryzynowa sprowadziła znów znaczną poprawę, prątki jednak po chwilowem zmniejszeniu się w plwocinie nie przestają się z nią wydzielać i to dość obficie. Zdawałoby się racjonalnem, iż w takim przypadku należy celem osiągnięcia pożądanego wyniku podnieść znacznie dawkę sanochryzyny. Krok podobny jest jednak mocno ryzykowny. W sanochryzynie dawka trująca i dawka lecznicza stoją tuż obok siebie, własności organo- i bakterjotopowe leku przy większych jego dawkach są prawie jednakowe, a uszkodzenie chorego narządu i całego ustroju przez nadmiar ciężkiego metalu często są nie do naprawienia. Möllgaard i Secher uważają, iż ujemne skutki własności organotropowych sanochryzyny można przytępić przez surowicę; w gruźlicy płuc ta ostatnia nigdy nie jest środkiem obojętnym, raczej szkodliwym. Pomimo wszelkich ujemnych stron sanochryzyny jest jednak dość znaczny odsetek chorych, u których lek ten, stosowany jak wyżej podaliśmy, sprowadza tak zdecydowaną i szybką poprawę, o jakiej w warunkach szpitalnych myśleć niepodobna. Poprawa ta tak daleko wybiaga poza obręb t. zw. samoistnego leczenia się gruźlicy płuc, iż tym razem niepodobna oprzeć się przypuszczeniu o swoistem działaniu sanochryzyny.

W jakich postaciach gruźlicy płuc jest ona wskazana? Wszyscy,, którzy z sanochryzyną mieli doczynienia, są właściwie jednego zdania, a mianowicie, iż lek ten największe znajduje zastosowanie we wczesnych okresach gruźlicy wysiękowej, w okresie, kiedy produkty procesu wysiękowego nie zdążyły jeszcze ulec rozległemu zserowaceniu i rozpadowi. Tego dowodzą również doświadczenia na zwierzętach, Ale gdy u zwierząt, sztucznie zakażonych prątkiem gruźliczym, mamy zawsze do czynienia z obrazami chorobowemi jednolitemi, to w przeciwieństwie do tego gruźlica ludzka prawie zawsze jest pogmatwana, prawie zawsze napotykamy tu nawarstwienia świeżych obostrzeń na procesy dawniejsze. Z tego względu nawet zadawnione przyp. gruźlicy nie są bezwzględnem przeciwwskazaniem do sanochryzyny, bo zdarzyć się może, iż zadziała ona pomyślnie na te właśnie nawarstwienia. Naogół z naszych spostrzeżeń odnieśliśmy wrażenie, iż, im mniejsza jest toksemja gruźlicza, im bardziej jest zachowana żywotność ustroju, im niższy jest poziom, im mniejsze są wahania ciepłoty w momencie, kiedy przystępujemy do kuracji sanochryzynowej, tem więcej posiada ona szans pomyślnego działania. Nie ograniczyłbym przeto stosowania sanochryzyny do przypadków gruźlicy o trwaniu mniejszem, niż rok, jak sądzi Faber, pamiętać jednak należy, iż posunięta gruźlica płuc jamista, stany ze znacznem zatruciem bakteryjnem (gorączka hektyczna, wychudzenie), wyraźnie zaznaczone powikłania jelitowe i krtaniowe są przeciwwskazaniem do stosowania sanochryzyny. Przekonaliśmy się następnie, iż im spokojniejszy jest przebieg kuracji sanochryzynowej, im mniej powikłań ona powoduje, tem efekt jej jest wydatniejszy. Nie możemy się zgodzić ze zdaniem Sechera, iż odczyny kliniczne na sanochryzynę odznaczają się pewną prawidłowością i że zależne są one od postaci klinicznej gruźlicy. Raczej słuszniejszym nam się wydaje wniosek Würtzen'a, iż z góry trudno jest przewidzieć u chorego rodzaj odczynu, jak również że z tego ostatniego niepodobna wnioskować o postaci klinicznej gruźlicy płuc. Niezwykle ważną jest kwestja, kiedy kurację sanochryzynową należy uważać za zakończoną i w jakich okolicznościach należy ją przerwać? Niejednokrotnie przekonaliśmy się, iż stałe złe samopoczucie, nagle występujący wstręt do jedzenia, gwałtowny ubytek wagi ciała wreszcie uporczywe rozwolnienie, nieustępujące po zastosowaniu zwykłych dawek bizmutu i makowca, są przeciwwskazaniem do dalszego stosowania sanochryzyny. Jeżeli we właściwym momencie jej nie przerwiemy, w dalszym przebiegu występują objawy, w postaci bądź powikłań skórnych, lub ze strony jamy ustnej; znaczniejszy białkomocz lub burzliwe odczyny gorączkowe. Kiedy przy pomyślnym przebiegu kuracji sanochryzynowej uważać ją należy za zakończoną? Jaka powinna być ogólna dawka leku? Na to pytanie nie możemy, niestety, dać ścisłej odpowiedzi. Spostrzegaliśmy chorego, który po otrzymaniu 3 gr. sanochryzyny w 5 dawkach ogromnie się poprawił, stracił laseczniki z plwociny i wypisał się, oświadczając, iż kurację przerywa, bo jest całkiem zdrów. Czy w tym przypadku mieliśmy prawo namawiać chorego do dalszych zastrzykiwań dla tego, że dawka wprowadzonego leku była nieznaczna? Wiemy obecnie, iż uzyskane w tych warunkach wyjałowienie plwociny nieraz jest krótkotrwałe i że prątki w plwocinie po kilkotygodniowej przerwie mogą znów się zjawić Z drugiej strony doświadczenia na zwierzętach pouczają, iż przy umiarkowanej dawce sanochryzyny osiągnąć się daje nieraz znaczny efekt leczniczy, gdy wielka dawka prowadzi do wielkiego spustoszenia, skutkiem nadwrażliwości ustroju gruźliczego na złoto. Otóż obecnie nie jesteśmy w możności z góry ściśle orzec, jaką ilość sanochryzyny zniesie bezkarnie dany osobnik, jaka jej ilość jest niezbędna do uzyskania maksymalnego efektu leczniczego, oraz jakie maksimum poprawy zdołamy osiągnąć u danego chorego. Te luki zapełni tylko dokładniejsze poznanie z jednej strony zjawisk odpornościowych w gruźlicy, z drugiej zaś — mechanizmu działania sanochryzyny. Jeżeli na razie na zwierzęciu nie podobna rozstrzygnąć, czy działanie jej bakterjotropowe jest bezpośrednie, czy też pośrednie przez tkanki (przez organotropję), to trudno domagać się rozwiązania tej sprawy przy łóżku chorego, gdzie warunki są o wiele bardziej pogmatwane. Nie mając ścisłych drogowskazów, musimy iść poomacku. Przy dobrej tolerancji leku wprowadzaliśmy go przeciętnie w ilości 5,75—6,0 gr., dochodząc nieraz do 7,25—8,5 gr. Idąc znacznie wzwyż z sanochryzyną przy każdem jej ponownem zastrzyknięciu nie mogliśmy wyzbyć się obawy, by nadmiar złota przez nadwrażliwość ustroju nie zniszczył nam osiągniętego już efektu leczniczego.

W leczeniu gruźlicy płuc, jesteśmy zbyt ubodzy w środki prawdziwie pożyteczne, byśmy sobie mogli pozwolić na zbytek wzięcia poza nawias sanochryzyny, powiedział L. Bernard, i słusznie. Ale leczenie sanochryzynowe w żadnym razie nie jest *terapia sterilisans magna,* jak nią nie jest również i salwarsan. Sprawa ustępowania i gojenia się procesu anatomicznego w płucach gruźliczych trwa znacznie dłużej, aniżeli podawanie sanochryzyny. Ta ostatnia tylko zapoczątkowuje poprawę, dalszą i ostateczną pracę musi wykonać sam ustrój. Jeżeli go na wysiłek ten stać, poprawa będzie się pogłębiała i utrwalała, w przeciwnym razie po przerwaniu sanochryzyny, poprawa uzyskana znika, jak meteor, i chory szybszym, lub powolniejszym krokiem zdąża do niechybnej katastrofy. W chemoterapji suchot płucnych sanochryzyna nie jest jej ostatniem, lecz pierwszem słowem.

Doc. U. J. dr. Marcin ZIELIŃSKI. Kraków.

Wzruszenia u schizofreników *).

1. Psychologja osobowości, której panowania dzisiaj jesteśmy świadkami, wysunęła na pierwszy plan czynniki wzruszeniowe w strukturze psychicznej. One bowiem warunkują kształtowanie się sposobów postępowania i utrwalają określone formy odnoszenia się do otaczającego świata czyli stwarzają stałe cechy charakterologiczne. Wydobycie tych pierwiastków wzruszeniowych z całokształtu życia psychicznego stało się nakazem chwili dla psychologji obecnej doby, która zresztą jako fanatyczna wielbicielka bezpośredniego przeżycia niechętnie posługuje się pojęciowemi schematami. Gdy jednak zachodzi potrzeba oceny procesów wzruszeniowych dla struktury danego charakteru czy typu psychologicznego, to wtedy i ten kierunek, który pragnie być najbardziej bliskim przeżycia bezpośredniego, a najwięcej oddalonym od psychologji laboratoryjnej, ucieka się do pojęciowego rozczłonkowania tego przeżycia. Przeżycia są to niewątpliwie pewne całości, chwilowe kształty żywego strumienia psychicznego, przez ciągłość świadomości ze sobą powiązane. Przekrój tych momentów życia psychicznego daje jednak zarówno obraz ujawniania się sfery wrażeniowo-intelektualnej jak i rozmaitych postaci oddziaływania i postępowania, które tworzą swoiste zespoły psychoruchowe z odpowiadającemi im wzruszeniami i pobudkami uczuciowemi. Tak więc mimo uznania nierozerwalnej całości przeżycia, nie można zamykać oczu, właśnie ze stanowiska psychologji strukturalnej, na konieczność wyodrębnienia pierwiastków uczuciowych i zapoznania się z ich odmianami jakościowemi. Do spełnienia tego zadania wiedzie z jednej strony analiza introspekcyjna naszych przeżyć, a z drugiej strony spostrzeganie drugich, w ich obrazach psychoruchowych, uzewnętrzniających swoiste procesy uczuciowe. W różnorodnych ruchach wyrazowych, w których b e h a v i o r y z m amerykański widzi jedyną podstawę objektywnej psychologji, posiadamy niewątpliwie szeroką dziedzinę bezpośredniego zmysłowego spostrzegania cudzych uczuć.

Nie drogą wnioskowania z własnych przeżyć na podstawie analogji wnikamy w myśli drugich, lecz przez obserwację ich mimiki, gestykulacji i ekspresji słownej zyskujemy bezpośrednie źródło poznania drugich. Obserwacja drugich wysunęła się na czoło w pewnych kierunkach nowoczesnej psychologji *(behavioryzm,* refleksologia) jako jedyna naukowo uzasadniona metoda badania w przeciwstawieniu do introspekcji jako metody podmiotowej operującej faktami, zmieniającemi się w czasie ich śledzenia i pod wpływem tej czynności badawczej. Jednostronne to stanowisko wykazuje dowodnie, jak silną jest obecnie w psychologji tendencja zwrotu do życia, do zagadnień związanych z celami praktycznemi

*) Odczyt wygłoszony na VI. zjeździe psychjatrów polskich w Krakowie dnia 28. czerwca 1926.

i metod zapożyczonych z dziedziny praktycznego poznawania ludzi, którą posiadają często spostrzegacze z psychologją naukową najzupełniej nieobeznani.

Na ukształtowanie się obrazu psychoruchowego wywierają przemożny wpływ przeżycia zabarwione uczuciowo, a wyrazy ich mimiczne, pantomiczne i gestowe jak niemniej charakter dźwięku i akcent mowy tworzą przedewszystkiem ten grunt, na którym dokonywa się poznanie obcej duszy. Jeśli zaś przejdziemy do obserwacji objawów chorobowych, to tem bardziej cennym materjałem stanie się dla nas domena psychoruchowości im mniej możemy liczyć na introspektywną analizę własną chorego. Tam wreszcie gdzie w przebiegu choroby występuje zupełne zamknięcie się przed światem i brak wypowiedzi słownych, jesteśmy zdani jedynie na spostrzeganie wyrazu w tej lub innej formie. Obserwacje tego rodzaju, oparte tylko na wyrazie zewnętrznym, nie potrzebują pośredniczącego porównania z naszemi, nie dopuszczają zresztą często tej możliwości dla braku takich przeżyć w naszej normalnej psychice. Są one natomiast aktami bezpośredniego spostrzegania również zmysłowego jak te, które służą nam do przyjmowania innych wrażeń ze świata zewnętrznego. Spostrzeganie drugich (Fremdwahrnehmung) nie ustępuje jak widzimy pod względem wartości poznawczej analizie introspektywnej, a przy śledzeniu chorobliwych przejawów psychiki jest często jedyną metodą badania.

II. Cechy wzruszeniowości normalnej.

Wyróżniliśmy poprzednio dwie metody badania przejawów wzruszeniowych, z których pierwsza posługuje się analizą introspektywną, a druga ukształtowaniem się wyrazu czyli obrazów psychoruchowych wzruszenia. Za pomocą tej drugiej śledzimy zmiany w układzie wegetatywnym (puls, oddech, gra naczynioruchowa, ciśnienie krwi), spostrzegamy dalej charakterystyczne zespoły mimiczne i gestowe aż do słów i zdań zróżniczkowanych pod względem intonacji i akcentu, wykazujących w swojej budowie gramatycznej i logicznej swoistą prawidłowość. W odrębności tych metod badania wychodzą na jaw dwie zasadnicze właściwości przebiegu procesów wzruszeniowych. Pierwsza z nich jako wpływ na tok myśli naszych i wyobrażeń pozwala wglądnąć w treść naszych przeżyć czyli ujmować je w wyraźniejszym związku ze stroną wrażeniowo-intelektualną i wykazywać udział elementów uczuciowych nawet w bardzo złożonych procesach myślowych. Druga, badając zjawiska towarzyszące przeżyciom uczuciowym, czy to w dziedzinie układu wegetatywnego, czy też w zakresie wyrazu w ścisłem znaczeniu tego słowa, który daje mimika twarzy, ruchy gestowe, postawa i sposób zachowania się, ton i akcent mowy, zwraca uwagę na obraz psycho-ruchowy każdorazowego wzruszenia ściśle z niem związany i będący jego widomym znakiem. Zastosowanie tych dwóch metod badania celem wydobycia wpływu i udziału elementów uczuciowych w procesach myślowych przez jedną, a określenia wyrazu zewnętrznego wzruszeń przez drugą, daje nam możność rozejrzenia się w bogactwie uczuciowem normalnej psychiki. Stary schemat psychologiczny, który wszelkie jakości uczuciowe sprowadzał do przeciwstawienia przykrości i przyjemności, razi uproszczeniem całego zagadnienia. Według tego schematu skojarzona z uczuciem przyjemnem lub przykrem treść wrażeniowo-intelektualna ma wystarczać do wyjaśnienia różnorodności naszych przeżyć afektywnych. Właśnie badania nad wyrazami zewnętrznemi przebiegów uczuciowych (Lange, Wundt) przyniosły tutaj wiele nowego światła. Jeśli bowiem introspekcyjna analiza stanów przygnębienia i podniecenia u osobników cyklothymicznych albo momentów napięcia w oczekiwaniu lub też wytchnienia po wysiłku umysłowym nie zdołała przekonać o istnieniu specyficznych jakości uczuciowych poza przykrością i przyjemnością, to dokonały tego badania eksperymentalno-psychologiczne nad uczuciami przez zestawienie charakterystycznych, krzywych pulsu oddechu i ciśnienia krwi. W niemniejszym stopniu przyczyniły się do obalenia tezy o jednowymiarowości uczuć badania nad psychologją wyrazu. W twarzy melancholika uderzy nas obraz przygnębienia, w jego postawie i ruchach, zahamowanie i powolność. Fizjognomja schizofrenika w stanie osłupienia (stuporu) daje raczej wrażenie napięcia, a postać jego i ustawienie kończyn wyraża kurczowe zesztywnienie. W ożywieniu psychoruchowem maniaka widzimy odpowiednik podniecenia uczuciowego, od którego odbija charakterystycznie nieuporządkowana i dziwaczna ruchliwość podrażnionego katatonika. Niewątpliwie stany przygnębień łączą się z uczuciami przykremi, a stany napięcia noszą często piętno bolesnego zapamiętania się. Jednakże występowanie przeżyć, charakteryzujących się dwiema jakościami uczuciowemi nie może uprawniać do uważania jednej z nich za nieistniejącą. A poza temi przez Wundta i jego szkołę wyróżnionemi trzema głównemi wymiarami uczuć jakże bogatą jest skala wzruszeń, związanych z poznawaniem poszczególnych dziedzin zjawisk (świat tonów, barw, kształtów, twórczej fantazji i myślenia). Ta bogata skala uczuć w najrozmaitszych dziedzinach posiada do swojego rozporządzenia niemniej zasobny i subtelnie zróżniczkowany aparat psychoruchowy. Niezmierzone bogactwo wyczuwania i wczuwania się przy specyficznej różnorodności środków ekspresji jest pierwszą z zasadniczych cech normalnej uczuciowości.

Z ogromną rozpiętością skali jakościowej uczuć wiąże się łatwość przerzucania się z jednych stanów w drugie, co nadaje odpowiadającym im obrazom psychoruchowym charakter swobodnej gry mimicznej i gestowej. Ta właściwość, pozwala w grze scenicznej na wydobywanie ze siebie określonych zespołów psychoruchowych jako znaków przeżywanych uczuć według opracowanego z góry ujęcia roli, wiąże się ściśle z możnością i zdolnością regulowania siły afektu i opanowania jego wyrazu zewnętrznego. Obok tych cech znamionuje uczuciowość normalną przewaga wzruszeń złożonych, wyższorzędnych, uczestniczących w czynach dowolnych, aktach wyboru i twórczej myśli. Natomiast uczucia pierwotne, oparte na instynktach, ujawniające się w czynnościach popędowych i odruchowych, pozostają na drugim planie.

Wzruszeniowości posiadającej wymienione cechy w zakresie psychiki normalnej, odpowiada specyficznie rozbudowana psychoruchowość, która warunkuje możność uczuciowego porozumienia się i zżycia się z drugimi. Na stopniowej rozbudowie i różniczkowaniu się obrazu psychoruchowego polega rozwój życia zbiorowego u tak zwanych zwierząt społecznych (mrówki, pszczoły). W mowie gatunku ludzkiego osiągamy najwyższy szczebel wyrazu psychoruchowego, najbardziej wydoskonalony środek ekspresji.

III. Cechy wzruszeniowości schizofrenicznej.

W przeciwstawieniu do bogactwa uczuciowego psychiki normalnej i odpowiednio rozbudowanego aparatu psychoruchowego charakteryzuje schizofrenika, ścieśnienie jednostronne skali jakościowej wzruszeń i ubóstwo mimiki. Stereotypowe miny i gesty, perseweracje ruchowe, werbigeracje w wypowiedzeniach słownych są tu na porządku dziennym.

Zamiast łatwości przechodzenia jednych uczuć w drugie i swobodnej gry mimicznej spotykamy tu zjawisko, które Bleuler nazwał „sztywnością uczuciową". Wyrazem tego zapadania się w pewne stany uczuciowe i trudności znalezienia przejścia do innego nastroju jest po stronie psychoruchowej skłonność do perseweracji w mimice i w giestach, utrwalanie pewnej postawy i nadanego położenia *(flexibilitas cerea).*

Skojarzone w życiu normalnem zespoły uczuciowo-mimiczne ulegają często rozerwaniu u schizofrenika. Spostrzegano niejednokrotnie wesoły wyraz w ciągu działania przykrych przeżyć, obojętne zachowanie się wobec pełnych grozy wypadków. Zarówno to rozprzężenie związku między stanami uczuciowemi, a ich wyrazami *(dysmimie, amimie, paramimie,* — E. Hermann) jak i pojawiające się często już w początkach psychoz grymasy mimiczne świadczą o dokonaniu się jakościowych przemian uczuciowości. Niemniej każe o tem myśleć obcość uczuciowa, z jaką odnosimy się do niezrozumiałych dla nas środków ekspresji schizofrenicznej, a dalej ta obcość, jaką odczuwają sami chorzy pośród nas w swojem autystycznem ustawieniu do świata. I tutaj spotykamy się z niesłychanie ciekawem zjawiskiem tworzenia się odrębnej, niezrozumiałej dla nas psychoruchowości, która utrudnia niezwykle kontakt uczuciowy z chorym schizofrenikiem. Nasuwa się tutaj pytanie, czy możliwe jest powstanie jakiejś formy współżycia schizofreników, czy istnieje zatem jakaś prawidłowość uczuciowej ekspresji u tych chorych, od której mogłaby wziąć początek psychologja tłumu schizofrenicznego. Jest bowiem rzeczą niewątpliwą, że osobniki schizothymiczne, a nawet wkraczające w postać chorobową schizoidalną doskonale się wyczuwają i współżyjąc ze sobą tworzą własny odrębny świat pośród otaczających ich ludzi i stosunków.

Uczuciowość schizofrenika znamionuje dalej rozbudowa wsteczna, która ułatwia przedewszystkiem ujawnianie się głęboko tajonych popędów i hamowanych mechanizmów odruchowych. Różnice kultur i ras zacierają się w psychozie schizofrenicznej, a także analogje między strukturą psyche schizofrenicznej i pierwotnych ludów są uderzające (Krause „Zum Problem primitiver Völker": Storch „Ueber den psychologischen Aufbau der Schizophrenie").

W omówionych powyżej właściwościach wzruszeń schizofrenicznych uwydatnia się w całej pełni fakt jakościowego przekształcenia tych przejawów. Zarówno charakter odczuwania jak i aparat środków ekspresji ulega istotnej przemianie, która wyciska znamienne piętno na osobowości schizofrenika.

IV. Rozszczepienie osobowości.

Osobowość człowieka i jej jednolitość opiera się na specyficznej formie przeżycia, w której ta osobowość w sobie właściwy sposób zawsze bierze udział. Każde takie przeżycie posiada dla danej osobowości wartość osobistą, wartość przeżycia własnego, sprzężonego uczuciowo z całokształtem psychiki. W przeciwstawieniu do takiego przeżycia normalnego charakteryzuje się przeżycie autystyczne rozdźwiękiem uczuciowym pomiędzy podmiotem przeżywającym, a wrażeniem. W istocie przeżycia autystycznego tkwi konflikt, nastawienie obcości zamiast dążności zespolenia się, trudność lub niemożliwość ustosunkowania się do wrażeń jak do „swoich", brania ich za „swoje" przeżycia. W zjawisku autyzmu dokonywa się pierwszy i zasadniczy krok do rozszczepienia osobowości schizofrenicznej. Rozluźnienie związku, jaki w każdorazowym akcie percepcji sprzęga treść wrażeniową z nastawieniem uczuciowem danej osobowości, jest podstawą zjawiska autyzmu. Niemniej charakterystycznym jest obraz rozpadnięcia się stałych zespołów mimiczno-uczuciowych, które dokonywa się analogicznie do zjawiska rozkojarzenia między intelektualną, a uczuciową sferą psychiki w prostym akcie postrzegania. Dysmimie i paramimie jako wyraz rozkojarzenia uczuć z ich obrazem psychoruchowym idą w parze ze zjawiskiem autyzmu, reprezentującym rozkojarzenie percepcyjne.

Niemożność zbudowania z takich zniekształconych zespołów uczuciowo-mimicznych podstawy dla jednolitych aktów woli jest oczywistą. Stąd spotykamy się w psychice schizofrenicznej, gdy chodzi o wykonywanie zamiarów i spełnianie czynów, z równoczesnem istnieniem podwójnych motywów, jednakowo silnych (ambitendencją) i połowicznem, częściowo każdy z tych motywów uwzględniającem, postępowaniem (ambiwalencja). To rozszczepienie woli i wynikła ztąd niezaradność życiowa, niemożność podjęcia systematycznych i celowych wysiłków, jakich wymaga praca fachowa, czyni tych chorych asocjalnymi, jeszcze zanim wystąpią ostre objawy psychotyczne, albo po ich przeminięciu.

Myślenie schizofreników nabiera oczywiście specjalnego charakteru, skoro zużytkować musi ono materjał wrażeń i uczuć jakościowo zmienionych i obcych normie psychicznej. Materjał ten nie daje się ująć w związki logiczne w sensie przyczynowości, rządzącej psychiką normalną natomiast podporządkowuje sie swojej specyficznej prawidłowości katathymicznej, która posiada analogię zarówno w t. zw. myśleniu archaicznem czy magicznem ludów pierwotnych, jak równie w urywkach świadomości po zmęczeniu albo w marzeniach sennych. Zatem poczawszy od autyzmu i rozkojarzenia mimicznouczuciowego, które to procesy rozstrzygają o nieprawidłowem przygotowaniu materjału percepcyjnego, aż do specjalnego charakteru myślenia możemy wykazywać cechy rozszczepienia osobowości schizofrenicznej. Jak widzimy, w zjawisku rozszczepienia dominująca rola przypada pierwiastkom uczuciowym. Wzruszenia schizofreników w tem zjawisku rozszczepienia osobowości znajdują swój pełny wyraz.

V. Źródła poznania uczuciowości schizofrenicznej.

Przez wyodrębnienie typu schizoida jako jednej z postaci psychopatji konstytucjonalnej, której struktura psychiczna w swych zasadniczych właściwościach pokrywa się z psychiką schizofrenika, zyskaliśmy zdaniem Bleulera i Kretschmera możność dokładnego wglądnięcia w psychologię schizofrenji. Wprawdzie szereg autorów (Bleuler, Boström, Mazurkiewicz, Minkowski) skłania się raczej do ujmowania schizoida i cykloida (syntonji) w sensie zespołu charakterologicznego, znamiennego tylko dla pewnych okresów życia a temsamem stwierdza, że te pojęcia nie mogą być użyte do odróżnienia stałego typu czy charakteru. Historyk sztuki Scheffler w swej charakterystyce epok twórczości artystycznej przeprowadza porównanie pomiędzy duchem sztuki greckiej o cechach syntonicznych, a duchem gotyki, który wykazuje właściwości schizoida. Widzimy zatem, że pojęcie schizoida nie jest ustalone i oznaczać może albo odmianę psychopatji konstytucjonalnej albo przedchorobową osobowość albo wreszcie nawet pewną postać temperamentu czy też sposobu odnoszenia się do pewnej sfery zjawisk. To ostatnie sformułowanie obejmuje zmiany, które możemy śledzić w życiu osobniczem albo w historji sztuki i kultury, której psychopatologia staje się obecnie zagadnieniem aktualnem (Birnbaum). Pomimo tych zastrzeżeń i różnicy, jakie podkreśla obserwacja kliniczna między schizoidem, a procesem schizofrenicznym, pokrewieństwo istotnych cech struktury psychicznej nie ulega tu wątpliwości. Stąd też schizoid, jeśli nie jest kluczem to w każdym razie drogowskazem do wejrzenia w tajniki psychiki schizofrenicznej i jej obrazu psychoruchowego.

Rozporządzamy już dzisiaj badaniami eksperymentalnemi, które zmierzają do ścisłego ujęcia właściwości, wyróżnionych drogą spostrzeżeń klinicznych w typach charakterologicznych (Van der Holst, W. Kibler). Badania te w całej pełni potwierdzają charakterystykę kliniczną typów schizoidalnych i syntonicznych, pozwalają zużytkować eksperyment psychologiczny w dziedzinie mało dotąd temu dostępnej. Nierównie cennym materjałem dla poznania psychologji schizofrenika. a temsamem jej uczuciowości mogą stać się opisy i zwierzenia własne przebytych stanów chorobowych w pamiętnikach, krytycznie zużytkowanych (Wizel „Pamiętnik pacjentki" 1926).

Wreszcie należy szukać analogji psychologicznych w urywkach normy psychicznej, których uzgodnienie i zestrojenie uczuciowe ze zwyczajnym biegiem naszej świadomości napotyka na duże trudności. Z takiemi stanami spotykamy się najczęściej w symptomatologji wyczerpania nerwowego i znajdujemy w nich tak znamienne objawy jak trudność logicznego wiązania faktów, obcość wrażeń, natręctwo pewnych myśli i t. d.

Wyzyskanie coraz dalsze tych wszystkich sposobów badania wzruszeniowości schizofrenicznej pozwoli nam zarówno odtworzyć subjektywne przeżycia tego rodzaju jakoteż nakreślić już nietylko kontury ale precyzyjne rysunki obrazów psychoruchowych, w których odróżnianiu celuje dotąd tylko intuicyjne oko genjalnego klinicysty często zresztą bez świadomości przyczyn takiego, a nie innego ujmowania rzeczy.

Dr. SZCZEKLIK Edward, asystent kliniki. Kraków.

Chlorek amonu jako środek moczopędny.

Z II Kliniki wewnętrznej U. J. (pod kierownictwem Doc. Dr. Tadeusza Tempki).

Działanie moczopędne pewnych soli znane było oddawna, lecz stosowanie ich jako leków moczopędnych weszło w szersze użycie dopiero w ostatnich latach. Jako środki działające moczopędnie stosujemy dzisiaj powszechnie, następujące znane sole nieorganiczne: chlorek wapnia, octan potasu, siarczan amonu i ostatnio wprowadzony do leczenia odwadniającego chlorek amonu. Dokładne badania nad moczopędnem działaniem niektórych soli i nad ich sposobem działania przeprowadzili w r. 1911 Meyer i Cohn. Z badań tych wynikało, że sole, które powodują demineralizację ustroju (wybitny wywóz jonów sodowych i potasowych przedewszystkiem), wywołują silny spadek wagi ciała, zależny od utraty wydalonej wody. Do roli powyższych zaliczali podówczas Cohn i Meyer $KHCO_3$ i $CaCl_2$, a częściowo Ca acet. Działanie demineralizujące chlorku wapnia tłumaczyli wymienieni autorowie w ten sposób, że duże ilości jonu Cl. odłączone od swego katjonu, wydalonego przez jelita, potrzebują dużych ilości innych katjonów (Na i K), by ulec wydaleniu z moczem; w ten sposób przychodzi do ujemnego bilansu tych katjonów w ustroju.

Stosowanie octanu potasu jako środka moczopędnego było już znane starym lekarzom, chlorku wapnia zaś zaczęto używać w tym celu dopiero w ostatnich czasach i to jako pierwsi stosowali go Latkowski, Schultz w obrzękach nerkowych, Blum, Hubel i Hausknecht w obrzękach nerkowych i sercowych, Barrier i i. Równocześnie przeprowadzano badania nad zmianami jakie występują we krwi i w moczu pod wpływem podawania tej soli (Atchley Lab, Benedict, Holdam, Hill, Luck i i.). Działanie moczopędne chlorku wapnia tłumaczą różnorodnie. Według Bluma, Aubela i Hausknechta obrzęk zależy od zatrzymania sodu w organiźmie (zapatrywanie wypowiedziane już zresztą w 1911 r. przez Meyera i Cohna). $CaCl_2$ działa zatem w ten sposób, że podczas gdy Ca zostaje wydalone w przeważnej części przez jelita, Cl wiąże zatrzymany w organizmie sód i przechodzi do moczu jako NaCl zabierając równocześnie ze sobą wodę.

Inne tłumaczenie moczopędnego działania chlorku wapnia pochodzi ze szkoły Haldane'a i jego współpracowników. Według nich diureza zależy od zmian w równowadze kwaso-zasadowej organizmu, a mianowicie dzięki przesunięciu się jonów wodorowych w stronę kwasicy przychodzi do uwolnienia się katjonów, zmniejszenia się ciśnienia osmotycznego krwi i utraty wody. Chlorek wapnia jako kwaśna sól ulega w organizmie takim zmianom, że Ca przechodzi przez jelita jako węglan wapnia, a Cl zostaje wchłonięty jako kwas solny, który wywołuje kwasicę i w ten sposób działa moczopędnie.

Latkowski podaje, że działanie odwadniające jonów wapniowych polega między innemi na uszczelnianiu naczyń. Tłumaczenie Hülsego, że zniknięcie obrzęków pod wpływem $CaCl_2$ jest zależne od zmian w kolloidach, nie jest wystarczającem według Keith i Barriera.

Zatrzymałem się nieco dłużej przy moczopędnem działaniu chlorku wapnia z tego względu, że niżej podana sól i chlorek amonu posiada podobny mechanizm działania moczopędnego jak i chlorek wapnia.

Moczopędne własności chlorku amonu (NH_4Cl) zostały niejako przepowiedziane przez Haldane'a i jego współpracowników w 1923 r. na zasadzie własności chlorku amonu wywoływania kwasicy; z NH_4Cl wprowadzonego do ustroju grupa NH_4 ulega przemianie na mocznik, Cl zaś uwalnia się jako HCl i wywołuje kwasicę, dzięki której przychodzi według tych autorów — do wzmożenia diurezy. Zastosowanie kliniczne, jako środek moczopędny znalazł NH_4Cl dopiero później dzięki Gamble'owi, Blackfan'owi i Hamiltonowi, którzy używali go w chorobach nerek u dzieci i dzięki Keith'owi, Barrier'owi, którzy podawali NH_4Cl u dorosłych w przypadkach obrzęków. Dowodem, dla którego przytoczeni autorowie amerykańscy zwrócili się do NH_4Cl dla uzyskania diurezy była ta okoliczność, że przy dobrem działaniu moczopędnem tego środka nie zauważyli objawów wtórnych jak nudności, wymiotów, biegunek i t. p. które bardzo często występują przy stosowaniu dawek $CaCl_2$; pozatem chlorek amonu ma posiadać wobec chlorku wapnia dużą wyższość jako środek moczopędny.

Pod wpływem podawanego chlorku amonu mają występować — według przytoczonych wyżej autorów amerykańskich — zmiany we krwi i w moczu. I tak we krwi obniża się zasób zasad (rezerwa alkaliczna) od 22—25% CO_2, a zwiększa zawartość chloru od 4—25%; mocznik surowicy jużto podwyższa się nieznacznie, jużteż zwiększa się w sposób wybitny, nawet dwukrotnie. Pod wpływem NH_4Cl zwiększa się kwaśność moczu, tak, że pH moczu waha się od 5,8 do 4,6. Wydalanie sodu przewyższa pobór sodu; wydalanie jonów chloru bywa jużto większe od poboru jużto mniejsze; w żadnym przypadku wydalanie tych 2 pierwiastków nie idzie w parze. Pobór i wydalanie jonów potasu bywa utrzymywane w równowadze. Zachowanie się fosforanów, wapnia i magnu nie wykazuje większych zmian. Ilość wydalonego amoniaku wybitnie się zwiększa. Najcharakterystyczniejszą zatem zmianą która się łączy ze wzmożeniem diurezy wywołanej przez podanie NH_4Cl jest zwiększenie ilości wydalonego sodu (strata sodu).

Dawki chlorku amonu potrzebne do wywołania diurezy wynoszą 5,0—16,0 gr. dziennie, podawane przez przeciąg 3—18 dni. W czasie pobierania chlorku amonu należy badać od czasu do czasu zasób zasad we krwi, który ulega znacznemu obniżeniu. W jednym przypadku Keith'a-Barrier'a zmniejszenie się zasobu zasad doszło do 9% CO_2, przyczem pojawiły się wybitne objawy kwasicy, które zresztą natychmiast ustąpiły po dożylnem wlaniu 1000 ccm 5% rozczynu dwuwęglanu sodu.

Chlorku amonu używali powyżsi autorowie jako środka moczopędnego w przypadkach chorób nerkowych jak *nephrosis, glomerulonephritis acuta et chronica, amyloidosis renum*, następnie w przypadkach nagromadzenia się płynu w jamie brzusznej w przebiegu marskości wątroby zanikowej, kiłowej i zapaleniu błon surowiczych, zwyrodnienia mięśnia sercowego, choroby Bantiego, nowotworów brzusznych i to w połączeniu z nowasurolem, z wynikiem prawie zawsze dobrym (bardzo znaczne wzmożenie diurezy, doprowadzające jużto do zupełnego zniknięcia obrzęków i wolnego płynu w jamie brzusznej, jużteż do znacznego się ich zmniejszenia).

Dobre wyniki osiągnięte przez autorów amerykańskich przy stosowaniu chlorku amonu jako środka moczopędnego zachęciły nas do wypróbowania tego leku w II. klinice wewnętrznej U. J. w szeregu przypadków, które poniżej przytaczam.

P r z y p a d e k 1. Mężczyzna l. 46.

Rozpoznanie kliniczne: *cirrhosis hepatis luetica cum ascitide.* Choroba trwa od lat 3-ch i rozpoczęła się powiększaniem się brzucha. Powłoki zewnętrzne, płuca i serce bez zmian; w jamie brzusznej wolny płyn, wątroba znacznie powiększona (6 cm niżej łuku żebrowego), gładka, zbita, mało tkliwa; w moczu ślad białka, urobilina +, urobilinogen +; w osadzie leukocyty, wałeczki szkliste (białko w moczu i zmiany w osadzie wystąpiły dopiero po leczeniu bizmutem): w treści żołądkowej brak wolnego HCl.; krew cytologicznie prawidłowa; odczyn Wassermanna we krwi ujemny, z płynem mózgordzeniowym niepewny (w wywiadach przebyta kiła). Najpierw leczono chorego wlewaniami dożylnemi neosalutanu (w ogólnej ilości 3 gr.), nowasurolu (5 dawek po 2 ccm) i przetworami bizmutowemi. Po dwumiesięcznem powyższem leczeniu chory czuł się niewiele lepiej, objętość brzucha zmniejszyła się bardzo nieznacznie, a spadek wagi ciała w przeciągu tego czasu wynosił 2 kg. Po każdej dawce novasurolu diureza wzmagała się w dniu zastosowaniu tego środka do 2000 ccm na dobę, by w następnym dniu spaść do 600—900 ccm na dobę.

W celu zwiększenia wydalania moczu dla usunięcia wolnego płynu z jamy brzusznej podano choremu chlorek amonu. Poniżej podaję w cyfrach wpływ chlorku amonu na diurezę i wagę ciała.

Data	Dawka dzienna NH_4Cl	Ilość dobowa moczu	Waga ciała
8/III.	—	800 ccm	70 kg
9/III.	5 gr.	1110	
10/III.	7,0	1600	
11/III.	10,0	1700	
12 III.	10,0	1400	
13/III.	12,0	1500	67 kg
14/III,15 III	—	900,—800	
16/III.	10,0	1110	
17/III.	12,0	1700	
18/III.	14,0	1800	
19/III.	14,0	1800	
20/III.	12,0	1300	66 kg.

Lek znosił chory zupełnie dobrze; zasób zasad krwi wahał się w czasie podawania środka od 64—56% CO_2; objętość brzucha zmniejszyła się o 7—8 cm, waga spadła o 4 kg; po ukończeniu leczenia płyn z jamy brzusznej prawie zupełnie ustąpił, chory czuł się całkiem dobrze.

Przypadek 2-gi dotyczył mężczyzny l. 44 (L. dz. 365/1925-26) Rozpoznanie kliniczne: *Insufficientia valvulae mitralis et stenosis ostii venosi sinistri in stadio decompensationis (anasarca, hyperaemia passiva pulmonum, hepatis ac renum); exsudatum pleuriticum dextrum; cor bovinum.*

Chory od lat dwu; z dolegliwości wybijały się na plan pierwszy: silna duszność, kaszel, bezsenność. Badanie przedmiotowe wykazało zmiany podane wyżej w rozpoznaniu. W moczu znaleziono nieznaczną ilość białka (0,1‰), w osadzie pojedyncze leukocyty, nabłonki dróg moczowych, fosforany. Badanie krwi wykazało nieznacznego stopnia niedokrwistość wtórną; odczyn Wassermanna wypadł ujemnie.

Początkowo podano choremu naparstnicę (*digipuratum* 20 kropli 3 razy dziennie) i diuretynę 0,5 3 razy dz. (3 tabl. dz.). W czasie podawania tych leków stan przedmiotowy i podmiotowy chorego prawie nie uległ zmianie, a ilość wydalanego moczu utrzymywała się na wysokości 450 ccm na dobę. Po jednorazowej injekcji novasurolu ilość dobowa moczu podniosła się wprawdzie do 1200 ccm w dniu wstrzyknięcia, chory jednak bardzo silnie zareagował na lek w postaci ciepłoty 38'6° C, dużej duszności, silnym kaszlem, sinicą. Ponieważ tętno chorego utrzymywało się na wysokości 80 uderzeń na minutę, było dobrze napięte i wypełnione, odstawiono powyższe środki, a dla wzmożenia diurezy podano chlorek amonu.

Działanie moczopędne chlorku amonu przedstawiało się następująco:

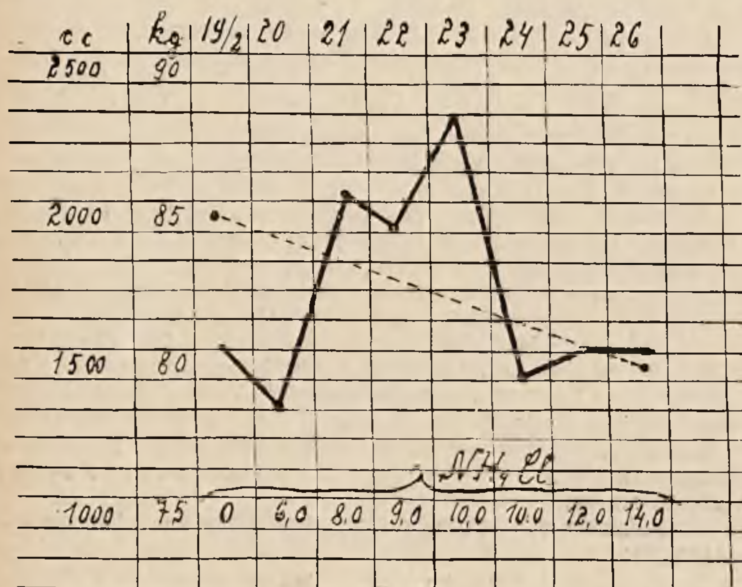
Data	Dawka dzienna NH_4Cl	Ilość dobowa moczu	Wa a
24/IV.	—	400 cm	76 kg
25/IV.	5,0 gr	350	
26/IV.	6,0	500	
27/IV.	7,0	500	
28/IV.	8,0	800	
29 IV.	9 0	700	
30/IV.	10,0	700	77·5 kg
1/V.	11,0	750	
2/V	12,0	1000	
3/V.	13,0	1000	
4/V.	14,0	1350	
5/V.	15,0	1200	75 kg

6/V.	16,0	1000	
7/V.	14,0	1450	
8/V.	14,0	1400	72·5 kg
9/V.	14,0	1300	
10/V.	14,0	1300	
11/V.	14,0	900	70·5 kg

Zasób zasad krwi wynosił w dniu podania leku 58% CO_2, w 8 dni później 50% CO_2, a w ostatnim dniu podawania 44% CO_2. Chory znosił lek dobrze i użył go w ciągu 17 dni 196 gr., diureza uległa znacznemu zwiększeniu, a spadek wagi ciała wynosił 7 kg. Objawy zastoinowe prawie zupełnie znikły, dolegliwości chorego ustąpiły całkowicie.

Przypadek 3. mężczyzna l. 55. (L. dz. 415/1925-26). Rozpoznanie kliniczne: *Emphysema pulmonum alveolare essentiale. Arteriosclerosis universalis. Myocarditis chronica.* Chory od kilku lat. Ze skarg chorego należy podnieść: duszność, kaszel, ogólne osłabienie. Sinica, na kończynach dolnych nieznaczne obrzęki. W płucach rozedma znacznego stopnia z towarzyszącym nieżytem oskrzeli. Serce w całości dość znacznie powiększone, tony głuche, tętno 80—90, dobrze napięte, miarowe. Ciśnienie: RR 120/65. Wątroba powiększona, sięga 3—4 cm niżej łuku żebrowego. W jamie brzusznej wolny płyn w niedużej ilości. Mocz i białko 1,5‰, w osadzie nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste; krwinek czerwonych nie znaleziono. Odczyn Wassermanna ujemny.

Choremu podano chlorek amonu w parę dni po wstąpieniu na klinikę, celem wzmożenia diurezy i odwodnienia ustroju. Załączona krzywa przedstawia zachowanie się moczu (---) i wagi ciała (- - -) w czasie podawania chlorku amonu.



Zasób zasad krwi wynosił w dniu podania leku 71·5% CO_2, w dniu odstawienia środka 36% CO_2. W pierwszych dniach zażywania chlorku amonu chory znosi lek dobrze, w późniejszych dniach miewa tylko nieznaczne pieczenie wzdłuż przełyku. Po ukończeniu leczenia wystąpił nieznaczny brak łaknienia i wzmożenie pragnienia, które to objawy po 2 dniach trwania ustąpiły. W ciągu tygodniowego podawania chlorku amonu chory stracił 5 kg na wadze; obrzęki i płyn wolny w jamie brzusznej ustąpiły, podobnie jak i podmiotowe dolegliwości chorego. Wpływu ubocznego działania chlorku amonu nie spostrzeżono.

Przypadek 4: kobieta lat 21. (L. dz. 445/1925-26). Rozpoznanie kliniczne: *polyserositis tbc.* Choroba rozpoczęła się przed 2-ma miesiącami ogólnem osłabieniem, lekkim kaszlem, powiększeniem objętości brzucha. Badanie przedmiotowe wykazało zagęszczenie obydwu szczytów płuc; w lewej jamie opłucnej wolny płyn wysiękowy sięgający do 4 żebra, w prawej jamie opłucnej nieduża warstwa płynu w zatoce przeponowo-żebrowej. W jamie brzusznej pewna ilość wolnego płynu.

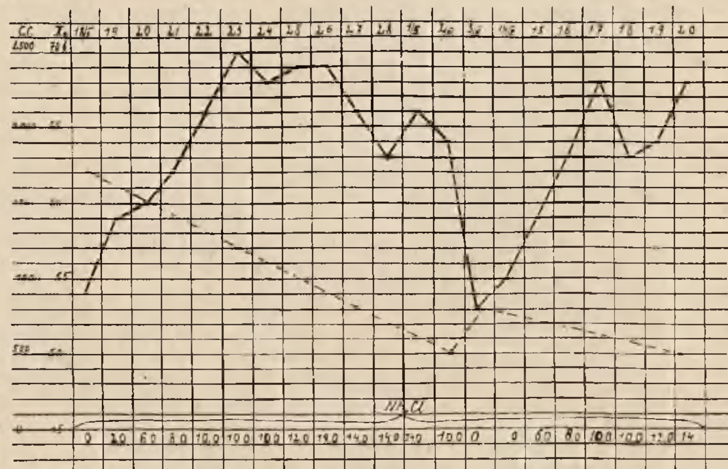
Chorej podano chlorek amonu. Zasób zasad we krwi wynosił początkowo 66% CO_2, w ostatnim dniu pobierania leku 64% CO_2. Działania ubocznego leku nie spostrzeżono. Początkowo chora nie gorączkowała, jednakowoż po 10-dniowym pobycie w klinice pojawiły się wzniesienia ciepłoty dochodzące do 37·8° C wieczorem; ponieważ ciepłoty wieczorne utrzymywały się, chlorek amonu odstawiono.

Przypadek 5 dotyczył kobiety lat 42 (L. dz. 315/1925-26). Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *nephrosis ss. hydrope universali (anasarca, hydrothorax, hydropericardium, ascites).* Chora od 4 miesięcy. Skargi chorej dotyczyły głównie ogólnego osłabienia, oraz pewnej duszności w czasie ruchów. Badanie przedmiotowe wykazało zmiany wymienione w rozpoznaniu. Ciśnienie RR 125/98 mm Hg. Mocz 25‰ białka (Essbach); osad: liczne wałeczki szkliste, ziarniste, obłożone leukocytami, złuszczone nabłonki dróg moczowych, *b. coli.* Azot pozabiałkowy — 35 mg. w 100 ccm. Dno oka prawidłowe. Odczyn Wassermanna ujemny. Wskaźnik Ambarda 0,09.

Leczenie chorej polegało początkowo (poza dietą bezsolną, ograniczeniem płynów) na podawaniu środków moczopędnych z grupy purynowej, a potem *calium aceticum,* które jednak zupełnie zawiodły. Wobec tego podano tyreoidynę w ilości od 0,1—0,7 gr. dziennie przez kilkanaście dni, dzięki której diureza wzmogła się znacznie, a chora straciła 8 kg na wadze. Gdy jednak tyreoidyna po pewnym czasie przestała działać, a tętno pod jej wpływem doznało przyśpieszenia do 130 uderzeń na minutę środek ten odstawiono i zastosowano novasurol, który jednak prawie zupełnie nie działał. Po 5 injekcjach novasurolu (dożylnie po 1 ccm) podano chlorek amonu. Lek znosiła chora dobrze; działania ubocznego nie zauważono, jedynie częstość tętna zmniejszyła się z 110—100 na 90—100 na minutę. Ilość dobowa moczu zwiększyła się bardzo znacznie jak to wykazuje niżej zamieszczona krzywa, a ciężar ciała spadł w ciągu 12 dni o 12 kg; w związku z tem puchlina prawie znikła. Ilość białka w moczu obniżyła się już w czasie podawania tyreoidyny z 25 na 6‰, a po ukończeniu leczenia chlorkiem amonu pozostała na wysokości 1‰ i również ilość składników nerkowych w osadzie zmniejszyła się bardzo znacznie (o 70—80%). Zasób zasad we krwi utrzymywał się w czasie pobierania chlorku amonu między 64—46% CO_2; zmian w azocie pozabiałkowym w surowicy krwi nie spostrzeżono w czasie podawania leku.

Wstrzyknięty po odstawieniu chlorku amonu novasurol wywołał diurezę dochodzącą do 2200 ccm moczu na dobę, podczas gdy ilość dobowa moczu po novasurolu zastrzykniętym przed podaniem chlorku amonu nie dochodziła nawet do 1500 ccm moczu na dobę.

Po dwutygodniowej blisko przerwie zastosowano u chorej powtórnie chlorek amonu dla usunięcia resztek obrzęku, lek i tym razem zadziałał dobrze, a chora straciła dalsze 3 kg wagi ciała; obrzęki i płyn w jamach ciała zupełnie znikły, chorą wypisano do domu.



Po miesięcznym pobycie w domu zgłasza się chora z powrotem do kliniki. Skargi chorej odnosiły się tym razem do świeżo powstałych obrzęków, nudności, wymiotów, bólów głowy. Badanie przedmiotowe wykazało: obrzęki nieznacznego stopnia w tkance podskórnej całego ciała; narządy wewnętrzne bez zmian; płynu w jamach ciała nie znaleziono. W moczu 15‰ białka, osad jak za porzednim razem. Również inne badania dodatkowe wypadły jak za pierwszym pobytem chorej w klinice. Podano chorej znowu chlorek amonu; ilość dobowa moczu jednakowoż prawie nie wzmogła się, dopiero po podaniu tyreoidyny (od 0,4—0,8 gr. dziennie) i chlorku amonu (8,0—14,0 gr. dziennie) równocześnie przez dni 10, diureza wzmogła się z 800 ccm moczu na dobę na 1800 ccm moczu na dobę, lecz nienadługo, gdyż po 5 dniach trwa-

nia spadła z powrotem na 800—900 ccm moczu na dobę mimo podawania tej samej ilości tyreoidyny i chlorku amonu, a nawet mimo następowego zwiększenia dawek obydwu leków. Przez cały czas pobierania chlorku amonu za powtórnym pobytem chorej na klinice, miała chora od czasu do czasu wymioty, nudności, bóle głowy, które to dolegliwości trudno jednak odnosić do podawanego leku, gdyż istniały jeszcze przed powtórnem przybyciem chorej do kliniki.

Tym razem opuściła chora klinikę bez widocznej poprawy.

Przypadek 6. Kobieta l. 28. (L. dz. 441/1925-26).

Rozpoznanie kliniczne: *nephroso nephritis chronica*. Chora od $2^1/_2$ roku. Skargi jej dotyczą ogólnego osłabienia. Badaniem przedmiotowem wykazuje się obrzęki na kończynach dolnych; płuca bez zmian; serce przerosłe i rozszerzone w obydwu wymiarach. Ciśnienie krwi: RR 155/105 mm Hg. Inne narządy wewnętrzne nie wykazują zmian. W moczu białka 15‰, w osadzie liczne krwinki czerwone, wałeczki szkliste, ziarniste, pojedyńcze ciałka białe, złuszczone nabłonki dróg rodnych. Azot pozabiałkowy 48 mg w 100 cm^3 surowicy; białko surowicy krwi 5'78%; zasób zasad 60% CO_2; odczyn Wassermanna ujemny.

Celem odwodnienia ustroju podano chorej chlorek amonu. Przez pierwsze 2 dni znosi chora lek dobrze. W 3-cim dniu podawania trzykrotne wymioty, 4 stolce płynne; w 4 dniu: 2 stolce biegunkowe, ból głowy, nudności; w 5 dniu stolec zaparty, wymiotów, nudności nie było, silny ból głowy, zasób zasad we krwi 48% CO_2, białko surowicy 5'36%, badanie moczu wypadło jak za pierwszym razem. W 6 dniu podawania poza silnym bólem głowy, chora nie odczuwa żadnych dolegliwości. Lek odstawiono, gdyż nie uzyskano wzmożenia diurezy, ani spadku wagi ciała, a wyżej podane objawy utrzymujące się uporczywie nie pozwalały na dalsze podawanie chlorku amonu.

Przypadek 7 dotyczy mężczyzny l. 24. (L. dz. 43 i 191/25-26). Rozpoznanie kliniczne: *nephroso-nephritis chronica ss. hydrope universali (anasarca, hydrothorax dexter, hydropericardium, ascites) et hypertrophia et dilatatione cordis totius. Adynamia m. cordis.*

Choroba rozpoczęła się przed rokiem obrzękami, osłabieniem. Stan obecny: nieznacznego stopnia sinica, dość duże obrzęki na całem ciele. Płuca: zastoina w dolnych, tylnych częściach, w opłucnej prawej i w osierdziu płyn przesiękowy. Serce wykazuje zmiany podane w rozpoznaniu. Ciśnienie krwi RR. 165/115 mm Hg., tętno 120—130, niemiarowe, słabo wypełnione. Wątroba zastoinowa. W moczu białka 10‰, w osadzie bardzo liczne krwinki czerwone, dużo wałeczków szklistych, ziarnistych, obłożonych leukocytami, pojedyncze leukocyty. Odczyn Wassermanna ujemny. Dno oka: *retinitis albuminurica*. Azot pozabiałkowy w 100 ccm surowicy krwi 50 mg.

Chory był leczony w klinice dwukrotnie. Za pierwszym pobytem otrzymywał tyreoidynę obok środków nasercowych z wynikiem dobrym. Za drugim razem leczono chorego najpierw przetworami naparstnicy ze względu na silne objawy niedomogi serca, po której wyrównaniu podano tyreoidynę, lecz bez skutku. Wobec niemożności zwiększenia diurezy żadnemi innemi środkami moczopędnemi podano choremu chlorek amonu. Już w pierwszym dniu podania chlorku amonu wystąpiły bóle głowy, nudności, biegunki (7 stolców płynnych), które to objawy utrzymywały się przez następne dni. W ostatnim dniu pobierania leku 1 stolec stały, jednakowoż bóle głowy i wymioty utrzymują się, tak, że musiano zaprzestać podawania leku. Zasób zasad we krwi nie spadł w tym czasie nigdy poniżej 48% CO_2.W moczu innych zmian, poza opisanemi początkowo nie stwierdzono. Ilość dobowa moczu nie uległa zwiększeniu, waga ciała utrzymywała się na pierwotnej wysokości. Lek odstawiono nie wywoławszy diurezy.

Leczone przez nas chlorkiem amonu schorzenia dotyczyły zatem 3 przypadków chorób nerkowych, 2 przypadków chorób sercowych, 1 przypadku marskości wątroby i 1 przypadku *polyserositis*. We wszystkich tych cierpieniach podano chlorek amonu celem wzmożenia diurezy i usunięcia przez to jużto obrzęków skórnych, jużteż płynu nagromadzonego w jamach ciała.

Z pośród 3 chorych nerkowych tylko jeden (przyp. 5 — *nephrosis)* oddziałał dobrze na podany NH_4Cl. Chora ta straciła w ciągu dwutygodniowego leczenia chlorkiem amonu 12 kg na wadze, a przy powtórnem podaniu, po kilkudniowej przerwie 3 kg, czyli razem 15 kg. Stan ogólny chorej uległ przytem tak dużej poprawie, że obrzęki zupełnie znikły, a białko moczu spadło do $^1/_2$‰, a osad moczu wykazywał zaledwo pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste. Chora opuszczając klinikę czuła się zupełnie dobrze. Na tem miejscu należy jeszcze raz zaznaczyć, że przed podaniem chorej NH_4Cl wyczerpano wszystkie środki moczopędne włącznie z tyreoidyną i novasurolem i że środki te po pewnym czasie stosowania, a przed osiągnięciem pełnego skutku przestawały działać. Chlorek amonu odmówił jednak w tym przypadku, gdy chora po miesięcznym pobycie w domu po raz drugi zgłosiła się na klinikę z powodu powtórnego pojawienia się obrzęków. Zastosowany wówczas NH_4Cl nie działał moczopędnie, a dopiero po równoczesnem podaniu NH_4Cl i tyreoidyny przyszło do wzmożenia diurezy na czas zresztą niedługi. Odnosiło się wrażenie, że organizm chorej przyzwyczaił się do leku; prawdopodobniejszem wydaje się jednak tłumaczenie, że w tym okresie nefrozy żadnym już środkiem moczopędnym nie można było wywołać diurezy.

Dwa inne przypadki nerkowe dotyczyły formy mięszanej zapalenia nerek t. z. *nephroso-nephritis chronica*. W obydwu tych przypadkach przebiegających z obrzękami NH_4Cl zupełnie nie działał moczopędnie; ilość dobowa moczu i waga chorych utrzymywały się na dawnym poziomie. U obydwu chorych przyszło pod wpływem podawania NH_4Cl do zaburzeń ogólnych jak bóle głowy, wymioty, biegunki, które należy odnieść do ubocznego działania środka, gdyż ani kontrola zasobu zasad we krwi nie wykazywała tak znacznego spadku, by można było dolegliwości powyższe przyjąć za objawy kwasicy, ani badanie moczu, krwi (azot pozabiałkowy), stan narządów wewnętrznych nie wykazywał czyto zaostrzenia sprawy chorobowej, czyteż wystąpienia nowych objawów chorobowych, mogących tłumaczyć biegunki, wymioty i t. d. Obydwaj ci chorzy wykazali dużą nietolerancję na chlorek amonu, przez co środek ten nie mógł być dłużej podawanym, a ponieważ nie wchłaniał się przytem należycie nie mógł działać moczopędnie. Dlaczego właśnie w mieszanej formie zapalenia nerek wystąpiły uboczne objawy działania NH_4Cl, których zresztą w innych przypadkach leczonych chlorkiem amonu nie spostrzegano trudno wytłumaczyć. Przynajmniej zwykłe badania kliniczne, przeprowadzone w tych przypadkach nie dają wystarczającego wyjaśnienia. Chlorek amonu stosowano nadto u 2-ch chorych sercowych, mianowicie w przypadku niewyrównanej wady serca i przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego, przebiegających z obrzękami. W przypadku pierwszym podawane poprzednio środki moczopędne z grupy purynowej wraz z przetworami naparstnicy, jakoteż injekcje novasurolu (na które chory reagował — za każdą injekcją — dusznością, sinicą i podniesieniem ciepłoty) nie doprowadziły do żadnego skutku, jeżeli chodziło o wzmożenie diurezy, a nawet stan obrzęków chorego i stan ogólny z dnia na dzień pogarszał się. Dopiero podanie NH_4Cl wzmogło wybitnie diurezę, a po spożyciu przez chorgo 192 gr. NH_4Cl waga spadła o $5^1/_2$ kg., obrzęki prawie zupełnie ustąpiły, a stan ogólny chorego poprawił się całkowicie (ustąpiła duszność, kaszel i t.d.).Należy przytem zaznaczyć, że równocześnie z NH_4Cl chory nie otrzymywał przetworów naparstnicy, gdyż już poprzednio podana naparstnica doprowadziła ilość uderzeń tętna do 70—75 na minutę; działanie moczopędne w tym przypadku należy odnieść tylko do NH_4Cl.

Podobnie i u drugiego chorego nastąpiło bardzo wybitne wzmożenie ilości dobowej moczu pod wpływem NH_4Cl, dochodzącej do 2400 ccm, waga zaś chorego zmniejszyła się o 5 kg. U tego chorego poza NH_4Cl nie stosowano też żadnych środków sercowych. Po ustąpieniu obrzęków stan podmiotowy chorego uległ bardzo znacznej poprawie.

Stosowanie chlorku amonu w przypadku marskości wątroby kiłowej dało też wynik dodatni, objawiający się prawie zupełnem zniknięciem płynu wolnego z jamy brzusznej i spadkiem wagi ciała o 4 kg. przy diurezie dochodzącej do 1800 ccm moczu na dobę. Chory ten leczony poprzednio środkami przeciwkiłowemi, a następnie novasurolem, a więc lekiem zarówno przeciwkiłowym jak i moczopędnym, wykazywał zaledwie nieznaczne wahania wagi (spadek około 2 kg.) i dopiero zastosowany chlorek amonu zwiększył wydzielanie moczu i usunął wolny płyn z jamy brzusznej.

Wreszcie przypadek *polyserositis*. Chora po 5 dniowem używaniu NH_4Cl (54 gr. NH_4Cl) niewykazała wzmożenia dobowej ilości moczu, a waga chorej utrzymywała się na jednakowym poziomie. Ze względu na niezbyt dobry stan chorej (podwyższona ciepłota, nieznaczny kaszel) niekontynuowano dalszego podawania NH_4Cl. Jeśli więc w tym przypadku nie osiągnięto celu, to przyczyną mogło być zbyt krótkie stosowanie chlorku amonu z jednej strony, a z drugiej strony zaostrzenie sprawy chorobowej, które wystąpiło w czasie podawania leku, przypuszczalnie jednak niezależnie od niego. Być może, że przez dłuższe podawanie NH_4Cl możnaby było wzmóc diurezę, gdyż później zastosowany $CaCl_2$ w dużych dawkach, łącznie z leczeniem ogólnem zadziałał wyraźnie, a przecież działanie moczopędne NH_4Cl jest takie same jak działanie $CaCl_2$, a nawet — jak podają autorowie amerykańscy — silniejsze.

W przypadkach naszych podawaliśmy NH_4Cl w dawkach dziennych od 5—16 gr. przez przeciąg dni paru do 17., dochodząc do ilości ogólnej 192 gr. NH_4Cl w jednym przypadku. W czasie podawania leku ograniczano zawsze ilość pobieranych płynów do 600—1000 ccm na dobę i stosowano dietę bezsolną, a w przypadkach nerkowych ograniczano białko. Lek podawano albo w roz-

tworze, albo w opłatkach w dawkach jednorazowych 1,0—1,5 gramowych. Chorzy znosili lek dobrze, z wyjątkiem 2 przypadków wyżej przytoczonych, w których wystąpiły po spożyciu NH_4Cl przytoczone już objawy ogólne. Szkodliwego działania NH_4Cl na organizm nie zauważono. W 3 przypadkach, mianowicie: 2 przypadkach sercowych i przypadku nefrozy przyszło w czasie podawania NH_4Cl do obniżenia częstości tętna o 10—15 uderzeń na minutę, które po odstawieniu leku wracało do poprzedniej częstości. W przypadkach przebiegających z białkomoczem, białkomocz, albo utrzymywał się na dawnym poziomie, albo zmniejszał się bardzo znacznie, zwłaszcza w *nephrosis.* Objawów zadrażnienia nerek nawet po bardzo dużych dawkach NH_4Cl nie zauważono.

Ważną była kontrola zachowania się zasobu zasad we krwi w czasie podawania NH_4Cl. Jak wyżej wspomniałem NH_4Cl może wywołać zmniejszenie zasobu zasad nieraz bardzo znaczne, dzięki czemu wystąpić mogą objawy kwasicy. W naszych przypadkach zasób zasad, z wyjątkiem przypadku 4, spadał poniżej dolnej granicy prawidłowej, a w jednym przypadku spadł do wartości wcale niskiej bo 36% CO_2. W żadnym jednakowoż przypadku nie wystąpiły objawy kwasicy. Okazało się nawet, że tak niski zasób zasad jak 36% CO_2, osiągnięty w przytoczonym przypadku był przez chorego dobrze znoszony i nie wywołał żadnych objawów. Na podstawie tego można zatem przypuścić, że nawet znaczne zmniejszenie zasobu zasad we krwi pod wpływem NH_4Cl nie wywołuje niepożądanych objawów kwasicy i że jakiegoś niebezpieczeństwa z tej strony nie należy się zbytnio obawiać. Kontrola zasobu zasad w czasie podawania NH_4Cl jest wskazana, ale nie jest jednak warunkiem koniecznym.

W spostrzeganych przypadkach nie zauważono, by istniał jakiś związek między wielkością spadku zasobu zasad we krwi, a ilością wydalonego moczu, czyli — innemi słowy — by wzmożenie diurezy było zależne od stopnia zmniejszenia się zasobu zasad krwi. Wprawdzie we wszystkich przypadkach w których wzmagała się diureza obniżał się również zasób zasad, ale też w niektórych przypadkach, mimo znacznego spadku, zasobu zasad (przypadki *nephroso-nephritis)* ilość wydalanego moczu nie zwiększała się. Wytłumaczenia moczopędnego działania NH_4Cl na podstawie naszych przypadków podać niemożna, tem więcej, że badań w tym kierunku nie przeprowadziliśmy, a środek powyższy stosowało się jedynie dla przekonania się, czy i w jakich wypadkach działa on moczopędnie.

Moczopędne działanie chlorku amonu trwa tak długo, jak długo lek ten jest podawany: po zaprzestaniu podawania dobową ilość moczu spada znacznie poniżej granicy osiągniętej pod wpływem podawanego NH_4Cl, nie osiąga jednak nigdy wartości tak niskich, jakie się widzi w pierwszych dniach po diurezie spowodowanej novazurolem. Jak długo utrzymuje się stan poprawy uzyskany leczeniem NH_4Cl nie można dokładnie powiedzieć na podstawie naszych spostrzeżeń, gdyż czas kontroli przypadków nie jest jeszcze zbyt długi. W przypadku 2 i 5 obrzęki znikły zaledwie na przeciąg jednego miesiąca, w innych przypadkach po wyjściu chorych z kliniki nie mieliśmy jeszcze sposobności stwierdzić długotrwałości poprawy. Autorowie amerykańscy spostrzegali poprawę trwającą nawet kilka miesięcy, a ewentualne nawroty obrzęków leczyli znowuż skutecznie podawaniem NH_4Cl.

Jeśli z przytoczonych przypadków wolno wyciągnąć jakieś wnioski, to możnaby powiedzieć, że chlorek amonu stosowany w przypadkach obrzęków nefrotycznych, obrzęków sercowych, płynu w jamie brzusznej na tle marskości wątroby działa silnie moczopędnie i powoduje zniknięcie obrzęków i płynu wolnego. NH_4Cl jest w powyższych przypadkach środkiem tem cenniejszym, że działa skutecznie nawet wtedy, kiedy niektóre, a czasem wszystkie inne środki moczopędne zawodzą. Spostrzeżenia powyższe pozostają zresztą w zgodzie ze spostrzeżeniami autorów amerykańskich, którzy środek ten jako moczopędny do lecznictwa wprowadzili. Natomiast w postaci mieszanej zapalenia nerek NH_4Cl niedziała jako środek moczopędny, a nawet wywołuje objawy uboczne i może wpłynąć na stan ogólny chorych. Być może, że niedziałanie chlorku amonu w tych przypadkach zależało od daleko już posuniętego schorzenia nerek.

W każdym bądź razie w chlorku amonu posiada lecznictwo energiczny środek moczopędny, który umiejętnie zastosowany daje doskonałe wyniki. Dalsze spostrzeżenia na większym materjale chorych poczynione, pozwolą ściślej oznaczyć zakres stosowania i działania chlorku amonu, a może i wytłumaczą sposób działania tego środka.

Piśmiennictwo:

N. M. Keith, Ch. W. Barrier, Whelan: Treatment of Nephritis and Edema with Calcium. J. of. A. M. A. 1924. Vol. 83. Nr. 9. — L. C. Rowntree, N. M. Keith, Ch. W. Barrier: Novasurol in the treatment of ascites in hepatic disease. J. of. A. M. A. 1925. Vol. 85. Nr. 16. — Keith, Barrier, Whelan: The diuretic action of ammonium-chlorid and novasurol. J. of. Am. Med. As. Vol. 85. Nr. 11. — Latkowski: O działaniu soli wapniowych na ustrój. Pol. Arch. Med. Wewn. 1923. T. I. Z. II. — Blum, Aubel, Hausknecht: L'action diurétique des sels de calcium dans la néphrite avec oedèmes. Mem. de la Soc. Méd. d. Hôp. de Paris. 1922. str. 207. — Meyer. Cohn: Klinische Beobachtungen und Stoffwechselversuche über die Wirkung verschiedener Salze beim Säugling.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Doc. Dr. SEMERAU-SIEMIANOWSKI. Warszawa.
i Dr. Klementyna RACHOŃ.

W sprawie ostrego porażenia żołądka. *(Gastroplegia acuta).*

Z oddziału Chorób Wewnętrznych B Szpitala Św. Łazarza w Warszawie.
Kierownik: Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

Stany nagłego niedowładu żołądka połączone z ujawnieniami się znacznej rozstrzeni stanowią, przynajmniej od lat około 30, dla chirurgów wydarzenia, spotykane nie tak rzadko w następstwie różnych zabiegów w jamie brzusznej. Znajomość takich zaburzeń żołądka datuje się wszakże od czasów dawniejszych. Znajdujemy np. w podręczniku angielskim W. Brintona z połowy zeszłego wieku opis ostrego porażenia żołądka, a Rokitansky odkrył w roku 1863 niedrożność tętniczo-krezkową jako przyczynę rozstrzeni górnych odcinków przewodu pokarmowego. Nie zwrócono jednakże wtedy na te publikacje większej uwagi. Dopiero od czasu badań Kundrata, Schnitzlera, Albrechta, Lecene'a, Tissier'a, Lardennois'a, Hartmann'a i innych zaczęto zajmować się omawianemi zjawiskami i wyświetlać ich patogenezę oraz leczenie. Dziś piśmiennictwo międzynarodowe rozporządza całym szeregiem przyczynków kazuistycznych z tej dziedziny, wśród których widzimy i polskie (Grundzach, Borysowicz, Byszewski i Czarnocki.

Częstsze spostrzeganie takich dawniej wyjątkowo notowanych spraw chorobowych pozostaje niewątpliwie w związku z coraz radykalniejszemi operacjami żołądka lub innych narządów brzusznych połączonemi ze stosowaniem dłuższej narkozy zwłaszcza chloroformowej. Zaorski w swojej monografji o wrzodzie okrągłym żołądka wspomina o tem powikłaniu pooperacyjnem na drugiem miejscu, zaraz po krwotoku. Znane są jednakże przypadki ostrego porażenia żołądka po zabiegach chirurgicznych na klatce piersiowej i kończynach. Podług statystyki Laffer'a na 217 przypadków zestawionych 69% należy do pooperacyjnych a tylko reszta t. j. 31% do samoistnych. Wśród tych ostatnich spotykamy jako przyczyny ostre błędy dietetyczne, ciężkie choroby zakaźne (dur, płonica, cholera) lub przewlekłe wycieńczające, (gruźlica, rak, kiła), schorzenia rdzenia, urazy mechaniczne, założenie gorsetu gipsowego, zatrucie weronalem, i t. p. Niekiedy trudno ustalić istotne tło etjologiczne, gdyż cały proces powstaje jako ostateczne zamknięcie błędnego koła, którego początki tkwią w zbiegnięciu się przygodnych drobnych zaburzeń, małych zmian ustrojowych i pewnego wrodzonego usposobienia. Przypadek, który poniżej referujemy, zdaje się bardziej należeć do tej grupy, gdyż z pewnych względów odtworzenie patogenezy napotykało w naszych warunkach na różne trudności. Mimo szeregu szczegółów, których nie udało się wyjaśnić, uważamy jednakże za wskazane podać go do ogólnej wiadomości, ponieważ ostre porażenie żołądka, jak wynika z danych poprzednio przytoczonych, należy do rzadkości, mało zaś znany zespół objawów utrudnia zapobieganie pomyłkom rozpoznawczym.

M. M. lat 30, gospodyni, przybyła na odział nasz 13. IX. 1926. W wywiadach podała, że cierpi na ataki bólów umiejscowionych w okolicy prawego podżebrza, nie promieniujących ku łopatkom i ku krzyżowi. Bóle występują 2—3 razy na miesiąc, trwają 15—20 minut, nie zależą od spożytych pokarmów i ustępują pod wpływem ciepłych okładów, przed tygodniem wystąpiły nagle częste wymioty oraz ból w dołku, promieniujący ku lewemu bokowi. Jednocześnie ciepłota podniosła się do 38,3. Po paru dniach wymioty ustąpiły, pozostały jednak nudności oraz lżejsze lub prawie stałe bóle w dołku. Łaknienia brak. Stolec uporczywie zaparty.

Perjody od 13 r. życia, niebolesne, nieobfite i regularne, występują co 4 tygodnie i trwają 3 dni. Ciąży nie było.

Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny. Budowa prawidłowa, odżywienie średnie. Skóra i widzialne błony śluzowe bladawe. Gruczoły chłonne nie powiększone. Język nieco podsychający obłożony szarym nalotem. Ciepłota ciała 37'2.

Płuca i serce bez widocznych zmian. Tony nieco głuche. Tętno miarowe, średnio wypełnione, około 84 na minutę, ciśnienie krwi normalne.

Brzuch trochę wzdęty przy obmacywaniu nieco bolesny w dołku międzyżebrowym, przyczem chora stwierdza bolesność promieniującą ku prawemu podżebrzu. Oporów w jamie brzusznej nie stwierdza się. Watroba i śledziona niepowiększone. Mocz o odczynie kwaśnym, ciężarze gatunkowym 1017, bez domieszek chorobowych.

Układ nerwowy bez zmian.

14. IX. Chora skarży się na lekkie bóle w dołku, które po ciepłym okładzie ustępują.

15. IX. Badanie treści żołądkowej: Naczczo wydobyto z żołądka kilka centymetrów sześciennych płynu żółtawego zmieszanego ze śluzem, bez resztek pokarmowych, o odczynie obojętnym. Próba piramidonowa na krew — słabo dodatnia.

Po spożyciu próbnego śniadania (szklanki gorzkiej herbaty i białej bułki) przystąpiono do sondowania frakcjonowanego za pomocą sondy dwunastniczej.

	$^1/_2$ godz.	1 godz.	$1^1/_2$ godz.	2 godz.	$2^1/_2$ godz.	3 godz.
wolny HCL	10	8	8	8	8	8
ogólna kwasota	20	22	32	46	36	30
Krew	(†)				(†)	

Wynik widoczny jest z powyższej tabelki. Zaznaczyć trzeba, że treść żołądkowa z początku gęsta i mało strawiona, stawała się stopniowo coraz rzadszą i rozdrobnioną. Drobnowidowo w poszczególnych porcjach stwierdzono skrobię, drożdże, pojedyńcze bardzo nieliczne krwinki.

15. IX. po południu. Chora kilka razy wymiotowała treścią płynną, podbarwioną żółcią. Na bóle nie skarży się. Samopoczucie dość dobre.

16. IX. nudności, które kilka razy przeszły w wymioty. Brzuch trochę wzdęty, niebolesny. Stolca nie było. Tętno miarowe średnio wypełnione, 84 na minutę. Stan ogólny i samopoczucie zadawalniające.

17. IX. W nocy chora bezustannie wymiotowała cieczą żółtozieloną bezwonną. Z rana skarży się na osłabienie, silne pragnienie, nudności, wymioty i częste gwałtowne odbijanie, robiące wrażenie męczącej czkawki.

Objektywnie znajduje się twarz bladą z ostro odcinającemi się rysami z głęboko zapadniętemi oczami ,i posiniałemi wargami. Kończyny chłodne. Tętno ledwo wyczuwalne, nitkowate, bardzo przyśpieszone, około 140—150 na min. ciśnienia krwi nie można określić. Język podsychający, temperatura 35.8—36.6.

Brzuch wzdęty, średnio miękki, zupełnie nie bolesny na całej przestrzeni. Wypuk przytłumiony, zwłaszcza na bokach i podbrzuszu z przydźwiękiem bębenkowym w częściach środkowych. Przy zmianie pozycji z jednego na drugi bok wyjaśnia się wyraźnie. Objaw chełbotania w jamie brzusznej dodatni. Przy obmacywaniu i ucisku stwierdza się pluskanie dość rozległe. Stłumienie wątrobowe zachowane w całej pełni.

W ciągu następnej godziny stan ogólny chorej mimo stosowania środków sercowo naczyniowych nie uległ poprawie, wystąpiły natomiast skurcze toniczne w kończynach górnych i dolnych a zwłaszcza palców rąk. Równocześnie objawy pluskania w jamie brzusznej z minuty na minutę i w sposób wprost zastraszający przybierały na wyrazistości i rozmiarach. Wymioty ustały. Wobec tego chorą bez wyraźnego rozpoznania, z podejrzeniami ostrego zapalenia otrzewnej i przedostawania się zawartości z górnych odcinków przewodu pokarmowego do jamy otrzewnej posłano na II Klinikę Chirurgiczną Uniw .Warsz. celem zastosowania próbnego otwarcia jamy brzusznej.

17. IX. po południu. Na klinice Chirurgicznej[1]) po uzyskaniu chwilowej poprawy stanu ogólnego przez wprowadzenie środków nasercowych i roztworu fizjologicznego soli kuchennej przystąpiono w kilka godzin po przywiezieniu chorej do zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej (Dr. J. Kołodziejski) stwierdzono ,że całe wnętrze zajęte jest przez nadmiernie rozszerzony i zupełnie zwiotczały żołądek, zwieszający się ku obu stronom aż do spojenia łonowego, i wypełniony płynem i gazami. Wobec tego założono zgłębnik do przełyku i uciskając zwiotczałe ścianki żołądka po ułożeniu chorej w pozycji Trendelenburga wydobyto około 5—6 litrów płynu o zabarwieniu kawowem. Po opróżnieniu żołądka stwierdzono zrosty w okolicy dwunastnicy i dolnej powierzchni wątroby w krezce poprzecznicy u podstawy przy wiązadle Treitza. W obrębie tych zrostów wyczuwały się nacieczenia. Płynu wolnego w jamie otrzewnej nie znaleziono. Otrzewna trzewiowa i ścienna jest sucha lecz gładka. Sieć bardzo sucha, przylepiona do jelit.

Wobec zrostów w okolicy dwunastnicy oraz wobec rozstrzeni żołądka — założono zespolenie żołądkowo-jelitowe. Po opróżnieniu i masażu ręcznym żołądek już podczas zabiegu wybitnie się zmniejszył, sięgając krzywizną dużą na palec powyżej pępka. Ku końcowi operacji stan chorej tak się pogorszył, że pomimo energicznego zastosowania środków nasercowych a nawet zastrzyknięcia adrenaliny do serca, w kilka minut nastąpiła śmierć.

Skrót protokołu sekcyjnego z zakładu Med. Sądowej Uniw. Warsz. [2]), dokąd zwłoki pomyłkowo, skutkiem pomylenia ze zwłokami samobójczyni, zostały przywiezione, z dnia 21. IX. 1925 przedstawia się jak następuje (Dr. Piotrowski).

Grasica stłuszczona. Płuca i oskrzela bez wyraźnych zmian, opłucna lśniąca przeźroczysta, zrośnięta, tylko w obrębie szczytów, oraz od tyłu i od góry. Gruczoły przyoskrzelowe wielkości ziarenka fasoli, soczyste o barwie ciemnoszarej. Serce i wielkie naczynia nie wykazują nic chorobliwego. Na linji środkowej brzucha znajduje się szew chirurgiczny. Przegroda brzuszna ustawiona obustronnie na czwartem międzyżebrzu.

Jama brzuszna płynu wolnego nie zawiera. Sieć zawiera dużo tłuszczu i leży na jelitach. Otrzewne są gładkie, miejscami lśniące, miejscami matowe, i pokryte delikatnym włóknikiem. Otrzewna ścienna mocno nastrzyknięta w obrębie szwu operacyjnego. Dość znacznie przerośnięta tkanką tłuszczową na dużej przestrzeni. Krezka zgrubiała, jej naczynia mocno nastrzyknięte. Przy usunięciu jelit, trzustki i żołądka stwierdzono na krezce zamiast gruczołów ogniska wypełnione kredowatą masą, częściowo zropiałe. Wogóle krezka wraz ze zmienionemi w powyższy sposób gruczołami przedstawia jedną masę zamkniętą, pomiędzy blaszkami otrzewnemi. Tylna ściana żołądka jest zespolona w pobliżu odźwiernika i krzywizny małej z jelitem cienkiem za pomocą szwu chirurgicznego. Mięśnie lewej połowy przepony zawierają miejscami kredowate masy, wzgl. ropną krwistą ciecz. W żołądku, przyrośniętym w jednem miejscu do wątroby, znaleziono około szklanki mętnej brunatnoszarej treści o odczynie obojętnym. Błona śluzowa gładka, lśniąca, zielonkawo-szara, gęsto nakrapiana na kolor czerwony w obrębie dna i krzywizny dużej. W ścianie żołądka bliżej dna i od przodu widać dwie wybroczyny krwawe, każda wielkości przekroju wiśni. W miejscu zespolenia operacyjnego śluzówka żołądka brudno szara lśniąca. O wielkości żołądka nie spotykamy żadnej wzmianki.

Wątroba bez zmian widocznych. Pęcherzyk żółciowy zawiera mnóstwo miękkich kamieni żółciowych wielkości pieprzu i mniejszych. Przewód żółciowy drożny.

Błona śluzowa jelit cienkich miejscami nakrapiana na kolor różowawo-czerwonawy, na ogół lśniąca, brudno-szara, o fałdach prawidłowych. Wyrostek robaczkowy i jelito grube bez zmian widocznych.

Śledziona, trzustka i nerki nie wykazują żadnych zmian chorobowych. W narządach kobiecych poza pewnym niedorozwojem nic wyraźniejszego nie stwierdzono.

Rozbiór anatomo-patologiczny ujawnił zatem podobny stan zapalny otrzewnej, rozległe zgrubienie ze stwardnieniem i przekrwieniem krezki, jako wyraz przewlekłego jej zapalenia, skredowacenie, miejscami częściowe zropienie gruczołów krezkowych i przywątrobowych, oraz dróg chłonnych w obrębie przepony, zrosty między wątrobą a żołądkiem, zrosty opłucno-płucne w obrębie obu szczytów oraz kamicę żółciową. Cała sprawa robiła makroskopowo wrażenie gruźliczej. Histopatologicznego badania nie wykonano ze względu na charakter sekcji (fałszywie podana, jako sekcja samobójczyni).

Żołądek sam wykazał objawy zajęcia błony śluzowej. Wielkość jego, sądząc z braku danych w tym względzie, musiała być przy rozbiorze zwłok (3 dni po śmierci), mniej więcej prawidłowa. Wobec tego jednak, że ogromną rozstrzeń żołądka stwierdzono podczas operacji, należy przypuścić że żołądek po wypuszczeniu zgłębnikiem zawartości 5—6 litrów, jeszcze za życia znacznie się skurczył, resztę zaś spowodowało może stężenie zwłok po śmierci.

[1]) Panu Dr. Kołodziejskiemu za uprzejme sprawozdanie z przebiegu operacji serdeczną wyrażamy podziękę.

[2]) Panu Prof. Grzywo-Dąbrowskiemu za łaskawie udzielone zezwolenie korzystania z protokołu sekcyjnego jaknajuprzejmiej dziękujemy.

Jeśli teraz zestawimy wyniki badania internistycznego, chirurgicznego i patologiczno-anatomicznego i przy pomocy zebranych tą drogą szczegółów spróbujemy odtworzyć przebieg zachorzenia w naszym przypadku, to dojdziemy do następującego poglądu. Chora tydzień przed przybyciem na nasz oddział i w pierwszym okresie swego pobytu w szpitalu, cierpiała na dolegliwości częściowo związane z przewlekłem gruźliczem zapaleniem otrzewnej, częściowo zaś z kamicą żółciową. Przeważała wszakże, retrospektywnie biorąc sprawa w jamie brzusznej, która powodowała podwyższoną temperaturę, upośledzone łykanie, trwałe pobolewania w dołku, nudności i uporczywe zaparcie stolca. Dopiero w ostatnich 36 godzinach wysunął się nagle z wzrastającem nasileniem zespół objawów, który obecnie ocenić trzeba jako wyraz porażenia ruchomości żołądka. Na zespół ten składały się bardzo silne, i na rozległej przestrzeni, zwłaszcza krótko przed przeniesieniem do Kliniki chirurgicznej, słyszalne pluskanie żołądka, obfite wymioty wodnistą cieczą lekko zażółconą, ogromne pragnienie, silne wysuszenie tkanek i wynikające z tego zaburzenia w krążeniu, jak bardzo przyśpieszone małe i nadzwyczaj słabo napięte tętno, zblednięcie i ostudzenie skóry, mała ilość moczu i t. p. Oznaki te, a zwłaszcza niezwykle rozległe, wzmagające się z godziny na godzinę, pluskanie w jamie brzusznej, pozwalały przypuszczać niezwykłą rozstrzeń żołądka, o czem istotnie przekonało otwarcie jamy brzusznej. Odstąpiliśmy jednakże od tej koncepcji ze względu na poprzedzający stan podgorączkowy, nieustaloną wtedy jeszcze gruźlicę otrzewnej, która zmuszała logicznie do ujęcia nagłego pogorszenia jako ostatecznego przerwania się do otrzewnej zawartości jednego z narządów wewnętrznych wskutek przygotowującej się w nim od dłuższego czasu sprawy zapalnej. Względy, które warunkowały rozpoznanie, odbiły się także na leczeniu, gdyż nagliły do jaknajprędszej interwencji chirurgicznej, zamiast zwykłego leczenia przemywaniem żołądka. Ponieważ zaś tak gruźlica otrzewnej jak i kamica żółciowa nie groziły na razie życiu naszej chorej, więc wyleczenie z ostrej rozstrzeni, dające się w pierwszych okresach jej wystąpienia zwykle łatwo osiągnąć, mogło chorą uratować od fatalnego zejścia. W tym sensie i nasz przypadek jak wiele innych podanych w piśmiennictwie, należy traktować nie jako powikłanie istniejącego już poprzednio i rozstrzygającego dla losów osobnika zachorzenia, lecz jako samoistne i bardzo poważne cierpienie, występujące na tle znanych nam częściowo przyczyn.

Jakie są przyczyny w danym przypadku i jaki ich stosunek do powstawania ostrego porażenia żołądka; innemi słowy, jak przedstawić sobie tutaj należy mechanizm powstawania tego zaburzenia? Do czynników, które tu wchodzić mogą w rachubę, należą, jak już wspominaliśmy na wstępie, błędy dietetyczne, wyniszczające ostre choroby zakaźne, schorzenia rdzenia, urazy psychiczne i mechaniczne, zatrucia weronalem, a zwłaszcza zabiegi operacyjne w jamie brzusznej szczególnie na żołądku, uśpienie chloroformem, i sprawy zapalne otrzewnej. Wśród nich należy u naszej chorej brać pod uwagę właściwie tylko błędy dietetyczne, sprawy zapalne otrzewnej, wreszcie mechaniczne urazy przy ułamkowem sondowaniu żołądka. Błędy dietetyczne nie odgrywały tu, o ile ocenić można, żadnej widocznej roli. Inaczej dwie następne sprawy. Zapalenie otrzewnej wpłynąć mogło na porażenie w sposób dwojaki: naprzód przez toksyczne, względnie odruchowe upośledzenie ruchomości, co specjalnie podnoszą Braun i Seidel powtóre zaś wskutek wywoływania zmian wtórnych, które utrudniają odpływ treści pokarmowej do dolnych odcinków układu trawiennego. Że takie zmiany w naszym przypadku były w stanie zaważyć, nie ulega wątpliwości, gdyż jak wynika z protokołu sekcyjnego znaleziono dość znaczne zrosty między dolnym odcinkiem żołądka w okolicy odźwiernika a wątrobą. Zrosty te mogły przy przesunięciach żołądka do otaczających narządów pociągać za sobą te same dławiące dla ujścia żołądkowego skutki, jakie dla całego szeregu wypadków przyjmują za Rokitansky'm, Kundratem, Albrechtem, Delagéniere'm, Hartmannem uciśnięcie dwunastnicy przez napięte tętnice krezkowe. Do jakiego stopnia takie zwężenie miało tu miejsce przy takiem lub innem wypełnieniu żołądka, nie możemy powiedzieć, gdyż sprawa ta nie była badana przez sekanta pod kątem widzenia tego zagadnienia. Co się zaś tyczy zagadnienia ułamkowego, sondowanie żołądka, jakie zastosowano u naszej chorej, ze względu na nieustalone zaburzenia w obrębie żołądka ,przy zupełnie dobrem samopoczuciu chorej na 2 dni przed jej śmiercią, to konsekwencją tego zabiegu było dławienie się, łykanie większej ilości śliny (podkreślana przez francuskich autorów pierwotna *sialorrhoea)* mechaniczne podrażnienie żołądka. Wszystkie te szkodliwości jakie inni chorzy znoszą bez ujemnych skutków dla zdrowia, mogły, przy istniejącem w danym przypadku usposobieniu, przyczynić się do obciążenia wzgl. obezwładnienia żołądka i stanowić pierwszy krok do ujawnienia utajonego dotąd cierpienia.

Czy było możliwem w naszem spostrzeżeniu ustalić rozpoznanie przed zabiegiem chirurgicznym? Trudno na to dać odpowiedź wyraźną. W podobnych fazach decyduje tylko osobiste doświadczenie. Kto raz taki przypadek jak nasz, obserwował, tego zespół objawów, mimo mącących powikłań ze strony otrzewnej, możeby naprowadził na właściwą drogę. Zespół ten na podstawie poglądowych prac P. Le Noir'a i E. Agasse-Lafont'a, L. Kuttnera, oraz polskich przyczynków Grundzacha, Byszewskiego i Czarnockiego składa się z następujących oznak: 1) silne wzdęcie okolicy nadpępcza wraz z jednoczesnem zniknięciem stłumienia wątrobowego i śledzionowego; 2) wysokie ustawienie przepony; 3) bolesność nadpępcza; 4) utrudnione oddychanie; 5) przy wstrząsaniu silne pluskanie i uczucie falowania w jamie brzusznej; 6) uczucie rozpierania i gniecenia w dołku; 7) kurczowe bóle w żołądku; 8) częste i uporczywe wymioty; 9) silne pragnienie; 10) zmniejszenie ilości moczu; 11) szybkie i ciężkie pogorszenie stanu ogólnego; 12) postępująca zapaść; 13) prawidłowa wzgl. obniżona ciepłota ciała.

W naszym przypadku stwierdziliśmy: 1) wzdęcie średnie, równomierne przy zachowaniu częściowem stłumienia wątroby i śledziony; 2) ustawienie przepony niezbyt wysokie; 3) falowanie w jamie brzusznej; 4) ciągłe uporczywe wymioty, nudności, czkawkę wzgl. głośne kurczowe odbijanie; 5) męczące pragnienie; 6) suchość języka i błon śluzowych; 7) gwałtownie posuwające się ogólne obezwładnienie; 8) zapaść; 9) lekką hipotermję; 10) drgawki toniczne. Ostatni ten objaw, nieopisywany przez powyżej wymienionych autorów, zależał częściowo od dużej utraty wody wskutek ciągłych wymiotów oraz od nadmiernego wydzielania kwasu solnego do żołądka (Kuttner) i przesunięcia się równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku zalkalizowania ustroju przez utratę jonów OH. Jak więc z tego widać kliniczny obraz w naszym przypadku odpowiada w ogólnych zarysach dość dokładnie spostrzeżeniom innych badaczy.

Różniczkowo należy zawsze brać pod uwagę przedewszystkiem niedrożność dwunastnicy, zapalenie otrzewnej ostre pierwotne lub z przedziurawienia, pozatem także ostrą niedrożność jelit i martwicę trzustki. W razie niedrożności dwunastnicy objawy są podobne, jednak przebieg jest odmienny, a mianowicie sprawa rozpoczyna się zapaścią, wzmożoną perystaltyką i antyperystaltyką żołądka i bólami kurczowemi, rozstrzeń zaś żołądka występuje później, jako zjawisko wtórne. Zapalenie otrzewnej zakaźne różni się zazwyczaj wyższą ciepłotą, rozlaną bolesnością brzucha, zbieraniem się wysięku oraz, podług francuskich autorów, bezskutecznością zgłębnikowania żołądkowego i przemywania jelita grubego. W zapaleniu otrzewnej i przedziurawieniu, rzuca się w oczy nagły początek, silne bóle brzuszne i nieprawidłowa ciepłota, nic zatem dziwnego, że w naszym przypadku przypuszczenie takie nasuwało się natarczywie i jedynie brak bólów sprzeciwiał się temu rozpoznaniu. Co się tyczy ostrej niedrożności jelit w górnych odcinkach to wywołuje ona wymioty kałowe i wzmożony ruch robaczkowy, zaś martwica trzustki znaczną obolałość w okolicy pępka, objawy zapaści oraz wystąpienie cukromoczu i wzmożonej ilości diastazy we krwi i w moczu. Otrzymanie za pomocą zgłębnika żołądkowego obfitych ilości płynu mimo trwających ciężkich wymiotów, świadczy o ostrem porażeniu i rozstrzeni żołądka.

Jeszcze parę słów o rokowaniu i leczeniu. Rokowanie w omawianej sprawie chorobowej zależy przedewszystkiem od szybkości i trafności rozpoznania. Śmiertelność według Necka wynosi 73,43%, według Hellendalla 64,83%, według Payera 40,79%. Wogóle w miarę ściślejszego określenia zespołu objawów i baczniejszej nań uwagi liczba wyleczonych przypadków w ostatnich latach bardzo się wzmogła. Leczenie ma głównie charakter zachowawczy: Przepłukanie żołądka, ułożenie w pozycji Trendelenburga na brzuchu z uniesioną miednicą (Schnitzler) lub kolanowo-łokciowe; wprowadzenia przy dużej utracie wody płynu Ringera lub roztworu fizjologicznego soli kuchennej dożylnie, podskórnie lub do kiszki prostej; wreszcie podawanie środków nasercowych. Zabiegów chirurgicznych, jak zespolenie żołądkowo-jelitowe lepiej unikać ze względu na ciężki stan chorych i wątpliwe wyniki, chyba, że są przeszkody mechaniczne (zrosty) zwłaszcza w razie niedrożności dwunastnicy.

Piśmiennictwo.

1) Albrecht: P. A. Virchovs Arch. Tom 156, str. 265—328, 1899. — 2) Borysowicz: cyt. Według Grundzacha. — 3) Braun W. i Seidel H.: Mitt. a. d. Grenzgeb. str. 533—578, 1907. — 4) Brinton W.: Krankheiten des Magens. Würzburg 1865 (tłum. z ang.). — 5) Byszewski, Czarnocki, Polska Gazeta Lek., Nr. 46, 1922. — 6) Grundzach J.: Medycyna, Nr. 9, 1895; 5. III. 1898; Wr. med. Presse Nr. 43—44, 1897; Hildebrandts Jahrbücher, str. 728, 1896. — 7) Hartmann: Presse Med., 9. IX. 1920. — 8) Hellendal H.: Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 1910; Berliner Klin. Wochenschr. Nr.

45, 1913. — 9) Kuttner: Störungen der Motilität, Kraus u. Brugsch, Spec. Path. u. Ther. d. inn. Krankheiten, Tom V. 1921. — 10) Lardenois: cyt. według Le Noir i Agasse-Lafont. — 11) Leccne: cyt. według Le Noir i Agasse-Lafont. — 12) Le Noir i Agasse-Lafont: Nouveau traité de méd. Tom XIII, 1925. — 13) Neck K.: Münchn. med. Wochenschr. Nr. 32, 1906. — 14) Schnitzler J.: Wiener Kl. Rundschau Nr. 37 i 38, 1895. Wiener med. Woch. Nr. 15, 1898. — 15) Zaorski J.: Wrzód okrągły żołądka i jego leczenie. Wykłady lekarskie. Z. 3 i 4, Warszawa-Lwów, 1926.

St. Sekundarjusz: Dr. Zdzisław MAURER. Rzeszów.

Bardzo rzadki przypadek wrodzonego braku wyrostka robaczkowego.

Zbiór klinicznych objawów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego przy jego wrodzonym braku.

Ze szpitala powszechnego w Rzeszowie.

Wrodzony brak wyrostka robaczkowego jest zjawiskiem wyjątkowo rzadkiem. Podnosi to Karewski w swej pięknej pracy: „Appendicitis vom Standpunkt der Chirurgie" — Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten Kraus-Brugsch Bd. VI./II. nadmieniając przytem, że nie wszystkie przypadki z ogłoszonych są w tym kierunku pewnemi.

Tem więc chętniej ogłaszam obserwowany przezemnie na stole chirurgicznym przypadek wrodzonego braku wyrostka robaczkowego, by dodać do niewielkiego zbioru podobnych przypadków mój nowy.

Dnia 5 lipca 1926 r. zgłosił się do szpitala powszechnego w Rzeszowie M. K., liczący lat 22, nauczyciel z Przeworska L. pr.: 1325. Według wywiadów choroba rozpoczęła się u niego nagle przed 12 godzinami wśród najlepszego zdrowia wymiotami, rozlanym bolem dołem brzucha, dreszczami i uczuciem ciężkiego schorzenia od pierwszej chwili. Zwymiotował cztery razy. Skłonność do wymiotów i pieczenie w żołądku utrzymywały się do chwili przyjęcia go do szpitala. Zawsze poprzednio był zdrowym. Nie pamięta jakichkolwiek zaburzeń żołądkowo-jelitowych u siebie. Tuż przed rozchorowaniem się oddał stolec jak zawsze normalny.

W chwili przyjęcia stan jego przedstawiał się, jak następuje: odżywienie dobre, płuca, serce bez zmian. Tętno 112 uderzeń na minutę, miarowe, prawidłowo napięte. Ciepłota ciała 38.2° C. Język obłożony, suchy. Wargi spieczone, miejscami popękane. Brzuch miernie wzdęty, najwięcej w okolicy prawego podbrzusza. Powłoki brzuszne napięte, szczególnie nad prawym talerzem biodrowym. Punkta Mc. Burneya i Lanza bardzo bolesne już przy powierzchownem badaniu z bardzo silnym odruchowym odporem powłok (mięśni) w okolicy *ileo-esecalnej (défense musculaire)*. Leukocytosa dochodząca do 12.000.

Mocz bez białka i cukru zawierał zwiększone ilości indykanu i ślady acetonu.

Z rozpoznaniem szpitalnem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego przystąpiłem do natychmiastowej operacji wobec ciężkiego stanu chorego, nie dającego wiele nadziei na pomyślne jego zejście przy wyczekującem postępowaniu.

Otworzyłem jamę brzuszną cięciem pararektalnem Lenaudera. Wydobycie *coecum* było łatwe. znalazłem rozdęte jelito ślepe *(ptosis coeci)* wypełnione papkowatym kałem, i bardzo ruchome *(coecum mobile)*, o ścianach zgrubiałych, nacieczonych, silnie zaróżowionych, pokrytych miejscami świeżą wypociną włóknikową. Z jamy brzusznej wylała się niewielka ilość płynu jasnego, lekko mętnego.

Wyrostka robaczkowego nie miałem jednak nigdzie, bo spotkałem się w danym przypadku z wrodzonym jego brakiem.

Szukanie wyrostka nie nastręczało żadnych trudności, bo jelito ślepe było dostępne ze wszystkich stron dla badania.

Operacja zmieniła rozpoznanie szpitalne: z *appendicitis* na *typhlitis (enterokolitis) acuta*, cierpienie nie odbiegające zresztą daleko od *appendicitis*.

Szukając wyrostka robaczkowego liczyłem się z możliwością wrodzonej anomalji jego położenia i stosunku do sąsiednich narządów, z możliwością niespodzianki co do jego grubości i długości i tego różnorodnego obrazu, jaki może dawać wrodzone pokrycie otrzewnowe jelita ślepego czy wyrostka.

Miałem przed oczyma jego *positio pelvina, ileo-coecalis, latero-coecalis, retro-* lub *subcsecalis,* — najrozmaitsze otrzewnowe fałdy biegnące nieraz od *coecum* do *ileum* i kitujące *coecum* z *appendix*, lub otrzewną ścienną, w których mógłby się kryć niewidocznie wyrostek.

Widziałem nieraz wyrostki krótkie, cienkie; w jednym wypadku markujący się na dolnej ścianie *coecum,* jako małe wypuklenie wielkości ziarna grochu tak, że mogły z łatwością ujść uwagi operującego.

Zachowanie się kreski wyrostka nie jest obojętnem również dla jego kształtu i położenia. I na to zwróciłem uwagę podczas operacji.

Normalnie przedstawia się *mesenteriolum* jako trójkątne zdwojenie blaszki otrzewnowej, idące szeroką podstawą od dolnej blaszki kreski *ileum* ku podłużnej ścianie wyrostka. To są rzeczy znane.

Z powodu wrodzonego lub nabytego w życiu pozapłodowem skrócenia *mesenteriolum* — zmienia się kształt i umiejscowienie wyrostka, tak że *appendix* może być nawet jakby wmurowany głęboko w ścianę *coecum,* w której leży nieruchomo, otulony całkiem ścianą jelita ślepego. A ponieważ otrzewna kryje w tem miejscu jelito ślepe gładszą powierzchnią, można mieć wrażenie, jakby wyrostka nie było wcale. Przy uważnem jednak badaniu udaje się zawsze odkryć jego koniec albo jego punkt odejścia, względnie wynaleźć w ścianie *coecum* mniej lub więcej gruby postronek, który jest wyrostkiem i uniknąć w ten sposób omyłki.

Coś podobnego stwierdzamy dosyć często przy retroesecalnem położeniu wyrostka i równoczesnem przyrośnięciu się pozapalnem *coecum* szeroką podstawą do otrzewnej ściennej, pokrywającej miednicę. Otrzewna pokrywa go wtedy zupełnie, a o istnieniu jego mówi jedynie walcowate zgrubienie, które wyczuwamy przez otrzewną ścienną.

Jeżeli uwzględnimy i to jeszcze, że wskutek przewlekłych procesów zapalnych w samym wyrostku, uchodzących nieraz uwagi chorego, wyrostek ulega często częściowej, a rzadko zupełnej obliteracji, zarośnięciu, poprostu zwyrodnieniu łącznotkankowemu, pojmiemy, że ten fakt może dać również powód przy pobieżnem szukaniu do przyjęcia wrodzonego braku wyrostka robaczkowego.

Kombinacja niektórych lub nawet wszystkich powyżej opisanych zboczeń z sobą może tem więcej uniemożliwić odszukanie istniejącego wyrostka lub przy istnieniu rozległych, pozapalnych zrostów w okolicy *coecum* dokopanie się do niego dla jego usunięcia.

W przypadku, który opisuję, były anatomiczne stosunki prostemi. Ściany jelita ślepego nie przedstawiały żadnych zmian prócz zapalnego rozlanego zgrubienia. Nie było również otrzewnowych zrostów i badanie nie natrafiało z tego powodu na najmniejsze trudności.

W takich warunkach stał się przypadek jasnym, nie budząc żadnych wątpliwości, że spotkałem się z bardzo rzadkim wrodzonym brakiem wyrostka robaczkowego.

Na pomyłce diagnostycznej przed operacją nie ucierpiał chory wcale. Ranę wysączkowałem w jej dolnym kącie szyjąc resztę na głucho. Gojenie się było prawidłowe i nie różniło się niczem od normalnego gojenia się pooperacyjnego przy *appendicitis acuta.* Chory opuścił szpital 29 lipca 1926 zdrowy. Dieta i spokój wyleczyły w międzyczasie ostre zapalenie jelita ślepego rozpoznane w czasie zabiegu operacyjnego.

Uniknięcie takiej zresztą małej pomyłki diagnostycznej było w danym przypadku niemożliwe.

Przyznaję się, że nie myślałem nawet przez chwilę o innem schorzeniu.

Stan chorego był za ciężki, by czekać. Zespół kardynalnych objawów dla *appendicitis* wykluczał wahanie się, bo ryzyko było za wielkie.

Pierwszy dzień trwania choroby zapowiadał najlepsze szanse dla wyniku operacyjnego.

Przystąpiłem do operacji i tego nie żałuję raz: że spotkałem się z tem, z czem wielu chirurgów nie spotka się przez całe życie, powtóre, że stwierdzona przezemnie *typhlitis acuta* z zajęciem otrzewnej, a więc właściwie *perityphlitis* mogła stać się punktem dla powstania abscesu peratyphlitycznego, czemu przeszkodził dokonany przezemnie zabieg operacyjny.

A jedynie leczenie wyczekujące mogło rozjaśnić sprawę w ciągu następnych dni.

Tem mniejszą wydaje mi się moja omyłka rozpoznawcza jeszcze wobec tego, że w każdym przypadku ostrej *appendicitis* stwierdzamy równocześnie zajęcie *coecum.*

Obecność w moczu zwiększonej ilości indykanu i śladów acetonu nie dawała żadnego drogowskazu do należytego rozpoznania. Spotykamy jeden i drugi przy zaburzeniach czynności kiszkowych na najrozmaitszem tle bez względu na ich umiejscowienie się.

Podawanej przez niektórych autorów przy *enterokolitis acuta (typhlitis primaria)* bębnicy w formie walcowatego wzniesienia posuwającego się wzdłuż *colon ascendens* ku górze popod wątrobę, nie było w danym przypadku ani śladu. I to usprawiedliwiało moje przedoperacyjne rozpoznanie.

Dr. R. SOKOŁOWSKI. Zawiercie.

Kilka słów do artykułu „Kiła oka a salwarsan" p. Dra J. Abramowicza — patrz: P. Gazeta Lekarska Nr. 48. z dn. 28 listopada 1926.

Na początku str. 904 powiedziano: „w leczeniu miąższowego zapalenia rogówki na tle kiły wrodzonej salwarsan naogół zawodzi w sensie bezpośredniego wpływu na sam proces chorobowy". Czuję się zmuszonym zakwestjonować taką pozycję P. Dra Abramowicza. Od wielu lat, bo od chwili, jak salwarsan wszedł do apteki, stosuję go przy miąższowem zapaleniu rogówki i nigdy zawodu nie doznałem. — Prawda, miąższowe zapalenie rogówki, jako wykwit choroby w organie o specjalnym charakterze anatomicznym, z powodu tych cech anatomicznych nie tak łatwo poddaje się wpływowi leku, jak inne wykwity, jednakże, jeśli porównam czas trwania leczenia oraz wynik leczenia bez salwarsanu i z nim, różnica tak znaczna, że bezwzględnie uważam za konieczne stosowanie salwarsanu tylko możliwie wcześnie i możliwie wysokie dawki. — Zmętnień starych, rozumi się, i salwarsan nie usunie.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ankieta o szczepieniach przeciwpłoniczych.

Dzięki szeregowi autorów polskich przedstawiono w roczniku ubiegłym „P. G. L." zajmującą dzisiaj wszystkich sprawę szczepień ochronnych przeciw płonicy. Omówiono więc etiologję, epidemjologję i patogenezę płonicy, wyniki badań, które doprowadziły do szczepień ochronnych i pomysły udoskonalenia szczepień rozmaitego rodzaju. Zaś w numerze 52 „P. G. L." z ub. roku wyszło sprawozdanie, przedstawiające na jak wielką skalę zorganizowano szczepienia dzieci w szkołach stolicy. Mija kilka miesięcy odkąd masowe szczepienia ukończono, należy wobec tego spodziewać się, że obecnie będzie można wyrobić sobie zdanie o wynikach przedsięwziętych szczepień.

Redakcja „P. G. L." zdając sobie sprawę z ważności przedmiotu, zwraca się z prośbą zarówno do wszystkich instytucyj publicznych lekarskich (Zakłady naukowe, Szpitale, Urzędy Zdrowia publ. i t. p.), jakoteż do wszystkich Kolegów, którzy wykonywali szczepienia ochronne przeciwko płonicy o łaskawe jak najrychlejsze nadesłanie swych statystyk i spostrzeżeń do „P. G. L.".

Z pewnością także nie jeden z Kolegów w swojej prywatnej praktyce będzie mieć spostrzeżenia, które jako nieobjęte statystykami szpitali i zakładów naukowych wzgl. instytucyj Zdrowia publicznego mogłyby zaginąć. Licząc się z tym faktem redakcja „P. G. L." uprasza więc wszystkich Kolegów, mających choćby najskromniejsze spostrzeżenia, o przysłanie ich celem zużytkowania w niniejszej ankiecie, ewentualnie ogłoszenia w „P. G. L.".

Dla ułatwienia „P. G. L." podaje schemat następujący:

Imię i nazwisko (przynajmniej litery początkowe) . . . . . .
Wiek . . . . *Ile razy szczepiony?* . . . . *i jaką szczepionką?* . . . . *Zdrów* . . . . *Chory* . : :
w ile miesięcy po szczepieniu?
W razie zachorowania, jaki przebieg i jakie zejście choroby?
Podpis lekarza i miejsce pobytu.

Redakcja „P. G. L." zwraca się do wszystkich instytucyj i Kolegów z niniejszą odezwą w przekonaniu, że zebrany w Polsce w ten sposób obfity materjał będzie poważnym przyczynkiem do rozwiązania zagadnienia, zajmującego obecnie cały świat lekarski.

Uprasza się odpowiedzi kierować pod adresem:
Redakcja „P. G. L.", Kraków, ul. Kopernika 17, która się podjęła opracowania nadesłanych dat statystycznych.

OCENY.

Dr. med. R. Markuszewicz: *Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze.* Warszawa. 1926. Nakładem Warszawskiego Kalendarza Lekarskiego.

Zadanie nowoczesnego lekarza, który pragnie być rzeczywistym lekarzem i stać na wyżynie współczesnej wiedzy lekarskiej, jest bardzo trudne i odpowiedzialne. Albowiem materjalna, że się tak wyrażę, wiedza, którą wynosi ze studjów uniwersyteckich, choćby skwapliwie uzupełniana przez skrzętne śledzenie za najnowszemi postępami medycyny, nie wystarcza do osiągnięcia powyżej wspomnianego ideału. Leczenie indywidualizujące chorego wyjątkowo tylko może się ograniczyć do czysto materjalnych metod i środków pomocniczych, podobnie jak pedagogja nie może się ograniczyć wyłącznie tylko do dostarczenia wychowankowi pewnego realnego zasobu wiedzy. Tam, gdzie lekarz nie rozumie swego zadania psychoterapeutycznego, tam kończy się jego wpływ leczniczy, a rozpoczyna się wędrówka chorego do szarlatanów i cudotwórców, którzy skrzętnie wyzyskują nieumiejętność lekarza w docieraniu do dna duszy chorego. Stąd konieczność poznawania i opanowania metod psychoterapeutycznych w praktyce lekarskiej.

Praca omawiana, przeznaczona dla lekarza niespecjalisty, przedstawia w zarysie teorję psychonalityczną Freuda, specjalnie z punktu widzenia jej leczniczego znaczenia i zwraca baczną uwagę na podstawy psychoanalizy i zagadnienia, które posiadają znaczenie psychoterapeutyczne. Dotychczas bowiem liczne przejawy i cierpienia nerwowe pochodzenia psychicznego nie były dostatecznie zroumiane lub były całkiem zapoznawane dzięki temu, że metody psychoterapeutyczne nie uwzględniały stanów nieświadomych względnie podświadomych, które są zazwyczaj miarodajnym i istotnym czynnikiem w powstawaniu objawów chorobowych. Praca Markuszewicza wypełnia w tym kierunku pewną lukę w literaturze lekarskiej polskiej, podczas gdy w literaturze zachodnio-europejskiej, a zwłaszcza we Francji i w Anglji oraz w Ameryce obecnie teorja Freuda, po oczyszczeniu jej z naleciałości, jako wiedza empiryczna, zaczerpnięta z bezpośredniej obserwacji życia człowieka, jest dokładnie omawiana przez najpoważniejszych przedstawicieli nauki. Autor bardzo jasno udowadnia niesłuszność zarzutu jednostronności Freudowskiej analizy, wskazując na to, że ta stosunkowo młoda nauka, sięgając badaniami swemi do głębi psychiki ludzkiej, musiała w pierwszym rzędzie natknąć się na popędy seksualne, jako najgłębiej ukrywane przed świadomością. Wszelako psychoanaliza nie ograniczyła się tylko do nowego ujęcia instynktu seksualnego, lecz kroczy dalej zmierzając do badań osobowości i ideału jaźni.

Sposób przedstawienia umiejętny, poważny, rzeczowy, przystępny i nader zajmujący z zupełnem opanowaniem przedmiotu, a cały zakres psychoanalizy ujęty, acz w krótkim zarysie, jasno i zrozumiale, z przytoczeniem własnych doświadczeń, przykładów i krytycznych poglądów. Czytelnik dochodzi do przekonania o pożyteczności psychoanalizy, która pod względem technicznym może być wprawdzie przyrównana do innych trudnych technicznie badań specjalistycznych, jak np. do elektrokardjografji lub badań opsoninowych, ale która całkiem gruntownie rozszerzyła i pogłębiła wiedzę lekarską i zakres badań psychologiczno-lekarskich. Jednem słowem autorowi udało się znakomicie wskazać na doniosłość i treść tego nowego kierunku psychoterapji.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska, Tom VI, zeszyt 7. (dodatkowy) 1926: Michałowicz: Exo i endogenetyczne poglądy na epidemjologję choroby płoniczej. — Erlichówna: Anatomja i klinika przedniego ciemiączka. — Bogdanowicz: Przypadek encephalitis postvaccinalis. — Bussel: Erythrodermia desquamativa Leiner'a i Monssous (Streszczenie zbiorowe).

Polski Przegląd radjologiczny, Tom I, zeszyt 4 z r. 1926: Wspomnienia pośmiertne (Bruner, Judt, Skabowski, Putjanowski). — Z. Grudziński: Stosunek roentgenologa do klinicysty. — A. Elektorowicz: Uchyłkowatość esicy. — T. Alkiewicz: Leczenie gruźlicy chirurgicznej promieniami X. — B. Sabat: Promienie stosowane w lecznictwie i ich miejsce w skali fal elektromagnetycznych. — A. Grosglik: Przypadek nawrotu choroby Werlhofa po splenektomji, leczonego promieniami Roentgena. — S. Rubinrot: Przyczynek do leczenia promienicy. — S. Meisels: Miednica spondylolistetyczna (kręgozmykowa) u mężczyzny.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 15 za grudzień 1926 i styczeń 1927: Lekarze a Kasy chorych. — Ambulatorja a wolny wybór lekarza w kas. chor. — Wyjaśnienie ustawy. — Z kasy chorych m. Warszawy. — Korespondencje.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 4, z 23 stycznia 1927: Aspiryna i kwas acetylosalicylowy. — Inż. Tad. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe. — Sprawy podatkowe i opłaty.

Nowiny lekarskie, Rocznik XXXIX, zeszyt 2 z 15 stycznia 1927: Prof. K. Opoczyński: O wpływie późnej kastracji na

morfologję gruczołów dokrewnych u kobiet. — St. Meysner: O leczeniu płuc sanochryzyną. — A. Wirszubski: Opieka rodzinna nad umysłowo chorymi w Wileńszczyźnie. — J. Stasiński: Uwagi do referatów kol. Alkiewicza i Węckowskiego w sprawie radoterapji ocznej.

Orędownik zdrowia, Rocznik II. Nr. 1. za styczeń 1927. R. Wierzbicki: Kasa chorych, a higjena publiczna. — Prof. Gantkowski: O wpływie słońca. — Klacek: Praca a zdrowie. — Jak Belgja walczy z chorobami zakaźnemi. — Poznaj siebie samego. — Budowa skóry. — Dlaczego matka powinna karmić swe dziecko. — W sprawie zwalczania gruźlicy na terenie Woj. Poznańskiego. — Ministerstwo Spraw wewnętrz. w sprawie przychodni przeciwgruźliczych. — Małżeństwo, a dziedziczność. — Partactwo lecznicze w Polsce.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Annales de médécine légale.

Nr. 9. 1926.

Dervieux i Belot: *Zapalenia stawów po urazach.* Autorowie akcentują ważność wczesnego dokładnego badania zwłaszcza promieniami Roentgena zapaleń stawów po urazach, gdyż w późniejszych stadjach często zmiany są tak analogiczne do zapaleń stawów na innem tle, że pochodzenia ich urazowego nie można wykazać.

Belot, Piédelièvre, Robin: *Złamanie wyniosłości miedzykłykciowej kości piszczelowej.* Złamanie to jest obserwowane rzadko, zwłaszcza dlatego, że łatwo je można nie rozpoznać, gdyż zdjęcia Roentgena muszą być bardzo dokładne. Autorowie podają przypadek złamania tego rodzaju w następstwie potrącenia przez samochód, które dopiero późno zostało rozpoznane.

Mauclaire: *Obrażenia dokoła stawów, które podtrzymują urazowe zapalenie stawów.* Zarówno obrażenia dokoła jak i wśródstawowe powodują, iż zmiany urazowe w stawach przewlekają się przez czas dłuższy. Najczęstsze są: pęknięcia powierzchni stawowych bez lub z odłamkami, wyrwania złamania i inne obrażenia menisków stawowych, zapalenia nerwów dokołastawowych, uszkodzenia torebki i późniejsze jej skostnienia, osteoporozy, zaniki kości, i rozluźnienia więzadeł. Masaż intenzywny i brutalny stosowany w celach leczniczych często podtrzymuje zapalenie stawów. Przeważna część tych zmian da się wykazać przez dokładne zdjęcia promieniami Roentgena.

E. Sorel i R. Sorel: *Kiłowe zapalenie stawów a uraz.* Na podstawie licznych obserwacyj przypisują autorowie urazom przy kile już to rolę ujawniającą zapalenie stawów, już to rolę czynnika lokalizacyjnego, wreszcie czynnika powodującego pogorszenie choroby.

Piquet i Müller: *Dwa przypadki mięsaków po urazach.* Na materjale kliniki dziecięcej Saint Sauver obejmującym 30 przypadków mięsaków, znaleźli autorowie dwa przypadki, gdzie na wystąpienie mięsaków mógł wpłynąć uraz; a mianowicie u dziewczynki 13-letniej, w miesiąc po urazie wystąpił guz, który się okazał mięsakiem, u chłopca zaś 11-letniego po wypaleniu *naevus pigmentosus* na policzku rozwinął się w tem miejscu *melanosarcoma.* Wogóle jednak ilość mięsaków powstających po urazie jest wcale mała w stosunku do raków, rozwijających się z tego powodu.

Adam: *Odbywanie rozpraw przy zamkniętych drzwiach.* Autor w interesie porządku publicznego i dobrych obyczajów żąda, by rozprawy, gdzie chodzi o perwersje płciowe nie były publiczne lub przynajmniej wstęp osób na nie był znacznie ograniczony.

Talwik: *Kara śmierci w projekcie estońskiego kodeksu karnego.* W projekcie estońskiego kodeksu karnego, który jest oparty na kodeksie rosyjskim z r. 1903, ustanowiona jest kara śmierci tylko za zbrodnie przeciw bezpieczeństwu państwa, jego całości i t. d. Co do rodzaju śmierci to w porozumieniu z Wydziałem lekarskim Uniwersytetu w Rewalu wybrano karę śmierci przez powieszenie, ze względu na szybką śmierć w następstwie utraty przytomności, brak bólu oraz wylania krwi; także nie potrzeba wyszkolonego personalu. Autor radzi też, by w celu oszczędzania skazanemu czekania na egzekucję i w celu oszczędzenia personalu podawano skazanemu przed egzekucją truciznę np. alkoholowy roztwór cjanku potasu, którąby skazany mógł wypić.

Dr. Szulislawska.

Piśmiennictwo angielskie.

Lancet.

Nr. 5350. 13 marca. 1926. (ważniejsze rozprawy).

Prof. W. W. C. Topley: *O epidemjologji doświadczalnej.*

Prof. Blair, Bell, Wolfenden, Williams, Cunnigham, Herd i Adami: *Rozprawa o leczeniu złośliwych nowotworów ołowiem.*

Prof. J. Barcroft: *Czynności śledziony.*

Prof. Khalil: *Własności trujące czterochlorku węgla (Carbon Tetrachloride) w leczeniu Ankylostomiasis.*

Artur Edmunds: *Operacyjne leczenie Karbunkulu.*

Król. Stow. lekarskie: *Połączone sekcje chirurgji, medycyny, elektroterapji i terapeutyki:* Leczenie wóla z wytrzeszczem (Ch. Basedowa) — Leczenie jodem.

Blair, Bell, Wolfenden, Williams, Cunnigham, Herd, Adami: *Leczenie złośliwych nowotworów ołowiem.*

W b. obszernej pracy przedkładają autorowie wyniki swych mozolnych, a sumiennych badań na 200 przypadkach — przeważnie beznadziejnych co do rokowania. Zastrzegają się, że wogóle nie mówią o uleczalności raka, lecz przedkładają jedynie fakty. Rozpoczęli próby w r. 1920 u chorej z rakiem sutka stosując dożylnie ołów — był to „opatrznościowy" przypadek zachęcający do dalszych prób. Nie ukrywają niebezpieczeństwa metody tej, ostrzegają autorowie, że sprawa jeszcze wymaga dalszych badań, i że postać koloidowa ołowiu do zastrzyków dożylnych nledz może modyfikacjom lub, że nawet znajdzie się może przetwór inny, działający w tym samym kierunku co ołów na złośliwe nowotwory mniej trujący na resztę tkanin ustroju.

Przedstawiwszy organizację współpracy omawiają autorowie wskazania i przeciwwskazania — zwłaszcza, że posyłano im chorych „w złudnej nadziei, że czasy cudów jeszcze nie minęły".

Po różnych laboratoryjnych próbach związków ołowiu, Prof. W. C. Mcd. Lewis, Corran i Jowett uznali, że elektryczna („20 amp. pod. 70 volt".) zawiesina metalicznego ołowiu w wodzie z żelatyną (0'4%) i chlorku wapniu *(Calcium chloride)* 0'027% podług metody (iskrowej) Bredig'a, końcowy produkt po odwirowaniu, daje cząstki wielkości około 0,2 μ do których celem uzyskania przetworu hipertonicznego dodaje się 2% chlorku sodu, chlorku potasu 0'05% i chlorku wapniu 0'027%. Wyjaławianie odbywa się przez gotowanie.

Szczegóły metody ogłosili autorowie jeszcze przed 2 latami. Powyższy preparat nosi nazwę S_7. Chorzy z wielkiemi nowotworami — *coeteris paribus* — są mniej narażeni na szkodliwe działanie ołowiu niż chorzy z nowotworami małemi w stosunku do wagi ciała. — Badane guzy chorych u których stosowano większe dawki — zawierały ołów. 0'27 gr. ołowiu wprowadzonych w ciągu 18. miesięcy wytwarzały objawy toksyczne kumulatywne. Stosując „masywne" dawki — można wprowadzić około 0'6 ołowiu (podzielonych na 6—7 dawek) w ciągu 4 miesięcy bez wywołania groźnych następstw. Zasadniczo stosują obecnie autorowie z reguły około cztery zastrzyki po 10—20 ccm S_7 w odstępach około 6 tygodniowych — dawki zależą od miejscowych i ogólnych objawów. Przyzastrzykach używają szklanej wkładki („interceptor") pomiędzy igłą a wypustką strzykawki — dla stwierdzenia obecności krwi. Przedstawiwszy przypadki, podług wieku, płci, usadowienia się nowotworów podają również zestawienie co do wyników względnie dalszych losów chorych leczonych. Na 227 chorych mają 10 przypadków w których schorzenie zostało „całkowicie wstrzymane", a 31 których uważają za wyleczonych i u których zaprzestano leczenia. Co do grupy pierwszej podają autorowie, że ogólny stan, wzrost ciężaru ciała, brak dolegliwości i stanowczy brak dalszego wzrostu nowotworów — dawał się stwierdzić. Co do grupy drugiej przyznają autorowie, że trudno zdefiniować „wyleczenie raka" jeżeli się wie, że — przerzuty zdarzają sie i po latach; okres pięcioletni „zdrowia" nie jest wystarczający. Szczegółowe historje chorób istotnie korzystny dają obraz.

Dr. Adami jako członek wykonawczego liwerpulskiego komitetu badania raka z r. 1920. wypowiada na podstawie dokładnego badania 30 chorych leczonych ołowiem — swoje poglądy w następujących uwagach:

1. Stwierdził wygląd zdrowy, prawie kwitnący u większości leczonych; brak wszelkiej chery, brak objawów niedokrewności ołowiowej.

2. Brak jakichkolwiek objawów otrucia ołowiem; jeden chory uskarżał się na „zaciemnienie" wzroku.

3. Wzrost wagi u większości, powrót do zwykłych zajęć i widoczną poprawa ogólnego stanu.

4. Brak nawrotów — autor spodziewał się nawet potem leczeniu, tak jak przy stosowaniu roentgena i radu — znacznego odsetku nawrotów w ciągu roku — ani śladu tego! Zasadnicze pytanie opiewa: jaka dawka niszczy na pewno komórki rakowe — nie uszkadzając innych tkanek.

Adami wątpli czy któryś z lekarzy widział kiedyś w 3 dniach 30 przypadków złośliwych nowotworów (nawrotów lub nie nadających się do operacji) którzyby tak doskonale wyglądali — a przypadki te miały 60'70% śmiertelności.

Wnioski autorów opiewają:

1. Wyniki potwierdzają dawniej ogłoszone poglądy autorów co do przyrody nowotworów złośliwych.
2. Należy szukać za innym, równie skutecznym, lecz mniej toksycznym przetworem ołowiu.
3. Prawdopodobnie wszystkie typy nowotworów są dostępne skutecznemu działaniu ołowiu — pod warunkiem, że metal dosięgnie komórki nowotworowe w dostatecznej ilości.
4. Pomocnicze zabiegi chirurgiczne i radjologiczne mogą być czasem korzystne. Po usunięciu nowotworu częściowo lub w całości należy stosować jeżeli tylko możliwe, zastrzyki dożylne ołowiu.
5. Metoda jest trudną — i w pewnym zakresie niebezpieczną i może być zastosowaną tylko od doświadczonych lekarzy, którzy mają odpowiednie laboratorja.

Pisek (Lwów).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

T. 64, Nr. 4. r. 1926.

Meyers: *Zaburzenia pęcherzowe w chorobach układu nerwowego (Bladder disturbances in lesions of the nervous system).* W schorzeniach układu nerwowego występują zasadniczo dwa typy zaburzeń czynności pęcherza: zatrzymanie lub nietrzymanie moczu. Patogeneza tych zaburzeń nie jest wyjaśniona ostatecznie, nie wiadomo bowiem, jaką rolę w nich odgrywa porażenie, względnie podrażnienie mięśnia opróżniającego pęcherz i zwieracza pęcherza, nie wiemy również czy w tych zaburzeniach odgrywają rolę zmiany czuciowe. W unerwieniu pęcherza i cewki moczowej biorą udział 3 rodzaje nerwów: rdzeniowe, współczulne i autonomiczne. Nerw współczulny powoduje zwiotczenie mięśnia opróżniającego pęcherz i skurcz zwieracza wewnętrznego pęcherza, zaś nerw autonomiczny odwrotnie powoduje skurcz mięśnia opróżniającego pęcherz i zwiotczenie zwieracza. Zazwyczaj w chorobach nerwowych występuje kolejno utrudnienie oddawania moczu, zatrzymanie moczu, wreszcie nietrzymanie, które w schorzeniach dolnego odcinka rdzenia występuje jako objaw wczesny, wreszcie rzadziej zdarza się okresowe automatyczne opróżnianie się przepełnionego pęcherza bezwiednie. Head, Riddoch i Hunter uzależnili zatrzymanie moczu od stanu kurczowego podrażnienia w obrębie nerwu współczulnego, występującego wskutek przerwy w działaniu szlaków piramidowych, podobnie jak wskutek tej przerwy występuje stan kurczowy w mięśniach kończyn. Autor nie zgadza się z tem przypuszczeniem i sądzi, że mechanizm zatrzymania moczu należy uzależnić od porażenia nerwu autonomicznego powodującego zwiotczenie mięśnia opróżniającego pęcherz przyczem mięśnie krocza znajdujące się w stanie kurczowym uciskają na cewkę i zapobiegają wyciekaniu moczu. W cierpieniach dolnego odcinka rdzenia mięśnie krocza ulegają porażeniu i dlatego występuje odrazu nietrzymanie moczu, który stale wycieka z cewki, podobnie w wiądzie rdzenia zwiotczenie mięśni krocza powoduje nietrzymanie moczu.

Kasanin i Petersen: *Psychoza jako objaw wczesny zapalenia mózgu nagminnego. (Psychosis as an early sign of epidemic encephalitis).* Autorzy podają w streszczeniu opis czterech przypadków, w których objawy choroby umysłowej wystąpiły w postaci ostrej, przyczem dalszy przebieg wykazywał w niektórych z tych przypadków podobieństwo do psychozy manjakalno depresyjnej, w innych do schizofrenji. W przypadkach tych wystąpiły następnie nieznaczne zaburzenia w dziedzinie układu nerwowego jak zez i skurcze mięśniowe, co skłoniło autorów do rozpoznania w tych przypadkach zapalenia mózgu nagminnego.

Gordon: *Uwagi o astereognozie. (Remarks on astereognosis).* Na podstawie przypadku, w którym u chorego wystąpił nagle niedowład w obrębie gałązki dolnej lewego nerwu twarzowego, niezręczność ruchów palcami lewej ręki, nieznaczne osłabienie czucia bólowego, cieplnego i głębokiego w lewej ręce, wybitna astereognoza i lewostronny objaw Oppenheima i Gordona, autor zastanawia się nad umiejscowieniem w mózgu zmian, powodujących astereognozę. Przypadek ten, zdaniem autora, potwierdza przypuszczenie Redlicha, zaś astereognoza występuje w zależności od uszkodzenia zawoju ciemieniowego wstępującego. W danym przypadku uległa uszkodzeniu część dolna zawoju czołowego wstępującego, powodując niedowład nerwu twarzowego i lekki niedowład ręki oraz część dolna zawoju ciemieniowego wstępującego, powodując utratę zdolności rozpoznawania przedmiotów za pomocą dotyku, czyli asymbolję Wernikego.

Koelichen (Warszawa).

Archives of Pediatrics.

Tom XLIII. Nr. 11.

Blanco Leon Velasco: *Zastosowanie autoszczepionek w leczeniu niektórych zakażeń wieku dziecięcego.* Autor przytacza 4 opisy przypadków ropnego, pneumokokkowego zapalenia opłucnej u dzieci w wieku $1^1/_2$ roku do 8 lat, u których po dokonanej pleurotomji z wycięciem żebra zastosowano z dobrym skutkiem następowe leczenie podskórnemi wstrzykiwaniami autowakcyny.

Autor jest także zwolennikiem leczenia autowakcyną zapalenia miedniczek u dzieci i dla ilustracji przedstawia 9 opisów choroby, stwierdzających skuteczność stosowanej terapji.

Platon Erling S. i Collins L.: *Studjum kliniczne o zapobieganiu i o leczeniu surowicą płonicy.* Autorowie robili doświadczenia nad szczepieniem za pomocą toksyny płoniczej Larsona na materjale 150 dzieci. Naogół małe dawki, t. j. 3000 jednostek skórnych nie wystarczają do uodpornienia przeciw płonicy nawet na przeciąg 3 tygodni. Natomiast ta sama toksyna stosowana w dawkach większych — t. j. w 9000 jednostek zmieniała w wielkim odsetku odczyn Dicka dodatni na ujemny na przeciąg 12 miesięcy i uodporniała przeciw zachorowaniu.

Autorowie przeprowadzili porównawcze leczenie płonicy surowicą Dicka i Docheza na materjale 190 dzieci. U stu leczonych dzieci stwierdzili dodatnie wyniki w stosunku do ciepłoty, wysypki i objawów — zwłaszcza w przypadkach leczonych wcześnie. Surowica działa dodatnio na toksemję i zmniejsza powikłania płonicze, nie wpływa na przebieg spraw septycznych i niema własności zapobiegawczych.

Weston W.: *Zagadnienie pożywienia.* II. Uwagi nad składnikami pokarmu.

Streszczenie zbiorowe prac angielskich i amerykańskich.

De Sanctis A. G.: *Ropne zapalenie osierdzia.* Opis przypadku. Przypadek dotyczy $3^1/_2$ letniej dziewczynki, u której rozwinęło się ropne zapalenie opłucnej w następstwie po niedawno przebytem zapaleniu płuc. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu roentgenologicznego i nakłucia próbnego w piątej przestrzeni międzyżebrowej w odległości $^1/_2$ cm, na lewo od mostka. W 2 dni potem wykonana perikardjotomja usunęła 750 cm^3 ropy. Ranę drenowano. W miesiąc po operacji dziecko opuściło szpital zupełnie wyleczone.

Gleich Morris: *O ropniu podprzeponowym.* Opis 2 przypadków. Jeden dotyczy dziewczynki 10-letniej, drugi chłopca 18-miesięcznego. Oba przypadki wyleczono chirurgicznie.

Forbes R. P. i Green B.: *Porównanie wartości skórnego i śródskórnego odczynu tuberkulinowego.* Dzieci Zakładu sierót wykazują do 5-go roku życia włącznie w 14,58% odczyny tuberkulinowe dodatnie, w 6-ym—10-go roku życia w 21,53% i w 11-ym do 15-go roku życia w 31,57%.

Na 131 dzieci 15,26% wykazywało dodatni odczyn skórny Pirqueta i taki sam procent miał odczyn śródskórny Mantoux 1/100 mg.

Rozcieńczenie 1/10 mg. zwiększyło odsetek odczynów tuberkulinowych do 21,37%.

Lichtenstein A.: *Badania hematologiczne nad wcześniakami ze szczególnem uwzględnieniem warunków towarzyszących anemji.* Wcześniaki przedstawiają naogół w pierwszych dwóch miesiącach życia anemją o typie hipoplastycznym.

Anemja alimentarna rozwija się najczęściej u wcześniaków żywionych wyłącznie mlekiem wskutek braku żelaza i przybiera postać *anemiae pseudoleucaemicae.* Podawanie dużych dawek żelaza działa leczniczo i dzieci znoszą je dobrze.

Włodzimierz Mikułowski (Warszawa).

British Journal of Radiology.

April 1926.

H. Wintz: *Roentgenoterapja raka piersi.* (Odczyt wygłoszony w czasie I-ego Międzynarodowego Zjazdu radjologów w Londynie, 1925). Autor leczył 300 przypadków w czasie 1918—1924, uwzględnia jednak tylko przypadki, obserwowane przez 3 lata.

Przyjmując podział Steinthala, a. dzieli swój materjał na 3 grupy:

Grupa I. Guz przesuwalny — tylko w gruczole sutkowym; gruczoły limfatyczne pachowe i nadobojczykowe wolne.

Grupa II. Naciek nowotworowy przechodzi na otaczające tkanki; gruczoły pachowe powiększone.

Grupa III. Podobnie jak grupa II. lecz z powiększeniem gruczołów nadobojczykowych i ewent. z przerzutami.

	Leczonych	Wyleczonych po 3 latach		Wynik niepomyślny
		ilość	%	
Grupa I.	21	20	95·2	1
Grupa II.	41	28	68·2	13
Grupa III.	44	8	18·1	36

Do liczby wyników niepomyślnych wlicza a. przypadki o których brak wiadomości, oraz wypadki śmierci wskutek innych cierpień, co tembardziej podnosi wartość statystyki.

Podaje też autor zestawienie przypadków obserwowanych dłużej niż 3 lata, i wyciąga z niego wniosek, że, aby otrzymać dobre wyniki, trzeba wybierać do roentgenoterapji wczesne okresy choroby.

Czas po ukończeniu leczenia	Z grupy (w) g Steinthala	Ogólna liczba leczonych	Wyleczonych	
			ilość	%
W 3 lata	I. i II.	62	48	77
	III.	44	8	18·1
W 4 lata	I. i II.	47	31	65·9
	III.	36	3	8·5
W 5 lat	I. i II.	35	17	48·5
	III.	11	2	18·8
W 6 lat	I. i II.	28	9	32·1
	III.	10	1	10·0
W 7 lat	I. i II.	15	3	20·0
	III.	4	—	

18% wyleczeń po 3 latach obserwacji w grupie III nie każda chirurgiczna statystyka może się pochwalić, tembardziej, że W. do swej III. grupy wliczał też wiele przypadków, nienadających się do operacji.

Wyniki w grupie II i I są według autora lepsze, niż wyniki, podawane przez statystyki najlepszych chirurgów.

Występujące czasem po leczeniu włókniste zmiany w płucach, spostrzega się po udoskonaleniu techniki coraz rzadziej.

A. nie jest zwolennikiem roentgenoterapji zapobiegawczej bezpośrednio po operacji; naświetla on dopiero w razie wystąpienia nawrotu lub przerzutów. O ile zaś to nie ustępuje, stosuje autor na całej zagrożonej okolicy 90—100% dawki skórnej (Unit Skin Dose), lecz dopiero w 6—8 miesięcy po operacji.

Zawadowski (Warszawa).

The American Journal of Roentgenology.

Marzec 1926.

C. Winfield Perkins: *500 badań promieniami Roentgena dzieci celem stwierdzenia stanu grasicy.* Zbadawszy 500 dzieci cierpiących na przerost migdałków i wyrośle adenoidalne. P. dochodzi do wniosku, że żaden chirurg nie powinien przystępować do operacji dziecka bez uprzedniego zbadania klatki piersiowej, celem przekonania się o stanie serca i grasicy. Nierzadko są bowiem przypadki śmierci w czasie narkozy, w których autopsja wykazuje powiększoną grasicę, oraz przerost ogólny tkanki limfatycznej, t. zw. *status lymphaticus.* A jest rzeczą znaną, że osobniki cierpiące na przerost migdałków, miewają też i powiększoną grasicę, choć klinicznie nie zawsze daje się to stwierdzić. Od niedawna dopiero zaczęto badać grasicę radjologicznie, i osiągnięto tą drogą doskonałe wyniki w różniczkowaniu przerostu grasicy od tych przypadków, w których stridor i sinica zależały od rozwojowych wad serca i naczyń. Badanie to przedstawia nieraz duże trudności, bo powiększona grasica może być położona dość nisko w śródpiersiu, tak że zakrywa ją cień serca, lub może być widoczna tylko w czasie wydechu, zaś znikać podczas wdechu.

Naświetlania promieniami X, zastosowane pomimo negatywnego obrazu radjologicznego, dawały nieraz wynik pomyślny, t. j. ustąpienie duszności i sinicy. Na 500 badań, autor wykrył 25 przypadków wyraźnego w obrazie radjologicznym powiększenia grasicy, ustalając przez to przeciwwskazanie do operacji. Jedno z dzieci, u którego badanie nie wykazało powiększenia, zmarło w czasie narkozy, a autopsja stwierdziła istnienie dużej grasicy, położonej nisko, tak, że w obrazie radjologicznym zasłaniał ją cień serca.

Zawadowski (Warszawa).

Piśmiennictwo niemieckie.

Münch. Med. Wochschr.

Nr. 19, r. 1926.

Jüngling-Holfelder: *Pooperacyjne naświetlanie promieniami X raka piersi.* (Referat na 17 zjeździe Niemieckiego Towarzystwa Roentgenologicznego w kwietniu 1926 w Berlinie). Intensywne naświetlania są mniej skuteczne, niż dawki mniejsze, aplikowane w przeciągu dłuższych okresów, przyczem całkowita dawka nie powinna być mała (4—5 dawek rumieniowych). Skutek wywołuje bezpośrednie działanie energji promienistej na komórkę nowotworową, jednakże cały organizm i otaczające tkanki biorą ważny udział w powstrzymywaniu rozrostu nowotworu i zapobieganiu nawrotowi.

Intensywne naświetlania dużemi dawkami mogą wywrzeć skutek ujemny przez osłabienie siły ochronnej organizmu i uszkodzenie zdrowych tkanek w okolicy blizny.

Aby uniknąć szkodliwego działania na organy wewnętrzne (płuco ,krew krążącą), stosuje Holfelder naświetlania boczne w kierunkach stycznych do klatki piersiowej.

Podjęta ankieta wykazała, że z pośród 25 klinik niemieckich 10 klinik stosuje z reguły naświetlania zapobiegawcze, 10 klinik nie stosuje ich wcale, zaś 5 stosuje naświetlania w pewnych szczególnych warunkach. W każdym razie zabieg operacyjny powinien być mimo zamierzonego naświetlania jaknajbardziej doszczętny. W grupie I (według Steinthala) referenci nie radzą wogóle naświetlań pooperacyjnych.

Zawadowski (Warszawa).

———————

NEKROLOGJA.

Dr. STANISŁAW KRASOWSKI.

W 10 rocznicę śmierci napisał Przyjaciel. Poznań 1926. (Nakładem autora). Sttr. 62.

Niejeden z lekarzy polskich, którzy padli ofiarą w czasie ostatniej wojny, był chlubą i ozdobą naszego zawodu. Powszechna zawierucha, wielkie wypadki dziejowe, przygłuszyły te straty i przyćmiły wspomnienie nawet o tych, których charakter, talent i praca budziły cześć kolegów i współobywateli. Ale pamięć ich żyje w duszy przyjaciół, patrzących z bliska na ich działalność i we wdzięcznych sercach ludzkich. Wzruszającym tego dowodem jest książeczka, skreślona bezimiennie jako wyraz hołdu dla ś. p. Dr. Stanisława Krasowskiego. Był on taką czystą, świetlaną postacią, która po sobie pozostawia wpływ niezatarty.

Pochodził z rodziny ziemiańskiej, osiadłej na małym folwarczku w Dolinie we wschodniej Małopolsce. Urodzony w r. 1862, przebył szkoły średnie w Stanisławowie, studja lekarskie w Krakowie, gdzie zostawszy asystentem kliniki chirurgicznej, wykształcił się pod kierunkiem prof. L. Rydygiera na wybitnego chirurga. Przez krótki czas kierował szpitalem w Gorlicach, od r. 1902 szpitalem w Stanisławowie, gdzie działalnością lekarską i społeczną, niezwykłym humanitaryzmem, poświęceniem całego siebie dla służby drugim takie sobie zjednał uznanie i miłość, iż po jego śmierci jedną z ulic tego dużego miasta nazwano jego imieniem. W czasie kilkakrotnych inwazyj rosyjskich nie opuścił swego posterunku, broniąc od szkód powierzony sobie szpital, a współmieszkańców od klęsk wojennych. Zmarł w r. 1916 z duru plamistego, cały swój majątek przeznaczając na cele dobroczynne (zakład sierot i i.).

Wspomnienie, wydane o nim w dziesięć lat po śmierci przez bezimiennego autora, wymownie świadczy o pięknie duchowem ś. p. Krasowskiego, (co potwierdzą wszyscy, którzy go kiedyś znali), a owiane jest tem serdecznem ciepłem, z jakiem gorący katolik — takim jest autor — musi się odnosić do człowieka, wcielającego w życiu ideały chrześcijaństwa.

r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) odbędą się o godz. 8-ej wieczorem następujące odczyty: 1) W piątek dn. 11 lutego. Prof. Henryk Mościcki — „Polska a Niemcy". 2) W piątek dn. 25 lutego. Prof. Gabryel Tołwiński — „Zaćmienia słońca i księżyca oraz zaćmienia gwiazd i planet". Przezrocza. 3) W piątek dn. 11 marca. Prof. Aleksander Janowski — „Wrażenia z osobistej podróży po Brazylji i Argentynie". Liczne przezrocza.

Polski Związek Przeciwgruźliczy. II. Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą". Polski Związek Przeciwgruźliczy przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) organizuje II. Kurs Uzupełniający dla lekarzy, mający za zadanie przygotowanie lekarzy dla instytucyj przeciwgruźliczych, a zwłaszcza dla lekarzy, mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych. Obecny Kurs 3-miesięczny będzie miał charakter ściśle praktyczny. Każdy ze słuchaczy Kursu będzie miał możność praktycznego opanowania Kliniki gruźlicy (w całej rozciągłości) przez odbycie praktyki (Stage'u) w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej w klinikach Uniwersytetu Warszawskiego i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy słuchacz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich Poradniach przeciwgruźliczych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) i Związek Przeciwgruźliczy, pragnąc ułatwić pewnej liczbie lekarzy odbycie Kursu, wyznaczyli dla 5 lekarzy stypendja w wysokości 750 złotych dla każdego uczestnika. Nadto 10 lekarzy będzie mogło odbyć Kurs bez żadnej opłaty za udział w Kursie. Kurs ten rozpocznie się dnia 14 marca r. b. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze, wydelegowani przez Towarzystwa Przeciwgruźlicze, Departament Służby Zdrowia i Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej. Podania należy składać pisemnie, pocztą lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego (Chocimska 24, Państwowa Szkoła Higjeny), od godz. 10—3 do dnia 1 marca r. b. Przy podaniach należy dołączyć: 1) krótkie curriculum vitae, z podaniem dotychczasowej działalności; 2) Lekarze, delegowani przez wyżej wymienione instytucje, winni złożyć zaświadczenie od tej instytucji; 3) Zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy, przynajmniej przez 2 lata po ukończeniu Kursu. O przyjęciu na kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna na posiedzeniu dnia 2 marca r. b., poczem natychmiast wszystkim kandydatom wysłane będą zawiadomienia. W skład Komisji weszli: Prof. Dr. Witold Orłowski (przewodniczący) Dr. Kazimierz Dłuski i Dr. Stefan Rudzki. Po ukończeniu Kursu wydawane będą odpowiednie świadectwa. Sekretarz Wykonawczy: (—) Dr. Paradistal. Prezes: (—) Dr. Wroczyński.

Prezes Naczelnej Izby Lekarskiej Dr. med. Jan Bączkiewicz otrzymał od Prezydjum Młodej Generacji lekarzy Związku Czechosłowackiego pismo, w którem uczestnicy wycieczki lekarskiej do Polski w pierwszych dniach Listopada ubiegłego roku, wspominając z wdzięcznością epizody swego pobytu w Polsce, serdecznie dziękują za okazaną gościnność, szczególniej przyjęcie przez organizacje w lokalu Towarzystwa Lekarskiego i przyjęcie w Wilnie i cieszą się na myśl przybycia wycieczki polskiej do Czechosłowacji. Jednocześnie proszą o wyrażenie wszystkim kolegom z którymi mieli możność poznania się wyrazów gorącej podzięki.. Odezwa podpisana przez prezesa Dra Milana Janu i sekretarza(nazwisko nieczytelne).

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 9 b. m. w sali Krak. Tow. Lekarskiego o godzinie 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe z następujacym porządkiem dziennym: Z Państwowej Szkoły Położnych: I. Dr. A. Markowa: Demonstracja chorej. II. Odczyt Dra Niewoli: O kleszczach Kielanda.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 16 b. m. o godzinie 8-ej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego posiedzenie naukowe na którem wygłosi prof. Dr. Wachholz odczyt p. t.: „O zbrodniczem rozkawałkowaniu zwłok".

Lwów.

Lwowskie Tow. Lekarskie. III. posiedzenie naukowe odbyło się dn. 11. lutego. Po dyskusji w sprawie wąglika, doc. Rothfeld przedstawił 2 przypadki „przymusu ruchowego" na tle organicznem, drowie Meisels i Fritz przypadek Eventratio diaphragmatis u dziecka, a dr. Smoliński u dorosłego, prof. Ostrowski przypadek podwiązania żyły jarzmowej przy zakażeniu pochodzenia usznego, wreszcie dr. Chrapek wygłosił odczyt p. t.: „Badania (własne) nad wchłanianiem się roztworów, wstrzykniętych dooskrzelowo i zastosowanie tej drogi do celów leczniczych". Następne posiedzenie (18 lutego) będzie poświęcone leczeniu cukrzycy zapomocą syntaliny, a dalsze (25 lutego) sprawie szczepienia ochronnego i profilaktyce w płonicy.

Poznań.

Program V. Ogólnego Zjazdu Higjenistów Polskich w Poznaniu od 28 czerwca do 1 lipca 1927 roku. Pod honorowem Prezydjum: P. Marszałka Sejmu Macieja Rataja, p. Marszałka Senatu W. Trąmpczyńskiego, P. Wice-Premjera Kazimierza Bartla i Ministra Spraw Wewnętrznych dr. Sławoj Składowskiego. 1. V. Zjazd Higjenistów Polskich odbędzie się w Poznaniu w dniach 28, 29 i 30 czerwca oraz 1 lipca 1927 roku. 2. Uczestnikami Zjazdu, oprócz członków Towarzystwa Higjenicznego w Warszawie oraz Oddziałów jego czynnych w Polsce mogą być: a) Przedstawiciele instytucyj i władz zainteresowanych szczególnie w organizacji zdrowia publicznego, b) Delegaci Towarzystw społecznych, c) Inżynierowie, architekci, lekarze, ekonomiści i finansiści, oraz ziemianie miłośnicy higjeny, w szczególności interesujący się poprawą stosunków zdrowotnych w państwie. 3. Program Zjazdu obejmuje dwie sprawy zasadnicze: A. Organizacja zdrowia publicznego w samorządach. — B. Walka z klęską mieszkaniową. 4. Referaty zgłaszać należy do Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego (Karowa 31 w Warszawie) do dnia 15 marca 1927 r. razem z wnioskami z referatu. 5. Pożądane jest jak najwcześniejsze zgłaszanie się członków, celem ustalenia ostatecznego organizacji rozpraw i najpomyślniejszego załatwienia spraw gospodarczych. 6. W dniu 27 czerwca o godz. 9 wieczorem odbędzie się zebranie luźne członków w Bazarze celem wzajemnego poznania się. 7. W dniu 28 czerwca o godz. 9 m. 30 odbędzie sie otwarcie Zjazdu w auli Uniwersytetu. Po zatem odbędą się zebrania dyskusyjne Zjazdu w godzinach 9—13 i 15—18 w salach, które będą później wskazane. W godzinach rannych przed posiedzeniami odbędzie się zwiedzanie urządzeń sanitarnych m. Poznania. 8. Dnia 28 czerwca wieczorem odbędzie się raut wydany przez Zarząd miasta, 29 czerwca wieczorem odbędzie się przedstawienie w teatrze miejskim na cześć uczestników Zjazdu. 9. W dniu 30 czerwca odbędzie się dalsze zwiedzanie Poznania. W czwartym dniu Zjazdu (1-go lipca) członkowie Zjazdu zwiedzą miasteczko Oborniki, a w nim rzeźnię, chłodnię, zakład leczniczy dla chorych na płuca, wodociągi, kanalizację i pola irygacyjne. Wreszcie w drodze powrotnej uczestnicy Zjazdu podzieleni na grupy zwiedzą Inowrocław, Ostrów i inne miejscowości według planu jaki będzie ogłoszony. 10. Specjalna komisja gospodarcza zapewni mieszkania uczestnikom Zjazdu w hotelach na możliwie przystępnych warunkach, oraz w domach prywatnych według kolejności zgłoszeń i wyrażonego życzenia. 11. Składka członkowca wynosi 20 złotych. Członkowie i rodziny członków płacą połowę. 12. Przy Zjeździe urządzona będzie wystawa urządzeń sanitarnych dokonanych przez samorządy. Komitet Organizacyjny składają: Zarząd Główny Towarzystwa Higjenicznego i Zarządy Oddziałów Towarzystwa in corpore. Oraz kilkudziesięciu wybitnych działaczy na polu zdrowotności. — Komitet Gospodarczy w Poznaniu: Prezydjum honorowe: Ks. Prymas Hlond, Bniński, woj. pozn. Hauzer, dow. korpusu, Ratajski, prez. miasta. Prezes aktualny prof. Gantkowski, członkowie: dr. Górski, nacz. woj. wydz. Zdrowia, inż. Hedinger, prez. Rady miejskiej, Kotowicz, nacz. wydz. wodociągu, dr. Karwowski, prez. wyd. lek. Tow. przyj. nauk, Krzyżanowicz, dyr. Targów miejskich, prof. Piasecki, dr. Szulc nacz. lek. miasta, dr. Wierusz i dr. Zaleski.

Sprostowanie błędów drukarskich, jakie popełniono przy wykańczaniu numeru 7-ego Polskiej Gazety lek. z 13 lutego 1927

1) na stronie 134 w szpalcie prawej wypuszczono przy łamaniu po drugim wierszu z góry wiersz o następującem brzmieniu: „alopecję. Próbował stosować go przy sprawach grzybkowych (Mi-"

2) wiersz 4-ty, jako powtórzenie 3-ciego jest zbędny.

3) na stronie 140 w szpalcie prawej wiersz 17-ty od dołu zamiast „rougevle", ma być „rougeole".

Nr. 9. 27. lutego 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

O niektórych zagadnieniach w sprawie wścieklizny [1]).

Państwowy Zakład Higieny Filja we Lwowie.
Kierownik: doc. Dr. N. Gąsiorowski.

I. Zarazek wścieklizny, ciałka Negriego.

Z dotychczasowych badań zmierzających ku bliższemu poznaniu etjologji wścieklizny wiemy na razie na pewne, iż rolę chorobotwórczą odgrywa tu zarazek przechodzący przez sączek bakterjologiczny, który z miejsca zakażenia przenosi się drogą nerwów do ośrodków nerwowych wywołując w następstwie typowy obraz chorobowy. Znane są nam dokładnie drogi szerzenia się epizoocji wścieklizny, dzięki Pasteurowi posiadamy w ręku środek obronny przeciw temu schorzeniu, natomiast brak nam bliższych danych co do istoty samego zarazka.

Zapatrywania obecne w tym kierunku są jeszcze bardzo rozbieżne i niepewne. Jedni dopatrują się zarazka wścieklizny w ciałkach Negriego jako jedynym, widomym tworze swoistym występującym w komórkach nerwowych przy wściekliźnie i zaliczają go do grupy pierwotniaków, który w pewnym okresie rozwojowym może przechodzić przez sączek porcelanowy (Negri, Anselmier); inni jak Levaditi, Nicolau, Schoen, są zdania, że zarazek wścieklizny jest mikrosporidjum, a ciałko Negriego pansporoblastyczną formą rozwojową. Volpino, Babes, Koch, Lipschütz przyjmują tylko ziarenka zawarte w ciałku Negriego jako zarazek a otaczająca substancja bezpostaciowa zdaniem ich jest wytworem odczynu komórki. Według Manoulian i Viala ciałko Negriego jest tworem sztucznym, zawierającym nieżywe, zbite w kłaczki *encephalitozzon rabiei,* które ma być właściwym zarazkiem wścieklizny. Obok powyższej grupy badaczy dopatrujących się pewnego związku między zarazkiem wścieklizny a ciałkiem Negiego, niektórzy ani ciałkom Negriego, ani ziarenkom w niem zawartym nie przypisują znaczenia etjologicznego uważając je tylko jako produkt zwykłego zwyrodnienia komórki wywołanego działaniem nieznanego zarazka (Lentz, Benedek, Porsche).

O ile więc ciałko Negriego samo jako takie jest swoistym zarazkiem względnie przedstawia jego pewną fazę rozwojową, czy też jest tylko wyrazem zwyrodnienia względnie odczynu ze strony komórki nerwowej na działanie nieznanego zarazka, zagadnienia te, jako na razie niewyjaśnione, wymagają dalszych badań.

Mając wyrazić osobiste stanowisko w sprawie, jakie znaczenie należy przypisać obecności ciałek Negriego, to na podstawie własnych spostrzeżeń mogę tylko potwierdzić fakt znany, że badając kilkadziesiąt mózgów ludzkich z przypadków, w których rozpoznanie wścieklizny było wykluczone, jak również mózgów psów i królików zdrowych, lub padłych na inną chorobę, nie udało mi się nigdy wykazać ciałek Negriego mimo dokładne przeglądnięcie w każdym przypadku kilku preparatów z szarej substancji rogu Ammona i móżdżku. Byłoby to więc dodatkowym dowodem przemawiającym, że obecność ciałek Negriego wiąże się ze schorzeniem wścieklizny. Równocześnie jednak — wobec znanych z piśmiennictwa spostrzeżeń, jakoby przy typowych objawach i klinicznem rozpoznaniu wścieklizny badanie na obecność ciałek Negriego mogło wypaść ujemnie mimo, że ten sam mózg zaszczepiony królikowi wywołuje zakażenie swoiste, podzielamy w zupełności przyjęte zapatrywanie, że ujemny wynik badania na obecność ciałek Negiego nie wyklucza wścieklizny.

W przypadkach gdzie chodzi o pokąsanie człowieka, tutejszy oddział Pasteurowski wykonuje badania głów zwierząt padłych na wściekliznę lub podejrzanych w kierunku obecności ciałek Negriego. Do barwienia używa się metody Sellersa [2]) jako technicznie łatwiejszej i szybszej od innych, a dającej równocześnie bardzo dobre wyniki. Często (35·8%) w materjale z daleko już rozwiniętym rozpadem gnilnym można jeszcze wykazać tą drogą obecność ciałek Negriego.

W ostatnim półtorarocznym okresie czasu liczba badanych mózgów

psa	wynosiła	557	z czego	Negri	=	318
kota	„	37	„	„		26
konia	„	8	„	„		5
krowy	„	8	„	„		4
świni	„	3	„	„		2
zająca	„	1	„	„		1
		614				356

Tutejszy oddział Pasteurowski w pierwszych latach swego istnienia używał kijowskiego jadu ustalonego *(virus fixe)* pozostałego po stacji Pasteurowskiej, założonej w r. 1915 przez Prof. Dr. P. Kućerę. Bliższe daty co do ilości wykonanych przeszczepień na króliki są nam tutaj nieznane. Drugi jad ustalony otrzymałem w r. 1922 ze Stacji Pasteurowskiej w Krakowie a liczba pasaży dokonanych na królikach do 3 grudnia 1926 wynosi 497.

Wobec głosów pojawiających się w piśmiennictwie, jakoby pomiędzy poszczególnymi jadami ulicznymi mogły zachodzić pewne różnice pod względem *virulencji,* niejako pewne odmienne typy, zastosowanie polywalentnej szczepionki staje się najzupełniej uzasadnione. Od r. więc 1922 używamy 2 jadów ustalonych tak, iż każda dawka szczepionki zawiera oba jady w równomiernej ilości.

W działaniu na króliki nie zauważono dotychczas zmian żadnych. Tak kijowski, jak krakowski *virus fixe* wstrzyknięty królikowi podoponowo lub wśródmózgowo zabija go w przeciągu 6—7 dni wśród typowych objawów porażennych.

Do kwietnia 1925 posługiwaliśmy się tylko wzmocnioną metodą Pasteurowską używając do szczepień rdzeni 1—4 dni suszonych i przechowywanych w 50% wyjałowionej glicerynie.. Dawka dla osoby dorosłej wynosiła 0·5 cm rdzenia, dla dzieci zaś poniżej lat 10 była o połowę mniejsza. Osoby pokąsane poddawało się codziennie szczepieniu przez 14—21 dni zależnie od stopnia pokąsania według schematu podanego na str. 162.

Obecnie od półtora roku w miejsce wzmocnionej metody Pasteurowskiej używamy wyłącznie karbolizowanej szczepionki z zabitym jadem ustalonym, przyrządzonej według przepisu pracowni H. K. Mulford w Glenolden w Pensylvanji. W ostatnim okresie porażennym dobija się króliki przez skrwawienie. Mózgi i rdzenie wyjęte jałowo sposobem Oshida, odważa się i w wyjałowionej kolbie z perełkami szklanemi przez wstrząsanie rozciera się je dokładnie, dolewając powolnie 1% roztwór kw. karbolowego. Na 1 gr. tkanki nerwowej przypada 4 ccm 1% fenolu. Zawiesinę macierzystą po przesączeniu przez gazę pozostawia się w cieplarce przy 37° C. przez 24 godzin, następnie w lodowni. Po upływie 30 dni oznacza się wagowo w 5 ccm zawiesiny, po dokładnem odparowaniu i wysuszeniu, ilość suchej pozostałości tkanki mózgowej, a resztę rozcieńcza się równą ilością 1·70% rozczynem soli kuchennej tak, by uzyskać zawiesinę w fizjologicznym rozczynie soli kuchennej z dodatkiem 0·5% kw. karbolowego. W ostatecznem rozcieńczeniu nadającem się do

[1]) Odpowiedź na kwestjonarjusz Komitetu Higjeny Ligi Narodów rozesłany poszczególnym Zakładom w celu zebrania materjału na międzynarodowy zjazd w sprawie wścieklizny, który się odbędzie w r. b. w Paryżu.

[2]) do 15 ccm. alkoholowego, wysyconego rozczynu błękitu metylowego dodać 25 ccm. abs. alkoholu metylowegго czystego (bez śladu acetonu) i 3—4·5 ccm alkoholowego wysyconego rozczynu fuksyny zasadowej.

Barwik przechowuje się bardzo dobrze we flaszce ciemnej, szczelnie zamkniętej.

Preparat świeżo roztarty, w stanie jeszcze wilgotnym bez utrwalania polewa się barwikiem i po 2—5 sekundach opłukuje wodą. Ciałka Negriego barwią się jasno-czerwono z ciemno-niebieskiemi ziarnami. Protoplazma komórki nerwowej przyjmuje odcień fioletowy, jądro zaś barwi się ciemno niebiesko; włókna nerwowe pozostają niezabarwione lub przyjmują odcień różowy; ciałka czerwone pozostają miedziane, a jądra ciałek białych i drobnoustroje ciemno niebieskie.

Dzień szczepienia		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Rdzeń suszony dni		IV	IV	III	III	II	IV	III	II	II	IV	Stop. lekki
		IV	III	II	IV	III	II	IV	III	II	II	„ średni
		IV, III	III, II	IV, III	III, II	II	IV	III	II	I	IV	„ ciężki

Dzień szczepienia	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
Rdzeń suszony dni	III	II	III	II	.	.	.	.	.	.	.	Stop. lekki
	IV	III	II	IV	III	II	II	IV	III	II	II	„ średni
	III	II	I	IV	III	II	I	III	II	II	I	„ ciężki

szczepienia zawiesina zawiera w 100 ccm 0'5 gr suchej pozostałości tkanki mózgowej. Z każdą zawiesiną wykonuje się bakterjologiczną próbę kontrolną i próbę na króliku i ta tylko nadaje się do użytku, która jest jałową i nie zabija królika.

Szczepionka H. K. Mulfodr zawiera zabity jad ustalony, a tkankę nerwową w ilości o połowę mniejszej, aniżeli Pasteurowska. Sposób przyrządzania jej jest łatwy, oznaczenie ilości tkanki nerwowej bardzo dokładne a zastosowanie w praktyce niezwykle uproszczone wobec jednakowych dawek bez względu na wiek i stopień pokąsania, któremi przez 20 dni szczepi się codziennie. Każda dawka wynosi 2 ccm. Z powodu zużycia nietylko rdzenia, lecz również i mózgu królika szczepionka ta jest znacznie ekonomiczniejszą od Pasteurowskiej a ponieważ przechowana w lodowni nadaje się przez 6 miesięcy do użytku, można ją wygodnie wysyłać i zastosować poza obrębem stacji Pasteurowskiej.

Próby kontrolne wykonywane każdorazowo przed użyciem szczepionki, od czasu zastosowania metody Oshida, przeważnie wykazywały jałowość tkanki rdzeniowej i mózgowej, a tylko w nielicznych przypadkach można było stwierdzić obecność prątków z grupy *bac. subtilis* jako zanieczyszczenie pochodzące z zewnątrz.

II. Szczepienie ludzi.

Wobec znanego faktu, że powierzchowne starcie naskórka, zadzierka i tp. może być wystarczającą bramą wejścia dla zarazka wścieklizny, przyjęliśmy za zasadę, by nie tylko pokąsanie lub innego rodzaju uraz bezpośrednio doznany, lecz również i powalanie skóry śliną zwierzęcia podejrzanego o wściekliznę uważać jako bezwzględne wskazanie do przeprowadzenia szczepienia.

Na poparcie, iż stanowisko to ma swoje uzasadnienie, mogę przytoczyć następujący przypadek jako przykład, jak dalece powinno się być pod tym względem ostrożnym. W r. 1924 przywieziono 28 sierpnia do szpitala lwowskiego O. W. l. 18 z Horochowa, która dnia 2. IX. wśród typowych objawów zmarła na wściekliznę. Wykluczając wszelkie pokąsania względnie podrapania chora zeznała kilkakrotnie, że polizał ją tylko pies, który następnie w tej samej miejscowości pokąsał 4 osoby. Badanie mikroskopowe wykazało u zwierzęcia obecność ciałek Negriego.

Liczba osób oślinionych bezpośrednio lub pośrednio przez zwierzę chore względnie podejrzane o wściekliznę, a następnie szczepionych wynosi dotychczas 296.

Wszelkie daty z początkowych lat istnienia Stacji Pasteurowskiej we Lwowie, założonej w r. 1915 zaginęły z powodu zawieruchy wojennej. Dopiero od chwili powstania Państwa Polskiego statystyka jej jest dokładnie znaną.

Od 1 stycznia 1919 do 31 grudnia 1926 liczba osób szczepionych wynosi 10.797, z czego na wzmocnioną metodę Pasteurowską wypada 8.392 a metodę H. K. Mulford 2.405.

Przeciętna osób szczepionych rocznie dochodzi do 1.349 Bliższe daty przedstawiają się następująco:

na 8 392 osoby szczepione metodą Pasteurowską przypada

poniżej	powyżej	Stopień pokąsania			Liczba osób pokąsanych przez zwierzę z rozpoznaniem wścieklizny			
lat 15		lekki	średni	ciężki	mikroskopowem, doświadczalnem	drogą obserwacji	prawdopodobnem	niewiadomem
3.521	4.871	4.037	3 747	608	2.092	1.296	2.567	2.437
					40·3%		59·7%	

na 1.896*) osób szczepionych metodą H. K. Mulford przypada

733	1.163	464	1.301	131	530	380	360	626
					47·9%		52·1%	

*) z powodu nie otrzymania ze strony lekarzy 509 protokołów osób szczepionych metodą H. K. Mulford na prowincji, można podać na razie szczegółowe daty statystyczne odnoszące się do tej metody tylko z 1.896 przypadków.

W zestawieniu tem zwraca uwagę niezwykle wysoki odsetek przypadków o prawdopodobnem i niewiadomem rozpoznaniu wścieklizny u zwierzęcia. Przyczyną tego anormalnego stanu będzie najprawdopodobniej nie dość częsta interwencja weterynarza na miejscu pojawienia się przypadku podejrzanego o wściekliznę, jak również brak ściślejszego kontaktu między tutejszym oddziałem Pasteurowskim i lekarzami szczepiącymi osoby pokąsane a innemi Filjami Państwowego Zakładu Higjeny badającemi głowy zwierzęce. Wśród tych warunków wszelka dokładniejsza ewidencja staje się w wysokim stopniu utrudnioną i znaczną liczbę przypadków mimo mikroskopowe lub drogą obserwacji dokonane stwierdzenie wścieklizny u zwierzęcia w innym zakładzie, musi się tutaj z powodu braku dowodów wliczyć do grupy z rozpoznaniem niewiadomem.

Liczba osób zgłaszających się w pierwszych 3 dniach po doznanym urazie wynosi 45'8%, od czwartego do siódmego dnia 36'6%, w drugim tygodniu opada do 11'8%, w trzecim 2'8% w czwartym 1'2%, od piątego do ósmego tygodnia 1'5%, a powyżej ośmiu tygodni 0'3%.

Przeciętna frekwencja osób szczepionych w poszczególnych miesiącach jest

Miesiąc	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Liczba szczepionych	96	99	100	128	148	139	138	130	133	94	88	74

znacznie niższa w porze jesiennej i zimowej, a w czasie między kwietniem, a wrześniem waha się w granicach 128 do 148.

Najczęstszym pośrednikiem ewentualnego zakażenia był pies (9.585), następnie kot (435), krowa (98), człowiek (83), koń (55), świnia (27), koza (3), a po 1 przypadku zając i wiewiórka.

W okresie sprawozdawczym uległo wściekliźnie 18 osób szczepionych, z czego:

w czasie szczepienia

3 osoby	....uraz	ciężki	A[4])	I dawka	w	5-11	dni	po	pokąsaniu
1	„	„	B	„		2	„	„	„
1	„	„	C	„		1	„	„	„
1	„	średni	A	„		3	„	„	„
2	„	„	B	„		2—3	„	„	„
1	„	„	C	„		10	„	„	„
1[5])	„	ciężki	A	„		7	„	„	„

po ukończeniu szczepienia

1	osoba	w 2 dni	uraz	ciężki	D	I dawka w	1	dzień	po	pokąs.
1	„	10 „	„	średni	B	„	4	„	„	„
1	„	11 „	„	ciężki	D	„	2	„	„	„
1	„	IV tyg.	„	„	A	„	4	„	„	„
1	„	IV „	„	średni	D	„	1	„	„	„
1	„	VI „	„	„	C	„	5	„	„	„
1	„	VII „	„	„	A	„	5	„	„	„
1	„	XV „	„	ciężki	C	„	1	„	„	„

Biorąc pod uwagę tylko te przypadki, u których wścieklizna najprędzej rozwinęła się dopiero w 2 tygodnie po ukończeniu szczepienia, widzimy, że *uodpornienie nasze zawiodło tylko w 5 przypadkach przy wzmocnionej metodzie Pasteurowskiej, czyli śmiertelność wynosi* 0'059%. *Wyniki te należałyby do najlepszych* w porównaniu do tych, jakie podają inne stacje używające zmodyfikowanych szczepionek Pasteurowskich [6]).

Równocześnie podkreślić wypada, *iż na 2.405 osób szczepionych metodą H. K. Mulford dotychczas żadna nie uległa wściekliźnie po ukończeniu szczepienia.*

III. O szkodliwem działaniu szczepienia.

1. Porażenia.

Wśród osób szczepionych w samym Zakładzie Pasteurowskim lwowskim, względnie jego szczepionką poza zakładem mamy do zanotowania 11 przypadków, u których w czasie szczepienia lub bezpośrednio po ukończonem szczepieniu wystąpiły objawy chorobowe systemu nerwowego.

Na 8.392 osoby szczepione wzmocnioną metodą Pasteurowską zapadło 10 t. j. 1'19‰, a na 2.405 szczepione metodą H. K. Mulford 1 osoba czyli 0'41‰, względnie 0‰, ponieważ zachodzą pewne wątpliwości, czy schorzenie to wogóle wywołane zostało szczepieniem.

Na podstawie dat zebranych przez Krausa-Gerlacha-Schweinburga z niektórych zakładów Pasteurowskich statystyka przypadków porażennych na 1000 osób szczepionych przedstawiałaby się następująco:

przy metodzie Pasteurowskiej i jej modyfikacjach: Wiedeń 2'9, Berlin 2'5, Jeruzolima 2'1, Turyn 1'8, Kraków 0'45, Warszawa 0'42, Tyflis 0'26. Neapol 0'23, Mińsk 0'22, Lyon 0'18, Leningrad 0'14, Paryż 0'12, Algier 0'06, Budapeszt 0, Lille 0;

przy metodzie Högyesa: Berlin 1'2, Kairo 0'75, Budapeszt 0'017, Madryt 0, Sofia 0, Wiedeń 0;

przy metodzie Babesa: Kairo 0'97, Jassy 0'57.

przy metodzie Fermiego: Rzym 0.

Wyczerpujący opis 10 naszych przypadków pozostających w związku ze szczepieniem metodą Pasteurowską, jak również dokładne przedstawienie obecnych zapatrywań na sprawę zmian porażennych podał asystent tutejszego zakładu Dr. H. Meisel w pracy ogłoszonej w Polskiej Gazecie lekarskiej r. 1926. T. V.

Jak z zestawienia widzimy, daty dotyczące płci nie uprawniają do wysnuwania jakichkolwiek wniosków. Na 5 jednostek płci żeńskiej przypada 6 męskiej, coby mniej więcej odpowiadało ogólnemu stosunkowi szczepionych osobników płci żeńskiej do męskiej.

Schorzeniu ulega tak młodsza, jak starsza generacja w granicach 11—65 roku życia. Przy bliższem rozpatrzeniu dochodzimy do wniosku, że u dzieci zmiany porażenne stosunkowo pojawiają się znacznie rzadziej, aniżeli u osób dorosłych. Na 4.238 dzieci poniżej lat 15 zapadło dwoje czyli 0'47‰, podczas gdy wśród 5.997 osób dorosłych mamy 9 przypadków t. j. 1'50‰.

Badanie zwierząt wykazało w 5 przypadkach obecność ciałek Negriego; 2 razy rozpoznano wściekliznę na podstawie objawów klinicznych, trzykrotnie zachodziło tylko podejrzenie wścieklizny, a w 1 przypadku (VI) rozpoznanie pozostało nieustalone, ponieważ objawy chorobowe u psa ustąpiły, ciałek Negriego u niego nie wykazano, a króliki zaszczepione mózgiem padły przedwcześnie wśród objawów ogólnego zakażenia. Możliwem więc jest, iż w danym przypadku mieliśmy u psa poronną formę wścieklizny, względnie brak jej zupełny.

Szczególniejszą uwagę zwracają 4 przypadki, w których dokonano szczepienia li tylko z powodu polizania (VII, VIII, IX), względnie z powodu dotknięcia się przedmiotu prawdopodobnie zwilżonego śliną zwierzęcia chorego (XI).

Pierwsze objawy porażenne w 8 przypadkach pojawiły się w okresie szczepienia między 9 a 16 dawką; dwukrotnie w pierwszym dniu, a jeden raz w kilka dni po ukończeniu szczepienia.

Z dotychczasowej naszej obserwacji wynikałoby, jakoby wystąpienie objawów porażennych i stopień ich nasilenia pozostawał w zależności od rodzaju zajęcia chorego. Wśród 9 chorych dorosłych 6 pracowało umysłowo, 3 zaś fizycznie (I, II, III), mimo, że w ogólnej liczbie szczepionych ilość osób fizycznie pracujących przekracza pięciokrotnie liczbę pracowników umysłowych. Następnie jako bardzo charakterystyczny moment należy podnieść, że u wszystkich 3 osób pracujących fizycznie, u których rozwi-

---

[4]) A = mikroskopowe lub doświadczalne stwierdzenie wścieklizny u zwierzęcia,
B = drogą obserwacji klinicznej stwierdzenie wścieklizny u zwierzęcia,
C = prawdopodobne,
D = niewiadome.

[5]) przy 14 dawce dobrowolnie przerwała szczepienie; w 3 tygodnie zmarła.

[6]) Medjolan 0'81%, Wiedeń 0'81%, Jeruzolima 0'59%, Konstantynopol 0'36%, Turyn 0'33%, Paryż 0'32%, Berlin 0'30%, Leningrad 0'29%, Warszawa 0'25%, Algier 0'21%, Buenos Aires 0'20%, Lille 0'14%, Lizbona 0'14%, Lyon 0'10%, Florencja 0'084%, Tyflis 0'077%, Bologna 0'064%, Mińsk 0'044%.

Zestawienie przypadków porażennych przy szczepieniu przeciw wściekliźnie od 1919 — 1926 r.

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI [2])
płeć		ż.	m.	ż.	m.	ż.	ż.	m.	m.	ż.	m.	m.
wiek		30	56	44	43	26	23	65	36	25	12	11
zawód		żona rolnika	robotnik	gospodyni	budowniczy	biurowy	córka inż.	sędzia	adwokat	biurowy	syn rolnika	syn księdza
stopień urazu		średni	średni	średni	ciężki	ciężki	lekki	polizanie	polizanie	polizanie	średni	dotknięcie przedmiotu oślinionego
Rozpoznanie wścieklizny u zwierzęcia	Negri	.	.	.	dodatni	dodatni	ujemny	dodatni	dodatni	.	dodatni	ujemny
	doświadczenie na króliku	.	.	.	.	.	ujemne [1])	.	.	.	.	.
	kliniczne	.	.	.	.	.	.	.	.	/	.	/
	podejrzenie	/	/	/	.	.	.	.	.	.	.	.
	niewiadomo		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
I dawka po pokąsaniu w dni		2	6	30	1	14	2	6	3	7	4	3
Pierwsze objawy porażenne	po ilu dawkach	11	16	12	16	16	12	.	.	.	15	9
	w którym dniu po ukończeniu szczepienia	.	.	.	.	.	.	w kilka dni	w 1 dniu	w 1 dniu	.	.
czy szczepienie przerwano		tak	tak	tak	nie	nie	tak	.	.	.	nie	tak
rozpoznanie kliniczne		Polyneuritis	Paresis extremit. infer	Polyneuritis	Paresis ner. facialis	Paresis ner. facialis	Myelitis acut ascendens	Myelitis dorso-lumb.	Myelitis dorso-lumb.	Myelitis dorso-lumb.	Myelitis dorso-lumb.	Meningo-encephalitis
zakończenie choroby		w III tyg. polepszenie	w kilka dni polepszenie	w IX tyg. wyleczenie	w IX tyg. polepszenie	wyleczenie	w VI tyg. polepszenie	wyleczenie	w kilka tyg. polepszenie	w III tyg. exitus	w II tyg. polepszenie	w III tyg. wyzdrowienie

[1]) króliki szczepione padły na posocznicę.
[2]) przypadek szczepiony metodą H. K. Mulford.

nęły się zmiany porażenne, sprawa chorobowa ograniczyła się tylko na zapaleniu nerwów i niedowładzie, podczas, gdy u chorych pracujących umysłowo 2 razy mamy do czynienia z porażeniem nerwu twarzowego (IV, V), a 4 razy z zapaleniem rdzenia (VI, VII, VIII, IX).

U dwojga dzieci zmiany chorobowe przybrały formę ostrzejszą. U jednego (X) wystąpiły objawy zapalenia rdzenia, u drugiego (XI) szczepionego metodą amerykańską poraz pierwszy i jedyny z pośród innych przypadków rozpoznano klinicznie zapalenie mózgu i opon mózgowych. Rozpoznanie to nasuwa więc pewne wątpliwości, czy w danym przypadku szczepienie jako takie, czy też nie inna przyczyna pozostaje w związku z rozwinięciem się tego schorzenia.

Co do nasilenia urazu to w 2 przypadkach stwierdzono pokąsanie ciężkiego stopnia, 4 razy średniego, 1 raz lekkiego stopnia; 3 osoby były tylko polizane, a jedna dotknęła się przedmiotu prawdopodobnie zawalanego śliną zwierzęcia chorego.

Odpowiednio do stopnia urazu w 10 przypadkach wykonano szczepienie wzmocnioną metodą Pasteurowską ściśle według powyżej podanego schematu.

Jak widzimy zmiany chorobowe po ciężkiem pokąsaniu ograniczyły się na niedowładzie nerwu twarzowego; podobnie w 3 przypadkach po urazie o średniem nasileniu stwierdzono klinicznie dwa razy zapalenie nerwów a 1 raz niedowład kończyn dolnych; natomiast 1 raz po uszkodzeniu średniego stopnia (X), 1 raz lekkiego (VI) a 4 razy po polizaniu lub dotknięciu się przedmiotu zwilżonego śliną zwierzęcia chorego wystąpiło poprzeczne względnie ostre wstępujące zapalenie rdzenia i zapalenie mózgu (XI). *Stopień urazu a przy wzmocnionej metodzie Pasteurowskiej i sposób dawkowania szczepionki pozostawałby więc bez wpływu na nasilenie zmian porażennych.*

Wszystkie nasze schorzenia porażenne pojawiały się w dłuższych odstępach czasu sporadycznie, a nie równocześnie, grupowo. Jakiegokolwiek związku między wystąpieniem i stwierdzeniem przypadku porażennego, a zmianą w personelu oddziału Pasteurowskiego, odmiennym przebiegiem wścieklizny u królików używanych do wyrobu szczepionki, jak również odmiennem zachowaniem się odczynów miejscowych, nie zauważono nigdy.

Według wywiadów początek choroby był przeważnie szybki. Po 1—2 dni trwającym okresie prodromalnym, wśród objawów ogólnego osłabienia, niekiedy bólu głowy i kończyn występowały już objawy porażenne. Szczegółowe daty przebiegu klinicznego mieszczą się w aktach szpitalnych. Tutaj mogę podać tylko rozpoznanie kliniczne, a mianowicie: niedowład nerwu twarzowego (2), niedowład kończyn dolnych (1), zapalenie nerwów (2), ostre wstępujące zapalenie rdzenia (1), zapalenie poprzeczne rdzenia (4) i zapalenie mózgu i opon mózgowych (1).

Przebieg choroby w 10 przypadkach był pomyślny kończąc się w okresie kilku dni do 9 tygodni powrotem do zdrowia względnie polepszeniem i następowem zupełnem wyzdrowieniem.

Jeden przypadek (IX) zakończył się śmiertelnie. Wykonano sekcję, a rozpoznanie anatomo-patologiczne opiewa: *Dermatitis e combustione (III gradus) mesogastrii sinistri. Leptomeningitis fibrosa lob. front. Bronchopneumonia dispersa pulmonis utriusque. Oedema aditus ad laryngem. Tracheobronchitis chronica. Ecchymoses subpleurales et subepicardiales. Dilatatio cordis praecipue dextri. Hyperaemia passiva organorum. Degeneratio adiposa hepatis, renum et myocardii. Tumor lienis acutus. Meteorismus maioris gradus. Thymus persistens. Ogniska rozmiękczynowe głównie w sznurach bocznych rdzenia.*

Badanie mózgu na obecność ciałek Negriego wypadło ujemnie. Króliki zaszczepione mózgiem i rdzeniem nie uległy wściekliźnie.

Obraz sekcyjny przemawiałby raczej, iż nie zmiany porażenne, lecz najprawdopodobniej poparzenie III stopnia było tu bezpośrednią przyczyną zejścia.

Przed odpowiedzią na pytanie, czy i o ile spostrzeżenia oparte na naszych przypadkach mogą przyczynić się do wyjaśnienia bardzo zawiłego zagadnienia istoty scho zeń porażennych, chciałbym raz jeszcze zwrócić uwagę na następujące momenta. Otóż na 11 przypadków zmian porażennych 4 razy wystąpiły one u osób szczepionych, które nie doznały żadnego urazu, a zostały tylko polizane względnie powalane śliną zwierzęcia. Jakkolwiek zakażenie jadem ulicznym tą drogą stanowczo jest możliwe, to jednak mimowoli wyłaniają się poważne wątpliwości, by w tak wysokim odsetku właśnie w ten sposób, stosunkowo trudny i rzadki, jad uliczny wniknął do organizmu i wywołał zakażenie; następnie brak ciałek Negriego u psa w przypadku VI i ujemny wynik badania mózgu zmarłej (IX) tak na obecność ciałek Negriego, jak w doświadczeniach na królikach, wszystko to razem wzięte osłabiałoby stanowisko zwolenników teorji Pasteura, jakoby zmiany porażenne były wyrazem łagodniejszej formy wścieklizny wywołanej jadem ulicznym, który dzięki zastosowaniu szczepionki uległ osłabieniu.

O ile zmiany chorobowe w przypadku XI są istotnie wywołane szczepieniem, mielibyśmy w ręku jeden z dalszych dowodów zbijających teorję Berregi i Franca, jakoby przyczyną form porażennych było zakażenie jadem ustalonym, ponieważ przypadek ten szczepiliśmy metodą H. K. Mulford, zabitym *virus fixe*

W sprawie teorji intoksykacyjnego działania jadu ustalonego (Babes) i cytotoksycznego działania normalnej tkanki nerwowej (Marie, Koritschoner i Schweinburg) daty nasze nie dają nam żadnych bliższych wyjaśnień pozatem, że początek choroby bywał szybki, a na 1'19‰ przypadków porażennych, jakie nam dała wzmocniona metoda Pasteurowska, liczba ta przy metodzie H. K. Mulford, zawierającej o połowę mniejszą ilość tkanki nerwowej, wynosi dotychczas 0'41‰ względnie 0‰.

Wobec braku śmiertelnego przypadku po ukończonem szczepieniu, jak również wobec braku, względnie trzykrotnie mniejszego odsetku zmian porażennych, na razie bezsprzecznie muszę przyznać pierwszeństwo szczepionce H. K. Mulford zawierającej zabity jad ustalony.

Z chwilą wystąpienia objawów porażennych wskaźnikiem dalszego postępywania dla nas jest stopień urazu, następnie wynik badania wścieklizny u zwierzęcia, ilość pobranych dawek i nasilenie zmian chorobowych. Przy obrażeniach ciężkiego stopnia zdaniem naszem należy szczepienie doprowadzić do końca ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia wścieklizną. Podobnie przy urazach o średniem i lekkiem nasileniu, o ile badanie na ciałka Negriego wypadło dodatnio; natomiast przy ujemnym wyniku badania i cięższych zmianach porażennych powinno się przerwać dalsze szczepienie.

2. Nacieki miejscowe.

Przy szczepieniu przeciw wściekliźnie tak wzmocnioną metodą Pasteurowską, jak H. K. Mulford odczyn miejscowy należy do bardzo częstych zjawisk. Niemal w 50% przypadków po 8—12 dawce w kilka godzin po wstrzyknięciu szczepionki występuje miejscowe zaróżowienie i ograniczony naciek, który po 2—3 dniach ustępuje bez śladu.

Dotychczas nie zauważyliśmy nigdy, by naciek uległ zropieniu. Na podstawie tego możemy tu stanowczo wykluczyć jakąkolwiek przyczynę natury zakaźnej, a powstawanie ograniczonego nacieku przyjąć jako wyraz biologicznego odczynu ze strony organizmu na wprowadzoną szczepionkę.

Narzędzia do preparowania królików, szczepienia ludzi i królików wyjaławia się przez 15—20 minutowe gotowanie w sterylizatorach chirurgicznych, naczynia zaś szklane do przyrządzania i przechowywania szczepionki w autoklawie przez 30 minut przy 0'5 atmosfery, względnie w suszarce przez 2 godz. przy 140° C. Skórę osoby szczepionej lub królika w miejscu wkłucia strzykawki smaruje się wacikiem zwilżonym w 5% rozczynie kwasu pikrynowego w 70% alkoholu.

Do nieco trudniejszych zabiegów należy szczepienie i preparowanie królików w sposób jałowy. Bardzo pewna, szybka i czysta jest następująca metoda szczepienia: mniej więcej w pośrodku linji łączącej nasadę ucha z zewnętrznym kątem oka wyczuwa się rowek kostny, w który wkłuwa się krótką i odpowiednio grubą igłę strzykawki i wśródmózgowo wprowadza kilka kropel zawiesiny jadu ustalonego. Jak już poprzednio wspomniałem, każdego królika skrwawia się w okresie agonji, poczem zanurza się go w 2'5—3% krezolu na 1—2 godziny. Po odprowadzeniu skóry z głowy i grzbietu, opala się powierzchnię czaszki i powierzchowne mięśnie lędźwiowe, poczem w sposób jałowy przecina się kręgosłup w części lędźwiowej, a zapomocą kleszczy kostnych odsłania się czaszkę. Po wydobyciu mózgu wypycha się rdzeń za pomocą wygotowanego drutu od strony lędźwiowej ku wnętrzu czaszki. Jeśli obraz sekcyjny nie wykaże jakichkolwiek zmian w organach wewnętrznych, rdzeń i mózg w ten sposób wyjęty nadaje się do przyrządzenia szczepionki.

O ile zaszczepienie, zpreparowanie królika i przyrządzenie szczepionki wykona się jałowo, a bakterjologiczna kontrola jej wypadnie ujemnie, wówczas miejscowy naciek po jałowem wstrzyknięciu dawki szczepionki nigdy nie ulegnie zropieniu i jako zwykły odczyn znika szybko bez szkody dla organizmu.

IV. Ochronne szczepienie psów.

Niejednokrotnie już poczynana sprawa czynnego uodparniania psów przeciw wściekliźnie nabrała żywszego rozgłosu z chwilą, kiedy w r. 1922 Umeno i Doi ogłosili swoją metodę szczepienia i wyniki uzyskane tą drogą. Używając osłabionego jadu ustalonego w zawiesinie zakarbolizowanego rozczynu fizjolog. soli kuchennej z gliceryną, zaszczepili jednorazową dawką wynoszącą 3—5 ccm

31.307 psów w okręgu Kamagawy i Tokio. Z liczby tej zwierząt zaszczepionych i następnie puszczonych wolno tylko jeden pies uległ zakażeniu wścieklizną po pokąsaniu, podczas gdy w tym samym czasie i wśród tych samych warunków na 10.000 psów nieszczepionych padło 250 sztuk. Ogólna liczba przypadków wścieklizny zmniejszyła się w danych rejonach o 75% a zakażeniu ulegały tylko zwierzęta nieszczepione. Jednorazowa dawka zdaniem autorów uodpa.nia zwierzę czynnie mniej więcej na dwuletni okres czasu.

Niezwykle pomyślne wyniki badaczy japońskich wywołały ogólne zainteresowanie. Eichorn i Lyon pierwsi wykonali laboratoryjne doświadczenia kontrolne. Na kilkanaście psów zaszczepionych a następnie pokąsanych przez zwierzęta wściekłe, u żadnego nie pojawiła się wścieklizna. Wobec tego wspólnie z Corwinem podjęli się masowego szczepienia metodą japońską w Stanie Connecticut i po rocznej obserwacji przekonali się, iż z 25.000 psów zaszczepionych żaden nie zapadł na wściekliznę. Podobnie Hata podaje, iż w obrębie Tokio i Yokahame na 104.629 psów szczepionych metodą japońską stwierdzono w ciągu jednorocznej obserwacji 41 przypadków wścieklizny, podczas gdy wśród trzykrotnie mniejszej ilości psów nieszczepionych liczba przypadków w tych samych okręgach wynosiła 1.699.

Obok metody japońskiej wykonano dotychczas liczne próby innemi szczepionkami. Pomijając usiłowania, które w skutkach swych ukazały się ujemnemi, jak n. p. próby wykonane przez Plantureux z żywym jadem ustalonym, w formie zawiesiny mózgu królika w oliwie lub dextrynie w celu zwolnienia absorcji, wymienić wypada tu szczepionki dające zadowalniające wyniki a mianowicie osłabioną szczepionkę karbolizowaną Fermiego, eteryzowaną szczepionkę Remlingera i karbolizowaną Semple'a. Co do tej ostatniej, której Szymanowski i Sienczewski użyli do swoich doświadczeń, muszę zauważyć, iż według moich spostrzeżeń jad ustalony ginie w niej dopiero conajmniej w sześć tygodni po wyjęciu z cieplarki a nie, jak Semple i Karłowski podają, już po 24-godzinnem pozostawieniu jej w ciepłocie 37° C. Szczepionka ta więc użyta w pierwszych tygodniach po sporządzeniu zawiera jeszcze żywy jad ustalony, co naturalnie może wpłynąć na wynik szczepienia.

Na szczególniejszą uwagę zasługuje i tutaj amerykańska szczepionka, wyrabiana w Mulford Laboratories w Glenolden. Przewyższa ona szczepionkę japońską Fermiego i świeżą szczepionkę Sempl'a pod tym względem, iż zawierając zabity jad ustalony nie może psa szczepionego zakazić a jak doświadczenia laboratoryjne Reichella wykazały, działa uodparniająco równie silnie, jak szczepionka z osłabionym *virus fixe*. W zastosowaniu praktycznem próby wykonane na 10.000 psów wypadły pomyślnie.

Obok wymienionych zwolenników ochronnego szczepienia psów, do których należą również Schnürer, Schern i Kraus, druga grupa badaczy zachowuje się powściągliwie zalecając narazie bliższe poznanie i wypróbowanie metody, a niektórzy — przeważnie ze szkoły niemieckiej — dochodząc do ujemnych wyników zajmują wprost nieprzychylne stanowisko w tej sprawie.

Schoening, Meissner, Baars i Mohler zwracają uwagę ,że wynik szczepienia jest zależnym od jadowitości jadu ustalonego i jadu ulicznego. Szczepienie ochronne więc może dać rozmaite wyniki. Wobec jednego jadu ulicznego uzyska się uodpornienie czynne, podczas gdy wobec drugiego tasama szczepionka może dać wynik ujemny. Busson zwraca uwagę na pochodzenie i wartość szczepionki, która w razie nieodpowiedniego jej przyrządzenia może wywołać zakażenie swoiste u psa szczepionego; ponadto uodparnianie psów zdaniem jego stwarza warunki odpowiednie do zwiększenia się liczby utajonej formy wścieklizny u zwierząt po zakażeniu jadem ulicznym, a ta jako nierozpoznana pod względem epidemjologicznym jest niebezpieczniejszą od typowej formy. Szymanowski i Sienczewski w doświadczeniach swoich ze szczepionką Semple'a otrzymali przeważnie wyniki ujemne. Fermi uważa metodę japońską jako niedostatecznie pewną, a Neufelt i Uhlenhuth w dyskusji na zjeździe mikrobiologów w Frankfurcie opierając się na teoretycznych przesłankach zajmują wprost nieprzychylne stanowisko w sprawie ochronnego szczepienia zwierząt przeciw wściekliźnie. Zdaniem Uhlenhutha szczepionka zawierająca żywy — choćby osłabiony jad ustalony — może zawsze wywołać zakażenie zwierzęcia, a zawierająca nieżywy *virus* — podobnie jak przy innych przechodzących przez filter (ospa, pomór świń, zaraza pyskowo-racicowa) — nie działa uodparniająco. Stanowisko to zapoczątkowane swego czasu przez Fermiego zdaje się jest niezbyt słuszne, skoro dotychczasowe wyniki ogłoszone w literaturze, a uzyskane na olbrzymim już materjale osób pokąsanych i szczepionych zabitym jadem ustalonym okazały się lepszemi od tych, jakie dają nam szczepionki zawierające żywy lub osłabiony *virus fixe*.

W ocenie wartości ochronnego szczepiena psów przeciw wściekliźnie, jak widzimy, zachodzą obecnie jeszcze skrajne różnice. Jeśli się bliżej rozpatrzymy, to mimowoli zwraca tutaj uwagę fakt, że psy szczepione i puszczone wolno nie ulegają zakażeniu jadem ulicznym, a równocześnie epizoocja wścieklizny znika względnie silnie opada. Wśród doświadczeń natomiast wykonanych w pracowniach, psy zaszczepione, a następnie sztucznie zakażone jadem ulicznym stosunkowo często zapadają na wściekliznę. Słusznie więc podnosi Schnürer, iż doświadczenia laboratoryjne, polegające na sztucznem wprowadzeniu jadu ulicznego do organizmu zwierzęcia nie odpowiadają warunkom naturalnym, wśród których przychodzi do zakażenia i z powodu tego tą drogą nie da się rozwiązać pytania, czy szczepienie ochronne ma jaką wartość lub nie. Jedynie obserwacja masowo szczepionych psów puszczonych wolno może wyjaśnić tę sprawę.

Biorąc pod uwagę fakta przemawiające za i przeciw ochronnemu szczepieniu byłoby bardzo wskazanem, by w celu ostatecznego ustalenia poglądów, w miejscowościach zagrożonych stale epizoocją wścieklizny wykonać próbne masowe szczepienie ochronne psów zupełnie zdrowych, niepokąsanych.

Szczepienie lecznicze psów pokąsanych lub pozostających w kontakcie z podejrzanemi o wściekliznę byłoby możliwem, o ile zwierzę zaszczepione zostawiłoby się pod obserwają na przeciąg 6 miesięcy w odpowiednim zakładzie.

Szczepienie psów, dokładną ewidencję i obserwację można powierzyć jedynie urzędowym lekarzom weterenaryjnym.

Psa szczepionego należy oddać właścicielowi i pozostawić go wśród zwykłych warunków.

Przy użyciu szczepionki H. K. Mulford wystarcza jednorazowa dawka, którą bez względu na rasę, wiek i wagę psa wstrzykuje się w ilości 5 ccm podskórnie. Szczepionka ta zawiera w 100 ccm 2·5 gr. suchej pozostałości tkanki nerwowej, czyli dawka 5 ccm odpowiada mniej więcej 12 dawkom używanym przy szczepieniu ludzi. Jak już poprzednio zaznaczyłem, dawkowanie tej szczepionki jest bardzo ściśle, wyrób łatwy, a wydatność z pośród znanych najekonomiczniejszą.

W okresie próbnym, należy zastosować się ściśle do przepisów przewidzianych ustawą. W razie pojawienia się przypadku wścieklizny lub podejrzanego o wściekliznę powinno się jak najdokładniej przestrzegać tychsamych zarządzeń sanitarno-weterynaryjnych bez względu, czy chodzi o psa szczepionego lub nieszczepionego. W ten sposób uniknie się wszelkiego niebezpieczeństwa ewentualnego pojawienia się typowej, jak również atypowej formy wścieklizny u psów szczepionych, a następnie drogą naturalną zakażonych.

Przy ścisłem zastosowaniu się do powyższych warunków będzie można dopiero na podstawie porównawczych dat statystycznych, zebranych w dłuższym okresie czasu wysnuć ostateczne wnioski co do istotnej wartości ochronnego szczepienia psów.

Piśmiennictwo:

1) Negri A. Zschr. f. Hyg. 1903. B. 43, 44, 1909. B. 63, Zschr. f. Immoforsch. 1911 B. 8. — 2) Koch J. Zschr. f. Hyg. 1910 B. 66. — 3) Lipschütz B. Cbl. f. Bakt. 1913. B. 68. — 4) Manouelian Y. Viala I. Ann. Past. 1924. — 5) Lentz O. Zschr. f. Hyg. 1909 B. 62. — 6) Benedek L. Porsche F. W. kl. Wochschr. 1921. — 7) Oshida. Cbl. f. Bakt. 1901. B. 29. — 8) Babes V. Zschr. f. Hyg. 1910, 1911. B. 65, 69, Cbl. f. Bakt. 1910. B. 55. — 9) Franca. Cbl. f. Bakt. 1910. B. 55, 1911. 57. — 10) Koritschoner-Schweinburg. Ztschr. f. Immforsch. 1925. B. 42. — 11) Meisel: H. Pol. Gaz. lek. 1926. — 12) Eichhorn-Lyon: J. of. Americ. vet. med. Ass. 1924. — 13) Reichel: J. of. Americ. vet. med. Ass. 1924. — 14) Hata. Americ. med. Ass. V. 83, 1924. — 15) Szymanowski-Sienczewski. Compt. Rend. d. l. Societ. d. Biolog. 1924. — 16) Remlinger. Compt. Rend. d. l. Societ. d. Biolog. 1925. — 17) Kraus: Seuchenbekämpfung B. 2, 1925. — 18) Busson. W. Kl. Wochschr. 1925. — 19) Schoening. J. Agric. Res. 1925. — 20) Karłowski: Med. Dośw. i Społ. T. IV. 1925. — 21) Fermi: Clinic. Vet. 1924. — 22) Schern: Bol. Bact. e Invest. Vet. 1925. Seuchenbekämpfung B. 3, 1926. — 23) Miessner-Baars: C. f. Bact, Orig. B. 97. 1926. — 24) Schnürer: C. f. Bact. Orig. B. 97. 1926. — 25) Uhlenhuth. C. f. Bact. Orig. B. 97. 1926. — 26) Plantureux. Ann. Inst. Past. V. 40, 1926. — 27) Kraus-Gerlach-Schweinburg: Lyssa bei Mensch u. Tier 1926.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

Kilka uwag o zależności poszczególnych czynności żołądka od stanu układu roślinnego.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Badanie wpływu układu roślinnego na poszczególne czynności przewodu pokarmowego wogóle, a żołądka w szczególności, sta-

nowi przedmiot niezliczonych wprost prac klinicznych i doświadczalnych. Zgromadzono też w tej dziedzinie ogromną ilość spostrzeżeń, mniej lub więcej doniosłych, z których wyciągano najrozmaitsze wnioski. Niestety, nietylko wnioski i teorje są częstokroć sprzeczne, ale nawet niektóre spostrzeżenia, poprzednio uważane za niezbicie pewne, okazywały się po zastosowaniu ulepszonej metodyki, niezgodnemi z rzeczywistością. Istnieje szereg rozmaitych poglądów na swoistość czynności poszczególnych części składowych układu roślinnego. Autorowie nie napotykali zazwyczaj na większe trudności w grupowaniu zjawisk w myśl głoszonych przez nich teoryj, albowiem, wobec mnogości niewiadomych, wchodzacych w rachubę, wynik każdego doświadczenia, każde spostrzeżenie można tłumaczyć z większą lub mniejszą dowolnością. Wobec niezmiernie złożonej sieci, tworzonej przez zwoje i włókna układu współczulnego i parasympatycznego, jeszcze nim dosięgną one do ściany przewodu pokarmowego, następnie wobec niedostateczności danych anatomicznych, dotyczacych przebiegu nerwów współczulnych i parasympatycznych w ścianie żołądka i jelit oraz stosunku zakończeń tych nerwów do splotów Auerbacha i Meissnera, wobec ingerencji hormonów i t. d. i t. d., sprzeczność wyników, osiągniętych w tych badaniach, a tem bardziej wniosków, z nich wyciągniętych, jest zupełnie zrozumiała. Dla lekarza praktycznego, który chciałby w każdym przypadku schorzenia żołądka, czynnościowego lub organicznego, rozpoznać rodzaj i stopień wpływu poszczególnych składników układu roślinnego na stwierdzone odchylenia podmiotowe lub przedmiotowe, powstaje zadanie nader trudne, w większości przypadków, bodaj niemożliwe do rozstrzygnięcia. W tych warunkach ulubione stosowanie różnych środków leczniczych, odznaczających się swoistem działaniem na ten lub inny odcinek układu współczulnego czy parasympatycznego, a także stosowanie preparatów z gruczołów dokrewnych i innych narządów, których wydzielina ma wpływać bezpośrednio lub pośrednio (poprzez działanie na układ roślinny) na sprawność czynnościową żołądka, należy uznać za leczenie szablonowe, częstokroć niedostatecznie uzasadnione oraz mogace nieraz zaszkodzić choremu. Dla potwierdzenia powyższego mógłbym przytoczyć szereg przykładów, wystarczy jednak następujący: we wszelkich stanach skurczowych żołądka stosuje się zazwyczaj atropinę, a przecież już wielokrotnie dowiedziono, że w pewnych warunkach atropina znacznie wzmaga stan skurczowy mięśniówki, czyli, że przez jej podawanie można osiągnąć skutek wręcz przeciwny od zamierzonego. (p. m. i. Popielski 42, Modrakowski 43).

Przystępując do niniejszego sprawozdania poglądowego, nie zamierzałem, oczywiście, poruszyć całokształtu zagadnień, dotyczących wpływu układu roślinnego na sprawność czynnościową żołądka, lecz ograniczyłem swoje zadanie do omówienia w najogólniejszych zarysach najnowszych spostrzeżeń oraz poglądów, panujących obecnie w tej dziedzinie.

Mówiąc o sprawności czynnościowej żołądka, na którą składa się jego czynność wydzielnicza i ruchowa, gra odźwiernika (wsysanie i t. d.), należy przedewszystkiem wskazać wpływy psychiczne, które, jak wiemy, wywołują wybitną czynność żołądka jeszcze przed spożyciem pokarmu. Wielce ciekawe doświadczenia Heyera 1), przeprowadzone na ludziach, wykazały, że pod działaniem sugestji żołądek wydzielał sok w ilości zależnej od natężenia sugestji oraz od rodzaju pokarmów, które badany osobnik sobie wyobrażał. Zawartość zaczynów swoistych w tym soku również zależała od rodzaju zasugerowanych pokarmów. Jedynie, stężenie kwasu solnego zdawało się być niezależne od psychiki. Opierając się na swoich doświadczeniach oraz na wynikach badań Cade i Laterjeta 2), Umbera 3) Kretschy'ego i Kaznelsona 4, 5) i inn. Heyer przychodzi do wniosku, że stężenie kwasu solnego w tak zwanym psychicznym soku żołądkowym może wahać się w znacznych granicach, i że zdanie Pawłowa 6) (a także Rosemanna 7). Kahna i Jaure 8) i inn.) o stale jednakowem stężeniu kwasu solnego w czystym soku żołądkowym każdego osobnika jest niesłuszne. Heyer wykazał także doświadczalnie, że wszelkie stany psychiczne (t. j. nietylko gniew, strach, smutek i t. p. afekty deprymujące, lecz także nagła radość i t. p.), które odciągają uwagę osobnika od aktu spożywania pokarmu, wpływają ujemnie na czynność wydzielniczą żołądka i to w stopniu, zależnym od natężenia czynności psychicznej.

Wpływ wyższych ośrodków psychicznych na wydzielanie żołądkowe (poprzez ośrodki n. błednego w rdzeniu przedłużonym) uznają wszyscy autorowie. Obecnie wiemy także, że tak zwanemu psychicznemu wydzielaniu towarzyszą także odpowiednie ruchy żołądka i jelit.

Wpływ smaku i zapachu pokarmów oraz żucia i połykania pokarmów na wydzielanie żołądkowe jest również oddawna znany.

Wogóle przebieg wydzielania żołądkowego przed zetknięciem się śluzówki żołądka z wprowadzonym doń pokarmem, odbywa się (według badań Lima, Ivy i Mc Carthy'ego 9) i inn.) drogą następujących odruchów: a) przez korę mózgową, b) przez wzgórek wzrokowy, międzymóżdże i rdzeń przedłużony.

Następny okres wydzielania żołądkowego (okres „żołądkowy“ według Lima, Ivy i t. d.) jest uwarunkowany podrażnieniem mechanicznem śluzówki wskutek rozciągnięcia żołądka oraz chemicznem podrażnieniem jej włókienek nerwowych. Podrażnienie tych zakończeń nerwowych wywołuje 4 różne odruchy (Hess Faltitschek 10), a mianowicie: 1) odruch krótki, którego łuk dośrodkowy, ośrodek nerwowy i łuk odśrodkowy mieszczą się w samej ścianie żołądka, 2) odruch dłuższy, którego ośrodek znajduje się w odnośnym segmencie pogranicznego pasma współczulnego, 3) odruch przez rdzeń przedłużony i 4) przez korę mózgową. Odczyn żołądka na wprowadzony doń pokarm zależy zatem w dużej mierze od stanu tych wszystkich ośrodków i dróg nerwowych, które mają wpływ na poszczególne jego czynności.

Istnienia pierwszego krótkiego odruchu dowiodły doświadczenia Popielskiego, które wykazały, że żołądek, pozbawiony wszelkich połączeń nerwowych jest w stanie wykonywać ruchy rytmiczne oraz wydzielać sok. O istnieniu dalszych 3 wymienionych odruchów świadczą liczne doświadczenia na zwierzętach. A więc wiadomo, że przerwanie łączności między móżdżem (decerebracja), a przez to wyłączenie hamujących (widocznie) wpływów wyższych ośrodków mózgowych wywołuje wzmożenie się napięcia (tonus) całego układu roślinnego z wyraźną przewagą odłamu parasympatycznego nad współczulnym. Żołądek wykazuje wówczas pogłębienie ruchów robaczkowych oraz przyśpieszone opróżnianie się. Jeżeli oprócz decerebracji, przeciąć nerwy trzewne *(nn. splanchnici majores)*, to występują bardzo silne skurcze w części środkowej i odźwiernikowej żołądka (wyłączne działanie nerwu błędnego?) zaś odźwiernik pozostaje otwarty. Jeżeli po decerebracji przeciąć tylko nerw błędny, to napięcie mięśniówki żołądka bardzo słabnie, ruchy robaczkowe ustają, zaś wpust i odźwiernik są skurczone. Jeżeli po wymóżdżeniu przecina się zarówno nerw błędny, jak współczulny, to żołądek pracuje nadal, wykazując średnie napięcie mięśniówki, prawidłowe ruchy robaczkowe oraz równomierne wydzielanie (Klee 12)). Czynnością żołądka kieruje wówczas wyłącznie splot trzewny oraz ścienne sploty żołądkowe. Brak bodźców psychicznych oraz wpływów, regulujących napięcie nerwu błędnego oraz współczulnego, sprawia, że czynność żołądka jest bardzo jednostajna oraz niezależna od przyjęcia pokarmów i że żołądek nie może podołać wymogom, jeżeli jego obciążenie przekracza miarę zwykłą.

W celu dokładniejszego zbadania wpływu splotu trzewnego, dokonywano jego usunięcia, przyczem okazało się, że zabieg ten jest bardzo niebezpieczny dla zwierząt. Całkowite usunięcie tego splotu zdaje się zawsze powodować śmierć zwierzęcia. Jeżeli, jednak, zwierzę przeżywa ten zabieg (wskutek pozostawienia pewnej części splotu) to stwierdza się wybitną perystaltykę, szybkie opróżnianie się żołądka i jelit cienkich, rozszerzenie naczyń krwionośnych i krwawienia do śluzówki i do światła żołądka i jelit. Na zasadzie tych spostrzeżeń, Koennecke 13), który wykonał szereg odnośnych doświadczeń, przychodzi do wniosku, że splot trzewny wywiera wpływ regulujący i hamujący na czynność żołądka. Ponadto okazało się, że jeżeli zwierzę pozostaje przy życiu dłuższy okres czasu po wycięciu splotu trzewnego, to czynność żołądka stopniowo się poprawia. To dowodzi, że właściwie, głównym regulatorem wszelkich czynności żołądka są przedewszystkiem sploty nerwowe, zawarte w jego ścianie, t. j. splot Auerbacha i Meissnera.

Enriquez i Hallion 14), a znacznie później Weiland 15) pierwsi wydobyli z otrzewnej żołądka i jelit różnych zwierząt c h o l i n e, która posiada właściwość pobudzania czynności automatycznej przewodu pokarmowego. Jak wykazały badania Le Heux 16), Magnusa 17) i inn. cholina jest tym hormonem, który w warunkach fizjologicznych pobudza czynność automatyczną splotu Auerbacha. W ciągu ostatnich paru lat dokładne badania wielu autorów, że wymienię Isaac-Kriegera i Noah'a 18), Arieffa 19), Lurie 20), Guggenheimera i Loefflera 21), a zwłaszcza Bickela i jego współpracowników 22) przyczyniły się w pewnej mierze do wyjaśnienia czynności automatycznej żołądka i jelit oraz wpływu nerwu błędnego i układu współczulnego na tę czynność.

Doświadczenia nad wyciętemi odcinkami żołądka i jelit dowiodły, że cholina, a zwłaszcza acetylcholina, wywiera wpływ pobudzający już w rozcieńczeniu 1:10,000.000 (Guggenheimer i Loeffler). Arieff (l. c.) spostrzegł, że nietylko powiększenie ale także zmniejszenie stężenia choliny wywołuje wzmożenie ruchów automatycznych, podczas gdy przy stałem i niezmienionem stężeniu choliny w danem środowisku ruchy te po pewnym czasie ustają. Wobec tych wyników, które świadczyły o tem, że cholina wywołuje pobudzenie splotów ściennych przewodu pokarmowego, głównie przy wahaniach jej stężenia, Arieff wygłosił zdanie, że także w ustroju czynność ruchowa przewodu pokarmowego jest wywołana przez ustawiczne wahania stężenia choliny we krwi oraz, że w celach

leczniczych (przy leniwej perystaltyce) należy stosować cholinę w małych, częstych, a głównie zmiennych dawkach.

Bickel oraz jego współpracownicy, Mitsuda 23), Kuroda 24) i Suda 25) przeprowadzali swoje badania nad zależnością wydzielania i czynności ruchowej żołądka i jelit od stanu układu roślinnego za pomocą własnej metodyki, która w ogólnych zarysach polegała na założeniu „małego żołądka" (względnie przetoki jelitowej według Thiry-Vella 26) i na przecięciu wszystkich zzewnątrz dochodzących nerwów przy jednoczesnem usunięciu przydanki wszystkich naczyń krwionośnych, zaopatrzających wyodrębniony „mały żołądek". Badanie czynności wydzielniczej i ruchowej tego „małego żołądka", istotnie pozbawionego wszelkich połączeń nerwowych, wykazało, że wszystkie środki, które wywołują skurcze mięśniówki żołądka i jelit, jak to cholina i jej pochodne, histamina, pilokarpina itp. działają o wiele silniej, po usunięciu wszelkich połączeń nerwowych mięśniówki z ośrodkami pozażołądkowemi. Splot Auerbacha należy (przynajmniej w znacznej swej części) do układu parasympatycznego. Nerw błędny ma dwojakiego rodzaju zakończenia w ściance przewodu pokarmowego, a mianowicie: 1) jedne parasympatyczne włókna pozwojowe dochodzą do splotu Auerbacha, wywierając wpływ na jego automatyczną i odruchową czynność; stosowanie choliny lub też podrażnienie tych włókien i przez to pośrednie zadziałanie na splot Auerbacha, wzmaga częstość i wydatność ruchów żołądka, lecz nigdy nie doprowadza do skurczów tonicznych; 2) inne włókna kończą się w zwojach, leżących poza ścianą przewodu pokarmowego; włókna pozwojowe, wychodzące z tych zwojów, idą wprost do mięśniówki, podrażnienie zaś ich wywołuje skurcz.

Na jelicie i żołądku pozbawionym wszelkich połączeń nerwowych, zdołano także ustalić, że adrenalina wywiera wpływ pobudzający na czynność ruchową, a nie hamujący. Z tego wynika, że ściana przewodu pokarmowego zawiera niezawodnie obok parasympatycznego splotu Auerbacha także pewien współczulny aparat nerwowy, na który adrenalina działa w kierunku excitomotorycznym. Doświadczenia szkoły Bickela świadczyły by więc za tem, że układ współczulny żołądkowo-jelitowy zawiera włókna zarówno pobudzające, jako też hamujące czynność ruchową mięśniówki żołądka i jelit. To samo ma dotyczyć wpływu nerwu współczulnego na czynność wydzielniczą żołądka, a mianowicie, nerw współczulny ma zawierać obok włókien, hamujących wydzielanie, także pewne włókna, działające za pośrednictwem pewnych (przypuszczalnych) splotów współczulnych, znajdujących się w samej ścianie, pobudzająco na wydzielanie żołądka.

Jak widzimy, dawniejsze poglądy na rolę układu współczulnego i parasympatycznego zostały w ostatnich czasach mocno zachwiane, a mianowicie, nietylko nerw błędny oraz, uważany za parasympatyczny, splot Auerbacha działają pobudzająco na czynność wydzielniczą, względnie ruchową, lecz jest bardzo prawdopodobne, że także nerw współczulny oraz jego odpowiednik wewnątrzścienny mogą działać w tym kierunku. Czynność ruchowa i wydzielnicza żołądka otrzymuje zatem bodźce pobudzające na drodze zarówno n. błędnego, jako też współczulnego, hamujące zaś jedynie ze strony nerwu współczulnego. Zresztą Pawłow 27) jest zdania, że i nerw błędny zawiera także obok włókien pobudzających czynność wydzielniczą żołądka, włókna hamujące ją. Mielibyśmy zatem podwójne skrzyżowane unerwienie żołądka, t. j. zarówno drogą nerwu współczulnego, jako też błędnego, żołądek otrzymuje bodźce hamujące i pobudzające.

Wobec wielce złożonego zagadnienia unerwienia żołądka, zupełnie jest zrozumiałem, dlaczego *in vitro*, a zwłaszcza *in vivo* często otrzymujemy tak sprzeczne wyniki przy stosowaniu atropiny, pilokarpiny, fizostygminy, choliny, pituitryny, adrenaliny itd. Zwłaszcza działanie atropiny *in vivo* jest wprost nieobliczalne. Ogółem dotychczas panuje pogląd następujący: jeżeli ściana żołądka (lub jelita) zawiera cholinę i wykonywa pod jej wpływem swoje czynności automatyczne, to mierne dawki atropiny działają w kierunku przeciwnym do działania choliny, mianowicie, hamują ruchy (i czynność wydzielniczą). Z chwilą jednak, gdy w środowisku istnieje pewien nadmiar atropiny, zaczyna ona działać pobudzająco na czynność przewodu pokarmowego. Wychodząc z tego założenia, zrozumiałem jest, dlaczego w przypadkach silnego rozwolnienia (częściowo wskutek nadmiaru choliny) atropina działa hamująco i uspakajająco na nadmierną czynność jelita, w przypadkach zaś zaparcia atonicznego (częściowo wskutek niedostatecznej zawartości choliny) atropina może działać silnie pobudzająco na czynność ruchową jelita.

Tak samo działanie środków z grupy muskarynowej (pilokarpiny, fizostygminy i t. d.) będzie różne, zależnie od stanu równowagi pomiędzy układem współczulnym i parasympatycznym. Tak nprz. spostrzegano zmniejszenie się skurczu odźwiernika po podaniu pilokarpiny, co z łatwością można objaśnić tem, że skurcz odźwiernika powstał wskutek przewagi napięcia układu współczulnego, podanie zaś pilokarpiny wzmogło tonus nerwu błędnego, przez co zmniejszyła się przewaga nerwu współczulnego, a w następstwie osłabł skurcz odźwiernika.

Od czasu, kiedy Pawłow stwierdził, że w nerwie trzewnym przebiegają m. inn. włókna, które pobudzają czynność wydzielniczą żołądka, przeprowadzono szereg badań nad działaniem adrenaliny na czynność przewodu pokarmowego. Jukawa 28) wykazał, że adrenalina stosowana doustnie wzmaga wydzielanie kwasu solnego. Natomiast Hess i Grundlach 29), którzy przeprowadzali swoje doświadczenia na „małym żołądku" (Pawłow) wykazali, że zastrzykiwania adrenaliny dożylne i domięśniowe wywoływały zmniejszenie się wydzielania soku żołądkowego i to niezależnie od okresu trawienia. Hess i Grundlach przyszli zatem do wniosku, że słusznem jest twierdzenie Langley'a 30), że właściwym (i głównym) nerwem wydzielniczym żołądka jest nerw błędny, nerw zaś trzewny jako jego antagonista działa hamująco na wydzielanie. Jednakże, nowsze badania Sirotinina 31) dowiodły, że podskórne zastrzykiwania adrenaliny wywołują długo utrzymujące się wydzielanie soku żołądkowego, występujące jednak dopiero w 40—50 minut po zastrzyknięciu. O ile tutaj nie gra roli ujemny okres działania adrenaliny, należałoby na podstawie doświadczeń Sirotinina dojść do wniosku, że drogą nerwu trzewnego można również pobudzać wydzielanie soku żołądkowego, czy to wskutek tego, że zawiera on włókna, pobudzające wydzielanie, (Pawłow), czy też wskutek pobudzających właściwości wewnątrzściennego aparatu współczulnego (szkoła Bickela, p. w.).

O zależności różnych objawów przedmiotowych i podmiotowych ze strony żołądka od stanu układu roślinnego wiemy obecnie znacznie więcej, niż dawniej, dzięki badaniom roentgenologicznym. Stwierdzono, bowiem, że stany skurczowe żołądka, a zwłaszcza jego części odsiebnej są zjawiskiem bardzo częstem. Skurcze te mogą być samoistne (pierwotne) albo też wtórne, twarzyszące zmianom organicznym; mogą wystąpić w jednem tylko miejscu lub też w kilku miejscach jednocześnie, przyczem zajmują wieksze lub mniejsze odcinki żołądka; mogą one trwać stale albo też zjawiać się od czasu do czasu, w eszcie oddziaływują bardzo różnie na atropinę. Jeżeli schorzenie organiczne, towarzyszące lub wywołujące skurcz wtórny, odznacza się większem natężeniem przebiegu, a także im bliżej odcinka skurczowego ono się znajduje, tem silniejszy jest skurcz wtórny. Zazwyczaj skurcze wtórne występują powyżej zmiany organicznej, niekiedy, jednak, spostrzegano skurcze wtórne poniżej odcinka schorzałego (Einhorn i Scholz 32). Skurcz odsiebnego odcinka żołądka, występujący we wrzodach żołądka i dwunastnicy różni się tem od wtórnych skurczów, wywołanych przez schorzenia pęcherzyka żółciowego, wyrostka robaczkowego, i t. p., że on jest bardziej stały i nie ustępuje pod wpływem atropinizacji. Skurcz ten może ograniczyć się do samego odźwiernika, lub też do najbliższej okolicy przyodźwiernikowej, może wreszcie zająć całą część odźwiernikową żołądka, rzadko jednak, przekracza poza t. zw. zwieracz części odźwiernikowej *(Sphincter antri pylorici)*. Takie same skurcze występują w schorzeniach ogólnych, jako to wiądzie rdzenia, zatruciu ołowiem. Powstawanie wszystkich tych skurczów należy sobie tłumaczyć, jako odruch mniej lub więcej dalekobieżny, którego łuk dośrodkowy przebiega drogą n. współczulnego (a także parasympatycznego?), którego ośrodek znajduje się bądź w ścianie żołądka, bądź w splocie trzewnym, lub zwojów pogranicznych, bądź też w rdzeniu przedłużonym, a nawet wyżej i którego łuk odśrodkowy może przebiegać zarówno w nerwie współczulnym, jako też parasympatycznym.

Prace Brüninga i Gohrbrandta 33), Fröhlicha i Mayera 34) i inn. dowiodły, że nerwy czuciowe żołądka i jelit przebiegają drogą nerwu współczulnego i tylnych korzonków (przez *rami communicantes albi)* do rdzenia pacierzowego. Wszelkie sprawy chorobowe żołądka wywołują podrażnienie odnośnych ośrodków w odpowiednim segmencie bocznego rogu substancji szarej rdzenia. Według Mackenzie'go 35) ognisko „stałego podrażnienia" powstaje w tem samem miejscu, z którego odchodzą bodźce 1) do odnośnych nerwów czuciowych (odruch trzewno-czuciowy), które wywołują wrażenie bólu w odnośnym odcinku powłoki ciała (nprz. przy wrzodzie żołądka ból samoistny i uciskowy w dołku podsercowym), przeczulicę odpowiedniego odcinka skóry mięśni tkanki podotrzewnowej, 2) do odnośnych nerwów ruchowych (odruch trzewno-ruchowy nprz. przy wrzodzie żołądka stały skurcz górnego odcinka lewego mięśnia prostego itd., 3) wreszcie do innych nerwów trzewnych (odruch trzewno-trzewny) nprz. przy wrzodzie żołądka skurcze jelita grubego, zaparcie skurczowe i t. p.

Wiczkowski 43) jako jeden z pierwszych, a ostatnio C. i J. Oddo oraz de Luna 36) badali systematycznie na dużym materjale klinicznym wzajemny stosunek pomiędzy różnemi czynnościami i narządami przewodu pokarmowego. Nader zawiłe stosunki wzajemne pomiędzy poszczególnemi narządami jamy brzusznej określi-

li oni nazwą *„sympathèses interdigestives"*, odróżniając wpływy *(sympathèses)* wydzielnicze (żołądka na gruczoły ślinotwórcze, na jelito, na wątrobę i odwrotnie) nerwowe, naczyniowe, mechaniczne, zakaźne itd. O ścisłej zależności poszczególnych narządów jamy brzusznej od układu roślinnego oraz o dalekobieżności odruchów, powstałych w obrębie nerwów trzewnych, świadczą m. inn. także zmiany źrenicy, często stwierdzane w różnych schorzeniach narządów jamy brzusznej. Tak nprz. Sonnenburg 37) spostrzegał rozszerzenie źrenicy prawej w zapaleniu wyrostka robaczkowego, Kaufmann 38) widział odmienne zabarwienie tęczówki oka po stronie, odpowiadającej siedzibie schorzenia (Curschmann 39)), Thies 40) ogłosił przypadki, w których stwierdzano wyraźne różnice w szerokości szpary powiekowej, dochodzące do wytrzeszczu i t. d. W niektórych przypadkach chodzi oczywiście, o wzmożenie napięcia w dużej części układu współczulnego, wywołane przez „ognisko podrażnienia" w rdzeniu pacierzowym, które to ognisko utrzymują znów w stałym stanie nadmiernego napięcia bodźce nieprawidłowe, ustawicznie nadbiegające ze strony schorzałego narządu brzusznego. Istnienia nadmiernego napięcia w układzie współczulnym dowodzi w tych przypadkach dodatni odczyn Loevy'ego (rozszerzenie źrenic pod działaniem adrenaliny).

Z nowszych poglądów, w dziedzinie tutaj omawianej należy jeszcze wspomnieć o teorji Hollera 41). Holler oraz jego współpracownicy są zdania, że niektóre organiczne schorzenia żołądka, a zwłaszcza wrzód trawienny, jest często następstwem schorzenia organicznego nerwu błędnego. Wzdłuż jego przebiegu do trzew brzusznych nerw błędny, a zwłaszcza jego włókna, pozbawione otoczki rdzennej bywa często narażony na oddziaływanie różnych ognisk zapalnych, mających siedzibę w śródpiersiu (szczególnie w gruźlicy gruczołów okołownękowych i t. p.). Produkty zapalne, powstałe w tych schorzeniach, wywołują z początku podrażnienie, a następnie stan zapalny n. błędnego *(vagitis)*. Skutkiem tych zmian w nerwie błędnym są z początku stany skurczowe żołądka oraz nadmierne wydzielanie kwasu solnego, przebiegające klinicznie pod postacią różnorodnych „nerwic" żołądka, a po pewnym czasie powstają trwałe uszkodzenia śluzówki żołądka, wreszcie wrzody; zresztą do wywołania tych następstw wystarczają także pewne ogólne zmiany w przemianie materji. Pewne odpadki powstałe w razie nieprawidłowości przemiany materji, lub hormony gruczołów dokrewnych, w razie nadmiernej ich czynności (t. nprz. w *thyreotoksykozie)* mogą wywoływać podrażnienie bardziej narażonych odcinków nerwu błędnego, wywołując nadmierną czynność ruchową i wydzielniczą żołądka, a w dalszem następstwie zmiany organiczne w żołądku. Holler kładzie szczególny nacisk na to, że powyżej leżące neurony n. błędnego wywierają na następne wpływ regulujący ich napięcie przeważnie w kierunku hamowania tegoż. Jeżeli na jakiś wyższy odcinek nerwu błędnego podziała bądź środek leczniczy (nprz. atropina), bądź też jakieś wytwory przemiany materji lub hormony, to skutek będzie zupełnie odmienny, niż przy działaniu tego samego bodźca na neurony, poniżej leżące. Różnorodność wyników, osiągniętych przez autorów w doświadczeniach nad skutkami przecinania lub drażnienia nerwu błędnego znajduje, według Hollera, to objaśnienie, że działano na różne odcinki nerwu błędnego. Jak zaznaczyłem na wstępie, w niniejszym artykule zamierzałem omówić kilka nowszych zdobyczy w dziedzinie wiedzy o zależności poszczególnych czynności żołądka od stanu układu roślinnego. Ze względu na ramy tego sprawozdania musiałem ominać bardzo wiele danych odnośnych. Jednakże, zdaje mi się, że nawet z tych kilku luźnych uwag, jasno wynika, jak dalecy jeszcze jesteśmy od rozwiazania zagadnienia nadzwyczaj złożonych i zawikłanych stosunków, istniejacych pomiędzy poszczególnemi czynnościami żołądka, a stanem układu roślinnego. Zebranie możliwie większego materjału klinicznego i doświadczalnego w tej dziedzinie, a szczególnie zestawienie pojedyńczych spostrzeżeń i wniosków w jedną zwartą całość, pozostaje wciąż jeszcze zadaniem nierozwiazanem. Dociekania i badania w tej dziedzinie stanowia coraz wdzieczniejsze pole pracy, jakkolwiek wymagaja udoskonalonej techniki i znajomości dokładnej niezmiernie obfitego piśmiennictwa.

Piśmiennictwo:

1) Heyer, Arch. f. Verd. XXIX. 1922. — 2) Cade i Laterjet, cyt. w. Heyera, l. c. — 3) Umber, ibidem. — 4 i 5) Kretschy i Kaznelson, ibidem. 6) Pawłow, ibidem. — 7) Rosemann, Virch. Arch. f. path. An. u. Phys. 229, 1/2, 1920. — 8) Kahn i Jaure, ibidem, 1924, 206. — 9) Lim, Ivy, McCarthy, Am. J. of Phys. 72. 1. 1925. — 10) Hess i Faltitschek, W. kl. Wft., 37, 44/45, 1924. — 11) Popielski, cyt. wg. Mohr-Staechelina, Med. Wewn. — 12) Klee, Pfl. Arch. 145, 1912. 154. 1913.; Dtsch. Arch. f. Klin. Med., 128, 1919; 129, 1919; 133, 1920. — 13) Koennecke: Zft. f. d. ges. exp. Med. 23, 1922. — 14) Enriquez i Hallton: Cmpt. rend. d. sc. de la soc. de biol., 1904. — 15) Weilan, Pfl. Arch., 173, 1919 i ibidem 193. 1922. — 16) Le Heux, ibidem, 173, 1918. — 17) Magnus, Karlsbad 1924. — 18) Issac-Krieger i Noah, Zft. f. d. ges. exp. Med., 42. 1924. — 19) Arieff. ibidem, 43, 1925. — 20) Lurie, ibidem, 46, 1925. — 21) Guggenheimer i Loeffler, Bioch. Zft. 74, 1916. — 22) Bickel, Kl. Wft. 5, 1925. — 23) Mitsuda, Zft. f. d. ges. exp. Med., 39, 19. — 24) Kuroda, ibidem. — 25) Suda, cyt. wg. Kuroda, l. c. — 26) Thiry-Vella, cyt. wg. Mitsuda, l. c. — 27) Pawłow, cyt. wg. Boewinga, Arch. f. Verdkr. XXXIII, 1924. — 28) Jukawa, ibidem, 14, 1908 — 29) Hess i Grundlach, Pfl. Arch., 185, 1920. — 30) Langley, cyt. wg. Hollera, Arch. f. Verdkr., 29. 1924. — 31) Sirotinin, Zft. f. d. ges. exp. Med., 40, 1924. — 32) Einhorn i Scholz, Arch. f. Verdkr., 37, 1926. — 33) Bruening i Gohrbrandt, B. kl. Wft., 49, 1921. — 34) Froehlich i Mayer, Kl. Wft., 27, 1922. — 35) Mackenzie, Les sympt., Paris. — 36) Oddo i de Luna, Arch. de Mal. de. l'app. dig.. 16, 3, 1926. — 37) Sonnenburg, cyt. wg. Bárath, Zft. f. d. ges. exp. Med., 40, 1924. — 38) Kaufmana, Kl. Wft., 21, 1923. — 39) Curschmann, Kl. Wft., 46, 1922. — 40) Thies, Mitt. a. d. Grgbt., 28, 1915. — 41) Holler, Arch. f. Ver.. 29. 1924. — 42) Popielski, Zbt. f. Physiol. 1896. — 43) Modrakowski, Ofl. Arch. 1906, 114. — 44) Wiczkowski, Przegląd lekarski, 1918 (?).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. S. NEUMARK i Dr. A. KRYŃSKI. Łódź.

O leczeniu liszaja płaskiego czerwonego naświetlaniem promieniami Roentgena rdzenia i zwojów sympatycznych.

Z ambulatorium i gabinetu roentgenoterapeutycznego Kasy Chorych w Łodzi.

W związku z nowemi prądami w dermatologji, dążącemi do wyjaśnienia i ustalenia czynników etjologicznych i patogenetycznych szeregu postaci chorobowych skóry, dotychczas wyodrębnionych li tylko na podstawie pewnych cech klinicznych i histologicznych, daje się zauważyć w terapji chorób skórnych poszukiwanie nowych racjonalnych metod leczniczych. Zrozumiałem więc jest zainteresowanie z jakiem przyjęto próby leczenia takiej postaci chorobowej o zazwyczaj przewlekłym przebiegu i niewyjaśnionej dotychczas etjologji i patogenezie w rodzaju liszaja płaskiego czerwonego. Cały szereg argumentów zdaje się przemawiać za tem, że w patogenezie liszaja płaskiego czerwonego układ nerwowy, a zwłaszcza współczulny odgrywać musi pierwszorzędną rolę, a więc częstość tego schorzenia skóry u osobników neuropatycznych w następstwie gwałtownych emocyj i wstrząsów nerwowych, silne częste swędzenie, bóle głowy i bezsenność, następnie w niektórych przypadkach symetryczne lub pasówkowe ułożenie wykwitów. W tym sensie przemawiają również spostrzeżenia Thibrièrge i Ravaut (1), którzy stwierdzili w przypadkach uogólnionego liszaja płaskiego o szybkim rozwoju ustąpienie swędzenia i znikanie grudek po nakłuciu lędźwiowem. Wychodząc z tego założenia próbowali Pautrier, Hufschmitt, a niezależnie od nich Gouin leczyć przypadki liszaja płaskiego naświetlaniem promieniami Roentgena rdzenia lub też zwojów sympatycznych.

Pautrier (2) w jednym przypadku uogólnionej wysypki liszaja płaskiego stosował naświetlanie kręgosłupa od 1-ego kręgu grzbietowego do 5-ego kręgu lędźwiowego, dzieląc ten odcinek na 5 pól, z których każde otrzymało dawkę 4 H. promieni filtrowanych przez 5 mm. aluminium, rura znajdowała się przytem w kierunku pionowym do linji wyrostków kolczastych. Po 10 dniach nastąpiło zblędnięcie wykwitów, swędzenie znikło, zaś po miesiącu — zupełne wyleczenie. Również i Hufschmitt (3) uzyskał zupełne wyleczenie w jednym przypadku liszaja płaskiego u 52 letniej kobiety, u której stwierdzona była intolerancja względem neosalvarsanu. Kręgosłup od 5-go kręgu szyjnego do 1-go lędźwiowego był podzielony na 4—5 pól, przyczem każde pole było naświetlane dawką 3 H. przez filtr glinowy grubości 5 mm. Po 14 dniach powtórzenie naświetlania; 6 dni później nastąpiło wchłanianie się grudek aż do zupełnego zniknięcia z pozostawieniem plam pigmentowanych; również i swędzenie znikło. Natomiast w 2-im w ten sam sposób naświetlonym przypadku nastąpiło poczatkowe pogorszenie i uogólnienie wysypki na całem ciele, na śluzówce ust, na dłoniach i podeszwach wraz z potęgowaniem swędzenia; po 5-ciu tygodniach zaś — zupełne wyleczenie z pozostawieniem plam brunatnych w miejscu wchłoniętych grudek. Analogiczny przebieg skonstatowali Hudelo, Laporte i Kourilsky (4) w jednym przypadku liszaja płaskiego, w którym uskutecznione było naświetlanie okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej po 2 pola dawką 3 H przez filtr glinowy grubości 10 mm. Po 4 dniach zwiększenie swędzenia, które ustąpiło. Po 2-iem naświetlaniu wykonanem 18 dni później nastąpiło gwałtowne swędzenie i uogólniona złuszczająca erytrodermja, przy bliższem zbadaniu której stwierdzić można było zlewające się ze sobą

grudki liszaja płaskiego. Miesiąc później swędzenie znikło, objawy erytrodermji i liszaja płaskiego znajdowały się w stanie daleko posuniętej poprawy. Zarówno wymienieni autorowie jak i Pautrier uważają to początkowe pogorszenie cierpienia jako objaw Herxheimer'a, co wskazywać by miało, że naświetlanie rdzenia podziałać musiało podrażniająco na ośrodek, będący w pewnym związku patogenetycznym z cierpieniem skóry. Naświetlanie rdzenia tą samą metodą, lecz mniejszemi dawkami (2 H) 4 mm. al. w 2 przypadkach liszaja płaskiego nie dało Pautrier'owi (5) żadnych wyników, natomiast zastosowana technika Bordier'a, używana przezeń przy leczeniu ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia u dzieci *(poliomyelitis acuta ant. inf.)* mianowicie: obustronne boczne naświetlanie kręgosłupa ogniem krzyżowym, rura przytem nachylona pod kątem 45°, 8 pol, dawką 3 H przez filtr glinowy grubości 5 mm. spowodowało zupełne wyleczenie lub też znaczne polepszenie po upływie miesiąca.

W 3-m przypadku uogólnionego liszaja płaskiego w 6 tygodni po naświetlaniu całego kręgosłupa, tąże metodą, nastąpiło zupełne zniknięcie wysypki na ciele i śluzówce jamy ustnej. Również i Hufschmitt (6) stwierdził w jednym przypadku liszaja płaskiego że technika Bordier'a daje lepsze wyniki, swędzenie bowiem znikło po 4 dniach, zaś wykwity grudkowe w 10 dni po naświetlaniu.

Wreszcie Montpellier i Zaraffa (7) zastosowali w jednym przypadku liszaja płaskiego dotychczas bezskutecznie leczonego różnemi środkami, naświetlanie rdzenia metodą Pautrier'a i Hufschmitta przy technice Bordier'a (iskra 27, MA = 2,5, filtr 5 mm, al. 850 R = 5 H). Naświetlone były okolica międzyłopatkowa po obu stronach linji wyrostków kolczystych oraz okolica lędźwiowa, tylko po lewej stronie. Efekt był nadspodziewanie dobry. Już na drugi dzień swędzenie znikło na całem ciele, oprócz prawej kończyny odpowiednio do nienaświetlonej części rdzenia. Na tej kończynie zarówno swędzenie jak i wykwity grudkowe znikły dopiero w końcu drugiego miesiąca po naświetlaniu, podczas gdy w innych miejscach grudki uległy wchłonięciu już po 8 dniach.

Ze wszystkich tych spostrzeżeń zdaje się wynikać, że naświetlanie rdzenia promieniami Roentgena ma bezsprzeczny wpływ na zwykle przewlekły przebieg liszaja płaskiego, czerwonego i że dzięki tej metodzie zwłaszcza przy technice Bordier'a uzyskane zostały w niektórych uogólnionych przypadkach zastanawiająco szybkie wyniki lecznicze, świadczące o wartości tego sposobu leczenia.

W przeciwieństwie do wyżej wymienionych autorów, którzy stosowali głębokie naświetlanie rdzenia, wypracował Gouin (8) całkiem odmienną metodę, mianowicie naświetlania powierzchownego w celu oddziaływania tylko na zwoje lub zakończenia sympatyczne i uzyskał tą metodą wyleczenie w 11-tu przypadkach liszaja płaskiego, w większości przypadków tylko po jednem naświetlaniu.

Technika stosowana przez Gouina była następująca: dawka 4—5 H., promieni nie filtrowanych, bardzo miękkich (iskra 11—12 cm.) odległość antykatody od skóry — 16 cm., naświetlona była w większości przypadków okolica międzyłopatkowa na poziomie 4—5 kręgu grzbietowego, tylko w niektórych przypadkach liszaja rogowego kończyn dolnych — i okolica lędźwiowa.

Reakcja po naświetlaniu była dwojakiego rodzaju. Natychmiastowa: w ciągu 24 godzin po naświetlaniu chory odczuwa zwykle silniejsze swędzenie, wykwity stają się bardziej czerwone, które to objawy występują zwłaszcza w nocy i stanowią odczyn Herxheimera. Późniejsza: po 2—3 dniach swędzenie znika i następuje regresja wysypki, grudki ulegają powolnemu wchłanianiu, wkońcu znikają z pozostawieniem plam pigmentowanych. Z początku znikają objawy na tułowiu, później na ramionach i przedramionach, w końcu na kończynach dolnych. Natomiast na liszaj płaski błony śluzowej jamy ustnej naświetlanie metodą Gouin'a nie miało żadnego wpływu. Naświetlanie okolicy międzyłopatkowej ma podług Gouin'a na celu oddziaływanie na układ sympatyczny w postaci zwojów, z których pierwszy szyjny otrzymuje włókna współczulne z pierwszych 7-miu korzonków grzbietowych, 2-gi szyjny odpowiada zwojom szyjnym i pierwszemu grzbietowemu. Gouin uważa swoją metodę naświetlania powierzchownego jako bardziej wskazaną niż metodę Pautrier'a i Hufschmitt'a, gdyż po naświetlaniu powierzchownem nie następuje tak gwałtowna reakcja skóry i całego ustroju jak w przypadkach Hufschmitt'a i Hudelo i następnie, że wystarcza naświetlanie tylko jednej okolicy międzyłopatkowej lub najwyżej i lędźwiowej.

Wyniki, uzyskane przez Gouin'a nasuwają pewne refleksje. Przedewszystkiem trudno sobie wyobrazić, ażeby zwoje sympatyczne, leżące przecież w głębi mogły otrzymać większą ilość promieni tak miękkich (11—12 cm. iskry), o słabem natężeniu, w dodatku nie filtrowanych, które najprawdopodobniej w przeważającej swej części zostały pochłonięte przez warstwy skóry, tkankę podskórną i kostną. Możliwe więc jest, że naświetlanie takie podziałać mogło w sposób intenzywny na zakończenia nerwów czuciowych i współczulnych, wywołując reakcję odruchową idącą poprzez rdzeń i zwoje sympatyczne.

Levy-Fränkel (9) leczył szereg przypadków liszaja płaskiego zarówno metodą Pautrier'a jak i Gouin'a z dobrym skutkiem. W przeciwieństwie do Gouin'a zaznacza on dodatni wpływ naświetlania na liszaj płaski śluzówki jamy ustnej w sensie poprawy lub też zupełnego zniknięcia wykwitów.

Natomiast Gougerot i Filliol (10) leczyli jeden przypadek liszaja śluzówki ust i języka bez jednoczesnych objawów na skórze naświetlaniem szyjnej i górnej grzbietowej części rdzenia bez żadnych dodatnich wyników.

Przeciwnie w 6 tygodni po ostatniem naświetlaniu pokazały się typowe wykwity liszaja płaskiego na mosznie i w naświetlonej okolicy grzbietowej. W dyskusji nad tym przypadkiem zaznaczają Cottenot i Sabouraud (11), że naogół mieli dobre rezultaty w leczeniu liszaja płaskiego naświetlaniem rdzenia stosując małe dawki, aczkolwiek w jednym przypadku liszaj płaski błony śluzowej pozostał po naświetlaniu bez zmian. Ostatnie publikacje jak np. Roederar'a (12) w jednym przypadku liszaja płaskiego o ułożeniu pasówkowem (i wzmianka Pautrier'a 13) nadmieniają natomiast brak pomyślnych wyników po naświetlaniu rdzenia w szeregu innych przypadków liszaja płaskiego.

W piśmiennictwie polskiem prac z tej dziedziny brak, jedynie znajdujemy krótkie wzmianki o poszczególnych przypadkach leczonych tą metodą. Więc Leszczyński na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Derm. z dn. 6 listop. 1924. r. demonstrował przypadek liszaja płaskiego wyleczonego naświetlaniem rdzenia. Na posiedzeniu z dn. 4 grudnia 1924 r. tegoż Tow. Lechowska demonstrowała przypadek liszaja płaskiego, leczonego metodą Pautrier'a, poczem wystąpiły na kończynach dolnych pęcherze (P. G. L. 1925. Nr. 34. 35). Następnie na posiedzeniu W. T. D. z dnia 4 grudnia 1924. W. Sterling przedstawił przypadek liszaja płaskiego leczonego również metodą Pautrier'a, przyczem po 4 naświetlaniach wyników dodatnich nie otrzymał.

Dla całokształtu należy jeszcze dodać, że znacznie wcześniej Zimmern, Cottenot i Dariaux (14) stosowali z dobrym skutkiem naświetlanie małemi dawkami korzonków rdzeniowych w niektórych przyp. zliszajowacenia skóry, w szczególności zaś w przypadkach swędzenia. Podług Cottenot'a (15) naświetlanie korzonków rdzeniowych jest skuteczne w przypadkach *pruritus ani et vulvae,* również przy *lichen simplex.* Szczególnie dobry efekt naświetlania stwierdził on w przypadkach *mycosis fungoides* w kierunku zmniejszenia nieustającego swędzenia. Wreszcie Kriser (16) leczył przypadki świądu starczego, uogólnionego w wyprysku, zliszajowacenia skóry i łuszczycy naświetlaniem rdzenia w odcinku lędźwiowym dawką 2 H. poprzez filtr cynkowy grubości 0,3 mm. i stwierdził dobre wyniki w kierunku zniknięcia swędzenia oraz znacznej objektywnej poprawy. Tem samem potwierdza Kriser spostrzeżenie poprzednio wzmiankowanych autorów, którzy również skonstantowali we wszystkich leczonych przypadkach liszaja płaskiego znikanie swędzenia poprzedzające wchłanianie się wykwitów skórnych.

W jesieni 1925 roku mieliśmy możność obserwowania 8 przypadków liszaja płaskiego czerwonego, z których jeden tylko był poprzednio leczony maściami i miejscowem naświetlaniem promieniami Roentgena, zresztą bez znacznego skutku. Postanowiliśmy się przekonać na naszym materjale ambulatoryjnym o wartości nowego sposobu leczenia naświetlaniem rdzenia lub też zwojów sympatycznych stosując ze względów oszczędnościowych naświetlanie tylko okolicy międzyłopatowej i lędźwiowej małemi dawkami i powtarzając takowe kilkakrotnie w odstępach miesięcznych. Technika naświetlania była następująca: aparat firmy Reininger, Gebbert i Schall z induktorem, długość iskry 28—30 cm., natężenie 2,5 MA, odległość antykatody od skóry 25—30 cm., dawka pojedyncza 3—6 H promieni filtrowanych przez filtr glinowy grubości 3—4 mm. W niektórych przypadkach naświetlone były tylko górna lub dolna część kręgosłupa stosownie do umiejscowienia sprawy chorobowej, rura znajdowała się w kierunku pionowym do linji wyrostków kolczystych. Przypadki w ten sposób leczone podajemy w krótkiem streszczeniu.

K. Fr. lat 54 zgłosiła się w ambulatorjum Kasy chorych na początku sierpnia 1925 r. Rozpoznanie: *Lichen ruber planus generalisatus corporis et mucosae oris, lichen corneus cruris utriusque.* Cierpienie datuje od kwietnia 1925 roku. Obecnie uogólniona wysypka na całym tułowiu i kończynach z wyjątkiem wyprostnych ramion i przedramion składająca się z gęsto usianych grudek rozmaitej wielkości barwy czerwonej lub sinawej przeważnie kształtu wielokątnego. Na podudziach zwłaszcza na prawem znajdują się obok grudek również i ogniska różnej wielkości barwy sinawo-czerwonej, pokryte grubą warstwą łusek mocno przylegających do podłoża. Na śluzówce lewego policzka rozsiane grudeczki barwy

srebrzysto-białawej, siateczkowato ułożone. Odczyn Köbnera wybitnie dodatni. Bardzo silne swędzenie. Cukru we krwi całkowitej naczczo 1,12‰. Stosowana na początku przez kilka dni maść dziegciowo-ichtiolowa spowodowała nieznaczną poprawę w kierunku zmniejszenia swędzenia i gdzieniegdzie przypłaszczenia grudek. Wobec tego jednak, że choroba miała być leczona naświetlaniem rdzenia i zwojów sympatycznych wszelkie stosowanie środków zewnętrznych lub wewnętrznych było zaniechane, wskutek czego swędzenie wzmogło się znacznie. Badanie układu wegetatywnego metodą Danielopolu przed naświetlaniem wykazało: tętno w zupełnym spokoju i pozycji leżącej 86, po ucisku na gałki oczne — 82. Po zastrzyknięciu dożylnie 1,2 mlgr. atropiny tętno w pozycji leżącej 110, w pozycji stojącej 112, z powrotem w pozycji leżącej 107—110. Różnica między tętnem przed i po sparaliżowaniu nerwu błędnego atropiną w pozycji leżącej — 24 (normalnie 50 podług Danielopolu).

Chora była naświetlona po raz pierwszy dnia 27. VIII. 1925 roku w okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej dawką 4H poprzez filtr glinowy grubości 3 mm, rura znajdowała się, jak poprzednio zaznaczono w kierunku pionowym do linji wyrostków kolczystych Po pierwszem naświetaniu dało się zaznaczyć znaczne pogorszenie. Grudki dotychczas ułożone w małe ogniska lub też pojedyńczo rozsiane, zlewały się ze sobą tworząc duże, a na pośladkach rozległe ogniska pokryte grubą warstwą suchych szarych łusek. Bardzo silne swędzenie [1]).

18. IX. 1925. Powtórzenie naświetlania tych samych okolic i tąże dawką. Po tem naświetlaniu swędzenie ustąpiło zupełnie Wysypka znajduje się w inwolucji [2])

14. X. 1925. Ponowny seans.

14. XI. 1925. Na całem ciele w miejscu wchłoniętych grudek liszaja płaskiego plamy barwy sino-brunatnej; brak łuszczenia. Chora podaje, że po każdem naświetlaniu pociła się przez kilka nocy. Na śluzówce lewego policzka grudeczki znikły zupełnie.

11. XI. 1925 .Ponowne naświetlanie okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej wyżej wymienioną dawką.

17. XI. 1925. Plamy przyblakły, barwy szarawo-brunatnej. Również na podudziach w miejscu ognisk zrogowaciałych plamy sino-brunatnawe. Po ostatniem naświetlaniu chora odczuwa mdłości.

Morfologiczne badanie krwi wykazało: Hbg. — 85%, ciałek czerwonych 3,780.000, ciałek białych 5.600, z tych obojętnochłonnych 54%, eozynochłonnych — 1%, limfocytów małych i dużych — 38%, przejściowych — 7%.

19. I. 1926. Po wchłoniętych wykwitach liszaja płaskiego i rogowego pozostały pigmentacje barwy szarawo-żółtawej. Cukru we krwi całkowitej naczczo 0,94% [3]).

19. II. 1926. Tętno w zupełnym spokoju i w pozycji leżącej 76, po wstrzyknięciu 1,0 mlgr. atropiny dożylnie, tętno w pozycji leżącej 109, w pozycji stojącej 118, z powrotem w pozycji leżącej 108—109. Napięcie nerwu błędnego — 33.

2) J. N. lat 58. *Lichen ruber planus corporis et corneus cruris dextri utriusque.*

16. IX. 1925. Cierpienie datuje od wiosny 1925. Obecnie rozległa wysypka w postaci typowych grudek liszaja płaskiego, rozsianych na przedniej stronie klatki piersiowej, w fałdach podpiersiowych, na brzuchu, udach. Na obydwu podudziach, zwłaszcza prawem blaszki kształtu owalnego lub też nieregularnego barwy sinawo-czerwonej, nacieczone, pokryte grubą warstwą łusek mocno przylegających do podłoża. Żylaki na obydwu podudziach. Silne swędzenie.

Dnia 21. IX. 1925. naświetlona była część lędźwiowa kręgosłupa dawką 6H. porzez filtr glinowy grubości 4 mm; 1. X. 1925 zaś górna część kręgosłupa w okolicy międzyłopatkowej tąże dawką. 9. XI. 1925. Pogorszenie. W okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej dotychczas wolnych od wszelkich zmian patologicznych w obrębie pól naświetlonych gęsto usiana wysypka grudkowa o cechach typowych dla liszaja płaskiego. W okolicy międzyłopatkowej grudki te barwy żywo-czerwonej wielkości łebka szpilki do ziarnka prosa, kształtu okrągłego lub wielokątnego umiejscowione są po większej części dokoła wylotów mieszków włosowych. W okolicy zaś lędźwiowej grudki te, daty wcześniejszej są znacznie większe, barwy sinawej, zlewające się ze sobą w środkowej części naświetlonego pola [4]). Bardzo silne swędzenie. Cukru we krwi całkowitej naczczo 1,2‰. Cholesteryny w surowicy 1,7‰.

Morfologiczne badanie krwi wykazało: Hgb. 80%, ciałek czerwonych 4,800.000, ciałek białych 3.000, z tych obojętnochłonnych 52%, eozynochłonnych 5,5%, limfocytów małych i dużych 40,5%, przejściowych 2%.

14. XI. 1925. Badanie układu wegetatywnego metodą Danielopolu wykazało: tętno w zupełnym spokoju w pozycji leżącej 87 uderzeń na minutę, po ucisku na gałki oczne — 86. Wstrzyknięcie dożylne 1,4 mlgr.; tętno w pozycji leżącej 113, w pozycji stojącej — 129, z powrotem w pozycji leżącej 115. Różnica między tętnem przed i po sparaliżowaniu nerwu błędnego atropiną — 26, normalnie zaś różnica ta wynosi 50.

15. XI. 1925. Po wstrzyknięciu pilokarpiny 0,75 centgr. dożylnie śliny 80 kb., pocenie słabe.

17. XI. 1925. Kwasu moczowego we krwi 43 mlgr. % po tygodniu diety pozbawionej mięsa i jaj. Cholesteryny w surowicy — 1,84‰.

19. XI. Naświetlona była górna część kręgosłupa dawką 4H. po przez filtr glinowy 3 mm.

20. XI. 1925. Naświetlanie okolicy lędźwiowej tąże dawką.

3. XII. Swędzenie mniejsze, *status quo ante* objektywnie.

21. XII. Znaczna poprawa. W okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej większość grudek wchłoniętych z pozostawieniem łuseczek dających się łatwo zdrapać. Po usunięciu takowych widoczne są maleńkie wgłębienia w miejscu wchłoniętego nacieku. Również na przedniej stronie klatki piersowej, szczególnie na fałdach podpiersiowych wyraźna poprawa w kierunku przypłaszczenia i zmniejszenia się wykwitów grudkowych. Na bocznych stronach tułowia, na brzuchu, ne lewem udzie i podudziu większość grudek wchłoniętych z pozostawieniem plam pigmentowanych barwy ciemnobrunatnej, niektóre pokryte łuseczkami dającemi się z łatwością usunąć. Na prawem podudziu również wyraźna poprawa; większość ognisk zrogowaciałych przypłaszczona, nacieczenie mniejsze. Swędzenie słabe.

28. XII. 1925. Ostatnie naświetlanie zarówno okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej dawką 4H, poprzez 3 mm al.

13. I. 1926. Grudki prawie wszystkie wessane na całym tułowiu i kończynach z pozostawieniem plam brunatnych; na prawem podudziu daleko posunięta poprawa [5])

15. II. 1926. Na tułowiu żadnych śladów po przebytej wysypce. Na obydwu podudziach plamy ciemno-brunatne pozostałe po wchłoniętych blaszkach zrogowaciałych. Swędzenia niema.

3) St. J. 40 lat. *Lichen ruber planus penis et mucosae oris.*

Z wywiadu ustalić można, że w roku 1915 cierpiał na swędzenie całego ciała. Obecne cierpienie datuje od roku 1920. Stosował bez skutku różne środki zewnętrzne; ze względu na silne i dokuczliwe swędzenie cierpienie było dla chorego dość uciążliwe.

12. VIII. 1925. Na prąciu, w rowku oraz na zewnętrznej stronie napletka typowe wykwity liszaja płaskiego w postaci płaskich grudeczek kształtu wielokątnego barwy różowej, ułożone linijnie lub też tworzące małe kółeczka. Na śluzówce obydwu policzków typowe grudeczki barwy srebrzysto-białawej, ułożone siateczkowato. Silne swędzenie.

31. VIII. 1925. Naświetlona była część lędźwiowa kręgosłupa dawką 5H. poprzez 3 mm., al. [6]).

21. IX. 1925. Powtórzenie naświetlania tejże okolicy dawką 6H. przez 5 mm. al.

20. X. 1925. Powtórzenie tąże dawką.

Po trzeciem naświetlaniu znaczna poprawa. Swędzenie znacznie mniejsze. Na prąciu część wykwitów grudkowych znikła zupełnie bez śladu, część przypłaszczona i mniej zaznaczona. Również na śluzówce obydwu policzków wybitna poprawa w postaci częściowego wchłonięcia się grudek, tak, że tylko w okolicy dolnych zębów trzonowych widoczne są małe plameczki barwy srebrzysto-białawej.

11. XI. 1925. Morfologiczne badanie krwi wykazało: Hmgb. 85%, ciałek czerwonych 4.000.000, ciałek białych 6.900, z tych obojętnochłonnych 64%, eozynochłonnych 3%, bazofilnych 2%, limfocytów małych i dużych 26%, przejściowych 5%.

16. XI. Cukru we krwi całkowitej naczczo 0,7‰.

19. XI. Naświetlanie okolicy lędźwiowej dawką 4H poprzez filtr glinowy 3 mm grubości.

24. XII. Tętno 85 w pozycji leżącej i w zupełnym spokoju, po ucisku na gałki oczne. Po wstrzyknęciu dożylnem atropiny 1,7 mgr. tętno w pozycji leżącej 104, w pozycji stojącej 116, z powrotem w pozycji leżącej 104. Napięcie nerwu błędnego — 19 (normalnie 52 podług Danielopolu).

1. XII. 1925. Cholesteryny we krwi całkowitej 2,25‰.

---

[1]) Chora była w tym stanie demonstrowana na posiedzeniu Ł. T. D. na początku września 1925 r.

[2]) Demonstr. na posiedzeniu Ł. K. L. i Ł. T. D. na początku października 1925 r.

[3]) Demonstr. na posiedzeniu Ł. T. L. na początku stycznia 1926 r.

[4]) Chora była w tym stanie demonstrowana na posiedzeniu Ł. T. L. na początku listopada 1925 r.

[5]) Chora była demonstrowana na pos. Ł. T. D. w styczniu 1926 r.

[6]) Chory był demonstrowany na pos. sierpniowem Ł. T. L.

Następne naświetlania wykonane były 21. XII. 1925 i 26. I. 1926 w okolicy lędźwiowej dawką 4H. promieni przez 3 mm. al.

22. II. 1926. Ślady po wchłoniętych wykwitach liszajowych; pozostało 1 małe kółeczko przypłaszczone na górnej środkowej części prącia.

6. III. Kwasu moczowego we krwi po tygodniu bezpurynowej diety 3,33‰, cukru we krwi całkowitej naczczo 0,7‰. Badanie układu wegetatywnego metodą Danielopolu wykazuje napięcie nerwu błędnego — 20.

21. IV. Ostatnie naświetlanie było uskutecznione dnia 13. IV. 1926 w okolicy lędźwiowej. Swędzenie znikło zupełnie. Brak wszelkich śladów po wykwitach liszajowych na prąciu i napletku. Na śluzówce lewego policzka ledwie widoczne plameczki barwy porcelanowej, na śluzówce prawego policzka brak śladów po wchłoniętych grudkach [7]).

4) P. M., lat 42. *Lichen ruber planus mucosae oris*. Cierpienie datuje od 7-miu miesięcy.

13. VIII. Na błonie śluzowej obydwu policzków w okolicy zębów trzonowych, oraz na dolnej $^2/_3$ części grzbietu języka liczne drobne grudeczki barwy srebrzysto-białawej połączone ze sobą cienkiemi beleczkami, tworząc subtelną mozaikowatą siateczkę, kółeczka lub też blaszki zwłaszcza na języku. Oprócz tego umiejscowienia całe ciało wolne od wykwitów grudkowych; natomiast liczne brodawki rozsiane na twarzy i tułowiu barwy żółtawej. Cukru we krwi całkowitej 1,0‰ naczczo, cholesteryny w surowicy 1,8‰.

Chora była naświetlona poraz pierwszy dnia 29. VIII. 1925 r., w okolicy międzyłopatkowej dawką 5H, promieni filtrowanych przez 4 mm. al.

26. IX. 1925. Powtórzenie naświetlania.

17. X.Wybitna poprawa. Grudki i plamki na grzbiecie języka zwłaszcza środkowej części znikły; jedynie na bocznych stronach grzbietu języka widoczne są grudki tworzące kółka lub siateczkę. Na śluzówce policzków bez zmiany [8]).

24. X. 1925. Podobne naświetlanie dawka 6H. przez 4 mm. al.

13. XI. Badanie układu wegetatywnego metodą Danielopolu wykazuje: tętno w pozycji leżącej i w zupełnym spokoju 109. Po zastrzyku atropiny 1,2 mgr. dożylnie tętno w pozycji leżącej 130, w pozycji stojącej 142, z powrotem w pozycji leżącej 130. Różnica między tętnem przed i po zastrzyku atropiny w pozycji leżącej — 21.

14. XI. Zastrzyk pilokarpiny 0,75 ctgr. dożylnie powoduje wydzielanie 100 kb. śliny po 40 minutach, pocenie słabe, pozatem żadne dolegliwości.

27. XI. Cukru we krwi całkowitej naczczo 0,87‰.

29. XI. Naświetlanie okolicy międzyłopatkowej dawką 4H. 3 mm.

3. I. 1926. Na śluzówce lewego policzka znaczne zmniejszenie się beleczek i kółek liszaja płaskiego z pozostawieniem czerwonych plamek w miejscu wchłoniętych grudek. Na błonie śluzowej prawego policzka nieznaczna poprawa. Na prawej bocznej części grzbietu języka pojedyńcze drobne grudeczki siateczkowato ułożone; na lewym brzegu języka pozostało jedno małe kółeczko [9]).

26. II. 1926. Morfologiczne badanie krwi wykazało: Hgb. 85%, ciałek czerwonych 5,000.000, białych 4.300, z tych obojętnochłonnych 66%, eozynochłonnych 3%, limfocytów małych i dużych 23%, przejściowych 8%. Chora uskarża się na bóle głowy w okolicy ciemieniowej po ostatnich naświetlaniach.

27. II. Cukru we krwi 0,8‰, cholesteryny 200 mgr. w 100 cm. krwi.

4. V. 1926. Bez zmian.

5) W. C., lat 34. *Lichen ruber planus*.

Cierpienie datuje od 4. V. 1925. Trzy tygodnie przedtem przelękła się bardzo. Była na początku choroby b. nerwowa, odczuwała silne swędzenie, bóle głowy, cierpiała na bezsenność. Wysypka na początku była umiejscowiona na przedramionach, następnie rozszerzyła się na pachwiny i uda, w końcu ukazała się nad lewą łopatką.

14. XII. 1925. Była naświetlona górna część kręgosłupa w okolicy międzyłopatkowej i dolna lędźwiowa część dawką 4H. 3 mm. al.

18. XII. Swędzenie mniejsze.

28. XII. Wysypka w postaci szerokich rozległych blaszek nacieczonych z pojedyńczemi płaskiemi grudkami kształtu wielokątnego typowemi dla liszaja płaskiego czerwonego na obwodzie, rozsiana na wewnętrznej powierzchni górnej części ud i podudzi oraz w pachach. Pozatem pojedyńcze ogniska wielkości od orzecha do dłoni na wewnętrznej stronie prawego przedramienia i lewego ramienia, w zgięciach kolanowych, na lewej stronie szyi i nad łopatką.

11. I. 1926. Naświetlanie górnej i dolnej części kręgosłupa wyżej wymienioną dawką.

12. II. Powtórzenie naświetlania jak poprzednio.

24. II. Na wewnętrznej powierzchni górnej części obydwóch ud pozostały dwa ogniska wielkości orzecha bez nacieku, ale składające się wyłącznie z szarych lub różowo-szarych drobnych grudek z ostremi twardemi czopami o umiejscowieniu przeważnie okołomieszkowem; wyraźne uczucie tarki przy przesuwaniu ręką.

Na ramionach i przedramionach ogniska liszaja płaskiego znikły z pozostawieniem brunatnych plam .Nad lewą łopatką i na przedniej powierzchni lewego uda i prawego podudzia małe ogniska liszaja kończystego, wielkości orzecha. W zgięciach kolanowych blaszki zliszajowaciałe z pojedyńczemi grudkami o charakterze liszaja kończystego na obwodzie [10]).

2. III. Cukru we krwi 0,7‰.

18. III. Naświetlanie górnej i dolnej części kręgosłupa dawką 4H. 3 mm. al.

29. III. Ognisko nad lewą łopatką znikło: na wewnętrznych powierzchniach obydwu ud i podudzi ogniska liszaja kończystego spłaszczyły się; czopów rogowych mało. W zgięciach kolanowych bez zmian. Chora naogół jest zadowolona, sen ma dobry, swędzenie minimalne. Bóle głowy znikły. Po pierwszych dwóch naświetlaniach czuła się osłabiona i pociła się bardzo, po następnych zaś naświetlaniach nie odczuwała żadnych dolegliwości.

17. IV. Powtórzenie naświetlania.

21. IV. Cukru we krwi 0,74‰. Cholesteryny w surowicy 148% mlgr.

27. IV. Dalsza poprawa. W dołkach podkolanowych ogniska zliszajowaciałe, barwy różowej poczęści wchłonięte, pokryte łuseczkami. Na obwodzie tych ognisk widoczne są nieliczne czopy rogowe. Na udach blaszki liszaja kończystego znikły zupełnie z pozostawieniem pigmentowanych plam. Na przedniej stronie podudzi pojedyńcze blaszki liszaja kończystego znikły zupełnie z pozostawieniem pigmentowanych plam. Na przedniej stronie podudzi pojedyńcze blaszki liszaja kończystego w inwolucji, czopów rogowych mało, zwłaszcza na lewem podudziu. Również ogniska liszaja płaskiego i kończystego na lewej części szyi, na prawem przedramieniu, lewem ramieniu i nad lewą łopatką znikły zupełnie z pozostawieniem plam, barwy brunatnej do jasno żółtawej. Swędzenia niema z wyjątkiem dołków podkolanowych.

6) H. A., lat 59. *Lichen ruber planus et corneus*.

Wysypka datuje od kwietnia 1925 r.

Pierwsze wykwity ukazały się w dołkach podkolanowych, następnie rozpowszechniły się na obydwu udach i podudziach.

28. I. 1925. Była naświetlona lędźwiowa część kręgosłupa dawką 6H. 4 mm. al.

29. X. Naświetlona górna część kręgosłupa tąże dawką.

18. XI. i 21. XI. powtórzenie naświetlania tychże okolic dawką 4H. 3 mm. al. Swędzenie mniejsze, na poudziach nieznaczna poprawa.

10. IV. 1926. Chora przez cały okres czasu od 21. XI. 1925 nie była więcej naświetlona. Stan obecny: na obydwu udach rozsiane plamy barwy jasno-żółtawej rozmaitego kształtu i wielkości od łebka szpilki do ziarnka grochu rozsiane lub też zlewające się ze sobą, niektóre z nich pokryte łuskami. Na przedniej wewnętrznej stronie podudzi blaszki barwy sinawo-czerwonej kształtu owalnego lub nieregularnego, wielkości od ziarnka grochu do monety dziesięciogroszowej, nacieczone i pokryte warstwą suchych twardych łusek. Na zewnętrznej tylnej stronie obydwu podudzi rozsiane plamy barwy bronzowej lekko łuszczące po podrapaniu, jako ślady po wchłoniętych wykwitach. Swędzenie tylko na podudziach.

11. IV. Naświetlanie okolicy lędźwiowej 4H. 3 mm. al.

21. IV. Cukru we krwi 1,0‰, cholesteryny w surowicy 1,52‰.

26. IV. Stan jak poprzednio. Swędzenie tylko na podudziach.

7) R. J., lat 35. *Lichen ruber planus musocae oris et corneus crusis utriusque*. Cierpienie datuje od 1918 r.

Pierwsze wykwity wystąpiły na wewnętrznej stronie lewego uda i w kroczu. Był leczony maściami i miejscowem naświetlaniem promieniami Roentgena oraz brał wewnątrz arszenik. Przed 3 laty pokazały się plamki na śluzówce dolnej wargi barwy srebrzysto-białej, które się rozszerzały na obwodzie. Jednocześnie ukazały się takoweż plamki na błonie śluzowej obydwu policzków. W roku zeszłym pojawiły się pojedyńcze blaszki liszaja rogowego na obydwu podudziach. Chory był naświetlony:

17. X. W okolicy międzyłopatkowej dawką 5H. 5 mm. al.

---

[7]) Chory był demonstrowany na kwietniowem pos. Ł. T. L. 1926 r.

[8]) Była demonstrowana na pos. L. T. L. i Ł. T. D. w październiku 1925 r.

[9]) Dem. była na posiedzeniu Ł. T. L. i Ł. T. D. w styczniu 1925 r.

[10]) Chora była dem. na posiedzeniu Ł. T. D. w lutym r. b.

28. X. 1925. Okolica lędźwiowa tąże dawką.

11. XI. Powtórzenie naświetlania okolicy międzyłopatkowej dawką 3H. 4 mm. al.

25. XI. Naświetlona dolna część kręgosłupu wyżej wymienioną dawką.

15. I. 1926. Powtórzenie naświetlania tejże okolicy.

25. II. Powtórzenie.

27. III. Powtórzenie.

1. IV. *Status praesens:* na zewnętrznej stronie lew. podudzia blaszki kształtu owalnego wielkości dużego grochu barwy sinawej wystające ponad powierzchnią skóry zdrowej i pokryte grubą warstwą łusek. Na przedniej stronie lewego podudzia rozsiane blaszki kształtu okrągłego wielkości ziarnka prosa do grochu barwy sinawo-czerwonej, nacieczone i pokryte szaremi łuskami. Na śluzówce dolnej wargi plamy sinawo-czerwone wzdłuż dolnego brzegu takowej; pośrodku tych plam widoczne są pojedyńcze drobne białawe grudeczki. Na błonie śluzowej lewego policzka pojedyńcze drobne plamki barwy srebrzysto-białawej ułożone w dwa małe ogniska jedno kształtu kółka, drugie w postaci nieregularnego pasemka. Na śluzówce prawego policzka plamy sinawo-czerwone jako pozostałość po wchłoniętych grudkach. Swędzenie tylko na podudziach.

11. IV. Naświetlona lędźwiowa część kręgosłupa 4H. 3 mm. al.

21. IV. Cukru we krwi 0,92°/₀₀. Cholesteryny w surowicy 103°/₀ mgr.

Na podudziach bez zmian. Badanie układu wegetatywnego metodą Danielopolu wykazuje napięcie nerwu błędnego — 25.

8) P. A., lat 50. *Lichen ruber verrucosus hypertrophicus cruris sinistri et lichen planus mucosae oris.*

11. VII. Cierpienie datuje od października 1924. Obecnie na lewem podudziu w okolicy *malleolus extern.* twory guzkowate i guzuwate wielkości ziarna grochu do śliwki kształtu okrągłego lub też nieregularnego wystające 1—3 mm, o powierzchni nierównej usianej wgłębieniami i pokrytej silnie rozwiniętą warstwą zrogowaciałego naskórka. Na tylnej stronie tegoż podudzia ogniska zrogowaciałe wielkości jaja gołębiego do ziarnka grochu. Na przedniej stronie tegoż poudzia poniżej rzepki twory guzowate kształtu okrągłego lub też nieregularnego wystające 1—2 mm. ponad powierzchnię skóry zdrowej +B. Silne swędzenie. Na wewnętrznej stronie obydwu policzków typowe grudki liszaja płaskiego, tworząc kółka lub łukowate półpierścienie. Chory był naświetlany:

11. VIII. 1925. W okolicy lędźwiowej dawką 4H. 3 mm. al.

16. IX. W okolicy międzyłopatkowej tąże dawką [11]).

2. X. W okolicy ledźwiowej 5H. 4 mm. al.

9. X. 1925. Stwierdza się lekkie przepłaszczenie wszystkich tworów zrogowaciałych. Swędzenie mniejsze.

10. X. Naświetlanie okolicy międzyłopatkowej dawką 5H. 3 mm. al.

4. XI. 1925. Chory podaje, że po każdem naświetlaniu silnie się poci w przeciągu 5—6 nocy. Zarówno na śluzówce jamy ustnej jak i na podudziu bez zmian.

Wyniki naszych spostrzeżeń są następujące: w trzech przypadkach uzyskaliśmy zupełne wyleczenie, w trzech była osiągnięta daleko idąca poprawa ,w ostatnich zaś dwóch przypadkach liszaja płaskiego rogowego i brodawkowatego podudzi naświetlanie okolicy lędźwiowej kręgosłupa nie dało żadnych uchwytnych wyników.

W przypadku pierwszym (K. Fr.) z uogólnioną wysypką liszaja płaskiego wszystkie wykwity grudkowe, oraz blaszki liszaja rogowego znikły po czterech naświetlaniach okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej z pozostawieniem pigmentacji barwy sino-brunatnej lub szaro-żółtej. Również na błonie śluzowej lewego policzka grudeczki znikły zupełnie.

U następnej chorej (J. N.) grudki liszaja płaskiego na tułowiu i udach oraz blaszki zrogowaciałe na podudziach uległy zupełnemu wchłonięciu po 3 naświetlaniach, poczem tylko na podudziach pozostały plamy pigmentowe.

W przypadku 3 nastąpiła znaczna poprawa już po 3 naświetlaniach, zupełne zaś zniknięcie wszystkich objawów chorobowych umiejscowionych tylko na prąciu dopiero po 7 naświetlaniach tylko w okolicy lędźwiowej kręgosłupa. Rzeczą godną uwagi jest prawie zupełne wchłonięcie wszystkich wykwitów liszaja płaskiego na błonie śluzowej obydwu policzków.

W przypadku 4 objawy umiejscowione tylko na śluzówce jamy ustnej, znikły w przeważającej swej części na grzbiecie języka i na lewym policzku po 5-cio krotnem naświetlaniu okolicy szyjnej i górnej grzbietowej kręgosłupa, natomiast na śluzówce prawego policzka nieznaczna poprawa.

Również i u chorej (W. C.) nastąpiło po 5-ciu seansach wchłonięcie większości ognisk i blaszek liszaja płaskiego i kończystego; tylko w dołkach podkolanowych oraz na przedniej powierzchni podudzi pozostały pojedyńcze blaszki liszaja kończystego, znajdujące się zresztą w inwolucji. W tym przypadku należy podkreślić tendencję do zliszajowacenia skóry oraz do wystąpienia zmian grudkowych typowych dla liszaja kończystego pod wpływem naświetlania rdzenia.

W przypadku 6 (H. A.) trzykrotne naświetlanie okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej kręgosłupa spowodowało zniknięcie ognisk liszaja płaskiego i rogowego na obydwu udach, raz na zewnętrznej i tylnej stronie poudzi; jednakowoż część wykwitów na przedniej i wewnętrznej stronie podudzi pozostała bez zmian.

Wreszcie w przedostatnim przypadku grudki umiejscowione na śluzówce prawego policzka znikły zupełnie, zaś na dolnej wardze i lewym policzku nastąpiła znaczna poprawa.

Na podstawie tych wyników stwierdzamy, że naświetlanie rdzenia i zwojów sympatycznych jest skuteczne w przypadkach uogólnionej wysypki o podostrym przebiegu, mniej zaś — w przypadkach liszaja płaskiego umiejscowionego tylko na dolnej części ciała, na prąciu lub też na błonie śluzowej jamy ustnej, niema natomiast żadnego wpływu na przebieg liszaja płaskiego rogowego i brodawkowatego podudzi. Stwierdza się tutaj analogja w stosunku do doświadczeń Thibièrge i Ravaut (1) którzy zauważyli, że nakłucie lędźwiowe ma działanie energiczniejsze w kierunku usunięcia swędzenia i wykwitów liszaja płaskiego w przypadkach uogólnionych i ostro przebiegających, w przypadkach zaś przewlekłych oraz liszaja rogowego podudzi nakłucie lędźwiowe może częściowo zmniejszyć swędzenie, pozostaje jednak bez żadnego wpływu na zmiany skórne.

Wpływ naświetlania rdzenia i zwojów sympatycznych w kierunku usunięcia swędzenia stwierdziliśmy we wszystkich oprócz dwóch ostatnich przypadków, przyczem znikanie swędzenia poprzedzało zwykle wchłanianie się objawów grudkowych. Wprawdzie zaraz po naświetlaniu swędzenie ulegało początkowemu nasileniu, które jednak po kilku dniach ustępowało. W 3 przypadkach nastąpiło już po pierwszem naświetlaniu jednocześnie ze znacznem spotęgowaniem swędzenia wybitne objektywne pogorszenie, a więc u chorej K. Fr. zlewanie się pojedyńczych grudek w duże, a na pośladkach w rozległe ogniska pokryte grubą warstwą suchych szarawych łusek, tak, że na pierwszy rzut oka obraz kliniczny robił wrażenie uogólnionej złuszczającej erytrodermji wtórnej. W następnym zaś przypadku (J. N.) wystąpiła swoista wysypka liszaja płaskiego tylko w okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej dotychczas wolnych od wszelkich objawów chorobowych, ściśle w obrębie pól naświetlonych. Spostrzeżenia te są analogiczne do opisanych przez Hufschmitta, Hudelo i Gougerot i świadczą o nadmiernej alergji skóry, gdyż nietylko czynniki mechaniczne (dodatni odczyn Koebnera w przypadku K. Fr.), lecz i promieniotwórcze przyczynić się mogły do wystąpienia świeżych wykwitów grudkowych. Oprócz tego prawdopodobnie i podrażnienie ośrodków współczulnych w rdzeniu odegrać musiało rolę w tem początkowem pogorszeniu cierpienia wskutek naświetlania, na co wskazuje fakt silnego pocenia się przez kilka dni po naświetlaniu (przyp. 1, 3, 5 i 8). Zaznaczyć również trzeba dobry wpływ naświetlania na przebieg liszaja płaskiego błony śluzowej jamy ustnej. W przeciwieństwie do niektórych autorów (Gouin, Gougerot i Filliol, Cottenot) którzy nie spostrzegli jakiegokolwiekbądź wpływu naświetlania na znikanie objawów na śluzówce, skonstatowaliśmy na przypadkach 1, 3, 4, 7 bądź zupełne wyleczenie, bądź daleko idącą poprawę po naświetlaniu okolicy szyjno-grzbietowej, w przypadku zaś 3 po naświetlaniu okolicy lędźwiowej. Ze względu na to, iż liszaj płaski błony śluzowej jamy ustnej jest b. uporczywy i urąga niekiedy wszelkim sposobom leczenia, wyniki przez nas uzyskane zasługują na szczególną uwagę.

Aczkolwiek więc wpływ naświetlania rdzenia i zwojów sympatycznych na przebieg liszaja płaskiego był naogół dodatni, jednakowoż nie mogliśmy stwierdzić tak uderzająco szybkiej poprawy, lub też zupełnego wyleczenia już po pierwszem naświetlaniu o jakim to wyniku publikuje szereg na początku tej pracy wzmiankowanych autorów. Odwrotnie zmuszeni byliśmy naświetlać kilkakrotnie w odstępach miesięcznych by uzyskać wyniki zadowalniające. Z tego też względu sądzimy, że nie należy zbyt szybko się zniechęcać i uważać ten sposób leczenia za bezskuteczny, jeżeli już po pierwszem naświetlaniu nie następuje szybka poprawa, lub też odwrotnie daje się zauważyć pewne pogorszenie cierpienia. Z tego też względu ujemne wyniki o jakich donoszą Watrin (17), Gougerot i Filliol, Roederer, Spillmann (18) nie świadczą bynajmniej o tem, by ta nowa metoda leczenia liszaja płaskiego rzeczywiście była bezwartościowa. Technika naświetlania nie jest jeszcze ostatecznie ustalona, duże postępy w tym kierunku są możliwe. Zaznaczyć trzeba, że nawet po wielokrotnem naświetlaniu rdzenia nie zauważyliśmy oprócz przejściowych dolegliwości jak pocenie się zwłaszcza w nocy, osłabienie mdłości i bóle głowy (w pojedyńczych tylko

[11]) Chory był dem. na pos. Ł. T. L. we wrześniu 1925 r.

przypadkach) jakichkolwiekbądź poważniejszych objawów ubocznych.

Przy ocenie działania naświetlania rdzenia na przebieg liszaja płaskiego w naszych przypadkach należy również przyjąć pod uwagę okoliczność, że cierpienie skóry datowało już szereg miesięcy zanim się chorzy zwrócili po poradę. Być może wyniki naświetlania byłyby efektowniejsze, gdybyśmy ten sposób leczenia mogli zastosować wcześniej zaraz na początku cierpienia. Na podstawie naszego doświadczenia ośmielamy się twierdzić, że należy dalej pogłębiać badania w tym kierunku z dwóch zasadniczych względów: praktycznych, gdyż doświadczenia szeregu autorów jak i nasze świadczą o tem, że na ogół wyniki są zadowalniające, również i ze względów teoretycznych, gdyż etjologja i patogeneza liszaja płaskiego czerwonego jest nam dotychczas nieznana i prawdopodobnie tą drogą dojść możemy do wyjaśnienia tego zagadnienia.

Piśmiennictwo.

-) Thibierge et Legrain: Précis de thérapeutique des maladies de la peau. Octave Doin. str. 368. — Pautrier: Reunion dermat. de Strassbourg. Séance du 9 mars 1924, str. 67. — 3) Hufschmitt: Reunion dermat. de Strassbourg. Séance 18 mai 1924, str. 72. — 4) Hudelo, Laporty et Kourilsky: Soc. de dermat. 1925. Nr. 1, str. 6. — 5) Pautrièr: Reunion derm. de Strassbourg, Séance du 20 juillet, str. 159. — 6) Hufschmitt: Ibid. str. 161. — 7) Montpellier et Zaraffa: Bull. de la Soc. de Derm. 1925, Nr. 4, str. 186. — 8) Gouin: Soc. de Dermat. 1925, Nr. 2, str. 50. — 9) Lévy-Franckel· Soc. de Derm. 1925, Nr. 1, str. 9. — 10) Gougerot et Filliol: Soc. de Dermat. 1926, Nr. 3, str. 191. — 11) Cottenot, Sabouraud: Ibid. str. 192. 12) Roederer: Bulletin de la Soc. franc. de Dermat. 1926, Nr. 4, str. 232. — 13) Pautrier: Ibid. str. 233. — 14) Zimmern: Soc. de méd. de Paris 18 Janv. 1922. Ref. Presse medic. 1922, Nr. 8. — 15) Cottenot: Journ. de méd. de Paris 1923, Nr. 39. Ref. Derm. Woch. 1923. Nr. 49/50. str. 1458. — 16) Kriser: Wiener Kl. Woch. 1925, Nr. 21, str. 569. — 17) Watrin: Reunion dermat. de Nancy. Séance du 4 fevrier 1925, str. 8. — 18) Spillmann, Watrin et Créhange: Reunion dermat. de Nancy. Séance de 25 mai 1926, str. 457.

Dr. Bronisław KOZŁOWSKI. Drohobycz.

Samotrzymające i ustalające kleszcze maciczne.

Ponieważ w ostatnich czasach stale pojawiają się ogłoszenia rozmaitych samotrzymających się wzierników pochwowych mniej lub więcej dogodnych i pomysłowych często jednak bardzo skomplikowanych, postanowiłem opisać używany przezemnie przeszło od



lat 20-tu odpowiednio zmodyfikowany wziernik Neugebauera a dla ściągnięcia przytrzymania i ustalenia macicy specjalnie do tego zbudowane kleszcze maciczne.

Kleszcze te są esowato wygięte — jak wskazuje rysunek — i zaopatrzone na przedniem ramieniu w skośne zazębienia służące do zahaczenia o brzeg wziernika, część kleszczy chwytająca część pochwową macicy może być jednozębną jak zwykłe kulociągi lub dwuzębną jak kleszcze Muscaux. Opisane zazebienia na przedniem ramieniu kleszczy zahaczają o odpowiednio wygięty brzeg wziernika Neugebauera na górnej względnie na dolnej łyżce.

Główną zaletą i celem tych kleszczy jest nietylko ściągnięcie macicy ku dołowi lecz przedewszystkiem dokładne ustalenie macicy i unieruchomienie w założonym wzierniku. Ustalenie a zarazem wyprostowanie macicy osiąga się jak wiadomo najłatwiej przez uchwycenie i pociąganie za przednią wargę części pochwowej; przy tyłopochyleniu jednak macicy lepiej nieraz i skuteczniej przez pociąganie za tylną wargę — osiąga się to wówczas przez zaczepienie kleszczy o dolną łyżkę wziernika. Nieraz zwłaszcza na macicy bezpośrednio po porodzie koniecznem jest uchwycenie obu warg jednocześnie dwoma kleszczami w celu szerokiego rozwarcia szyi macicznej np. do tamponady jamy macicy lub do zeszycia pękniętej szyi. — Wszystkie te rękoczyny i zabiegi dzięki samoistnemu trzymaniu się kleszczy i wziernika można wykonać z łatwością bez pomocnika co w praktyce zwłaszcza prowincjonalnej gdzie idzie często o szybkość i dokładność wykonania jest rzeczą niezmiernie ważną. Oprócz powyższych przypadków chętnie używam tych wzierników i kleszczy do badania ginekologicznego, zabiegów leczniczych oraz mniejszych operacyj na części pochwowej, jak również przy poronieniach, skrobankach leczniczych i rozpoznawczych. Zważywszy, że powyższego sposobu ustalania macicy używam ja jakoteż i moi asystenci zarówno w pracy szpitalnej jak i w praktyce prywatnej przez lat 20 — a nigdy w tym okresie nie zdarzyło się nam przebicie macicy muszę to odnieść do zalet sposobu ustalenia macicy a zaleta główna tego ustalenia polega na nieruchomem zespoleniu macicy z wziernikiem. Albowiem gdy wprowadza się jakiś narzędzie do wnętrza macicy czyto rozszerzadło Hegara czy też łyżeczkę a macica jest przytrzymana przez zwykły kulociąg trzymany wolno w ręce, to przy napotkaniu najmniejszego oporu bezwiednie ściąga się silniej macicę w dół, przez co nietyle przebija się ścianę macicy ile macica nadziewa się na koniec wprowadzonego narzędzia.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ankieta o szczepieniach przeciwpłoniczych.

Dzięki szeregowi autorów polskich przedstawiono w roczniku ubiegłym „P. G. L." zajmującą dzisiaj wszystkich sprawę szczepień ochronnych przeciw płonicy. Omówiono więc etjologję, epidemjologję i patogenezę płonicy, wyniki badań, które doprowadziły do szczepień ochronnych i pomysły udoskonalenia szczepień rozmaitego rodzaju. Zaś w numerze 52 „P. G. L." z ub. roku wyszło sprawozdanie, przedstawiające na jak wielką skalę zorganizowano szczepienia dzieci w szkołach stolicy. Mija kilka miesięcy odkąd masowe szczepienia ukończono, należy wobec tego spodziewać się, że obecnie będzie można wyrobić sobie zdanie o wynikach przedsięwziętych szczepień.

Redakcja „P. G. L." zdając sobie sprawę z ważności przedmiotu, zwraca się z prośbą zarówno do wszystkich instytucyj publicznych lekarskich (Zakłady naukowe, Szpitale, Urzędy Zdrowia publ. i t. p.), jakoteż do wszystkich Kolegów, którzy wykonywali szczepienia ochronne przeciwko płonicy o łaskawe jak najrychlejsze nadesłanie swych statystyk i spostrzeżeń do „P. G. L.".

Z pewnością także nie jeden z Kolegów w swojej prywatnej praktyce będzie mieć spostrzeżenia, które jako nieobjęte statystykami szpitali i zakładów naukowych wzgl. instytucyj Zdrowia publicznego mogłyby zaginąć. Licząc się z tym faktem redakcja „P. G. L." uprasza więc wszystkich Kolegów, mających choćby najskromniejsze spostrzeżenia, o przysłanie ich celem zużytkowania w niniejszej ankiecie, ewentualnie ogłoszenia w „P. G. L.".

Dla ułatwienia „P. G. L." podaje schemat następujący:

Imię i nazwisko (przynajmniej litery początkowe) . . . . . .
Wiek . . . . Ile razy szczepiony? . . . . i jaką szczepionką? . . . . Zdrów . . . . Chory . : :
w ile miesięcy po szczepieniu?
W razie zachorowania, jaki przebieg i jakie zejście choroby?
Podpis lekarza i miejsce pobytu.

Redakcja „P. G. L." zwraca się do wszystkich instytucyj i Kolegów z niniejszą odezwą w przekonaniu, że zebrany w Polsce w ten sposób obfity materjał będzie poważnym przyczynkiem do rozwiązania zagadnienia, zajmującego obecnie cały świat lekarski.

Uprasza się odpowiedzi kierować pod adresem: Redakcja „P. G. L.“, Kraków, ul. Kopernika 17, która się podjęła opracowania nadesłanych dat statystycznych.

OCENY.

Gruźlica chirurgiczna wieku dziecięcego w obrazach roentgenicznych. Napisał Dr. Kurt Klare i Dr. Hans Hauff. Nakładca C. Kabitzsch, Lipsk, 1927.

Na podstawie bogatego materjału z sanatorjum w Scheidegg (Szwajcarja) opisują autorzy typowe obrazy gruźlicy kości i stawów u dzieci. Zaraz na wstępie podnoszą, że rozpoznanie nie powinno opierać się wyłącznie tylko na badaniu roentgenicznem, lecz w jak najszerszem zakresie powinno się korzystać z wszelkich metod rozpoznawczych. A zatem uwzględnić się powinno wywiady, wynik badania klinicznego, próby tuberkulinowe, serologiczne i mikroskopowe badania krwi ,bakterjologiczne i histologiczne badania punktatów i wyciętych tkanek, a przedewszystkiem wielkie znaczenie przypisują autorzy badaniu odczynu opadania krwinek. Odczyn ten zmienia się w przebiegu choroby odpowiednio do jej stanu i daje dokładny obraz, czy proces gruźliczy w dalszym ciągu jest czynny. Przy formie destrukcyjnej otrzymujemy niskie liczby, w miarę postępu procesów reparacyjnych zwiększa sie i liczba minut.

Na podstawie obrazu roentgenicznego starają się autorzy ustalić pewne typy, charakterystyczne dla rozmaitych stadjów choroby i dzielą gruźlicę kości na okres destrukcji kości i okres reparacji. Każdemu okresowi odpowiada inny obraz roentgeniczny.

Pierwszy okres destrukcji występuje w postaci mniejszej lub większej dekalcynacji. zmian w strukturze kości z tworzeniem się ognisk rozmiękczynowych przez bujanie tkanki granulacyjnej, gruźliczej, w miejsce tkanki kostnej i procesów rozrzedzających kość i prowadzących do ubytków korowych i zamazanych, nieostrych konturów kości. Reakcja ze strony okostnej jest tylko w *spina ventosa* nieco silniej zaznaczona, zazwyczaj niema jej zupełnie na epiphysie, w nieznacznym tylko stopniu na metaphysie. Podobnie jak procesy destrukcyjne posiadają swoje cechy charakterystyczne w obrazie roentgenicznym, tak i procesy reparacyjne też dają pewne charakterystyczne cechy, szczególniej, gdy co 3—4 miesiące robi się zdjęcia kontrolne, na których przebieg postępu leczenia staje się widoczny. A zatem zmniejsza się zanik kości, zawartość wapna w kościach zwiększa się, ogniska rozmiękczynowe wyraźnie odgraniczają się od tkanki zdrowej, beleczki kostne stają się wyraźniejsze, mniejsze jamki wypełniają się, tkanka chora oraz sekwestry ulegają wessaniu albo zostają wydalone na zewnątrz.

Praca w całości jest bardzo sumienna, świadczy o wielkiem doświadczeniu autorów na tem polu, dodane 53 zdjęcia bogato ilustrują szczegóły, zawarte w pracy.

Wielski (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd chirurgiczny, Tom V, zeszyt IV za październik, listopad i grudzień 1927: Zeszyt ten zawiera szczegółowe Sprawozdanie z obrad XXIII Zjazdu chirurgów polskich, odbytego w Warszawie dn. 8, 9 i 10 listopada 1926 r.

Polski Przegląd radjologiczny Tom I, zeszyt 4 z r. 1926: zawiera Sprawozdanie z posiedzenia radjologicznego, urządzonego wspólnie przez XXIII Zjazd chirurgów Polskich i Warszawskie Koło radjologów w dniu 10 lipca 1926.

Przyroda i technika, Rok VI, zeszyt 1 za styczeń 1927: M. Koczwara: Analiza pyłkowa torfowisk. — J. Gadomski: Mgławice ciemne. — S. Micewicz: O energji i odmianach materjałów wybuchowych.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 5. z 30 stycznia 1927: Prof. J. Muszyński: O metodach badania naparstnicy i o potrzebie wprowadzenia państwowej kontroli używanych w aptekach Folia digitalis. — W sprawie kontroli termometrów lekarskich. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Wychowanie fizyczne, Rocznik VIII, zeszyt 2, za luty 1927: J. Dudziński: Nawykowe wady postawy u dzieci i młodzieży. — St. Kopczyński: Stan wychowania fizycznego w szkołach średnich i seminarjach nauczycielskich. — M. Vaux-Engel: Braki wychowania fizycznego w naszych szkołach średnich (dok.).

Lekarz Polski, Rok III, Nr. 2 z 1 lutego 1927: — M. Kacprzak: Zagadnienie higjeny współczesnej, a nasza rzeczywistość. — J. Lubczyński: Medycyna zapobiegawcza, a ogólna praktyka lekarska. — W. Jarzewski: Dziesięciolecie polskiej państwowej służby zdrowia. — B. Krakowski: Higieniczno-lekarska opieka nad dzieckiem i młodzieżą. — St. Czerwiński (prokurator Sądu Najwyższego): Zawodowa tajemnica lekarska. — Grzywo-Dąbrowski: Tajemnica lekarska. — M. Zachert: Przyczynek do zwalczania jaglicy u dzieci. — J. Moszkowicz: Do uwag Dr. Goldmana o regulaminie Kasy emerytalnej Izby Lwowskiej. — A. Gruszczyński: Jeszcze kilka słów o kasie pogrzebowej przy Izbie lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. — W. Jerzewski: Niebezpieczna opieszałość.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok II, zeszyt 2, z 1 lutego 1927. — Z. Zaremba: Raport prof. Kemerera o ubezpieczeniach społ. w R. P.. — H. Kłuszyński: Z zagadnień lecznictwa w Kasach chorych. — O. Einfeld: Stosunki zawodowe i zarobkowe członków k. ch. m. Warszawy. — A. Gross: Walka lekarzy wolnopraktykujących z kasami chorych. — R. Buber: Czy art. 16 ust. z 19. V. 1920 może być stosowany do osób prawnych.

Orędownik zdrowia, Rocznik II, Nr. 2, za luty 1927. — Walka z alkoholizmem. — Higjeniczna Ochrona dziecka. — Choroby zakaźne.

Medycyna w wykładach klinicznych. Rok. I. zeszyt. 1: K. Jouscher: Dur brzuszny u dzieci.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo słowiańskie.

Liječnićki Vjesnik.

Nr. 1. 1927. Zagrzeb.

Dr. V. Bazala: *Sectio caesarea in mortua.* 40 letnia ciężarna zmarła nagle z powodu *glioma cerebri* W 10 minut po śmierci wydobyto przez cięcie cesarskie żywe i dotychczas żyjące dziecko. Obszerny przegląd piśmiennictwa.

Dr. V. Cepulić: *Nasze doświadczenia z sanokryzyną.* Na podstawie 37 przypadków oświadcza autor, że sanokryzyna zawiodła oczekiwania.

Dr. I. Robida: *Orzeczenie sądowo-lekarskie o stanie umysłu Joanny Trebušak.*

Dr. M. Kolibaš: *Sprawa wola.*

Dr. S. Friedrich: *Rozwój operacyjnej odontologji w ostatnich 30 latach.*

Dr. L. Thaller: *Historja medycyny w Chorwacji i Slawonji od 1770 1850.*

Dr. L. Jurinać: *Objawy mózgowe po szczepieniu przeciwospowem.*

Dr. S. Halmi: *Leczenie dusznicy oskrzelowej szczepieniem wedle Ponndorfa.*

Sprawozdania, Bibliografja słowiańska, Sprawy zawodowe i społeczne. Posiedzenia i Zjazdy. Kronika.

Medicińskí Pregled.

Nr. 5. 1926. (Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia).

A. Jirasek: *Przyczyny, mechanizm i leczenie chirurgiczne ciężkiej czkawki.*

R. Brašovan: *Abscessus subfrenicus.*

A. Penćev: *Patogeneza i anatomia patologiczna myxoneurosis bronchialis plastica (bronchitis pseudomembranosa essentialis).*

J. Fleger: *Zmiany w płynie mózgo-rdzeniowym w kile endemicznej w Bośni i Hercegowinie.*

D. T. Nikolajević: *Przypadek zaniku przysadki mózgowej z objawami choroby Addisona.*

B. Nikolajević: *Wartość lecznicza surowicy przeciwtężcowej.*

N. Kešeljević: *Przypadek sączącego wyprysku wyleczony wlewaniami CaCl2.*

V. Kušan: *Phrenicotomia jako środek leczniczy przy schorzeniach gruźliczych płuc.*

Sv. Poštić: *Sprawozdanie okulisty z wycieczki do Serbji południowej.*

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Nr. 6. 1926.

W. Grzywo-Dąbrowski: *Tajemnica lekarska.*

A. Peńcew: *Patogeneza i anatomia patologiczna myxoneurosis bronchialis plastica (bronchitis pseudomembranacea essentialis).*

R. Spalajković: *O leczeniu odynophagji przy laryngitis bacillaris. Nowa droga dla nevrotomji n. laryngeus sup.*

Autor poleca iść przez szczelinę retrojugularis t. j. drogą wskazaną przez Hartglasa z Paryża dla podwiązania carotis.

B. W. Gjorgjević: *Przypadek ciężkiego zatrucia nirvanolem.*

M. Milošević: *Zgłębnikowanie dwunastnicy w praktyce.* Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Nr. 7. 1926.

I. Gjaja: *Metabolizm szczytowy (metabolisme de sommet) w fizjologji i patologji.*

M. Gross: *O patologji i leczeniu kamicy żółciowej.*

F. Krzyształowicz: *Zagadnienie wyprysku.*

B. Benjanin: *O uczeniu na nowo mowy po laryngectomji.*

K. Ascher: *Leczenie jaskry.*

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Nr. 8. 1926.

A. Holste: *Arszenik i jego działanie lecznicze.*

M. Ambrożić: *Pierwsze zadanie naszej kliniki dziecięcej.*

B. M. Stanojević: *Hyperglykemje doświadczalne i ich wartość rozpoznawcza.*

B. M. Djordjević: *O pośrednich wynikach sztucznej odmy piersiowej przy gruźlicy płuc.*

J. Stajduhar: *Walka z jaglicą w Królestwie SHS.*

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Piśmiennictwo angielskie.

The Journal of nervous and mental disease.

Vol. 64. Nr. 3. September 1926.

Burrow: F. *Psychoanaliza w teorji i w życiu* (Psychoanalysis in theory and in life). str. 209. Nie nadaje się do krótkiego referatu.

Kolb: *Międzynarodowa statystyka porównawcza porażenia postępującego. Program i poszukiwania.* (International comparative statistic of general paresis. A program and request). str. 225.

Ankieta, opatrzona słowem wstępnem Kraepelina, wzywa wszelkie zakłady psychiatryczne wśród ludów kolorowych do nadsyłania do Monachium danych dotyczących paraliżu postępowego. Na ich podstawie da się, jak sądzi autor, wykazać wpływ rasy na przebieg porażenia postępującego, wiądu rdzenia i kiły wogóle.

Warner Fr.: *Przyczynek do histopatologji sclerosis lateralis amyotrophica.* (A contribution to the histopathology of amyotrophic lateral sclerosis). str. 229.

Autor podaje tylko część wyników badań porównawczych histopatologicznych, obejmujących chorobę Charcot'a i postępujące porażenie opuszkowe. Przypadek dotyczy 39-letniego mężczyzny, u którego choroba rozpoczęła się w 1919 r. od pogorszenia chodu, a następnie rozwinęły się zaniki drobnych mięśni rąk i palców, włókienkowe drżenia w mięśniach tułowia, kończyn górn. i języka, utrudnione wysuwanie języka, porażenie kurczowe kończyn dolnych, osłabienie odruchów brzusznych, bez zaburzeń czucia, bez zmian we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Zaniki stopniowo nasilały się. Na miesiąc przed śmiercią zanieczyszczał się. Śmierć IV. 1921 r. Anatomicznie stwierdzono: zmiany odczynowe w oponach miękkich, wyraźne zwyrodnienia komórek rogów przednich rdzenia, jąder ruchowych opuszki i słabsze w korze ruchowej (zupełny brak komórek Betz'a). Brak zmian w korze płatów czołowych, skroniowych i potylicznych i w rogach tylnych rdzenia. Wybitne objawy zwyrodnienia w części włókien piramidowych. Nagromadzenie lipoidów w przestrzeniach błony zewnętrznej naczyń w całym układzie nerwowym, zwłaszcza w zakresie szlaków piramidowych. Brak objawów zapalnych. Autor przypuszcza, że pierwsze uległy zmianom komórki rogów przednich dając obraz *atrophia musculorum progressiva,* a następnie sprawa przeszła ku opuszce i korze, dając wtórnie zwyrodnienie piramid. Podkreśla obecność wyraźnych zmian kurczowych przy względnie słabych zmianach piramid. Sądzi, że obraz kliniczny zależy od pierwotnego siedliska sprawy; o ile jest ono korowe, powstaje *sclerosis lateralis amyotrophica,* przy opuszkowem daje obraz *paralysis bulbaris progressiva,* przy rdzeniowem — *atrophia musculorum progressiva.*

Aronowitch: *O istocie odruchu jądrowego.* (On the nature of the cremasteric reflex). str. 235. Autor rozpatruje odruch jądrowy ze stanowiska ewolucjonistycznego. Sądzi, że filo- i entogenetycznie odruch jądrowy jest starszy od odruchów brzusznych. Mięsień jądra to pozostałość i wyraz dawniej istniejącej czynności wciągania i opuszczania jąder, zachowany do dziś dnia u owadożernych i gryzoniów. Odruch jądrowy w przeciwieństwie do odruchów brzusznych, spotyka się u samców koni, psów i t. d. U noworodków występuje w 73,3%, przy braku odruchów brzusznych. Odruchy brzuszne zjawiają się u osesków dopiero w pierwszych 6 miesiącach. Odruchy brzuszne zależą od pozycji stojącej. Tem tłumaczy rozbieżność w znikaniu odruchów brzusznych i jądrowych przy uszkodzeniu szlaków piramidowych. Pierwsze znikają odruchy brzuszne, ostatnie jądrowe.

St. K. Pieńkowski.

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener Klin. Woch.

Nr. 40. 1926.

Dr. Hankowski: *Cylotropina w praktyce urologicznej.* Autor stosował Cylotropinę „Schering" w 100 przypadkach (materjał kliniczny częściowo prywatny) *pyelitis, pyelocystitis, pyelo-nephritis, urosepsis i* pooperacyjnem zatrzymaniu moczu, wzgl. bezmoczu.

Wyniki leczenia Cylotropiną były nadzwyczaj dodatnie. Gorączka, dreszcze, bóle w krzyżu, parcie na mocz ustępowały zazwyczaj po 1—2 zastrzykach, w cięższych przypadkach po 5 injekcjach. Równocześnie szybko znikały z moczu drobnoustroje i białko. Odczyn moczu zmienia się z zasadowego na kwaśny.

Bardzo dobre działanie wywierała również Cylotropina przy pooperacyjnem zatrzymaniu moczu. 1 zastrzyk w kilka godzin po zabiegu powodował oddanie moczu.

W końcu autor stwierdza wyższość Cylotropiny nad zwykłym 40% rozczynem Urotropiny (brak parcia na mocz, i t. p.) i przestrzega przed domięśniowem stosowaniem przeznaczonej do dożylnych wlewań Cylotropiny, co wywołać może silne bóle. Do zastrzyków domięśniowych znajdują się w sprzedaży specjalne opakowania z nowokainą.

Autor stosuje Cylotropinę we wszystkich zachorzeniach urologicznych, za wyjątkiem gruźlicy.

Berliner Klinik.

1926. H. 363.

Sichel Max: *Nieswoiste leczenie drażniące przy zapobieganiu i leczeniu cierpień położniczo-ginekologicznych* (Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde, Berlin).

1. Przez stosowanie zapobiegawcze Yatren-Casei'ny silnej (5 ccm) przy rękoczynach położniczych zdołaliśmy w klinice uniknąć jakichkolwiek poważnych powikłań natury zakaźnej, spotykanych często przy tych rękoczynach. Zwłaszcza nigdy nie mieliśmy posocznicy.

2. Przy ogólnych cierpieniach połogowych z gorączką leczenie Yatren-Casein'ą silną (5 ccm, z następczem obniżaniem dawek) usuwało szybko wszystkie objawy i sprowadzało wyleczenie. To samo należy powiedzieć o zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych.

3. Przy poronieniu z gorączką mieliśmy najlepsze wyniki, jeśli w samym początku poronienia zastrzykiwaliśmy zapobiegawczo 5 ccm. Yatren-Casein'y silnej i dopiero 1—2 dni później oczyszczaliśmy jamę macicy.

4. Daleko posunięta posocznica po porodzie i po poronieniu nie ulega poprawie przy stosowaniu Yatren-Casein'y.

5. W ostrych zapalnych cierpieniach ginekologicznych pochodzenia nierzeżączkowego zaleca się stosować zrazu silne dawki i powoli przechodzić do mniejszych. Dają one najlepsze wyniki, częściej wyleczenia, jak poprawy.

6. Ostre cierpienia narządów płciowych na tle rzeżączki, zarówno jak podostre i przewlekłe cierpienia zapalne, jakiegokolwiek pochodzenia, należy leczyć początkowo dawkami małemi, stopniowo powiększanemi. Tu osiąga się częściej poprawę znaczną, niż wyleczenie.

Zentralblatt f. innere Medizin.

1927. Nr. 2.

Prof. T. Cohn (Königsberg): *W sprawie klinicznego znaczenia pyelografji.* Wprowadzone przed 20 laty przez Voelckera i Lichtenberga wypełnianie miedniczek nerkowych dla uwydatnia-

nia w Roentgenie obrazów, nabrało coraz większego znaczenia pomimo tego, że stwierdzano także niepożądane objawy uboczne, a nawet zejścia śmiertelne. Własne doświadczenia autora dotyczą 248 przypadków. Znaczna liczba środków do wypełniania powstała dlatego, że żaden z nich nie spełnia całkowicie pełnych wymogów t. j. nieszkodliwości, jaskrawego uwydatniania zarysów i wygody w przyrządzaniu. Np. koloidy metali i roztwory soli halogenów dają gęste cienie i kontury łożyska moczowego i są pożyteczne przy określaniu wędrującej nerki, zniekształceń, wodonercza, guzów i cyst, atoli przy badaniu kamyków uwydatniają tylko duże kamyki, podczas gdy drobne kamyczki lepiej uwydatniają się przez wydymanie moczowodów i miedniczek tlenem, powietrzem lub kwasem węglowym. Przy wyborze płynu do napełniania musi się dbać o jego niejadowitość i wolność od zarazków, a autor dla zapobieżenia zawleczeniu zarazków instrumentami radzi przestrzykiwanie cewników moczowodowych. Płyn do napełniania musi być antyseptycznym, a nietrującym, a nieraz dodatki ochronne wpływają na jadowitość. Według autora bromek sodowy przewyższa inne środki swą taniością, łatwością i wygodą w użyciu, przeźroczystością i płynnością oraz łatwem barwieniem się błękitem indygowym i fioletem goryczkowym, tak, że można obserwować jego spływanie do pęcherza. Według doświadczeń autora, który wypełniał miedniczki nerkowe gazem 248 razy, zabieg ten nie grozi zatorami i może być uważany za nie niebezpieczny. Autor uważa go za najtańszy i najwygodniejszy sposób napełniania.

Przeciwwskazania zasadnicze do wypełniania miedniczek w ogóle są: osłabienie stanu ogólnego, lokalne zmiany dróg moczowych takie, że nie sprostają mechanicznemu lub nerwowemu oporowi, silna miażdżyca ze skłonnością do krwawień, stany gorączkowe, osłabienie serca lub nerek, silne krwawienia powyżej pęcherza, ropienia nerkowe, przewrażliwość nerwowa. Według Morissyego (661 pyelografij) w 25% cewnikowanie moczowodów, a w przeszło 50% przypadkach pyelografja wykryła lub ułatwiła stwierdzenie schorzenia; w niespełna 12% przypadków badania urologiczne zawiodły. Napełnianie miedniczek nerkowych dla celów roentgenologicznych znacznie rozszerzyło nasze wiadomości o stanie i czynnościach miedniczek nerkowych i moczowodów, w stanie zdrowia i choroby, które autor szczegółowo omawia. Pyelografja wykazała, że wodonercze bywa znacznie częstszem niż dawniej przypuszczano, rzuciła wiele światła na stany gruźlicze, ropne, nowotwory i kamienie, na określanie stanu poprawy, ułatwiła wykrycie stanów zapalnych dróg nerkowych, prowadzących do kolek nerkowych bez piasku i kamyków, a nieraz przez poprawę drożności na uleczanie tych stanów. W końcu omawia autor szkodliwości i objawy uboczne przy wypełnianiu miedniczek nerkowych, sposób ich powstawania i jak ich można uniknąć.

Dr. Blassberg (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XVII. posiedzenie naukowe w dniu 21 maja 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 106 członków.

1. Kol. Lipiński przedstawia *przypadek agranulocytozy* u czteroletniego dziecka. Agranulocytoza, jako jednostka chorobowa ,wyodrębnioną została przed niespełna czterema laty przez Waltera Schultza a cechuje się charakterystycznemi zmianami w jamie ustnej, przy typowym obrazie krwi. Rozpoczyna się nagle wśród silnych bólów gardła, wysokiej ciepłoty i uczucia ogólnego schorzenia, u osób, uprzednio zupełnie zdrowych. Zmiany w jamie ustnej umiejscawiają się głównie na migdałkach, rzadziej na języku, na błonie śluzowej dziąseł i krtani, lub wreszcie na narządach rodnych zewnętrznych i w przewodzie pokarmowym, a przedstawiają się klinicznie jako owrzodzenia drobne, powierzchowne, lub też jako głębokie zmiany martwicze, dyfteroidalne. Charakterystycznym jest obraz krwi. Przychodzi tutaj do znacznego zmniejszenia ogólnej ilości ciałek białych, przyczem wielojądrzaste neutrochłonne i eozynofile mogą spaść nawet do zera, podczas gdy limfocyty i monocyty uzyskują znaczną przewagę. Zmiany anatomopatologiczne dotyczą w pierwszym rzędzie szpiku kostnego kości długich. Schultz przypuszcza, że mamy przed sobą nową jednostkę chorobową, o etjologji dotychczas nieznanej, z niszczącem zadziałaniem na aparat leukomyeloblastyczny, a związaną patogenetycznie prawdopodobnie z wypadnięciem czynnika hormonalnego, znajdującego się normalnie w zdrowym szpiku kostnym.

Przypadek agranulocytozy, spostrzegany na oddziale zakaźnym tutejszego szpitala powszechnego, jest pierwszym opisanym u dziecka. Poza tem stanowi on nieliczny wyjątek wyleczenia, albowiem wszystkie opisane dotychczas (dwadzieścia kilka), za wyjątkiem trzech, zakończyły się śmiercią. Dotyczy on chłopca czteroletniego, przywiezionego przez ojca z Kresów wschodnich w stanie daleko posuniętego wyniszczenia. Anamneza podaje, że dziecko leczone było poprzednio przez lekarza miejscowego z powodu gruźlicy płuc przez kilka miesięcy. Przed trzema tygodniami wystąpił nagle, wśród dreszczy i wysokiej ciepłoty, silny ból gardła, a po kilku dniach przykry zapach z ust. Dziecko o cerze woskowo bladej, porusza się z trudnością, nie może usiąść na łóżku z powodu znacznego osłabienia. Mowa nosowa, częściowy bezgłos. Podawane pokarmy przyjmuje z trudnością, płyny wracają przez nos. Ciepłota 38,3° C., tętno 110. Waga dziecka 9 kg. Badanie jamy ustnej wykazuje: Obydwa migdałki, języczek i podniebienie miękkie, pokryte nalotami barwy zielonkawo-szarej, ściśle zrosłemi z podstawą. Przy usiłowaniu zdjęcia naloty krwawią. Bardzo silny *foetor ex ore*. Wyciek cuchnący z jamy ustnej. Śledziona macalna, twarda. Wątroba macalna, tkliwa, jeden palec poniżej łuku żebrowego. Gruczoły podszczękowe, zwłaszcza po stronie prawej, powiększone, na ucisk bolesne. Gruczoły karkowe, pachowe i pachwinowe macalne, tkliwe. Badanie bakterjologiczne w kierunku błonicy, o której w pierwszym rzędzie należało pomyśleć, dało wynik ujemny. Odczyn Schicka ujemny. W preparacie mikroskopowym ze zmian martwiczych w jamie ustnej stwierdzono obok gramo-ujemnych i gramo-dodatnich ziarniaków i laseczek, prątki z grupy rzekomobłoniczych i pojedyńcze spirochety. Badanie bakterjologiczne krwi ujemne. Odczyn Wassermanna i odczyn zmętnienia Meinickego ujemne. Ilość ciałek białych 2.200. Krwinek czerwonych 1,310.000. Hemoglobiny 25%. Wskaźnik poniżej 1. Poikilocytoza i anizocytoza. Płytek krwi 300.000. Granulocytów 14%, z tego wielojądrzastych neutrochłonnych 9%, pałeczkowatych 3%, młodych 2%, przy znacznej przewadze limfocytów 75% (limfocytów małych 64%, dużych 11%). Monocytów 10%. Zupełny brak eozynochłonnych i bazofilnych. Leczono neosalwarsanem. Podano łącznie 1.05 gr. neosalwarsanu domięśniowo. Miejscowo stosowano neosalwarsan w roztworze gliceryny 1:9.

Stan dziecka, w chwili przyjęcia zupełnie beznadziejny uległ szybkiej poprawie. Zapach cuchnący, niezmiernie przykry dla otoczenia, ustąpił, zmiany martwicze w jamie ustnej uległy zupełnemu odgraniczeniu i oddzieleniu. Brzegi przyranne zabliźniały się, pozostawiając szeroki ubytek w podniebieniu. Gruczoły uległy wyraźnemu zmniejszeniu. Po pięcio-tygodniowem leczeniu, chłopiec opuszcza jako zdrowy oddział zakaźny. Badanie krwi wykazuje ciałek czerwonych 4,540.000, ciałek białych 6.250. Granulocytów 50%. Wielojądrzastych neutrochłonnych 37%, pałeczkowatych 7%, młodych 6%.

Limfocytów małych 43%, dużych 3%. Monocyty spadły do 2%.

Z punktu widzenia epidemjologicznego zasługuje na uwagę spostrzeżenie ojca naszego pacjenta, który odbierając dziecko, zaznaczył, że w tej samej wiosce zachorowało równocześnie wśród tych samych objawów ze strony jamy ustnej kilkanaście osób. Przebieg u starszych złośliwy, u dzieci z reguły śmiertelny.

Badanie dalsze wykaże, czy zachodzi tutaj związek z przypadkiem agranulocytozy, spostrzeganym na oddziale zakaźnym.

W dyskusji kol. Pisek podaje, że w obserwacji ma podobny przypadek. Jest to chory 35 letni, który przed 2 laty przebył operację zębową. Następnie u chorego wystąpiło powiększenie się gruczołów. Był wtedy naświetlany. Obecnie przybył do szpitala ze stanem gorączkowym.

Badanie krwi wykazało czerwonych ciałek 1,200.000. Hb. 30%. Ciałek białych 400. Drugie i trzecie badanie krwi wykazało zupełny brak ciałek białych. Czwarte badanie — 600; następne dwa badania 1000 i 800 c. b. Płytki 25.000. Czas krwawienia 31 min., czas krzepnięcia 5 min.

Mówca podnosi rzadkość ogromna wyleczonych przypadków agranulocytozy, która przeważnie kończy się śmiertelnie. Podnosi trudności rozpoznawcze.

Powracając do swego przypadku mówca uważa brak leukocytów za skutek niewłaściwego naświetlania. Liczby leukocytów, spostrzegane w tym przypadku są nieznane w literaturze. P. proponuje nazwę *panmyelolymphophthisis*.

Kol. Nowicki uważa, że sądząc z obrazów anatomopatologicznych mamy tutaj zmiany, cechujące się martwicami. Agranulocytoza pod względem anatomicznym nie jest jednostką chorobową. Obrazy sekcyjne tego schorzenia wykazują skłonność do skaz krwotocznych ,aczkolwiek klinicznie objaw ten nie jest podkreślany. Możliwe, że mamy do czynienia tutaj ze zmianami konstytucyjnemi. Mówca wyraża wątpliwości, czy w przypadku kol. Lipińskiego nie mamy do czynienia ze spirochecytozą.

Kol. Grek podnosi, że etjologja *angina agranulocytica* nie jest znana, a wyleczenie należy do rzadkości. W przypadku kol. Lipińskiego należy podkreślić, że ojciec — aczkolwiek odczyn Was-

sermanna wypadł 2 razy ujemnie — przebył kiłę; tem też zapewne należy tłumaczyć dobry wynik injekcji neosalwarsanu. Agranulocytoza w przypadku tym nie była zbyt daleko posunięta, gdyż chory miał 9% wielojądrzastych neutrofilów, podczas gdy są opisywane przypadki, gdzie ilość ich dochodzi od ½%—2%.

Kol. Redlich zwraca uwagę, że Werner Schultz znalazł podobny obraz krwi bez towarzyszenia anginy. Dotychczas opisane przypadki agranulocytozy tyczyły się osób dorosłych, przeważnie kobiet; u dzieci podobne stany nie były opisywane. Podnosi, że w wieku dziecięcym znane są przypadki *sepsis*, przebiegające z leukopenją, dlatego też podług mówcy w wieku dziecięcym nie można stawiać rozpoznania *angina agranulocytica*. Przytacza przypadek obserwowany w klinice lwowskiej, w którym u dziecka wystąpiła leukopenja 1500, w tem 80—90% limfocytów. Można byłoby postawić również rozpoznanie *angina agranulocytica*, tymczasem sekcja zwłok wykazała anemję aplastyczną na tle białaczki.

2. Kol. Demianowska przedstawia dwa przypadki *rodzinnej niezborności móżdżkowej*.

W dyskusji kol. Świtalski zaznacza, że miał sposobność obserwować również dwa przypadki, które następnie opisał pod względem anatomopatologicznym. Klinicznie nie było drżenia w tym stopniu., co w przypadkach kol. Demianowskiej. Sprawa postępowała bardzo powoli. Mówca zajmował się etjologją tego schorzenia. Zastanawia się, czy nie mamy tutaj do czynienia z zaburzeniami w wewnętrznem wydzielaniu. Anatomicznie nie występuje w tych przypadkach, myelizacja, zapewne pod wpływem wspomnianych wyżej zaburzeń. Schorzenie to występuje dziedzicznie, u rodzeństwa zwykle występują jednak mniej lub więcej zaznaczone różnice.

3. Kol. Rothfeld omawia szczegółowo *symptomatologję nowotworów płata czołowego* i wskazuje na trudności rozpoznawania tych guzów. Pierwszy przedstawiony przypadek dotyczy kobiety lat 45, u której przed rokiem wystąpiły napady padaczkowe, a badanie kliniczne, przeprowadzone w jesieni 1925 r. nie wykazało żadnych zmian w systemie nerwowym, badanie roentgenologiczne czaszki, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego bez zmian. Napady powtarzały się co kilka miesięcy, a od 3 miesięcy ociężałość, zmiana w usposobieniu, zacinanie się przy mowie. Przedmiotowo: *Dysarthria*, ubytki pamięci, zmienność usposobienia, apatja, prawostronny nieznaczny niedowład, pogarszający się czasowo po napadach padaczkowych, obserwowanych w klinice. W czasie tych napadów przewaga strony prawej. W czasie obserwacji przejściowe utrudnienia w czytaniu i pisaniu, czasowe zaburzenia psychiczne o typie Korsakowa. Czasem, stosunkowo rzadko bóle głowy, wymiotów nie było. Dno oka, Roentgen czaszki, odczyn Wassermanna krwi i płynu ujemne. Umiejscowienie nowotworu w lewym płacie czołowym.

W drugim przypadku, dotyczącym mężczyzny lat 55 wystąpiła przed rokiem zmiana w usposobieniu, potem przestał się zajmować swoją pracą tak, że w ostatnich miesiącach przed oddaniem na klinikę leżał przeważnie w łóżku. Nigdy nie miał bólów głowy, skarżył się na zawroty. Przedmiotowo stwierdza się: ubytki pamięci, zupełny brak zainteresowania dla otoczenia i własną chorobą, odpowiada z trudem na pytania. Reakcja źrenic na światło obustronnie licha, po lewej gorsza niż po prawej, dolny twarzowy prawy gorszy od lewego, podniebienie po prawej gorsze, adiadochokineza obustronnie zaznaczona, wyraźna po lewej, chód niepewny o typie cerebellarnym, często chodzi bokiem wysuwając lewą stronę ciała naprzód. Odruchy na kończynach dolnych obustronnie kloniczne, siła ruchowa zachowana, Babiński po prawej dodatni. Na dnie oka rozpoczynający się zanik n. wzrokowego po stanie zapalnym, po lewej wyraźniejszy. W Roentgenie zwiększony ucisk wśródczaszkowy w płynie mózgowo-rdzeniowym mierna limfocytoza a słabo zaznaczone białko. Odczyn Wassermanna krwi i płynu ujemny.

Wobec zaznaczonych objawów prawostronnych i wybitniejszych zmian na dnie oka po lewej należy i w tym wypadku przyjąć umiejscowienie w lewym płacie czołowym.

W dyskusji kol. Domaszewicz podnosi ważność dokładnej lokalizacji guzów, gdyż nadają się one do operacji. Uważa, że w tych przypadkach wskazana jest encephalografja.

Kol. Switalski podnosi, że pewne objawy trudno wytłumaczyć położeniem guza w płacie czołowym. W takich przypadkach należy myśleć, czy niema innego ogniska. Mówca pamięta jeden przypadek, w którym na sekcji okazało się kilka ognisk.

Kol. Rothfeld w odpowiedzi uważa uwagi kol. Świtalskiego za słuszne. Rzeczywiście w płacie czołowym często są dwa nowotwory, za życia jednak trudno to rozpoznać.

Mówca nie jest zwolennikiem encefalografji, która — według niego — jest zabiegiem zbyt ciężkim dla chorego.

4. Kol. Elmer wygłosił *„Seroterapja przeciwzgorzelinowa"* (przeznaczone do druku).

XVIII. Posiedzenie naukowe w dniu 28 maja 1926 r.

1. Przewodniczący odczytuje list Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego z zawiadomieniem o wydaniu Przeglądu piśmiennictwa lekarskiego polskiego za lata 1917—25 r.

2. Kol. Falkiewicz przedstawia przypadek z *przymusowem mruczeniem w następstwie przebytego nagminnego zapalenia mózgu*. Chory lat 39. przebył śpiączkę w 1918 roku, pierwsze objawy parkinsonizmu wystąpiły w roku 1922—23, a od roku zauważył pogorszenie mowy i połykania (hypokineza mm. języka i połykowych) oraz zaczął ulegać przymusowemu mruczeniu. Ten objaw, który chory uważa za najbardziej dokuczliwy, występuje tak w dzień jak i w nocy, tak, że chory nieraz całą noc spędza bezsennie. Objaw ten zalicza F. do czynności przymusowych i lokalizuje podobnie do czynności przymusowych opisanych w Pol. Gaz. Lek. (Nr. 26. rok 1925, Rothfeld-Falkiewicz) w *neostriatum*.

W literaturze jeden podobny przypadek przymusowego wycia opisuje Benedek. U chorego stosuje się jak dotąd z dobrym wynikiem scopolaminę.

W dyskusji kol. Rothfeld omawia hipotezę o niemożności utrzymania położenia spoczynkowego. Istnieje pewien mechanizm centralny, pozostający w łączności z czuciem obwodowem. Gdy istnieje zaburzenie tego mechanizmu, to występuje niemożność utrzymania położenia spoczynkowego. W stanach *encephalitis* występują pewne przymusowe czynności, do których zaliczyć należy i przymusowe mruczenie. Co się tyczy terapji, to w klinice lwowskiej od dłuższego czasu przy parkinsonizmie stosuje się injekcje siarki. Wyniki są bardzo dobre, gdyż w 66% dodatnie w tem znaczeniu, że chorzy ci mogą zarobkować, ubierać się i t. d. Leczenie siarką musi być powtarzane.

Kol. Goldszlag zapytuje się, czy przy przymusowem mruczeniu nie byłaby wskazana hipnoza.

Kol. Falkiewicz w odpowiedzi zaznacza, że w lwowskiej klinice hipnozy nie stosowano, czyniono to jednak na innych klinikach. W tym przypadku podawaniem choremu pigułek indyferentnych udawało się niekiedy uspokoić chorego, lecz jedynie na krótki przeciąg czasu.

Kol. Halban zaznacza, że poprzednio wszelkie przymusowe czynności znaliśmy jedynie w neurozach, grupa których w ostatnich czasach coraz bardziej zacieśnia się, gdyż z nich wyosobnić się dały schorzenia o podłożu anatomicznem. Pierwszem takiem schorzeniem, to nagminne zapalenie mózgu, w którem jednak czynności przymusowe nie są tak ciężkie, jak w neurozach. Klinika Kraft-Ebinga starała się zastosować w neurozach hipnozę, za pomocą której otrzymywano jednak tylko czasowe wyniki. Tembardziej w schorzeniach anatomicznych jak *encephalitis* nie możemy spodziewać się pomyślnych wyników trwałych.

3. Kol. Rothfeld przedstawia *dwa przypadki choroby Recklinghausena*. W jednym z nich zwraca uwagę bardzo rozległe znamię barwikowe, bogato owłosione, zajmujące prawą połowę tułowia mniej więcej od wysokości 5—6 żebra do grzebienia miednicy, ku przodowi i ku tyłowi sięga równo do linji środkowej ciała.

W drugim również typowym przypadku zasługują na uwagę zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym: nystagm gałek ocznych, dolna gałązka nerwu twarzowego po lewej gorsza, zaniki małych mięśni obu rąk (zależne od guzów dość znacznych w łączności z nerwami), niezborność obu kończyn górnych w prawej więcej niż w lewej, astereognozja po prawej, niedowład obu kończyn dolnych z podwyższeniem odruchów i dodatnim objawem Babińskiego, chód spastyczno-ataktyczny, Romberg dodatni, odruchy brzuszne zachowane. Dno oka: *fundus pigmentosus*, zresztą bez zmian, roentgenologiczne badanie czaszki wykazuje: znacznie pogłębione i rozszerzone wgłębienia palcowate i rowki naczyniowe, szczególnie w środkowej części jamy czaszkowej.

W płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytów 11/3, Pandy i Nonne +, krzywa ze złotem kolloidowem 1124321, odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny. Obraz kliniczny świadczy o sprawie rozsianej. Możnaby myśleć o rozsianem stwardnieniu mózgu i rdzenia, albo o rozsianych guzach, analogicznych jak na skórze. Za tą drugą możliwością przemawia wynik badania roentgenologicznego czaszki wykazujący zwiększony ucisk wśródczaszkowy.

W dyskusji przemawiał kol. Mierzecki.

4. Kol. Janik wygłasza *„O ostrej niedrożności jelit"* (ukaże się w P. G. Lek.).

W dyskusji kol. Ostrowski Tadeusz zaznacza, że należy odróżniać ściśle ostrą niedrożność od przewlekłej. Przy ostrej niedrożności powstają objawy podobne jak przy wstrząsie i przy zatruciu. Rzeczywiście wstrząs wywołany peptonem lub histaminą daje te same objawy, jakie spotykamy przy ostrej niedroż-

ności jelit. W szeregu badań, przeprowadzonych w zakładzie farmakologji przekonał się mówca, że nie treść, nagromadzająca się w kiszkach, ale głównie zmiany w samem utkaniu kiszek wywoływały objawy ostrej niedrożności jelit; injekcje wyciągów z pętli kiszek powodowały powyższe zmiany. Dla tego też w tych przypadkach, gdzie nie można doszczętnie wykonać operacji należy zapobiedz wchłanianiu się substancyj z części, uległych zmianom.

Co się tyczy sposobu operacji, to decydującym czynnikiem jest stan sił chorego, a nie postać anatomiczna schorzenia. Można wykonać albo 1) colostomję z jednoczesnem podwiązaniem naczyń, albo 2) wycięcie kiszki (gdy stan chorego jest lepszy) albo 3) możemy skręt odkręcić. Podkreśla, że niezależnie od tego, czy to jest skręt spastyczny, czy inna postać niedrożności należy przedewszystkiem liczyć się ze stanem sił chorego.

Przy ostrej niedrożności jelit nie można decydować się na leczenie wewnętrzne. Przy niedrożności spastycznej operuje mówca w znieczuleniu lędźwiowem. Zauważył, że samo znieczulenie lędźwiowe daje często dobry wynik; niekiedy po zastrzyknięciu nowokainy chory oddaje stolec na stole operacyjnym.

Kol. Pisek podkreśla z przemówienia przedmówcy, że niekiedy sama injekcja nowokainy wystarcza do wyleczenia.

Kol. Stauber podnosi, że w etjologji ostrej niedrożności należy uwzględnić zaczopowanie *art. mesaraicae.*

W odpowiedzi kol. Janik zaznacza, że przy niedrożności spastycznej samo znieczulenie lędźwiowe nie wystarcza, konieczny jest zabieg. Omawia wysokie drenowanie dwunastnicy, stosowane w ostatnich czasach w Ameryce.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

SPRAWY ZAWODOWE.

Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej. Sprawa L. 24/25. dra Antoniego Kora-Korabiewicza.

Wyrok.

Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej w pełnym składzie w sprawie odwoławczej, wniesionej przez Rzecznika Dyscyplinarnego d-ra Zofję Garlicką, a także przez zasądzonego dra Antoniego Korab-Korabiewicza od wyroku Sądu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej z dnia 13. V. 1925 roku, skazującego dra Antoniego Korab-Korabiewicza na karę „odjęcie prawa wykonywania praktyki lekarskiej na przeciąg 6-ciu miesięcy z obostrzeniem przez ogłoszenie wyroku w Dzienniku Urzędowym z podaniem imienia i nazwiska zasądzonego i zapłacenie 100 złotych kosztów sądowych" za to, że 1) świadomie popierał i umożliwiał partactwo lekarskie dla zysku osobistego przez a) udzielanie swej firmy osobie nieuprawnionej do wykonywania praktyki lekarskiej, b) przez publiczne podziękowanie z wychwalaniem partactwa, 2) za nieuczciwą i uchybiającą godności stanu lekarskiego reklamę, zebrał się dnia 2 lutego 1926 r. w składzie następującym: Przewodniczący Wydziału III-go Sądu N. I. L. dr. Antoni Śmiechowski, Sędziowie doktorzy: Franciszek Kowalski (sprawozdawca), Władysław Janczewski (Pisarz Sądu N. I. L.), Ludwik Guranowski, Julian Grabowski, Stanisław Hagmajer, Bolesław Jakimiak, Adolf Kozerski, Jan Kołłątaj-Srzednicki, Edward Matuszewski, Jan Modrzewski, Ludwik Narkiewicz, Ludomir Nowacki, Eugenjusz Osiński, Stefan Rudzki, Marjan Rylko, Mikołaj Starkiewicz, Emil Świnarski, Henryk Trenkner, Eugenjusz Wiszniewski, Zofja Wojnówna, Władysław Wrześniowki, Kazimierz Zieliński, Aleksander Żurakowski, w obecności Rzecznika Prawa d-ra Jana Chmielewskiego i obrońcy z urzędu d-ra Teodora Podczaskiego pod nieobecność d-ra Antoniego Korab-Korabiewicza, który ją umotywował w przysłanym liście choroba, i przeprowadził Rozprawę Główną, a mianowicie: wysłuchał sprawozdania Sędziego Sprawozdawcy, odczytał wyrok Sądu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, odczytał podanie odwoławcze Rzecznika Dyscyplinarnego, odczytał podanie odwoławcze d-ra Korabiewicza, odczytał zeznania w Sądzie I. W. B. p. Borodzieńskiego, odczytał zeznania w Sądzie I. W. B. p. Piastuszkiewicza, odczytał opinję znawcy o broszurze d-ra Korabiewicza, obejrzał dowody rzeczowe, odczytał zaświadczenie adwokata Bobriszczewa Puszkina, wysłuchał Rzecznika Prawa d-ra Chmielewskiego, wysłuchał obrońcę z urzędu d-ra Podczaskiego, i po odbyciu narady na posiedzeniu niejawnem, wydał następujący wyrok: Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej w pełnym składzie wymaganą przez artykuł 32 p. 7. regulaminu Sądu Izby Naczelnej większością zmienił wyrok Sądu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej na następujący:

Sąd skazuje d-ra Antoniego Korab-Korabiewicza na odjęcie prawa wykonywania praktyki lekarskiej na przeciąg jednego roku z obostrzeniem przez ogłoszenie wyroku w Dzienniku Urzędowym z podaniem imienia i nazwiska zasądzonego i zapłacenie kosztów sądowych Sądu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w ilości złotych 100 (stu) i kosztów sądowych Sądu N. I. L. w ilości 155 złotych (stu pięćdziesięciu pięciu) za świadome popieranie partactwa lekarskiego i nieuczciwą i uchybiającą godności stanu lekarskiego reklamę.

Wyrok niniejszy winien być przesłany do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) na zasadzie Art. 38. Ustawy z dnia 2 grudnia 1921 roku pozycja 763 o ustroju i zakresie działania Izb lekarskich.

Uzasadnienie wyroku: Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej przy tłumaczeniu Art. 2 Ustawy z dnia 2. grudnia 1921 r. (poz. 762) nie znalazł winy d-ra Korabiewicza w tem, że nieprawnie zajmował się praktyką lekarską i dla tego nie zastosował do niego Art. 9. tejże ustawy — odpada więc zastosowanie Art. 39 Ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. (poz. 763), jak tego żąda dr. Korabiewicz, natomiast Sąd uznał d-ra Korabiewicza winnym, tego, że świadomie pozwolił partaczowi korzystać z jego nazwiska dla wykonywania bezprawnych czynności, gdyż był z tym partaczem w stosunku bliskim nie przez kilka chwil, jak lekarze, którzy mu wystawili lekkomyślnie świadectwa, lecz przez szereg miesięcy — miał więc zupełną możność sprawdzenia jego rzeczywistych kwalifikacji. Czy to się działo w gabinecie d-ra Korabiewicza, czy w jego filji przy ul. Freta, dr. Korabiewicz po zawarciu umowy handlowej o podziale zysków pozwolił Borodzińskiemu wykonywać samodzielnie — nawet w czasie swojej nieobecności — takie czynności lekarskie, jak zastrzykiwanie śródżylne silnie działających środków.

Słusznie Sąd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej uznał działanie d-ra Korabiewicza za świadome popieranie i umożliwianie partactwa lekarskiego dla zysku osobistego.

Reklamowanie broszury popularnej, zawierającej zdaniem rzeczoznawcy wiadomości szkodliwe dla chorego i zohydzające innych kolegów specjalistów zostało słusznie uznane przez Sąd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej za reklamę nieuczciwą i uchybiającą godności stanu lekarskiego.

Oprócz obniżania wartości medycyny naukowej i zaufania do lekarzy w wydanej przez siebie broszurze dr. Korabiewicz popełnia to samo wykroczenie w ogłoszeniu jakoby dziękczynnem pod adresem Piastuszkiewicza — nie lekarza z podaniem jego miejsca zamieszkania, w którym zaznacza, że najznakomitsi lekarze i profesorowie leczyli go bez rezultatu przez lat kilkanaście, a dopiero zastosowany przez Piastuszkiewicza masaż „tybetański" go wyleczył.

Z tych względów Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej wyrok Sądu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zmienił i podniósł karę odjęcia prawa praktyki lekarskiej z 6-ciu miesięcy do jednego roku, a to na zasadzie Art. 38 Regulaminu Sądu N. I. L. Koszty Sądu zasądzone są na zasadzie Art. 48 Regulaminu Sądu N. I. L. (Monitor Polski Nr. 115/25 poz. 505).

Przewodniczący: (—) *Antoni Śmiechowski.*

Sędziowie: (21 podpisów).

Komunikat Izby Lekarskiej we Lwowie.

„Na podstawie uchwały Zarządu Izby zapadłej na posiedzeniu w dniu 15 grudnia 1926, a opartej na wielokrotnem doświadczeniu, Zarząd zwraca uwagę Kolegów aby przy przyjmowaniu posad w Kasach chorych starali się zawsze oprzeć wzajemny stosunek na pisemnej umowie, gdyż w przeciwnym razie w chwili zatargu miedzy lekarzem a Zarządem Kasy akcja Izby jest udaremnioną z powodu braku takiej umowy".

Prezydjum Izby.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Eugeniczne odbyło w Sali Tow. Naukowego (ul. Śniadeckich 8 parter, II wejście) następujące posiedzenia: Sekcji Wychowania dn. 16. lutego (środa). 1) Odczytanie poprzedniego protokołu 2) Odczyt Stefana Cybulskiego, Generalnego Wizytatora M. Wyzn. Rel. i Ośw. Publ., „Fenicjanki-tragedja Eurypidesa" (pierwiastek wychowawczy i etyczny tej tragedji i znaczenie jej dla naszych czasów) 3) Dyskusja) 4) Wiadomości bieżące 5) Losowanie broszur. — Sekcji Eugenicznej dn. 23 lutego (środa). 1) Odczytanie poprzedniego protokołu 2) Odczyt Dra Zygmunta Zakrzewskiego „Postulaty opieki społecznej nad niemowlęciem w Polsce". 3) Dyskusja 4) Wiadomości bieżące 5) Losowanie broszur.

Na Wydziale lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego habilitowali się: z ginekologji i położnictwa Dr. Henryk Beck; z fizjologji Dr. Bolesław Gutowski.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We czwartek dnia 17. b. m. o godz. 7. nadzwyczajne posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: odczyt Prof. Dr. Jean Turchini p. t. Les phénoménes de fluorescence apliques aux recherches biologiques (avec demonstrations); Zjawiska fluorescencji w zastosowaniu do badań biologicznych (z demonstracjami).

Obrady zjazdu Kas chorych. 6. II. 1927. obradował w sali Muzeum przemysłowego w Krakowie pierwszy zjazd Kas chorych, zwołany przez okr. związek Kas chorych, w sprawie walki z gruźlicą. W zjeździe wzięło udział 93 delegatów z województwa krakowskiego, śląskiego i kieleckiego, nadto przedstawiciele okręgowych urzędów ubezpieczeń w Warszawie, lekarze naczelni Kas chorych i inni. Imieniem wojewody przybył na zjazd r. Kwiatkowski, imieniem miasta wicepr. Dr. Schneider, z posłów Dr. Bobrowski. Po wyborze prezydjum, w skład którego weszli z Warszawy Dr. Bogucki, Paradistal i Grodecki, z Krakowa Dr. Stahr, z Zakopanego Kuczewski, z Częstochowy Miłkowski, oraz jako sekretarz Dr. Lubodziecki z Olkusza, wygłosił Dr. Feliks referat: „Wczesne formy gruźlicy, ich rozpoznanie i leczenie“. Następny referat wygłosił Dr. Biernacki na temat: „Społeczna walka z gruźlicą, a kasy chorych“. Nad referatami wywiązała się obszerna dyskusja, poczem uchwalono organizować w kasach ambulatorja-poradnie łącznie z Tow. przeciwgruźliczem; starać się uzyskać dla ubezpieczonych jak największą ilość miejsc szpitalnych i sanatoryjnych dla gruźlicy; skupić wszelkie wysiłki poszczególnych Kas w kierunku rozbudowy sanatorjów i szpitalnictwa, wreszcie tworzyć przy sanatorjach stacje do badania stopnia zdolności do pracy, chorych na gruźlicę. Uczestnicy zjazdu zwiedzili nadto wystawę piśmiennictwa przeciwgruźliczego, urządzoną przez firmę Gebethnera, oraz ruchomą wystawę przeciwgruźliczą urządzoną staraniem okr. związku Kas chorych w Krakowie.

Poznań.

Dnia 12 lutego br., w sobotę, (nie w piątek) odbyło się w Klinice Dermatologicznej U. P. przy ul. Szkolnej o godz. 8,15 Nadzwyczajne Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Demonstracje. 3. Referat p. Dra Jakimiaka, delegata dla Wszechsłowiańskiego Zjazdu Lekarzy w Warszawie. 4. Dr. Żuralski: Rozpoznanie kiły wrodzonej u noworodka podczas porodu. 5. Dr. Głowiński: Zatrzymanie łożyska w macicy po porodzie normalnym przez 159 godzin. 6. Dr. Czyżak: Przypadek raka dwuogniskowego. 7. Dr. Banaszkiewicz: Próba ninhydrinowa Diensta a nasze doświadczenie kliniczne. 8. Dr. Wędlikowski: Nasze wyniki leczenia w przypadkach niepłodności. 9. Wolne głosy.

Górny Śląsk.

Już przeszło przed rokiem największa tutejsza Kasa chorych czyli t. zw. Spółka bracka, licząca około 100 tys. ubezpieczonych, wymówiła umowy wszystkim swoim dotychczasowym lekarzom, przyczem zastrzegła się, że świeże umowy będą zawierane jedynie z tymi, którzy władają w sposób mniej więcej możliwy językiem polskim w słowie i piśmie. Prasa miejscowa niemiecka wraz z różnemi organizacjami niemieckiemi rozpętała z tej racji szaloną walkę przeciw tym zamierzeniom Spółki brackiej, rozpoczęto niebywałą agitację wśród ludu roboczego za utrzymaniem dotychczasowego stanu rzeczy, zwoływano burzliwe wiece i uchwalano protesty przeciw mającemu nastąpić pokrzywdzeniu lekarzy Niemców, „do których lud tutejszy ma nieprzeparte przywiązanie i zaufanie“, jednem słowem puszczono w ruch całą machinę irredenty pruskiej, aby sparaliżować zupełnie słuszną akcję Spółki Brackiej. Kiedy to wszystko spaliło na panewce, lekarze Niemcy przesłali memorjał w tej sprawie (zredagowany, rozumie się, w biurach Volksbundu) do prezydenta Komisji mieszanej na G. Śląsku p. Calondera z prośbą o interwencję i z powołaniem się na jakieś §§ konwencji genewskiej, które jakoby ich chronić miały od nauczenia się języka polskiego.

P. Calonder natomiast nie podzielił tego rodzaju zapatrywań i orzekł, że zupełnie słusznie chory ma prawo żądania od lekarza, aby mógł porozumieć się z nim w języku ojczystym t. j. polskim i dlatego też zadecydował przeprowadzenie egzaminu ze znajomości języka polskiego wśród lekarzy Niemców.

Egzaminy te odbyły się w roku ubiegłym w obecności władz wojewódzkich zdrowia publicznego, administracji Spółki Brackiej i przedstawicieli lekarzy polskich i niemieckich. Część Niemców wogóle do egzaminu nie stanęła (widocznie w formie protestu), ci zaś, którzy przybyli, za b. małemi wyjątkami wykazali zupełną nieznajomość języka polskiego. (A przez 5 lat chyba było dość dużo czasu przyswoić sobie tę trochę potrzebnej konwersacji polskiej).

Stało się więc, że od 1 stycznia r. b. lekarze Niemcy, za wyjątkiem lekarzy szpitalnych, którzy jeszcze przebywają na stanowiskach na dawnych warunkach, i tych, którzy egzamin zdali, musieli stanowiska swoje w Spółce Brackiej opuścić.

Ale tem samem nie opuścili oni jeszcze G. Śląska, bo trzeba wiedzieć, że zazwyczaj lekarz tutejszy, jest jeszcze zatrudniony w kilku różnorodnych Kasach chorych, które po większej części znajdują się dotychczas pod ogromnemi wpływami wszechmożnej niemczyzny. I okazało się, że niektóre te Kasy podniosły tym właśnie zredukowanym lekarzom wynagrodzenie dotychczasowe o jakie 25—30%. Jeśli się zważy, że z powodu kryzysu ekonomicznego, nawet tutejsze Kasy chorych, (świetnie administrowane), znajdują się w pewnej opresji, nie trudno odgadnąć, z jakich to właściwie funduszów czerpie się ów „Schmerzensgeld“ dla swoich „uciśnionych“ współrodaków.

Lecz znowu stała się bieda, bo Urząd Ubezpieczeń społecznych, który ma pieczę nad temi kasami, korzystając z orzeczeń p. Calondera, wydał przed niedawnym czasem cyrkularz, w którym zabrania Kasom zawierania umów z lekarzami, nie umiejącymi po polsku. Ponieważ jednakowoż zawsze się znajdzie dla niesumiennego kontrahenta jakiś modus in rebus, przeto niektóre Kasy zdążyły już pozawierać długoletnie kontrakty ze swoimi współbratymcami....... przed ukazaniem się tego rozporządzenia.

W każdym razie w roku ubiegłym stan posiadania lekarskiego polskiego zwiększył się znacznie i mamy nadzieję, że pójdzie i nadal naprzód w tem samem tempie.

Dla ścisłości trzeba dodać, że całą tą akcją kierował Związek Lekarzy Polaków na G. Śląsku (właściwie pewne energiczne jednostki) i jemu to zawdzięczać należy położenie wreszcie kresu tym anormalnym stosunkom, bo jak Spółce Brackiej, tak i innym Kasom mało wogóle na tej całej sprawie zależało.

W tej chwili więc liczymy na G. Śląsku coś przeszło 200 lekarzy, z tych podobno Polaków ma być już większość. W każdym razie nie cierpimy na przerost stanu lekarskiego, jak zresztą cała Polska, wyłączając, rozumie się wielkie ośrodki. Jeśli porównać statystyki nasze choćby z niemiecką, to przekonamy się, że jeszcze daleko w tyle pozostaliśmy za resztą Europy, choć niektórzy sceptycy tutejsi już dzisiaj ronią gorzkie łzy: „co to będzie, co to będzie?“, jeśli „bezrobotni“ koledzy zaczną na G. Śląsk napływać. Niemcy liczą prawie 45 tysięcy lekarzy, co daje 7,10 lekarza na 10 tys. ludności, Polska natomiast posiada niecałe 8 tysięcy, z czego wypada niespełna 4 lekarzy na tę samą ilość ludności. Dziwnem jest atoli, dlaczego akurat, jak na jednej, tak i drugiej części G. Śląska, pomimo wcale dobrych warunków materjalnych, osiadła tak nikła ilość lekarzy. W tym czasie, kiedy Berlin liczy prawie 14 lekarzy na 10 tys. ludności, niemiecki G. Śląsk wykazuje najniższą cyfrę. bo ledwo 4.04. Kiedy Warszawa ma prawie ten sam stosunek, co Berlin, to polski G. Śląsk przy ludności przeszło jednomiljonowej, wykazuje jednak mniejszą ilość lekarzy, niż niemiecki, bo coś trochę więcej, niż 2 na 10 tys. ludności. Chyba nie tylko chęć przebywania u „wielkiego ołtarza“, zresztą chęć zupełnie zrozumiała, przeważa tutaj na szali u lekarzy, którym daleko do dobrobytu, muszą być oprócz tego jakieś głębsze przyczyny, (według mnie niezupełnie uzasadnione), które powstrzymują normalny przypływ lekarzy na G. Śląsk. Oprócz tego i t. zw. narybek lekarski z G. Śląska jest prawie żaden. Na Wszechnicy Jagiellońskiej od nas najbliższej, studjuje wszystkiego 5 Górnoślązaków, co wypada po jednym lekarzu na rok, a jeśli nawet policzyć wszystkich ich na uniwersytetach naszych, to jeszcze potrzeba będzie tutaj b. dużego kontyngentu lekarzy, którzyby mogli zapełnić powstałe luki. To jest sprawa zbyt poważna na tutejszym gruncie, aby przejść nad nią ze zupełnym spokojem do porządku dziennego. My musimy dowieść ludowi tutejszemu, że, nie, jak Niemcy mu w głowę wbijają, co jest polskie, to nic warte, a naodwrót, że medycyna polska w niczem nie ustępuje niemieckiej, a lekarz polski pod wielu względami stoi wyżej nawet od niemieckiego.Tylko nie należy się zrażać różnemi nie zawsze prawdziwemi opowieściami o stosunkach tutejszych, które tu i tam kursują w świecie lekarskim polskim, a kto chce prawdziwie pracować na nie porosłej różami niwie lekarskiej, znajdzie szerokie pole do działania, i na tej naszej połaci ziemi.

Królewska Huta, w styczniu 1927 r. *Dr. A. Sianowski.*

Redakcja otrzymała.

J. v. Mering. Podręcznik chorób wewnętrznych. T. I. Z. I. Choroby zakaźne — tłum. Bronisław Handelsman. Wydaw. nauk. „Wiedza“ Warszawa 1927.

Romuald Wierzbicki. Szokalski jako pamiętnikarz i historyk medycyny. Język Szokalskiego. Poznań 1927.

Nr. 10. 6. marca 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asystent kliniki. Lwów.

O badaniu przedoperacyjnem nerek.

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: prof. dr. H. Schramm.

Częste wypadki śmierci, jakie zdarzały się w krótki czas po operacji wycięcia nerki, spowodowały, że przed 40-tu laty zabieg ten uważano za bardzo niebezpieczny.

Przyczyną tych nieszczęśliwych wyników pooperacyjnych była niemożność określania wydolności nerek ówczesnemi sposobami badań klinicznych, za pomocą kórych z trudnością i nie zawsze pewnie określano która nerka uległa schorzeniu; nie można było również określić na pewno, czy obok nerki chorej istnieje jeszcze druga nerka zdrowa, nie można było także określić w przypadku schorzenia obustronnego nerek czy nerka uważana za mniej chorą jest dostatecznie zdrową i dostatecznie wydziela, by utrzymać przy życiu chorego.

W przypadkach rozpoznawczo stosunkowo łatwych kierowano się jako najważniejszym objawem zwykle tem, że za nerkę chorą uważano tę nerkę, która była powiększoną i bolesną. Wkrótce przekonano się jednak, że nerka zdrowa często ulega przerostowi zastępczemu, może być tkliwą na ucisk i stać się w ten sposób źródłem najstraszliwszej pomyłki rozpoznawczej.

Częste wypadki śmierci po operacji wycięcia nerki były spowodowane również i tem, że, jak to się zdarza, nerka chora była albo jedyną w organiźmie, albo też obok niej była druga nerka zdrowa, lecz tak mało rozwinięta, że miąższ jej ilościowo ani jakościowo nie wystarczał do zaspokojenia potrzeb organizmu.

Temu to okresowi chirurgji nerkowej zawdzięczamy rozwój licznych sposobów fizykalnego badania nerek, za pomocą których starano się przedewszystkiem stwierdzić obecność obu nerek i określić stan, w jakim się one znajdują. Sposoby te dają nam i dzisiaj bardzo ważne dane rozpoznawcze — zasługują więc na przypomnienie.

Przy badaniu chorego, po wysłuchaniu dokładnej anamnezy, zwrócić należy uwagę na jego stan ogólny. Po stwierdzeniu czy chory niema żółtaczki, obrzęku jednej z kończyn dolnych, zmian w kręgosłupie, mogących powodować bóle, na które się skarży chory, poszukujemy czy niema zmian w jamie brzusznej np. guza o ile zaś badany osobnik jest płci żeńskiej powinniśmy stwierdzić, czy chora nie jest w ciąży, podczas której dość często występują powikłania ze strony nerek.

Ważnym często objawem jest *varicocele* znajdujące się po tej samej stronie co powiększona nerka. *Varicocele* zostaje wywołane przez ucisk powiększonej nerki na *v. spermatica* i utrudnienie odpływu przez to z *plexus pampiniformis*. Częściej objaw ten spotykamy po stronie lewej, gdzie wpadająca do żyły nerkowej *v. spermatica* zostaje uciśnięta przez sam guz, zwłaszcza gdy guz ten przyczyni się do zwiększenia dolnego obwodu nerki. Po stronie prawej *v. spermatica* wpada do *v. cava inf.* poniżej ujścia *v. renalis* — to też po tej stronie rzadziej spostrzegamy żylakowatość sznurka nasiennego. O ile ucisk wywołuje objaw ten po stronie prawej, to zwykle mamy do czynienia z uciskiem wywartym nie przez sam guz, lecz przez gruczoły chłonne powiększone, leżące na *v. cava* i uciskające *v. spermatica*, co świadczy o znacznem już rozsprzestrzenieniu się sprawy chorobowej. *Varicocele* spotykamy przy zajęciu nerki przez nowotwór, nie jest to jednak objaw początkowy, lecz wskazujący na pewne rozsprzestrzenienie sie nowotworu uciskającego odpowiednie naczynia.

Oglądając okolicę nerki z przodu, z boku i z tyłu poszukujemy za widocznemi czasem już zmianami, mogącemi przedstawiać się w postaci zaczerwienienia skóry danej okolicy, obrzęku, guza wypuklającego powłoki jamy brzusznej lub unoszącego łuk żebrowy ku górze.

W dalszym ciągu badania poszukujemy *t. zw. punktów bolesnych*, charakterystycznych dla schorzeń nerek i moczowodu, albowiem schorzenia tych dwu organów idą razem w parze i nie dają się ściśle odgraniczyć.

Poza charakterystycznym bólem nerki w postaci znanego obrazu t. zw. kolki nerkowej, możemy stwierdzić często bolesność na ucisk pewnych punktów, odpowiadających nerce względnie moczowodowi. Z tyłu mamy dwa takie punkty bolesne, na dolnym brzegu 12-tego żebra; jeden z nich znajduje się na *wierzchołku trójkąta, tworzonego przez 12-te żebro i zewnętrzny brzeg kręgosłupa (point costo-vertebral Guyona)*, drugi — (t. zw. *point costo-musculaire)* znajduje się w kącie utworzonym przez 12-te żebro i brzeg *m. sacrospinalis*. Punkt bolesny pierwszy znajdujemy prawie we wszystkich przypadkach, gdzie nerka jest bolesną czy to z powodu niedostatecznego odpływu moczu (retencji), czy też z powodu zakażenia. Bolesność w punkcie drugim stwierdzamy często podczas dwuręcznego obmacywania nerki chorej u ludzi szczupłych oraz w tych przypadkach, gdzie nerka jest nietylko powiększona, lecz także obniżona (Pasteau).

Z przodu możemy napotkać trzy takie punkty bolesne: pierwszy leży w miejscu skrzyżowania się zewnętrznego brzegu mięśnia prostego brzucha z łukiem żebrowym (10-tem żebrem) t. zw. *point sous-costal Albarrana*. Punkt ten po stronie prawej leży nieco na zewnątrz od miejsca, w którem zwykle wymacujemy bolesny pęcherzyk żółciowy.

Punkt drugi, na który zwrócił uwagę Bazy, leży na zewnętrznym brzegu mięśnia prostego w wysokości pępka *(point para-ombilical);* ucisk nań może wywołać promieniowanie bólu ku pęcherzowi i może czasem spowodować parcie i potrzebę oddania moczu; Bazy tłumaczy ten ból odruchem miedniczkowo-pęcherzowym. Te dwa punkty bolesne stwierdzamy rzadziej niż wyżej wymienione punkty bolesne grzbietowe — natomiast spotykamy stosunkowo często przy gruźlicy nerki ze zajęciem moczowodu przez schorzenie oraz przy retencjach miedniczkowych, powikłanych zakażeniem punkt bolesny trzeci, leżący również na zewnętrznym brzegu mięśnia prostego, na wysokości *spina ilei ant. sup (point urétéral moyen).*

Pasteau określił oprócz tego jeszcze trzy punkty bolesne boczne. Najważniejszym z nich jest punkt położony palec na wewnątrz i do góry od *spina ant. sup. ilei (point sus-intra-epineux)* nad przebiegającemi w tem miejscu nerwami *(n. ileo-inguinalis* i *genito cruralis);* jest to punkt najczęściej spotykany przy schorzeniach nerkowych. Mniej często spotykany jest punkt pachwinowy *(point inguinal)*, znajdujący się w okolicy zewnętrznego otworu pachwinowego, jeszcze rzadziej zaś wykrywa się punkt bolesny leżący tuż nad kolcem kości biodrowej w linji pachowej tylnej *(point sus-iliaque latéral.*

Ważnym bardzo objawem jest stwierdzenie bolesności w dolnej części moczowodu i odpowiedniej części pęcherza od strony pochwy lub odbytnicy *(point vésico-vaginal ou vésico-rectal)*. Ważność tego objawu podkreśla Bazy. Wywoływanie bólu wraz z uczuciem parcia na mocz przy ucisku odpowiedniej strony w okolicy moczowodu jest bardzo ważnym objawem zwłaszcza przy gruźliczem schorzeniu nerki i moczowodu, pomijając już to, że badaniem *per vaginam* względnie *per rectum* udaje się nam czasem wymacać tkwiący w moczowodzie kamień lub wyczuć zgrubienie moczowodu chorobowo zmnienionego.

Stwierdzenie tych punktów bolesnych zwłaszcza gdy one są tylko po jednej stronie ma bardzo wielkie znaczenie dla rozpoznania schorzenia i określenia strony przez nie zajętej; w przypadkach, gdzie nerka jest mała i niemacalna, oraz w przypadkach, gdzie z powodu otyłości wymacanie jej jest utrudnione i gdzie mało mamy innych objawów schorzenia — wykazanie typowych punktów bolesnych może nam dać bardzo ważne wskazówki.

Badaniem mogącem najlepiej przedstawić stan, w jakim się nerki znajdują, o ile wypadnie dodatnio, jest *obmacywanie*.

Obmacywaniem stwierdzamy najpierw w jakim stanie znajduje się skóra i części pokrywające nerkę — a więc jaka jest cieplota w porównaniu ze stroną przeciwną, czy niema miejscowego obrzęku, czy niema przeczulicy — wreszcie czy niewyczuwa się oporu. Wobec tego, że nerka przykryta jest żebrami i grubą warstwą silnych mięśni lędźwiowych, wyczuwamy ją od tyłu tylko wtedy, gdy jest bardzo znacznie powiększoną. Wyczuwamy wówczas ją jako opór na brzegu mięśnia krzyżowo-biodrowego *(m. sacro-spinalis)*, opór mniej lub więcej wyraźny.

O wiele łatwiej wyczuwamy nerkę z przodu, od strony jamy brzusznej, choć i tu wymacywanie nerki mniej lub więcej wyraźne jest zależne od grubości i oporu, jaki stawiają mniej lub więcej

grube powłoki jamy brzusznej i od stanu wypełnienia, w jakim się znajduje przed nerką leżąca kiszka gruba.

Najlepsze usługi oddaje nam badanie dwuręczne, przyczem postępujemy w ten sposób, że, idąc za wskazówkami starych mistrzów tego sposobu badania, po stronie prawej badamy prawą ręką od przodu, lewą zaś podtrzymujemy okolicę lędźwiową, stojąc po stronie prawej chorego, celem zbadania lewej nerki przechodzimy na stronę lewą i badamy przeciwnie — starając się wymacać z przodu opór od nerki pochodzący ręką lewą.

Israel polecał badanie dwuręczne nerki przy położeniu chorego na bok ze zgiętemi kończynami dolnemi Sposób ten nadaje się do badania nerki ruchomej, albowiem w tem położeniu następuje znaczne zwolnienie mięśni brzusznych odpowiedniej strony — nerka zaś swym ciężarem oraz pod wpływem głębokich wdechów wysuwa się z pod łuku żebrowego na dół i dośrodkowo.

Pasteau poleca obmacywać nerkę w pozycji takiej, w jakiej zwykle układamy chorego na stole operacyjnym przed wykonaniem zabiegu na nerce, t. j. w pozycji leżącej bocznej z wałkiem podłożonym między łuk żebrowy a kość biodrową (t. zw. *décubitus latéral arqué)*. Wprawdzie pozycja ta powoduje napięcie mięśni w miejscu obmacywanem, czasem jednak tylko w tem położeniu występuje wyraźnie z pod łuku nerka powiększona.

Dobre usługi oddaje zwłaszcza w przypadkach z nerką ruchomą sposób badania Glénarda, chorego badamy w pozycji leżącej na wznak i staramy się, by mięśnie brzucha były o ile możności jak najbardziej zwolnione. Przy badaniu nerki prawej (zwykle po tej stronie spotykamy nerkę ruchomą) 4 palce lewej ręki badającego obejmują od tyłu okolicę lędźwiową, kciuk zaś spoczywa od przodu tuż pod łukiem żebrowym; choremu każemy głęboko oddychać; na szczycie wdechu, gdy nerka wyraźnie wysuwa się z pod łuku — przyciskamy kciuk do innych palców i staramy się zatrzymać ją w tem położeniu — poczem drugą ręką obmacujemy ją. W przypadkach, gdzie nerka jest silnie opadniętą — udaje się często przytrzymać ją za biegun górny. Po podniesieniu kciuka, trzymając prawą rękę dalej na nerce czujemy jak wolno puszczona przy wydechu nagle wraca pod łuk żebrowy.

Guyon, który specjalnie zajmował się sposobami fizykalnego badania nerek, podał sposób badania nazwany *„recherche du ballotement rénale"* — albowiem podczas badania „balotujemy" nerkę między obu rękami. Badanie to wykonujemy w ten sposób, że jedną ręką podtrzymujemy okolicę lędźwiową od tyłu, drugą zaś kładziemy na brzuchu, zwróconą końcami palców pod łuk żebrowy i staramy się nerkę między obu rękami wymacać. Ręka spoczywa na brzuchu spokojnie by nie wywołać odruchowego napięcia mięśni brzusznych. W czasie, gdy zaczyna się wydech t. j. w czasie kiedy nerka znajduje się najniżej w swej ekskursji zginamy nagle ostatnie człony palców, starając się wymacać zmiany, jakim nerka uległa. Tym sposobem możemy często wymacać zmiany kształtu nerki, zmiany na jej powierzchni, nierówności i spoistość poszczególnych części miąższu nerkowego. Badanie to uzupełniamy starając się przez wykonywanie odpowiednich ruchów palcami obu rąk wymacać zmiany raz jedną raz drugą ręką.

Badanie to wykonuje się również w pozycji wpół siedzącej chorego, albowiem w tej pozycji nerka wyraźniej się przy wdechu obniża i można wymacać większą część jej przedniej powierzchni.

Badania te dają nam pojęcie o położeniu nerki, jej kształcie i wielkości, o stanie jej powierzchni i o jej spoistości.

Pomimo tych badań, jak najdokładniej przeprowadzonych możemy mieć wątpliwości czy guz, który czujemy jest rzeczywiście nerką. Ważne wskazówki daje nam wówczas opukanie jamy brzusznej nad guzem i w jego okolicy, albowiem daje nam to pojęcie o tem czy guz znajduje się za- czy wewnątrz-otrzewnowo. Przed nerką leży okrężnica — to też zwykle wypuk nad guzem nerkowym jest bębenkowy. W przypadkach, gdzie guz wychodzący z nerki jest znacznych rozmiarów kiszka gruba może być zepchnięta ku dołowi i ku środkowi; w tych przypadkach nad guzem mamy stłumienie. pomimo, że położony on jest zaotrzewnowo. Po stronie prawej często zdarza się, że między stłumieniem wątroby a stłumieniem powodowanem przez znacznej objętości guz nerkowy znajdujemy pas wypuku bębenkowego, pochodzącego od kiszki grubej. Po stronie lewej stłumienie pochodzące od guza nerkowego przechodzi zwykle w stłumienie śledzionowe, tak, że często nie możemy określić który z tych dwu organów jest siedzibą guza.

Opukiwanie nerek od tyłu, daje wobec grubości pokrywających je mięśni, bardzo mało danych o ich zachowaniu się.

* * *

Wszystkie te sposoby badań klinicznych, które starałem się w krótkości przypomnieć, podając tylko najbardziej używane metody o wypróbowanej wartości praktycznej okazały się w połączeniu z wywiadami, dokładną obserwacją schorzenia i badaniem moczu niewystarczającemi, co było powodem, że zaczęto usilnie poszukiwać za innemi sposobami, któreby określiły dokładnie i na pewno po której stronie jest schorzenie, jaki jest jego charakter i rozprzestrzenienie się.

Okazało się, że nawet polecane z wielu stron odsłonięcie nerki względnie nerek obu, bardzo często nie daje nam pojęcia o stanie, w jakim się one znajdują. Także i po dekapsulacji nerek sprawa tak mało się wyjaśnia, że ta metoda, mająca ułatwić rozpoznanie została w zupełności zarzuconą.

Bo czyż można powiedzieć coś pewnego trzymając w ręku i oglądając po wierzchu nerkę, zawierającą mały kamień, dający cień na kliszy tylko przy bezpośredniem zdjęciu roentgenowskiem samej nerki, polecanem w ostatnich czasach podczas operacji, kamień, leżący głęboko w kielichu, który nie daje się wyczuć po przez twardy i zbity miąższ nerkowy, którego nie możemy czasem odnaleść nawet po zupełnem rozcięciu nerki od jednego bieguna do drugiego?

Czyż możliwem jest uzyskać jakiekolwiek wskazówki co do dalszego postępowania obmacując i oglądając podczas operacji nerkę, dotkniętą początkującą gruźlicą, usadowioną na brodawce kieliszka, tej tak częstej postaci gruźlicy?

Zaczęto szukać za metodami badania, umożliwiającemi *dokładne zorjentowanie się w wydolności czynnościowej każdej nerki z osobna* by mieć pewność po określeniu miejsca schorzenia, że nerka zdrowa jest dostatecznie dobrą dla zaspokojenia wydzielniczych potrzeb organizmu.

Jeden z pierwszych Czerny polecił po odsłonięciu nerki chorej i zaciśnięciu jej moczowodu badać mocz, pochodzący z nerki, uważanej za zdrową a zebrany z pęcherza i na tem opierał swe wskazania operacyjne. Gluck zmodyfikował tą metodę, wstrzykując jodek potasu i badając wydzielanie go przez zdrową nerkę. Hegar, Sänger i Warkala, chcąc uzyskać za pomocą lżejszego zabiegu to co uzyskał Czerny wypreparowywali u kobiet moczowód od strony pochwy i zaciskali go, badając mocz, zebrany z pęcherza, a pochodzący z nerki zdrowej.

Bozeman, Ernst próbowali sondować moczowody przez przetokę pęcherzowo-pochwową, Guyon i Albarran w tym celu polecili otwierać pęcherz. Tuchmann, chcąc wykonać badanie bez zabiegu operacyjnego próbował zacisnąć ujście moczowodowe przyrządem w kształcie litotryptora, wprowadzonym do pęcherza. Szereg metod mniej, lub więcej brutalnych, a bardzo mało pewnych wobec tego, że pracowało się na ślepo podali Silberman, Fenwick, Eberman, Weir, Davy, Waldstein, Saunds, Lange i Müller. Wobec niedokładności tych sposobów badania Simon wpadł na pomysł, by po znacznem rozszerzeniu cewki u kobiet i po wymacaniu palcem, wprowadzonym do pęcherza, ujść moczowodowych — zasondować moczowody cewnikiem i w ten sposób uzyskać mocz do badania z każdej nerki z osobna. Pawlik, potem Howard Kelly wprowadzali u kobiet cewniki do moczowodów już pod kontrolą wzroku.

Wspomnieć jeszcze trzeba o próbach przedzielenia pęcherza za pomocą różnych przegród na dwie części, by zbierać w ten sposób mocz z obu nerek oddzielnie, do czego podano cały szereg przyrządów, a więc t. zw. *„cloisonneur"* Lambotta, Neumanna, Nicolicha, *„separateur"* Harrisa, Downesa bardzo swego czasu rozpowszechniony separator Louysa, *„diviseur"* Cathelina i t. p.

Wszystkie te sposoby, mające dziś już tylko wartość historyczną były podstawą do dalszych prób nad umożliwieniem badania moczu zebranego z każdej nerki z osobna. Jednem z ostatnich ogniw w przejściu do sposobów dzisiaj używanych był cystoskop Morrisa *„à vision directe"*.

Do rozwinięcia się metod dzisiaj używanych t. zn. do sondowania moczowodów pod kontrolą wzroku w cystoskopie przyczynili się Brenner, Nitze, Albarran, który właściwie tę kwestję w zupełności rozwiązał, umieszczając w cystoskopie hebel, za pomocą którego można cewnikami moczowodowemi manewrować — wreszcie Kasper, który położył wielkie zasługi, ulepszając i propagując ten sposób badania nerek.

Dalszy rozwój zawdzięcza metoda ta konstruktorom instrumentów, którzy wprowadzając ulepszenia techniczne, zmniejszając obwód instrumentu, wreszcie ulepszając wciąż optykę doprowadzili do tego, że metoda ta, uważana za niezmiernie trudną i dostępną jedynie nielicznym osobnikom, wymagająca bardzo rzadkiej zręczności rozpowszechniła się ogromnie i dziś bez tej metody badania nie może się obejść żaden oddział chirurgiczny.

Z chwilą umożliwienia zbierania moczu z obu nerek osobno zdawałoby się, że kwestja badania czynnościowego nerek jest już w zupełności załatwioną Tymczasem właśnie w chwili obecnej jesteśmy świadkami gorącego sporu między zwolennikami różnych sposobów badania o to, który z nich jest najlepszy i daje nam najdokładniejszy obraz stanu w jakim się nerki znajdują. Badania ma-

jące na celu umożliwienie określenia każdej nerki z osobna w sposób jaknajbardziej dokładny trwają w dalszym ciągu.

Przedewszystkiem zdarza się czasem, że zasondowanie moczowodów powoduje niezupełnie prawidłową czynność nerek.

Zasondowanie moczowodów może spowodować wstrząs nerek; podrażnienie błony śluzowej moczowodu względnie miedniczki wywołuje odruchową poliurję, a co gorsze czasem może wywołać pewien czas trwającą oligurję a nawet bezmocz; w takich razach badanie jest bardzo utrudnione, a zwłaszcza wówczas, gdy minimalne ilości moczu wydziela nerka zdrowa.

By uniknąć pomyłek spowodowanych nieprawidłową czynnością nerek, wywołaną zasondowaniem moczowodów próbował Legueu oprzeć się tylko na obserwacji klinicznej i na t. zw. stałej Ambarda — przeciwko czemu wystąpili gorąco inni urologowie, uważając ten sposób badania za znaczne cofnięcie się wstecz i zarzucając mu niedokładność. Dziś właśnie jesteśmy świadkami tego sporu, który przechyla się już zdecydowanie na stronę licznych przeciwników Legueu'ego.

Wpływ jaki na nerki i na wydzielanie przez nie moczu wywiera zasondowanie moczowodu — studjował Goldberger 3) w licznych doświadczeniach przeprowadzonych na ludziach (osobnikach zdrowych). Goldberger potwierdził oddawna znany fakt, że obie zdrowe nerki wydzielają w tym samym czasie w przybliżeniu równe ilości chlorków i mocznika.

Po zasondowaniu obu moczowodów ilości wydzielonego mocznika i chlorków również pozostają równe — różnica między jedną a drugą nerką zdrową wyrażać się może tylko w stężeniu tych ciał w moczu, a więc tylko w wydzielaniu większej lub mniejszej ilości wody, co zależnem jest wedle Goldbergera od większego lub mniejszego podrażnienia nerki wprowadzonym do miedniczki cewnikiem moczowodowym. Goldberger twierdzi, że zasondowanie moczowodów wywołuje zwykle odruchową poliurję. Gdyby nerki stale reagowały na zasondowanie moczowodów poliurją to odruch ich w tej postaci należałoby uważać za zaletę tego sposobu badania, albowiem uzyskanie odpowiedniej ilości moczu z każdej nerki z osobna ułatwia nam badanie go, oprócz tego wydzielanie ciał sztucznie do ustroju wprowadzonych (n. p. barwików) występuje wówczas bardzo wyraźnie, a co najważniejsze uwydatniają się bardzo wyraźnie różnice w czynności między nerką zdrową a nerką chorą, która, jak to oddawna wiemy, wydziela znacznie gorzej wodę niż nerka zdrowa (względnie zdrowsza). Niestety ten pomyślny i ułatwiający badanie odruch ze strony nerki nie jest regułą, lecz owszem zasondowanie moczowodów, jak to stwierdziłem podczas wielu badań czynnościowych nerek, wywołuje czasem wprost przeciwny, bardzo niemiły dla badającego skutek, a mianowicie wyraźną oligurję, co wykonanie dokładnych badań znacznie utrudnia.

Pozatem, że zasondowanie moczowodów może wywrzeć pewien mniej lub więcej korzystny wpływ na czynność wydzielniczą nerki jest jeszcze drugi czynnik wysuwany często jako zarzut przeciw temu sposobowi badania; chodzi tu mianowicie o to, że po zasondowaniu moczowód nie zaprzestaje wykonywać ruchów robaczkowych — co powoduje, że część moczu spływa obok moczowodu do pęcherza, gdzie miesza się z moczem pochodzącym z drugiej nerki.

Wady tego sposobu badania nauczyliśmy się usuwać, spływaniu moczu obok cewnika moczowodowego staramy się zapobiec używając grubych dość cewników (zwykle nr. 6 lub 7), by pobudzić nerki do żywszego wydzielania podajemy choremu w czasie badania szklankę zimnej wody do wypicia, co odruchowo wywołuje poliurję; oligurję zwykle udaje się usunąć płukaniem miedniczek wodą przekroploną — tak, że w przeważnej części przypadków badanie przebiega bez trudności i dziś olbrzymia większość urologów opiera swe rozpoznania i wskazania operacyjne na tym sposobie badania w połączeniu z innemi pośredniemi metodami oznaczania wartości nerek.

* * *

Metody badania czynnościowego nerek można podzielić na pośrednie i bezpośrednie.

Za pomocą metod pośrednich takich jak obliczenie azotu pozabiałkowego we krwi, mocznika, kwasu moczowego, chlorków, indykanu, kreatyniny i t. d. możemy ocenić wydolność nerek w przybliżeniu.

Metody badań bezpośrednich polegają na obliczeniu substancyj wydzielanych przez obie nerki (próba Vollharda) lub przez każdą nerkę z osobna, przyczem obliczać możemy ciała wydzielane stale przez nerki jak mocznik i chlorki, żeby wyliczyć najważniejsze, ciała sztucznie do ustroju wprowadzone (barwiki), wreszcie możemy obliczać ilość ciał wydzielanych przez nerki po podaniu jakiegoś czynnika, który wydzielanie tych ciał powoduje (cukier po podaniu florydzyny, kwas hippurowy w zwiększonej ilości po podaniu będźwianu sodowego).

Z metod oznaczających pośrednio stan wydolności nerek na pierwszem miejscu wymienić należy *oznaczanie azotu pozabiałkowego we krwi*, którego ilość u człowieka zdrowego waha się między 0'30 a 0'50 grama na litr (30—50 miligramów na 100 cm krwi). Ilość ta po posiłku wzrasta, albowiem zwiększa się dopływ mocznika dostarczanego przez tkanki i przez wątrobę. U żarłoków spotyka się często azotemję wynoszącą 0'60—0'80 grama azotu na litr.

Kwestją azotemji zajmował się dokładnie Widal, który nawet ujął dane prognostyczne w pewien schemat. A mianowicie ilość 0'60—0'80 grama na litr krwi określa on jako azotemję początkową *(l'azothémie initiale)* — spotyka się ją u żarłoków lub u ludzi z osłabioną czynnością wydzielniczą nerek.

Ilość 0'50—1 grama na litr może się po usunięciu przyczyny szkodliwej zmniejszyć a nawet całkiem powrócić do normy.

Jeżeli ilość azotu pozabiałkowego waha się między 1—2 gramami na litr — wszelki zabieg jest przeciwskazany — dany osobnik ma przed sobą jeszcze tylko rok życia.

Przy ilości 2—3 gramów na litr krwi życie trwać może tylko kilka miesięcy, ponad trzy gramy zaś w przeciągu kilku tygodni proces chorobowy kończy się nieuchronnie śmiercią.

Rzecz prosta, że o prognozie zwłaszcza operacyjnej decydują także i inne czynniki i zdarza się, że u osobnika z azotemją wynoszącą 1'50 operacja przebiega pomyślnie i po operacji (n. p. wyjęciu sterczu) ilość azotu we krwi zmniejsza się, z drugiej strony zdarza się, że chory z ilością azotu — 0'70 po operacji ginie z powodu ostrej niedomogi nerek. W każdym razie Legueu poleca się wstrzymać od ciężkiego zabiegu, jeżeli azotemja jest wyższą niż 1 gram — a ograniczyć się tylko do zabiegów przygotowawczych (jak n. p. cystostomja przy przeroście sterczu) i czekać z wykonaniem radykalnego zabiegu aż ilość azotu we krwi spadnie.

Metodą wielce w Niemczech, Austrji i Węgrzech używaną jest podana przez Korany'ego *kryoskopja krwi*, polegająca na obliczeniu punktu zamarzania krwi, który normalnie wynosi —56° C.

Metoda ta we Francji, Włoszech i Anglji została prawie zupełnie zarzuconą, albowiem jest mało dokładną; o wiele dokładniejszy obraz daje nam obliczenie ilości azotu pozabiałkowego we krwi, jak to widać z poniżej przedstawionej tablicy przedstawiającej stosunek tych dwu sposobów badania:

przy azotemji = 0·30 na 1000 . . . $\delta = -0{\cdot}57$
„ „ = 0·62 „ „ . . . $\delta = -0{\cdot}58$
„ „ = 0·94 „ „ . . . $\delta = -0{\cdot}59$ wedle Mariona

Jak widzimy z tego różnice zależne od temperatury, w jakiej krew zamarza są dosyć znaczne i mniej wyraźnie stan nerek oddają niż obliczenie azotemji, gdzie wahania cyfrowe są czulsze.

Bernard porównywał kryoskopję krwi z kryoskopją moczu i starał się stan nerek określić podobnie jak Ambard formułą matematyczną brzmiącą:

$$\frac{\triangle}{\delta} \times V = R$$

$\triangle$ jest punkt zamarzania moczu = —1'5° do —2°
δ jest punkt zamarzania krwi = —0'56°
V jest to ilość moczu wydzielona w 24 godzinach.

Okazało się, że wahania są za słabe, by móc z tego sposobu badania wyciągnąć jakieś dokładne wnioski.

Metodą bardzo we Francji przez Legueu'ego oraz jego uczniów polecaną jest obliczanie t. zw. *stałej Ambarda (constante ureosecretoire)*. Ambard na podstawie długoletnich, żmudnych doświadczeń ustalił dwa prawa fizjologiczne, z których pierwsze brzmi następująco:

„Jeżeli nerki wydzielają mocznik w pewnem stężeniu stałem C — ilość wydzielonego mocznika D (débit — wydatek) pozostaje w stosunku prostym do kwadratu ze stężenia mocznika we krwi"

$$\text{czyli } \frac{U^2}{D} = K = \frac{U}{\sqrt{D}}$$

Ten *stały* stosunek daje pewną liczbę *K* t. zw. *stałą Ambarda*

$$K = \frac{U \text{ — ilości mocznika we krwi na litr}}{\sqrt{D \text{ — ilości mocznika wydzielonego w moczu w 24 godz}}}$$

Drugie prawo Ambarda powiada, że: *„Jeżeli przy stałem stężeniu mocznika we krwi dany osobnik wydziela mocznik w stężeniu zmiennem (w moczu) ilość wydzielonego mocznika w 24 godzinach (débit) pozostaje w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do pierwiastka kwadratowego ze stężenia mocznika w moczu".*

Obliczenie stałej Ambarda jest nieco skomplikowane:

Przedewszystkiem ważymy badanego osobnika (P=waga).

Żeby nie obliczać całej ilości wydzielonego przez nerki w 24 godzinach mocznika zbieramy mocz w pewnym określonym czasie = T i mierzymy ilość oddanego moczu = V.

Pobieramy krew ze żyły łokciowej i w surowicy krwi oznaczamy U = ilość mocznika na litr osocza, wreszcie obliczamy stężenie mocznika w zebranym moczu i otrzymujemy C = ilość mocznika na litr moczu. Mamy teraz wszystkie liczby potrzebne do obliczenia stałej Ambarda.

Ambard dodał jeszcze do tego dwie poprawki — pierwsza polega na przeliczeniu ilości wydzielonego mocznika na ilość, jaką wydziela osobnik o prawidłowej czynności nerek a która wynosi 25‰ — (2'5%), druga poprawka polega na przeliczeniu wagi danego osobnika na wagę średnią zdrowego osobnika, którą oznaczono na 70 kg.

Ostatecznie więc wzór, na podstawie którego obliczamy stałą Ambarda wygląda następująco:

$$K = \frac{U}{\sqrt{\frac{C\,V}{1000} \times \frac{1440}{T} \times \frac{70}{P}} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}$$

(1440 minut = 24 godzin)

czyli jeżeli waga danego osobnika P = 75 kg.
czas zbierania moczu T = 38 min.
ilość zebranego moczu V = 49 cm.
stężenie moczu wynosi C = 10'91 gr. na litr
ilość mocznika we krwi U = 0'43 na litr osocza

to rachunek będzie wyglądał następujaco:

$$K = \frac{U}{\sqrt{\frac{10{\cdot}91 \times 49}{1000} \times \frac{1440}{38} \times \frac{70}{75}} \times \sqrt{\frac{10{\cdot}91}{25}}} = 0{\cdot}121$$ tyle wynosi

stała Ambarda dla danego osobnika (wedle Mariona).

Wedle Ambarda i Legueu'ego stała wynosząca 0'070 jest ilością znajdywaną u osobników ze zachowaną całą ilością miąższu nerkowego.

Osobnik o stałej 0'140 t. j. o dwukrotnie większej ma tylko jedną czwartą miąższu czynnościowo zdrowego. Przy stałej 0'210 ma już tylko jedną dziewiątą zdrowego miąższu. Legueu twierdzi, że przy stałej ponad 0'120 nie należy już operować chorego.

Żeby nie powracać już więcej do kwestji stałej Ambarda odrazu tutaj zaznaczę, że Marion i jego uczniowie oraz cały szereg wybitnych urologów francuskich są bezwzględnymi przeciwnikami tej metody i występują bardzo ostro przeciw opieraniu wskazań operacyjnych li tylko na stałej Ambarda. Swe zarzuty przeciw tej metodzie popierają licznemi faktami klinicznemi, z których okazuje się n. p. że chory ze stałą 0,200 ciężki zabieg przetrzymał i wyzdrowiał — natomiast między innymi samemu Legueu zdarzyło się, że chory o stałej wynoszącej 0'075 po zabiegu zmarł z powodu ostrej niedomogi nerek i anurji.

Pomijając już zawiły rachunek, zmuszający badających do posługiwania się książeczką logarytmową i kłopotliwe badania, zarzuca Marion metodzie tej niedokładność, twierdzi, że nie oddaje ona wcale stanu w jakim nerki się znajdują i staje się nieraz powodem bardzo grubych pomyłek, wobec czego Marion poleca usilnie zasondowanie moczowodów i obliczenie przez odpowiednie badania wartości czynnościowej każdej nerki z osobna — jako jedynie pewną metodę. Z Marionem solidaryzuje się olbrzymia większość urologów francuskich tak, że Legueu ze swemi poglądami na badanie czynnościowe nerek stoi we Francji zupełnie prawie odosobniony. W ostatnich czasach występuje ostro przeciw tej metodzie fizjolog rumuński Paulescu 10), udowadniając szeregiem doświadczeń przeprowadzonych na ludziach zdrowych oraz zwierzętach, że prawa Ambarda są błędne, że prawa fizjologiczne nie dadzą się wtłoczyć w ramy suchej formuły matematycznej i że stała Ambarda może być źródłem wielu i wielkich pomyłek, dając zupełnie niedokładny obraz czynności nerek.

Do zdania Mariona i Paulescu przyłącza się Borza 12) w obszernej klinicznej pracy, odmawiającej stałej Ambarda wszelkiego znaczenia.

Dość dziwnie wśród tego zmierzchu praw Ambarda wygląda praca Goldbergera 13), który ten sposób badania na podstawie swoich doświadczeń poleca.

Z innych metod badań pośrednich wydolności nerkowej na pierwszem miejscu wymienić trzeba od dawna używane *obliczenie ilości mocznika we krwi;* w ostatnich czasach Hench, Philipp i Aldrich 13) a z polskich autorów Landsberg 14), polecają *obliczanie mocznika w ślinie,* którego stężenie w ślinie wynosi zwykle 80% stężenia jego we krwi.

Terzani 15) poleca oznaczanie *indykanu* we krwi jako dokładniejsze oraz lepiej oddające wydolność nerek niż obliczenie azotu pozabiałkowego. Mendel 16) poleca obliczanie *kwasu moczowego we krwi,* Rolando 17) znów obliczanie poleconej przez Wilsona, Plana, Rainoldi'ego i Folina *kreatyniny,* (normalnie we krwi 1—2 miligr. na 100 cm³ krwi), Zondek, Petow i Siebert zalecają obliczenie *wapnia we krwi,* którego zmniejszenie się we krwi jest pierwszą oznaką osłabionej czynności wydzielniczej nerek, występującą wcześniej od powiększenia się ilości azotu pozabiałkowego. W schorzeniach chirurgicznych nerek, które wedle wyżej wymienionych autorów są miejscowem tylko schorzeniem pewnej części miąższu nerkowego w przeciwieństwie do zapalenia nerek — nie znajduje się zwykle zmniejszenia się ilości wapnia we krwi.

Nowe te sposoby pośrednio mające oznaczyć wydolność nerek, wraz z metodą oznaczania chlorków we krwi, są jeszcze za mało używane, by można wydać sąd o ich wartości, wobec tego jednak, że badania i obliczania azotu pozabiałkowego lub mocznika we krwi są dla chirurga jedynie uzupełnieniem dokładnie przeprowadzonego badania czynnościowego nerek bezpośredniego — przypuszczać należy, że te stare metody jeszcze długo nie zostaną zastąpione przez nowe, tembardziej, że nie wydają się one wcale dokładniejszemi od dawnych.

Sposobem badania bardzo rozpowszechnionym, dającym nam pojęcie o czynności obu nerek, t. j. o czynności miąższu nerkowego jako całości jest *próba zagęszczania i rozcieńczania moczu Vollharda,* która jest naśladownictwem próby wodnej Albarrana.

Podstawą próby tej jest oddawna znany fakt, że nerki zdrowe wydzielają zależnie od ilości przyjętych przez organizm płynów więcej lub mniej moczu o mniejszem lub większem stężeniu — przyczem rzecz prosta ciężar gatunkowy moczu pozostaje w odwrotnym stosunku do jego ilości.

Jeżeli więc podamy osobnikowi o zdrowych nerkach litr płynu — to wydzielać on będzie duże ilości moczu o niskim ciężarze gatunkowym, tak, że w 2—3 godzin po wypiciu danej ilości płynu c. g. moczu spadnie do liczby 1003—1001.

Nerki, które nie potrafią rozcieńczyć moczu poniżej cyfry 1006 uważać należy za znacznie schorzałe (Wildbolz 6).

Po ukończeniu próby rozcieńczenia moczu, która trwa 4 godziny; albowiem po 4-ech godzinach mniejwięcej c. gat. moczu podnosi się do wysokości, na jakiej był przed rozpoczęciem próby — wykonuje się zwykle próbę zagęszczania moczu. Chory pozostaje przez 4 godziny na suchej diecie (jaja, ser, chleb), i znów bada się ilość, oraz oznacza się ciężar gatunkowy oddanego moczu. Osobnik zdrowy oddaje małe ilości moczu o coraz wyższym ciężarze gatunkowym, dochodzącym od 1020—1030 — podczas gdy osobnik chory oddaje mocz o ciężarze gatunkowym 1015—1017, z czego wnosić możemy o poważnem schorzeniu nerek. Niedostateczną zdolność zagęszczania i rozwadniania moczu określają Niemcy jako t. zw. „Nierenstrarre" i twierdzą, że rokowanie w tych przypadkach jest niepomyślne.

Próba ta oddaje nam niekiedy dobre wskazówki co do dalszego postępowania, lecz, jak słusznie zaznacza Norgaard 20) nie jest ona badaniem czynności nerek, ale czynności całego organizmu, to też znaczenie jej w badaniu czynnościowem nerek przy schorzeniach chirurgicznych jest przecenione.

Do metod, określających stan nerek należy również obserwowanie wydzielania *błękitu metylenowego,* używane często na klinikach wewnętrznych, dla chirurga nie posiadające jednakowoż większego znaczenia.

W ostatnich czasach stwierdził Brunn 21), że wstrzyknięcie *pituitryny* powoduje wydzielanie przez zdrową nerkę moczu wysoko stężonego, wobec czego Brunn 21) proponuje zastąpienie tym sposobem badania wykonywanie próby Vollharda — jako sposobem prostszym i króciej trwającym.

Najważniejsze dane rozpoznawcze, oraz najpewniejsze wskazania co do dalszego zachowania się w przypadkach schorzeń chirurgicznych dają nam *metody badań bezpośrednich, gdzie badamy czynność każdej nerki z osobna,* zbierając z nich mocz cewnikami moczowodowemi.

Podstawą tych badań stał się ustalony w roku 1893 przez Sutera i Mayera 11) fakt (w przypadku *ectopia vesicae), że obie nerki w tym samym czasie wydzielają takie same ilości moczu, o takiej samej zawartości mocznika i kwasu fosforowego.*

Podobnie jak mocznik i kwas fosforowy zachowują się i inne substancje (chlorki, kwas moczowy, kwas hippurowy i t. d.) — również w równych ilościach przez obie zdrowe nerki i w tym samym mniejwięcej czasie zostają wydzielane środki sztucznie do organizmu wprowadzone — co zostało wielokrotnie i zupełnie pewnie stwierdzone.

Najpewniej więc przekonać się możemy o tem, po której stronie jest siedziba schorzenia a co najważniejsze o wydolności

nerki zdrowej, i chorej, po zasondowaniu moczowodów i zbadaniu moczu przez jedną i drugą nerkę wydzielonego.

Już sam wygląd moczu uzyskanego z obu nerek cewnikami moczowodowemi może nam dać pojęcie o charakterze i umiejscowieniu schorzenia (mocz krwawy, ropa, czysta krew). Po zebraniu pierwszych 1—2 cm.^{3} moczu z obu nerek, co trwa zwykle parę minut, te pierwsze porcje oddajemy do badania histo-bakterjologicznego — albowiem w późniejszych porcjach znajdujemy już zwykle większe, lub mniejsze ilości krwinek, których obecność powoduje podrażnienie śluzówki moczowodu dłuższy czas spoczywającemi tam cewnikami. Podrażnienie śluzówki powoduje diapedezę krwinek.

Badanie histo-bakterjologiczne, niezmiernie ważne, musi być nadzwyczaj dokładnie wykonane. Jak wiadomo w moczu prawidłowym znajdują się nieliczne, pojedyncze ciałka białe, nie znajdujemy zaś nigdzie krwinek. Jeżeli w moczu stwierdzamy obecność większej ilości ciałek białych świadczy to o procesie zapalnym, toczącym się w narządzie moczowym. Bardzo wielka ilość ciałek białych jest oznaką sprawy ropnej. Preparat rozciągany barwiony w taki sam sposób, jak się barwi krew (Giemsa) pokaże nam jakiego rodzaju są ciałka białe czy wielojądrzaste, czy też w przeważnej ilości limfocyty (gruźlica).

Zwrócić następnie trzeba uwagę na to jak wyglądają ciałka białe — czy są pojedyncze, czy też zbite w grudki, czy są świeże — czy zmienione. Pamiętać zawsze trzeba o tem, że w moczu prawidłowym spotykamy niewielką ilość ciałek białych, są one niezmienione i pojedyncze — niezbite w grudki.

Jeżeli w moczu jest domieszka krwi, znajdujemy poza krwinkami także i większą ilość ciałek białych — zwrócić jednak wówczas należy uwagę na stosunek ilościowy ciałek białych do czerwonych, który powinien być taki sam, jak we krwi mniejwięcej t. j. jak 1:750 (Marion 2). Jeżeli ilość ciałek białych jest większa t. zn. jest ich znacznie więcej, jak 1 na 750 ciałek czerwonych wskazuje to obecność ropy w moczu (Marion).

Obecność zmienionych limfocytów w kwaśnym moczu każe podejrzywać gruźlicę (Colombino).

Ważnem jest stwierdzenie wałeczków ziarnistych, ich obecność zwraca naszą uwagę na istniejący proces zapalny w nerce, którą uważaliśmy za zdrową. Obecność kryształków kwasu moczowego, moczanów, szczawianów i fosforanów niema wielkiego znaczenia.

W dalszym ciągu badania niezmiernie ważnem jest badanie bakterjologiczne; do reguły powinno należeć zabarwienie preparatu metodą Grama, Ziehl-Nielsena, oraz zaszczepienie na pożywce.

Brak wszelkich drobnoustrojów przy obecności wielkiej liczby ciałek białych kieruje podejrzenia nasze na gruźlicę.

Bardzo dokładnie powinny być wykonane poszukiwania za prątkami Kocha. Nie chcę się rozwodzić nad sposobami przeprowadzania badań bakterjologicznych w tym kierunku, muszę jednak stwierdzić, że sposoby dotychczas używane nie są zadawalniające, szczepienie zaś moczem świnek morskich jest o tyle niedogodnem, że wynik badania otrzymujemy najprędzej po 6-ciu tygodniach, przyczem powinno się szczepić zawsze parę świnek morskich porcjami moczu w różnych porach dnia zebranego. W ostatnich czasach podano liczne sposoby, mające na celu uczynić te badania dokładniejszemi; niektórzy autorowie chlubią się, że w przypadkach gruźlicy narządu moczowego udało im się wykrywać prątki w 80—90% przypadków.

Najważniejsze badanie, bo dające nam pojęcie o wydolności każdej nerki z osobna polega na zebraniu pewnej ilości moczu osobno z obu nerek i porównaniu ilościowem substancyj przez nich wydzielanych, bądź to fizjologicznie t. j. w warunkach prawidłowych, bądź to substancyj w sposób do ustroju wprowadzonych.

Najprostszym sposobem takiego badania jest obliczenie i porównanie ciężaru gatunkowego, oraz ilości wydzielanych mocznika i chlorków w moczu nerki jednej i drugiej.

Nerka, dotknięta schorzeniem zwykle wydziela w tym samym czasie mocz o mniejszym ciężarze gatunkowym i o mniejszej ilości chlorków i mocznika, niż nerka zdrowa, czynnościowo pracująca bez zarzutu, a często będąca już w okresie zastępczego przerostu. Im więcej zniszczoną jest jedna nerka, a im lepiej wydziela druga nerka — tem wyraźniej wystąpią różnice przy tym sposobie badania; przy schorzeniach początkowych (n. p. przy początkowej gruźlicy) różnice w wydolności obu nerek mogą być bardzo nieznaczne, albo żadne.

Różnice w wartości czynnościowej nerek możemy również określić za pomocą kryoskopji moczu. Wyniki uzyskane przy badaniu mają tu tylko wartość porównawczą, albowiem wahania punktu zamarzania moczu w stanie prawidłowym są znaczne (mocz zamarza przy — 0'5^0 do — 2^0.

Sposobem badania bardzo wyraźnie okazującym stan każdej nerki z osobna, jakkolwiek nieco uciążliwym dla chorego, jest badanie wywołanej t. z. *poliurji doświadczalnej Albarrana.* Po zasondowaniu obu moczowodów i umieszczeniu cewnika w pęcherzu dla kontroli czy mocz nie spływa obok cewników moczowodowych, zbiera się mocz przez pół godziny do kolbek, po upływie tego czasu kolbki się zmienia, chory zaś wypija 3 szklanki wody (około 750 cm.^{3}) poczem dalej zbiera się mocz przez półtora godziny — zmieniając kolbki co pół godziny. W każdej porcji oblicza się ilości moczu, jego ciężar gatunkowy, oraz ilości wydzielanych chlorków i mocznika. *Nerka zdrowa wydziela większą ilość mocznika podczas poliurji* (procentowo ilość się zmniejsza, albowiem nerka wydziela mocz rozcieńczony) — nerka chora nie wzmaga ilości wydzielonego mocznika w okresie poliurji, w porównaniu z ilością, wydzieloną przed podaniem wody, lub zwiększa ją nieznacznie. Albarran ujął wydolność nerki w cyfry następujące: Nerka zdrowa wydziela 10—20 gramów mocznika na litr moczu. Jeżeli nerka u dorosłego wydziela 1,20—1,80 grama mocznika (u kobiety 0'90—1) w dwu godzinach, należy ją uważać za dostatecznie pracującą dla zaspokojenia potrzeb organizmu — przy ilościach 0'75—1 grama stan wydolności nerki jest średni, poniżej cyfry 0'75 nerkę uważać należy za źle funkcjonującą.

Albarran wykazał, że nie wystarcza obliczyć mocznik i chlorki w moczu procentowo, ale trzeba przy badaniu czynnościowem nerek obliczyć także je ilościowo *(quantité réelle éliminée).*

Podano znaczną ilość sposobów oznaczania wydolności nerek przy pomocy czynników sztucznie do organizmu wprowadzonych.

Zdarza się często, że proces chorobowy uszkadza różne odcinki narządu wydzielniczego nerki w nierównomierny sposób — tem tłumaczy Kasper 4), fakt, że nerka chora różne ciała nierównomiernie wydziela, jedne n. p. prawie zupełnie prawidłowo, inne ze znacznem opóźnieniem i w mniejszej, niż nerka zdrowa ilości. Dlatego też przez doprowadzenie różnych ciał chemicznych do organizmu usiłowano obraz niedomogi nerki i stopień jej schorzenia jak najdokładniej przedstawić przez określenie wydzielanej ilości różnych czynników.

Kasper 4) jest wielkim zwolennikiem florydzyny 42), glikozydu wprowadzonego we Francji przez Acharda 46), w Niemczech przez Mehringa, który działa w ten sposób na miąższ nerkowy, że pobudza go do wydzielania cukru. Kasper wstrzykuje 0'01 florydzyny śródmięśniowo i oblicza potem ilość wydzielonego przez daną nerkę cukru.

Kingsbury 25) poleca od 20-tu lat przez niego używaną próbę, polegającą na obliczaniu kwasu hippurowego w moczu. Kingsbury podaje choremu wewnętrznie 2'4 grama będźwinianu sodowego w 100 cm.^{3} wody, szklankę płucze się jeszcze 200 cm.^{3} wody, które chory wypija; w 2 do 3 godziny potem zbiera się mocz i oznacza się ilości kwasu hippurowego.

Rehn 23) wykorzystał w badaniu czynnościowem znany fakt, że przy zdrowych nerkach reakcja moczu szybko się zmienia zależnie od pożywienia. U człowieka normalnego mocz w nocy i mocz ranny jest kwaśny, w ciągu dnia zaś zmienia swą reakcję zależnie od przyjmowanych pokarmów. Rehn podaje dwie godziny przed badaniem 20 cm.^{3} rozcieńczonego kwasu solnego wewnętrznie; po zasondowaniu moczowodów zbiera nieco moczu z każdej nerki i wstrzykuje śródżylnie 50 cm.^{3} 4-%-owego roztworu dwuweglanu sodowego — poczem zmiana reakcji moczu występuje po kilku minutach; ze szybkości z jaką następuje zmiana stężenia jonów wodorowych w moczu jednej i drugiej nerki wyciąga Rehn wniosek co do ich wartości czynnościowej. Próba ta polega właściwie na tej samej właściwości nerek, co próba Albarrana, a mianowicie na mniejszej, lub większej zdolności przystosowania się mniej, lub więcej zdrowego miąższu nerkowego do warunków, w jakich znajduje się organizm — ma jednak tę zaletę, że trwa znacznie krócej, niż próba Albarrana.

W ostatnich czasach Nyiri 29) poleca użycie do badania czynnościowego nerek *tiosiarczanu sodowego.* Nyiri 32) wstrzykuje dożylnie 10 cm^3 10%-owego roztworu tiosiarczanu sodowego (1 gram) —60 — 70% tego środka przemienia się w siarczan sodowy, którego największa ilość wydziela się w pierwszej godzinie po wstrzyknięciu, mniej w drugiej, ślady w trzeciej. By badanie to uczynić jeszcze dokładniejszem, w najnowszej swej pracy poleca Nyiri uzupełnić je badaniem nad wydzielaniem jodku sodowego, który wstrzykuje również dożylnie (10 cm.^{3} 10%-owego roztworu NaJ).

Ehrlich próbował do tych celów zastosować *uraninę (fluresceinnatrium).* Po podaniu 1 grama uraniny we filiżance herbaty występuje po 10 minutach w moczu wyraźna fluorescencja, która po 40 minutach znika — próba ta nie znalazła uznania jako mało pewna i dokładna.

Cabrest 34) poleca próbę mocznikową Macleana 35), polegającą na podaniu 10-ciu gramów mocznika i obliczaniu potem jego ilości w moczu.

Strachstein 38) poleca wstrzyknięcie dożylne 1 gr. *salicylanu sodu* rozpuszczonego w 5-ciu cm.³ wody; po dwu minutach można obserwować wydzielanie się salicylu w moczu; trzeba dodać do moczu 1%-owy roztwór chlorku żelaza, a wówczas wydzielony salicyl przybiera barwę fioletową.

Jeanbeau i Christol 39) naśladując Rehna podają choremu *kwas fosforowy*, poczem szybko wzrasta ilość amoniaku w moczu. Jeżeli jedna nerka jest chora — występuje zwiększona ilość amoniaku tylko po stronie zdrowej, jeżeli są chore obie nerki ilość amoniaku w moczu wcale się nie zwiększa, lub zwiększa się niewiele zależnie od stopnia ich schorzenia. Autorowie ci stwierdzili, że stężenie jonów wodorowych w moczu zbliża się tem bardziej do cyfry stężenia ich we krwi — im bardziej uszkodzony jest miąższ nerkowy. Gdy obie nerki są zdrowe stężenie jonów wodorowych silnie się zwiększa po podaniu kwasu fosforowego i jest w moczu z obu nerek równie wysokie. Przy schorzeniu jednej nerki, dana nerka reaguje źle i w czasie późniejszym niż zdrowa.

Ockerblad 40) poleca badania nad wydzielaniem *kreatyniny*. Major i Ralph 41) polecają wstrzyknięcie 0·25 grama kreatyniny dożylnie lub 0·50 domięśniowo i obliczanie jej w moczu.

Celem ocenienia wydolności każdej nerki z osobna w tych przypadkach, gdzie uzyskana ilość moczu za pomocą cewnika moczowodowego jest bardzo mała podał Pregl 43) sposób polegający na obliczeniu w moczu uzyskanym z każdej nerki osobno:

1) wydzielonej ilości ciał nieorganicznych w miligramach.
2) absolutnej ilości ciał nieorganicznych w miligramach
3) absolutnej ilości ciał organicznych w miligramach.

Sposób Pregla zachwala Haberer 44), który na podstawie badań przeprowadzonych przez Pregla wykonał ponad 100 zabiegów, Ody 45) znów twierdzi, że sposób ten jest niedokładny, jedyną zaś zaletą jego jest to, że Pregl nauczył nas mierzyć stężenie moczu w tak małych ilościach, w jakich dotychczas mierzenie się nie udawało.

Bardziej praktyczną okazała się metoda Loewenhardta, polegająca na określaniu zdolności przewodzenia przez mocz prądu elektrycznego. Loewenhardt oparł się na prawie fizycznem, które powiada, że ilość jonów w danej cieczy pozostaje w stosunku odwrotnym do oporu, jaki stawia ta ciecz prądowi elektrycznemu przez nią przechodzącemu.

Wohlgemuth starał się wykorzystać diastatyczne właściwości moczu i polecił *obliczanie ilości diastazy w moczu* — metodzie tej Ferrara i Manfredi 54) odmawiają zupełnie wartości.

Dok. nast.

Dr. Aleksander MARGOLIS, ord. oddz. wewn. Łódź.

O czynności żołądka w okresach początkowych gruźlicy.

Z Powszechnego Szpitala Miejskiego na Radogoszczu w Łodzi.

Oddawna znany jest wpływ, jaki gruźlica wywiera na narząd pokarmowy wogóle na żołądek w szczególe. I to nie tylko w przypadkach, w których punktem wtargnięcia gruźlicy był przewód pokarmowy. Wręcz przeciwnie: pierwotne zmiany gruźlicze w migdałkach, jelitach, gruczołach krezkowych przebiegają przeważnie skrycie (Herz 1). Objawy wtórne natomiast przy gruźlicy płucnej występują często tak wcześnie i w obrazie klinicznym o tyle przeważają, że zasłaniają chorobę podstawową, tworząc postać kliniczną, przez Janowskiego 2) nazwana postacią pseudodyspeptyczną gruźlicy, przez Neumana 3) — maską dyspeptyczną gruźlicy. Bardzo często właśnie zaburzenia żołądkowe prowadzą chorego gruźliczego do lekarza.

Nie są to swoiste schorzenia gruźlicze żołądka w postaci jakiegoś wrzodu gruźliczego, gruzełka, gruźliczego zwężenia odźwiernika; te bowiem cierpienia nie należą do postaci często spotykanych. Nie są to również schorzenia — aczkolwiek charakteru nieswoistego — lecz występujące w gruźlicy płuc rozwiniętej, przy suchotach płuc — na skutek szeregu przyczyn wtórnych, jak połykanie plwocin, ogólnego wyniszczenia ustroju, daleko posuniętej niedokrwistości, zaburzeń w obiegu krwi, wreszcie skrobiawicy. Wszystkie te przyczyny powodują przewlekły nieżyt śluzówki żołądka, zanik jego czynnych gruczołów ze wszelkiemi z tego wynikającemi następstwami. Nie o podobnych zaburzeniach mowa w początkowych okresach gruźlicy, kiedy nie istnieją jeszcze wymienione przyczyny wtórne, kiedy trudno jest jeszcze mówić o ogólnem zatruciu ustroju, kiedy to właśnie zaburzenie żołądkowe nieraz występują jako pewny niemal objaw, jako zespół określony przez Marfana 4) 5) mianem: *„syndrome gastrique initial"*.

Najbardziej charakterystycznym w zespole objawów t. zw. niestrawności gruźliczej jest utrata łaknienia. Objaw ten jest tak pospolity, że należy niemal do każdej historji choroby gruźlika. Piery 6) powiada: anorrhexia jest w gruźlicy płuc objawem początkowym tak wczesnym i tak pewnym, że posiada wartość równorzędną ze stanem podgorączkowym, chudnięciem, potami nocnemi i t. p. Podobnie pisze Marfan 4): „dyspepsja występuje jednocześnie z pierwszemi objawami schorzenia płucnego. W pierwszym zaś rzędzie zanika łaknienie".

Prócz utraty łaknienia do zespołu dyspeptycznego gruźlików należą: uczucie pełni po jedzeniu; gniecenie w żołądku; bóle w okolicy żołądka o rozmaitem natężeniu, od ściskania do bólu napadowego; mdłości; odbijania. Objawy te występują bardzo nieregularnie, symulując nerwicę żołądka. Z tem też rozpoznaniem chory wędruje nieraz szereg miesięcy, nawet lat, od lekarza do lekarza, aż wreszcie na plan pierwszy wystąpią wyraźne objawy gruźlicy płuc.

Na czem polega „niestrawność" gruźlików, gdzie szukać jej podłoża fizjologicznego?

Zagadnienie to posiada znaczenie teoretyczne i rozpoznawcze. Ale niestrawność w obrazie klinicznym gruźlicy odgrywa też niepoślednią rolę praktyczną, gdyż objawy jej — a szczególnie zanik łaknienia — uniemożliwiają odżywianie chorego i wyczerpują ustrój.

Poddamy analizie przedewszystkiem najbardziej wybitnie występujący objaw, jakim jest zanik łaknienia.

Zagadnienie fizjologji łaknienia jest bardzo zawikłane i nie jest całkowicie w chwili obecnej rozwiązane. W ogólnych zarysach przedstawia się ono w myśl nowszych badań (Müller 7) w sposób następujący:

Ostatnią przyczyną powstawania uczucia głodu jest brak we krwi ciał odżywczych, mających ulec dalszemu rozkładowi. Brak ciał tych oddziaływa na środki w śródmózgowiu — w III komorze. Pobudzenie to przekazywane zostaje jądrom trzewiowym n. błędnego na dnie IV komory. Stad drogą n. błędnego pobudzona zostaje mięśniówka żołądka do wykonywania skurczów. Skurcze w czczym żołądku, towarzyszące uczuciu głodu, stwierdzone przez Bołdyrefa i Cannona, oddziaływują drogą nerwową czuciową na korę mózgową, gdzie zostają jako głód wzgl. apetyt uświadomione. Zagadnienie wiec apetytu przedstawia się jako odruch warunkowy o dość powikłanym przebiegu. W łańcuchu tego odruchu mamy następujące ogniwa:

1) skład krwi; 2) ośrodki nerwowe roślinne; 3) mięśniówka żołądka i jej unerwienie; 4) ośrodki korowe.

Porażenie lub zboczenia w każdem z tych ognisk powodują zboczenia łaknienia.

Zawartość we krwi nienormalnych przetworów rozpadu tkanki może pod tym względem zastąpić zawartość składników odżywczych i przyczynić się do zaniku łaknienia. W ten sposób ujmujemy brak łaknienia w chorobach rozpadowych (rak, rozpadowa gruźlica). Czynnik ten nie może odgrywać roli w zaniku apetytu przy gruźlicy początkowej, kiedy o większym stopniu rozpadu mowy jeszcze być nie może.

Schorzenie ośrodków korowych prowadzić może do zboczeń uczucia łaknienia, jak to się często u chorych umysłowych widzi. I ten czynnik jednak w przeważającej części chorych na gruźlicę początkową w rachubę nie wchodzi, zarówno jak i schorzenia ośrodków IV komory.

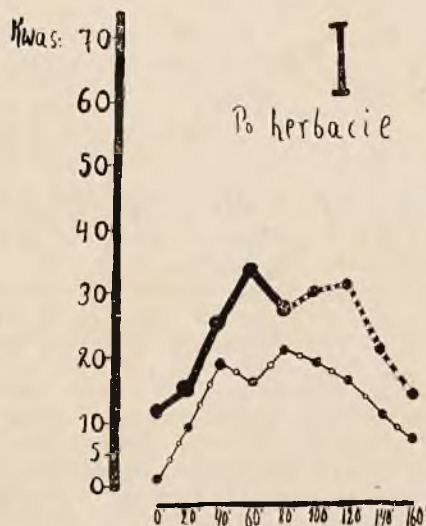
Pozostaje więc zwrócić uwagę na sam żołądek, na stan jego mięśniówki, jego unerwienia. To co się tam stwierdza tłumaczy nie tylko zanik łaknienia, lecz i inne dolegliwości dyspeptyczne, o których mowa. Wobec tego, że badania patologo-anatomiczne zmian w mięśniówce przy gruźlicy początkowej nie wykazały, należy a priori przypuścić, że czynnikiem decydującym jest unerwienie żołądka.

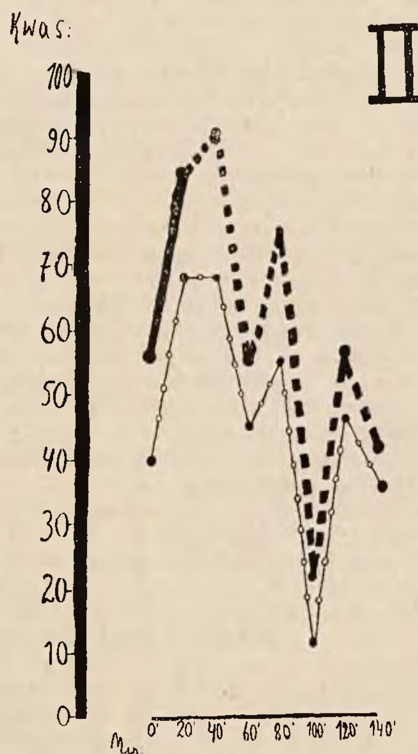
Badania czynności żołądka przy gruźlicy płuc prowadzone są oddawna (Klemperer 8), Brieger 9), Marfan 4) 5), Hildebrand 10), Immerman 11), Dłuski i Majewicz 12), Potain 13), Reitler 14), Singer 15), Echeverin Martinez 16), Delhougne 17). Badana była czynność zarówno ruchowa jak i chemizm. O ile o czynności ruchowej większość badaczy jest zgodna w stwierdzaniu mniej lub więcej znacznego upośledzenia tej czynności, w twierdzeniu, iż żołądek opróżnia się wolniej, aniżeli normalnie, o tyle rozbieżne są poglądy na chemizm żołądka. Marfan wśród 22 chorych stwierdził u 14 (czyli w 64%) podkwasowość, natomiast du Pasquier wśród 48 chorych u 33 (=68%) — nadkwasowość. Echevenir Martinez twierdzi, że niestrawność gruźlików początkowo ma cechy nadkwaśnej, stopniowo przechodzi w podkwaśną, by wreszcie wytworzył się nieżyt zanikowy i zwyrodnienie skrobiowate. Według tego autora są więc zmiany żołądkowe okresów końcowych gruźli-

cy dalszym ciągiem zespołu dyspeptycznego okresu początkowego.

Wszystkie te badania z wyjątkiem badań Delhougue'a dokonywane były metodą Boas-Ewalda, t. zn. polegały na jednorazowem badaniu treści żołądkowej po śniadaniu próbnem.

Aby utrzymać obraz żołądka przy gruźlicy zastosowałem metodę frakcjonowanego badania treści żołądkowej po podaniu herbaty zabarwionej kilkoma kroplami błękitu metylenowego. Otrzymane krzywe wydzielania żołądkowego zaliczyłem do typów, jakie wyodrębniłem i podałem w swej pracy: „O typach wydzielania żołądkowego" 18). Odróżniam mianowicie trzy zasadnicze typy: 1) typ normalny (krzywa I), 2) typ hipertoniczny (krzywa II) — o szybkiem wzniesieniu się krzywej i szybkiem opuszczeniu żołądka przez herbatę i 3) typ hipotoniczny (krzywa III) o bardzo powolnem wzniesieniu się krzywej, długiem jej pozostawaniu na jednym — przeważnie niskim — poziomie i bardzo długiem pozostawaniu herbaty w żołądku.

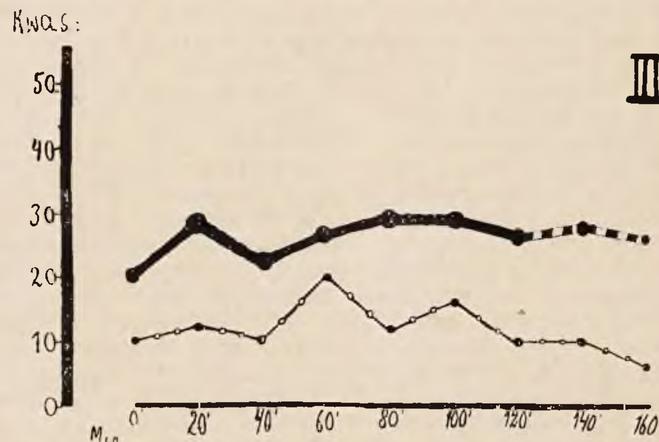




Wyjaśnienie do krzywych:

Linja górna (gruba) — ogólna kwasota. Linja dolna (cienka) — kwas solny wolny. Chwilę odbarwienia zaznacza punkt po którym linja górna staje się przerywaną.

O ile typ hipertoniczny można nazwać wagalnym gdyż n. błędny jest nerwem pobudzającym zarówno napięcie — tonus — ścianki żołądka, jak i perystaltykę i czynność wydzielniczą jego gruczołów, o tyle typ hipotoniczny jest typem sympatykotonicznym, gdyż n. współczulny jest nerwem hamującym wszystkie wymienione czynności. Typ ten towarzyszy wszelkim stanom sympatykotonicznym i jest wyrazem fizjologicznym obrazu klinicznego, który określamy jako wiotkość — atonia — żołądka. Nerw współczulny hamuje nie tylko napięcie ścianek żołądka, ale też i włókien mięśniowych gładkich, zawartych w więzach trzewiów, przez co powoduje ich zwisanie — t. zn. enteroptozę, dając obraz postaci Stillera lub choroby Glenarda.



Pod tym kątem widzenia poddałem rozbiorowi otrzymane przy naszych badaniach *) krzywe wydzielania żołądkowego.

Wszystkich chorych zbadanych w tym kierunku było 29. Z tej liczby na gruźlicę ściśle początkową 22, na gruźlicę rozwiniętą — 7.

Otóż w grupie I (gruźlica początkowa) krzywa wydzielania żołądkowego wypadła:

normalnie w 2 przypadkach czyli 9%
hipertonicznie w 5 przypadkach 22%
hipotonicznie w 15 przypadkach 69%

W grupie II (gruźlica rozwinięta):

normalnie w 2 przypadkach czyli 28.5%
hipertonicznie w 2 przypadkach czyli 28.5%
hipotonicznie w 3 przypadkach czyli 43%

Chcę tu zaraz zaznaczyć że pomiędzy krzywą hipotoniczna grupy II a takąż krzywą grupy I istnieje pewna zasadnicza różnica. W grupie II krzywa wykazuje powolne wznoszenie się i pozostaje na niskim poziomie wykazuje natomiast szybkie odbarwienie, co znaczy, że herbata szybko opuszcza żołądek. Ten rodzaj krzywej widzimy w zwykłej achylji, kiedy przy względnie dobrem napięciu ścianki żołądka, dzięki zmniejszonej kwasowości zawartości — odźwiernik pozostaje rozwarty i treść szybko opuszcza żołądek. Nie jest to więc krzywa hipotoniczna we właściwem znaczeniu, lecz tylko krzywa świadcząca o zmniejszonej kwasowości. Mamy więc w tych przypadkach gruźlicy rozwiniętej nie tyle do czynienia z niewydolnością ogólną żołądka, ale z zanikiem tylko aparatu wydzielniczego, co może być skutkiem nieżytu śluzówki pod wpływem toksycznym gruźlicy lub innych jej towarzyszących zmian. o których mowa była wyżej.

W grupie I natomiast w gruźlicy początkowej, mamy w blisko 70% przypadków czystą hipotonię czyli sympatykotonię żołądka.

Czy wystarcza ona, aby wytłumaczyć objawy dyspeptyczne, na które cierpi chory na gruźlicę poczatkową?

Jak powiedziałem, jednym z warunków powstania apetytu jest dobrze funkcjonująca mięśniówka żołądka. Otóż, o ile mięśniówka ta jest niezdolna lub małozdolna do wykonywania ruchów głodowych, to nawet przy współistnieniu wszystkich innych warunków odruch, jakim jest apetyt — w ostatniej swej fazie zostanie zahamowany, jak niknie odruch kolanowy przy zaniku mięśni lub ścięgien.

Zanik więc łaknienia jest dostatecznie wytłumaczony. Ale i inne objawy znajdują wystarczającą podstawę teoretyczną. Uczucie ciężaru po jedzeniu, odbijanie itp. są zwykłemi objawami atonji żołądka. Nawet bóle skurczowe, nieraz występujące w kilka godzin po jedzeniu i przypominające bóle przy wrzodzie żołądka, mogą znaleść wytłumaczenie, gdyż, jak wiemy, n. współczulny, hamując całą mięśniówkę żołądka, powoduje skurcz samego oddźwiernika. Anormalne napięcie n. współczulnego powoduje wznowione bolesne skurcze oddźwiernika, podobnie jak takież napięcie n. błędnego powoduje wznowione skurcze części przedoddźwiernikowej.

---

*) Większości tych badań dokonał Dr. Gutman, któremu składam podziękowanie.

Patogenezę więc dyspepsji gruźliczej stanowi sympatykotonja. Leb 19), który spostrzegł roentgenologicznie atonję żołądka przy schorzeniach płuc, kładzie ją na karb powiększonych gruczołów w śródpiersiu: uciskając na nerwy, oddziaływują w ten sposób na napięcie żołądka. Nie mam pod tym względem doświadczenia własnego, lecz a priori uogólnienie tego procesu, który w poszczególnych przypadkach może zachodzić, wydaje się zbyt ryzykownem. Trudno sobie wyobrazić, by kilka gruczołów zwapniałych, nie grających klinicznie roli — a o takich właśnie mówi Leb — tak bardzo zwężały śródpiersie i wywierały ucisk na n. błędne. Tem bardziej, że ucisk ten powinien być obustronny, gdyż doświadczalne przecięcie jednego n. błędnego większych zaburzeń czynnościowych nie powoduje.

Istnieją przypadki, w których często anatomiczne schorzenie n. błędnych powoduje stan patologiczny żołądka. Ogniska w dolnych odcinkach płuc, pociągają za sobą — jak wskazał Neumann 3) i Rennen 20) — stany zapalne w opłucnej przeponowej, udzielające sie nerwom błędnym w otworze przeponowym, przez który te nerwy przebiegają. Podobne neuryty w okresie pobudzenia powodują stan wagotoniczny żołądka i mogą się nawet przyczynić do powstania wrzodu żołądka. Ten sam zespół powodować może kurcząca sie opłucna, pociągając za n. błędny w jego łożysku. Do tej kategorji należy część naszych przypadków z krzywą wagotoniczną. Są to jednak przypadki mniej należące do postaci klinicznej gruźlicy ściśle początkowej. W tej ostatniej dominuje sympatykotonja.

Nie mamy potrzeby doszukiwania się w tem zmian anatomicznych w układzie nerwowym. Zupełnie wyjaśnia sprawę sympatykotonja czynnościowa, powodowana przez samą gruźlicę w sensie nadanym temu zagadnieniu przez Sterlinga 21). Nie będę tu wchodził w rozważanie, czy mamy w sympatykotonji do czynienia z obroną ustroju za pośrednictwem wzmożonego napięcia n. współczulnego, jak chce Sterling, czy też z porażeniem n. błędnego, który w stworzonej przez gruźlicę allergji wegetatywnej według Gutha 22) pierwszy zostaje porażony. Wskażę tylko, że zmniejszony odsetek krzywych hipotonicznych w gruźlicy rozwiniętej przy jednoczesnem powiększeniu krzywych hipertonicznych przemawia raczej za hipotezą Sterlinga.

We wszystkich naszych przypadkach były dokonane również próby układu roślinnego: próba Danielopolu przy pomocy dożylnego wstrzykiwania atropiny i próba adrenalinowa (podskórna).

Wyniki porównawcze badań moich chorych wykazuje następująca tablica:

Krzywa	Krzywa żołądk.	Pr. Danielopolu	Pr. adrena
Wynik normalny	9%	28%	5%
„ wagotoniczny	22%	36%	14%
„ sympatykoton	69%	36%	81%

Wynik krzywej żołądka był identyczny z wynikiem próby Danielopolu w 67%, z wynikiem próby adrenalinowej w 82%.

Z zestawienia tego pozwoliłbym sobie też wyciągnąć wniosek uboczny. Badanie krzywej wydzielania żołądkowego może być użyte, jako probierz czynności układu roślinnego narówni z próbami Danielopolu i próbą adrenalinową. Z przytoczonych danych porównawczych wynika, że pod tym względem jest ona bliska próbie adrenalinowej i — o ile zgodzimy się na traktowanie ustroju gruźliczego jako sympatykotonicznego — jest ona pewniejsza, aniżeli próba Danielopolu.

Piśmiennictwo.

1) Herz: Die chron. Infektionskrankheiten in ihren Beziehungen zum Verdauungsapparat, 1914. — 2) Janowski: Zaburzenia żołądkowe i kiszkowe w najpierwszych okresach gruźlicy płuc. Medycyna 1907. — 3) Neumann: Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener. II. 1924. — 4) Marfan: Troubles et lesions gastriques de la phtisie pulmonaire, 1887. — 5) Marfan: Nouvelles recherches sur les troubles gastriques de la phtisis (Congr. tub. 1891). — 6) Piery: La tuberculose pulmonaire, 1910. — 7) Müller: Die Lebensnerven, 1924. — 8) Klemperer: Ueber die Dyspepsie der Phtisiker. (Berl. Kl. W. 1899, Nr. 42). — 9) Brieger: Ueber die Funktion des Magens bei Phtisis pulmonum. (D. Med. W. 1889), Nr. 14. — 10) Hildebrand: Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Phtisikern. (D. Med. W. 1885, Nr. 14). — 11) Immerman: Ueber d. Funktion des Magens bei Phtisis. (Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1889). — 12) Dłuski et Majewicz: Les tuberculeux et leur estomac. (Pr. med. 1901. 23. III). — 13) Potain: Des accidents gastriques chez les tuberculeux. (Sem. med. 1895, Nr. 55). 14) Reitter: Vagoton. Magen und Tuberculose. (W. Kl. W. 1917, Nr. 20). — 15) Singer: Autonome u. veget. Magenstörungen und ihre Beziehungen zur Tuberculose. (W. Kl. W. 1917, Nr. 20). — 16) Echeverin Martinez: Troubles digestifs chez les tuberculeux. (Arch. esp. d. mal. d. v. dig. 1922, Nr. 6). — 17) Delhoune: Untersuchungen über d. Magensaftsekretion IV. (D. Arch. f. kl. Med. Bd. 150, 1926). — 18) Margolis: O typach wydzielania żołądkowego. (Pol. Arch. med. wewn. T. III, z 1. 1925). — 19) Leb: Eine durch Tuberkulose des Lungestieles bedingte Form der Magenatonie. (Münch. Med. W. 1924, Nr. 44). — 20) Rennen: Pleuritis und Magenschmerz. (Arch. f. Verdauungskr. 1921, z. 5-6). — 21) Sterling: Układ nerwów współczulnych a gruźlica. (Pol. arch. med. wewn. T. IV. z. 3. 1926). — 22) Guth: Vegetative Allergie. (Beitr. z. kl. d. Tuberk. Bd. 60, 1924).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Władysław WRZEŚNIOWSKI. Częstochowa.

Spostrzeżenia własne o leczeniu propidonem spraw ropnych *).

„Nauka o odporności i uodpornianiu najeżona jest trudnościami, jeszcze pełna tajemnic i naraża nas na każdym kroku na ten zawód, że dzisiejsza prawda przestanie być nią jutro".

Louis Bazy.

Osiągnąwszy dodatnie wyniki leczenia propidonem pewnych postaci zakażeń ropnych chcę podzielić się swojemi 4-ro letniemi spostrzeżeniami, mając na myśli głównie kolegów, osiadłych w małych środowiskach, gdzie lekarz musi leczyć wszystkie choroby i w najcięższych nawet przypadkach musi radzić sam sobie. Propidon właściwie zastosowany, może oddać duże usługi chorym tych właśnie lekarzy a jest to środek u nas w kraju mało używany.

Propidon czyli buljon Delbeta, wyrabiany przez firmę Spiess w Warszawie, jest identyczny ze szczepionką tej samej nazwy, wyrabianą przez „Les établissements Poulenc Frères" w Paryżu.

Propidon jest to „Stock-vaccin", po polsku szczepionka zapasowa, wyhodowana z jakiejkolwiekbądź hodowli danych drobnoustrojów, stanowiąca jakoby przeciwstawienie „auto-vaccin", po polsku szczepionki własnej, wyhodowanej z drobnoustrojów, wziętych z ogniska chorobowego danego osobnika.

Propidon jest szczepionką mieszaną, stanowiącą hodowlę buljonową paciorkowców, gronkowców i prętków błękitno-ropnych *(Bacillus pyocyaneus)*, wyjałowionych przez ogrzanie do 65 stopni C. Stosunek ilościowy wymienionych 3 gatunków drobnoustrojów jest stały, a mianowicie jedna dawka dla dorosłego człowieka, objętości 4 cent. sześć., zawiera 1 miljard 750 miljonów paciorkowców, 3 miljardy 300 miljonów gronkowców i 8 miljardów prętków błękitno-ropnych.

Celem leczenia propidonem jest powiększenie odporności chorego ustroju ludzkiego na zakażenie ropne. Należy tutaj wyraźnie podkreślić, że dążymy do „powiększenia odporności", a nie do uodpornienia zupełnego, gdyż znane dotychczas środki pozwalają jedynie na przemijające (nigdy stałe) powiększenie naturalne zdolności nabywania niezupełnej odporności na zakażenia ropne.

Każde zakażenie wywołuje w ustroju samoobronę przez wytwarzanie niweczników. Wszystkie szczepionki, a zatem i propidon, mają na celu pobudzenie ustroju do wzmożonego wytwarzania niweczników, zmuszają go do czynnej pracy w celach samoobrony, jest więc sposobem uodpornienia czynnego. Znamy też i uodpornienie bierne, polegające na wprowadzeniu do ustroju gotowych niweczników, wytworzonych pracą czynną innego ustroju, do uodpornienia biernego używa się surowicy koni, szczepionych odpowiedniemi zarazkami. Z tych 2 sposobów powiększenia odporności — czynnego i biernego, logicznie wynikają i wskazania do stosowania każdego z nich.

W przypadkach, gdzie wszystkie dane przemawiają za zachowaniem pewnego zasobu energji ustroju, w stanach niezbyt ciężkich, należy leczyć szczepionkami, dodając nowego bodźca do tworzenia niweczników, i wtedy można dawać pełne dawki szczepionki. Im stan jest cięższy, tem mniejsze dawki są dopuszczalne, czyli wielkość dawki musi być w stosunku odwrotnym do ciężkości zakażenia. Należy zaznaczyć, że umiejętne dawkowanie ma pierwszorzędne znaczenie w tym sposobie leczenia.

Wreszcie w stanach bardzo ciężkich używanie szczepionek jest zupełnie przeciwwskazane, ponieważ wysiłek ustroju w wytwarzaniu niweczników doszedł do najwyższego napięcia, dodanie więc nowego bodźca w tym kierunku pobudza ustrój do przekroczenia ostatecznej granicy zdolności obronnej i wywołuje „fa-

---

*) Referat, wygłoszony na I Zjeździe Lekarzy Polaków na Śląsku w Katowicach dnia 23—26 września 1926 r.

zę ujemną Wright'a", zmniejszenie odporności. W tych przypadkach bardzo ciężkich wskazane jest leczenie surowicą, dającą choremu gotowe niweczniki, wytworzone w innym ustroju, i nie zmuszające go do żadnej nowej pracy. Surowica jest odpowiednia w przypadkach nagłych. Należy jej używać w sposób następujący:

1. W celu osiągnięcia działania szybkiego należy ją wstrzykiwać dożylnie.

2. Należy wstrzykiwać odrazu dużo, najmniej 100 cent. sześc., ponieważ: a) surowica rozcieńcza się zaraz wielką ilością krwi w naczyniach, b) jako białko obce ulega szybkiemu wydzielaniu wraz ze znaczną ilością niweczników i c) należy unikać powtórnych wstrzykiwań ze względu na możliwość wywołania wstrząsu anafilaktycznego i czynności przeciwsurowiczej.

3. Wobec bardzo nieznacznego i powolnego przesiąkania surowicy do cieczy wodnej oka, płynu mózgo-rdzeniowego i mazi stawowej należy, w razie zakażenia tych jam, stosować surowicę ogniskowo — wstrzykiwać wprost w zakażone jamy.

Wreszcie należy wziąć pod uwagę, że jeżeli siły obronne ustroju zostały już zupełnie wyczerpane, nie można spodziewać się wyniku dodatniego i po stosowaniu surowicy, gdyż jest ona środkiem, ułatwiającym walkę ustroju, a nie bezwzględnie zastępującym ją i zabijającym bezpośrednio zarazki.

Propidon wstrzykuje się śródmięśniowo. W objaśnieniu sposobu użycia, dołączonego do każdego pudełka z 3 ampułkami, podane są dawki w stosunku do wieku chorego oraz powiedziano, że należy wstrzykiwać co drugi dzień. To ryczałtowe wskazanie nasuwa pewne wątpliwości. Badania wskaźnika opsoninowego, prowadzone przez Wright'a, wykazały, że po wstrzyknięciu jakiejkolwiek szczepionki następuje naprzód zmniejszenie odporności, zwane przez niego fazą ujemną, które trwa rozmaicie długo, czasem jeszcze 2—3 doby po spadku ciepłoty, wywołanej wstrzyknięciem szczepionki. Potem dopiero następuje faza dodatnia, stopniowe zwiększanie się odporności. Otóż jeżeli będziemy wstrzykiwali dalsze dawki szczepionki w czasie fazy ujemnej, będziemy te fazy sumowali czyli wciąż zmniejszali odporność, należy więc następne wstrzyknięcia robić w okresie wzrastającej odporności. Opierając się na wynikach powyższych badań Wright'a, a nie mając możności sprawdzenia wskaźnika opsoninowego po każdem wstrzyknięciu szczepionki (dla braku odpowiedniej pracowni), przyjąłem zasadę wstrzykiwania propidonu w większych odstępach czasu, mianowicie na trzecią dobę po spadku podniesionej ciepłoty, wywołanej szczepionką, t. j. zwykle 5-go lub 6-go dnia po wstrzyknięciu.

Ilość potrzebnych wstrzyknięć bywa różna; w stanach ostrych 1 do 3, w przewlekłych więcej — dawałem po 10 i czasem więcej, lecz w większych odstępach czasu. W stanach ostrych wskazówki należy szukać w ognisku chorobowem: skoro naciek zapalny znacznie się zmniejszył, zbladł i przestał boleć lub skoro rozpuścił się w ropę lub wreszcie skoro z otwartego ogniska ropnego zamiast gęstej, zielonej ropy zaczyna wysączać się surowiczo-ropny płyn, ginie ból, zaczerwienienie i naciek, propidon podziałał dostatecznie i nie należy dawać go więcej. Wstrzykiwania śródmięśniowe najwygodniej jest robić w zewnętrzną część uda, gdyż znajduje się tam gruba warstwa mięśni bez większych pni nerwowych i naczyniowych. Wstrzyknięcie propidonu wywołuje trojakiego rodzaju odczyn: 1) ogólny w postaci dreszczów, gorączki i osłabienia. Dreszcze występują wkrótce i trwają od paru do kilkunastu godzin w różnem nasileniu. Podniesienie ciepłoty występuje niekiedy już w parę godzin, w innych przypadkach dopiero po upływie doby, czasem jeszcze później, i trwa od paru do 48 godzin, niekiedy dłużej nawet, jednem słowem niema w tem żadnej prawidłowości Wysokość podniesienia ciepłoty sięga od paru dziesiątych do 40 z górą stopni. Osłabienie, rozbicie, bóle mięśniowe i t. zw. łamanie po kościach bywają też niejednakowego natężenia i trwają zwykle parę dni. Siła odczynu ogólnego nie jest wskaźnikiem skuteczności działania szczepionki, to znaczy, że szybkość i stopień poprawy nie stoi w prostym stosunku do nasilenia odczynu: po słabym odczynie może być szybka i znaczna poprawa i naodwrót. 2) Odczyn ogniskowy występuje wkrótce po wstrzyknięciu w postaci nagłego pogorszenia w ognisku chorobowem: ostry ból, obrzmienie, czasem zaczerwienienie, a jeżeli jest otwarte, to powiększenie wydzieliny. Objawy te są dowodem na korzyść fazy ujemnej Wright'a, czasowo zmniejszonej odporności. To pogorszenie trwa też rozmaicie długo. 3) Odczyn miejscowy w miejscu wstrzyknięcia występuje po kilku godzinach w postaci zaczerwienienia skóry, obrzmienia i nacieku skóry i tkanki podskórnej, bólu i bolesności na dotyk. Objawy te niekiedy mają dosyć duże natężenie i zmniejszając się stopniowo, trwają czasem około 10 dni.

Bordet w sposób następujący określa cel leczenia szczepionką: „Szczepienie ma na celu sztuczne wprowadzenie ustroju w stan podobny do tego, w jakim znajdowałby się po wyzdrowieniu z samoistnie przebytej danej choroby zakaźnej", czyli rozumie przez to ściśle swoiste (specyficzne) działanie szczepionki, nierozerwalnie związane z gatunkiem, nawet odmianą zawartych w niej drobnoustrojów. To proste pojęcie mylą liczne spostrzeżenia wyleczenia zakażeń wstrzykiwaniem białka obcego (peptonu, mleka, surowicy końskiej i t. p.) i wywołanego w ten sposób wstrząsu kolloidalnego (po polsku rozpyłkowego, jak proponuje W. Kopaczewski). Surowice lecznicze są końskie, szczepionki znów robią się z bulionowych hodowli drobnoustrojów, a więc jedne i drugie posiadają białko obce, zwane też nieswoistem, i wywołują także wstrząs kolloidalny. Jaka tedy część działania leczniczego szczepionki zależna jest od wpływu ciałka obcego, a jaka od wpływu zawartych w szczepionce właściwych drobnoustrojów, nie jest sprawą dokładnie i ostatecznie zbadaną i rozstrzygniętą.

Doświadczenie wykazuje, że działanie szczepionki jest szybsze i skuteczniejsze, niż białka obcego, i wywołuje bez porównania mniejszy wstrząs. Przed stosowaniem propidonu przez prawie 2 lata do leczenia zakażeń ropnych używałem białka obcego w postaci wyjałowionego mleka odtłuszczonego. Porównanie przemawia stanowczo na korzyść szczepionki z powodu prawie zupełnego braku wstrząsu i znacznie szybszej poprawy zarówno stanu ogólnego, jak i miejscowego. O ile mi wiadomo, nie została jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta sprawa wyższości szczepionki własnej nad zapasową. Należy wreszcie wziąć pod uwagę, że szczepionka własna nie zawsze da się przygotować, np. w miejscowościach, gdzie ani na miejscu, ani w bliskości niema pracowni i wyszkolonego bakterjologa, kiedy chora niema środków na posłanie i opłacenie przygotowania szczepionki, kiedy materjał do szczepienia znajduje się w niedostępnem do wydobycia miejscu, jak w głębi jamy brzusznej, w czaszce, w jamie szpikowej itp.

A priori powinnoby się zdawać, że szczepionka przeciw zakażeniom ropnym musi działać jednakowo na wszystkie sprawy ropne bez względu na tkankę lub narząd, dotknięte tem zakażeniem. Tymczasem tak nie jest. Poniższe zestawienie wykazuje, że niektóre narządy i tkanki w stanie zakażenia ropnego bardzo szybko zwalczają to zakażenie z pomocą propidonu, inne zaś, dobrze z natury unaczynione, są jakby szczególnie mało wrażliwe lub nawet zupełnie niewrażliwe na działanie szczepionki, np. gruczoł mleczny. Nigdzie nie mogłem doszukać się wytłumaczenia tego zjawiska.

Osobiste doświadczenie moje opiera się na 376 chorych dorosłych i dzieciach, leczonych propidonem od 1 października 1922 r. do chwili obecnej. Pomijam leczonych w ten sposób chorych w praktyce prywatnej, gdyż nie są to spostrzeżenia dokładnie obserwowane. Po dodaniu tych byłoby przeszło 500 chorych i znacznie ponad 1500 wstrzyknięć propidonu.

Dane liczbowe co do poszczególnych chorób są następujące:

1. Zapalenie wyrostka robaczkowego z wysiękiem plastycznym, ostre i podostre	92
2. Rozlane ostre zapalenie ropne otrzewnej	23
3. Poporodowe i poporonieniowe zapalenie wysiękowe przymacicza	31
4. Ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego	6
5. Zakrzepowe zapalenie żył kończyn dolnych	6
6. Ostre ropne zapalenie opłucnej	23
7. Przetoki po ropnem zapaleniu opłucnej	5
8. Ropne zapalenie sutka	15
9. Wąglik czyli karbunkuł czyli wrzód karbunkułowy	27
10. Czyraczność *(furunculosis)*	22
11. Zapalenie naczyń chłonnych	4
12. Zapalenie naczyń i gruczołów chłonnych	12
13. Ropowica *(phlegmone)*	18
14. Zastrzał *(panaritium)*	6
15. Rany zakażone, pochodzenia urazowego	12
16. Zapalenie ropne pochew ścięgnistych	16
17. Zapalenie ropne stawów	16
18. Zapalenie okostnej szczęki	8
19. Zapalenie wyrostka sutkowego	6
20. Zapalenie szpiku kostnego podostre	10
21. Wznowa zapalenia szpiku kostnego	13
22. Róża — nie liczona.	

Wyniki leczenia:

1. Zapalenie wyrostka robaczkowego. Propidonem byli leczeni tylko chorzy z wysiękiem plastycznym. Leczenie polegało na śródmięśniowem wstrzykiwaniu propidonu, leżeniu, okładzie lodowym, diecie płynnej, bez stosowania narkotyków, z nielicznemi wyjątkami. Wysięk wsysał się szybko, tak, że często już po 2—3 tygodniach można było zakończyć leczenie usunięciem wyrostka na zimno, z zaszyciem powłok brzusznych. W paru przypadkach po zastosowaniu propidonu twardy wysięk

szybko rozpuścił się i utworzył się duży ropień, który trzeba było opróżnić.

Jest rzeczą charakterystyczną, że propidon sprowadza bardzo szybką i znaczną poprawę subjektywną. Zwykle już w kilkanaście godzin po wstrzyknięciu, czasem później, chory odczuwa odprężenie w brzuchu, określając, że „coś popuściło", potem następuje zmniejszenie bólu, znaczna poprawa samopoczucia, zjawia się apetyt.

W wysiękowem zapaleniu wyrostka propidon jest godnym polecenia środkiem, nie należy jednak rozumieć tego w ten sposób, że zamiast wczesnej operacji w ostrem zapaleniu, przed wytworzeniem się „plastronu", należy stosować propidon. Propidon jest wskazany tam, gdzie wczesna operacja nie została wykonana we właściwym czasie.

Muszę jeszcze wyjaśnić, z jakiego powodu miałem w leczeniu tak wielu chorych z zapaleniem wyrostka robaczkowego w okresie „plastronu". Jest to choroba pospolita tutaj. Przyjął się następujący sposób leczenia tej choroby. Naprzód leczy najbliższa rodzina środkami czyszczącemi, zwykle senesem, i gorącemi okładami, potem wzywają felczera, który stawia pijawki i kładzie lód, wreszcie przychodzi internista, leczący rozmaicie długo środkami wewnętrznemi. Kiedy wreszcie chory dostanie się w ręce chirurga, jest już dobrze „zaleczony".

2. W ostrem rozlanem zapaleniu otrzewnej w przypadkach zaniedbanych, przy znośnym stanie ogólnym, propidon w znacznej większości daje wprost zdumiewające wyniki. Czasem nawet w przypadkach pozornie beznadziejnych działanie propidonu opanowało zakażenie i chory szybko wyzdrowiał. Po jednej, czasem dopiero po 2 lub 3 dobach po wstrzyknięciu chory ma obfite wypróżnienia i oddawanie gazów, wymioty i czkawka ustają w kilkanaście godzin po zastosowaniu leku. Wolny płyn w jamie brzusznej wsysa się czasem już w ciągu doby, czasem po 2 lub 3 dobach, brzuch zapada się, znika *facies hyppocratica*, występuje dobra mina i chory skarży się na głód. Czasem sprawa jest bardziej uparta, płyn wchłania się powoli, trzeba wstrzyknąć 2 lub 3 dawki. Często w okolicy kątnicy pozostaje twardy, mniejszy lub większy wysięk, będący dowodem pochodzenia zapalenia otrzewnej do wyrostka. Początkowo otwierałem jamę brzuszną, sączkowałem ją gazą i jednocześnie wstrzykiwałem propidon. Co do zdrowienia były dobre wyniki, lecz gojenie trwało długo, a w następstwie występowały w bliźnie przepukliny, które trzeba było później operować; później zarzuciłem otwieranie jamy brzusznej. Streszczając powyższe, pozwalam sobie twierdzić, że propidonem można wyleczyć rozlane ropne zapalenie otrzewnej, nie uciekając się do żadnych innych zabiegów leczniczych. Nie stosowałem propidonu w zapaleniach otrzewnej, pochodzących z przedziurawienia trzew brzusznych zarówno urazowego jak i patologicznego (np. wrzód żołądka, zapalenie wyrostka robaczkowego i t. p.), gdyż nie można spodziewać się pomyślnego działania szczepionki tam, gdzie ciecz zakażająca wciąż płynie do jamy otrzewnej. W tych przypadkach propidon jest wskazany już po otworzeniu jamy brzusznej, zaszyciu otworu w przedziurawionem trzewiu, tualecie jamy brzusznej i przesączkowaniu.

3. Wysięki przymacicza, powstające po porodach i poronieniach, dobrze i szybko lecza się propidonem, jeżeli są świeże, natomiast stare i twarde są mało czułe na propidon i zmniejszają się wolno.

4. Ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego leczyłem tym sposobem tylko u 6 chorych. U wszystkich ciężkie objawy szybko ustępowały pod wpływem propidonu: po pierwszem wstrzyknięciu zmniejszały się bóle i bolesność na dotyk, pęcherzyk stawał się mniej napięty, ciepłota (po skończonym odczynie) opadała. Do wyleczenia ostrego okresu wystarczały 2—3 dawki.

5. Zakrzepowe zapalenie żył kończyn dolnych zarówno pochodzenia poporodowego, jak i żylakowego, dobrze i szybko leczy się propidonem.

6 i 7. W ropnem zapaleniu opłucnej i przetokach po niem należy koniecznie zbadać ropę bakterjologicznie, choćby tylko pod drobnowidzem na preparatach barwionych. Przypadki, zakażone kokami ropnemi, można wyleczyć propidonem bez operacyjnego otwierania i sączkowania jamy opłucnej. Ostre, zamknięte ropnie opłucnej najlepiej i najprędzej leczą się przez wypompowanie ropy i wstrzyknięcie propidonu do jamy opłucnej przez tę samą rurkę. Dwu lub trzykrotnie powtórzony taki zabieg wystarcza do wyleczenia. a jest znacznie krótszy i mniej uciążliwy dla chorego i lekarza, niż leczenie sposobem operacyjnym.

Stare, kilkuletnie przetoki, pozostałe po ropniaku przebijającym się *(Empyema necessitatis)* lub po wycięciu żebra, są mało wrażliwe na działanie propidonu. Niektórym chorym trzeba było wstrzyknąć 10 do 12 dawek w odstępach tygodniowych, zanim osiągnięto zabliźnienie, a w niektórych przypadkach można było osiągnąć tylko zmniejszenie się wydzieliny.

Należy tutaj wyjaśnić dwie rzeczy: a) że przez przetoki rozumie się jedynie kanał, a nie kanał, prowadzący do otorbionej jamy i b) że każdy z tych chorych poprzednio leczył się stale i długo różnemi zabiegami miejscowemi.

8. W spostrzeganych przezemnie 15 przypadkach rozpoczynających się ropni sutka w postaci twardego i bolesnego nacieku, po użyciu propidonu ani razu nie widziałem wessania się nacieku. Zawsze szybko wytwarzał się ropień. Jako dodatni wpływ propidonu można było zauważyć znaczne zmniejszenie się bólów, spadek ciepłoty (po skończonym odczynie) i gładkie i szybkie gojenie się po stosunkowo małych przecięciach. Na takie samo zachowanie się zapalenia sutka w stosunku do leczenia szczepionką Delbet'a zwracają uwagę najgorętsi zwolennicy tego środka między chirurgami francuskiemi.

9. Wąglik czyli wrzód karbunkułowy jest bardzo wdzięczną chorobą do leczenia propidonem. Do opanowania choroby zwykle wystarczały 3 dawki; zabliźnianie trwało potem parę lub kilka tygodni w zależności od przestrzeni, na której wypadły martwe tkanki. Już w 24 godziny po pierwszej dawce widać różnicę: cały guz blednie, napięcie skóry zmniejsza się, wypływ z otworów staje się obfitszy i płynniejszy, chory czuje wielką ulgę — ustępuje ból i palenie. W następstwie guz blednie bardziej, marszczy się, oddziela się supeł zmartwiałej tkanki, poczem otwór względnie szybko wypełnia się ziarniną bujną i zdrową. Tego rodzaju leczenie trwa najwyżej połowę tego czasu, co leczenie pooperacyjne, i zostawia bez porównania mniejszą bliznę.

Przypadki ciężkie wyjatkowo, z bardzo wysoką ciepłotą i ciężkim stanem ogólnym należy operować; propidon jest tutaj przeciwwskazany, jak była o tem mowa poprzednio w ogólnych uwagach o leczeniu szczepionkami.

10. Czyraczność *(Furunculosis)* leczy się dobrze i prędko, lecz ponieważ leczenie propidonem jest leczeniem mocnem, jest ono wskazane w przypadkach szczególnie upartych i ciężkich. W lżejszych wystarcza Neo-Dmesta, szczepionka przeciwgronkowcowa, nie wywołująca prawie żadnego odczynu. Po leczeniu propidonem tracą ludzie skłonność do nawrotów.

11 i 12. Zapalenie naczyń chłonnych samo lub w połączeniu z zapaleniem gruczołów chłonnych jest cierpieniem bardzo podatnem do leczenia propidonem. Ulga dla chorego i znikanie objawów przychodzą bardzo szybko.

13. W ropowicy *(Phlegmone)* są dwa okresy rozwoju tego cierpienia, kiedy propidon działa dobrze. Pierwszy, skoro tylko rozpoczyna się tworzenie nacieku zapalnego z gorączką, lecz bez ropy. W tym momencie naciek wsysa się szybko pod wpływem propidonu. Z chwilą wytworzenia się płynnej ropy zupełnie niema co liczyć na ten środek, gdyż zupełnie nie działa, lecz jaknajwcześniej otworzyć ropień. Po otworzeniu ropnia, choćby się to stało samoistnie i przez mały otwór, propidon znów działa dobrze; zaczerwienienie, naciek, ból szybko giną, ropa staje się blada i płynna, jama wypełnia się i ściąga szybko.

14. Zastrzał *(Panaritium)* zachowuje się w stosunku do propidonu zupełnie tak samo, jak ropowica. Gdzie jest naciek, ból, a niema jeszcze ropy, po pierwszem wstrzyknięciu ustaje ból, palec cieńczeje i choroba wkrótce przechodzi, a jeżeli nawet zbierze się nieco płynu, małe opróżniające nacięcie wystarcza do szybkiego zagojenia. Gdzie zebrała się już ropa, niema co próbować leczenia propdonem; naprzód trzeba przeciąć, a potem, w celu przyśpieszenia gojenia, dać propidon.

15. Na rany zakażone, pochodzenia urazowego, stosowanie propidonu ma wyraźnie dodatni wpływ. Rany oczyszczają się szybko, ciepłota po paru dniach spada.

16. Zapalenie ropne pochew ścięgnistych dobrze leczy się propidonem.

17. Ropne zapalenie stawów jest mało wrażliwe na leczenie śródmięśniowemi wstrzykiwaniami propidonu. W celu otrzymania pewnego i szybkiego działania należy ropę wypompować ze stawu i przez tę samą igłę wstrzyknąć propidon do jamy stawowej. Wywołuje to mocne bóle następcze w stawie i szybkie gromadzenie się dużej ilości wysięku. Bóle zwykle nie trwają dłużej ponad 2—3 doby, lecz często wymagają wstrzyknięcia morfiny i okładów lodowych, natomiast wysięk wsysa się zwykle dopiero po 10 mniej więcej dniach. Wstrzykiwanie propidonu do jamy stawowej ma tę niewygodną stronę, że stwarza skłonność do zrostów wewnątrzstawowych, zresztą rzadziej znacznie, niż po leczeniu operacyjnem tego cierpienia i nie tak mocnych i nieustępliwych do leczenia. Wskutek tego jeszcze przed zupełnem wessaniem się wysięku należy zacząć gimnastykować staw za pomocą ruchów biernych. Bez wczesnej gimnastyki mogą utworzyć się o tyle mocne zrosty, że trzeba w następstwie uruchomić staw

w uśpieniu. Nie zaniedbując tej sprawy można utrzymać zupełną ruchomość stawu.

Ten sposób leczenia jest znacznie krótszy i daje lepsze wyniki czynnościowe, niż krwawe otwieranie stawu i następcze sączkowanie.

18. Zapalenie okostnej szczęki dobrze poddaje się leczeniu propidonem. Naciek szybko rozchodzi się.

19. Zapalenie wyrostka sutkowego w początkowych okresach w niektórych przypadkach bardzo szybko ustępuje pod wpływem propidonu, w innych propidon zupełnie nie działa, widocznie w zależności od rodzaju zakażenia. Nie zaszkodzi w każdym przypadku spróbować środka, który na pewno nie pogorszy stanu chorego, a może w ciągu kilkunastu godzin uwolnić od dokuczliwych bólów i operacji.

20 i 21. Pierwotne podostre zapalenie szpiku kostnego i jego wznowa są po większej części mało podatne do leczenia propidonem. W znacznej tylko mniejszości przypadków wynik jest uderzająco pomyślny: po pierwszem wstrzyknięciu bóle ustępują, jak ręką odjął, i chory odrazu czuje się zupełnie dobrze. Daleko częściej poprawa następuje bardzo powoli i trzeba wiele razy powtarzać wstrzykiwania szczepionki. Czasem niema ona żadnego zupełnie wpływu na sprawę chorobową.

Oczywiście w ostrem, ciężkiem zapaleniu szpiku kostnego z wysoką ciepłotą i groźnym stanem ogólnym propidon jest stanowczo przeciwwskazany.

Po operacji natomiast, kiedy groźne objawy ustąpią, ciepłota spadnie do 38 lub nawet do 38,5, stan ogólny poprawi się, użycie propidonu jest wskazane, albowiem wtedy sprowadza dalszą poprawę w postaci obniżenia ciepłoty, szybkiego oczyszczania się zwykle brzydkich ran oraz dalszej poprawy stanu ogólnego i samopoczucia chorego, jak dobry sen i apetyt, bezbolesność chorego narządu.

22. Zdawałoby się, że róża, jako typowe zakażenie paciorkowcami, powinna klasycznie leczyć się propidonem, tymczasem w spotkanych przezemnie przypadkach działo się wprost przeciwnie, gdyż ani razu nie zauważyłem najmniejszego wpływu tego środka na objawy i przebieg róży, to też przestałem stosować go w tej chorobie.

W przypadkach ciężkich leczenie szczepionką jest przeciwwskazane.

Jeden z lekarzy tutejszych bardzo chwali wyniki leczenia propidonem róży u swoich chorych; może trafiał na takie szczęśliwe przypadki, gdyż wiemy, że przebieg róży u różnych ludzi i różnemi czasy bywa różny.

Muszę tutaj wyznać, że początkowe wyniki leczenia propidonem miałem znacznie gorsze od późniejszych, bo, jak we wszystkiem, tak i tutaj potrzebne jest doświadczenie osobiste. Nauczyło mnie ono kiedy stosować pełną dawkę, kiedy niepełną, kiedy jest wskazane powiększenie lub zmniejszenie następnych dawek oraz odstępy czasu krótsze lub dłuższe między poszczególnemi wstrzykiwaniami. Wszystkie te drobne szczegóły mają duży wpływ na wynik leczenia. Wreszcie na zakończenie muszę powiedzieć, że propidon jest groźnym współzawodnikiem chirurga, gdyż w wielu przypadkach wytrąca mu nóż z ręki, natomiast wtedy właśnie jest błogosławieństwem dla chorego, albowiem skraca mu chorobę i uwalnia od cierpień.

Dr. Wilhelm KWASKOWSKI. Tomaszów-Lubelski.

Przyczynek do leczenia róży $CaCl_2$.

Wiadomo, iż woda morska, gdzie ukazały się pierwsze objawy życia, świat roślinny i świat zwierzęcy, najwyższy szczebel którego zajmuje *homo sapiens*, posiada tę samą proporcję najważniejszych dla ustroju soli, mianowicie — *NaCl:KCl:*$CaCl_2$= 100:2:2.

Istnieje więc pewne optimum stężenia trzech wymienionych soli, gwarantujące harmonijność przejawów czynnościowych w powyżej podanych środowiskach, a które to przejawy obejmujemy ogólnem mianem — norma życia.

Wszelkie odchylenia od proporcji fizjologicznej tych soli zakłócają harmonję (n. p. izitonję i izojonję) i stawiają normę na progu patologji.

I gdy precyzyjność regulacyjna organizmu ulega załamaniu, występują stany, które, aczkolwiek mechanizmem biegunowo się różnią — w konsekwentnej definicji prowadzą do jednego mianownika — śmierci komórki, według interpretacji współczesnej (n. p. hiper i hipotonja). By uwypuklić przesłanki, które posłużyły mi jako bodziec do obecnego tematu, zatrzymam się pokrótce, fragmentarycznie na zależności niektórych zagadnień z dziedziny fizjologji ustroju od koncentracji drobin *NaCl, KCl,* $CaCl_2$, a ściślej mówiąc ich jonów, przesuwając punkt ciężkości na chlorek wapnia i pozostawiając poniekąd w cieniu chlorek sodu i chlorek potasu, jako luźnie związanych z wytkniętą linją.

NaCl, KCl, $CaCl_2$ należą do elektrolitów, t. j. ciał, które, w przeciwieństwie do cukru gronowego, alkoholu i innych, zmieniają przewodnictwo elektryczne wody, która, mówiąc nawiasem, naogół jest przewodnikiem złym. Niezależnie od prądu elektrycznego, a jedynie od rozpuszczalnika (n. p. wody) następuje dyssocjacja drobin elektrolitów na jony.

Przyczem jony sodu, potasu, wapnia, jako naładowane dodatnio, kierują się ku katodzie (stąd nazwa kationy), jony zaś *Cl*, jako niosące ładunek ujemny, dążą ku anodzie *(inde nomen-aniony)*. Należy przytem zaznaczyć, iż pierwiastków chemicznych *(Na, K, Ca* itd.) w pojęciu fizyko-chemicznem nie można identyfikować z odnośnemi jonami. Sód, naprzykład, mocen jest wywoływać reakcję rozkładową H_2O, jon sodu cechy tej już nie posiada. Z wielu dowodów, przemawiających za jonizacją drobin, dowodów uzyskanych na drodze doświadczalnej, przytoczę dwa.

O ile weźmiemy szereg soli, posiadających różne zabarwienie, naprzykład, $CuSO_4$ (kolor błękitny), $Cu(NO_3)_2$ (kolor siny) i $CuCl_2$ (kolor zielony), to można przygotować takie roztwory tych soli, by w litrze każdego rozczynu ilość miedzi była jednakowa. Póki koncentracja roztworów jest znaczna, różnią się one kolorem; o ile zaś roztwory te rozcieńczać wodą tak, by ilość *Cu* w litrze każdego pozostawała na jednym poziomie, to przy odpowiedniem rozcieńczeniu obserwujemy, iż kolor wszystkich roztworów staje się jednakim i zbliża się do koloru $CuSO_4$. Zjawisko to można tłumaczyć tylko w ten sposób, iż przy kompletnej dyssocjacji rozpuszczonych soli na jony, miedź istnieje, jako zabarwiony jon *Cu*, a wszystkie reszty kwasowe (NO_3) (SO_4) i t. d. tworzą jony bezbarwne.

Następny dowód dyssocjacji drobin elektrolitów na jony otrzymujemy, badając ciśnienie osmotyczne roztworów (dla celów klinicznych ciśnienie osmotyczne oznaczane bywa przez określenie punktu zamarzania danego rozczynu (krioskopja)). Jeżeli weźmiemy dwa naczynia jednakowej pojemności i w jednem rozpuścimy *N* drobin glukozy w litrze wody, a w drugiem — na takąż ilość H_2O—*N* drobin elektrolitu, n. p. *NaCl*, to łatwo przekonać się, iż w naczyniu, w którem znajduje się chlorek sodu, ciśnienie osmotyczne będzie dwa razy większe w porównaniu z odnośnym roztworem glukozy. Ponieważ rozczyny powyższe zawierały jednakową ilość drobin *(N)*, to konsekwentnie winniśmy wywnioskować, iż drobina *NaCl* rozszczepia się na składniki, z których każdy wywiera ciśnienie równoważne całej drobinie. A zatem istnieje dyssocjacja drobin na jony i prawo o ciśnieniu osmotycznem, które czyni jon ekwiwalentnym drobinie.

Stosując $CaCl_2$, musimy się liczyć z działaniem kationów *Ca* i anionów *Cl*.

Jony wapnia, krótko mówiąc, zdolne są nastawić układ nerwowy wegetatywny na kompleks przejawów czynnościowych n. spółczulnego (Arnoldi) z szerokiem rozpięciem sfery jego wpływów na ustrój. Z zespołu wpływów omawianego systemu nerwowego wyjmę jedynie to, co styka się bezpośrednio z linją tematu. Wiadomo, iż jony wapnia zapobiegają hemolizie krwinek czerwonych, zwiększają agressywność i kinetyczność leukocytów (a może przyśpieszają dojrzewanie form młodych?), obniżają podatność ustroju do zmian zapalnych wogóle, a w szczególności naskórnych, a co, mojem zdaniem, dla omawianej sprawy posiada pierwszorzędne walory i wysuwa wapń na czołowe miejsce, to mianowicie istnienie pewnika, że kationy *Ca* przez adsorbcję, czyli sorbcję regulują przepuszczalność otoczek komórkowych, wpływając na ruch materji i cieczy ustrojowej.

Co się tyczy anionów *Cl*, to znanym jest fakt, iż ustrój wobec tej, lub innej sprawy chorobowej natury zakaźnej (róża, płonica, dur i t. d.) magazynuje chlor, gdyż jony *Cl* ułatwiają komórkom zwalczanie i likwidację zakażenia (katolizator). Oddawna też spostrzegano znikanie wykwitów skórnych, kilaków, a nawet mięsaków i raków pod wpływem nagromadzonego przez ustrój podczas ostrego zakażenia jonów *Cl*. Jeżeli do tego dodamy, iż naświetlanie promieniami X sprowadza się również do skoncentrowania na terenie, zajętym sprawą zapalną, lub nowotworem anionów *Cl* i że naświetlanie samo przez się, o ile zasób *Cl* w organizmie spada do zera, mijają się z celem, to przemożna rola *Cl* dostatecznie zaakcentowana. (Andersen).

Biorąc asumpt z powyżej wyłuszczonych danych, począłem stosować w przypadkach róży maść z 10% $CaCl_2$. Zatrzymałem się na tej, a nie na innej postaci leku bądź ze względu na dogodność tej formy w warunkach pracy na prowincji, bądź z powodu istnienia spostrzeżeń, że efekt leczniczy leku, podanego naskórnie, nie ustępuje efektowi po podaniu środka leczniczego *per os* lub *per injectionem* (Besredka). Przypadków róży, leczonych $CaCl_2$, ob-

serwowałem pięć. Przebieg był zawsze gładki, bez powikłań i z zachęcających wyników, jak dotąd — jestem całkowicie zadowolony. Historje chorób *in extenso* brzmią, jak nastepuje.

Przypadek 1. J. K., lat 56, skarży się na ból głowy, pragnienie; chora od 3-ch tygodni. Przyczyny choroby podać nie może. Raptownie wystąpiły dreszcze, wysoka ciepłota ciała (40°), skóra na grzbietowej powierzchni nosa zaczerwieniła się i obrzmiała, stopniowo zaczerwienienie przesunęło się na twarz, następnie — na tułów.

Status praesens. Język podsychający; powłoki skórne twarzy i tułowia lśniące, barwy nasycono czerwonej, linja zaczerwienienia skóry łamana, o brzegach nieco strzępiastych. Typ gorączki *remittens.* Płuca — opukowo i wysłuchowo — bez zmian. Lewa granica bezwzględnego stłumienia serca — w lewej linji sutkowej. Tony serca czyste. Nad tętnicą główną — drugi ton wzmożony. Tętnice obwodowe twarde. Tętno 90 na 1'. Narządy jamy brzusznej — bez odchyleń od normy. Zastosowałem 10% $CaCl_2$. Po upływie doby zaczerwienienie skóry utraciło ze swej intenzywności, potem w ciągu tygodnia można było notować dalsze cofanie się sprawy chorobowej. Po tygodniu chora powróciła do zwykłych zajęć domowych. Przypadek ten uprzednio był leczony maścią ichthyolową, lecz bez skutku.

Przypadek 2. A. M., lat 45 — po uderzeniu tępym przedmiotem w przednią powierzchnię lewej goleni, z uszkodzeniem naskórka — lewa dolna kończyna opuchła do linji stawu kolanowego, powłoki skórne nabrały połysku i barwy jaskrawo czerwonej; ciepłota ciała — o typie *remittens.* Stan obecny: Obwód lewej goleni o 4 cm przewyższa obwód prawej goleni, skóra czerwona, połyskująca. Płuca, serce, narządy jamy brzusznej — norma. Zaleciłem 10% maść z $CaCl_2$. Efekt, jak w przypadku pierwszym.

Przypadek 3. M. S., lat 50, przypadek 4, K. K. l. 38, przypadek 5, N. K., l. 22 — z ogólnie znanemi przejawami róży na dolnych kończynach, zlikwidowanej pomyślnie pod wpływem miejscowego stosowania $CaCl_2$.

We wszystkich obserwowanych przezemnie przypadkach róży, leczonych 10% $CaCl_2$, mogłem odnotować pewną, stałą kolejność cofania się zmian chorobowych.

Po upływie doby, lub 2-ch, linja demarkacyjna pomiędzy skórą zdrową, a objęta zmianami chorobowemi traciła tendencję posuwania się naprzód; intenzywność zaczerwienienia malała (odczyn naczyniowy na obwodzie); następnie teren, objęty sprawą chorobową, kurczył się, a w przypadkach lokalizacji róży na kończynie, obwód tej ostatniej zmniejszał się i stopniowo powracał do normy (zmiana ruchu cieczy ustrojowej + zmiana ciśnienia osmotycznego na obwodzie: według Schadego, ciałka Vatera-Pacciniego, rozsiane po całem ciele — posiadają wewnątrz zakończenia nerwu współczulnego i podnieta przekazane temu zakończeniu przenoszona jest dalej do ośrodków nerwowych); najdłużej utrzymywały się wahania krzywej ciepłoty ciała (7—10 dni), co by wskazywało na to, iż wydalanie produktów bakterjo i cytolizy poza metę dosięgalności ich wpływów na ośrodki, regulujące ciepłotę ciała, *(thalamus, opticus, corpus striatum, nucleus caudatus,* kora mózgowa w okolicy brózdy Sylwiusza i t. d.) postępowało w tempie wolniejszem.

Możliwe, iż przypuszczenia powyższe co do mechanizmu działania $CaCl_2$ w przypadkach róży — są mylne. Możliwe, iż inne kryptoczynniki winne być brane w rachubę. Kusić się bowiem o wnioski obowiązujące w warunkach pracy na głuchej prowincji nie mogę. W warunkach tych odpada poważny współczynnik, jako sprawdzian, korregujący przesłanki racjonalistyczne — odpowiadające wymogom nauki, wszechstronnie urządzone laboratorjum.

Muszę więc poprzestać na formułce empiryzmu, że „to choremu pomaga".

Na zakończenie, czuję się w obowiązku dodać, iż w dostępnem mi piśmiennictwie wzmianki o leczeniu róży $CaCl_2$ nie znalazłem.

Dr. M. GROSSFELD. Lwów.

Uwagi do artykułu Dra. Laskownickiego „W sprawie chromocystoskopji".

Z oddziału urologicznego Powszechnego Szpitala Państwowego we Lwowie. Prymarjusz: Dr. Z. Leńko.

W Nr. 2-gim 1927 Polskiej Gazety Lekarskiej zwrócił moją uwagę artykuł Dra Z. Laskownickiego: „W sprawie chromocystoskopji".

Autor wychodzi z założenia, iż cystochrom według Neckera zawiera 0.005 karminu indygowego, dawkę bardzo małą, utrudniającą badanie i to skłoniło autora do wypuszczenia na rynek drogą firmy „Laokoon" preparatu — indygotropiny — zawierającego podwójną dawkę karminu indygowego, a więc 0,01. Mimo, iż mam pewne zastrzeżenia co do tej formy informowania czytelników, nie zabierałbym głosu, gdyby przesłanki autora były bez zarzutu a wnioski przekonywujące i realne i gdyby nie zachodziła możliwość niepożądanej ujemnej krytyki zagranicą, w związku z nieścisłemi twierdzeniami, zawartemi w tymże artykule.

Okazuje się, iż podana przez autora ilość karminu indygowego 0.005, rzekomo zawartego w cystochromie, jest intuicyjną, gdyż jest ona tajemnicą fabryki Chemosan, ponadto już w podręczniku Bluma „Urologie für praktische Aerzte" z r. 1926 podany jest skład cystochromu z dawką 0.02 karminu indygowego, a więc z czterokrotną ilością, podaną przez Dra Laskownickiego.

Byłbym bliższy prawdy, — a wiem to z kompetentnego źródła — gdybym powiedział, iż nie cystochrom zawiera połowę dawki indygotropiny, ale indygotropina zawiera połowę dawki cystochromu.

Ponieważ dawka karminu indygowego w cystochromie jest przez autora mylnie podana, więc i wnioski Jego co do wartości cystochromu względnie indygotropiny, są conajmniej nierealne.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

Odpowiedź na „Uwagi" dra. Grossfelda.

Według badań kolorymetrycznych przeprowadzonych przez laboratorjum fabryki chemicznej „Laokoon" zawiera ampułka:

cystochromu 0·0055 błękitu indygowego *)
i 0·0035 bieli indygowej

indygotropiny 0·009 błękitu indygowego
i 0·003 bieli indygowej.

(Biel indygowa powstaje przy gotowaniu błękitu indygowego z urotropiną). Cyfra podana przez dra Grossfelda w odniesieniu do cystochromu jest o wiele za wysoką, nawet jeżeli się uwzględni sumę błękitu i bieli, (0·0055 + 0·0035 = 0·009 a nie 0·02) a zawartość błękitu indygowego w indygotropinie jest prawie dwukrotnie wyższą niż w cystochromie, jak to w przybliżeniu w moim artykule podałem.

Dopóki nie mamy ścisłych doświadczeń, przeprowadzonych na wielkim materjale chorych, wykazujących jaką rolę odgrywa w chromocystoskopji biel indygowa, uważam za stosowne mieć roztwór indygokarminu nastawiony tak — aby zawierał jaknajwięcej błękitu indygowego. Ponadto także i suma błękitu i bieli jest w indygotropinie wyższą niż w cystochromie (12:9).

Jak już stwierdziłem doświadczenia przeprowadzone na wielkiej ilości chorych przemawiają za słusznością powyższych rozważań i stwierdzają, że indygotropina nadaje się doskonale do chromocystoskopji.

Zamiarem moim było zastąpić niedopuszczony do obrotu w Polsce i drogi preparat pochodzenia zagranicznego preparatem krajowym, tańszym a co najmniej równie dobrym. Jeżeli ten zamiar nie znalazł uznania dra Grossfelda to co do tego nie mogę z nim prowadzić polemiki na łamach tego pisma.

Co do zarzutów zaś dra Grossfelda to mogę jedynie tyle odpowiedzieć, że wnioski moje są oparte na ścisłych badaniach kolorymetrycznych wykonanych przez wybitnych specjalistów-chemików oraz na badaniach przeprowadzonych na szeregu chorych — wnioski zaś dra Grossfelda są oparte na nieścisłej informacji zawartej w podręczniku Bluma.

Na koniec pozwolę sobie zauważyć, że pisząc „uwagi" zwłaszcza w podobnym tonie nie powinno się opierać na tem co się gdzieś słyszało, lub co się czytało w jakimś podreczniku dla praktycznych lekarzy czy może w kalendarzyku lekarskim natomiast zarzuty powinne być poparte ścisłemi laboratoryjnemi i klinicznemi badaniami, gdyż tylko wówczas mogą mieć one jakąś „realną" wartość.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ankieta o szczepieniach przeciwpłoniczych.

Dzięki szeregowi autorów polskich przedstawiono w roczniku ubiegłym „P. G. L." zajmującą dzisiaj wszystkich sprawę szczepień ochronnych przeciw płonicy. Omówiono więc etjologję, epidemjologję i patogenezę płonicy, wyniki badań, które dopro-

*) Przeciętne z kilku seryj prób (mały kolorymetr Schmidt-Haench).

wadziły do szczepień ochronnych i pomysły udoskonalenia szczepień rozmaitego rodzaju. Zaś w numerze 52 „P. G. L." z ub. roku wyszło sprawozdanie, przedstawiające na jak wielką skalę zorganizowano szczepienia dzieci w szkołach stolicy. Mija kilka miesięcy odkąd masowe szczepienia ukończono, należy wobec tego spodziewać się, że obecnie będzie można wyrobić sobie zdanie o wynikach przedsięwziętych szczepień.

Redakcja „P. G. L." zdając sobie sprawę z ważności przedmiotu, zwraca się z prośbą zarówno do wszystkich instytucyj publicznych lekarskich (Zakłady naukowe, Szpitale, Urzędy Zdrowia publ. i t. p.), jakoteż do wszystkich Kolegów, którzy wykonywali szczepienia ochronne przeciwko płonicy o łaskawe jak najrychlejsze nadesłanie swych statystyk i spostrzeżeń do „P. G. L.".

Z pewnością także nie jeden z Kolegów w swojej prywatnej praktyce będzie mieć spostrzeżenia, które jako nieobjęte statystykami szpitali i zakładów naukowych wzgl. instytucyj Zdrowia publicznego mogłyby zaginąć. Licząc się z tym faktem redakcja „P. G. L." uprasza więc wszystkich Kolegów, mających choćby najskromniejsze spostrzeżenia, o przysłanie ich celem zużytkowania w niniejszej ankiecie, ewentualnie ogłoszenia w „P. G. L.".

Dla ułatwienia „P. G. L." podaje schemat następujący:

Imię i nazwisko (przynajmniej litery początkowe) . . . . . .
Wiek . . . . Ile razy szczepiony? . . . . i jaką szczepionką? . . . . Zdrów . . . . Chory . : :
w ile miesięcy po szczepieniu?
W razie zachorowania, jaki przebieg i jakie zejście choroby?
Podpis lekarza i miejsce pobytu.

Redakcja „P. G. L." zwraca się do wszystkich instytucyj i Kolegów z niniejszą odezwą w przekonaniu, że zebrany w Polsce w ten sposób obfity materjał będzie poważnym przyczynkiem do rozwiązania zagadnienia, zajmującego obecnie cały świat lekarski.

Uprasza się odpowiedzi kierować pod adresem:

Redakcja „P. G. L.", Kraków, ul. Kopernika 17, która się podjęła opracowania nadesłanych dat statystycznych.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. Dr. Jan Szmurło z Wilna nadsyła nam wykaz następujących błędów językowych, jakie znalazł w jednym tylko artykule ogłoszonym w tegorocznej Polskiej Gazecie Lekarskiej:

teorji, zamiast *teoryj* (2-gi przyp. l. mn.). Uchw. Akad. Umiejętn.

ludzkiego organizmu, zamiast *ludzkiego ustroju*

płyn mózgordzeniowy, zamiast *mózgowo-rdzeniowy*, według Słownika lekarskiego polskiego

sepsis, zamiast *posocznica*

Wskaźnik refraktometryczny zmienia się przy — (germanizm „bei" zamiast po polsku *w* —

sklaczkowacenia (dziwoląg językowy — prowincjonalizm) zamiast *sklaczkowania*

sklaczeniu (neologizm wątpliwej wartości) lepiej *klaczkowaniu*

śmierć przy udarze (germanizm) *zamiast w udarze*

wielką rolę będą odgrywać, zamiast *będą odgrywały*, a odgrywać będą,

cały szereg, (rusycyzm), po polsku wystarcza: *szereg*.

OCENY.

A. Sézary: *Kiła układu nerwowego*. R. 1926. str. 208. Nakładem Masson et Cie. Paryż.

Zmiany kiłowe układu nerwowego przedstawiają tak dalece ciekawe zagadnienie, iż przykuwały do siebie już oddawna uwagę wybitniejszych syfilidologów i neuropatologów. Zajęcie się owemi zmianami znajduje swoje uzasadnienie nie tyle ze względu na ważność miejsca usadowiania się owych w narządzie takim, jak mózgowie, mającym wpływ na zachowanie zdrowia, a głównie samego życia chorych, ile raczej ze względu na niezwykłe porażenia, będące powodem powstania przejawów kiły nerwowej. Przejawy te różnią się wybitnie od powszednich obrazów kiły zwykłej. Jeśli uwzględnimy jeszcze znaną obojętność i niepewność wyleczenia spraw kiłowych układu nerwowego pod wpływem leczenia swoistego, wówczas stanie się zupełnie zrozumiałem dla czego neurosyfilis — stał się pobudką dla genjalnego Fournier'a do podjęcia szczegółowych badań w tym kierunku. Doniosłe jego prace, stwierdzające pochodzenie kiłowe wiądu rdzenia, oraz paraliżu postępowego, a również podkreślenie częstości występowania zmian kiłowych w układzie środkowym zapoczątkowały przełom w dziejach medycyny, rozwijający się jaskrawie przed naszemi oczami. Już Fournier podaje, że według jego danych statystycznych, zmiany swoiste układu nerwowego stanowią trzecią część ostatniego okresu kiły. Sezary wyraża częstość podobnych zmian odsetkiem 20 procentowym. Ostatni dziesiątek lat wzbogacił nasze wiadomości wieloma niezwykle ważnemi odkryciami w nauce o kile, które pozwalają z większą pewnością i ścisłością badać i rozpoznawać kiłowe zmiany układu nerwowego. Idąc w chronologicznym porządku odkryć i prac w tej dziedzinie wypadnie wymienić wyodrębnienie sposobu badania płynu mózgowo-rdzeniowego w r. 1901 przez Widal'a, Sicard'a i Ravaut'a, stwierdzenia kiły eksperymentalnej w r. 1903 przez Miecznikowa i Roux, odkrycie kretka bladego w r.1905 i wreszcie odczynu Wassermanna w r. 1906. Fakta te, a zwłaszcza udoskonalone metody badania płynu m.-rdzeniowego pozwalają na wyjawienie zmian patologicznych układu nerwowego w przebiegu kiły nawet w tych przypadkach, w których objawy kliniczne są bardzo niewyraźne i zupełnie niewystarczające dla trafnego rozpoznania. Można nadto i to dodać, że metoda powyższa dozwala na postawienie pewnej diagnozy kiły, a nie innego rodzaju schorzenia układu nerwowego, ponieważ szereg odczynów z płynem m.-rdzeniowym daje wyniki dodatnie tylko w chorobie kiły, a nadto powoduje swoiste odcienie, właściwe wyłącznie kile w odczynach kolloidowych. Wyosobnienie krętka bladego — swoistego winowajcy kiły, pozwoliło Noguchi'emu wykazać obecność tego zarazka w mózgowiu w przypadkach paraliżu postępowego oraz wiądu rdzenia. Levaditi stwierdził obecność wspomnianych drobnoustrojów w przytoczonych przypadkach w stu procentach.

Dorywcze spostrzeżenia autorów minionego stulecia zwracały uwagę na przejawy nerwowe, towarzyszące drugiemu okresowi bądź drugiej połowie pierwszego okresu kiły. Ostatnio dzięki rozpoznawaniu patologicznego składu płynu m.-rdzeniowego zostały owe powyżej wspomniane dorywcze uwagi potwierdzone jako istotne przejawy kiły. Bezsprzecznym dowodem tego, iż płyn m.-rdzeniowy już w pierwszym i drugim okresie kiły nawet bez wszelkich objawów nerwowych wykazuje zmiany swoiste jest stwierdzenie w tym płynie obecności krętka bladego przez Hoffmanna, a który to płyn, zastrzyknięty na drodze eksperymentalnej królikom daje typowe obrazy właściwe kile. W równym stopniu za przytoczoną tezą przemawiają także badania anatomo-patologiczne, wykazujące nawet w tych świeżych przypadkach wystąpienie zmian chorobowych w oponach. Powyższe fakta stworzyły mocne podwaliny dla nauki o kile układu nerwowego, dowodzącej swoistego pochodzenia omawianych zmian. Atoli szereg zagadnień z dziedziny kiły nerwowej pozostaje nadal kwestją otwartą. Jedną z tych kwestji stanowi zagadnienie — dla czego kiła w niektórych przypadkach atakuje układ nerwowy, a w innych natomiast oszczędza ten narząd; spornem jest, czy zależy to od swoistej różnorodności jadu kiłowego — *syphilis à virus nerveux*, czy też wybitniejsze znaczenie ma pewna predyspozycja bądź wybiórczości układu nerwowego względem jadu kiłowego lub może nawet przyczyna ta kryje się we właściwościach obronnych odczynów poszczególnego narządu, wreszcie być może, że pozostaje ona w związku bezpośrednim ze swoistem leczeniem, które prowokuje umiejscowiania się zakażenia kiłowego w układzie nerwowym. Inną jeszcze kwestja jest — dla czego kiła w poszczególnych przypadkach powoduje zwykłe zmiany zapalne o charakterze przewlekłym w typowych okolicach układu nerwowego, w innych zaś znowu przypadkach staje się powodem powstawania zupełnie nietypowych zmian wstecznych i zanikowych w niezwykłych okolicach samego nawet miąższu mózgu. I wreszcie nierozwiązane pozostaje zagadnienie, dlaczego ostatnio wspomniane zmiany nie ustępują w czasie stosowania leczenia swoistego. Wszystkie powyższe kwestje stanowią treść rozważań omawianej książki.

Najciekawszym jej działem jest uwydatnienie prac autorów Marie, Levaditi i innych nad problemem kiły neurotropowej, wyróżniającej się wybitnie pod względem biologicznym od kiły dermatropowej. Dział VIII. w najszerszym zakresie porusza sprawę metod leczniczych kiły nerwowej, rozwijając nadal ten temat także w ostatnich dwóch działach końcowych. Niezbyt jasna dotychczas stronica patologji kiły układu nerwowego uzyskuje w dziele Sezary doskonałe przedstawienie obecnego stanu naszych wiadomości wraz z jego własnemi rozszerzającemi spostrzeżeniami wspomnianych zagadnień, będących zresztą nader ciekawym tematem dla przedstawicieli najrozmaitszych gałęzi medycyny.

W. Janusz.

St. Konopka: *Polska Bibljografja Lekarska za rok 1925 i 1926*. Warszawa r. 1926. Osobne odbicie z Warszawskiego Kalendarza Lekarskiego za rok 1927.

Nakładem „Warszawskiego Kalendarza Lekarskiego" na rok 1927 ukazał się pierwszy rocznik „Bibljografji lekarskiej" w umiejętnem zestawieniu p. St. Konopki, który zebrał nawet liczne rozproszone t. zw. „polonica" medyczne z najrozmaitszych zagranicznych czasopism lekarskich. Atoli wyłania się kwestja, czy tego rodzaju zestawienie samych tylko tytułów prac odpowie jakiemukolwiek celowi i czy włożone koszta jakoteż nakład mozolnej pracy, stwarzającej owe wydawnictwo, stanie się użytecznem choć w drobnej mierze dla tych, którzy chcieliby korzystać z dziełka tego, będącego częścią Kalendarza lekarskiego. Dawniej, gdy książek i czasopism była ledwo nieznaczna ilość, kalendarze miały na celu popularyzację nauki i pożytecznych wiadomości a często zawierały nawet materjał, dotyczący zagadnień nieporuszanych w innych współczesnych drukach. Słowem niegdyś kalendarze starały się być poradnikiem uniwersalnym dla wszystkich stanów, to też główną ich treść stanowił dział statystyczno-informacyjny. W podobny sposób przedstawiały się również Kalendarze nasze, z których najstarsze ukazywały się drukiem już w Krakowie w XVI w. Z biegiem wieków wyspecjalizowały się rodzaje kalendarzy wśród których spotykamy zarówno poświęcone polityce jakoteż innym działom gospodarczo-społecznym a od niedawna zaznacza się i na polu medycyny powrót do starodawnego typu wydawnictwa. I tak w bieżącym roku w Kalendarzu Warszawskim znajdujemy dość pokaźny dział bibljograficzny, obejmujący 122 stronic drobnego druku. Podobne systematyczne zestawienia jednak ukazują się omal że nie w każdem polskiem piśmie medycznem np. w Polsk. Gaz. Lek., które mają za zadanie informować czytający ogół o obecnym stanie piśmiennictwa naszego. Innem natomiast zupełnie wydawnictwem jest zasłużona bibljofrafja medyczna, ogłaszana przez Warszawskie Towarz. Lek., która obok zestawienia nazwisk autorów podaje w krótkości główne rysy przytaczanych prac. Tego rodzaju wydawnictwo ma swoją trwałą wartość, albowiem pokaźnie rozkwitające piśmiennictwo nasze nie pozwala przeciętnemu pracownikowi naukowemu na prenumeratę wszystkich polskich czasopism, nie mówiąc już o tem, że jest rzeczą zgoła niemożliwą zdobyć się na opanowanie całości tejże literatury. Biljografja, wydawana przez Warszawskie Towarzystwo Lek. niezmiernie ułatwia pod każdym względem zaznajomienie się i wyszukanie niezbędnych źródeł. Wiadomem bowiem jest, że w wielu wypadkach w tytule samej pracy nie zawsze mieści się cała treść poruszanych zagadnień. To też słusznie należy utyskiwać, że pożyteczne ze wszech miar wydawnictwo bibljografji lekarskiej Warszawskiego Tow. lekarskiego, utknęło z powodu braku funduszów. Wszelkie zatem usiłowania i fundusze, mojem zdaniem, winne iść po tej linji, aby długo wyczekiwane wydawnictwo ujrzało wreszcie światło dzienne. Pracowite a prowizoryczne zestawienie p. Kon. nie będzie niestety w możności zastąpić istotnego braku należytej bibljografji, do której jesteśmy przyzwyczajeni dzięki chlubnej tradycji Warszawsk. Tow. Lek. Umieszczenie atoli podobnej bibljografji w wydawnictwie kalendarzowem pociąga za sobą nieprodukcyjne koszta, przynosząc nadto uszczerbek tym działom, które stanowią dzięki swej treści bardziej pożyteczną całość dla lekarza praktycznego. Znamiennem jest, że Czesi są w posiadaniu bibljografji własnej medycznej, wydanej dość obszernie nawet w języku francuskim, naszą natomiast idea niech będzie narazie domaganie się chociażby polskiej bibljografji według dawnego a doskonałego wzoru.

W. Janusz.

F. Henke i O. Lubarsch: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie.* T. I. cz. I. Berlin Julius Springer r. 1926. Str. 372.

Niezwykle bogate piśmiennictwo anatomiczne oddawna już domagało się ujęcia rozprószonych prac w najrozmaitszych czasopismach w pewną systematyczną całość. Nie było bowiem dotychczas dzieła, usiłującego objąć wszechstronnie całą anatomję patologiczną wraz z jej histologją. Inne natomiast gałęzie medycyny już długo znajdują rzeczników w większych wydawnictwach, uwzględniających w jaknajszerszym stopniu wszelkie prace z odnośnych dziedzin. Dopiero omawiane wydawnictwo, zapoczątkowane w r. 1913, podjęło się próby planowego opanowania wszechświatowej literatury anatomo-patologicznej, przedstawiając się już dzisiaj ze wszech miar bardzo udatnie. Pierwsza część I tomu obejmuje schorzenia krwi i gruczołów. Choroby krwi omawia C. Sternberg, traktując je jako schorzenia narządów krwiotwórczych. P. Huebschmann w dziale „obce domieszki krwi" uwzględnia zarówno ciała obce w stanie stałym jak i w stanie gazowym, nadto obszernie rozprawia o różnych niezwykłych i najrozmaitszych postaciach komórek oraz o wszelkiego rodzaju pasorzytach we krwi. C. Seyferth obszernie wyjaśnia w szczegółach anatomję patologiczną zimnicy. O patologji gruczołów pisze C. Sternberg. Ostatni dział, pióra ś. p. Eug. Fraenkel'a, poświęcony jest ziarnicy złośliwej. Przedwczesnej śmierci tegoż autora należy przypisać, że zestawienie piśmiennictwa, dotyczące wspomnianego działu, nie uwzględnia wyników ostatnich prac z lat ubiegłych. Wymienione rozprawy, składające się na treść I tomu stanowią epokowe wydawnictwo, które ma się ukazać w 15 tomach. Niestety wprost bajeczne ceny (albowiem poszczególny tom kosztuje około 350 zł) uniemożliwiają nabycia tegoż dzieła nie tylko jednostkom prywatnym ale zarówno instytucjom rządowym. Wyczerpujące zaś ujęcie całokształtu spowoduje, że wspomniane dzieło stanie się niezbędną książką dla każdego, pracującego na polu anatomji patologicznej.

W. Janusz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dermatologiczny, Rok XXII, Nr. 1, z r. 1927: H. Mierzecki: Mięsakowatość skóry typu Kaposiego. — A. Racinowski: Obraz mikroskopowy łuszczycy leczonej chryzarobiną. — Fr. Krzyształowicz: W sprawie wyprysku (eczema). — A. Straszyński: O t. zw. nieżytowych zapaleniach śluzówki cewki moczowej u mężczyzn i ich leczenie. — St. Kapuściński: O swoistości odczynów skórnych, zwłaszcza tuberkulinowego.

Zdrowie, Rocznik XLII, Nr. 2. za luty 1927: H. Grundgang: Walka z zimnicą w Polsce. — W. Dobrzyński: VI. Kongres Międzynarodowej Federacji Miast-Ogrodów i planowania miast. — Dział sprawozdawczy. — Przegląd bibljograficzny. — Warszawskie Tow. higjeniczne.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 6 z 6 lutego 1927: St. Wołoszczak: Środki przeciwgorączkowe i teorja ich działania. — Z praktyki zawodowej. — Sprawy zawodowe.

Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej, Tom IV, Zeszyt 4. z 4 grudnia 1926: H. Lubieniecki: Profesor Witold Orłowski. Życiorys z okazji 30-to lecia jego działalności naukowo-lekarskiej. — P. Adamowicz: Metody i zastosowanie leczniczne przetaczania krwi na podstawie dotychczasowego doświadczenia w II-ej klinice chorób wewnętrznych Uniw. Jag. — J. Felix: O bakterjobójczem działaniu nalewki czosnkowej (Tinct. alli). — K. Gerner: Aktywacyjne zdolności surowicy krwi ludzkiej w stosunku do soku żołądkowego. — J. W. Grott: Badania nad wzajemnym stosunkiem trypsyny i insuliny do poziomu cukru we krwi. — H. Lubieniecki: W sprawie owsicy (oxyurasis) szczególnie o indywidualnych różnicach w powstawaniu i przebiegu tego cierpienia i o jego leczeniu. — Fr. Łukaszczyk: O leczeniu cukrzycy metodą Petréna. — Z. Michalski: Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc sanokryzyną i aurosanem. — Z. Michalski: Uwagi w sprawie mianownictwa i podziału chorób serca. — J. Misiewiczówna: Krwioplucie i krwotoczność w przebiegu gruźlicy płuc. — M. Petrynowski: Stosunek cholesteryny wolnej do związanej w surowicy krwi ludzkiej, ze szczególnem uwzględnieniem żółtaczek. — W. Ręczajski: Wrodzone zwężenie tętnicy płucnej przebiegające klinicznie pod postacią przetrwałego przewodu Botalla, u chorej z nabytem zakażeniem kiłowem. — E. Szczeklik: W sprawie metodologji określania zawartości cholesteryny. — T. Tempka: W sprawie t. zw. „agranulocytozy" (t. j. braku postaci ziarnistych białych ciałek krwi). — J. Trzebiński: Przyczynek do rozpoznawania skrobiawicy nerek. — M. Wierzuchowski: O przepuszczalności nerkowej dla cukru. — H. Zawistowski: Z dziedziny kapilaroskopji. — G. Pokorny: Materjały do zagadnienia stanu czynnościowego wątroby w chorobach nerek.

Nowiny lekarskie, Rocznik XXXIX, zeszyt 3 z 1 lutego 1927: Kaz. Opoczyński: O wpływie późnej kastracji na morfologję gruczołów dokrewnych u kobiet. — H. Meysner: O leczeniu płuc nasochryzyną. — St. Glebocki: Leczenie gruźlicy Lipatrenem.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

XLIII/3. 1926.

J. Gibbon: *Lucas Championniere a leczenie złamań.*

J. Caulk: *Zabieg w celu usunięcia częściowego wodonercza.* Z powodu częściowego wodonercza autor wykonał „wycięcia

zwężenia górnej miedniczki nerkowej" *(Resection of Stricture of the Superior Renal Pelvis).* Po odsłonięciu nerki i moczowodu stwierdzono, że wyglądają one zupełnie prawidłowo. Nacięto miedniczkę nie znachodząc wodonercza ani kamieni. Do górnej części miedniczki nie można się było jednak dostać, ponieważ prowadził do niej bardzo wązki bliznowaty kanał, nie przepuszczający końca małego palca. To też nacięto nerkę u górnego bieguna, stwierdzając w tej części wodonercze. Część korowa nerki była jeszcze zachowana. Kanał łączący jamę wodonercza z miedniczką przepuszczał zaledwie cewnik Nr. 8. Wobec tego wycięto zbliznowaciałą tkankę, stwarzając wolny odpływ moczu do miedniczki. Pyelogramy wykonane po zabiegu nie wykazywały zastoju w miedniczce, która wypełniała się zupełnie dobrze.

Stan pacjenta dobry.

F. Wright: *Naczyniak macicy.* Wycięcie macicy z powodu jamistego naczyniaka. Sprawa bardzo rzadka.

T. Willis: *Ropień Potta.*

A. Victor: *Anatomiczne podstawy do studjów nad opadnięciem trzew.*

R. Leriche: *Podstawowe zasady patologji kości.*

1). Tworzenie się kości jest wynikiem zmian metaplastycznych podstawowej tkanki łącznej. Ta przemiana odbywa się w trzech okresach: a) obrzękowe nacieczenie z pomnożeniem włókien łączno-tkankowych, b) nacieczenie przez t. zw. substancję przedkostną, c) okładanie sie wapnia.

2). Przemiana kostna może mieć miejsce we wszystkich rodzajach tkanki łącznej, bedac sprawą nie zależną od czynności komórek.

3). Okostna nie tworzy czynnie kości, ale ulega w pewnych warunkach biernemu skostnieniu.

4). Przemiana kostna tkanki łącznej jest procesem nie stałym, mogąc ustępować miejsca resorbcji kości, odbywającej się w dwojaki sposób (*osteolysis* i *osteoclasia).*

D. Cobb: *Sprawy chorobowe przewodu żółciowego wspólnego powodujące żółtaczke.* Praca oparta na obserwacji 142 chorych.

T. Meleney a. F. Stefens: *Pooperacyjne zakażenie ran i jego stosunek do roznosicieli z pomiędzy personelu operac.* Przez pewien czas na oddziele autorów wiele ran pooperacyjnych ulegało zropieniu. W 33% przypadków ropienie to zostało wywołane przez *streptococcus haemolit.* Autorowie stwierdzili, że zakażenie następowało z ust i nosa operatora, służby i przypatrujących się lekarzy. Stąd dochodzą do wniosku, że osoby znajdujące się w pobliżu pola operacyjnego powinne mieć maskę.

Reyes: *Wyniki chirurgicznej poprawy położenia macicy.* Praca statystyczna.

J. Goforth: *Złośliwy czerniak sromu.* Opis trzech przypadków. Wszystkie rozwinęły się pierwotnie na wargach dużych na tle znamion barwikowych. Autor zaleca znamiona barwikowe sromu wcześnie usuwać, by uniknąć ich złośliwego bujania.

R. Smith. a. W. Torgerson: *Mięsaki gruczołu krokowego.* Opis przypadku. Sprawa bardzo rzadka. Dotychczas ogłoszono dopiero 84 przypadków. (Dokładna statystyka).

Chirurgja kliniczna:

E. Polya: *Technika zabiegów przy raku błony śluzowej policzka.*

J. Arce: *Technika torakotomji.*

H. Frank: *Technika dwuczasowego zabiegu przy uchyłkach przełyku (div. e puls.).*

F. Temple: *Przecięcie korzonków przy raku karku.*

C. Brooks, W. Clinton a. B. Ashley: *Przetoka jelitowa. Jej chirugiczne znaczenie.*

Ch. Simmons: *Rak jamy ustnej. Wyniki leczenia przez zabieg i stosowanie radu.*

W. Couths: *Boczne cystogramy.*

J. Bacon: *Nowy przyrząd do zespolenia jelitowego.*

O. Lamson: *Sposób leczenia pooperacyjnej przepukliny brzusznej.*

J. Kreiselman a. H. Kane: *Użycie etylenu w położnictwie.*

XLIII/4. 1926.

L. Pollock: *Postrzałowe uszkodzenie splotu ramiennego.* Praca ogólna.

G. Harrison: *Kamienie gruczołów i przewodów ślinowych.* Autor przytacza 27 przypadków kamieni ślinowych, a to 15 śliniank podszczękowej, 10 przyusznej i 2 podjęzykowej. Najczęściej więc tworzą się kamienie w śliniance podszczękowej i to dwa razy częściej w przewodzie, niż w samym gruczole. Kamienie te są zwykle pojedyncze, ale mogą być również liczne. Objawy miejscowe są spowodowane utrudnieniem odpływu śliny. Rozpoznanie nie jest łatwe. Bardzo pomocne w postawieniu tegoż są roentgenogramy, które w 80% są dodatnie.

E. Beer: *Kwas moczowy i kamienie moczanowe w nerce.* B. przytacza sześć przypadków kamieni moczanowych nerki, których nie można było wykazać promieniami R.

J. Wolfer: *Guzy karcinoidne jelit.* Od czasu do czasu spotyka się w piśmiennictwie opisy małych guzów wyrostka robaczkowego lub jelita cienkiego, powoli rosnących, bez objawów złośliwych, a posiadających obraz histologiczny podobny do raka. Autor obserwował podobny guz na dwunastnicy: 49-letni mężczyzna począł cierpieć sześć tygodni przed przyjęciem do szpitala na bóle w okolicy pępka, którym zwykle towarzyszyły wymioty. Klinicznie nie można było mimo bardzo dokładnych badań postawić pewnego rozpoznania. Podczas zabiegu znaleziono na dwunastnicy, tuż poniżej odźwiernika guzek średnicy 6 mm. Guzek ten nie okazywał miejscowo żadnych cech złośliwości. Po wycięciu okazało się, że obraz histologiczny przypomina raka.

A. Plaut: *Stosunek rokowania do obrazu histologicznego w raku szyjki macicy.*

R. Corbett: *Kliniczny typ kamicy żółciowej przypominający przypadki nerkowe.* Obserwowane dwa przypadki kamicy żółciowej dawały nadzwyczaj podobny obraz do kamicy nerkowej: bóle w okolicy lędźwiowej promieniujące ku udom, uczucie pieczenia przy oddawaniu moczu, częste moczenie, mocz krwawy. Badanie moczu również z niektórych względów przemawiało za kamicą nerkową. Na wykonanych jednak pyelogramach stwierdzono zupełnie prawidłowe nerki i miedniczki, natomiast powyżej cienia miedniczki zauważono słaby okrągły cień dodatkowy. Po podaniu tetrajodfenolftaleiny okazało się że jest to kamień w woreczku żółciowym. Zabieg to potwierdził.

E. Bloock: *Kamica żółciowa u murzynów.*

L. Brady: *Zabieg Watkina przy wypadnięciu macicy.*

M. Douglass: *Ciąża po usunięciu trąbki.* W czterech przypadkach w następstwie wycięcia trąbek, wszyto jajnik do rogu macicy. Menstruacja odbywała się prawidłowo, w jednym przypadku nawet nastąpiło zapłodnienie, z następowem poronieniem.

W. Moore: *Przepuklina jajnikowa.* Opis przypadku. Autor uważa tę przepuklinę za bardzo rzadką. Wedle niego ogłoszono dotychczas zaledwie 138 przypadków.

A. Kurty: *Exostosis subungualis.* Na podstawie obserwacji 42 przypadków omawia K. szczegółowo etjologię, patologię, symptomatologię i terapję sprawy. Przebieg schorzenia jest następujący: przy wolnym brzegu paznokcia ukazuje się guzek, z początku gładki później nierówny, wrzodziejący, bolesny zwłaszcza przy chodzeniu. Paznokieć zostaje uniesiony, a w końcu się przełamuje, odsłaniając cały guzek. Chodzenie staje się bardzo uciążliwe.

G. Hays: *Pneumatyczne pęknięcie kiszki.* Opis przypadku.

Chirurgja kliniczna:

G. Kurtis: *Chirurgiczne leczenie wola.*

J. Masson: *Technika zabiegu Mayo przy przepuklinie pęcherzowej.*

J. Finney: *Pyloroplastyka Finneya.*

R. Te Linde: *Amputacja szyjki macicy.*

R. Harbin: *Sposoby wycięcia uchyłka Meckela.*

A. Word: *Sposób zamknięcia „trudnej otrzewny" („difficult" peritoneum).*

C. Davis: *Krytyczny przegląd 500 porodów.*

H. Conn: *Amputacyjne kikuty dolnej kończyny.*

L. Mann: *Wyniki stosowania promieni R. przy złośliwych nowotworach dróg moczowych.*

XLIII/5. 1926.

H. Brunn i F. Pearl: *Polyposis gastrica diffusa, adenopapillomatosis gastrica.* Sprawa jest rzadka. W piśmiennictwie jest ogłoszonych ledwie 84 przypadków, wliczając w to już 12 przypadków autora, przytoczonych w niniejszej pracy. Może być pochodzenia wrodzonego lub nabytego na tle zapalnym, a rozwija się w postaci ograniczonych guzków lub płaskich wyniosłości. Daje się wywołać drogą doświadczalną. Objawów charakterystycznych nie daje, toteż najważniejszem pomocniczem badaniem celem postawienia rozpoznania jest prześwietlenie. Bujanie złośliwe następuje w 12%. Leczenie chirurgiczne.

R. Bettman: *Wytworzenie sztucznych zrostów opłucnowych.* Dotychczasowe sposoby ochrony jamy opłucnowej przed zakażeniem przy nacinaniu ropni płucnych są nie wystarczające. Autor usiłował doświadczalnie w tym celu wywołać zrosty, wstrzykując do jamy opłucnowej jodynę, alkohol, eter, formalinę itd., ale bezskutecznie. Wreszcie udało mu się stwierdzić, że

wprowadzony do jamy opłucnowej, a przymocowany do mięśni międzyżebrowych kawał taśmy, prowadzi (pozostawiony tamże na przeciąg siedmiu dni) do wytworzenia się silnych zrostów, Taśmę tę w razie potrzeby w każdej chwili można usunąć.

I. Balensweig: *Osteochondritis femoris u dorosłych i jej następstwa.* Autor przytacza obserwację 18 przypadków. Sprawa występuje przeciętnie w 13 roku życia, zajmując częściej staw biodrowy lewy, a trwa przeciętnie 6 miesięcy. U obu płci występuje w jednakowej odsetce. Powoduje przeciętne skrócenie kończyny o 1½ cm. Końcowe wyniki 13 do końca obserwowanych przypadków są następujące: w 3 bardzo dobry, w 2 zadawalniający, w 7 słaby a w 1 zły.

Stopniowy rozwój sprawy należy ująć następująco: 1-sze dziesięciolecie — chor. Perthesa, 2-gie *osteochondritis femoris,* 3-cie i później — *osteoarthritis.*

G. Hunner: *Sączkowanie w schorzeniach nerkowych.*

R. Colp: *Pylephlebitis na tle zapalenia wyrostka robaczkowego.* Jeżeli sprawa jest rozpoznana przed zabiegiem, wymaga podwiązania *v. ileocoecalis* zanim się przystąpi do wycięcia wyrostka robaczkowego. Jeśli natomiast powikłanie to wystąpi lub zostanie rozpoznane po zabiegu, postępowanie chirurgiczne ogranicza się tylko do nacięcia ropnia wątrobowego jeśli taki się rozwinie.

J. Masson: *Włókniakomięśniaki pasorzytnicze.* Opis sześciu przypadków.

S. Boorstein: *Wrodzona symetryczna brachydaktylia.* Opis przypadku.

S. Hirsch: *Wpływ promieni R. na obniżoną czynność jajników.* Naświetlanie jajników promieniami R. może doprowadzić do poprawy ich czynności, co sie objawia regularnem występowaniem menstruacji, zajściem w ciążę i rodzeniem zdrowych dzieci.

Chirurgja kliniczna:

S. Judin: *Amputacja interileo-abdominalna w przypadku mięsaka.* Wyzdrowienie. Ciąża i urodzenie zdrowego dziecka.

S. Koch: *Pokrywanie ubytków.*

J. Arce: *Technika zabiegu Ivanisseviche'a przy żylakach powrózka nasiennego.*

M. Myerson: *Postępowanie przy raku przełyku.*

R. Ghormley: *Stawy Charcota w przypadku jamistości rdzenia.*

R. Cron: *Zapobieganie i leczenie wypadnięcia macicy.*

J. Smith i H. Christensen: *Przetoki jelitowe.*

Janik (Lwów).

Archives of Internal Medecine.

V. 38. Nr. 5.

William Leunox, Marie, O'Camor, Margaret Bellinger: *O zmianach w chemizmie krwi w czasie głodu.* W 30 przypadkach osobników pozostających na głodówce wykazano we krwi wzrost azotu niebiałkowego i mocznika. Inne ciała azotowe zachowywały poziom niezmieniony, kwas moczowy natomiast wzrastał. Po ponownem podaniu pokarmów azot niebiałkowy, mocznik i kwas moczowy ulegały zniżce do wartości niżej prawidłowych. Co się tyczy cukru, to w pierwszym tygodniu postu obniżał się znacznie, później jednak z powrotem wzrastał. Z ciał nieorganicznych fosfor i sok wapnia zachowywały poziom bez zmiany, natomiast cholesteryna i fibryna wahały się w kierunkach różnych.

E. v. Platou. Leo Rigler (Minneapolis). *O leczeniu róży promieniami Roentgena.* Omawiają dość szczegółowo dotychczasowe wyniki otrzymane w leczeniu róży i oceniają je jako niewystarczające. Natomiast podają za leczenie swoiste leczenie róży promieniami Roentgena, które w tej chorobie działają miejscowo i ogólnie, skracając ją do czasu trwania zaledwie kilku dni, i zmniejszając znacznie odsetki śmiertelności. W tym celu stosowali naświetlania jednoposiedzeniowe na poszczególne 4 pola głowy (w przypadkach róży na twarzy) o sile 5 Miliamperów przez 5 minut. Odstęp tubusa 10 cali, filter aluminiowy dwumilimetrowy.

Setizaburo Okada, Toskio Kameda, Eiichi Sakurai (Tokio). *O podstawowej przemianie materji u Japończyków.* Wykonywali badania nad zachowaniem się przemiany materji u studentów japońskich i stwierdzili, że procesy te przebiegają torem identycznym z procesami przemiany u Europejczyków i Amerykanów.

W. L. Palmer (Chicago). *O mechaniźmie bólu przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy.* Co się tyczy achlorhydrji, spotykanej w niektórych przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy radzi autor powtarzać częściej badanie treści żołądkowej które prócz po podaniu próbnem pokarmów, należy badać także i po injekcjach histaminy, jakoteż i w napadzie bólów. Ostatecznego wytłómaczenia mechanizmu bólów nie podaje.

F. W. Lathrope (Baltimore). *O karłowatości nerek.* Przedstawia przypadek sekcyjnie stwierdzonej nerki karłowatej obustronnej u dziewczyny 15-to letniej z cechami niedorozwoju. Stwierdzono w moczu ślad białka, i dosyć c. wypocinowych, pozatem nic więcej. Podniesienia parcia krwi nie było, podobnie też ani przerostu serca, ani zmian miażdżycowych. Z objawów klinicznych zauważono polidypsję i poliurję, pozatem silną senność chorej i wyczerpanie ogólne.

E. Bogen (Los Angelos). *Arachnidismus.* Podaje objawy kliniczne i zmiany chorobowe powstałe wskutek ukąszenia jadowitych pająków (*Latrodectus mactans)* w Ameryce północnej. Przypadek przedstawiony przez autora dotyczył osobnika, który w miejscu ustępowem został ukąszony w prącie przez takiego pająka. W krótki czas później można było wykazać deskowate napięcie powłok brzusznych i kurczowe bole w jamie brzusznej. Jak wynika z zestawienia amerykańskiego piśmiennictwa trudno jest na razie ustalić objawy, któreby były patrynomiczne w tych stanach.

Henryk Pancost, Russell S. Boles (Filadelfia). *O przepuklinie przeponowej lewostronnej.* Podaje metody roentgenologiczne przy pomocy których umożliwia stwierdzenie przepukliny przeponowej.

Glover H. Copher, Shuichi Kodama (St. Louis). *O regulacji dopływu żółci i soku trzustkowego do dwunastnicy* Autorowie stwierdzają, że napięcie *(tonus)* i ruchy robaczkowe dwunastnicy stanowią główny czynnik regulujący w dopływie doń żółci i soku trzustkowego to też leki np. żółciopędne działają przedewszystkiem na stan napięcia i ruchów rob. dwunastnicy.

A. Galambos (N. York). *Bezpośrednie badanie soku żołądkowego.* Zestawia wyniki otrzymane przez stosowanie sondy Rehfuss'a do frakcyjnego badania treści. Badanie *motilitas* żołądka za pomocą tej sondy jest możliwe.

W. F. Petersen, D. A. Willis (Chicago). *O przepuszczalności naczyń włosowatych i o wskaźniku zapalnym skóry.*

Harold Jones, Abrah. Cantarov (Filadelfia). *O modyfikacji próby na oznaczenie koncentracji mocznika.*

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

Zeit. für Tuberkulose.

Tom I. 43.

Ghon: *O jamach gruźliczych u niemowląt.* Jamy w płucach nie należą do obrazów rzadkich w przebiegu gruźlicy niemowlęcej. Materjał sekcyjny, podany przez autora, obejmuje 203 przypadki gruźlicy u niemowląt, śród których w 34% autor stwierdził jamy. Po dodaniu przypadków z ogniskami zserowaciałemi, które autor uważa za okres poprzedzający jamy, odsetka podnosi się do 46,6%, t. j. prawie połowy wszystkich przypadków gruźlicy u niemowląt. Autor odróżnia dwa rodzaje jam: 1) t. zw. jamy pierwotne, powstałe z rozmiękczonego ogniska pierwotnego, 2) t. zw. jamy wtórne z ognisk przerzutowych lub powstałych przy suprinfekcji zewnętrznej. Pierwotne jamy charakteryzują cechy następujące: 1) umiejscowienie najczęściej podopłucnowe, 2) mocne zrosty opłucnowe dookoła, 3) brak innego ogniska pierwotnego w płucach lub poza płucami. W 75% jamy u niemowląt pochodzą z ogniska pierwotnego. Najczęściej spotykał autor jamy pojedyńcze, bywają jednak po dwie lub kilka w płucach. W przypadkach gruźlicy z jedną jamą nie stanowi ona zawsze zejścia ogniska pierwotnego. Może ono istnieć poza płucami, jama tem nie mniej jest wtórna. Przy jamach licznych jedna z nich bywa pierwotna, obok innych wtórnych. W 91% przypadków gruźlicy jamistej autor stwierdzał objawy generalizacji gruźlicy drogą krwionośną. Powikłanie zapaleniem opon mózgowych stwierdził w 29% przypadków.

Skutetzky: *Wartość odczynu surowiczego podług Matefy przy określaniu stanu czynnościowego sprawy gruźliczej.* Ponieważ warunkiem wczesnego leczenia gruźlicy jest wczesne rozpoznanie, a wcześnie rozpoczęte leczenie ma więcej szans powodzenia, więc nie ustaje dążenie do udoskonalenia metod rozpoznawania gruźlicy, któreby w pierwszym rzędzie już na początku choroby pozwalały na odróżnianie sprawy czynnej od nieczynnej.

Należyte ocenianie ogólnych objawów toksycznych, udoskonalenie opukiwania i osłuchiwania przez dawniejszych klinicystów, połączenie badania fizykalnego z kilkakrotnie powtarzanem prześwietlaniem promieniami X, zmiany obrazu krwi i próby

tuberkulinowe, wreszcie — swoiste i nieswoiste metody badania serologiczne, stanowią to, czem rozporządza obecnie klinicysta dla ocenienia, czy sprawa jest czynna.

Odczyn znaleziony przez Matefy należy do nieswoistych odczynów serologicznych.

Metody serologiczne rzekomo swoiste są różne: 1) Aglutynowanie pałeczek Kocha przez surowicę chorego, jako sposób odróżniania spraw czynnych, nie dało pewnych wyników. Dawniej próby te robił Koch, Behring, Arloing i Courmont. Ostatnio Fornet udoskonalił tę metodę przez odtłuszczenie za pomocą eteru pałeczek gruźliczych. Stwierdzono jednak, że metoda ta nie jest miarodajna: ciężarne kobiety niegruźlicze aglutynują te pałeczki. 2) Wiązanie dopełniacza wprowadzone do nauki o gruźlicy przez Besredkę, Boquet'a, Nègre i Wassermanna nie dało pewnych wyników. Przy kile wypada ono też dodatnio i nie daje dowodu, czy mamy w ustroju tylko pałeczki czy też tkanki gruźlicze. Wiązanie dopełniacza wypadło dodatnio w 75% u gruźlików, w 20% u luetyków, w 5—10% u zdrowych.

Co do metod nieswoistych, polegających na precypitacji i kłaczkowaniu, wymienić należy próbę Hollaendra (strącanie surowicy za pomocą rozcieńczonej 10 krotnie tuberkuliny), dalej mierzenie szybkości opadania krwinek, określenie lipazy krwi, odczyny na chwiejność osocza (Starlinger Frisch). Większość tych odczynów oparta jest na zmianie wskaźnika właściwego surowicy. Zmianę taką w stosunku albumin do globulin stwierdza się w każdej chorobie idącej w parze z rozpadem komórek i tworzeniem toksyn. Prawidłowa ilość albumin: ilości globulin = 4,5:3,1. W czasie głodu, w czasie przenikania produktów białkowych do obiegu, stosunek ten zmienia się na korzyść globulin i fibrinogenu, t. j. na korzyść składników mniej *dispers*. Podniesienie ilości globulin jest wskaźnikiem rozpadu tkanek; takie zmienione surowice są bardziej chwiejne i skłonne do kłaczkowania. Stosowano różne odczynniki dla kłaczkowania, a więc Daranyi — alkohol + sól, Mündel — amon. sulfur., Sachs $CaCl_2$ + lecytynę. Wreszcie Matefy — alum. sulfur.

Dla wykonania próby Matefy należy pobrać krew kilka godzin przed posiłkiem. Po oddzieleniu skrzepu, należy naczynie z krwią wstawić do lodowni na 24 godzin. Nazajutrz zdjąć ostrożnie pipetą 0,2 cm^3 surowicy, dodać 1,3 cm. środka kłaczkującego, t. j. ½‰ *alum. sulfur.* + 1‰ NaCl, mieszać i obserwować w ciągu 1½ godziny. Kłaczkowanie następuje tem szybciej, im cięższy jest przypadek i odwrotnie.

O ile kłaczkowanie następuje po 15 minutach, to oznaczamy to przez ++++
O ile kłaczkowanie następuje po 30 minutach, to oznaczamy to przez +++
O ile kłaczkowanie następuje po 60 minutach, to oznaczamy to przez ++
O ile kłaczkowanie następuje po 90 minutach, to oznaczamy to przez +

Autor badał w tym kierunku 151 surowic: w tem 45 przypadków gruźlicy klinicznie czynnej i otrzymał w 37 t. j. 82% przypadków wynik dodatni.

Postać gruźlicy wysiękowa dała na 20 przypadków:	2 ++++
	6 +++
	7 ++
	3 +
	2 —
Postać gruźlicy wytwórcza dała	0 ++++
	0 +++
	1 ++
	4 +

Postać gruźlicy zagojona dała 6 przyp. ujemnych i ani jednego +.

Postać gruźlicy początkująca daje pomimo objawów czynności b. mało +, widocznie za mało globulin jeszcze w surowicy się zdążyło wytworzyć. Dlatego odczyn Matefy ujemny nie jest dowodem, że niema gruźlicy początkowej.

Wnioski: 1) Jako dowód rozpadu tkanki może być odczyn Matefy używany jako środek do oceniania czynności sprawy *tbc;* 2) odczyn ten jest wygodnym i dokładnym sprawdzianem przebiegu gruźlicy; 3) nie może być wyzyskany tam, gdzie idzie o *tbc. incip.;* 4) przewlekłe niegruźlicze zapal. oskrzeli nie dają dodatniego odczynu i dlatego można je różniczkować od *tbc.;* 5) u ludzi zdrowych odczyn jest ujemny; 6) *Ca. nephritis chron., hypertonia, pneumonia, lues* dają również dodatni wynik. Przy Wa +, Matefy był dodatni w 10 na 12 przyp.; przy Wa — w 3 na 10 przyp. ciąża i połóg — 70% Mat. +.

G u t h: *Rozpoznawanie stanu czynnego gruźlicy.* Używa się przeważnie pojęcie gruźlica czynna w sensie: wymagająca leczenia. Ustalenie, jaki gruźlik wymaga leczenia, a jaki nie — jest rzeczą niezmiernie ważną, nietylko dla tych, którzy powinni być leczeni, ale i dla tych, dla których leczenie nie jest potrzebne i których w ten sposób można ochronić przed ekonomicznemi i moralnemi przykrościami pobytu w zakładzie. Według Klemperera istnieje niebezpieczeństwo „za wczesnej diagnozy" gruźlicy, gdyż przysparza się neurasteników i hypochondryków przez leczenie spraw nieczynnych i leczenia niewymagających.

Hajek uważa, że każda gruźlica jest czynna, dopóki w organiźmie mamy żywe pałeczki Kocha.

Ritter uważa, że określenie Backmeistra: *tub. latens, stationaris* i *progrediens* w zupełności mogą zastąpić pojęcie czynnej i nieczynnej gruźlicy.

Guth patrzy na sprawę ze stanowiska odporności i powiada: mamy siły atakujące i siły obronne; o ile przeważają atakujące (choroba), to mamy *tub. progrediens,* o ile przeważają obronne, to mamy *tub. latens,* o ile zaś utrzymuje się równowaga chwiejna między obu siłami, gotowa przychylić się to w jedną, to w drugą stronę, to mamy *tub. stationaris. Tub. stationaris* i *tub. progrediens* stanowią to, co nazywamy gruźlicą czynną.

Autor czyni analogję: *tub. progrediens* to auto w ruchu; *tub. latens* auto w spoczynku; *tub. stationaris* auto zahamowane, ale z motorem czynnym.

Tub. stationaris zwykle wymaga nie stałego leczenia, lecz stałej obserwacji. Pojęcie sprawy czynnej nie pokrywa się więc z pojęciem sprawy wymagającej leczenia. Jednak na początku choroby, kiedy siły obronne organizmu jeszcze nie są dostatecznie wyrobione, trzeba każdą sprawę czynną leczyć.

Autor poddaje ocenie krytycznej wszystkie metody badania gruźlików ze stanowiska ich wartości dla rozpoznania: sprawą czynna czy nieczynna.

Zaczynając od wywiadów, podkreśla, że wiek (okres dojrzewania, młodzieńczy, ogniska pierwotne w wieku młodzieńczym) posiada znaczenie dla ciężkości i rokowania, stad i dla ocenienia możliwej czynności choroby; dalej płeć — wiadomo, że płeć żeńska jest bardziej wrażliwa na gruźlicę, a zwłaszcza ważne są okresy wagotoniczne w życiu kobiety, jak menstruacja, ciąża, połóg. Według autora, nie należy sądzić o czynności sprawy gruźliczej u kobiety, zanim się jej nie obserwuje w czasie perjodu: jej stanu ogólnego, ciepłoty, wagi i samego ogniska. O ile jest stwierdzona wogóle gruźlica, to poty, spadek wagi, anemja zawsze mogą być uważane za objawy czynności sprawy niedawno przebytej; powtarzające się zap. płuc, influence, zap. opłucnej, bóle w kościach i stawach, kaszel i obfite plwociny oczywiście mogą mieć znaczenie dla oceny czynnościowej.

Co do menstruacji, to *dysmenorrhea* jest charakterystyczna dla spraw czynnych; w sprawach przewlekłych spotykamy perjod przedłużony; przy sprawach czynnych przeciwnie; w przypadkach ostrych postępujących — zupełne zatrzymanie perjodu. W okresie menstruacyjnym spotykamy wzniesienie ciepłoty, wzmożenie objawów wysłuchowych w ognisku. Wszystkie te dane z wywiadów mogą dostarczyć dużo materjału do zorjentowania się, czy mamy do czynienia z sprawą czynną.

Co do *wyników klinicznego badania:* jedno badanie zupełnie nie może wystarczyć dla rozpoznania gruźlicy, a tembardziej dla rozpoznania sprawy czynnej. Stwierdzenie rzężeń wcale nie wystarcza, gdy w otoczeniu zbliznowaciałej tkanki gruźliczej również słyszymy rzężenia warunkowane przez czynniki mechaniczne, i przez katary nieswoiste. Dalej, istnieją niegruźlicze katary szczytów, dające rzężenia. Co do lokalizacji — to sprawy nieszczytowe są bardziej podejrzane o czynność, gdyż są to przeważnie późne pierwotne ogniska lub przerzutowe *pneumoniae* hematogenne.

Częściej powtarzające się nawroty zap. oskrzeli, katary, influence ze stanem podgorączkowym są szczególnie ważnemi objawami czynności.

Obrazy Rg pozwalają tylko robić przypuszczenia o czynności sprawy, ale same przez się nie mogą dać wyników pewnych.

Znalezienie pał. Kocha w plwocinie też nie może być pewnym dowodem sprawy czynnej. Jedynie nagłe zjawienie się pałeczek w plwocinie, która dotychczas ich nie zawierała, może być dowodem, że sprawa staje się czynna.

Podczas gdy gorączka zawsze jest dowodem czynności, to przy stanach podgorączkowych należy pamiętać, że istnieją ludzie o nieprawidłowo nastawionej regulacji cieplnej, niechorzy organicznie, hypochondrycy i neurastenicy. Waga tych ludzi łatwo idzie w górę, podczas gdy gruźlik nie łatwo tyje. Również krzywa ciepłoty u gruźlików nieczęsto jest taką równomierną, jak u tych neurasteników.

Guth podkreśla doniosłość prób czynnościowych dla rozpoznania spraw czynnych. Ruch wywołujący natężenie lub występowanie rzężeń, wzgl. wzrost ciepłoty po ¾—1½ godzinach marszu dowodzi czynności, ale brak tego objawu nie wyklucza czynności.

Obecność innych chorób, jak *lues, typhus, malaria, pneumonia* wpływają pobudzająco przeważnie na sprawę *tbc.*

Tbc. krtani opłucnej, jelit, kości, stawów — zawsze są dowodem zmian czynnych.

W moczu białko +, *diabetes*, diazo +— mogą być dowodami sprawy czynnej.

Dużą wagę należy przypisać wynikom badań dodatkowych, które Guth nazywa wegetacyjno-allergicznemi. W zmianie odczynów ze strony ukł. roślinnego dopatruje się autor podstawy całego szeregu objawów. Szybkość opadania krwinek, aglutynacja pałeczek Kocha, odczyny kłaczkowania w sumie mogą mieć decydujące znaczenie dla rozpoznania: sprawa czynna.

W obrazie krwi można według Schillinga odróżnić 3 fazy: 1) neutrofilną-fazę walki; 2) monocytarną-fazę obrony i przezwyciężenia; 3) limfocytarną-fazę gojenia. Badania muszą być kilkakrotne.

Określenie krzywej tętna i ciśnienie krwi po adrenalinie (jeden z 5 typów autora) może być środkiem pomocniczym, ale z zastrzeżeniem, że momenty konstytucyjne wpływają na sposób reagowania.

Specyf.-allergiczne metody badania. Różnice odczynu (u różnych chorych lub u tego samego chorego w różnych okresach choroby) na tuberkulinę powinnyby służyć za sprawdzian stadjum lub charakteru choroby. Jednak tak nie jest, gdyż nie posiadamy dostatecznego zrozumienia na czem polega działanie tuberkuliny i jak ją należy dawkować. Według Rittera ogniska czynne, to takie, które oddają substancje specyficzne organizmowi i prowadzą w ten sposób do dodatniego odczynu tuberkulinowego.

Ocenienie odczynu skórnego jest zawsze trudne, gdyż zależy on nietylko od specyficznej ogólnej i miejscowej wrażliwości, ale również od niespecyficznej, polegającej na pobudliwości nerwów naczynioruchowych. Odczyn Pirquet'a u dorosłych nie może być wykorzystany dla oceny czynności sprawy. Odczyn Hamburgera, Mantoux również pod tym względem nie mogą dać wyników. Altmann i Gaube, sądzą, że wrażliwość na skórne i podskórne odczyny jest naogół jednakowa i równoległa.

Nieraz odczyn doskórny wywołuje podniesienie ciepłoty, pomimo braku gruźlicy; mamy tu, prawdopodobnie, do czynienia z nadpobudliwością ukł. wegetacyjnego, obejmującą również ośrodek cieplny.

Lekkie nieczynne sprawy często dają wybitne odczyny skórne.

Nieraz odczyn doskórny jest ujemny, a podskórny dodatni, z podniesioną ciepłotą. Stąd wniosek: odczyn skórny jest zależny od zbyt wielu czynników, aby można go uważać za sprawdzian czynności sprawy. Natomiast wzniesienie ciepłoty przy śród — lub podskórnym odczynie może dawać pewne wskazówki na czynność, o ile inne momenty, jak neurozy, *thyreoidismus* zostają jako przyczyny gorączki wykluczone.

Co do odczynu ze śluzówek (Wolff-Eisner) ma autor takie same zastrzeżenie, jak co do odczynów skórnych.

Autor stosował podskórne metody z tuberkuliną równolegle z innemi specyficznemi i niespecyficznemi metodami badania dla porównania tych wyników. Rozróżnia następujące grupy chorych według tych reakcji: 1) wykazujący szybko mijającą wrażliwość na tuberkulinę — przeważnie przypadki lżejsze z dobrze rosnącą wagą i odpowiednim typem krzywej adrenalinowej; 2) wykazujący stałą jednakową wrażliwość — są to zaostrzanie spraw starych lub chorzy w okresie typu II. Waga niełatwo wzrastała u tych chorych, krzywe adrenalinowe należą do typu III i IV. Do tej grupy należą jednak też neurastenicy i thyreotycy, których waga jednak łatwo wzrasta i krzywe adrenalinowe odpowiadają typom I i II.

Przy wykluczeniu innych przyczyn możemy wnioskować z dodatniej reakcji na podskórnej tuberkulinie o czynności sprawy. Brak odczynu gorączkowego przy szybkiem podniesieniu dawki zezwala na wniosek, że leczenie jest zbyteczne. To samo twierdzi Backmeister: ujemny wynik próby podskórnej wyklucza obecność ogniska czynnego. Niewolno próbom takim poddawać przypadków jawnie czynnych.

Wiązanie dopełniacza wypada dodatnio u znacznej większości gruźlików, ale również w pewnym odsetku niegruźliczych. Odróżnienie spraw czynnych od nieczynnych nie może się na tem opierać; odchylenie to conajwyżej daje pojęcie o przebyciu procesu *tbc.* wogóle, i to po wykluczeniu innych spraw, jak *lues*, malaria etc. We wczesnych okresach choroby u dorosłych, gdzie rozpoznanie choroby *tbc.* jest niemal równoznaczne z rozpoznaniem czynności sprawy, wiązanie dopełniacza ma takie samo znaczenie jak odczyn Pirquet'a przy pierwotnych ogniskach u dzieci.

Poglądy na znaczenie odczynu na własny mocz (Wildbolc) są b. sprzeczne.

Frisch stara się wnioskować o czynności sprawy na zasadzie okresu czasu upływającego aż do wystąpienia najsilniejszego odczynu na tuberkulinę.

Tylko stosowanie wielu metod współcześnie może pozwolić na ocenę, czy sprawa jest czynna czy też nie.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIX. Posiedzenie naukowe w dniu 4 czerwca 1926.

1. Kol. Węgłowski przedstawił *przypadek przetoki tętniczo żylnej* na ramieniu po postrzale.

Inwalida 36 lat był zraniony kulą karabinową przed 9 laty, operowany nie był; w ciągu ostatnich 2 lat powstały zmiany w lewem przedramieniu: przedramię znacznie obrzękłe, zmniejszyła się siła motoryczna; na skórze palców oraz przedramienia wytworzyły się głębokie wrzody przenikające.

W ostatnich miesiącach całkiem utracił możność używania ręki. W górnej trzeciej ramienia wyczuwa się niewielki tętniący guz, w którym dają się słyszeć wyraźne szmery.

Najciekawsze to, że wszystkie żyły głębokie i podskórne na ramieniu są znacznie rozszerzone i tętniące, co powstało wskutek przenikania krwi tętniczej do żyły i rozszerzenia tych żył w ten sposób, że normalnie istniejące zastawki żylne były niedostateczne do przeciwdziałania ciśnieniu krwi tętniczej.

Mówca ma zamiar wykonać operację, polegającą na odłączeniu i zeszyciu żyły ramiennej, wycięciu zmienionego odcinka tętnicy i przeszczepieniu odcinka żyły podskórnej, wziętej tuż obok.

2. Kol. T. Falkiewicz (Klinika neurologiczna U. J. K. Dyr. Prof. Dr. H. Halban.) przedstawił: *surowicze zapalenie opon z przebiegiem klinicznym guza mózgu.*

Pojęcie chorobowe *meningitis serosa* nie jest dostatecznie wyjaśnione ani pod względem patogenezy, ani też pod względem swych najrozmaitszych postaci klinicznych. Etjologja w niektórych wypadkach jest zupełnie ciemna. Quincke, Groer i i. przyjmują w tych razach skłonność. Choroby infekcyjne, ropne zapalenie ucha środkowego i uraz głowy są najczęstszym czynnikiem, wywołującym surowicze zapalenie opon. Czasem procesy zapalne w nosie lub w dodatkowych jamach nosa (Herzfeld, Meyer), czasem puerperjum są przyczyną; w końcu *insolatio* i chroniczny alkoholizm mogą wywołać ten proces chorobowy.

Klinicznie może się objawić *meningitis serosa* albo jako rozlane zapalenie opon i wtedy imponować może bądź jako ostre nagminne zapalenie opon, bądź też ma charakter więcej przewlekły, a wówczas jest bardzo podobne klinicznie do gruźliczego zapalenia opon. Najciekawsze i rozpoznawczo najtrudniejsze są przypadki, które odrazu zaczynają się od objawów wzmożonego ucisku wśródczaszkowego, lub nawet wprost od objawów guza mózgu. Mówimy wówczas o pseudotumorze. Występują te objawy wówczas najczęściej nagle: zaczyna się od silnych bólów głowy z wymiotami, do tego mogą się dołączyć wszystkie inne objawy typowe dla wzmożonego ucisku wśródczaszkowego jak spowolnienie tętna, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, nieraz napady drgawek ogólnych, nieraz postępujące zajęcie świadomości. Objawy ogólne mogą dominować podczas całej choroby, nierzadko nie przychodzi zupełnie do wystąpienia objawów ogniskowych. Nasilenie objawów ogólnych ulega znacznym wahaniom, jednak może i stale postępować naprzód. Niektórzy autorowie podnoszą jeszcze bolesność kręgów szyjnych, a czasem przestrzeni międzyżebrowych (Brasch, Oppenheim), jako wyraz napięcia opony względnie nadmiernego nagromadzenia się płynu mózgowo-rdzeniowego.

Objawy ogniskowe mogą być najrozmaitsze, naogół są one dość powierzchowne, a nasilenie ich ulega wahaniom. Niejednokrotnie w przeciągu stosunkowo niewielkiego czasu mogą zniknąć zupełnie lub zmniejszyć się, aby potem znowu w pełni wystąpić. Zależnie od umiejscowienia możemy mieć niedowłady nerwów mózgowych, niedowłady połowicze nawet z wystąpieniem nagłem o charakterze udaru mózgowego, objawy piramidowe, wszelkiego rodzaju zmiany w polu widzenia, zaburzenia mowy, drgawki Jacksona i t. d..

W rozpoznaniu różniczkowem między *meningitis serosa,* a guzem mózgu mogą czasem rozstrzygać dane z wywiadów jak np. przebyta choroba gorączkowa lub zapalenie ucha środkowego, albo uraz głowy. Niektórzy autorowie (Bregman, Krukowski, Oppenheim), podają skłonność do re- i inter-misji jako przemawiające raczej za pseudoguzem niż za guzem mózgu. Wiemy jednak, że i prawdziwe guzy posiadają czasem tę właściwość. Nonne podaje, że zwłaszcza tłuszczaki, piaszczaki i perlaki wykazują nieraz długotrwałe poprawy. Ostry początek choroby przemawia za surowiczem zapaleniem opon. Opisuje jednak Govers glejak mostu, który przez dłuższy czas nie dawał żadnych objawów kli-

nicznych, a potem nagle szybko doprowadził do śmierci. Czasem guzy czwartej komory zaczynają się gwałtownie. Ogólne objawy zwiększonego ucisku śródczaszkowego w niczem nie różnią się w obu procesach chorobowych. Bonhoeffer, Goldstein, Quincke, upatrują we wczesnem wystąpieniu obrzęku tarczy nerwu wzrokowego objaw przemawiający za surowiczem zapaleniem opon. Również z charakteru objawów ogniskowych nic możemy prawie żadnych konkretnych wniosków wyciągnąć, któreby nam pomogły w rozpoznaniu różniczkowem. Tak bowiem w przebiegu guza jak i w przebiegu surowiczego zapalenia opon możemy mieć wszystkie charakterystyczne objawy lokalizacyjne dla różnych guzów mózgu. Sievert, Goldstein, Ruhe, opisują nawet zapalenie opon z zespołem objawów guza przysadki, przyczem może przyjść nawet do zniszczenia siodełka tureckiego, oraz przypadki z uciskiem na *tuber cinereum* z objawami typowemi dla *dystrophia adiposo-genitalis* Froehlicha.

W płynie mózgowo-rdzeniowym wielka ilość białka przy braku pleocytozy każe nam myśleć raczej o guzie mózgu.

Dokładne opisy anatomo-patologiczne surowiczego zapalenia opon nie są wcale liczne w literaturze, gdyż z powodu naogół dobrotliwego charakteru procesu chorobowego rzadko tylko przychodzi do autopsji. Zawsze mamy w twardej oponie przekrwienie, a jeśli stan jest chroniczny to przyjść może i do zrostów. Pajęczynówka może nie wykazywać zmian i często dopiero drobnowidowe badanie wykazuje zgrubienia. W jej oczkach i zakamarkach spotyka się wtedy wysięk zwykle czysty lub tylko b. mało zmętniały. Komory mogą być niezmienione, najczęściej jednak są rozszerzone. Zwłaszcza w przypadkach przewlekłych może być *hydrops* tak wielki, że zmiany w oponach uchodzą naszej uwagi. Może więc i słusznie Boennighaus, Rothman kwestjonują czy istnieje *hydrocephalus idiopaticus*. Ucisk nagromadzonego w sieci pajęczynówki płynu powoduje zmiany na powierzchni kory mózgowej; niedokrwienie i spłaszczenie zwojów. Oprócz czysto mechanicznych następstw, opisują niektórzy autorowie wyraźne stany zapalne na powierzchni kory mózgowej. Może się zdarzyć, że nagromadzony płyn pod pajęczynówką zostaje w chronicznym przebiegu procesu ograniczony w jednem miejscu, lub też może on być od początku otorbiony. Takie zapalne torbiele jako zejście surowiczego zapalenia opon były opisane najpierw w obrębie rdzenia, gdzie za życia imponowały jako pozardzeniowe guzy. Placzek i Krase opisali dopiero później takie same torbiele w obrębie mózgu. Miejsca predylekcyjne dla tych torbieli są zbiornik móżdżkowo-mostowy i zbiornik nerwu słuchowo-twarzowego (prawdopodobnie z powodu najbliższego sąsiedztwa ucha, Barany). Dlaczego w niektórych przypadkach powstaje taka torbiel na sklepieniu mózgu nie umiemy sobie wytłumaczyć (uraz?). Płyn w takich ograniczonych torbielach jest zwykle jałowy.

Przypadek T. M. lat 48., przeszła w połowie 1925 r. dur a następnie ropne zapalenie ucha środkowego. Z początkiem lutego 1926 r. wystąpiły nagle bóle głowy z zawrotami i wymioty. Na klinikę przyjęta 14. II. 26 i pozostaje do dnia dzisiejszego w obserwacji klinicznej. Objektywnie w dniu przyjęcia oprócz nystagmu w lewo zwracało uwagę to, że chora leżała tylko na boku; gdy tylko położyła się na wznak ulegała zawrotom głowy i wymiotowała. Przy próbie chodzenia chora stawiała drobne kroki, na nieco szerszej podstawie, a cały tułów przechylony miała do tyłu, a nawet padała w tył, tak że chód ten przypominał niezborność móżdżkową. Ruchy głową nieco utrudnione, jednak bez sztywności karku. Dno oka prawidłowe, tak samo badanie uszu i aparatu przedsionkowego nie wykazało żadnych zmian.

24. II. 26. lekka sztywność karku, odruchy z Achillesa kloniczne, po stronie lewej Babiński dodatni. Psychicznie: chora wesoła i w wielkim stopniu zaznaczona chęć dowcipkowania *(moria)*.

1. III. 26. przy nakłuciu lędźwiowem napad drgawek: głowa skręcona w lewo, obustronnie toniczny skurcz kończyn, po prawej silniejszy aniżeli po lewej. W płynie mózgowo-rdzeniowym odczyn Wassermanna i odczyn ze złotem kolloidowem ujemny. Pandy ++++, Nonne ++, limfocytów 93/3.

Na dnie oka: *susp. quoad neuritidem incip.*

12. III. 26. Powtórnie napad drgawek, po napadzie niedowład lewej ręki, Babiński obustronnie dodatni. Chora stale euforyczna, dowcipkuje. Nie zawsze dobrze zorjentowana, opowiada o jakiejś sowie na klinice, którą tutaj niepotrzebnie się trzyma, a która jest powodem jej choroby, kiedyindziej o jakiejś małpie i t. p. Zawsze jednak wesoło, nawet gdy mówi o swych bólach głowy. Chód bardzo charakterystyczny: przechylona ku tyłowi, stawia drobne kroki, czasem zaznaczony chód boczny (Flankengang). Głowę przy chodzie trzyma zwróconą w lewo.

Prawa szpara powiekowa nieco węższa od lewej, prawy dolny nerw twarzowy gorszy od lewego. Dno oka: na lewem oku tarcza obrzękła, w obu oczach krwotoki przy tarczy.

30. III. 1926 r. Napad drgawek, po napadzie Babiński dodatni po stronie prawej, *adiadochokinesis* po lewej.

Okresowo chora jest apatyczna, śpi wiele. Przeważa jednak euforja z manją dowcipkowania.

Z początkiem kwietnia wystąpiły zaburzenia mowy o charakterze niemoty amnestycznej z perseweracją i zaznaczona apraksja. Chora opowiada wiele przeskakując z przedmiotu na przedmiot. Chód nieco lepszy.

Od drugiej połowy kwietnia zaczyna się poprawa: Babiński nie daje się wywołać, minimalna różnica nerwu VII dolnego na niekorzyść strony prawej.

Słaby nystagm w obie strony. Chód coraz lepszy, zrazu prowadzona przez dwie osoby, obecnie już chodzi przy pomocy jednej osoby, a nawet próbuje chodzić sama przy pomocy laski. Nie pamięta zupełnie stanu przebytego, nie poznaje lekarzy, którzy ją wtedy odwiedzali. Zorjentowana dobrze, mówi bez błędu, żadnej chęci dowcipkowania ani żadnej euforji.

Epikryza. Choroba rozpoczęła się nagle objawami ogólnemi wzmożonego ucisku wśródczaszkowego. Nystagm i zaburzenie chodu o charakterze niezborności móżdżkowej uprawniały w pierwszym okresie choroby do rozpoznania guza tylnej jamy czaszkowej. Już parę dni potem wystąpiły drgawki typu Jacksona, zaburzenia psychiczne pod postacią manji dowcipkowania, objawy piramidowe, a wreszcie zaznaczona apraksja i niemota czuciowa.

Objawy te dają dostateczną podstawę do rozpoznania guza lewego płata czołowego, tem więcej,że zaburzenia chodu typu niezborności móżdżkowej mamy przy guzach płata czołowego jako t. zw. niezborność czołowa Brunsa.

Przeciwko pierwszemu rozpoznaniu przemawia to, że stosunkowo dość późno wystąpił obrzęk tarczy nerwu II, i że przy tak wybitnych początkowo objawach ogólnych nie mieliśmy żadnych zaburzeń w obrębie nerwu V.

Od drugiej połowy kwietnia objawy zaczynają się wycofywać i co najważniejsze poprawa tak objawów somatycznych jak i psychicznych jest stała. Tego rodzaju poprawy przy guzach płata czołowego nie zdarzają się.

A jeśli epikrytycznie zauważymy nadto, że prócz *moria* i zmian na dnie oka, wszystkie inne objawy wykazywały wahania w nasileniu, a z wywiadów wiemy, że chora po durze przeszła zapalenie ucha środkowego, możemy w tym przypadku z bardzo wielkiem prawdopodobieństwem ustalić rozpoznanie: surowicze zapalenie opon mózgowych.

W dyskusji kol. Krzemicki podnosi, że termin pseudoguz jest pojęciem klinicznem i nie jest równoznaczne z surowiczem zapaleniem opon. Są opisane przypadki, które za życia uchodziły za guz mózgu, autopsja zaś nie wykazała żadnych odpowiadających przebiegowi klinicznemu zmian w mózgu; wobec powyższego nie wolno nam na razie wykreślać pojęcia pseudoguzu. Co się tyczy terminologji przypomina, że termin „pseudotumor" zawdzięczamy oprócz Nonne'mu również Higierowi z Warszawy.

Kol. Węgłowski przypomina przypadki, przedstawione w roku zeszłym przez kol. Reicha z oddziału szpitala okręgowego; jeden z tych przypadków gdzie rozpoznano *meningitis serosa* mówca operował i znalazł guz mózgu.

Kol. Domaszewicz podnosi, że rozpoznawanie *meningitis serosa* często jest z początku trudne i dlatego przyjmuje się początkowo tumor mózgu, dopiero dalsza obserwacja, badanie płynu mózgordzeniowego zmienia diagnozę na *meningitis serosa.*

W tych przypadkach sztuczna odma czaszkowa okazuje dużą pomoc nietylko dla diagnozy, ale i dla terapji.

Co się tyczy przypadku kol. Reicha, to stwierdzono zanik nerwu wzrokowego, co wykluczało *meningitis serosa* Zabieg operacyjny potwierdził rozpoznanie mówcy, gdyż znaleziono u chorego guz mózgu.

W odpowiedzi przemawiał kol. Falkiewicz.

3. Kol. Ostrowski Stanisław wygłosił *„Układ wegetatywny a gruźlica skóry z uwzględnieniem odczynu tuberkulinowego".*

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 26 czerwca 1925 r.

Obecnych 18 członków; przewodniczący kol. Rożkowski.

1) Kol. Rożkowski pokazał przypadek choroby nerwowej bardzo trudnej pod względem rozpoznawczym: rozpoznanie mogłoby wahać się miedzy *stwardnieniem wieloogniskowem, a myasthenia Erba* (chory pozostaje jeszcze pod obserwacją).

2) Kol. Okuszko wygłosił odczyt p t.: *„Funkcje przysadki mózgowej i odpowiednich ośrodków podstawy mózbu (guza szarego)*. Badanie nad funkcjonowaniem przysadki można podzielić schematycznie na 2 okresy. W pierwszym — badacze odkrywają coraz to nowe funkcje tego gruczołu, przyczem nabiera on coraz większego znaczenia w fizjologji ustroju; w drugim — trwającym po dziś dzień — następuje jego degradacja i przeniesienie uprzednio przypisywanych przysadce funkcji na ośrodki mózgowe podstawy, a w szczególności na guz szary. Różnice w zapatrywaniach dawnych i obecnych badaczy pod tym względem są następujące:

1) Usunięcie całkowite przysadki było uważane dawniej za śmiertelne; obecnie stwierdzono doświadczalnie, że wycięcie tego gruczołu nie powoduje śmierci, czyli że nie jest on niezbędny do życia.

2) Dawniej utrzymywano, że uszkodzenie doświadczalne gruczołu, lub jego zachorzenia powodują: 1) poliurję i polidypsię, 2) często glikozurję przejściową, 3) zanik narządów rodnych oraz cech wtórnych płciowych i pociągu płciowego, 4) odtłuszczenie niektórych okolic ustroju (bioder, okolicy nadłonowej, pośladków), 5) ogólne odtłuszczenie, 6) powstrzymywanie wzrostu organizmu (o ile uszkodzenie nastąpiło w wieku młodym), 7) obniżenie ciśnienia krwi, 8) hipotermję, 9) obniżenie przemiany podstawowej. Obecnie przekonano się, że powstawanie poliurji, polidypsji, odłuszczenia, zaniku narządów rodnych — zależy od uszkodzenia jąder *tuberi cinerei* (guza szarego), tak, iż na rzecz przysadki pozostaje dotychczas, jako nie zachwiany, wpływ jej na wzrost organizmu. Uszkodzenie przysadki w wieku młodym powoduje bezspornie powstrzymanie wzrostu, zaś jej nadmierne funkcjonowanie (gruczolak) — akromegalję, chorobę polegającą na przeroście kończyn, języka, nosa, warg, głowy z zaburzeniami, wynikającemi ze wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Nadmienić należy, iż wpływ na wzrost ustroju wywiera przeważnie część gruczołowa przysadki, zaś część nerwowa wpływa — być może przez swą wydzielinę na odżywienie i funkcjonowanie odpowiednich ośrodków mózgowych (autoreferat).

W dyskusji zabierali głos koledzy. Kon Stefan i Stawnicki.

3) Kol. Szaniawski pokazał dwoje dzieci z *zaburzeniami pokarmowemi:*

1) Dziecko 4-miesięczne, sztucznie karmione zostało przyjęte na oddział dziecięcy szpitala miejskiego z objawami silnego wyniszczenia wskutek uporczywej trwającej od 3 miesięcy biegunki. Rozpoznanie: *dystrophia, decompositio incipiens*. Dziennie do 16 stolców; w moczu ślady białka i kilka wałeczków szklistych. Leczenie polegało na zastosowaniu mleka białkowego, początkowo czystego potem z dodatkiem węglowodanów. Już od 4 dnia waga pierwotna 4060 gr. zaczęła się zwiększać, ilość stolców stopniowo zmniejszać się. Spróbowano wówczas zwiększyć ilość kaloryj, podając raz dziennie wysokowartościową mieszankę z tłuszczem (Moro); wobec otrzymania odczynu Finkelstejna (spadek wagi po zwiększeniu ilości kalorji) odstawiono tłuszczową mieszankę i poprzestano na stopniowej zamianie mleka białkowego mięszaniną węglowodanów z mlekiem. Obecnie po miesięcznej kuracji waga dziecka 4750 gr., stolce 3—4 dz., białko w moczu znikło i stan dziecka jest zupełnie dobry (pomimo, iż w czasie leczenia przechorowało na ospę wietrzną).

2) Dziecko 9-miesięczne — podrzutek — przyjęto do szpitala z powodu trwającej od kilku tygodni biegunki (do 10 stolców dziennie) i częstych wymiotów; prócz tego na główce, tułowiu i kończynach od 2 tygodni obfite czyraki. Rozpoznanie: *Dystrophia et furunculosis multiplex*. Leczenie: 2 razy dziennie m. a. m. (zmodyfikowane wielowartościowe mleko białkowe Dra Frenklowej z Łodzi) i 3 r. dziennie kaszka na mleku po 130 gr. (wartość odżywcza 680 kalorji), prócz tego sok z owoców surowych 2 łyżeczki dz. Pierwotna waga dziecka 4850 gr. na początku obniżyła się do 4600 gr., wobec tego zastosowano żywienie samą mieszaniną m. a. m., stopniowo zwiększając ilość kalorji; waga od 5 dnia zaczęła się podnosić i w 18 dniu pobytu w szpitalu osiągnęła 4950 gr., ilość stolców zmniejszyła się do 3—4 dz. Obecnie od paru dni stan dziecka znowu pogorszył się, prawdopodobnie w związku z przecięciem dużego ropnia na główce (zastrzyki Neo-Dmesta, kąpiele z *kal. hypermanganicum* i siarką i otwieranie drobniejszych czyraków nie zapobiegło tworzeniu się większych wrzodów).

Prelegent podkreśla, że nowoczesna pedjatrja przy zaburzeniach pokarmowych dąży do racjonalnego żywienia (pożywienie kontrastowe) i że sposób ten, jak widać z przytoczonych dwóch przypadków, daje często dobre wyniki, gdy nie można zastosować karmienia piersią. Wyniki zależą od konstytucji dziecka oraz od umiejętności stosowania odpowiednich w danym przypadku mięszanek.

W dyskusji kol. Stawnicki przytacza przypadek, gdzie uporczywa *furunculosa* ustąpiła po zastosowaniu autowakcyny; zwraca też uwagę na wartość rozpoznawczą badania stolców na zawartość tłuszczów, omawiając t. z. chorobę trzewną: *„coeliac disease"*. — Kol. Szaniawski odpowiada, że choroba trzewna nie należy do rzeczy częstych: dla stosowania mięszanek bądź z przewagą białka, bądź węglowodanów ma znaczenie odczyn stolca: kwaśny lub zasadowy.

4) Kol. Rożkowski opisał 4 przypadki: *„phlegmasia alba dolens bilateralis"*. Omówiwszy szczegółowo 4 obserwowane przypadki, prelegent zaleca utrzymywanie chorych w łóżku do zupełnego zniknięcia gorączki; podaje że w paru z tych przypadków uporczywe ogromnych rozmiarów obrzęki utrzymywały się w ciągu kilku miesięcy i szybko ustępowały dopiero po wstaniu z łóżka. (Rzecz będzie ogłoszona w druku).

Sekretarz: *Ad. Borkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 23 b. m. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godz. 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje: Z oddziału VI. Szpit. św. Łazarza: Dr. Wander. Z II. Kliniki wewnętrznej U. J.: Dr. Szczeklik. II. Odczyt Kpt. lek. Dr. Michalika Kazimierza p. t.: „Samolot na usługach medycyny".

Zakład Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego przystąpił do sporządzenia i wydania Polskiej Bibljografji Higjenicznej od roku 1890 do chwili obecnej. Wobec tego uprasza się wszystkich autorów prac i publikacji w najszerszym zakresie higjeny, łącznie z epidemjologją, o łaskawe nadsyłanie do Zakładu Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego (Kraków, ul. Lubicz 43.) dokładnych tytułów wymienionych prac ze wskazaniem miejca i czasu wydania. Zwłaszcza chodzi o prace, które nie były zamieszczone w rozpowszechnionych czasopismach (Zdrowie, Przegląd Higjeniczny i t. p.). Prof. Dr. Witold Gądzikiewicz.

Lwów.

Tow. Lekarskie Lwowskie. IV. posiedzenie odbyło się w piątek dnia 18 lutego. Dr. Gruca przedstawił lub omówił 6 przypadków złamania, leczonego szwem kostnym. Dr. Mossor przedstawił raka odbytnicy u 15-letniego chłopca. Dr. Arend omówił odczyn*Takata-Ara* z płynem mózgowo-rdzeniowym. Dr. Czeżowska miała wykład o syntalinie i zdała sprawę, z dotychczasowych doświadczeń, poczynionych z tym środkiem w klinice chorób wewnętrznych, dr. Elmer zaś omówił dotychczasowe doświadczenia z tymże środkiem poczynione na oddziale wewn. męskim Szpitala powszechnego.

Łódź.

VI. Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich odbędzie się w Łodzi w dniach 24 i 25 kwietnia b. r. Program obrad obejmuje następujące tematy: 1. Higjena pracy w fabrykach i rzemiośle. 2. Stan sanitarny Łodzi i województwa łódzkiego. 3. Usuwanie nieczystości w miastach. 4. Walka z dymem w miastach. Czas trwania referatów ogranicza się do 30 minut, koreferatów zaś do 15 minut. Uprasza się o zgłaszanie referatów i nadsyłanie ich streszczeń oraz wniosków do Sekretarjatu Komitetu: Łódź — Magistrat — Wydział zdrowotności Publicznej. Ostateczny termin zgłaszania upływa z dniem 15 marca 1927 r. Komitet Organizacyjny zaprasza niniejszem wszystkie Stowarzyszenia Lekarskie, Instytucje, zajmujące się sprawami zdrowia publicznego, lekarzy i działaczy sanitarnych do wzięcia jak najliczniejszego udziału w zjeździe, który ma na celu wyczerpujące omówienie i zbadanie spraw, posiadających ogromne znaczenie dla zdrowia mieszkańców miast. Wpłata za udział w zjeździe wynosi 10 złotych.

Redakcja otrzymała:

Naum Manson. Przyczynek do krzywej skurczu izotonicznego. Warszawa 1926. Nakład autora.

R. Gajkowicz: Leczenie tuberkuloznego bolnogo. (Leczenie chorego gruźliczego) Wyd. 3-e. Leningrad 1926.

Lwów.

Warszawski Kalendarz lekarski na rok 1927, którego znaczenie dla lekarza praktyka, uwydatniliśmy w ocenie, umieszczonej na str. 130, Polsk. Gaz. Lek. z r. bież. jest do nabycia w Administracji Polskiej Gazety Lek. we Lwowie, ul. Rutowskiego 9. (Księgarnia Gubrynowicza i Syna). Konto P. K. O. 150.000. Telef. Nr. 28-81. w cenie 5 zł. w oprawie płóciennej, egzemplarz o 800 stronach, bogatej treści. Koszt przesyłki poleconej 70 gr. — za zaliczką 1 zł. 20 gr.

Nr. 11. 13. marca 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. S. NEUMARK i L. CZACZKOWSKA. Łódź.

O zachowaniu się cukru we krwi przy kile *).

Z ambulatorium i Zakładu rozpoznawczego chemiczno-bakterjologicznego (kier. Dr. E. Seliwanowa) Kasy Chorych w Łodzi.

Uwagę na zachowanie się cukru we krwi w przebiegu kiły zwrócono dopiero niedawno. Już sam charakter kiły, jako choroby zakaźnej o przewlekłym przebiegu, mógł nasunąć przypuszczenie, że w związku z ogólnemi zmianami tkankowemi i humoralnemi zachodzić muszą zaburzenia glikoregulacyjne w ustroju. Wiadomo, jakie znaczenie przypisywano kile jako jednemu z czynników etjologicznych cukrzycy. Rola kiły w etjologji cukrzycy jest przez jednych autorów przeceniania (Pinard (1)), przez drugich zaś mało brana pod uwagę (Touffiet (2)). Rosenbloom (3) poddał 139 cukrzycowych badaniu na odczyn Wa, który w 16 przypadkach t. j. w 12% przyp. był dodatni; jednakowoż leczenie przeciwkiłowe pozostało bez wpływu na przebieg cierpienia. Natomiast według innych autorów (Rathéry et Fernet (4), Villaret et Blum (5)) w szeregu przypadków cukrzycy na tle kiłowem cukromocz znikł po leczeniu specyficznem. Rola kiły w etjologji cukrzycy, może być dwojakiego rodzaju: kiła może spowodować zmiany anatomiczne w układzie nerwowym i w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w gruczołach dokrewnych lub też — przejściowe zaburzenia czynnościowe. W ten sposób objaśnić można sprzeczne wyniki leczenia przeciwkiłowego cukrzycy na tle kiłowem.

Systematyczne badanie cukru we krwi w rozmaitych okresach kiły ma więc to praktyczne znaczenie, ze w ten sposób stwierdzić można początki niedomogi glikolitycznej (Achard (6)) lub zaburzeń w endogennej glikoregulacji u osobników, u których zwykłe badanie kliniczne nie daje żadnych uchwytnych wskazówek co do istnienia pewnych nieprawidłowości w gospodarce wodanów węgla ustroju. Oprócz tego badania te mają małą wartość teoretyczną, gdyż wskazują, że zarówno w przebiegu kiły, jak zresztą w przebiegu innych chorób zakaźnych (Freund i Marchand, Achard, Ribot i Binet (7)) lub też przy doświadczalnem zakażeniu zwierząt laboratoryjnych (Lepine (8)) stwierdzona hiperglikemja zależna jest nie tyle od podniesienia ciepłoty (Geiger (9)) ile od stopnia i charakteru infekcji.

Bezwątpienia niepoślednią rolę tutaj odgrywają zaburzenia czynnościowe układu wegetatywnego oraz gruczołów dokrewnych obok bezpośredniego oddziaływania toksyn na tkanki.

Na zachowanie się cukru we krwi przy kile po raz pierwszy zwrócił uwagę Pick (10), który na 14 przypadków kiły drugorzędnej stwierdził w połowie przypadków lekką hiperglikemję; żadnej różnicy pomiędzy przypadkami leczonemi i nie leczonemi nie spostrzegł. Memmesheimer (11) posiłkował się zmodyfikowaną metodą Pavy'ego i stwierdził u zdrowych osobników 0.6—1.1‰ cukru we krwi całkowitej. Materjał kliniczny Memmesheimera składał się z 85 przypadków, z tych: kiły pierwszorzędnej — 12 przypadków, drugorzędnej — 56, trzeciorzędnej — 2 i kiły utajonej — 15 przypadków. Z pośród 12 przypadków kiły pierwszorzędnej skonstatował Memmesheimer tylko w jednym — 1.2‰ u chorej ciężarnej, w innych przypadkach normalną zawartość cukru we krwi. Z 29 przypadków kiły drugorzędnej nie leczonej lub też na początku leczenia w 17 przypadkach lekką hiperglikemję (od 1.1—1.81‰), zaś z pośród 27 przypadków zbadanych podczas leczenia lub po ukończeniu takowego tylko u 2 chorych zwiększoną zawartość cukru we krwi. U 5 chorych, którzy na początku leczenia przeciwkiłowego wykazywali hiperglikemję, po ukończonej kuracji nastąpiło obniżenie poziomu cukru we krwi. W 15 przypadkach kiły utajonej — normalna zawartość cukru we krwi. U jednego chorego z kiłą trzeciorzędną oraz wysypką posalwarsanową badanie wykazało hipoglikemję (0.4‰), która po ustąpieniu wysypki znikła.

Naogół badania Memmesheimera ustaliły, że w przebiegu kiły drugorzędnej stwierdzić można hiperglikemję, która po leczeniu przeciwkiłowem ustępuje.

Schulmann (12) określał zawartość cukru we krwi kolorymetryczną metodą Follin'a i Wu w 90 przypadkach różnych okresów, a mianowicie: *lues I* — 12 przyp., *lues II* — 35, *lues III* — 20, *lues lat.* — 7, *lues heredit.* — 10, *tabes dors.* — 5 i *paralysis progr.* — 3 przypadki.

W kile pierwszorzędnej naogół normalna zawartość cukru we krwi, tylko u 2 chorych, znajdujących się w przededniu wysypki, zwiększona glikemja. Z pośród 35 przypadków kiły drugorzędnej stwierdził Schulmann u 15 chorych glikemję powyżej 1‰, w jednym zaś — 2,22‰; szczególnie wysoki poziom cukru we krwi znajdowany był w przypadkach kiły drugorzędnej z uogólnioną wysypką. U 2 chorych z hiperglikemją poziom cukru we krwi obniżył się po ukończeniu kuracji. Z 20 przypadków kiły trzeciorzędnej tylko u 3 chorych skonstatowana była hiperglikemja z tych u jednej osoby z powiększoną i twardą wątrobą. Z pośród 10 przypadków kiły dziedzicznej tylko u 2 osobników była zwiększona zawartość cukru we krwi; w pozostałych innych zbadanych przypadkach normalna glikemja z wyjątkiem jednego przypadku wiądu rdzenia — 1.26‰.

Wyniki pracy Schulmann'a potwierdzają naogół takowe Pick'a i Memmesheimer'a. Wszyscy ci autorzy stwierdzili w przebiegu kiły drugorzędnej hiperglikemję, która w niektórych przypadkach po leczeniu specyficznem ustępowała. Oprócz tego skonstatował Schulmann w niektórych przypadkach kiły trzeciorzędnej dziedzicznej — zwiększony poziom cukru we krwi.

Normalnie krew ludzka zawiera według badań licznych autorów 0.7—1.1‰ cukru we krwi całkowitej, możliwie i do 1.5‰ (według Baudoin'a). Lambling (13) uważa liczby powyżej 1.5‰ za pewną hiperglikemję.

Na podstawie licznych określeń cukru we krwi przyjmuje Schmidt (14) jako maksymalny, jeszcze normalny poziom cukru we krwi — 1.1‰. Również i inni badacze jak Bang, Mandel i Steudel, Michaelis uważają jako odpowiadające normie liczby 0.7—1.19‰ (Urbach (15)). Według Staub'a średnia zawartość cukru we krwi u zdrowych osobników wynosi 0.96‰ (0.75—1.13‰). Von Noorden podaje na podstawie bogatego doświadczenia średnio 0.08—0.09‰ (Pollack 16).

Wiek nie ma większego wpływu na zachowanie się cukru we krwi, natomiast poziom cukru we krwi zależny jest od diety.

Badania Radoslav'a (Falta 17) wykazały, że przy diecie jarzynowo-tłuszczowej cukru we krwi naczczo jest średnio 60—70 mg. %, przy diecie białkowo-tłuszczowej albo mączno-owocowej — średnio 90 mg. %, zaś przy diecie bogatej w wodany węgla — 110—115 mg %. Być może sposobem zwykłego odżywiania nader bogatego w wodany węgla objaśnić można, że niektórzy autorzy jak Baudouin i Lambling przyjmują jako jeszcze odpowiadające normie liczby, które przez znaczną większość innych autorów uważane są jako wyraz hiperglikemji.

Na podstawie przeszło 500 określeń cukru we krwi metodą Bertrand'a przyjmujemy jako normalny poziom cukru we krwi całkowitej naczczo 0.65—1.2‰, uwzględniając przytem zarówno wiek i płeć chorych (prawie tylko kobiety w wieku od 20—50 lat), jak naogół niedostateczne odżywianie i sposób odżywiania przeważnie kartoflami.

Ze 130 chorych kiłowych zbadanych na zawartość cukru we krwi całkowitej naczczo było: kiły I — 10 przypadków, kiły II — 22, kiły III — 15, kiły dziedzicznej — 8, kiły utajonej — 67, wiądu rdzenia — 7, kiły mózgu — 1 przypadek.

W kile pierwszorzędnej z ujemnym odczynem Wa poziom cukru we krwi wahał się w granicach normalnych 0.7—1.1‰, w jednym tylko przypadku — 1.25‰. Średnio 0.93‰. Na 22 przyp. kiły drugorzędnej u 7 chorych, t. j. w 32% przypadków poziom cukru przewyższał 1.2‰ lecz nie przekraczał 1.5‰; z tych 4 przypadki były badane przed rozpoczęciem leczenia. U tych chorych poziom cukru we krwi obniżył się po ukończonem leczeniu (w jednym przypadku z 1.4‰ do 1.1‰, w drugim z 1.4‰ do 0.75‰, w trzecim z 1.5‰ do 1.1‰, w czwartym z 1.5‰ do 1.1‰). Natomiast u jednej chorej skonstatowaną była hipoglikemja 0.6‰ która, po 2 Neo i 5 Bi ustąpiła (0.8‰). Średnia glikemja 1.05‰.

Z pośród 15 przypadków kiły trzeciorzędnej u 5 chorych, t. j. w 33% przypadków, stwierdzona była hiperglikemja (do 1.6‰), z tych u jednej chorej z glikemją 1.35‰ przed kuracją poziom cukru we krwi obniżył się do 1.0‰ po kuracji. Odwrotnie

*) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Łódzkiego Twa lekarskiego w kwietniu b. r.

u 2 chorych badanie wykazało hipoglikemję (u jednej 0.6‰, u drugiej 0.54‰, po miesiącu zaś leczenia 0.65‰). Średnia glikemja — 1.02‰.

Największa ilość chorych, u których określona była zawartość cukru we krwi należy do kiły utajonej, mianowicie 67 przypadków. Z pośród 35 chorych, badanych przed leczeniem tylko w 2 przypadkach poziom cukru przewyższał 1.2‰; u jednej chorej glikemja spadła z 1.3‰ do 0.68‰ po ukończonem leczeniu. Natomiast hipoglikemja t. j. poziom cukru poniżej 0.65—0.7‰, skonstatowana była w 3 przypadkach: u jednej chorej zawartość cukru we krwi przed leczeniem wynosiła 0.62‰, po 2 Neo i 5 Bi — 1.0‰, po ukończonej kuracji — 1.2‰.

Na początku lub podczas leczenia zbadanych było 25 przypadków, z nich u 6 chorych stwierdzona była hiperglikemja, nie przekraczająca 1.55‰. W jednym przypadku poziom cukru we krwi opadł z 1.35‰ po ukończonem leczeniu do 1‰, w drugim z 1.35‰ do 0.85‰, wtrzecim zaś z 1.45‰ do 1.1‰.

Z pośród 7 przypadków, zbadanych po ukończeniu leczenia zawartość cukru we krwi była normalna. Naogół na 67 chorych skonstatowana była w 8 przypadkach hiperglikemja, t. j. 11.7‰; średnia glikemja — 0.97. Z pośród 8 przypadków kiły dziedzicznej u jednej chorej badanie wykazało hipoglikemję (0.55‰), u drugiej zaś z objawami hipertyreoidalnemi lekką hiperglikemję — 1.3‰, średnia glikemja — 0.93‰. U 7 chorych na wiąd rdzenia zawartość cukru była normalna (0.8—1.2‰), średnio 0.93‰. W jednym przypadku kiły mózgu glikemja wynosiła 1.15‰.

Streszczając wyniki określeń cukru we krwi całkowitej naczczo metodą Bertrand'a u 130 chorych kiłowych w rozmaitych okresach stwierdzamy, że w żadnym przypadku badanie nie wykazało obecności cukru w moczu, natomiast hiperglikemję, t. j. poziom cukru ponad 1.2‰ i nie przekraczający 1.6‰ znaleźliśmy u 22 chorych, t. j. w 17% przypadków, najczęściej w przebiegu kiły drugo i trzeciorzędnej (32—33%). W 9 przypadkach kiły II i III oraz kiły utajonej hiperglikemja ustąpiła po ukończonej kuracji. Oprócz tych jeszcze w szeregu innych przypadków i wysoką, lecz jeszcze normalną glikemję (1.1—1.2‰) nastąpiło po leczeniu obniżenie poziomu cukru we krwi: natomiast u 7 chorych stwierdzona była hipoglikemja (0.54—0.62‰); w tych i innych przypadkach ze względną niską glikemją zawartość cukru we krwi wzrastała z ukończeniem leczenia.

Zaznacza się tutaj pewna analogja w stosunku do wyników doświadczalnych badań Achard, Binet i Courmand'a (18). Wymienieni autorzy skonstatowali u psów, którym wstrzyknięto 0.65 gr. neosalvarsanu dożylnie luż naczczo wyraźną hiperglikemję. Również i u ludzi zdrowych lub chorych, lecz z normalną glikemją po wstrzyknięciu neosalvarsanu występowała hiperglikemja słabego stopnia, trwająca godzinę i nie przekraczająca 0.15%; odwrotnie zaś u osobników z hiperglikemją lub też u cukrzycowych poziom cukru we krwi się obniżał po wstrzyknięciu dożylnem neosalwarsanu w ilości 0,4 gr. Również po wstrząsie peptonowym i posurowiczym stwierdzona była hiperglikemja.

Badania te były przez nas poddane sprawdzeniu. Zamiast jednak określać zawartość cukru we krwi trzykrotnie w przeciągu godziny, czyniliśmy to zwykle pięciokrotnie, t. j. przed podaniem 0.45 gr. neosalvarsanu dożylnie naczczo i co ½ godziny po wstrzyknięciu w przeciągu 2 godzin. W ten sposób można było uchwycić wahania glikemiczne, które ze względów teoretycznych są pouczające. Wahania te bowiem świadczą o podrażnieniu

Tabela I. **Cukier we krwi po Neosalvarsanie 0.45 gr.**

Data badania	Wa we krwi	Imię i nazwisko	Cukier we krwi na czczo przed wstrzyknięciem	½ godz. po wstrzyk.	1 g.	1½ g.	2 g.	Uwagi
21/IX 1925	++++	Mich. M.	1.15	115	1.00	0.92	0.92	Lues II Leucomelanodermia
3/X 1925	—	Gr. R.	1.0	1.26	1.33	1 37	1.33	Icterus Lues 3 Neurodermitis dissem.
16/X 1925	++++	St. A.	1.12	1 00	1 00	1 33	1.00	Lues hep.
25.X 1925	++++	War. W.	0.92	1 06	0 88	1.12	1.12	Lues III
22/I 1926	+	Beg. M.	1 2	1.1	1.24	1.14	1.1	Lues lat
10/II 1926	++++	Piotr M.	0 8	0.89	0 81	0 59	0.76	Lues II
20/II 1926	+	Baj. A.	0.85	1.08	0.98	0.55	0.76	Lues lat po 5' — 0.88 10' - 0.77
23/II 1926	—	Trant.	0 6	0.9	1.2	0.76	0 92	Lues II po skończ. kuracji
23/II 1926	—	St. Z.	0.62	0.76	0.46	0 56	0 58	Lues lat
27/I 1926		Bich. G.	2.8	3.05	2.6	2 0	2.4	Diabet.
		„	4.29 % aceton +				2.97% aceton	w moczu
16/II 1926		Chosz. J.	3.0	3 23	2.78	2.74	3.23	Diabet.
			4.18 %		4.18 %		3.85%	w moczu.

układu wegetatywnego, który przecież współ z gruczołami dokrewnemi reguluje poziom cukru we krwi. Dożylne podanie neosalvarsanu wywołuje wstrząs, który, aczkolwiek u osobników kiłowych, znoszących doskonale ten lek nie uwidacznia się klinicznie, jednakowoż daje się dzięki badaniom laboratoryjnym niezbicie stwierdzić. Wyniki naszych określeń cukru we krwi podczas wstrząsu posalvarsanowego tylko częściowo zgadzają się z takowemi Achard, Binet i Courmand'a.

Jeżeli przyjrzeć się tabeli I, to stwierdzić można, że u niektórych osobników z normalną glikemją następuje zwiększenie, u innych zaś — obniżenie poziomu cukru we krwi.

Żadnego tutaj prawidła ustalić nie możemy; skonstatować tylko można wahania glikemiczne, które do pewnego stopnia przypominają dwufazowość; po pierwotnem obniżeniu następuje zwiększona glikemja i odwrotnie. Jednakże o dwufazowości w danym wypadku mówić nie należy.

Tabela II.

Wa we krwi	Imię i nazwisko	Cukier we krwi na czczo przed wstrzyknięciem	½ godz. po wstrzyk.	1 g.	1½ g.	2 g.	U w a g i
Wa —	Or. Ch.	1.2‰	1.5‰	1.47‰	1.25	1.25	po 0.45 Neo dożylnie
„	„ „	1.2‰	2 4‰	0 92	2.15	1.4	po 5 ccm krwi własn. śródmięśn.
Wa ++	Sz. L.	1.32‰	1.4‰	1.12	1.25	1 25	po 0.45 Neo dożylnie
„	„ „	1 06‰	2.24‰	1 06	1 12	1.12	po 5 ccm. krwi wł. śródmięśn.

Tabela II. wykazuje szereg określeń cukru we krwi naczczo u 2 chorych kiłowych ze zmianami barwikowemi skóry — (leukomelanodermją) wykazujących wzmożoną pobudliwość układu wegetatywnego, zwłaszcza współczulnego (za pomocą metody Daniélopolu). Porównując krzywą glikemiczną po neosalvarsanie i wstrzyknięciu śródmięśniowem 5 ccm. krwi własnej stwierdzamy analogiczne wahania w postaci fal z tą różnicą, że falowanie glikemiczne po śródmięśniowem wstrzyknięciu krwi własnej jest bardziej intenzywne. W pierwszym jak i drugim przypadku jest ono tylko jednym z licznych wyrazów wstrząsu.

Wahania glikemiczne w postaci małych i większych fal podczas wstrząsu posalvarsanowego byłyby bardziej uwidocznione, gdybyśmy zamiast co ½ godziny badali krew na zawartość cukru co 5—10 minut (j. n. w przyp. Baj. A. p. Tabela I.).

Również u osobników z hiperglikemją jak u cukrzycowych stwierdzić można te same wahania glikemiczne po wstrzyknięciu neosalvarsanu, co i u osobników z normalną glikemją.

Jaka jest patogeneza hiper i hipoglikemji w przebiegu kiły?

Jak wiadomo cukier wolny we krwi powstać może bezpośrednio z pokarmu, przeważnie zaś wskutek przemiany glikogenu w wątrobie. Ustrój ludzki stara się utrzymać jednakowy poziom cukru we krwi. W tej glikoregulacji przyjmują wybitny udział zarówno układ wegetatywny jak i gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem, w pierwszym rzędzie trzustka i nadnercza.

Stosunek między cukromoczem, a układem nerwowym znany jest od czasu słynnego doświadczenia Cl. Bernard'a. Nakłucie podstawy IV komory wywołuje hiperglikemję i cukromocz. Podrażnienie to idzie drogą rdzenia szyjnego i grzbietowego oraz wielkiego nerwu trzewnego, gdyż podrażnienie tego nerwu ma ten sam efekt co nakłucie. Po przecięciu nerwu trzewnego nakłucie Cl. Bernard'a pozostaje bez skutku. Według Tournade i Chabrol'a nerw trzewny zawiera włókna bezpośrednio oddziaływujące na wytwarzanie się cukru w wątrobie. Po przecięciu nerwów trzewnych podrażnienie nerwu błędnego wywołuje hipoglikemję (Laignel-Lavastine (19)).

Na podstawie badań doświadczalnych stwierdzono, że bodziec z ośrodka cukrowego Cl. Bernard'a w rdzeniu przedłużonym działa przez układ sympatyczny na glikogenolizę w wątrobie; jednocześnie pobudza nadnercza do wzmożonego oddania do krwiobiegu adrenaliny, która działa na włókna współczulne wątroby i tem samem zwiększa przetwarzanie glikogenu na cukier z następującą hiperglikemją. Odwrotnie podrażnienie nerwu błędnego wywołuje bezpośrednio lub też za pośrednictwem gruczołów dokrewnych zwiększenie wydzielania insuliny do obiegu krwi z następowem zmniejszeniem przemiany glikogenu na cukier w wątrobie i hipoglikemją (Teonissen (20)).

Badania Brugsch'a, Dresel'a i Lewy'ego (21) wykazały, że ośrodek Cl. Bernard'a składa się z 2 ugrupowań komórek, z jądra sympatycznego i parasympatycznego. Po nakłuciu tego ośrodka stwierdzili ci autorzy zwyrodnienie komórek jądra okołokomorowego podstawy III komory.

Badania Aschner'a, a zwłaszcza J. Camus, Gournay i Le Grand'a (22) wykazały obecność wyższego ośrodka regulującego przemianę wodanów węgla w ustroju, mianowicie w okolicy III komory w międzymózgowiu *(nucl. periventricularis).*

Urechia i Elekes znaleźli w jedynym przypadku śpiączki cukrzycowej maksimum zmian w jądrze okołokomorowem. Urecia i Nitescu (23) w doświadczeniach na psach, u których trzustka była całkowicie usunięta, stwierdzili wybitne zmiany w jądrze okołokomorowym; jednocześnie przysadka mózgowa wykazała zmiany przemawiające za hiperfunkcją takowej (znaczna eozynofilja, rozszerzenie naczyń). Że stan równowagi układu wegetatywnego odgrywa rolę przy glikoregulacji wskazują nato badania Santenoise i Tinel'a (24). Według tych autorów wagotonicy znoszą znakomicie dość dużą dawkę glukozy bez cukromoczu, natomiast hipowagotonicy i sympatikotonicy mają naogół tolerancję węglowodanową obniżoną. Według Garrelon, Santenoise i Le Grand'a (25) operacyjne usunięcie trzustki zmniejsza napięcie nerwu błędnego. Stosunek trzustki do nerwu błędnego ma być ten sam, co nadnerczy do nerwu współczulnego.

Wpływ układu wegetatywnego na przemianę wodanów węgla w ustroju oraz zachowanie się cukru we krwi stoi w ścisłym związku ze stanem czynnościowym gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Przeciwieństwo między układem sympatycznym i parasympatycznym w pierwszym rzędzie uwidocznia się w antagoniźmie w oddziaływaniu hormonów nadnerczy i trzustki na poziom cukru we krwi. Insulina wstrzyknięta jednocześnie z adrenaliną przeszkadza wystąpieniu hiperglikemji poadrenalinowej i odwrotnie adrenalina zmniejsza hipoglikemję wywołaną przez insulinę. To antagonistyczne działanie adrenaliny i insuliny na glikoregulację odbywa się w wątrobie. Ustrój bowiem broni się przeciwko zbytniemu obniżaniu poziomu cukru we krwi, wywołanego przez insulinę, wydzielając odruchowo zwiększoną ilość adrenaliny z nadnerczy do obiegu krwi. Odwrotnie hiperglikemja pobudza trzustkę do zwiększonej czynności wywołując hiperinsulinemję.

Że hipoglikemja poinsulinowa przyczynia się odruchowo do nadmiernego wydzielania hormonu nadnerczy, stwierdzili doświadczalnie na psach Houssay, Lewis i Molinelli (26) stosując metode Tournade i Chabrol'a. Mianowicie, jeżeli pies A po wstrzyknięciu insuliny znajduje się w stanie hipoglikemicznym (0.3‰) i jeżeli połączyć żyłę nadnerczową tegoż psa ze żyłą jarzmową psa B, to stwierdzić można, że poziom cukru we krwi u psa B wzrasta w 7 przypadkach na 8. Tego efektu niema, jeżeli u psa A usunąć hipoglikemję przez podanie cukru. Doświadczenia te wykazały, że w wypadkach hipoglikemji wydzielanie nadnerczy może być siedmiokrotnie większe niż w stanie normalnym. Mechanizm

ten jest niezmiernie ważny dla ustroju w walce przeciwko skutkom hipoglikemicznym i toksycznym insuliny. Toteż Lewis i Magenta (27), Cannon, Hallion i Gayet (28) stwierdzili na szczurach, psach i kotach, u których nadnercza były usunięte lub też pozbawione unerwienia, że takie zwierzęta są niezmiernie wrażliwe na insulinę.

Maranon (29) spostrzegł u 2 chorych na Addison'a że wstrzyknięcie insuliny w ilości 5—10 jednostek wywołało szybką, bardzo intensywną i długotrwającą hipoglikemję z objawami ogólnemi i ze znacznym spadkiem ciśnienia, podczas gdy po tej samej dawce u osobników zdrowych lub u cukrzycowych reakcja była minimalna. Magenta i Biasotti (30) stwierdzili, że najsilniejszymi antogonistami insuliny są substancje o działaniu sympatikotonicznem, jak adrenalina, wyciąg z płatu tylnego przysadki mózgowej, morfina, chinina, kofeina, strychnina. Natomiast substancje o działaniu parasympatycznem jak kokaina, pilokarpina, ezeryna nie mają tego działania.

Weinberger i Holzmann (31) jak i inni autorzy skonstantowali u cukrzycowych z hipertonją lub bez takowej spadek ciśnienia po insulinie. Efekt ten przypisują oni antagonistycznemu działaniu insuliny w stosunku do adrenaliny. Drugim gruczołem dokrewnym o działaniu antagonistycznem w stosunku do trzustki jest przysadka mózgowa.

Houssay i Magenta (32) usunęli operacyjnie przysadkę mózgową u psów i stwierdzili, że psy takie są niezmiernie wrażliwe na insulinę. U zwierząt w ten sposób operowanych następuje po wstrzyknięciu insuliny bardziej szybkie i znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi niż u zwierząt zdrowych. Dawki insuliny, które dla psów zdrowych są zupełnie nieszkodliwe, mogą spowodować śmierć u zwierząt operowanych. Jednoczesne podanie pituitryny i insuliny dożylnie wykazuje formalny antagonizm w działaniu tych dwóch środków zarówno u osobników zdrowych jak i u cukrzycowych (Lawrence i Hewlett (33)).

Wstrzyknięcie pituitryny wywołuje hiperglikemję zarówno u dorosłych jak i u osesków (Borchard, Stern (34)).

Również i w zachowaniu się gospodarki wodnej ustroju uwydatnia się antagonizm między insuliną, a hormonem przysadki mózgowej (Serebryński i Vollmer (35)).

Oprócz nadnerczy i przysadki mózgowej jeszcze tarczyca wykazuje w swem działaniu antagonizm w stosunku do trzustk.

Ducheneau (36), Bodańsky, Houssay i Busso (37) stwierdzili na królikach, baranach i szczurach, że usunięcie tarczycy wzmaga znacznie wrażliwość zwierząt na insulinę. Według schematu Eppinger'a, Falty i Rüdinger'a istnieje u ludzi pewien antagonizm między tarczycą, a trzustką. Przy nadfunkcji tarczycy hiperglikemja pokarmowa jest zbliżona do takowej u otyłych (Labbé (38)) lub u cukrzycowych (M. Labbé, H. Labbé i F. Nepreux 39). Nie rzadkie jest współistnienie choroby Basedowa z cukrzycą. W tego rodzaju przypadkach leczenie insuliną bywa często bezskuteczne.

Antagonizmem pomiędzy funkcją tarczycy i trzustki objaśnić można dobre wyniki leczenia Basedowa insuliną. (Lépine i Parturier (40)), Mendel i Wittgenstein (41), Richter (42) uzyskali znaczne polepszenie stosując małe dawki insuliny.

Podczas gdy nadfunkcja tarczycy prowadzi do schudnięcia wskutek zwiększonej dyssymilacji, wzmożona czynność trzustki związana jest z otyłością. Na tej podstawie polega leczenie insulną chorych znajdujących się w złym stanie odżywienia. Falta (43), Bauer i Nyiri (44) u dorosłych. Vogt (45), Buttenwieser (46) u osesków uzyskali dobre wyniki. Przybycie na wadze nie jest jedynie wynikiem zwiekszenia ilości wody w tkankach, lecz również i tłuszczu.

Odwrotnie ergotamina, która działa hamująco na nerw współczulczy i osłabia działanie adrenaliny, obniża poziom cukru we krwi i wzmacnia działanie insuliny (Lesser i Zipf (47)).

Z tych wszystkich przytoczonych prac i doświadczeń zdaje się wynikać, że w stanie normalnym panuje równowaga między dwoma czynnikami o działaniu antagonistycznem: układu sympatycznego i parasympatycznego z jednej strony i gruczołów dokrewnych o działaniu hiperglikemicznem jak nadnercza, tarczyca i przysadka mózgowa i gruczołów o działaniu hipoglikemicznem — trzustki.

Wracając do patogenezy stwierdzonej hiper i hipoglikemji w przebiegu kiły II i III, zarówno i kiły utajonej zadać należy pytanie w jakim stopniu schorzenie wątroby oddziaływać może na zachowanie się cukru we krwi; wiadomo bowiem, że niedomoga wątroby jest objawem częstym przy kile. Rzecz jednak godna uwagi, że aczkolwiek wątroba jest jedynym organem, wytwarzającym cukier, który następnie przechodzi do krwiobiegu, nawet przy rozległych uszkodzeniach miąższu wątrobowego poziom cukru we krwi nie zmienia się wcale lub też następuje w rzadkich przypadkach obniżenie takowego.

Normalna zawartość cukru we krwi skonstatowana była przez różnych autorów przy żółtaczce kataralnej lub pochodzenia kiłowego, jak zarówno przy rozmaitych innych schorzeniach wątroby (Pollack). W jednym przypadku kiły wątroby stwierdziliśmy wysoki, lecz jeszcze normalny poziom cukru we krwi (1.2‰). W szeregu przypadków żółtaczki po skończonej kuracji badanie wykazało normalną glikemję. Tylko u jednej chorej z kiłą trzeciorzędną, z rozsianem zliszajowaceniem skóry, nadkwasotą żołądka i żółtaczką poziom cukru we krwi wynosił 1.6‰ bez obecności cukru w moczu. Jednakowoż dobry wpływ leczenia insuliną, jak zarówno skonstatowana za pomocą metody Daniélopolu hipowagotonja pozwalają przypuszczać, że w tym wypadku hiperglikemja była jedynie wynikiem niedomogi trzustki.

W celu ustalenia niedomogi wątroby stosuje się szereg prób czynnościowych, z których żadna nie jest wolna od zarzutów; naprzykład, odczyn Hay'a w moczu (według Doumer'a (48), Simona (49)), stwierdzenie obecności kwasu glikuronowego w moczu (por. Brulé, Garban i Amer 50) lub próba fenoltetrachlorftaleinowa według techniki M. S. Rosenthal'a (por. Fiessinger i Longchampt (51) Reiche) nie są pewniejsze niż inne. W szeregu przypadków kiły z normalną glikemją, jak zarówno z hiper i hipoglikemją stosowaliśmy próbę czynnościową wątroby, za pomocą podania doustnie 40 gr. galaktozy, którą nam fabryka G. Richter w Budapeszcie w nader uprzejmy sposób bezpłatnie dostarczyła. Badania te wykazały, zgodnie z wynikami pracy Wörner'a (52), że w przebiegu żółtaczki kataralnej lub posalvarsanowej ilość galaktozy wydzielonej z moczem przewyższała 3 gramy. Jednocześnie dzięki badaniu krwi na zawartość cukru stwierdzić można było, że poziom takowego wzrastał w przeciągu 3—4 godzin i po tym czasie wracał do normy (por. również Kähler 53).

Przykłady:

1) B. K. *Lues lat. Wa — Icterus post curationem.* Cukru we krwi naczczo 1.21‰, w godzinę po podaniu 40 gr. galaktozy doustnie — 1.94‰, po 3 godzinach — 1.74‰, po 4 godzinach — 1.24‰. Galaktozy wydzielono z moczem — 4.7 gr.

2) J. A. *Lues III.* Po ukończonej kuracji — żółtaczka. Cukru we krwi naczczo 0.96‰, w godzinę po spożyciu 40 gr. galaktozy — 2.4‰, po 2 godzinach — 1.44‰, po 3 godzinach — 1.16‰, po 4 godzinach 1.16‰. Galaktozy wydzielono z moczem 3,75 gr.

3) T. A. *Lues lat.* Po skończonem leczeniu przeciwkiłowem żółtaczka. Cukru we krwi naczczo — 1.0‰, w godzinę po spożyciu 40 gr. galaktozy — 2.0‰, po 2 godzinach — 1.38‰, po 3 godzinach — 1.28‰, po 4 godzinach — 1‰. Galaktozy wydzielono z moczem — 3,7 gr.

4) E. S., *Lues lat.* Po przebytej żółtaczce. Cukru we krwi naczczo 0.8‰, w godzinę po spożyciu 40 gr. galaktozy — 1.3‰, po 2 godzinach — 1.18‰, po 3 godzinach 1.06‰. Galaktozy wydzielono z moczem — 0.36 gr.

5) R. E. *Lues hered.* Wa. ++++. Cukru we krwi naczczo 0.72‰, w godzinę po spożyciu 40 gr. galaktozy 0.82‰, po 2 godzinach — 0.78‰, po 3 godzinach — 0.70‰. Galaktozy wydzielono z moczem — 0.46 gr.

Również w przypadkach z hiper i hipoglikemją, nie wykazujących klinicznie jakichkolwiekbądź objawów ze strony wątroby, próba Bauer'a wykazywała ilość galaktozy wydzielonej z moczem poniżej 2 gramów. Wyniki te wskazują na to, że w powstawaniu hiper i hipoglikemji w przebiegu kiły schorzenie wątroby nie mogło odgrywać żadnej większej roli.

Natomiast badanie układu wegetatywnego u osobników kiłowych z normalną glikemją, jak zarówno z hiper i hipoglikemją dało wyniki do pewnego stopnia zgodne.

Tabela III uwidocznia tytułem przykładu szereg tego rodzaju prób czynnościowych. Nagół skonstatować można, że w przypadkach hiperglikemji próba atropinowa wykazuje hypovagotonję lub sympatikotonję, przy normalnej glikemji — amfotonję, zaś w przypadkach hipoglikemji — hipoamfotonję.

Badania te potwierdzają rolę układu wegetatywnego w patogenezie hiper i hipoglikemji w przebiegu kiły. Hiperglikemję należy uważać jako odczyn ochronny ustroju wskutek podrażnienia układu współczulnego; hipoglikemja zaś jest wyrazem osłabienia zdolności obronnej tkanek, co się ujawnia w hipoamfotonji układu wegetatywnego.

Wahania glikemiczne w przebiegu kiły różnych okresów wskazują na zmienność w napięciu układu wegetatywnego w tymże stopniu, co stwierdzone przez Glaser'a (54), wahania zawartości wapnia w surowicy krwi w przebiegu chorób zakaźnych. Według Laurent'a (55) sympatikotonja występuje w przebiegu rumienia rozmaitego pochodzenia jak zarówno chorób zakaźnych; takowa zmniejsza się lub znika, kiedy ustrój wraca do normy.

Tabela III.

Imię i nazwisko	Cukier we krwi na czczo	Tętno przed zastrzyk. atropiny	Atropin: dożylnie	Tętno po sparaliżow. nerwu błęd.	Napięcie układu parasympatyczn.	Napięcie układu symp.	Próba pilokarpinowa 0.75 ctgr. dożylnie	Wyniki badania	U w a g i
Fr. E.	1.5‰	100/101	1.4 mg.	116/158/116 −118	116−100 = 16	116	słabe pocenie śliny 200 cm.	hypovagot.	Lues II Wa ++++
M. M.	26/VIII 1·15‰	101/101	1 2	120/142/120	120 - 101 = 19	120	słabe pocenie śliny 120 cm.	hypovagot.	Lues II Wa ++++ Leucomelan
M. M.	6/X 1.5%	94/93	1 0	135/153/135	135 - 94 = 41	135	słabe pocenie śliny 150 cm.	sympatik.	po ukończonej kuracji
P. M.	0.72	69	1 5	116/137/116	116−69 = 47	116		amfotonja	Lues II Wa ++++
Daw.	0.8	80	1 8	118/134/118	118−80 = 38	118		amfotonja	Lues II Wa ++++
W. H.	1.3	84	1 4	120/134 119	120−84 = 36	120		amfotonja	Lues lat Wa ++
Jank.	1.0	112	1.7	124/136/124 −126	124−12 = 12	124		hypovagot.	Lues II Wa ++++
Sz. L.	1.32	80	1.2	150/168/148	150−80 = 70	150		hyperamfot.	Leucomelan Wa + Lues lat
Gr. R.	1 4	96	1 6	120/130/120	120−96 = 24	120		hypovagot.	Lues III Wa −
L. H	0.99	84	1.6	120 128/120	120−84 = 36	120		amfotonja	Lues Wa −
Sz. Br.	0 54	76	1 2	107/132/107	100 - 76 = 31	107	słabe pocenie śliny 100 ccm.	hypoamfot.	Lues III Wa +++

Gorączka w przebiegu chorób zakaźnych uważana jest przez wielu autorów (Glaser, Veil 56) jako objaw sympatikotonji, wiadomo przytem, że w stanach gorączkowych skonstatować można hiperglikemję, która jest wynikiem wzmożonej czynności układu współczulnego oraz gruczołów dokrewnych, zwłaszcza nadnerczy w walce przeciwko zgubnym wpływom zakażenia.

Wiadomo, że niekiedy stosuje się w celach leczniczych dożylnie wlewania stężonego rozczynu cukru gronowego w przebiegu chorób zakaźnych jak zarówno w celu zapobiegawczym przeciwko wstrząsowi. Hiperglikemja zarówno w przebiegu kiły, jak zresztą i innych chorób zakaźnych jest więc odruchem ochronnym ustroju przeciwko wstrząsowi, wywołanemu przez obecność w ustroju drobnoustrojów chorobotwórczych wskutek pozajelitowego rozpadu obcego białka.

Przejściowe zmiany w zachowaniu się cukru we krwi w różnych okresach kiły wskazują jedynie na zaburzenia czynnościowe układu wegetatywnego i gruczołów dokrewnych oraz na rolę takowych w walce ustroju ze zarazkiem kiłowym.

Wnioski:

1) W przebiegu kiły II i III oraz kiły utajonej stwierdzić można hiperglikemję, t. j. poziom cukru we krwi powyżej 1.2‰, lecz nie przekraczający 1.6‰ bez obecności cukru w moczu; hiperglikemja ta znika po ukończonem leczeniu przeciwkiłowem.

Natomiast w szeregu innych przypadków kiły II, III, kiły utajonej i dziedzicznej skonstatowana była hipoglikemja, t. j. poziom cukru we krwi poniżej 0.65‰, która zwykle po kuracji ustępowała.

2) Wstrzyknięcie dożylne 0.45 gr. neosalvarsanu wywołuje wstrząs, który uwydatnia się w wahaniach glikemicznych w postaci fal zarówno u osobników z normalną glikemją, jak i z hipo- i hiperglikemją, również i u cukrzycowych. Wahania te wskazują na podrażnienie układu wegetatywnego wskutek wstrząsu.

3) W powstawaniu hiper i hipoglikemji w przebiegu kiły niedomoga wątroby nie odgrywa większej roli.

4) Badania układu wegetatywnego za pomocą metody atropinowej według Daniélopolu wykazują, że hiperglikemja jest wyrazem podrażnienia układu współczulnego lub zmniejszonego napięcia nerwu błędnego (sympatikotonja, względnie hipovagotonja), hipoglikemji zaś odpowiada hipoamfotonja.

Piśmiennictwo:

1) M. Pinard: La Médecine 1922. Ref. Annales de Dermatologie. 1925. Nr. 1. — 2) Toufflet: Thèse de Paris. Ref. Annales de Derm. 1921. Nr. 4. — 3) Rosenbloom: The Amer. Journ. of syphil. 1921. Ref. Ann. de Derm. 1923. Nr. 11. — 4) Rathéry et Fernet: Bulletin de la soc. des hôp. de Paris 1922. Nr. 12. — 5) Villaret et Blum: Soc. méd. des. hôp. 1921. 13. Jav. — 6) Achard: Cinq leçons le diabète. 1925. Masson. — 7) Achard, Ribot et Binet: cyt. według Achard. Cinq leçons sur le diabète. — 8) Lépine: Le sucre du sang. Alcan. 1919 — 9) Geiger: Klin. Wochenschrift 1925. Nr. 26. — 10) Pick: Derm. Woch. 1921. Bd. 72. — 11) Memmesheimer: Arch. für Dermat. Bd. 142. H. 2. — 12) Schumann: Presse méd. 1924. Nr. 76. — 13) Lambling: Précis de Biochimie. Masson 1921. — 14) Schmidt: Med. Klinik 1924. Nr. 16. — 15) Urbach: Klin. Woch. 1923. Nr. 17. — 16) Leo Pollack: Physiologie und Pathologie d. Blutzuckerregulation. Erg. der inn. Medizin und Kinderheilkunde 1923. Bd. 23. — 17) Radosław: Wiener Arch. f. Kl. Med. 1924. cyt. według Falta. Ueber Insulinbehandlung. Sonderbeilage der Wiener Kl. Woch. 1925. Nr. 40. — 18) Achard, Binet et Courmand: Soc. de Biologie 1922. str. 714. — 19) Laignel-Lavastine: Pathologie du sympathique Alcan 1924. — 20) Teonisen: Kl. Woch. 1923. Nr. 11. — 21) Brugsch, Dresel und Le-

vy: cyt. według Brugsch und Schttenhelm. Klin. Laboratorumstechnik. 1924. Bd. II. — 22) J. Camus, Gournay et Le Grand: Presse méd. 1925. Nr. 16. — 23) Urechia et Nitzescu: Bull. de l'Acad. de Médecine 1925. Nr. 7. — 24) Santenoise et Tinel: Soc. de Bologie 1923. Séance de 17 Juin, Presse med. 1923. Nr. 84. — 25) Garrelon, Santenoise et Le Grand: Soc. de biol. 1925. 11 Nov. — 26) Houssay, Lewis et Molinelli: Soc. de biol. 1924. Str. 1011. — 27) Lewis et Magenta: Soc. de bol. 1924. — 28) Hallion et Gayet: Soc. de biol. 1925. — 29) Maranon: Presse méd. 1925. Nr. 101. — 30) Magenta et Biasotti: Soc. de biol. 1923, str. 1125. — 31) Weinberger and Holzmann: The Journ. of the Amer. Assoc. T. LXXXIII. Nr. 16, 1924 cyt. według Presse méd. 1925 Nr. 41. — 32) Housay et Magenta: Soc. de biol. 1925. Houssay: Presse méd. 1925, Nr. 15. — 33) Lawrence and Hewlett: The Brit. med. Assoc. 1925, cyt. według Pr. méd. 1925, Nr. 89. — 34) Stern: Med. Kl. 1925, Nr. 27. — 35) Serebrinskij und Vollmer: Kl. Woch. 1925, Nr. 47. — 36) Ducheneau: Soc. de biol. 1924, str. 248. — 37) Houssay et Busso: Soc. de biol. 1924, str. 1037. — 38) Labbé et Boulin: Soc. méd. des hôp. 1925, Labbé Annales de Méd. 1925, Nr. 2. — 39) M. Labbé, H. Labbe et Nepveux: Comptes rend. de la soc. de biol. 1922, str. 1014. — 40) Lépine et Parturier: Soc. de biol. 1924, str. 269. — 41) Mendel: Münch. med. Woch. 1925, Nr. 6. — 42) Richter: Med. Kl. 1925, Nr. 39. — 43) Falta: W. Kl. W. 1925, Nr. 27. — 44) Bauer und Nyiri: Med. Kl. 1925, Nr. 31. — 45) Vogt: Zentr. J. Gyn. 1925, Nr. 41; Med. Kl. 1926, Nr. 25. — 46) Buttenwieser: Med. Klin. 1925, Nr. 18. — 47) Lesser und Zipf: Bioch. Zschrft. 1923, cyt. według Waltner'a W. Kl. W. 1925, Nr. 46. — 48) Doumer: Presse méd. 1925, Nr. 80. — 49) Simon: Kl. Woch. 1923, Nr. 11. 50) Beulé: Garban et Amer. Presse méd. 1925. Nr. 51. — 51) Fiessinger et Longchampt: Presse méd. 1925, Nr. 62. — 52) Wörner: Kl. Woch. 1923, Nr. 5. — 53) Kähler: Med. Klin. 1925, Nr. 35. — 54) Glaser: Kl. Woch. 1925, Nr. 34. — 55) M. Laurent: Thèse de Pars, 1922. — 56) Veil: D. m. Woch. 1924, Nr. 17.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asystent kliniki. Lwów.

O badaniu przedoperacyjnem nerek.

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: prof. dr. H. Schramm.

Dokończenie.

Osobną grupę stanowią badania nad wydzielaniem przez nerki różnych barwików.

Najdawniej używanym do tego celu barwikiem jest *błękit metylowy*, wprowadzony w użycie w 1897 r. przez Acharda i Castaigne 47). Po wstrzyknięciu 1 cm³ 5%-owego roztworu wydziela się barwik ten po pół godzinie, osiąga największe natężenie wydzielania w 3—4 godzin po wstrzyknięciu, wydzielanie ustaje po 48 godzinach (Pasteau). Używanie błękitu metylowego do badania czynnościowego nerek zostało prawie w zupełności zarzucone, albowiem wydziela się on z nerek dość późno, przyczem ulega częściowo redukcji wydzielając się w postaci chromogenu, tak, że trzeba dodać do moczu kilka kropli kwasu octowego i zagotować by uzyskać wyraźne zabarwienie moczu na niebiesko.

Do tych samych celów próbowano używać *fuksynę, rozanilinę, jodek potasu* i wyżej wspomniany *salicylan sodowy* — środki te jednak również zostały zarzucone na korzyść lepszych.

Bardzo rozpowszechniło się zwłaszcza w Niemczech badanie wydolności nerek przy pomocy *indygokarminu*. Z początku wstrzykiwano roztwór indygokarminu domięśniowo, z powodu bolesności, jak również z tego powodu, że indygokarmin wstrzyknięty domięśniowo wydziela się dość późno (w 8—10 minut po injekcji) zaczęto go stosować w postaci wstrzykiwań dożylnych. Indygokarmin podany dożylnie wydziela nerka zdrowa po 2—5 minutach; wydzielanie indyga przez nerkę dopiero po upływie 5-ciu minut świadczy już wedle niektórych autorów o osłabieniu czynności nerki i jest oznaką schorzenia; gdy indygokarmin nie zostaje wydzielony z nerki do 15 minut — uważać ją trzeba za poważnie schorzałą.

Przy wstrzykiwaniu dożylnem tego barwika wskazaną jest ostrożność; za silna dawka wywołać może zatrucie, objawiające się nudnościami, bólem głowy, miganiem w oczach i zasinieniem na twarzy, które to objawy mijają do kilku minut. Pflaumer radzi wstrzykiwać 0'01—0'02 indygokarminu rozpuszczonego w 4—5 cm³ wody, — dawki tej nie powinno się przekraczać.

Badanie nad wydzielaniem indygokarminu można wykonać ambulatoryjnie, służy ono do ocenienia mniej więcej wydolności nerek — opieranie jednak tylko na tem badaniu wskazań operacyjnych jest niedopuszczalne.

Silnie rozpowszechnioną w Ameryce i we Francji jest próba podana w r. 1912 przez Rovntree i Geraphty, polegająca na obliczeniu wydzielonej przez każdą nerkę z osobna *fenolsulfoftaleiny*, wprowadzonej dożylnie. Próbę tą zaleca Marion 48) jako najdokładniejszą ze wszystkich prób barwikowych, oddającą bardzo wyraźnie stan i wydolność nerek. I tak n. p. w przypadku przerostu sterczu ze stałą Ambarda wynoszącą 0'200, gdzie jednak fenolsulfoftaleina została wydzieloną przez nerki w ilości 45% w godzinie t. j. w ilości prawie prawidłowej — Marion wykonał z pomyślnym wynikiem wyjęcie sterczu — pomimo tego, że rokowanie na podstawie bardzo wysokiej Ambarda było dla najmniejszego nawet zabiegu niepomyślne.

Marion na podstawie bardzo wielkiego doświadczenia i prób przeprowadzonych na wielkiej ilości chorych ułożył tablicę porównawczą przedstawiającą stosunek ilości mocznika we krwi do stałej Ambarda i do ilości wydzielonej przez obie nerki fenolsulfoftaleiny.

Tablica ta przedstawia się następująco:

Ilość mocznika we krwi	Stała Ambarda	% fenelsulfoftaleiny
0·30	0·075	57%
0·40	0·078	53%
0·50	0·135	31%
0·80	0·200	18%
1 :	0·280	11%

Próbę tę wykonuje się w ten sposób, że po wstrzyknięciu dożylnem 0'06 fenolsulfoftaleiny w 1 cm³ obliczamy jej ilość procentowo w moczu zebranym z każdej nerki osobno — za pomocą kolorymetru. Ponieważ fenolsulfoftaleina wydziela się mniej więcej w 10 minut po wstrzyknięciu, zbieramy pierwszą porcję moczu przez 40 minut, drugą przez 30' — poczem obliczamy ilość wydzielonej fsf. w każdej porcji osobno. Najintenzywniejsze wydzielanie fsf. jest w pierwszej pół godzinie, w godzinie zdrowe nerki wydzielają 50—55% fsf. t. zn. jedna zdrowa nerka wydzielić powinna 20—30% fsf. w godzinie. Próba ta jest bardzo dokładna co z wielu stron zostało stwierdzone i bardzo prosta, to też cieszy się wielką popularnością, dając nam w połączeniu z innemi metodami badania czynnościowego nerek (obliczenie azotu pozabiałkowego we krwi, obliczenie mocznika i chlorków w moczu z każdej nerki z osobna) wcale dokładny obraz ich czynności. W ostatnich czasach wobec tego, że wstrzyknięcie dokładne 1 cm³ fsf. jest dość trudne, poleca Blanc 51) wstrzyknięcie dożylne tej samej ilości barwika (0'06) rozpuszczonej w 5-ciu cm³ wody. Przy wstrzykiwaniu 0'06 fsf. w 1 cm³ każda niedokładność wpływa na wynik otrzymany, zwykle też nie udaje się dokładnie wstrzyknąć jednego centimetra roztworu. Po wstrzyknięciu tej samej ilości barwika, rozpuszczonej w 5-ciu cm³ wody, nerki wydzielają fenolsulfoftaleinę w iości 60—70%, a więc o 10% większej niż po wstrzyknięciu tej samej ilości w 1 cm³.

Przy oznaczaniu fsf. w moczu — postępujemy w ten sposób, że po dokładnem zmierzeniu ilości wydzielonego przez nerkę moczu, do próby pobieramy jedną dziesiątą część dokładnie (resztę moczu zachowujemy na obliczenie mocznika i chlorków) — dodajemy kilkanaście kropli 15%-owego roztworu sody żrącej 50) aż do wystąpienia intenzywnego zabarwienia dopełniamy wodą przekroploną miarkę do 100 cm³ i po skłóceniu porównujemy zabarwienie w kolorymetrze *).

Pomimo tak wielkiej ilości prób, jakie mamy do rozporządzenia natrafiamy na przypadki, gdzie nie jesteśmy w stanie określić, która nerka jest chora i którą należy usunąć. Zdarza się to w przypadkach, gdzie nie możemy zasondować moczowodów oraz w przypadkach, gdzie różnice w wydolności nerek są bardzo małe z tego powodu, że albo obie nerki są schorzałe mniej więcej w tym samym stopniu, albo też jedna z nich znajduje się w najbardziej początkowym okresie schorzenia.

W przypadkach, gdzie zasondowanie moczowodów sprawia niezwalczone trudności nauczyliśmy się je omijać. Legueu poleca obliczenie stałej Ambarda i gdy badanie wypadnie pomyślnie dla chorego poleca odsłonić obie nerki i wyjąć chorą, względnie bardziej chorą. Ten sposób postępowania nie znalazł wielu naśladowców. Marion sonduje moczowody po otwarciu pęcherza. Znieczulenie lędźwiowe, uśpienie, wreszcie polecone w ostatnich czasach znieczulenie krzyżowe pozwala usunąć skurcze pęcherza, pojemność jego zwiększyć i zasondować moczowody 60). Zdarzyć się może, że i te wszystkie sposoby zawodzą, gdyż z powodu znacznych zmian w pęcherzu nie udaje się

---

*) Dobre usługi oddaje wygodny w użyciu kolorymetr sporządzony specjalnie do obliczania fsf. przez firmę Bruneau Paris 17. rue de Berri. Po rocznem użyciu trzeba próbówki z roztworami fsf. wymienić, gdyż barwa ich słabnie.

odszukać ujść moczowodowych — nawet po otwarciu pęcherza — wówczas trzeba się uciec do odsłonięcia obu nerek.

* * *

W przypadkach, gdzie różnice w wydolności nerek są bardzo małe, dobre usługi oddaje sposób badania przezemnie podany — opracowany wspólnie z dr. Dadlezem, ogłoszony w Terapja contemporanea (1926. T. II. Z. 2.).

Oddawna już szukałem metody, któraby w przypadkach, gdzie różnice w czynności nerek są bardzo małe, pozwoliła nam je jaknajwyraźniej uwydatnić. W przypadkach gdzie jedna nerka jest zupełnie zniszczoną, druga zaś w czasie długotrwającego schorzenia uległa przerostowi zastępczemu — rozpoznanie i określenie wskazania do operacji jest łatwe i da się uskutecznić najprostszemi metodami. O wiele trudniejsze do rozpoznania są przypadki, gdzie jedna z nerek znajduje się w początkowym okresie schorzenia, a miąższ jej wydziela prawie zupełnie prawidłowo. Największe zaś trudności mamy do pokonania wówczas, gdy obie nerki są chore (gruźlica). W przypadkach tych w określeniu, która nerka jest więcej zniszczoną i którą wyjąć należy, aby uwolnić organizm od jadowitego działania dużego ogniska chorobowego i życie chorego choćby tylko przedłużyć, poprawić stan jego, usunąć choć w części przykre objawy — natrafiamy na znaczne trudności.

Chodziło mi o to, by w sposób badania Mariona, t. j. określenie stanu nerki na podstawie obliczeń wydzielanych przez nią chlorków, mocznika i fenolsulfoftaleiny uczynić ściślejszym przez *dodanie obliczeń nad wydzielaniem substancji wydzielanej przez nerki już w warunkach prawidłowych, wprowadzonej do organizmu naraz we większej ilości*. Substancją taką najbardziej do tego celu odpowiednią wydawały mi się chlorki. Myślałem z początku o podaży dożylnej chlorku sodowego w ilości 1 grama, przyszło mi jednak na myśl, że lepiej do tego celu nadawać się będzie chlorek wapnia, a to z dwu względów:

1) dlatego bo wstrzykując go możemy obliczać potem w moczu nietylko wydzielone w zwiększonej ilości w moczu chlorki, ale także i drugie ciało wapń, przez co mamy jeszcze jeden czynnik wskazujący nam czynność wydzielniczą nerki;

2) bo chlorek wapniowy działa moczopędnie.

Ten drugi wzgląd jest równie ważny jak pierwszy, albowiem zdarza się czasem, że zasondowanie moczowodów wywołuje pewnego rodzaju wstrząs — wskutek którego odruchowo następuje zmniejszenie wydzielania moczu. Ta oligurja utrudnia badanie zwłaszcza wtedy, gdy chodzi nam o to, by się badanie nie przeciągało.

Zanim przejdę do podania wyników moich spostrzeżeń i doświadczeń, przedstawię tok, w jakim badania czynnościowe nerek wykonuję.

Przez nakłucie żyły łokciowej pobieram krew celem obliczenia ilości azotu pozabiałkowego, następnie wykonuję chromocystoskopję.

W cystoskopie często widzimy zmiany wskazujące nam po której stronie jest schorzenie (zmiany gruźlicze koło jednego z ujść moczowodowych, obrzęk ujścia z powodu uwięźgnięcia w moczowodzie kamienia i t. p.). Wstrzyknięcie dożylne indygokarminu daje nam z grubsza pojęcie o czynności nerki. Nerka prawidłowo pracująca wydziela barwik ten po 2—3 minutach opóźnienie wydzielania ponad 5' ma już świadczyć wedle niektórych o uszkodzeniu nerki, wydzielanie zaś barwika po upływie 10—15 minut o słabem zabarwieniu świadczy o ciężkiem schorzeniu nerki.

Następnego dnia chory pozostaje naczczo i przystępuję do zasondowania moczowodów i do bezpośredniego badania czynności nerek zbierając z nich oddzielnie mocz przez nie wydzielany.

Z początku przez 10—15 minut zbieram mocz w ilości 2—3 cm^3 w celu określenia ilości chlorków i mocznika (procentowo z przeliczeniem na ilość — czas wydzielania dokładnie się notuje) przyczem parę pierwszych kropli służą do badania histobakterjologicznego. Następnie wstrzykuję dożylnie 1 cm^3 (0'06) fenolsulfoftaleiny i 10 cm^3 10%-owego roztworu chlorku wapnia — poczem chory wypija 200 cm^3 wody. Ponieważ fsf. wydziela się w moczu mniej więcej po 10 minutach zbieram pierwszą porcję moczu przez 40' (30 i 10), poczem zmienia się kolbki i zbieram drugą porcję przez następnych 30'.

W przypadkach, gdzie podejrzywamy wodonercze, nowotwór, zagięcie lub zwężenie moczowodu i t. p. wykonujemy po ukończeniu badania pyelografję, której znaczenie dla diagnostyki schorzeń chirurgicznych nerki jest olbrzymie.

Przedstawię poniżej wyniki badań czynności nerek przeprowadzone sposobem powyżej opisanym. Co do metodyki badań chemicznych — obliczałem fenolsulfoftaleinę kolorymetrycznie, analizę moczu przeprowadzał dr. Dadlez zwykle na moczu przesączonym lub najczęściej odwirowanym oznaczając chlorki sposobem Volhharda, mocznik gazometrycznie podbrominem sodowym, wapń nadmanganianem potasu. Dla oznaczenia wapnia spalało się zwykle 2 cm^3 moczu w tyglu platynowym, popiół rozpuszczało się w kwasie solnym, a po zalkalizowaniu amoniakiem i zakwaszeniu kwasem octowym strącało się na gorąco wapń szczawianem sodowym; po 24 godzinach osad zebrany na sączku hartowanym po przemyciu rozpuszczano w kwasie siarkowym i miareczkowano 1/100 normalnym nadmanganianem potasu.

Przedstawię przedewszystkiem wyniki badań nad wydzielaniem roztworu chlorku wapnia (dla kontroli także i mocznika i fsf.) u poszczególnych chorych z jedną nerką, gdzie druga została usunięta operacyjnie. Badania te mają dokładność doświadczenia na zwierzęciu i dają nam ścisły obraz czynności wydzielniczej jednej nerki, równocześnie zaś przedstawiają obraz wydzielniczy nerki, na jaki napotykamy często w przypadkach, gdzie jedna nerka uległa zupełnemu zniszczeniu i nie wydziela wcale, druga zaś objęła zastępczo czynności nerki chorej. W przypadkach tych mamy do czynienia z hiperfunkcją nerki zdrowej przerośniętej, co bardzo wyraźnie okazuje się w wydzielaniu zwiększonych ilości mocznika, chlorków i substancyj barwnych jak n. p. fenolsulfoftaleiny, którą nerka taka wydziela czasem w ilościach przewyższających sekrecję prawidłową obu nerek zdrowych razem wziętych (n. p. 60% w pierwszych 40' — 25% w 30' następnych).

Przyp. 1. M. R. lat 19, stan po wyjęciu lewej nerki z powodu zamkniętego roponercza na tle gruźlicy.

Czas	Ilość wydziel. w całości w miligramach			Ilość gramów na 100 cm. moczu (%)			% fsf
	NaCl	Ca	U	NaCl	Ca	U	
70' przed injekcją	95 mg	8 mg	1166 mg	0·19%	0·016%	2·33%	
70' po injekcji	717 „	30 „	1250 „	0·6%	0·02%	0·9%	40'—60% 30'—15%

Jak widzimy hiperfunkcja nerki prawej uwidacznia się wyraźnie w ilościach wydzielanej fsf.; Ilość jaką powinny obie nerki wydzielić w prawidłowych warunkach w 70' (50%) wydziela ta nerka w 40' (60%). Badanie wykonane zostało w ten sposób, że chora była przez 3 dni na diecie ściśle bezchlorkowej, by uwydatnić lepiej różnice w wydzielaniu chlorków po wstrzyknięciu $CaCl_2$; chora była naczczo, pęcherz opróżniono cewnikiem i zebrano mocz wydzielony w przeciągu 70' po opróżnieniu pęcherza. Następnie chorej wstrzyknięto dożylnie 1 cm^3 fsf. i 10 cm^3 10%-owego roztworu chlorku wapnia — poczem chora wypiła 200 cm^3 wody.

Procent chlorków wzrósł pomimo rozcieńczenia moczu ilością wypitej i wydzielonej wody ze 0'19% na 0'6% tak samo i procent wydzielonego wapnia ze 0'016 na 0'02%, natomiast procent mocznika jest znacznie mniejszy — przed wypiciem wody 2'33%, po wypiciu wody 0'9%. Jeżeli porównamy chlorki, wapń i mocznik w ich ilościach rzeczywiście wydzielonych w 70-ciu minutach przed wstrzyknięciem chlorku wapnia i w 70' po wstrzyknięciu — mamy olbrzymie różnice, uwydatniające wydolność, a nawet hiperfunkcję nerki przerośniętej zastępczo.

Ilość chlorków wzrasta z 95 mg. na 717 mg.

Ilość wapnia wzrasta z 8 mg. na 30 mg.

Ilość mocznika pozostaje prawie niezmienioną, lekko wzrasta z powodu wywołanej poliurji (z 1165 mg na 1250 mg.) wypiciem szklanki wody oraz wstrzyknięciem wzmagającego diurezę czynnika.

Przyp. 2. T. B. lat 28, stan po wyjęciu nerki prawej z powodu gruźlicy (przed operacją: zmiany gruźlicze w okolicy ujścia moczowodowego prawego, z ujśia wydziela się ropa, badanie czynnościowe wykazuje doskonałą sprawność nerki lewej, nerka prawa czynnościowo bez wartości). Badanie czynnościowe nerki lewej po operacji przedstawia się następująco:

Czas	Ilość wydziel. w całości w miligramach			Ilość gramów na 100 cm. moczu (%)			% fsf
	NaCl	Ca	U	NaCl	Ca	U	
70' przed injekcją	98·8		712	0·38%		2·74%	
70' po injekcji	253		750	0·50%		1·5%	40'—65% 30'—20%

(wapń nieobliczony z powodów odemnie niezależnych).

Badanie wykazuje znaczną hiperfunkcję nerki lewej. W przypadku tym schorzenie trwało czas dłuższy, nerka prawa uległa zupełnemu zniszczeniu, nerka lewa zaś miała dość czasu,

by przystosować się do warunków, w jakich znalazł się organizm, by przeróść i objąć w zupełności czynność nerki chorej. Nerka lewa wydziela mocz o dużej zawartości mocznika (2'74%), fenolsulfoftaleina zostaje wydzielona przez nią we większej ilości niż ją wydzielają normalnie dwie nerki zdrowe. Ilość chlorków po wstrzyknięciu dożylnem 1 grama $CaCl_2$ wzmaga się trzykrotnie w porównaniu do ilości wydzielonej w tym samym czasie przed injekcją, co świadczy o dużej zdolności tej nerki do przystosowania się do warunków, w jakich znalazł się organizm.

Przyp. 3. S. K. lat 50., stan po wyjęciu nerki lewej z powodu mięsaka. Badanie czynnościowe pozostałej nerki wykonano w dwa tygodnie po operacji.

Czas	Ilość wydziel. w całości w miligramach			Ilość gramów na 100 cm. moczu (%)			% fsf.
	NaCl	Ca	U	NaCl	Ca	U	
70' przed injekcją	274·4	7·48	935	0 81%	0 022%	2·75%	
70' po injekcji	395·6	21·16	897	0·86%	0 46%	1 95%	40'– 65% 30'–15%

Mocz w nocy zawierał 0'21% chlorków, 1'37% mocznika i 0 018% Ca.

W przypadku tym widać wyraźnie korzyści stosowania chlorku wapnia do badania czynnościowego nerek. Chory nie przestrzegał ściśle diety bezchlorkowej, dlatego też ilość ich nie wzrosła tak wyraźnie po wstrzyknięciu dożylnem $CaCl_2$ jak w poprzednich przypadkach, natomiast wzrosła po injekcji wyraźnie ilość wapnia w moczu (trzykrotnie) — co świadczy o doskonałej czynności, a nawet o hiperfunkcji jak to całe badanie wykazuje, nerki pozostałej.

Badań przedoperacyjnych tych przypadków nie podaję, albowiem rozpoznanie z powodu zupełnego zniszczenia jednej nerki i równocześnie doskonałej czynności nerki zdrowej nie przedstawiało żadnych trudności, obraz czynności nerki zdrowej przytem prawie się nie różnił od wyników uzyskanych przy badaniu tej nerki po operacji.

Przedstawię natomiast wyniki badań czynnościowych w dwu przypadkach podobnych do poprzednich, gdzie z powodu zniszczenia zupełnego jednej nerki przez nowotwór — wydzielała tylko jedna nerka, co z zupełną pewnością stwierdziłem spostrzegając wydzielanie indygokarminu oraz po zasondowaniu moczowodów. Badania nad wydzielaniem chlorków i wapnia po wstrzyknięciu $CaCl_2$ przeprowadziłem bez sondowania moczowodów, mając już pewność, że chora nerka zupełnie nie wydziela — tylko *experimenti causa*.

Przyp. 1. Chora lat 57 — duży guz nerki lewej, mocz krwawy.

Indygokarmin podany dożylnie wydziela nerka prawa po 3' — nerka lewa nie wydziela go po 20'. Po zasondowaniu moczowodów z miedniczki prawej wydziela się mocz nie zawierający składników patologicznych, z nerki lewej otrzymuje się tylko krew, krzepnącą po jakimś czasie w probówce; wobec tego, że krwawienie było dość silne przerwano badanie. Wynik badania przeprowadzonego w kilka dni później po zastosowaniu diety bezchlorkowej przedstawia się następująco:

Czas	Ilość wydziel. w całości w miligramach			Ilość gramów na 100 cm moczu (%)			% fsf.
	NaCl	Ca	U	NaCl	Ca	U	
70' przed injekcją	91·7	14·5	8160	0 13%	0 056%	4 06%	
70' po injekcji	324·5	35·1	8660	0·46%	0 057%	2·1%	40'–40% 30'–18%

Wobec wyniku badania czynnościowego, wykazującego hiperfunkcję znaczną nerki zdrowej (mocz o zawartości 4% mocznika, wzmożono wydzielanie fsf. i t. d.), a zupełne zniszczenie nerki chorej przystąpiono do operacji z rozpoznaniem *ca. renis.* Usunięto guz zajmujący w zupełności nerkę, wielkości głowy dorosłego mężczyzny, silnie zrośnięty z otoczeniem. Chora zniosła zabieg dobrze, badanie drobnowidowe wykazało raka nerki. Chora po 4 tygodniach (ropienie w szwach skórnych) opuściła klinikę — niestety w 4 miesiące po operacji wystąpił nawrót cierpienia, co w niedługim czasie wobec bezskuteczności leczenia promieniami Roentgena, musiało sprowadzić śmierć chorej.

Drugi podobny przypadek, z tą różnicą jednak, że nerka chora była zajęta nowotworem niezłośliwym (włókniak nerki) przedstawia poniżej podana krótka historja choroby:

Chora T. B. lat 35. Guz nerki lewej, wielkości głowy ludzkiej, konsystencji elastycznej, ruchomy i łatwo przesuwalny, o niewyraźnem chełbotaniu (po operacji przekonaliśmy się, że była to pseudofluktuacja, jaką dają czasem miękkie włókniaki). Pęcherz bez zmian. Indygokarmin wstrzyknięty dożylnie wydziela nerka prawa po 2' — nerka lewa nie wydziela nic po upływie 15'. Po zasondowaniu obu moczowodów nerka prawa wydziela mocz obficie, nerka lewa pomimo kilkakrotnego przestrzykania cewnika moczowodowego wodą przekroploną — nie wydziela nic. Przy usiłowanej pyelografji miedniczki lewej nie udało się wypełnić. Badanie czynnościowe nerki prawej dało wynik następujący:

Czas	Ilość wydziel. w całości w miligramach			Ilość gramów na 100 cm. moczu (%)			% fsf.
	NaCL	Ca	U	NaCL	Ca	U	
70' przed injekcją	88·6	4·98	349	0·47%	0·032%	1·16%	
70' po injekcji	319 7	18·03	537	0·93%	0·067%	1·629%	40'–30% 30'–18%

Z rozpoznaniem wodonercze zamknięte nerki lewej przystąpiono do operacji, podczas której okazało się, że mamy do czynienia z nowotworem nerki. Po wyjęciu guza na przekroju okazało się, że nowotwór rozwijający się centralnie w nerce odepchnął dolny i górny biegun nerki obwodowo, pozostały jeszcze niewielkie ilości miąższu nerkowego w tych biegunach — bez łączności jednak z miedniczką; badanie drobnowidzowe wykazało *fibroma renis*".

We wszystkich wyżej opisanych przypadkach ilości azotu pozabiałkowego we krwi były prawidłowe.

W końcu pozwolę sobie przedstawić historje chorób dwu przypadków, gdzie rozpoznanie i określenie wydolności nerek nie było zupełnie łatwem i gdzie wartość metody badania ilości chlorków i wapnia po wstrzyknięciu dożylnem jednego grama $CaCl_2$ wystąpiła bardzo wyraźnie.

Przyp. 1. J. K. lat 42 skarży się na bóle w okolicy nerki lewej; bóle te są zwykle o małem nasileniu, czasami występują gwałtowniej o charakterze kolki. Obie nerki niemacalne, pęcherz bez zmian, zdjęcie roentgenologiczne nie wykazuje obecności żadnych złogów w nerkach. Indygokarmin podany dożylnie wydziela nerka prawa po 3' — nerka lewa nie wydziela go wcale po upływie 15'. Już z tego badania sądzićby należało, jak to chcą niektórzy, że mamy przed sobą ciężkie schorzenie nerki lewej ze znacznem upośledzeniem jej czynności wydzielniczej. Badanie ginekologiczne wykazuje *adnexitis chron. bilat.* Po trzydniowej diecie bezchlorkowej przystąpiłem do zasondowania moczowodów. Moczowód prawy udało się zasondować aż do miedniczki, przy sondowaniu lewego moczowodu natrafia się 3 centymetry powyżej ujścia moczowodowego na opór i cewnik nie chce przejść dalej. Po kilkuminutowem manewrowaniu cewnikiem moczowodowym, do którego wprowadziłem cienki stalowy mandryn celem usztywnienia go, udało mi się z wielkiemi trudnościami pokonać przeszkodę — przyczem miałem wrażenie, że się coś jakby przerwało, z ujścia zaś moczowodowego zaczęła obok cewnika wypływać krew. Zasondowałem moczowód bez trudności dalszych do wysokości 25 centimetrów — poczem zaczął obficie wypływać mocz, nagromadzony w miedniczce.

Badanie moczu uzyskanego cewnikami moczowodemi wykazuje:

Nerka prawa	Nerka lewa
nieliczne krwinki i ciałka białe	nieliczne krwinki i ciałka białe
chlorki 0 116%	chlorki 0·29%
w 15' wydzieliła nerka 1·5 cm^3	w 15' wydzieliła nerka 14 cm^3
moczu (oligurja reflektoryczna)	moczu (retencja w miedniczce)

wstrzyknięto 1 cm^3 fenolsulfoftaleiny (0'06) i 10 cm^3 10% roztworu $CaCl_2$, chora wypiła 200 cm^3 wody.

1 porcja 40' 10 cm^3 — 25% fsf.		1 porcja 40'—11·5 cm^3 — 12% fsf.
2 „ 30'— 9 „ — 15% „		2 „ 30'—10 „ — 10% „

Już z tego badania widać, że nerka lewa ma dość jeszcze miąższu zdrowego i jest jedynie osłabioną w swej czynności wydzielniczej, nerka prawa pracuje wyraźnie lepiej, niż w warunkach prawidłowych wydzielać powinna. Badanie chemiczne moczu wydzielonego przez 15' przed wstrzyknięciem $CaCl_2$ i 70' po wstrzyknięciu wykazało:

Czas	Nerka prawa			Nerka lewa		
	NaCl	Ca	U	NaCl	Ca	U
15' przed injekcją	1·74	—	—	37·7	—	—
70' po injekcji	150·2	6·72	298 2	89 1	4·5	294 5

(liczby podane w miligramach).

Procentowo:

1·073% mocznika	2·03% mocznika
1·123% chlorków	0·426% chlorków

Badanie to wykazuje wcale dobrą sprawność nerki lewej, co okazuje się ze zdolności przystosowania się do potrzeb organizmu; po podaniu dożylnem 1 grama chlorku nerka lewa wydziela go dość dobrze, o połowę jednak mniej niż nerka zupełnie zdrowa, ilość mocznika jest po obu stronach taka sama.

By wyjaśnić dokładnie w czem leży powód zatrzymania moczu w miedniczce lewej wykonałem pyelografję (30% roztwór bromku sodowego); zdjęcie ryc. 1. wykazuje wyraźnie zwężenie moczowodu i rozszerzenie go tuż ponad miejscem zwężonem, leżącem mniej więcej 3 cm. powyżej ujścia moczowodowego, oraz rozszerzenie miedniczki (początkowo wodonercze). *Cewnik pozostawiono à demeure* w moczowodzie przez 8 godzin celem rozmiękczenia przypuszczalnej blizny w miejscu zwężonem moczowodu.

Ryc. 1.



W 10 dni później wykonana chromocystoskopja wykazuje, że nerka prawa wydziela indygokarmin po 3' — nerka lewa po 9'; okazuje się więc, że nerka lewa po rozszerzeniu moczowodu w miejscu zwężenia poprawia się w swej czynności wydzielniczej, wobec czego od wykonania zabiegu chirurgicznego odstąpiono i kazano się chorej zgłosić do kontroli za trzy miesiące.

Przyp. 2. Chora R. F. lat 40, przebyła przed dwoma tygodniami atak kolki nerkowej po stronie prawej. Po trzydniowej diecie bezchlorkowej wykonano badanie. Po zasondowaniu obu moczowodów mocz nie wydziela się wcale; wstrzyknięto do obu miedniczek po 2 cm. wody przekroplonej, poczem obie nerki zaczynają wydzielać. Zebrano z obu stron 2 cm^3 moczu i wylano go, nie pobierając do badania z powodu rozcieńczenia wstrzykniętą wodą przekroplona.

W dalszych porcjach mocz zebrany z miedniczek przedstawia się następująco:

Nerka lewa	Nerka prawa
nieliczne ciałka białe	pojedyncze ciałka białe
nieliczne krwinki	—
białko —	białko —
w 15' przed wstrzyknięciem wydzieliła nerka	w 15' przed wstrzyknięciem wydzieliła nerka
2· miligr. NaCl (0·27%)	0·054 miligr. NaCl (0·06%)

po wstrzyknięciu dożylnem 0'06 fsf. i 7 cm^3 10% $CaCl_2$

1. porcja — 40' — 8 cm^3 — 10% fsf.	1. porcja — 40' — 1·9 cm^3 — ślad fsf.
15·5 mg. NaCl (0·31%)	1·4 mg. NaCl (0·18%)
2 porcja — 30' — 3 cm^3 — 5% fsf.	2. porcja — 30' — 1 8 cm^3 — ślad fsf.
9 mg. NaCl (0 46%)	3·3 mg. NaCl (0·22%)

Ilość azotu pozabiałkowego we krwi 35 miligr. na 100 cm^3 krwi.

W przypadku tym z powodu małych ilości moczu wydzielonego(oligurja reflektoryczna po zasondowaniu moczowodów) nie można było obliczyć ilości wydzielonego mocznika i wapnia, również dokładne obliczenie ilości wydzielonej fenolsulfoftaleiny przez nerkę prawą było z powodu zbyt małej ilości moczu niemożliwem.

Gdybyśmy się chcieli oprzeć tylko na obliczeniu wydzielonej przez nerki ilości fsf., musielibyśmy dojść do przekonania, że obie nerki są w złym stanie, gdyż ilość wydzielonej fsf. z nerki zdrowszej jest też mała (10% w 1 porcji — 5% w drugiej), w moczu z nerki prawej zaledwie ślady — tymczasem ilość chlorków po wstrzyknięciu $CaCl_2$ wzmaga się bardzo wyraźnie i nerka lewa wydziela chlorki zupełnie dobrze, prawa zaś, której miąższ jest wprawdzie osłabiony w swej czynności wydzielniczej przebytym niedawno atakiem kolki przystosowuje się łatwo i wydziela również po wstrzyknięciu $CaCl_2$ mocz o wiele więcej stężony. Z tej łatwej zdolności przystosowania się nerki do zmienionych warunków wywołanych nagłem zwiększeniem ilości chlorków we krwi — wnioskowałem, że i nerka prawa jest zdrową (zdjęcie roentgenowskie nie wykazało kamienia), a jedynie w swej czynności na jakiś czas upośledzoną.

Przewidywania moje, wyrażone po tem pierwszem badaniu sprawdziły się, albowiem ilość azotu pozabiałkowego u tej chorej okazała się prawidłową, wykonana zaś w parę dni potem chromocystoskopja wykazała dobre wydzielanie barwika przez obie nerki (indygokarmin wydzielała nerka lewa po 2' — nerka prawa po 5').

Metoda powyżej opisana jest bardzo prostą i jak z wyżej podanych badań wynika dość czułą — uzupełnia więc doskonale badania czynności wydzielniczej nerek zwykle używane i może być w połączeniu z innymi sposobami stosowaną (daje jedynie nieco więcej roboty chemikowi, ten wzgląd jednak tam, gdzie chodzi o dokładne zbadanie wydolności nerek i postawienie wskazania operacyjnego, rozstrzygających często o życiu chorego, nie może być brany pod uwagę).

Z obliczeń ilości mocznika, chlorków i wapnia otrzymujemy już pewne dane o wydolności poszczególnych nerek — wstrzyknięcie zaś dożylne 1 grama $CaCl_2$ i obliczenie jak potem ilość chlorków i wapnia się w moczu wzmaga oddaje nam stan nerek oraz ich wydolność bardzo wyraźnie i dokładnie. Wraz z obliczeniem ilości wydzielonej fenolsulfoftaleiny oraz badaniem nad wydzielaniem indygokarminu, służącem nam do zorjentowania się z grubsza przed właściwem dokładnem badaniem po zasondowaniu moczowodów — daje nam nasze postępowanie jako wynik dobrze zasłużony tak dokładny obraz wydolności każdej nerki z osobna, że możliwe przy każdej metodzie błędy są tu zredukowane do minimum.

* * *

Aby przekonać się jak przedstawiają się różnice w wydolności nerek o różnej ilości zdrowego miąższu przystąpiłem do doświadczeń na zwierzętach.

Doświadczenia moje wykonywałem w ten sposób, że u psa usuwałem prawie cały górny biegun nerki, wycinając z niego duży klin, po wycięciu którego powstałe powierzchnie ranne zeszywałem ze sobą.

Ryc. 2.



Nerka prawa Nerka lewa Nerka lewa z boku

Ilość miąższu nerkowego zmniejszałem w ten sposób o jedna trzecią, a czasem o połowę. Na rycinie 2. widać dwie nerki tego samego psa: nerka prawa nieoperowana jest przeszło dwa razy większą od nerki operowanej, która jeżeli weźmiemy pod uwagę jej wielkość wygląda jak nerka królika (redukcja miąższu nerkowego u psa ważącego 10 kg. wynosiła więcej jak połowę). W trzy miesiące po tym zabiegu wykonałem doświadczenie w ten sposób, że wypreparowałem oba moczowody, odciąłem je od pęcherza i wyłoniłem ich końce na zewnątrz w dolnym kącie rany. Po zeszyciu jamy brzusznej, w moczowody włożyłem odpowiednie dość szerokie kaniule i zbierałem mocz. Pies był poprzedniego dnia na specjalnej diecie, zawierającej duże ilości płynów, by przed doświadczeniem organizm dobrze nawodnić, celem wzmożenia diurezy podczas doświadczenia, pies był operowany w uśpieniu chloralozą, co miało podwójną zaletę, raz, że unikało się obniżenia ciśnienia i wzmożenia wstrząsu wywołanego samem otwarciem jamy brzusznej, które to czynniki działają niekorzystnie na czynność wydzielniczą nerek, po drugie używając chloralozy w rozczynie 1% (0'1 na kilogram wagi zwierzęcia) podnosiło się ciśnienie przez to, że tuż przed zabiegiem pies otrzymywał dość dużą ilość wody, co również przyczyniało się do wykonania doświadczenia w możliwie korzystnych warunkach.

Pies ten wagi 10 kg. wydzielił w godzinie z nerki lewej operowanej 1'3 cm³ moczu, z nerki prawej 1'1 cm³ moczu. Wskutek za szybko wykonanego wstrzyknięcia dożylnego 10% roztworu $CaCl_2$ pies zginął. Badanie moczu uzyskanego na chlorki (tylko chlorki obliczono z powodu małej ilości moczu — badania wykonał kol. Dadlez) było dla mnie niespodzianką — a mianowicie nerka lewa o połowę mniejsza od prawej nietylko wydzieliła większą ilość moczu, ale wydzieliła mocz o większej zawartości chlorków bo 0'4% niż nerka prawa, która wydzielała chlorki w stężeniu 0'3%.

W doświadczeniu drugiem zmniejszenie ilościowe miąższu nerkowego, również po lewej stronie wynosiło mniej więcej jedną trzecią. Zmniejszenie nerki lewej przez wycięcie z jej górnego bieguna mniej wiecej jednej trzeciej części całego miąższu nerkowego przedstawia rycina trzecia. Obie nerki wypełniłem 30%-owym roztworem bromku sodowego; na zdjęcu roentgenowskiem widzimy różnicę wyraźnie: górny kielich nerki operowanej jest mniejszy od dolnego, cały zaś górny biegun ma mniej miąższu, nerka jest wyraźnie mniejszą (ryc. 3).

Ryc. 3.



Nerka lewa. Nerka prawa.

Wykonane w trzy miesiące po pierwszym zabiegu badanie czynnościowe nerek miało przebieg następujący:

Pies wagi 11 kg. — uśpienie przez wstrzyknięcie dożylne 1'1 grama chloralozy rozpuszczonej w 110 cm³ wody przekroplonej. Moczowody odcięto od pęcherza, po wyłonieniu ich na zewnątrz powłoki jamy brzusznej zeszyto, psa ciepło okryto.

W 70' wydzielają nerki:

	Nerka prawa	Nerka lewa
	1·6 cm³ moczu	1·45 cm³ moczu
Ca	— 0·35 miligr. (0·022%)	— 0·43 miligr. (0·03%)
NaCl	— 2·59 „ (0·16%)	— 3·23 „ (0·22%)

po wstrzyknięciu dożylnem 10 cm³ 10%-owego roztworu $CaCl_2$

wydzielają w 60'

	Nerka prawa	Nerka lewa
	1·75 cm³ moczu	2·5 cm³ moczu
Ca	— 0·52 miligr. (0·03%)	— 1·2 miligr. (0·048%)
NaCl	— 3·18 „ (0·18%)	— 6·4 „ (0·25%)

Jak widzimy z tego badania nerka lewa, która uległa ciężkiemu urazowi przed trzema miesiacami, o zredukowanym o jedną trzecią miąższu wydziela o wiele lepiej niż nerka zdrowa, nieoperowana — podobnie zresztą jak to było w poprzednim przypadku, gdzie z powodu śmierci zwierzęcia nie można było badań tak dokładnie przeprowadzić.

Dziwnem się to wydaje, że nerka o mniejszej ilości miąższu wydziela lepiej od nerki o ilości miąższu dwa razy tak dużej względnie o jedną trzecią większej. Jeżeli by tak było w istocie — zmieniłoby to nasze pojęcia o wydolności nerek. Jak dotychczas przypuszczamy — wydolność nerki idzie w parze z ilością zdrowego miąższu. Z doświadczeń powyższych okazywałoby się, że nie ilość miąższu decyduje, lecz przedewszystkiem stan w jakim się ten miąższ znajduje, jego jakość, ukrwienie nerki, wpływy nerwowe i inne czynniki jeszcze niezupełnie dobrze znane. Wynik tych doświadczeń mogę tłumaczyć jedynie w ten sposób, że mamy tu do czynienia ze zdrową nerką, która wskutek zmniejszenia ilości jej miąższu popadła w stan hiperfunkcji, która wyrównuje ubytek miąższu zwiększoną pracą. Być może, że i wykonana częściowa dekapsulacja nerki, silne jej zrosty z otoczeniem i co za tem idzie lepsze ukrwienie jej powierzchni wywierają tu swój wpływ. Ostateczne wyjaśnienie tych wątpliwości odkładam na później — będzie to przedmiotem innej pracy. Tutaj chodziło mi o naśladowanie mych doświadczeń, poczynionych na ludziach w doświadczeniu na zwierzętach — myślałem, że przez zmniejszenie ilości miąższu jednej nerki uda mi się to dokonać. Wobec tego, że ten sposób postępowania zawiódł — schorzenie jednej nerki starałem się w ten sposób naśladować, że po odsłonięciu jednej z nerek górny jej biegun nastrzykiwałem alkoholem 97%-owym.

Wiemy o tem, że już małe uszkodzenia nerki (początkowa gruźlica) z nieznacznemi zmianami w miąższu powodować mogą osłabienie jej czynności wydzielniczej, czasem bardzo małe w porównaniu z nerką zdrową. W przypadkach tych, należy w myśl

wyżej przytoczonych doświadczeń przypuścić, że nie ta mała ilość zniszczonego miąższu powoduje upośledzenie jej czynności, lecz, że czynnik chorobowy wywiera wpływ ujemny na cały miąższ danej nerki, że jest to działanie toksyczne uszkadzające aparat wydzielniczy nerki, działanie prowadzące często do degeneracji lub do przewlekłego zapalenia miąższu nietylko nerki chorej, lecz mogącego oddziaływać także i na nerkę zdrową; znamy przypadki, gdzie przy istniejącej gruźlicy jednej nerki w drugiej zdrowej dotychczas pojawiają się wałeczki ziarniste i rozpoczyna się stan zapalny przewlekły.

To mniej więcej starałem się wywołać u zwierzęcia przez wstrzykiwania alkoholu w górny biegun nerki, niszcząc w tem miejscu miąższ nerkowy i oddziaływując niekorzystnie w ten sposób i na resztę miąższu danej nerki.

Doświadczenie wykonane na psie, któremu nastrzykałem górny biegun lewej nerki alkoholem wypadło następująco:

Pies wagi 30 kg. (3 miesiące po zabiegu) uśpiony wstrzyknięciem 2·50 grama chloralozy rozpuszczonej w 350 cm^3 wody przekroplonej. W godzinę po wstrzyknięciu chloralozy zaczęto zbierać mocz.

W 70 minutach wydzieliły nerki:

Nerki prawa		Nerka lewa	
	7·685 grama moczu		4 468 grama moczu
azot	— 2·35%	azot	— 0·850%
mocznik	— 1%	mocznik	— 0·577%
chlorki	— 0·63%	chlorki	— 0·22%

po wstrzyknięciu 1 grama $CaCl_2$ (mocz zebrany w 40')

	4 654 grama moczu		3·953 grama moczu
azot	— 2·15%	azot	— 0·75%
mocznik	— 0·87%	mocznik	— 0·511%
chlorki	— 0·98%	chlorki	— 0·48%

W doświadczeniu tem udało się prawie w zupełności naśladować doświadczenia przeprowadzone na ludziach o jednej nerce schorzałej i przez to gorzej wydzielającej. Dalsze wyniki doświadczeń na zwierzętach, doświadczeń długotrwających i żmudnych ogłoszę później — dziś naśladując zresztą innych oprzeć się muszę przedewszystkiem na wynikach mych doświadczeń, poczynionych na klinice, które ogłaszam z przekonaniem, że wyżej podana metoda badania przedoperacyjnego wydolności nerek czyni badanie to ściślejszem, niż było dotychczas i pozwala nam w połączeniu z dokładnem badaniem fizykalnem wyraźnie i ściśle oznaczyć miejsce, charakter i rozprzestrzenienie się schorzenia i pozwoli nam nasze wskazania operacyjne i nasze postępowanie lecznicze określić z większą jeszcze pewnością, niż to mogliśmy czynić dotychczas.

Jeżeli ogłaszam być może przedwcześnie wyniki moich przeszło dwuletnich badań i doświadczeń — to czynię to w tym celu, by inni mający do rozporządzenia większy niż ja materjał, mogli moje doświadczenia sprawdzić i sąd o nich wydać.

Opierając się na podstawie moich badań klinicznych, sądzę jednak, że sposób badania polegający na obliczeniu wydzielonego wapnia i chlorków po wstrzyknięciu dożylnem jednego grama chlorku wapniowego oraz porównaniu tej ilości z ilością przed tem wstrzyknięciem przez nerki wydzieloną — jest jednym małym krokiem naprzód, mającym na celu uczynić obraz stanu, w jakim się nerki znajdują — dokładniejszym.

Piśmiennictwo:

1) Encyclopedie française d'Urologie 1914. T. II. — 2) Marion: Traité d'Urologie 1921. — 3) Legueu: Précis d'Urologie 1921. — 4) Kasper: Lehrbuch der Urologie. 1921. — 5) Kümmel: Die Chirurgie der Nieren. Handb. der prakt. Chirurgie 1922. T. 4. — 6) Wildbolz: Lehrb. der Urologie. 1924. — 7) Herman: Nowiny lekarskie T. XIV. Z. 6. — 8) Herman: Przegl. lek. 1902. — 9) Goldberger: Zeitschr. f. urol. Chir. T. XVI. — 10) Paulescu: Journal d'Urologie 1925. — 11) Suter, Mayer: Arch. f. exp. Pathol. T. XXXII. 1893. Z. 23. — 12) Borza: Zeitschr. f. urol. Chir. T. XIX. str. 39. — 13) Hench, Philipp, Aldrich: Journ. of the amer. med. assoc. 1923. T. 81. Z. 24. ref. w Z. f. Ur. Chir. T. XVI. — 14) Landsberg: C. R. de la Soc. de Biol. T. 91. Z. 36. — 15) Terzani: Giorn. di clin. med. T. V. Z. 18. ref. w Z. f. ur. Chir. T. XVIII. — 16) Mendel: Z. f. klin. Med. T. 91. Z. 4—6. — 17) Rolando: Journ. d'Urol. T. XXII. Z. 1. — 18) Zondek, Petow, Siebert: Z. f. klin. Med. T. 91. — 19) Goldberger: Z. f. urol. Chir. 1926. T. XIX. str. 153. — 20) Norgaard: Acta Med. scand. 1924. T. VII. ref. w Z. f. urol. Chir. T. XVIII. — 21) Brunn: Med. klin. T. XVII. Z. 29. — 22) Rehn: Z. f. urol. Chir. T. XIII. Z. 5—6. — 23) Rehn: Zentr. f. Chir. 1923. — 24) Rehn, Günsburg: Klin. Woch. 1923. Z. 1. — 25) Pannewitz: Z f. urol. Chir. T. XVIII. str. 124. — 26) Kingsbury: Z. f. urol. Chir. T. VIII. str. 356. — 27) tenże: ref. Z. f. urol. Chir. T. IX. str. 48. — 28) tenże: ref. Z. f. urol. Chir. T. XIV. str. 40. — 29) Nyiri: W. klin. Woch. T. XXXV. Z. 26. — 30) Nyiri, Presser, Weintraub: Z. f. urol. Chir. T. XVIII. Z. 1. — 31) Kryszek: Polska gaz. lek. 1921. Z. 12. — 32) Nyiri: Wiener Arch. f. klin. Med. 1925. T. IX. Z. 3. — 33) Nyiri: Z. f. urol. Chir. T. XV. str. 48. — 34) Cabrest: Brit. med. journ. 1925. Z. 3341. — ref. w Z. f. urol. Chir. T. XVIII. — 35) Maclean: Lancet. T. 201. Z. 7. — 36) Everidge: Lancet. T. 201. Z. 23. — 37) Weiss: Journ. of the amer. assoc. Med. T. 76. Z. 5. — 38) Strachstein: Med. journ. a. record. 1925. T. 122. Z. 1. ref. w Z. f. ur. Ch. T. 19. — 39) Jeanbeau, Christol: Journ. d'Urol. T. XVIII. Z. 5. — 40) Ockerblad: Journ. of urol. 1925. T. XIII. Z. 4. — 41) Major, Ralph: Southern. med. journ. 1924. Z. VII. — ref. w Z. F. urol. Chir. T. XVII. — 42) Bossman: D. M. W. 1924. Z. 32. — 43) Pregl: W. klin. W. T. 38. Z. 24. — 44) Haberer: W. klin. W. T. 38. Z. 24. — 45) Ody: Z. f. urol. Chir. T. XVIII. str. 301. — 46) Achard, Clavan: C. R. de la Soc. de Biol. 1891. str. 48. — 47) Achard, Castaigne: Soc. med. des hopitaux 1897. — 48) Levy, Negro: Journ. d'Urol. T. X. Z. 3. — 49) Lundsgard: C. R. de la Soc. de Biol. T. 92. Z. 5. — 50) Young: Journ. of Urol. T. XIII. Z. 5. — 51) Blanc: Journ. d'Urol. T. XXII. Z. 1. — 52) Leguen: Journ. d'Urol. T. XVII. Z. 4. — 53) Rockwood, Reed, Charles: Arch. of int. med. T. XXXIII. Z. 5. ref. w Jahresbericht über die ges. Urologie 1924. — 54) Ferrara, Manfredi: Morgagni T. 65. Z. 6. ref. w Z. f. urol. Chir. 1924. str. 290. — 55) Violle: Progr. med. T. 52. Z. 8. — 56) Schlayer: Med. klin. T. XX. Z. 6. — 57) Hélouin: Journ. de Med. de Paris. T. 42. Z. 34. — 58) Negro, Colombet: Journ. d'Urol. T. XVI. Z. 5. — 59) Dadlez, Laskownicki: Terapia contemporanea 1926. Z. 2. — 60) Laskownicki: Journal d'Urol. T. XXII. Z. 5.

WYKŁADY I ODCZYTY.

A. Wł. ELMER. Paryż-Lwów.

Seroterapja przeciwzgorzelinowa *).

Z kliniki chorób wewn. w Paryżu (Kierownik: Prof. dr. F. Rathery) i z Oddziału W. I. Państw. Szpitala Powszech. we Lwowie (Prymarjusz: doc. dr. W. Czernecki).

Leczenie surowicami przeciwzgorzelinowemi (sérum antigangréneux), stosowane dzisiaj we Francji na dużą miarę, rozpowszechniło się dopiero od czasu wojny światowej. Prace bowiem tyczące tej dziedziny były do roku 1914 bardzo nieliczne, jakkolwiek dosyć dawne. Roux i Chamberland (1887) starali się uodparniać zwierzęta przeciw zgorzeli gazowej, wywołanej przez *vibrio septicus*, drogą wstrzykiwań dożylnych lub wśródotrzewnowych kultury *vibrio septicus*. Były to jednak raczej próby nie tyle seroterapji, ileże wakcynoterapji.

W niejaki czas potem Leclainche [1]) zrazu sam, a potem razem z Morelem [2]) zdołali już uzyskać przez wstrzykiwania zwierzętom wzrastających dawek kultur *vibrio septicus*, surowicę skierowaną przeciw *vibrio septicus (sérum anti- vibrion septique)*, którą stosowali oni tylko u zwierząt, nigdy zaś u człowieka.

Leclainche i Morel nie kontynuowali nadal swych prac, tak, że powyższe prace były nietylko pierwszemi ale i jedynemi pracami nad seroterapją przeciwzgorzelinową aż do czasu wybuchu wojny światowej. Z wybuchem wojny światowej poczynające się mnożyć wypadki zgorzeli gazowej zmusiły badaczy francuskich i innych do dalszych studjów nad etjologją zgorzeli gazowej i jej surowicowem leczeniem. I wtedy pojawiać się poczęły prace Leclainche'a i Vallée'a, Weinberga i Seguin'a, Vincenta i Stodel'a, Dopter'a i Sacquepee'a, Veillon'a i t. p. obok prac znacznie rzadszych i skąpszych badaczy amerykańskich, angielskich i niemieckich (Raphael, Frasey, Bull, Bienstock). Prace te, tyczące prawie wyłącznie zgorzeli gazowej, pozwoliły odkryć cały szereg nowych drobnoustrojów, dotychczas zupełnie nieznanych jak *bacilus oedematicus* (Weinberg i Seguin) *b. histolyticus* (Weinberg i Seguin), *b. sporogenes* (Miecznikow) ,*b. putrificus* (Bienstock), *b. fallax* (Weinberg i Seguin) i t. d.

Godzi się bowiem zauważyć, że do r. 1914 uważano, iż zgorzel gazową powodują tylko dwa drobnoustroje, a mianowicie *vibrio septicus* (Pasteur 1875) i *b. perfringens* (Welch i Nuttal odkryli go w r. 1892, i nazwali go *aerogenes capsulatus*, Fränkel odkrył go w rok potem i nazwał *b. phlegmonis emphysematosae*, zaś

*) Wedle odczytu wygłoszonego dnia 21. maja 1926 w Lwow. Tow. Lek. we Lwowie.

[1]) Leclainche. Sur la sérothérapie de la gangrène. Arch. méd. de Toulouse 1898.

[2]) Leclainche et Morel. La sérothérapie de la septicémie gangréneuse. Ann. de l'Inst. Pasteur 1901.

Veillon i Zuber w r. 1898 nazwali go *b. perfringens*, co się przyjęło w terminologji francuskiej).

Owóż dzięki badaniom bakterjologicznym, dokonanym podczas wojny przez uczonych francuskich, ustalono twierdzenie, że zgorzel gazowa jest następstwem infekcji całego szeregu drobnoustrojów beztlenowych jak *b. oedematicus, b. histolyticus, b. sporogenes* itd. obok wyżej wspomnianych *vibrio septicus* i *b. perfringens*. Rzecz inna, że są formy zgorzeli gazowej, które może powodować tylko jeden drobnoustrój, np. *vibrio septicus* czy *b. perfringens*. Są to jednak formy rzadsze. Oczywista, że nie należy pominąć, iż tym drobnoustrojom beztlenowym towarzyszą drobnoustroje tlenowe (łańcuszkowce, gronkowce, laseczník ropy błękitnej, laseczník okrężnicy i t. d.), które występując w assocjacji powodują wzajem wzmożenie jadowitości.

Odkrycie tedy i dokładne poznanie tych nowych drobnoustrojów beztlenowych, umożliwiło dopiero uzyskanie surowic mono- względnie polywalentnych przeciw tym drobnoustrojom skierowanych.

W roku 1914 Weinberg zdołał otrzymać surowicę przeciw *b. perfringens (sérum antiperfringens)*. Była to pierwsza surowica przeciw-zgorzelinowa, którą zastosowano u człowieka (u żołnierzy zranionych w bitwie nad Marną i chorych na zgorzel gazową). Należy zaznaczyć, że była to surowica tylko przeciw-drobnoustrojowa, a dopiero w r. 1919 udało się Weinbergowi i niezależnie od niego amerykańskiemu badaczowi Bullowi uzyskać też surowicę przeciw-toksyczną.

W rok po odkryciu surowicy *antiperfringens* Weinberg i Seguin, a niezależnie od nich Raphael i Frasey (1915) otrzymali surowicę przeciwtoksyczną skierowaną przeciw *vibrio septicus (sérum anti - vibrion septique)* o wielkiej sile działania.

Dotychczasowa surowica przedwojenna *anti-vibrion sept.* Leclaincha była o małej sile przeciwtoksycznej.

Wkrótce potem niestrudzeni Weinberg i Soguin (obaj z Instytutu Pasteura) — po odkryciu przez siebie *b. oedematicus*, i *b. histolyticus* wytworzyli surowice przeciw tym drobnoustrojom skierowane *(sérum antioedematiens et sérum antihistolytique)*, a także surowicę przeciw *b. sporogenes (sérum antisporogenes)*.

W końcu udało się Weinbergowi i Seguin uzyskać odpowiednie surowice będące jednocześnie przeciwdrobnoustrojowemi i przeciwtoksycznemi. Widzimy tedy dlaczego, aż do czasu wojny światowej, trudno było mówić o należytej seroterapji przeciwzgorzelinowej, skoro nie znano należycie etjologji zgorzeli gazowej. Ta seroterapja przeciwzgorzelinowa miała szczególne zastosowanie podczas wojny, kiedy przypadki zgorzeli gazowej były bardzo częste. Jej wyniki lecznicze były niezwykle dobre.

Podczas pokoju przypadki zgorzeli gazowej są daleko rzadsze, stąd zdawałoby się, , że seroterapja nie będzie miała większego uwzględnienia. Okazało się jednak, że i inne procesy zgorzelinowe, nie mające charakteru zgorzeli gazowej, mogą stanowić wskazania do tej seroterapji przeciwzgorzelinowej.

Delbet [3]) rozpoczął tuż po wojnie stosowanie surowicy przeciwzgorzelinowej w przypadkach *apendicitis gangraenosa*, a po nim inni klinicyści poszli drogą Delbeta jak Duval, Cotte [4]), Berard, Sauty, Gelas, Foisy, Duguet, Clavelin itd.

Dufour i jego współpracownicy [5]), mój były szef prof. Rathery i Bordet [6]) pierwsi rozpoczęli stosowanie seroterapji przeciwzgorzelinowej, w przypadkach zgorzeli płuc, a po nich szereg klinicystów kontynuował myśl Dufour'a i Rathery'ego.

Tixier [7]) pierwszy zastosował seroterapję przeciwzgorzelinową w przypadkach *angina gangraenosa*, a potem Massary i Boulin [8]) i inni, Chauffard i jego współpracownicy [9]), Guy Laroche i Deglaire [10]) w przypadkach części rodnych, Masmonteil i Grouzé [11]), w przypadkach *phlegmona diffusa gangraenosa* szyi, a po nich Mauchet, de Constantinople, Chevassu, Nogues, w przypadkach zgorzeli aparatu moczowego, Weinberg w przypadkach gorączki połogowej (spowodowanej przez *b. perfringens*), Achard, Rathery, Rolle i in. w przypadkach zgorzeli cukrzycowej.

W ogólności cały szereg procesów zgorzelinowych stanowi wskazanie do seroterapji przeciwzgorzelinowej, która oddała wielkie usługi, jakkolwiek mniejsze, niżli w przypadkach zgorzeli gazowej.

Powody tych słabszych wyników leczniczych omówimy potem, a tu tylko zaznaczymy, że etjologja wyżej wspomnianych procesów zgorzelinowych zbliża się do etjologji zgorzeli gazowej, albo tylko częściowo *(apendicitis gangraenosa, cholecystitis gangraenosa, sepsis puerperalis)* albo jest zupełnie odmienną *(gangraena pulmonum, angina gangraenosa)*, co już wystarczy, żeby działanie seroterapji było mniej specyficzne, a raczej kataksyczne i paraspecyficzne.

Z uwagi na to, że procesy zgorzelinowe nie są tylko powodowane przez drobnoustroje beztlenowe ale też niejednokroć przez im towarzyszące drobnoustroje tlenowe, należy dodawać do surowicy przeciwzgorzelinowej odpowiedniej ilości surowicy przeciwłańcuszkowej (Rathery) czy surowicy przeciwpneumokokowej (Weil, Semelaigne, Coste) czy *sérum anticolicum* (Vincent), czy w końcu też innej surowicy, zależnie od wyniku badania bakterjologicznego.

Niektórzy badacze połączyli seroterapję z wakcynoterapją. Taka wakcynoterapja znalazła szczególnie uwzględnienie w leczeniu zgorzeli płuc (Roubier, Finance, Bourges).

Widzimy tedy, że wszystkie te prace powstały podczas wojny, a niektóre postąpiły naprzód dopiero po wojnie, tem się być może tłumaczy, że nie są one u nas jeszcze dostatecznie rozpowszechnione.

Rodzaje surowic przeciwzgorzelinowych i ich zasadnicze własności.

Liczne są rodzaje surowic przeciwzgorzelinowych, których najwięcej posiada Francja, jak surowica Leclaincha i Vallee'a, Weinberga i Seguin'a, Vincent'a i Stodel'a, Dopter'a i Sacquepee'a. Omówimy 3 pierwsze surowice jako najważniejsze.

Surowica Leclainch'a i Vallée'a (Sérum polyvalent Leclainche et Vallée).

Jest to surowica końska przeciwdrobnoustrojowa i przeciwtoksyczna, skierowana przeciw serji drobnostrojów otrzymanych z ogniska zgorzelinowego: *streptococcus, staphylococcus, pyocyaneus, perfringens, vibrio septicus* i inne [12]). Surowica ta dzisiaj nie jest szeroko stosowana w przypadkach zgorzeli, jakkolwiek mogłaby ona oddać pewne usługi, zwłaszcza przy zakażeniach wtórnych dzięki zawartości przeciwciał przeciw łańcuszkowcom, gronkowcom i laseczníkom ropy błękitnej. Przyczyną niewielkiego stosowania tej surowicy jest nieuwzględnianie innych ważnych beztlenowców jak *b. oedematicus, b. histolyticus, b. sporogenes*, których przeciwciał surowica Leclainch'a zupełnie nie zawiera. Dalej należy zauważyć, że surowica ta jako polyvalentna nie uwzględnia działania głównego i ubocznego beztlenowców [13]). Jestto bardzo ważnem, szczególnie w zgorzeli gazowej, gdzie nie wszystkie drobnoustroje beztlenowe zawsze występują i nie wszystkie zawsze w tymsamym stosunku ilościowym, tak, że w jednym wypadku zgorzeli gazowej działanie jednych beztlenowców może być wybitniejsze, a innych słabsze i odwrotnie.

Surowica ta, natomiast jako polyvalentna, o niezmiennym składzie jakościowym i ilościowym przeciwciał, nie zawsze może

---

[3]) P. Delbet. Paris Chirurgical 1919 i XXXIX. Congrès de l'association française de chirurgie 9. oct. 1920.

[4]) Cotte. Sur l'emploi de la sérothéraphie antigangrèneuse dans les interventions pour appendicite gangrèneuse. Soc. de Chirurgie de Lyon 12. mai 1921.

[5]) H. Dufour G. Semelaigne et A. Ravina. Guérison d'une gangrène pulmonaire à la suite de la sérothérapie antigangrèneuse en injections intraveneuses. Soc. Méd. Hôp. Paris, 6 Fév. 1920. str. 190.

[6]) F. Rathery et F. Bordet. Gangrène pulmonaire traitée et guérie par les injections intratracheales, intraveneuses et intramusculaires de sérum antigangrèneux et antistreptococcique. Soc. Méd. Hôp. Paris 25. juin. 1920. str. 916.

[7]) L. Tixier. Angine gangrèneuse rapidement guérie par le sérum antigangrèneux. Soc. Méd. Hôp. Paris 5. nov. 1920 str. 1323.

[8]) E. Massary et R. Boulin. Gangrène du pharynx, foyers gangrèneux disséminés sur le corps. Guérison par le sérum antigangrèneux. Acad. de Méd. 22. fév. 1921. str. 230—333.

[9]) A. Chauffard, J. Huber et R. Marquezy. Gangrène diabètique du scrotum et des teguments de la verge. Sérothérapie antigangrèneuse Guérison. Soc. Méd. Hôp. Paris 10. fév. 1922. str. 270.

[10]) Guy Laroche et Deglaire. Un cas du vulvo-vaginite gangrenèuse. Sérothérapie antigangrèneuse. Guérison Soc. Méd. Hôp. Paris 17. fév. 1922. str. 294.

[11]) F. Masmonteil et Grouzé. Phlegmon gangrèneuse du cou., Sérothérapie antigangrèneuse. Guérison. Gaz. Hôp. 30. Déc. 1922. str. 1693.

[12]) E. Leclainche et Vallée. Le Traitement sérique spécifique des plaies et des infections consécutives. Presse Méd. 2 avr. 1917. str. 187.

[13]) E. Leclainche. Sur la sérothérapie des gangrènes gazeuses. Acad. Scienc. 22. juil. 1918. str. 151.

należycie przeciwdziałać, nie mogąc się dostosowywać do działania głównego i ubocznego drobnoustrojów. Wady te przedstawiają się analogicznie jak w surowicy polyvalentnej przeciwmeningokokowej czy przeciwłańcuszkowej.

Surowica Vincent'a i Stodel'a (sérum polyvalent antigagréneux Vincent et Stodel).

Jest to surowica również przeciwdrobnoustrojowa i przeciwtoksyczna, polyvalentna. Jest ona lepszą od poprzedniej i daleko częściej używaną. Ma tę wyższość nad surowicą Leclainch'a i Vallée'a, że uwzględnia możliwie dużą ilość ważniejszych drobnoustrojów jak *vibrio septicus, perfringens, oedematicus, histolyticus, sporogenes, putriticus, fallax* i t. p. Razem około 21 grup czyli gatunków [14]). Będąc jednak poly- względnie multivalentną podziela te same wady co surowica poprzednia, bo również nie uwzględnia działania głównego i ubocznego beztlenowców [15]).

Wady te mogą być nieraz bardzo wybitne i szkodliwe w przypadkach zgorzeli gazowej. W przypadkach innych procesów zgorzelinowych, nie o charakterze zgorzeli gazowej, oddaje ona takie same usługi, a niekiedy i lepsze jak surowica Weinberga i Seguin'a.

Surowice multivaletne wyrabiają Vincent i Stodel w ten sposób, że wstrzykują zwierzęciu (koń) wzrastające dawki mięszaniny kultur różnych drobnoustrojów beztlenowych wyżej wymienionych. Surowica końska będzie potem zawierała te przeciwciała w takim stosunku ilościowym i jakościowym w jakim wstrzykiwano koniowi dożylnie. Taka surowica multivalentna ma większą siłę działania, niźli surowica będąca mieszaniną poszczególnych surowic monovalentnych, oddzielnie uzyskanych.

Będzie to jasnem, skoro się zwróci uwagę na badania Besson'a, że wstrzyknięcie zwierzęciu odrazu całego szeregu drobnoustrojów jest o wiele bardziej jadowite, niż wstrzyknięcie tej samej ilości drobnoustrojów oddzielnie wstrzykiwanych (nie więc ich mięszaniny).

Słowem surowica przeciwzgorzelinowa winna pochodzić, wedle Vincent'a i Stodel'a, od zwierzęcia, które uodparniano przez wstrzykiwanie wzrastających dawek mięszaniny kultur drobnoustrojowych, bo dopiero wtedy posiada ona optimum działania.

Surowica Weinberga i Seguin'a (Sérum antigagréneux de l'Institut Pasteur).

Jest to surowica najwięcej dzisiaj stosowana i dająca najlepsze wyniki lecznicze w przypadkach zgorzeli gazowej, zaś w innych przypadkach zgorzelinowych nie posiada ona wyższości nad surowicą Vincent'a i Stodel'a, a niekiedy nawet jej może ustępuje.

Otrzymują oni swe surowice w odmienny sposób, niźli poprzedni autorzy. Wytwarzają oni surowice przeciwzgorzelinowe monowalentne: *sérum antigangréneux antivibrion septique, sérum antigangr., antiperfringens, s. a. antioedematiens, s. a. antihistolytique* i *s. a. antisporogenes.*

Innych surowic nie wyrabiają (np. *sérum antifallax),* bo inne drobnoustroje, przeciwko którym należałoby te surowice wyrabiać, są bardzo mało jadowite i wogóle nie odgrywają większej roli, szczególnie w zgorzeli gazowej.

Powody, dla których Weinberg i Seguin wyrabiają surowice monowaletne, są bardzo jasne i są one te same, jak to się ma np. przy wyrabianiu surowic przeciw meningokokom.

Wiadoma rzecz, że w jednym przypadku zakażenia meningokokami odgrywają większą rolę typy *meningococcus* A, w innym B, w innym C, itd. Jeżeli mamy np. do czynienia z *meningitis meningococcica* spowodowaną głównie przez typ A, to surowica polywalentna antimeningokokowa mniej zdziała, niźli surowica monowalentna A. z mniejszą domieszką surowicy B. i C.

---

[14]) H. Vincent et G. Stodel. Sur la sérothérapie antigangrèneux par sérum multivalent. Acad. Scienc. 5. août. 1918. str. 245. — H. Vincent et. G. Stodel. Le sérum polyvalent contre la gangrène gazeuse. Mond. Méd. 1—15. Janv. 1923. Paris.

[15]) Powiedzieliśmy, że surowica Vincenta i Stodela jest polyvalentna względnie multivalentna. Użyliśmy tych wyrażeń dlatego, że Vincent i Stodel sami ich używają na określenie tej samej surowicy przeciwzgorzelinowej. Może to wywołać pomięszanie pojęć i dlatego dodatkowo wyjaśniamy, że o surowicy polyvalentnej mówimy wtedy, jeśli ona zawiera przeciwciała skierowane przeciw różnym typom tego samego drobnoustroju (np. *sérum antimeningococcicum* zawierające przeciwko meningokokom A, B, C), zaś o monovalentnej, jeśli zawiera przeciwciała skierowane przeciwko jednemu tylko typowi danego drobnoustroju (np. *sérum antimeningococcicum A.),* lub jednemu tylko drobnoustrojowi, wogóle nie zawierającemu poszczególnych typów (np. *sérum antioedematicum).*

Surowica zaś multivalentna zawiera przeciwciała różne, przeciw różnym drobnoustrojom skierowane. (różnym grupom, a nie tylko typom).

Surowica bowiem polywalentna jako o niezmiennym składzie nie może uwzględnić działania głównego i ubocznego.

Surowice zaś monowalentne można mięszać w takim stosunku ilościowym i jakościowym, w jakim występują dane drobnoustroje w danem ognisku zgorzelinowem i działanie ich wtedy może się adoptować do zakażenia głównego i ubocznego.

Zupełnie to samo tyczy zgorzeli gazowej i leczenia jej przy pomocy seroterapji przeciwzgorzelinowej. Należy w każdym przypadku zgorzeli gazowej zbadać bakterjologicznie jakie beztlenowce występują i w jakiej ilości względem siebie, a wówczas należy robić i wstrzykiwać mięszaninę poszczególnych surowic o takim stosunku ilościowym i jakościowym, jaki stwierdziliśmy na preparacie z danego ogniska zgorzelinowego.

W ten sposób Weinberg i Seguin uwzględniając działanie główne i uboczne drobnoustrojów uzyskują maksimum działania zobojętniającego surowicy i zbliżają się tą drogą do ideału terapji ściśle specyficznej zgorzeli [16]).

Drugim powodem, dla którego Weinberg i Seguin nie wyrabiają surowic multiwalentnych, są czynniki czysto utylitarne. Stwierdzili oni bowiem, że wytwarzanie surowic poly- czy multiwalentnych, jest niepraktyczne. Konie bowiem, uodparniane równocześnie przeciw całym grupom tych drobnoustrojów, szybko się wyczerpują, zatem idzie niemożność otrzymywania tych surowic w większej ilości.

Ogólne własności surowic przeciwzgorzelinowych.

Winne się one streszczać w tem co następuje:

a). Z uwagi na to, że zgorzel septyczna jest najczęściej wynikiem zakażenia, spowodowanego nie przez jeden drobnoustrój, ale przez cały ich szereg (tlenowców, a szczególnie i beztlenowców) — surowice, względnie ich mięszaniny, winne zawierać przeciwciała przeciw tym licznym drobnoustrojom skierowane.

Jest to ważne szczególnie wtedy, gdy chodzi o zgorzel gazową, mniej ważne, gdy chodzi o inne formy zgorzeli septycznej.

b). Z uwagi na to, że zgorzel septyczna jest wyrazem nie tylko działania drobnoustrojów jako takich *(action microbienne),* ale też ich ektotoksyn *(action proteolytique et toxique),* surowica winna być zarówno przeciwdrobnoustrojową jak i przeciwtoksyczną.

Ogólne postępowanie lecznicze.

Ogólne uwagi tyczące postępowania leczniczego streszczają się w tem co następuje:

a).*Leczenie zapobiegawcze.* W każdym przypadku, gdzie można się spodziewać wystąpienia zgorzeli, należy stosować surowicę przeciwzgorzelinową w celu zapobiegawczym.

b). *Leczenie zgorzeli zdeklarowanej.* Wszystkie przypadki procesów zgorzelinowych septycznych stanowią wskazanie do seroterapji przeciwzgorzelinowej lokalnej i ogólnej.

Leczenie lokalne daje się przeprowadzić tylko w tych przypadkach, w których dostęp do zgorzeli jest możliwy.

c). *Zabieg operacyjny.* Seroterapja przeciwzgorzelinowa nigdy nie wyklucza zabiegu operacyjnego, będąc niejednokrotnie tylko jego uzupełnieniem.

d). *Badanie bakterjologiczne.* W każdym przypadku zgorzeli, o ile to możliwe, należy przeprowadzić badanie bakterjologiczne ogniska, celem stwierdzenia w jakim stosunku jakościowym i ilościowym występują drobnoustroje, aby móc następowo, choćby w przybliżeniu, w tym stosunku zastosować seroterapję, zbliżając się w ten sposób do ideału seroterapji specyficznej. W razie stwierdzenia obecności też tlenowców należy do surowicy przeciwzgorzelinowej dodawać odpowiednie surowice przeciw nim skierowane *(sérum antistreptococcicum, anticolicum* itd.).

e). *Zabiegi antianafilaktyczne.* Ze względu na to, że w licznych przypadkach musimy wstrzykiwania surowic często powtarzać, należy używać wszystkich środków ostrożności celem zapobiegnięcia ewentualnemu powstaniu wstrząsu anafilaktycznego.

Szczegółowe postępowanie lecznicze omówimy przy opisie poszczególnych procesów zgorzelinowych. Zanim jednak przystąpimy do omawiania szczegółowego tych procesów zatrzymamy się jeszcze nad serowakcynoterapją.

Serowakcynoterapja.

Roux i Chamberland (1887) byli pierwszymi badaczami, którzy podjęli się prób nad wakcynoterapją przeciwzgorzelinową, jak

---

[16]) Weinberg et P. Seguin. La gangrène gazeuse. Bacteriologie, reproduction experimentale, sérotherapie. Masson et Cie, éditeurs. Paris 1918.

Jest to dzieło duże i zasadnicze, z bardzo liczną literaturą francuską i obcą.

zresztą na początku o tem wspomnieliśmy. Wstrzykiwali oni koniom kulturę *vibrio sept.* osłabioną przez działanie 10 minutowe wyższej temperatury (105—110°). Były to prawie jedyne próby wakcynoterapji przeciwzgorzelinowej, poczynione przed wojną światową, przyczem należy podnieść, że nie stosowano jej nigdy u człowieka.

Dopiero w czasie wojny Dalimier i Danysz podjęli na nowo prace nad wakcynoterapją, którą zastosowali oni u człowieka. Danysz wyrabiał szczepionki polywalentne, które stosował on w przypadkach zanieczyszczeń ran wojennych z wynikami bardzo zadowalającemi. Jednakowoż szczepionki te uwzględniały głównie, jeśli nie wyłącznie, tlenowce *(pyocyaneus, staphylococcus, streptococcus),* beztlenowce bowiem nie były uwzględniane [17]).

Nieco później Delbet [18]) rozpoczął stosowanie szczepionek jodowanych Weinberga i Seguin'a. Szczepionki te były pierwszemi autowakcynami, które uwzględniały możliwie zarówno tlenowce jak i beztlenowce. Weinberg odrzuca stosowanie szczepionek gotowych (stock-vakcyny) z uwagi na to, iż zgorzel jest wynikiem zakażenia wybitnie mięszanego, wieloustrojowego, tak, że trudno jest znaleźć szczepionki gotowe, któreby swym składem mogły odpowiadać florze drobnoustrojowej ogniska zgorzelinowego. Jeden ze sposobów bardzo prostych przyrządzania szczepionek Weinberga i Seguin'a: wydzielinę septyczną z danego ogniska zgorzelinowego mięsza się z $^1/_3$ częścią roztworu Lugola przez 2—5 minut, poczem, bez poprzedniej centryfugacji i przemycia, wstrzykuje się bezpośrednio podskórnie choremu. Weinberg i Seguin dlatego sporządzają szczepionki jodowane, bo uważają sposób Wrighta polegający na sterylizacji szczepionek działaniem wysokiej temperatury za bezcelowy z uwagi na oporność drobnoustrojów zawierających zarodniki *(sporulae).*

Wskazania do stosowania wakcynoterapji przeciwzgorzelinowej są ograniczone. Vincent i Stodel [19]), Weinberg i Seguin uważają, że nie można spodziewać się dobrych wyników leczniczych przy stosowaniu szczepionek w zgorzeli gazowej, bo za szybki jest rozwój procesu zgorzelinowego.

Zgorzel bowiem rozwinie się i postąpi w swym rozwoju daleko szybciej, zanim wytworzą się przeciwciała w ustroju, po zastosowaniu szczepionek. Podobnie też stosowanie szczepionek w celu zapobiegawczym zgorzeli gazowej nie będzie miało racji bytu. Są jednak przypadki, rzadsze zresztą, w których zgorzel gazowa postępuje powolniej, wtedy autowakcynoterapja może znaleźć zastosowanie; jednak należy podnieść, że nie wolno jej nigdy stosować w okresie początkowym, wtedy bowiem zastosowana, może raczej przyspieszyć rozwój infekcji. Delbet stosując autowakcyny jodowane Weinberga i Seguina stwierdził, że wstrzykiwania ich są dla chorego nieszkodliwe, a poprawiają ogólny jego stan dość szybko, przyczem lokalnie następuje poprawa aż do zupełnego niekiedy wyleczenia. Delbet stosował wstrzykiwania autowakcyn codziennie i tak długo, aż ropa przestała się więcej wytwarzać. Ilość tych wstrzykiwań nie przekraczała zazwyczaj liczby 8—9.

Fiessinger [20]) stosował serowakcynoterapję tj. leczenie wpierw surowicami, a następowo szczepionkami jodowanemi w przypadkach zgorzeli gazowej o przebiegu powolniejszym.

Pierwszego dnia wstrzykiwał szczepionki zawierające 50—100 miljonów drobnoustrojów, w następnych dniach ilość drobnoustrojów powiększył dochodząc do 150 miljonów.

Na 14 przypadków zgorzeli gazowej otrzymał on w ośmiu przypadkach wyleczenie.

Roubier [21]) i jego uczeń Finance [22]) zastosowali serowakcynoterapję w przypadkach zgorzeli płuc. w których sama seroterapja nie dała pożądanego efektu. Roubier używa autowakcyn z plwocin, których drobnoustroje osłabił wysoką temperaturą. Stara się on o to, by szczepionki zawierały możliwie tlenowce jak i beztlenowce, aby w ten sposób zbliżyć się do wakcynoterapji specyficznej, co właśnie nie jest niestety łatwem.

[17]) J. Danysz. Essais de chimiothérapie et vaccinothérapie dans le traitement des plaies de guerre. Presse Méd. 15. Iv. 1915.

[18]) P. Delbet. Quelques observations de plaies de guerre par l'autovaccins jodé total de Weinberg et Seguin. Soc. Biol. 1916. str. 22.

[19]) H. Vincent et G. Stodel. Sur un sérum préventiv et curatif de la gangrène gazeuse. Acad. Scienc. 16. juill. 1918. str. 137.

[20]) N. Fiessinger. La vaccination et sérothérapie antigangréneuse. Journ. d. Pratis. 20. janv. 1917. str. 38.

[21]) Ch. Roubier. Traitement de la gangrène pulmonaire par la sérothérapie antigangréneuse de la vaccinothérapie associé. Progrès Méd. Paris 21. mars 1925. str. 415.

[22]) Finance. Traitement de la gangrène, pulmonaire par la sérothérapie antigangréneuse et l'autovaccinothérapie. Thèse de Lyon 1924—25.

Wyrabia on szczepionki, w których ilość drobnoustrojów zawiera 3—4 miljardy na 1 cm³. Szczepionki te działają więcej jednak na tlenowce (dwoinki zapalenia płuc, łańcuszkowce, gronkowce itp.), mniej zaś na beztlenowce; na te ostatnie działają raczej natomiast surowice. Zaczyna on od $^1/_2$ cm. — 1 — 1'50 cm dochodząc do 2 cm³, dalsze injekcje utrzymują się na wysokości 2 cm³. Razem tych injekcyj jest około 10. Zazwyczaj te autowakcyny nie powodują objawów szkodliwych, szczególnie o ile nie były stosowane w początkowym okresie zgorzeli płuc (wtedy właśnie należy używać surowic). Niekiedy jednak mogą one dać objawy wstrząsu (Minet i Benoit).

Taka kombinowana seroterapja z następową autowakcynoterapją daje b. dobre wyniki (Roubier), inni jednak nie mogli zaobserwować takiego efektu (Bourges) [23]).

W ogólności należy powiedzieć, że autowakcynoterapję przeciwzgorzelinową winno się stosować tam, gdzie seroterapja nie daje pożądanego efektu, że należy używać tylko autowakcyn (szczepionki gotowe tzw. stockvakcyny Delbet'a dają jeno wyniki lecznicze słabe i przejściowe) i to uwzględniające zarówno tlenowce jak i beztlenowce, że winno się je stosować tylko w procesach zgorzelinowych ograniczonych i o przebiegu powolnym, a nigdy w okresie początkowym, dalej należy ich używać tylko w celu leczniczym, a nie zapobiegawczym; w celu zapobiegawczym można je stosować tylko wtedy, kiedy chodzi już o zgorzel wyleczoną, a boimy się jej nawrotu, czemu kontynuowanie szczepionkami może należycie przeciwdziałać.

Cały ten proces leczniczy obejmujemy mianem autoserowakcynoterapji z uwagi na to, że wpierw stosujemy seroterapję, nadając w ten sposób ustrojowi odporność bierną, a potem w jej miejsce stosujemy autowakcynoterapję, celem nadania organizmowi odporności już czynnej.

Seroterapja zgorzeli gazowej.

Leczenie zgorzeli gazowej rozpada się na a) leczenie zapobiegawcze i b) leczenie procesu zgorzelinowego już zdeklarowanego.

ad a). *Leczenie zapobiegawcze zgorzeli gazowej.*

W każdym przypadku głębokiego zranienia, szczególnie mięśni i kości, połączonego z zanieczyszczeniami (ziemia, proch, ubranie itd.) należy wykonać prosty zabieg chirurgiczny (szerokie nacięcie rany, jej oczyszczenie, wyjęcie ciał obcych) i zastosować surowicę przeciwzgorzelinową Weinberga i Seguin'a lub Vincenta i Stodel'a zarówno lokalnie (przepłukanie rany surowicą) jak i ogólnie przez zastosowanie wstrzykiwań podskórnych lub domięśniowych. Jeżeli używamy surowic monowalentnych Weinberga i Seguin'a, to wstrzykujemy je razem w ilości 30 cm³ w następującym stosunku jakościowym i ilościowym: 3 *sérum antiperfringens,* 2 *sérum antivibrion sept.* i 1 *sérum antioedematiens.* Dlatego należy wstrzykiwać mięszaninę powyżej wymienionych surowic, bo właśnie *b. perfringens, vibrio sept.* i *b. oedematicus* są najczęściej przyczyną zgorzeli gazowej (96%). Niekiedy jednak przyczyną są też inne drobnoustroje jak *b. histolyticus* lub *b. sporogenes,* można więc używać mięszaniny surowic monowalentnych z uwzględnieniem tych ostatnich: 4 *sérum antiperfringens,* 3 *sérum antivibrion sept,* 2 *sérum antioedematiens,* 1 *sérum antihistolyticum* i 1 *sérum antisporogenes.* Pierwsza jednak mięszanina wystarcza w zupełności. Dlaczego te mięszaniny sporządzamy w powyższym stosunku jakościowym i ilościowym? Jestto usprawiedliwione tem, że w tym właśnie porządku procentowo powyższe drobnoustroje najczęściej. powodują zgorzel gazową. Nie mniej jednak ten stosunek ilościowy mięszaniny surowic o tyle nie jest usprawiedliwiony, iż po *b. perfringens,* w największym procencie powodującym zgorzel gazową, następuje nie *vibrio sept.,* który powoduje zgorzel gazową w 10—13%, lecz *b. oedematicus,* powodujący zgorzel w procencie wyższym ($^1/_3$ część przypadków).

Do 30 cm³ surowicy przeciwzgorzelinowej należy zawsze dodawać 20 jednostek przeciwtoksycznych surowicy przeciwtężcowej, z uwagi na to, że, jak badania angielskie wykazały, prątek tężcowy bardzo chętnie rozwija się w obecności beztlenowców np. *b. perfringens* i odwrotnie. Weinberg nawet uważa, że niektóre ujemne wyniki lecznicze seroterapji przeciwtężcowej są następstwem nie zastosowania równoczesnego surowicy przeciwzgorzelinowej, którąby przez zniszczenie beztlenowców mogła zmniejszyć jadowitość i możność rozwoju laseczników tężcowych.

[23]) H. Bourges. Gangrène pulmonaire á evolution subaigue. Echec de l'arsenothérapie. Amelioration passagère á la suite de la sérothérapie antigangréneuse et du pneumothorax artificiel. Essai infructeux de l'autovaccinothérapie. Soc. Méd. Hôp. Paris 24. juil. 1925. str. 1151.

W miarę tego, im dłuższy czas upłynął od chwili zranienia (5—18 godzin), należy dawki surowicy przeciwzgorzelinowej powiększać (60 cm³ i więcej) i stosować je już nie podskórnie, lecz domięśniowo. Jeżeli zabieg operacyjny zapobiegawczy nie jest możliwy zaraz do wykonania (transporty na wojnie, zgorzel gazowa cukrzycowa), dawki te należy nietylko powiększać, ale codziennie powtarzać aż do chwili wykonania zabiegu chirurgicznego (szerokie otwarcie rany, oczyszczenie rany, odcięcie części zanieczyszczonych ciała, wyjęcie ciał obcych). Pamiętać wogóle należy, że w żadnym wypadku nie wolno chorego uwolnić od wykonania tego prostego zabiegu chirurgicznego, którego uzupełnieniem jest tylko surowica.

Zamiast wstrzykiwań podskórnych surowicy, Duval i Vaucher [24]) polecają wstrzykiwania domięśniowe (w każdym przypadku). Wykazali oni, że wstrzykiwania zapobiegawcze surowicy przeciwzgorzelinowej zmniejszają bardzo wybitnie procent powstawania zgorzeli gazowej u ciężko rannych żołnierzy. Weinberg stwierdził, że surowica wstrzyknięta nawet w 18 godzin po zranieniu zapobiega wystąpieniu zgorzeli gazowej. Vincent nie widział ani jednego przypadku zgorzeli gazowej u ciężko rannych żołnierzy, którym wstrzyknął zapobiegawczą swoją surowicę.

ad b). *Leczenie zgorzeli gazowej już zdeklarowanej.* Dzieli się ono na leczenie zgorzeli ograniczonej i rozlanej.

Leczenie zgorzeli gazowej ograniczonej. W przypadku zgorzeli gazowej ograniczonej i początkującej (obrzęk kończyny, naciek gazowy, plamy brunatno-bronzowawe itd.) należy, jak zawsze, obok prostego zabiegu chirurgicznego z drenażem łącznie, wstrzyknąć możliwie najszybciej podskórnie lub, co lepiej, domięśniowo, 60 cm surowicy przeciwzgorzelinowej. Równocześnie działamy surowicą miejscowo: przepłukanie surowicą ogniska zgorzelinowego, wstrzykiwanie surowicy do ogniska, obstrzykiwanie domięśniowe dookoła ogniska, stosowanie okładów surowiczych z płatów gazy, napojonych surowicą, codziennie świeżo odnawianych i drenowanie niemi [25]).

Jeżeli używamy surowicy Vincenta i Stodela, to stosujemy ją codziennie po 60 cm³ domięśniowo, obok leczenia miejscowego surowicą. Jeżeli zaś używamy surowic monowalentnych Weinberga i Seguin'a, co jest o wiele bardziej wskazane, to przy pierwszej injekcji używamy 60—100 cm mięszaniny surowic: 4 *serum antiperfringes*, 3 *serum antivibrion sept.*, 2 *s. antioedematiens* i 1 *s. antihistolyticum.* Przed pierwszą injekcją należy wziąć wydzielinę septyczną do zbadania bakterjologicznego celem ustalenia, jakie drobnoustroje występują i w jakim względem siebie stosunku ilościowym, aby przy następnych wstrzykiwaniach móc robić mięszaninę z takich surowic i w takim stosunku, w jakim stwierdzaliśmy na preparacie bakterjologicznym z danego ogniska. Wtedy działanie tych surowic będzie ściśle swoiste. Jeżeli n. p. stwierdzimy, że główną przyczyną zgorzeli jest b. *oedematiens*, wówczas zrobimy mięszaninę z takich surowic, gdzie najwięcej będzie *serum oedematicus.* W każdym przypadku silniejszego ropienia należy zawsze dodawać *serum antisporogenes.* Oczywiście, o ile swierdziliśmy streptokoki, stafilokoki itp. dodajemy odpowiednie surowice. Badanie bakterjologiczne musimy przeprowadzić częściej aby móc odpowiednie surowice stosować a dalej skontrolować, czy pod wpływem surowic wzmaga się odporność miejscowa (zmniejszanie się względnie zupełne zanikanie drobnoustrojów, wzmożona fagocytoza ciałek białych). Należy również przeprowadzić badanie krwi (hemokultura, zachowanie się obrazu cytologicznego). W razie stwierdzenia ujemnego stanu krwi (hemokultura dodatnia, przesunięcie się obrazu krwi na lewo) należy uciec się do wstrzykiwań dożylnych po 60—100 cm³ surowicy rozcieńczonej w 500 cm³ wody fizjologicznej.

Jeżeli są wskazania do amputacji (proces zgorzelinowy nie ogranicza się, ale owszem powiększa się, linja demarkacyjna nie zaznacza się, pojawianie się flykten hemoragicznych itd.) zabieg należy wykonać a seroterapja będzie tylko uzupełnieniem aktu chirurgicznego. Aby zmniejszyć możność nawrotu zgorzeli, należy wstrzykiwać do kikuta surowicę, która wzmagać będzie odporność miejscową. Zazwyczaj jednak, przy tych formach ograniczonych, niema wskazania do amputacji, bo już po pierwszej injekcji następuje wybitna poprawa a po dalszych injekcjach, które powtarzamy codziennie, widać, jak proces się ogranicza, zgorzel nie postępuje naprzód, linja demarkacyjna wyraźnie się zaznacza, obrzęk kończyny się zmniejsza, trzeszczenie gazowe ustępuje, części martwicze odpadają, przyczem stan ogólny chorego się poprawia (spadek gorączki itp.). Te objawy polepszenia odznaczają się już niekiedy w 4 godziny po pierwszem wstrzyknięciu surowicy (Stodel), zazwyczaj jednak występują one w 12—24 godziny. Ilość potrzebnych wstrzykiwań surowic waha się między 2 a 5 injekcjami. Chutro i Abadie stwierdzili, że przy pomocy tej seroterapji można uzyskać zupełne uleczenie i to bez amputacji, nawet w tych przypadkach zgorzeli gazowej, w których stwierdziliśmy pojawienie się flykten hemoragicznych, stanowiących zawsze, dla złego rokowania, wskazanie do amputacji.

Dok. nast.

[24]) Duval et Vaucher. Essai de sérothérapie preventive antigangréneuse. Bull et Mém. Soc. Chirurg. 3 juin 1918. str. 1187.

[25]) Emerit J. E. Contribition a l'étude de la sérothérapie antigangréneuse. Thèse de Paris. 1924.

FEJLETON.

Dr. W. JANUSZ. Lwów.

Co zawierają niekiedy przesyłane lekarzom prospekty reklamowe.

Reklama — jest dźwignią przemysłu. Ze zdaniem tem godzą się wszyscy ekonomiści — i godzi się z tem prawo — o ile reklama taka nie koliduje z przepisami ustawowemi o nielojalnej konkurencji. Zrozumiałem jest, że każdy producent i kupcy, którzy od producenta towar otrzymują usiłują nadać mu cechy i właściwości wyróżniające wybitnie towar reklamowany od innych dóbr tego samego rodzaju, będących w obiegu. A przecież są pewne rzeczy, które wykraczają wprost szumną reklamę — zwłaszcza wówczas, jeśli chodzi o środki lecznicze, obchodzące cały świat lekarski. Wypada więc w tem miejscu poświęcić nieco uwagi reklamowemu „prospektowi balsamu" odkrytemu niewątpliwie genjuszem sławnego badacza A. Gąseckiego w Warszawie, który leczy nie tylko wszystkie choroby piersiowe, lecz nawet i gruźlicę! Pewnik ten jest niezachwiany — wynika bowiem z treści otrzymanego prospektu. Ciesz się utrapiona ludzkości! bowiem od daty cudownego wynalazku, zwanego „Balsam Thiocolan Age" lub „Balsam Thiocolan c. Phytino" znika jedna z tych największych klęsk, prześladujących cię od wieków. Gruźlica — stała się uleczalna jedynie dzięki twórczej syntezie wielkiego odkrywcy, którego imię zapisze się złotemi głoskami we wdzięcznej pamięci pokoleń. A życzyć by jeszcze wypadało, iżby ów lek czarodziejski — był również wspaniałym środkiem przeciw rakowi. Możliwe, że następny prospekt wykryje i te właściwości balsamu Age.

Pożyteczne winno się łączyć z pięknem i etyką. I ta zasada nie jest obca Szanownemu odkrywcy — albowiem — posiada on nie tylko gołębie serce, litujące się nad cierpieniem ludzkiem, któremu przychodzi z pomocą z balsamem, lecz również dbając o interes państwa, jako dobry patrjota — posługuje się jedynie krajowemi środkami w „kompozycji" swego leku gdyż mówi w prospekcie dosłownie: „o unikaniu tak kosztownych dzisiaj środków zagranicznych z korzyścią dla chorych i dla waluty polskiej". Szczytna ta idea w chwilowem roztargnieniu genjusza o inicjałach A. G. doznaje pewnej modyfikacji — jedynie w kierunku praktycznego nagięcia jej dla wznioślejszej rzec można — idei samego balsamu. Albowiem wzniosły odkrywca balsamu dzięki specjalnym w tej mierze przepisom zmuszony zapodać składniki, tworzące jego wynalazek, bawiąc się w apostoła od własnych wierzeń zdradza się, iż Balsam Nr. I zawiera sprowadzane z zagranicy: Thiocol la Roche oraz Natr. benz., zaś balsam Nr. II. jest miksturą złożoną między innemi — aż z trzech środków zagranicznych. Wielcy ludzie — to pupile narodu, częstokroć narodów a nawet i świata, bo Chopinowi — wybaczy każdy chętnie, iż zapomniał n. p. oznaczyć swą pracę twórczą odpowiednim tytułem, zaś Gutenbergowi darujemy, że wynalazszy druk, nie wynalazł prochu ani bezpiecznika do Manlicherowskiego karabinu. Toteż również pogodzimy się z tą pewną niekonsekwencją znakomitych wynalazców Balsamu A. G.

Sława odkrywców A. G. jest jasną gwiazdą na horyzoncie nowej ery terapji, czarodziejskie zaś lekarstwo rewelacyjnemi skutkami leczniczemi pogrążyło w szary cień — nie tylko współczesnego Moellgaarda, lecz i stary Forlanini wraz ze swą odmą sztuczną — przeszedł na wieki w mrok niepamięci.

O tych wspaniałych skutkach informuje prospekt A. Gąseckiego. Lecz jeśli czytelniku — nie zechcesz zachwycić się intencjami tegoż dziełka — wówczas znowu zabiorę głos, nadmieniając, że niezwykłe wyniki lecznicze osiągnięte za pomocą balsamu A. G. znajdują swe uzasadnienie w dołączonych opinjach galerji luminarzy nauki medycznej, którzy chlapnęli tam nazwiska swe urbi et orbi, polecając cudowną balsamiczną miksturę A. G. W ten sposób złoty blask wiedzy padł na papier prospektu — który zyskał — dzięki świattym — figurującym w nim mężom pewną purpurę powagi. A ci, którzy nie mieli sposobności przeczytania tego dziełka — niechaj wraz ze mną wnikną w jeden dosłowny cytat wolnopraktykującego lekarza w Bobrowszczyźnie (str. 26), który to cytat pod względem treści i stylu — niema sobie równego: „co się tyczy wyników przy zastosowaniu przysłanych preparatów, to

mogę dać orzeczenie o „Balsamie Thiocolan Age“ bez i z phytiną, które w nieżytach dróg oddechowych nawet w wypadkach z grubemi zawikłaniami często mnie podziwiały i cieszyły najlepszymi skutkami“. — Podpis.

I my również sentencję tę podziwiać będziemy i cieszyć się z niej z jaknajlepszemi skutkami, albowiem inna podobna myśl znakomitego uczonego-klinicysty z Nowego Sącza wyraża się w słowach — że balsam czarodziejski Age — stosowany u chorych na gruźlicę — wywoływał nawet obniżenie ciepłoty! I to jest również pewnikiem, albowiem — świetny prospekt w około 50 listach filarów wiedzy medycznej tamże przedrukowanych zawiera hymny pochwalne na cześć leczniczej mikstury oznaczonej szczytnie Age.

Wprawdzie autorowie tych listów nie wskazują klinik, zakładów bądź szpitali, w których doszli do tak efektownych wyników, zalecając cierpiącym oba numery balsamów — lecz nie bez dumy stwierdzić musimy, iż indywidualne przeświadczenie ich o stanie i wzięciu zwalnia ich od blższych wyjaśnień, to też i nam powinienby wystarczyć nagi fakt.

A jednak świątli ci panowie lekarze — umieszczający swe senzacyjne wyniki na łamach prospektu — wyrządzają nauce i społeczeństwu rzekłbym — podwójną a nawet potrójną krzywdę. Pierwsza z nich — to szkoda niepowetowana dla chluby polskiej wiedzy medycznej — że ich epokowe spostrzeżenia i rekordowe wyniki osiągnięte w leczeniu chorób piersiowych przepadają bez echa — znajdując jedynie szczytne, pełne zrozumienia odzwierciedlania na lichym papierze prospektu. Lecz i na tem koniec. To też biadać należy — iż ci luminarze zamiast zaprodukować twórcze swe dzieła — wykwitłe z doświadczenia balsamicznem leczeniem w fachowej prasie lekarskiej, nie starają się o uratowanie od zagłady tych skarbów ludzkiego ducha — choć Naczelna Izba lekarska zrozumiałaby niewątpliwie ich wzniosłe tendencje i użyczyłaby im wszelkiego poparcia, tembardziej, iż zabrania ona wyraźnie szafować nazwiskami lekarzy na etykietach handlowych.

Druga krzywda — to rozpacz — iż autorowie listów z prospektu nie zadali sobie trudu choćby uprzystępnienia w jakiekolwiek formie tych wyników ogółowi ,celem przyniesienia ulgi cierpiącej na suchoty ludzkości. Albowiem już dziś — gruźlica należałaby do historji.

A trzecia krzywda i to największa — to fakt, iż tego rodzaju jarmarczna reklama w prospekcie powoduje zachwianie powagi stanu lekarskiego; na co winna fachowa prasa zwrócić baczniejszą uwagę i potępić podobne wystąpienia na reklamach handlowych — a przedewszystkiem Izba lekarska winna zakazać i niedopuszczać, aby tego rodzaju szafowania nzwiskami i tytułem lekarskim — miało przynieść ujmę powadze i stanowi lekarskiemu.

Po tych trzech krzywdach — które zresztą dadzą się może naprawić przy dobrej woli — niechaj autorzy listów z prospektu pędzą dalej poczciwy żywot naukowych badaczy i niechaj stosują zbawczy balsam z pożytkiem dla zdrowia cierpiącej ludzkości i niechaj dalej wspomagają autorytetem swym słynnego odkrywcę balsamu Age, który to genjalny człowiek, nie czekając na nich — sam od siebie reklamuje czarodziejski lek tak, iż fascynujący wynalazek ten — można znaleść w działach ogłoszeniowych prawie wszystkich dzienników obok inseratów o ubraniach na raty, paście do obuwia i t. d.

Prócz wymienionej firmy coraz częściej spotyka się w gazetach codziennych szumne ogłoszenia banalne również i innych firm, które to ogłoszenia rzucają niewątpliwie na świat lekarski niesłuszne zarzuty, że tolerują podobne wystąpienia w formie nieodpowiedniej w potocznej prasie publicznej.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ankieta o szczepieniach przeciwpłoniczych.

Dzięki szeregowi autorów polskich przedstawiono w roczniku ubiegłym „P. G. L.“ zajmującą dzisiaj wszystkich sprawę szczepień ochronnych przeciw płonicy. Omówiono więc etjologię, epidemjologję i patogenezę płonicy, wyniki badań, które doprowadziły do szczepień ochronnych i pomysły udoskonalenia szczepień rozmaitego rodzaju. Zaś w numerze 52 „P. G. L.“ z ub. roku wyszło sprawozdanie, przedstawiające na jak wielką skalę zorganizowano szczepienia dzieci w szkołach stolicy. Mija kilka miesięcy odkąd masowe szczepienia ukończono, należy wobec tego spodziewać się, że obecnie będzie można wyrobić sobie zdanie o wynikach przedsięwziętych szczepień.

Redakcja „P. G. L.“ zdając sobie sprawę z ważności przedmiotu, zwraca się z prośbą zarówno do wszystkich instytucyj publicznych lekarskich (Zakłady naukowe, Szpitale, Urzędy Zdrowia publ. i t. p.), jakoteż do wszystkich Kolegów, którzy wykonywali szczepienia ochronne przeciwko płonicy o łaskawe jak najrychlejsze nadesłanie swych statystyk i spostrzeżeń do „P. G. L.“.

Z pewnością także nie jeden z Kolegów w swojej prywatnej praktyce będzie mieć spostrzeżenia, które jako nieobjęte statystykami szpitali i zakładów naukowych wzgl. Instytucyj Zdrowia publicznego mogłyby zaginąć. Licząc się z tym faktem redakcja „P. G. L.“ uprasza więc wszystkich Kolegów, mających choćby najskromniejsze spostrzeżenia, o przysłanie ich celem zużytkowania w niniejszej ankiecie, ewentualnie ogłoszenia w „P. G. L.“.

Dla ułatwienia „P. G. L.“ podaje schemat następujący:

Imię i nazwisko (przynajmniej litery początkowe) . . . . . .
Wiek . . . . Ile razy szczepiony? . . . . i jaką szczepionką? . . . . Zdrów . . . . Chory . : :
w ile miesięcy po szczepieniu?
W razie zachorowania, jaki przebieg i jakie zejście choroby?
Podpis lekarza i miejsce pobytu.

Redakcja „P. G. L.“ zwraca się do wszystkich instytucyj i Kolegów z niniejszą odezwą w przekonaniu, że zebrany w Polsce w ten sposób obfity materjał będzie poważnym przyczynkiem do rozwiązania zagadnienia, zajmującego obecnie cały świat lekarski.

Uprasza się odpowiedzi kierować pod adresem:

Redakcja „P. G. L.“, Kraków, ul. Kopernika 17, która się podjęła opracowania nadesłanych dat statystycznych.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Szanowna Redakcjo!

Z prawdziwem uznaniem należy powitać usiłowania Redakcji poprawy języka polskiego lekarskiego i w tym celu wprowadzony nowy dział „Poradnika językowego“. Jedną z takich naleciałości obcych w wyrazownictwie lekarskiem są słowa pochodne od die Kur (leczenie), a więc tak często używane szczególniej w zdrojownictwie „kuracja, kuracjusz, Kurhaus, Kurtaksa“ i t. d. Niektóre z nich dadzą się łatwo zastąpić jak np. „kuracja“ słowem „leczenie“ — „Kurhaus“ — dom zdrojowy — „Kurtaksa“ — opłata zdrojowa, na słowo jednak „kuracjusz“, powszechnie w zdrojowiskach używane trudno znaleść równoznacznik. Możeby Szanowna Redakcja zechciała umieścić w Polskiej Gazecie lekarskiej mój list z apelem do Kolegów, aby wynaleźli słowo, mogące zastąpić obce nam „kuracjusz“.

Krynica. Z poważaniem
Dr. Stanisław Lewicki.

OCENY.

St. Trzebiński: *Zarys Historji Wileńskiego Instytutu Medycznego.* Wilno r. 1927. Nakładem „Ateneum Wileńskiego“, str. 52.

Zasługi Uniwersytetu Wileńskiego i świetna tradycja jego odzwierciedliły się w cennych pracach historyków Balińskiego, Bielińskiego, Janowskiego i innych, mimo to jednak dzieje Wydziału lekarskiego nie doczekały się wyczerpującego opracowania. Cennym przyczynkiem i ciekawym materjałem jest praca profesora historji medycyny dra St. Trzebińskiego, która trafnie wyjaśnia cel i zadania byłego Instytutu Medycznego w Wilnie. Przedmiotem pracy Trz. jest skreślenie losów pożytecznej podówczas instytucji, w której studenci medycyny pozostawali na rządowem utrzymaniu. Instytucję tę zapoczątkował Józef Frank, a doczekała się ona zatwierdzenia rządowego w r. 1806. Idea tego zakładu zasadzała się na tem, iż wstępujący doń kandydaci otrzymywali bezpłatnie mieszkanie, opał, światło i najpotrzebniejsze umeblowanie w licznych podówczas klasztorach Wileńskich, przyczem skarb przychodził im z pomocą finansową w postaci zwrotu kosztów podróży do Wilna bądź przez udzielanie subwencyj pieniężnych. Owa pomoc rządowa nakładała na studentów obowiązek odsłużenia po ukończeniu studjów lekarskich 7 do 10 lat w rosyjskiej służbie cywilnej lub wojskowej według postanowień władzy. Na czele Instytutu stał prefekt a następnie przydano mu do pomocy jeszcze pomocnika. Opierając się na badaniach materjałów archiwalnych Trz. wymienia w chronologicznym porządku liczbę słuchaczy utrzymywanych w Instytucie, która w r. 1837 dochodziła do 200-stu, omawia następnie rozmieszczenie ich w poszczególnych klasztorach, uwzględnia wreszcie sprawy żywnościowe studentów skarbowych, umundurowanie, bieliznę i obuwie. Autor czyni obszerniejszą wzmiankę dotyczącą ukonstytuowania się władz instytutu i ich stosunku do

wychowanków. W rozdziele końcowym, zatytułowanym „dalsze losy wychowanków instytutu“ autor wylicza 595 ich nazwisk.

Represyjna polityka rządu rosyjskiego, mająca na celu wynarodowienie skazała instytut medyczny na zagładę a podobny los stał się również udziałem Uniwersytetu Wileńskiego oraz późniejszej Akademji medyko-chirurgicznej.

Praca Trzebińskiego, wyczerpująco uwzględniając wszelkie źródła archiwalne i drukowane stwarza ważny przyczynek do historji Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Wileńskiego, gdyż obejmuje całokształt jednej z jego instytucyj, która chlubnie przyczyniała się do utrwalania tradycji polskiej w szeregach młodzi lekarskiej.

W. Janusz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kronika dentystyczna, Rok XXII, Nr. 1 i 2, za styczeń i luty 1927: Pekler: O zakażeniu ustnem. — Dział sprawozdawczy: Przypadek ropowicy języka. — Zabarwienie zębów porcelanowych. — Przypadek braku dolnych siekaczy. — Przypadek grzybicy śluzówki j. ustnej. — W sprawie ustawy o wykonywaniu praktyki dentystycznej.

Lekarz wojskowy, Rok VII, Nr. 5—6 za listopad i grudzień 1926: Karwacki L.: Zakażenie enterokokowe. — Henoch M.: Szkolenie szeregowych sanitarnych funkcyjnych. — Dzierżyński W.: Rozszczepienie przykórczów skojarzonych, względnie odruchów obronnych. — Spałek W.: Przyczynek do psychologji boju i paniki. — Kucharski T.: O leczeniu wychudzenia insuliną. — Redlerówna E.: Serodjagnostyczny odczyn Kahna w modyfikacji Barbonneix, Boncher i Choay. — Białokur F.: Materjały do opracowania służby zdrowia w powstaniu styczniowem 1863—1864 r. — Bętkowski T. Zranienia przepony brzusznej. Horodyński W.: Stan obecny chirurgji śledziony.

Przemysł chemiczny, Rok XI, Nr. 2, za luty 1927: St. Tołłoczko: O fotochemicznych przemianach węglowodorów I. — Cz. Grabowski: Zasady badania przebiegu rektyfikacji perjodycznej. — W. Dominik: Przemysł azotowy na surowcach rolnych.

Przegląd dentystyczny, Rok VI, Nr. 12, z grudnia 1926: H. Wilga: O niektórych schorzeniach tkanek okołozębowych: A) t. zw. ropotoku zębodołowym, B) przedwczesnym zaniku wyrostka zębodołowego, C) o ich klasyfikacji.

Zagadnienia rasy, Tom III, Rok 8, Nr. 8, z grudnia 1926: S. Blank-Weissberg: O powstawaniu płci. — W. Olszewski: Gruźlica skóry — wilk i jego znaczenie społeczne. — Al. Morozowicz: O wyborze zawodu handlowca.

Medycyna doświadczalna i społeczna, Tom VI, zeszyt 5—6 z r. 1926: M. Brudnoch: Przyczynek do badań morfologicznych nad miejscowym odczynem anafilaktycznym t. zw. zjawiskiem Arthusa. — L. Hirschfeld i H. Zborowski: O współżyciu serologicznem matki i płodu (Doniesienie IV). — P. Demant: Wpływ blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego na zawarość cukru we krwi. — W. Sterling: Badania doświadczalne i kliniczne nad padaczką i tężyczką hyperwentylacyjną. — F. Przesmycki: Badania nad biochemją ciał antygennych. — L. Wertenstein, W. Bartnicka i I. Biczyk: Badania nad radjoczynnością zdrojów mineralnych południowej Polski. — S. Schilling-Siengalewicz: Niektóre własności farmakodynamiczne preparatu „Bayer 205“. — S. Cytronberg: Wpływ poszczególnych składników chemicznych zawartości żołądkowej na ukształcenie się jej własności fizyczno-chemicznych. — I. Melzak: O innoczynności wywołanej przez uczulenie zabitemi prątkami gruźlicy.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Annal. d'oculist.

1925. T. 161.

Dr. René Margerin: *Leczenie zapalenia miąższowego rogówki solami bizmutu.* Stosowano połączenie jodu, bizmutu i chininy w preparacie „Quimby“ do wstrzykiwań śródmięśniowych co 4-ty dzień w dawkach 20—30 centigr. chini-bizmutu czyli 10—15 centigr. Bi. na tydzień. W całości na leczenie używano 3 gr. Quimby czyli 35 centigr. Bi. U dorosłych używano 3·50—4·95 gr. Quimby czyli 1·20—1·35 Bi. na leczenie. Stosowano to leczenie w 8 przyp. zapalenia miąższowego rogówki z dobrym wynikiem. Już po 6—8 wstrzyknięciach zauważono poprawę i wyjaśnianie się rogówki. Całe leczenie trwało 6 tygodni. Przypadki oporne na rtęć dawały dobre wyniki. Powikłań żadnych. (Przypisek referenta: Polskie preparaty: Luatol Spiessa, airol.).

Revue du trachome.

1926. Nr. 4.

Elena Puscariu. (Dyrektor Klin. ocz. w Jassach): *Le trachome. Etudie Clinique.* Poleca odwracadło Desmarres'a do wynicowania górnego załamka spojówek powiek w celach różniczkowych i leczniczych przy jaglicy. Im mniejsze odwracadło, tem mniej sprawia bolesności. Zakłada się w ten sposób, że zagięty brzeg odwracadła daje się 1 cm. powyżej górnego brzegu tarczki, palcem wskazującym lewej ręki i kciukiem ściąga się brzeg powieki ku dołowi i górze chwytając za rzęsy. Równocześnie obraca się odwracadło trzonkiem ku górze o 90°. *W braku tego odwracadła można stosować z bardzo dobrym skutkiem grubszą drucianą szpilkę do włosów.* (Demonstrowane na wykładach przeciwjagliczych dla lekarzy przez Doc. Reissa. (Mianowicie *zagina się szpilkę do włosów, jakie noszą kobiety przy długich włosach, na grubość opuszki palca od wygięcia pętli i otrzymuje się przyrząd podobny do odwracadła powiek Desmarres'a.* Ponieważ drut jest stosunkowo cienki pozwala bezboleśnie cały załamek wynicować. Używa się tak jak odwracadła Desmarres'a. Sposób bardzo prosty i praktyczny. (Przyp. ref. Sposób ten wypróbowaliśmy i okazał się dobry).

Naróg (Lwów).

Arch. de oft. (hiszp.).

T. 24. Nr. 278.

Dr. Marin Amat.: *Nowe preparaty przeciwkiłowe: Trepol i Neotrepol w leczeniu chorób ocznych.* Uważa preparaty bizmutowe za przewyższające rtęć i salwarsan w leczeniu zapalenia miąższowego rogówki, rozsianego zapalenia naczyniówki i zaniku nerwu wzrokowego. Wstrzykiwał śródmięśniowo 1—3 razy tygodniowo. Na całe leczenie wystarczało 12 wstrzyknięć. Powikłań żadnych. *Naróg* (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medicine.

T. 38. Nr. 6.

H. B. Williams, H. F. Dodge (Nowy York): *Analiza tonów sercowych.* Analiza przy pomocy stetoskopu elektrycznego.

W. L. Palmer (Chicago): *O mechaniźmie bólu przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy.* Napady bólów u osób dotkniętych wrzodem można wywołać przez wlewanie kwasu solnego o stężeniu fizjologicznem, a dalej kwasu siarkowego i octowego. Podawanie tych kwasów przy żołądku zdrowym, bólów takich nie sprowadza. Złagodzenie ich można osiągnąć przez aspirowanie tych kwasów, względnie przez ich zobojętnienie.

J. G. Mateer, W. S. Henderson (Detroit): *O przewlekłem schorzeniu dróg żółciowych.* Zestawienie metod służących do diagnostyki dróg żółciowych.

J. J. Lemann J. Smith (Nowy Orlean): *Pierwotny rak grasicy.* Przedstawiają przypadek mężczyzny 58 letniego u którego sekcyjnie stwierdzono raka grasicy. Prócz tego przerzuty do wątroby, do płuc, i do kręgów. Jedynym objawem były bóle w plecach i bóle opasujące. Duszności nie było. W badaniu roentgenologicznem śródpiersia widział roentgenolog pulsujący guz w śródpiersiu, który uważał za tętniak aorty. Wobec tego radzą, by rozpoznając obecność przerzutów nowotworowych w innych narządach, zwrócić uwagę na śródpiersie, wtedy bowiem obecność guza może naprowadzić na myśl o pierwotnym raku grasicy.

H. R. Miller (Nowy York): *O doustnem stosowaniu insuliny.* Insulina podawana doustnie u osób zdrowych, nie wpływała na obniżenie poziomu cukru we krwi. U osób dotkniętych cukrzycą, można było tą drogą chociaż nie stale uzyskać hypoglykemję.

J. B. Wolfer (Filadelfia): *O wydolności m. sercowego.* Opis przyrządu służącego do oznaczenia wydolności pracy serca.

Russell M. Wilder (Rochester, Minn): *Hiperthyreoidismus, obrzęk śluzakowaty i cukrzyca.* Wspomniane kombinacje schorzeń spotyka się stosunkowo dość rzadko. Hiperthyreoidismus w cukrzycy pogarsza znacznie stan cukrzycy. Osobnicy tacy spotrzebowują daleko więcej insuliny, a stan ten po wycięciu tarczycy znacznie się poprawia.

Podobnie także działa dobrze jod. Przypadek powikłania cukrzycy dziecięcej obrzękiem śluzakowatym wykazywał znaczne podniesienie tolerancji na węglowodany. Wpływ tarczycy na przebieg cukrzycy tłumaczy autor tem,o że oddziaływuje tu tylko stopień nasilenia podstawowej przemiany materji.

Leizaburo Ohada, Eiiichi Sakurai (Tokio): *Podstawowa przemiana materji w Beri-Beri.* Przy chorobie Beri-Beri podstawowa przemiana materji przebiega torem normalnym. Przy powikłaniach ze strony serca przyspiesza się, natomiast wolniej przy powikłaniach porażennych i zanikowych.

H. A. Harris, St. Louis: *O zroście kości długich w dzieciństwie, ze specjalnem uwzględnieniem struktury trzonu kości i znaczenia witaminów.*

Ch. Sheard, G. E. Brown (Rochester, Minn): *Analiza spektrofotometryczna zabarwienia skóry i wyniki spostrzeżeń tą metodą otrzymanych w przypadkach normalnych i patologicznych.*

W. F. Petersen, G. Milles (Chicago): *O stosunku miesiączki do przepuszczalności naczyń włosowatych skóry i autonomicznego napięcia naczyń skórnych.*

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

6. Jg. Nr. 1. 1927.

Prof. Gottstein (Berlin): *O epidemji chorób zakaźnych z uwzględnieniem duru brzusznego.*

Poglądowa statystyka występywania i śmiertelności chorób zakaźnych.

Prof. F. Umber, Docent M. Rosenberg (Berlin): *Czy istnieje urazowa cukrzyca?* Na podstawie przytoczonych przypadków wnoszą autorowie, że cukrzycę rozpoznaje się za często, dotyczy to zwłaszcza tak zwanych pourazowych cukrzyc. Sądzą, że tylko uszkodzenie trzustki anatomiczne lub czynnościowe, może tę chorobę sprowadzić.

Docent W. Kollath (Breslau): *O stosunku soli fosforowych i żelazowych do zapotrzebowania witaminowego zarazków.*

Prof. W. Gora, Dr. Brandi (Göttingen): *O usuwaniu bólów zapalnych przez zalkalizowanie tkanek.* Sądzą, że między koncentracją jonów H w tkankach, a uczuciem bolu istnieje bardzo ścisły związek. Tak jak przy wrzodzie żołądka zalkalizowanie treści przynosi znaczną ulgę, taksamo i w abscesach gorących i wogóle w stanach zapalnych.

H. Freund, W. König (Münster): *O pracy serca bez tlenu.* Wykazują, że praca serca i mięśni poprzecznie prążkowanych może się odbywać bez zapotrzebowania tlenu.

Dr. G. Pannewitz (Düsseldorf): *O projekcji przy świetle dziennem na sali operacyjnej.* Wynalazek techniczny.

Prof. Rehn, Dr. H. Reisinger (Düsseldorf): *Technika projekcji i notowania krzywej prądów czynnościowych serca przy operacji.*

Prof. Nathan E. (Nürnberg): *O wykazaniu i znaczeniu kilowych reagin we wodzie płodowej.* Podaje sposób wykonania odczynu Wassermann'a we wodzie płodowej.

Arlesberg, Kauders (Wiedeń): *O wydzielaniu soku żołądkowego i szerokości źrenic.* Po posiłku, a więc w czasie obecności kwasu solnego w ilościach większych zauważyli zwężanie się źrenic.

Dr. Klinkert (Rotterdam): *Żółtaczka po atophanie.* Przedstawia przypadki żółtaczki po atophanie, stosowanym nie według przepisu i rozpoznaje stan odpowiadający *hepatitis.*

Z. Tomanek (Lwów).

Zeitschr. f. Augenh.

B. 55.

Dr. Grimminger. Asyst. (Z kliniki Prof. Salzmanna-Graz): *„Tracumin" w chorobach ocznych.* Jest to środek przeciwjagliczy w postaci niebieskiego proszku (Trichlorbutylmalonsaures Kupfer)z firmy Athenstaedt Redeker w Hemelingen-Bremen. Leczono 50 chorych przeważnie przyjętych na klinikę. Jedno oko leczono sinym kamieniem lub siarczanem cynku, a drugie tracuminem w postaci 5—10% maści, po którym w 50% przypadków skutek był lepszy. Zaletą jego jest łagodne działanie i brak bolesności. Używano go z dobrym skutkiem przy jaglicy nawet z łuszczką i wrzodami, przy łuszczce zołzowej i przy nieżycie mieszkowym. Wypróbowali go prócz tego: Birch-Hirschfeld, Pick, Praun, Masuda (170 przypadków wyleczonych trakuminem).

Naróg (Lwów).

———

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 4 lutego 1926 r.

Obecnych członków 16 i 4 gości. Przewodniczący kol. Drożdż.

1) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego zebrania.

2) Kol. Kujawski referuje wnioski komisji, wybranej w celu opracowania odpowiedzi na kwestjonarjusz w sprawie specjalizacji. Komisja postanowiła, aby każdy z poszczególnych specjalistów członków komisji zwołał zebranie wszystkich kolegów ordynujących w danej specjalności i zasięgnął ich opinji. Dopiero wówczas komisja przedłoży swe wnioski.

3) Załatwiono bieżącą korespondencję. 4) Dyskusję nad referatem kol. Wośkowskiego: „Przypadki eklampsji, leczonej w szpitalu św. Wincentego w ciągu ostatnich 5 lat", z powodu usprawiedliwionej nieobecności prelegenta odłożono do następnego posiedzenia.

5) Kol. Jaczewski wygłosił referat: „O barwnikach skóry". (Autoreferatu nie dostarczono). *W dyskusji* nad tym referatem zabierał głos kol. Rupniewski.

6) Kol. Drożdż komunikuje, iż Towarzystwo otrzymało odpowiedź od kol. Kuropatwińskiego z informacjami co do VII. Polskiego Kongresu Przeciwalkoholowego. Ponieważ w Lublinie ma powstać oddział Polskiej Ligi przeciwalkoholowej, Zarząd T-wa sądzi, że sprawą ewentualnej organizacji powyższego Zjazdu w Lublinie zajmie się powyższa instytucja. Zarząd proponuje, aby Lub. T-wo Lekarskie przystąpiło na członka Polskiej Ligi przeciwalkoholowej. Po dłuższej dyskusji, w której zabierał głos kol. Jaczewski, Kujawski i Chromiński, wniosek Zarządu uchwalono.

Protokół posiedzenia z dnia 18 lutego 1926 r.

Obecnych członków 18 i 12 gości. Przewodniczący kol. Drożdż.

1) Kol. Chromiński pokazuje metodę kapillaroskopji.

2) Kol. Rozen pokazuje guz, wyłuszczony z poza ucha, o zabarwieniu ciemnem. Rozpoznanie histopatologiczne *melanoma malignum.*

3) Kol. Czerwiński pokazuje preparat macicy, wyłuszczonej *per laparatomiam* z powodu *ruptura uteri.* Macica pękła w szyjce podłużnie i nieco skośnie. Płód bardzo duży, wagi 4800 gr., długość 62 cm, obwód główki 41 cm.

4) Odczytano podanie kol. Wośkowskiego o przyjęcie go na członka T-wa.

5) Przystąpiono do dyskusji nad referatem kol. Wośkowskiego: „Przypadki eklampsji, leczone w szpitalu św. Wincentego w Lublinie w ciągu ostatnich 5 lat".

W dyskusji zabierali głos kol. M. Arnsztein, Czerwiński Mandelbaum, Chromiński i prelegent. Kol. Arnsztein podnosi, iż sprawa ta obchodzi zarówno położnika, jak i internistę, chirurga, okulistę i innych specjalistów. Wspomniawszy o teorjach eklampsji, przytacza między innemi pogląd Friederrichs'a na eklampsję jako na nefrozę. Dalej mówi o terapji, w końcu wspomina o przypadkach ze swej praktyki, w jednym chora rodziła 8 razy, 4 porody z eklampsją, w drugim dwie siostry odbyły pierwszy poród z eklampsją. Kol. Arnsztein uważa, iż *amaurosis completa* przy eklampsji nie jest specjalnie złym prognostykiem, jeśli takowa pojawia się w 4 lub 5 miesiącu ciąży, to przypadki te kończą się eklampsją. Do dekapsulacji *renum* daje wskazania oligurja, haematurja, bóle w okolicy nerek. Przy eklampsji stosuje się z powodzeniem upusty krwi z późniejszem zastrzyknięciem płynu Ringera. Kol. Czerwiński zaznacza, iż kardynalnym brakiem w terapji eklampsji jest fakt, iż nie znamy istoty sprawy. Żadna z obecnych teorji nie ujmuje dostatecznie głęboko istoty sprawy. Teoryj było dużo, nawet upatrywano przyczyny eklampsji w obstipacji.

Obecnie dominuje pogląd, iż jest to forma zatrucia ciążowego. I tutaj toczy się spór o punkt wyjścia zatrucia: płód lub macica i na ostatnim zjeździe ginekologów w Warszawie spór ten znalazł wyraz w gorącej dyskusji między prof. Rosnerem i prof. Czyżewiczem. Co do terapji, to zasadą jest to, że eklamptyczka nie znosi absolutnie podrażnień. Co się tyczy metody Stroganowa to nie jest to w ścisłem znaczeniu wynalazek autora, podręcznik Kaltenbacha z 1892 r. mówi szeroko o stosowaniu morfiny z upustami krwi. Jako wytyczne w terapji eklampsji należy przyjąć spokój, morfina, narkoza i starania celem najszybszego ukończenia porodu. Co do cięcia cesarskiego zaotrzewnowego należy być ostrożnym.

Kol. Mandelbaum podnosi, iż sprawa teorji eklampsji jest sporną: w ciąży spotykamy się z objawami zatrucia, na co wskazują schorzenia różnych narządów n. p. skóry: *impetigo, prurigo, herpes, urticaria,* dalej spotykamy obrzęki pochodzenia nie nerkowego, ostry zanik wątroby, wreszcie nefrozy. Najbardziej

jednak cierpi układ nerwowy: obserwujemy tu neuralgję, neurity myelity, pląsawicę, tetanję, różne formy psychoz. Jednym z takich objawów zatrucia jest eklampsja.

Kol. Lerkam nie uważa upustu krwi za zabieg bezkarny, natomiast uważa za dzielny czynnik w eklampsji stosowanie kwarcówki i punkcję lędźwiową. Co do narkotyków to sam Stroganow ostrzegał przed lekkomyślnem stosowaniem ich. Z innych metod kol. Lerkam jest zwolennikiem szybkiego ukończenia porodu. Co do przyczyny eklampsji to uważa on za nie zaburzenia w przemianie materji, w czasie napadu występuje głód tlenu i zwiększa się ilość CO_2. Mówiąc o narkozie jest przeciwnikiem eteru i zwolennikiem chloroformu.

Kol. Chromiński podnosi, iż eklampsję można do pewnego stopnia przewidzieć o ile bowiem ciśnienie krwi pod koniec ciąży wzrasta, istnieje duże prawdopodobieństwo eklampsji. Co do leczenia jest zwolennikiem punkcji lumbalnej i stosowania śródżylnego cukru gronowego.

W odpowiedzi kol. Wośkowski zaznacza, iż w Szpitalu św. Wincentego stosowano przy eklampsji narkozę chloroformową. Co do szybkiego zakończenia porodu, to ponieważ opróżnienie macicy nie jest równoznaczne z zakończeniem eklamsji, zasadniczem wskazaniem w tym kierunku jest raczej moment, w którym można to uczynić najdogodniej, a więc kierowanie się ogólnym przebiegiem porodu. Dekapsulacja nerek zwolenników niema. Injekcje glukozy są polecane. Stosowanie wanien i koców należy zatrzymać, jednakże jaknajmniej zakłócając spokój chorych. W eklampsji zawsze występuje zatrzymanie wody i soków tkankowych w ustroju, natomiast białko w moczu może nie być. Upust krwi niebezpieczeństwa nie przedstawia, jest to dzielny środek, który ułatwia pracę serca i odwadnia tkanki. Co do leczenia eklampsji lampą kwarcową, to o tej metodzie prelegent nie słyszał.

6) Wybrano kol. Czerwińskiego do Rady funduszu stypendjum im. Dra Józefa Szteina.

Radomskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 25. IX. 1926 r.

Obecnych 17 członków.

1. Kol. Raszkes przedstawia przypadek *ciąży zewnątrzmacicznej prawostronnej, powikłanej zapaleniem wyrostka robaczkowego.*

Mówca wskazuje na trudność różniczkowego rozpoznania w wielu wypadkach między zapaleniem wyrostka robaczkowego, a prawostronną ciążą zewnątrzmaciczną. Jeszcze trudniejszem jest rozpoznanie w wypadkach istnienia obu tych chorób.

T. J. 28 lat, miała 1 dziecko przed 3 laty. Od 2 lat cierpiała na częste bóle w dole brzucha, przeważnie z prawej strony; rozpoznawano wówczas u niej zapalenie jajników. Od 3-ch miesięcy pokazywały się nieprawidłowe nieduże krwawienia z pochwy. Zatrzymania porjodu nie było. 6. VII. b. r. poczuła b. silne bóle w prawem podbrzurzu. Rozpoznane zostało zapalenie wyrostka robaczkowego (wobec podwyższonej ciepłoty, *defense musculaire* i nacieczenia w prawem podbrzuszu). 13. VII. dostała b. silnego bólu w jamie brzusznej i zapaści. Wezwany mówca rozpoznał ciążę zewnątrzmaciczną pękniętą. W stanie b. ciężkim dokonane zostało cięcie brzuszne, stwierdzono ciążę zewnętrzmaciczną prawostronną 3-ch miesięczną pękniętą. W jamie brzusznej duża ilość płynnej i skrzepłej krwi. Otrzewna w okolicy wyrostka robaczkowego nacieczona, wyrostek robaczkowy obrzmiały, grubości palca. Wycięto prawostronne przydatki i wyrostek robaczkowy (wypełniony kamieniami kałowemi). Rana brzuszna zagoiła się *per primam intentionem.* W tydzień po operacji wytworzył się wysięk przymacicza lewego. Po 6 tygodniach zupełne wyzdrowienie.

2. Kol. Kołodner przedstawia:

a) operowanego przez siebie, z powodu prawostronnej *przepukliny pachwinowej,* chorego, u którego przy operacji stwierdzono, że worek przepuklinowy zawierał sieć oraz wyrostek robaczkowy przyrośnięty na całej swej długości wraz z kreską do ściany worka.

b) *kamień ślinowy ślinianki podżuchwowej* 3 cm długości, 2,5 grama wagi, wydobyty drogą operacyjną.

c) *szydełko kościane* 17 cm. długości wydobyte drogą operacyjną z cewki moczowej u mężczyzny.

3. Kol. Zaleski wygłosił referat: *„O najnowszych poglądach na sprawę odporności".*

4. Kol. Pełczyński wygłosił referat: *„Uprawnione i niedozwolone leczenie".*

Po dyskusji uchwalono następującą rezolucję:

Radomskie Towarzystwo Lekarskie wysłuchawszy referatu Kol. Pełczyńskiego p. t. „Uprawnione i niedozwolone leczenie", podzielając w zupełności wyrażone poglądy, wypowiada się za koniecznością uwzględnienia przy opracowaniu nowego polskiego kodeksu karnego wszystkich czterech postulatów, wymienionych w referacie (referat będzie wydrukowany w „Lekarzu Polskim"), a mianowicie:

1. nieograniczone prawo leczenia i stosowania wszelkich metod leczenia mają wyłącznie lekarze dyplomowani;

2. lekarze-dentyści, dentyści, felczerzy i akuszerki mają ograniczone prawo podawania pomocy chorym w granicach odpowiednich ustaw, które powinny ściśle określić zakres ich działalności;

3. do stosowania chorym zabiegów, wchodzących w zakres wodolecznictwa, masażu, leczenia elektrycznością i światłem(kąpiele słoneczne, sollux, lampa kwarcowa, promienie Roentgena i t. p.) mogą być uprawnione z ordynacji i pod kontrolą lekarzy tylko te osoby, które wykażą się kwalifikacjami zaświadczonemi przez odpowiednie władze lub szkoły;

4. wszelkie przekroczenia legalnych uprawnień winny być karane grzywnami pieniężnemi, zaś za wynikłe z powodu leczenia szkody na zdrowiu lub śmierć chorego — kryminalnie.

Posiedzenie w dniu 15 stycznia 1927 r.

Obecnych 20 członków i 1 gość.

1. Kol. Kołodner wygłosił odczyt: *„O leczeniu zapaleń okoloodbytnicowych".*

W dyskusji zabierali głos kol. Olewiński i kol. Raszkes.

2. Kol. Kramsztyk z Warszawy wygłosił referat p. t.: *„Współczesny stan nauki o środkach odżywczych".*

W dyskusji zabierali głos kol. Ehrlich i Zalewski.

Sekretarz: *Dr. Tochterman.* Prezes: *Dr. A. Szczepaniak.*

Towarzystwo Lekarzy Polskich Małopolski.
Sekcja Nowosądecka.

Posiedzenie w dniu 10. stycznia 1927 r.

Obecnych 12 osób, przewodniczył Dr. Jasiński.

Dr. Jasiński złożył sprawozdanie z działalności tow. za rok 1926, w którem podniósł mały udział lekarzy okręgu w posiedzeniach, których odbyło się w ciągu roku 8 — z tego 6 naukowych, a 2 zawodowo-ekonomiczne. Zakończył apelem o żywszy współudział kolegów w pracy naukowej oraz o wpisywanie się na członków Tow. Lek. P. Małopolski.

Następnie wybrano zarząd na rok 1927 — w osobach: Dr. Jasiński jako prezes, Dr. Szymanek — jako sekretarz.

Uchwalono odbywać posiedzenia naukowe regularnie raz na miesiąc.

W końcu Dr. Jasiński demonstrował chorych szpitalnych:

1) trepanacja z powodu nowotworu opony twardej — dziewczyna lat 20, do szpitala przyjęta z powodu uporczywych bólów głowy i wymiotów, guz wrastał głęboko w tkankę mózgową, po kilku dniach *exitus.*

2) trepanacja w okolicy łuski kości skroniowej z powodu rany sięgającej w substancję mózgową w następstwie wybuchu lampy karbidowej.

3) *struma carcinomatosa.* kobieta lat 43, guz od 3 lat, silny rozrost od 3 mies., chrypka i duszność wybitne. *Strumectomia cum resectione arteriae carotis ext.* i *venae ingul.* Waga usuniętego guza 1650 gr.

4) absces w lewym dołku podobojczykowym przy ciepłocie 39°, który samoistnie pękł w nocy do oskrzela, przyczem chora wydaliła z kaszlem całą zawartość abscesu. Bezpośrednio po pęknięciu ciepłota opadła.

Sekretarz: *Dr. Szymanek.* Prezes: *Dr. Jasiński.*

NEKROLOGJA.

† Dr. ROMAN ZAGÓRSKI

Z grona pracowników rzetelnych i ofiarnych, którzy niepamiętają o sobie, duszą całą oddani idei i zapatrzeni w powołanie swe, nieszczędzą trudu znojnego by cel zamierzony urzeczywistnić, ubył jeden z pierwszych.

W dniu 27 lutego zmarł dr. Roman Zagórski, dyrektor Państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie.

Urodzony w r. 1875, po odbyciu szkół średnich we Lwowie i studjów na Wydziale lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego, otrzymał tamże w r. 1901 dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Powziąwszy zamiar poświęcenia się psychjatrji, wstąpił na Oddział chorób nerwowych i umysłowych Szpitala powszechnego we Lwo-

wic, a w niedługi czas później do Zakładu kulparkowskiego, gdzie też w r. 1903 zostaje sekundarjuszem, a w jedenaście lat potem ordynatorem. Dla pogłębienia studjów wyjeżdża do Monachjum, by pracować u Kroepelina, a następnie do Paryża.

W uznaniu niezwykłego zmysłu organizacyjnego, obowiązkowości i doświadczenia lekarskiego Wydział krajowy powierza mu w roku 1919 kierownictwo, a później dyrekturę Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie, w czasie wojny w wysokim stopniu zniszczonego. Na tem stanowisku samodzielnem wybija się Jego energja, niezwykłe zdolności organizatorskie i inne zalety charakteru, które przy umiłowaniu zawodu, otoczeniu nieszczęśliwych chorych prawdziwą opieką ojcowską, uczyniły z Kobierzyna jeden z najbardziej wzorowych zakładów psychjatrycznych. Było to możliwe tylko przy wielkim wysiłku woli, niestrudzonej pracy i zaparciu osobistem. Nic więc dziwnego, że po ustąpieniu dyrektora Kohlbergera Wydział Samorządowy dołożył wszelkich starań, aby powierzyć Zmarłemu niezwykle ciężkie i odpowiedzialne obowiązki dyrektora w Zakładzie kulparkowskim. Św. p. dr. Zagórski zrobił też wielką ofiarę, przenosząc się z wzorowo urządzonego Kobierzyna do Kulparkowa, zakładu przestarzałego pod względem urządzeń i niesłychanie przepełnionego. Nowomianowany dyrektor zdawał sobie też dobrze sprawę z ogromu pracy, jaka go czeka na nowym posterunku — a jednak nieusunął się.

W lutym 1925 obejmuje dyrekturę Zakładu kulparkowskiego, zabiera się do jego organizacji, zabiegami osobistemi zdobywa, co może, duszą całą oddany instytucji, w której rozpoczął pierwsze kroki zawodowe. Niezmordowany, chociaż zmęczony obowiązkami administracyjnemi i lekarskiemi wielkiego Zakładu, staje się jego duszą, a nagrodą za tę pracę jest dlań polepszenie warunków chorych nieszczęśliwych, szacunek ogólny i uznanie ze strony władz przełożonych i personalu podwładnego.

Nie było Mu przeznaczone dokończyć dzieła, w które włożył tyle trudu i poświęcenia. On — silny dąb, pełen energji i wytrwałości, pada tragicznie podcięty w dniach kilku choroba zdradliwą.

Św. p. Dr. Zagórski niezaniedbał także pracy piśmienniczej, tematem jej była dziedzina poczytalności i usamowolnienia umysłowo chorych, brał też pilny udział w zjazdach zawodowych, wygłaszając na nich referaty z dziedziny powyższej. Było też Jego zamiarem gorącym, po ukończeniu pracy ogólnoorganizacyjnej, rozwinąć pracę naukową w Zakładzie i w ten sposób dopełnić dzieła zamierzonego, postawienia Zakładu na poziomie wysokim.

Umysł o poglądzie szerokim, dusza czysta i ofiarna, owiana umiłowaniem chorego, kolega szczery i prawdziwy, organizator miary niecodziennej — niechże te słowa, wypowiedziane imieniem podwładnego personalu lekarskiego Zakładu, którym kierował, będą hołdem dla Tego, który padł na ciężkim posterunku z myślą o innych, z zapomnieniem o Sobie.

W. Nowicki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) odbyły się posiedzenia dyskusyjne o godz. 8,15 wieczorem z odczytami następującemi: 1) W piątek dn. 4-go marca: Dr. B. Jakimiak — „O Zjeździe Wszechsłowiańskim Lekarskim w Warszawie“. 2) Czwartek dn. 10 marca: Doc. Dr. med. J. Jarkowski (z Paryża) — „O stosunkach lekarskich we Francji“.

Kraków.

Kurs uzupełniający dla lekarzy staraniem Wydziału lekarskiego U. J. odbędzie się od 21 do 31 marca. Wszelkich szczegółów udziela sekretarz Komisji kursów, (Kraków, Kopernika 15).

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. V. posiedzenie, które odbyło się w piątek, 25 lutego, było poświęcone sprawie płonicy. Referaty wygłosili: doc. Gąsiorowski (część teoretyczna) i prym. Lipiński (część kliniczna) na temat: Praktyczne znaczenie odczynu Dicków, wartość ochronnego szczepienia i leczniczego działania surowicy przeciwpłoniczej. Następnie pani dr. Helena Sparrow (z Warszawy) przedstawiła akcję szczepienną przeciwpłoniczą na terenie Warszawy. W dyskusji bardzo ożywionej i pouczającej, przemawiali: prof. Groer, doc. Progulski, dr. Redlich, dr. Stütz i referenci.

Lwowskie Tow. lekarskie. VI. posiedzenie odbyło się dnia 4 marca. Na wstępie poświęcił przewodniczący wspomnienie pośmiertne ś. p. drowi Romanowi Zagórskiemu, dyrektorowi Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie. Dr. Limanowski okazał preparat anatomiczny z przypadku gruźlicy mostu, przedstawionego na II. posiedzeniu. Dr. Falkiewicz przedstawił 2 przypadki *pseudosklerozy*. Dr. Janik przypadek operacyjnego usunięcia dużego wola pozamostkowego i przypadek usunięcia raka krtani. Prof. Ostrowski okazał olbrzymi kamień nerkowy ważący około 800 gr. Prym. Lipiński przedstawił przypadek wyleczonej posocznicy meningokokowej o typie durowym. Dr. Dobrzański omówił 2 przypadki operacyjne z dziedziny nosowo-usznej.

Kursa uzupełniające dla lekarzy na Wydziale lekarskim U. J. K. odwołuje się.

Kursa oto-laryngologji w klinice otolaryngologicznej lwowskiej odwołuje się.

Wilno.

Program kursów uzupełniających dla lekarzy w Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie w czasie od 28 marca do 9 kwietnia 1927 r. Prof. Dr. M. Eiger — Czynność narządów wydzielania wewnętrznego, 2 godz. Prof. Dr. C. Traczewski — Środki nasenne i uspokajające, 1 g. Współczesny stan nauki o witaminach, 1 g. Prof. Dr. T. Gryglewicz — Szczepienia przeciwko wściekliźnie, 1 g. Szczepienia przeciwko szkarlatynie, 1 g. Szczepienia przeciwko tyfusowi, 1 g. Prof. Dr. K. Karaffa-Korbutt — Sanitarja osiedli, 4 g. Zasady higjeny pracy, 4 g. Prof. Dr. A. Januszkiewicz — Choroby nerek, zespół nerkowo-sercowy, nadciśnienie pierwotne, 2 g. Choroby serca (wady zastawkowe, schorzenia mięśnia, zaburzenia rytmu), 2 g. Badanie fizykalne jamy brzusznej, ogólne podstawy rozpoznawania guzów, metody badania zaburzeń czynnościowych w narządzie pokarmowym, 2 g. Zasady leczenia cukrzycy. Insulina w cukrzycy i innych schorzeniach, 1 g. Zaburzenia w czynności tarczycy; otłuszczenie; przemiana spoczynkowa, 1 g. Pokazy chorych, 8 g. Dr. H. Rudziński — adjunkt kliniki wewn., Dr. K. Pawłowski i Dr. L. Toczyłowski, st. asyst. — ćwiczenia w klinicznych badaniach laboratoryjnych i w używaniu przyrządów dla celów diagnostyki lekarskiej, 8 g. Prof. Dr. K. Michejda — Chirurgiczne zapalenia i ich leczenie, 2 g. Leczenie gruźlicy chirurgicznej, 1 g. O przepuklinach, 1 g. O uszkodzeniu czaszki, 1 g. Zapalenie wyrostka robaczkowego, 1 g. Demonstracje chorych ambulatoryjnych, 2 g. Wstęp na salę operacyjną wolny dla ograniczonej ilości słuchaczy. Dr. J. Tymiński — adjunkt klin. chir. — Ropne zapalenie otrzewnej, 1 g. Niedrożność jelit, 1 g. Ambulatorjum chirurgiczne codziennie prócz niedziel. Prof. Dr. W. Jakowicki — Seminarjum położnicze, 8 g. Ćwiczenia w rozpoznawaniu chorób kobiecych na materjale kliniki wspólnie z adjunktem Dr. W. Zaleskim, 12 g. Prowadzenie III okresu porodu i postępowanie wobec krwotoków poporodowych, 1 g. Rozpoznawanie i leczenie niepłodności u kobiet, 1 g. Prof. Dr. W. Jasiński — Odżywianie dziecka w pierwszym roku życia, 2 g. Zaburzenia odżywiania u niemowląt, 2 g. Skazy u niemowląt i dzieci starszych, 1 g. Leczenie chorób zakaźnych u dzieci, 1 g. Wizytacje chorych, 4 g. Ambulatorjum kliniczne wspólnie z adjunktem Dr. Gerle, codziennie prócz niedziel. Prof. Dr. J. Szmurło — Leczenie ostrego i przewlekłego ropienia ucha środkowego, 2 g. Rozpoznawanie i leczenie cierpień ropnych zatok bocznych nosa, 1 g. Najnowsze metody badania i leczenia chorób krtani, 1 g. Poliklinika chorób nosa, uszu i gardła wspólnie ze st. asyst. Dr. T. Wąsowskim, codziennie prócz niedziel. Wizytacja chorych, 6 g. Prof. Dr. Z. Sowiński — Luźne rozdziały z patologji i terapji kiły, chorób skórnych i wenerycznych, 3 g. Ambulatorjum kliniczne wspólnie z adjunktem, Dr. M. Mienieckim, codziennie prócz niedziel. Prof. Dr. R. Radziwiłłowicz — Orzeczenia sądowo-psychjatryczne (treść i forma — wskazówki praktyczne), 2 g. Sądowo-psychjatryczne znaczenie padaczki, 1 g. Alkoholizm pod względem karnym, cywilnym i administracyjnym, 2 g. Wczesne rozpoznawanie otępienia umysłowego, 1 g. Prof. Dr. S. Schilling-Siengalewicz — Najczęstsze błędy popełniane przy wykonywaniu sekcji sądowo-lekarskiej, 2 g. Ćwiczenia praktyczne z zakresu techniki sekcyjnej w zależności od materjału, 2 g. Prof. Dr. J. Alexandrowicz — Z zagadnień dziedziczności 2 g. Zgłoszenia przez pocztę przyjmuje do dnia 18 marca Prof. Dr. R. Januszkiewicz, ul. Uniwersytecka 5. O ile nie zgłosi się dostateczna ilość uczestników, kurs będzie odwołany. Opłata za kurs wynosi 10 złotych. Czynione są starania w celu uzyskania tańszych mieszkań. Karty uczestnictwa i szczegółowy rozkład wykładów będą wydawane w Dziekanacie Wydziału Lekarskiego (ul. Uniwersytecka 3, II piętro) dn. 26 i 27 marca od 1-ej do 2-ej godz.

Nr. 12. 20. marca 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Z. CZEŻOWSKA, Lwów.
Dr. J. GOERTZ.

Synthalina w leczeniu cukrzycy.

Z Kliniki lekarskiej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Wykrycie i wyosobnienie hormonu trzustkowego było zdarzeniem przełomowem w historji leczenia cukrzycy, nie tylko z tego względu iż oparło je na ścisłych wynikach badań nad przemianą węglowodanową ustroju, lecz także dlatego, że szybkość i intenzywność działania insuliny pozwala ratować i przedłużać życie chorym pozornie straconym, co więcej, powraca im sprawność i zdolność wykonywania pracy zawodowej.

Niemniej jednak szereg niedogodności w podawaniu insuliny, krótkość i nierównomierność jej działania, konieczność podskórnego jej wprowadzania, wobec ujemnych wyników przy podawaniu doustnem, niebezpieczeństwo ambulatoryjnego stosowania dużych dawek, wreszcie rzadkie przypadki nietolerancji ograniczają stosowanie jej do przypadków ciężkich, pozostających pod stałym dozorem lekarskim, a pozostawiają przypadki lżejsze i niepowikłane do wyłącznego leczenia dietetycznego.

Zdarzają się pozatem przypadki oporne na działanie insuliny, zwłaszcza u osób starszych ze zmianami naczyniowemi u których, przez samo stosowanie diety nie udaje się najczęściej obniżyć dostatecznie poziomu cukru we krwi.

Próby stosowania w tych przypadkach wstrząsu, czy to przez pozajelitowe wprowadzanie białka lub siarki, czy przez stosowanie metod fizjoterapeutycznych przeważnie zawodzą, jak to niejednokrotnie mieliśmy możność obserwować u naszych chorych klinicznych. Odczyn osiągnięty jest zazwyczaj niejednolity, tak co do natężenia, jak i co do czasu trwania niekiedy zaś wręcz przeciwny niż ten, jaki zamierzaliśmy wywołać. Zrozumiałem jest przeto zainteresowanie, jakie wywołało wprowadzenie do leczenia cukrzycy przez Franka i jego współpracowników przetworu syntetycznego, o podobnem do insuliny działaniu, jednak wywierającego swój wpływ już przy podaniu doustnem.

Synthalina jest uzyskaną syntetycznie pochodną guanidyny, która przez kilkakrotne metylowanie straciła znaczną część swych własności trujących, a zachowała wykazaną w doświadczeniach na królikach (Watanabe, Frank, Nothmann i Wagner) zdolność obniżania poziomu cukru we krwi aż do granicy przy której występują drgawki (35—50% mg.).

Synthalina podana podskórnie głodzonemu królikowi w dawce 3 mg. na kg. wagi ciała wywołuje stopniowy spadek cukru we krwi do 70 a nawet 45 mg. i wystąpienie drgawek po upływie 8—10 godzin.

Infuzja cukru gronowego znosi te objawy prawie natychmiastowo podobnie jak przy insulinie.

Podobnie działa przetwór ten u psów pozbawionych trzustki w dawce około 4 mg. na kg. wagi. Równocześnie z obniżeniem cukru we krwi znika cukromocz. Działanie to występuje wolniej niż przy insulinie jest jednak znacznie trwalsze. Co więcej, występuje ono przy podaniu doustnem przetworu w dawce półtora-krotnej. Poza zdolnością wywoływania zespołu hipoglikemicznego nie jest jednak synthalina przetworem wolnym od własności trujących. Zwierzę uratowane od wstrząsu hipoglikemicznego za pomocą dożylnego wprowadzenia cukru gronowego, ginie po upływie kilku dni wśród objawów postępującego charłactwa, braku łaknienia i wymiotów. Jeśli jednak dawkę trującą rozłożyć na dwa dni i powtórzyć ją po jedno lub dwudniowej przerwie, zwierzę znosi ją dobrze, wykazując równocześnie wyraźne obniżenie poziomu cukru.

Wyniki badań doświadczalnych na zwierzętach zachęciły autorów do przeniesienia prób na teren kliniczny. Wyniki otrzymane przez nich przy stosowaniu doustnem synthaliny u przeszło stu osobników chorych na cukrzycę dadzą się streścić w sposób następujący:

U chorych z ustaloną odpowiednio dietą można przez podanie dawki synthaliny nie wywołującej jeszcze objawów toksycznych (20 lub 25 mg. dwa razy dziennie), osiągnąć spadek wydalanego z moczem cukru o 40—60 g. na dobę, znaczne obniżenie się poziomu cukru we krwi oznaczanego naczczo, zmniejszenie się względnie zniknięcie ciał ketonowych z moczu, wzrost rezerwy alkalicznej; zmniejszenie się diurezy i przyrost wagi. Przy odpowiedniem dobraniu dawki chorzy znoszą ten sposób leczenia przez szereg tygodni, a nawet miesięcy nie wykazując żadnych niepożądanych objawów ubocznych.

Przypadki cukrzycy lekkiej i średnio ciężkiej dają się więc przy stosowaniu tej metody leczenia odcukrzyć zupełnie, względnie wykazują tylko znikome ilości cukru w moczu. Przypadki cukrzycy ciężkiej wykazują znaczną poprawę. W szeregu przypadków średnio ciężkich z powikłaniami (wyprysk, zakażenia ropne, zaćma, początkowe okresy zgorzeli) osiągnęli autorzy również dodatnie wyniki.

Jako przeciwwskazanie uważają autorzy jedynie śpiączkę cukrzycową lub stany prekomatyczne. Szybkość i intenzywność działania insuliny nie da się w tych przypadkach zastąpić przez znacznie wolniej działającą synthalinę, której dawki nie można dowolnie zwiększyć bez obawy wywołania ciężkich zaburzeń ogólnych.

Ujemną stroną powyższego leczenia są wspomniane powyżej objawy uboczne występujące niekiedy już przy stosunkowo niewielkich dawkach, zależnie od wrażliwości osobnika. Polegają one na utracie łaknienia, gnieceniu w dołku, mdłościach wzmagających się aż do wystąpienia wymiotów, niekiedy na występowaniu biegunek. Ostrożne postępowanie w dawkowaniu pozwala wedle autorów uniknąć niepożądanych objawów, względnie zmniejszyć je do minimum. Na sto leczonych przez nich przypadków zaledwie w 3 dotyczących szczególnie wrażliwych osób z pobudliwym układem wegetatywnym, odstąpić musieli od stosowania synthaliny.

Przytoczone powyżej fakty utrudniają jednak naogół podawanie tego środka u osób z zaburzeniami w zakresie przewodu pokarmowego *(gastritis, duodenitis, cholelithiasis, colitis).*

Celem uniknięcia, wzgl. jak najdalszego odsunięcia niepożądanych objawów przy zachowaniu leczniczego działania preparatu, wypracowali autorzy schemat dawkowania opierając się na własności przedłużonego i kumulującego się działania synthaliny.

Polega on na wprowadzaniu przerw jednodniowych w toku leczenia, wzgl. na kolejnem zmniejszaniu i zwiększaniu podawanej dawki. U osób z pobudliwym układem wegetatywnym lub objawami dyspeptycznemi zaczynają nadto od małych dawek (10 mg. dziennie) przechodząc kolejno do wyższych.

W razie wystąpienia objawów nietolerancji wprowadzają nadto przerwy 2—3 dniowe w leczeniu.

Stosowany najczęściej przez autorów schemat podawania synthaliny w przypadkach średnio-ciężkiej cukrzycy przedstawia się następująco:

	rano	wieczór
1. dzień —	20 mg.	20 mg.
2. dzień —	20 mg.	—
3. dzień —	20 mg.	20 mg.
4. dzień —	pauza	

i t. d.

Rzecz prosta, iż w przypadkach cukrzycy lekkiej wystarczy podawanie mniejszych dawek n. p. 20 lub 25 mg. na dzień. Naogół dzienna dawka nie powinna przekraczać 50—60 mg. — zaś ilość preparatu podana między przerwami 150 mg. O ile chodzi o określenie ilości glukozy, którą ustrój może zużytkować przez podawanie większych lub mniejszych ilości synthaliny, to autorzy oznaczają 1,2 g. glukozy jako równoważnik dla 1 mg. preparatu. Innemi słowy 1 mg. synthaliny odpowiadałby co do swego działania 1 jednostce insuliny.

Pomimo pewnych różnic czasowych w występowaniu i czasie trwania działania obu preparatów — synthalina rozwija pełne działanie w ustroju dopiero po 24 godz., a utrzymuje się ono jeszcze dłuższy czas po odstawieniu preparatu — mechanizm tego działania jest wedle autorów bardzo do siebie zbliżony. Synthalina jak i insulina wpływa na lepsze zużytkowanie dowożonego cukru w tkankach i pomnaża zapas glikogenu w wątrobie. Fakt ten nasunął autorom możliwość wprowadzenia połączonego leczenia insulinowo-synthalinowego w przypadkach cukrzycy ciężkiej, co pozwala ograniczyć uciążliwą dla chorego ilość dziennych wstrzykiwań insuliny do jednego przed głównym posiłkiem, resztę zaś dawek insuliny zastąpić przez, znacznie zresztą tańszą, synthalinę.

Autorzy spostrzegali ponadto często dodatnie działanie synthaliny w przypadkach opornych na leczenie insuliną.

Otrzymane przez Franka, Nothmanna i Wagnera wyniki znalazły potwierdzenie w spostrzeżeniach Straussa, Umbera, Bluma i Carlier. Nieco krytycznie odnosi się do działania synthaliny Falta, podnosząc, iż w przypadkach opornych na insulinę i synthalina często zawodzi. Stosowanie jej w przypadkach lekkich i średnio ciężkich nie powinnoby nigdy prowadzić do zaniechania równoczesnego leczenia dietetycznego, jakkolwiek dieta ta może być nieco mniej ograniczona. Wręcz ujemne wyniki podaje Wagner przy leczeniu synthalina cukrzycy dziecięcej. Podobnie zawiodło zupełnie działanie przetworu w dwu przypadkach cukrzycy ciężkiej u dorosłych opisanych przez Merklena i Wolfa.

Wszyscy ci autorowie podkreślają częstość objawów dyspeptycznych występujących niekiedy już przy małych dawkach, a uniemożliwiających czasem wprost stosowanie środka.

II.

Przystępując do streszczenia wyników osiągniętych przy stosowaniu synthaliny u chorych klinicznych, zaznaczyć musimy, iż dotychczasowy nasz materjał jest niewielki — obejmuje bowiem 14 przypadków — dzięki temu, że zaledwie od 3 miesięcy mamy do dyspozycji dostateczną ilość preparatu. W liczbie leczonych chorych spotkaliśmy się jednakowoż z rozmaitemi stopniami natężenia objawów chorobowych — od lekkich glikozurji do ciężkiej cukrzycy leczonej od 3 lat dużemi dawkami insuliny, mieliśmy do czynienia z cukrzycą wieku młodzieńczego (jedna chora 14, druga 18 letnia), jak i z cukrzycą u osób 50—60 letnich ze zmianami naczyniowemi, tak, że dokładna kilkotygodniowa obserwacja naszych chorych uprawnia do wyciągnięcia pewnych wniosków ogólnych.

O ile chodzi o podział naszych chorych, to stosowaliśmy synthalinę: 1) (w 6 przypadkach cukrzycy lekkiej) w tem 3 przyp. powikłane: jeden objawami ze strony układu nerwowego, drugi swędzącym wypryskiem, a trzeci furunkulozą).

2) W czterech przypadkach cukrzycy średniego stopnia.

3) W czterech przypadkach cukrzycy ciężkiej (z tego w 3 łącznie z insuliną).

Przystępując do obserwacji chorych ustalaliśmy przedewszystkiem dietę wedle sposobu jaki przywykliśmy stosować przed rozpoczęciem leczenia insuliną. Zależnie od wagi i stanu ogólnego chorego podawaliśmy od 20—35 Kal. na kg. wagi stosując się w ogólnych zarysach do schematu podanego przez Joslina. Podawaliśmy zatem około $^{3}/_{4}$ g. białka na kg. wagi w jajach i jarzynach, około 50 g. węglowodanów w pieczywie i jarzynach, około 100—120 g. tłuszczu modyfikując stosunek węglowodanów do tłuszczu zależnie od stopnia cukromoczu i zakwaszenia.

Po zastosowaniu diety oznaczaliśmy przez kilka dni dobowe ilości moczu, cukru wydalanego, i ciał ketonowych, codzienny poziom cukru we krwi naczczo, wagę ciała. Po ustaleniu się wszystkich wartości na pewnym poziomie przystępowaliśmy do leczenia synthaliną.

W dawkowaniu trzymaliśmy się w ogólnych zarysach podanego powyżej schematu zaczynając zwykle od podawania małych dawek (dwa razy dziennie po 10 mg) celem wypróbowania wrażliwości chorego na preparat. W przypadkach lekkich udawało się nam nieraz już przy stosowaniu 20 mg. dziennie osiągnąć pożądany efekt. W przypadkach opornych podnosiliśmy dzienną dawkę dochodząc nawet do 75 mg. dziennie. W razie wystąpienia objawów nietolerancji zarządzaliśmy 1—2 dniową przerwę, korzystając z przedłużonego działania preparatu.

We wszystkich przypadkach cukrzycy lekkiej leczonych w ten sposób osiągnęliśmy korzystny wpływ leczniczy, wyrażający się znacznym spadkiem wydalanego dziennie cukru (o 20—40 g.) lub też zupełnem jego zniknięciem, obniżeniem się poziomu cukru we krwi naczczo dosięgającem wartości prawidłowych, ustąpieniem istniejących powikłań.

Działanie to przedstawia się nader efektownie w przytoczonym poniżej przypadku:

Chora F. B. lat 60 przeniesiona na klinikę lekarską z Kliniki neurologicznej z rozpoznaniem: *ophtalmoplegia sinistra, glycosuria.* Chora podaje w wywiadach że od trzech lat cierpi na połowicze bóle głowy po stronie lewej, lewa połowa jest jakby zdrętwiała, pozatem dokucza jej szum w głowie, nie słyszy również na prawe ucho.

Przed rokiem, nagle, pojawiły się bóle w skroniach i czole i wystąpiło podwójne widzenie, które po zażywaniu przez szereg tygodni przetworów jodowych ustąpiło.

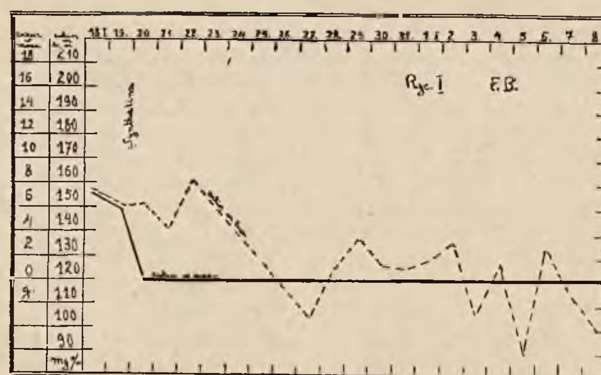
Przed 5 tygodniami wśród podobnych bólów jak przed rokiem zjawiło się znów podwójne widzenie. Równocześnie lewa powieka zaczęła ciężyć coraz bardziej, a od tygodnia nie może jej unieść zupełnie.

Badanie chorej przy przyjęciu oprócz opadnięcia lewej powieki, zniesienia ruchów lewej gałki ocznej i zniesienia akomodacji nie wykazywało zmian w zakresie układu nerwowego. Badanie narządów wewnętrznych wykazuje zmiany w zakresie narządu krążenia: rozstrzeń i przerost lewego serca, lekką rozstrzeń tętnicy głównej, podniesienie się ciśnienia krwi do 190 mm Hg. Stawy chorej, zwłaszcza małe stawy rąk zniekształcone, ruchomość ograniczona. Badanie moczu wykazało obecność cukru w ilości 5.4%, przy diecie mieszanej. Zawartość cukru we krwi naczczo 192% mg, zawartość kwasu moczowego 5% mg.

Wynik badania chorej upoważniał do rozpoznania oftalmoplegji toksycznej u chorej z cukrzycą i objawami skazy moczanowej.

Po ograniczeniu dziennego dowozu węglowodanów do 100 g. ilości wydzielanego dziennie cukru spadają do 8—10 g. Aceton, kwas acetooctowy stale nieobecne. Diureza obniża się zwolna wykazując znaczne wahania. Poziom cukru we krwi naczczo utrzymuje się na wysokości około 160% mg.

Podanie 25 mg. synthaliny dziennie powoduje zniknięcie cukru z moczu i znaczne obniżenie się cukru we krwi, który w trzecim tygodniu leczenia wykazuje niejednokrotnie wartości prawidłowe (106 a nawet 95% mg.) jak uwidocznia to załączony poniżej wykres.



W drugim tygodniu leczenia ustępuje opadnięcie lewej powieki, w trzecim znika podwójne widzenie. Stan podmiotowy naogół dobry, bóle głowy ustąpiły zupełnie, niekiedy tylko występują lekkie objawy dyspeptyczne w postaci braku łaknienia i mdłości. W toku leczenia stwierdzamy wyraźną poprawę tolerancji na węglowodany — chora znosi dodatek 50 g. grysiku bez pojawienia się cukromoczu. Waga chorej w trakcie leczenia nie uległa zmianie, ciśnienie krwi utrzymuje się stale na wysokim poziomie.

Przyp. 2. E. K. lat 56 zgłasza się na klinikę z powodu cukromoczu i swędzącego wyprysku na częściach rodnych. Badanie przedmiotowe stwierdza znaczną otyłość i miażdżycę tętnic miernego stopnia.

Przy skąpo nastawionej diecie doprowadzającej łącznie 1400 Kal. na dobę podajemy chorej 60 gr. węglowodanów dziennie. Ilość wydalanego dziennie cukru wynosi około 35 gr. przy diurezie nie przekraczającej 1500 ccm na dobę. Obecny ślad acetonu. Cukier we krwi utrzymuje się naczczo na poziomie 180—190% mg. Swędzenie nie ustępuje.

Po podaniu synthaliny w dawce 50 wzgl. 25 mg. na dobę według zwykłego schematu następuje w przeciągu 6 dni odcukrzenie chorej, diureza spada do połowy. Cukier we krwi oznaczany codziennie dosięga wartości prawidłowych (120 a nawet 99% mg.). Swędzenie ustępuje zupełnie. Zgodnie z naszemi zamiarami osiągamy w ciągu pierwszego tygodnia spadek wagi o 1200 g. Samopoczucie chorej bardzo dobre. Objawów dyspeptycznych brak.

U 3 następnych chorych z lekką cukrzycą osiągnęliśmy również przez stosowanie synthaliny odcukrzenie względnie znaczny spadek wydzielanego cukru. Zaznaczyć należy, że u jednej z nich z pobudliwym układem wegetatywnym (objawy tyreotoksyczne) pojawiły się dość szybko objawy dyspeptyczne, które zmusiły nas do nieprzekraczania dawki 25 mg. na dobę. Przy dawce tej występował spadek wydzielanego cukru o 15—18 g. na dobę, co nie zupełnie odpowiada określonemu przez Franka równoważnikowi cukrowemu. Mieliśmy zresztą niejednokrotnie sposobność przekonania się o zależności działania preparatu od indywidualnych własności osobnika (?).

I tak, u chorego M. G. lat 27 z średnio ciężką cukrzycą, doprowadzonego do stanu znacznego wyniszczenia i wychudzenia, podawanie synthaliny w dawce 50 mg. dziennie obniża wydalany cukier nie więcej niż o 25 g. na dobę. Równocześnie jednak szybko gdyż już w 3 dniu leczenia znika wyraźny przedtem odczyn na

aceton i kw. acetooctowy. Działanie synthaliny przypomina tu podkreślaną przez niektórych autorów nierównomierność wpływu insuliny na wydalanie cukru i ciał ketonowych.

W drugim przypadku średnio ciężkiej cukrzycy działanie preparatu jest o wiele efektowniejsze. Chodzi tu o 36 letnią chorą z przebytem zakażeniem kiłowem, która od trzech lat pozostaje w obserwacji kliniki. Pomimo kilkakrotnie powtórzonego leczenia przeciwkiłowego, które doprowadziło do zniknięcia odczynu Wassermanna objawy cukrzycy ulegają stałemu, jakkolwiek powolnemu nasileniu. Od dwu lat tolerancja na węglowodany zmniejszyła się przeszło trzykrotnie, tak, że po przyjęciu na klinikę i ustaleniu diety (40 g. białka, 100 g. tłuszczu, 60 węglowodanów) wydala około 40 g. cukru dziennie. Aceton obecny w małej ilości (0,3 g. na dobę). Po jednym okresie synthalinowym (50 mg. — 25 mg. — i t. d.) ilość cukru w moczu zniża się do jednej czwartej wartości początkowej, po drugim okresie znika zupełnie i nie pojawia się w dalszym toku leczenia. Powolniej postępuje obniżenie poziomu cukru we krwi, wynoszącego przed rozpoczęciem leczenia naczczo około 220°/₀ mg. Obniżenie to, wśród znacznych wahań postępuje dość powoli i dosięga 12 dnia leczenia 140°/₀ mg. — nie daje się jednak sprowadzić do wartości prawidłowych (fig. II.).

Aceton znika w pierwszym dniu leczenia.



Przechodząc do omówienia przypadków cukrzycy ciężkiej, zaznaczyć musimy, iż naogół, zgodnie z wyrażonemi przez większość autorów poglądami, nie stanowią one wskazania dla stosowania synthaliny. W pewnych jednak przypadkach, jak n. p. przy istniejącej oporności na insulinę lub tam, gdzie codzienne stosowanie wstrzykiwań jest niemożliwe, synthalina może oddać dobre usługi, zmniejszając znacznie wydalanie cukru i stopień zakwaszenia.

Chora S. K. była od dwu lat kilkakrotnie leczona w klinice insuliną z powodu stale wzmagających się objawów cukrzycy. W przerwach kilkumiesięcznych między okresami leczenia stan chorej mieszkającej na wsi, zdala od opieki lekarskiej, pogarszał się znacznie. Kilkakrotnie skutkiem przypadkowych zakażeń *(paronychia, influenza)* pojawiały się stany prekomatyczne, ustępujące po szybkiem przewiezieniu chorej na klinikę i zastosowaniu insuliny. Ostatnio zgłasza się chora do nas w październiku z powodu początkowych objawów zaćmy.

Po zastosowaniu diety zawierającej 65 g. węglowodanów, 120 g. tłuszczu i 45 g. białka, poziom cukru we krwi naczczo, waha się około 300°/₀ mg. z moczem zaś wydala chora 85—100 g. cukru i około 2 g. ciał ketonowych na dobę. Podanie insuliny w dawce 3×15 jedn. dziennie, obniża te wartości do 20—30 g. cukru i około 0.2 g. acetonu na dobę. Po zaprzestaniu podawania insuliny podnoszą się one ponownie do poprzedniego poziomu. Podanie synthaliny w dawkach 50 mg., później zaś 60 mg. na dobę wedle zwykłego schematu powoduje spadek zawartości cukru w moczu do 70 gr. później do 47 g., w trzecim zaś tygodniu nawet do 30 g. na dobę. Równocześnie pojawiają się objawy dyspeptyczne, które zmuszają nas do zarządzenia dwudniowej przerwy w leczeniu. Obniżenie się cukromoczu nie występuje równomiernie owszem ilość wydalanego dziennie cukru wykazuje znaczne wahania (nie zawsze równoległe do wysokości dawki) jednak nawet w dniach przerwy nie osiąga poziomu 80 g. Ilość wydalanego acetonu waha się między 0,3—0,5 g. na dobę. Waga pozostaje nadal na tej wysokości jaką uzyskaliśmy przy stosowaniu insuliny.

Cukier we krwi w początkowym okresie leczenia wykazuje lekką zwyżkę (z 300 na 340°/₀ mg.) później obniża się wahając się, przy codziennem oznaczaniu naczczo, między 212—260°/₀ mg. nie osiąga jednak wartości spotykanych przy insulinie.

Po ośmiotygodniowym okresie leczenia nie udaje się nam uzyskać jeszcze dalszego obniżenia dotychczasowych wartości, ponieważ pojawiające się często objawy dyspeptyczne zmuszają nas do ścisłego przestrzegania przepisanego przez Franka dawkowania, a nawet do zarządzania częstszych przerw w leczeniu. Chora opuszcza klinikę aby dalsze leczenie, wedle dokładnych wskazówek, przeprowadzić w domu.

W przypadku tym, jakkolwiek nie udało się nam uzyskać zupełnego odcukrzenia, to jednak, podkreślić musimy wielkie korzyści, jakie wynikają dla chorych z podawania tego środka: znaczne zmniejszenie przecukrzenia krwi i tkanek i obniżenie się wydatne kwasicy, tak, iż chorą bez obawy wypuścić można z pod opieki kliniki.

W dwu przypadkach cukrzycy ciężkiej u osób młodych, które w stanie śpiączki przyjęte zostały na klinikę i odcukrzone przez podawanie insuliny, udaje się przez odpowiednio dobrane dawki synthaliny ograniczyć ilość podawanej insuliny, a tem samem i częstość wstrzykiwań. U pierwszej chorej, która przy podawaniu 3 × 15 jedn. insuliny dziennie wydalała około 2 g. cukru i 0.5 g. acetonu na dobę, przy poziomie cukru we krwi naczczo około 160°/₀ mg. udaje się zastąpić 15 jedn. insuliny przez 25 mg. synthaliny. Ilość wydalanego dziennie cukru pozostaje na tym samym niskim poziomie, cukier we krwi waha się pomiędzy 120—170 mg.°/₀ naczczo, ilość wydalanego acetonu obniża się do 0,2 g. na dobę. Waga pozostaje na tym samym poziomie.

Drugą chorą, 14-letnią Z. B. udaje się po dłuższem stosowaniu insuliny odcukrzyć i utrzymać poranny poziom cukru we krwi na wysokości około 150°/₀ mg. przy dawce dziennej dwa razy 20 jedn. insuliny. Zaprzestanie wstrzykiwań powoduje pojawienie się cukru w moczu w ilości około 65 g. na dobę i silny odczyn na aceton. Zastosowanie synthaliny w dawce 2 × 25 mg. obniża wydalanie cukru do 30 g. na dobę, aceton utrzymuje się zaledwie w śladach. Po dodaniu raz dziennie 10 jedn. insuliny przed głównym posiłkiem, wydalanie cukru nie przekracza 4 g. na dobę. Cukier we krwi, który po przyjęciu przekraczał naczczo 300°/₀ mg., zaś przy stosowaniu dużych dawek insuliny obniżył się do 140—150°/₀ mg. waha się przy leczeniu synthalinowo- insulinowem między 130 a 200°/₀ mg. Diureza ulega znacznym wahaniom, waga ciała nie ulega obniżeniu pomimo czterokrotnego zmniejszenia dawki insuliny. Chora znosi synthalinę zupełnie dobrze. W jednym wreszcie przypadku ciężkiej cukrzycy u osoby 18-letniej, który przy leczeniu insuliną zachowuje się dość opornie, gdyż przy skąpej diecie i dużych dawkach insuliny (do 100 jedn. dziennie) wydala około 20 g. cukru na dobę, dodanie 30 mg. synthaliny pozostaje zupełnie bez skutku tak co do ilości cukru w moczu, jak i poziomu cukru we krwi (około 300°/₀ mg.).

III.

Przy ocenie osiągniętych wyników uwzględnić musimy przedewszystkiem wpływ synthaliny na ilość wydalanego cukru i ciał ketonowych. Zgodnie ze spostrzeżeniami uczynionemi przez innych autorów zaznacza się on wyraźnie dopiero w kilkanaście godzin po podaniu tego środka, a najwyższy stopień osiąga niekiedy w kilka wzgl. kilkanaście dni po rozpoczęciu leczenia. Osiągnięta zniżka zależy przedewszystkiem od wysokości dawki. Jednak i przy stosowaniu dawki podanej przez Franka jako maksymalnej stwierdzić możemy rozmaite stopnie odczynu zależnie od stopnia schorzenia i wrażliwości osobnika. Naogół spadek cukru przy podawaniu 50 mg. dziennie ze zwykłemi przerwami, osiągał 35—40 g., jednak u jednej z pośród chorych ta sama dawka obniżała ilość wydalanego cukru nie więcej niż o 20 g. — u drugiej o 27 g. na dobę, u trzeciej zaś, jak wspomnieliśmy, nie wywiera żadnego działania. W naszym przypadku ciężkiej cukrzycy leczonej wyłącznie synthaliną, osiągnęliśmy przy stosowaniu dużych dawek (60 mg. dziennie) zmniejszenie się ilości cukru o 60 g. na dobę — jednak przy silnych objawach dyspeptycznych, które zmusiły nas do zmniejszenia dawki.

We wszystkich przypadkach połączonych z kwasicą, widzieliśmy szybkie zmniejszanie się wydzielania ciał ketonowych z moczem (do 25°/₀ wartości początkowej) w przypadkach cięższych, lub też zupełne ich zniknięcie. Nieco oporniej zachowuje się w stosunku do synthaliny cukier we krwi. Obniżenie się poziomu tegoż naczczo, następuje znacznie wolniej niż zmniejszanie się zawartości cukru w moczu. Niekiedy (w 2 przyp.) zanotować mogliśmy w pierwszych dniach leczenia wyraźną zwyżkę cukru we krwi, poczem dopiero nastąpiło powolne obniżanie się tegoż. Zmniejszenie się przecukrzenia krwi nie przekraczało w naszych przypadkach nigdy 100°/₀ mg. U pięciu chorych udało nam się przytem osiągnąć prawidłowy poziom cukru t. j. 95—120°/₀ mg., przeważnie jednak dopiero w drugim lub trzecim tygodniu leczenia.

Diureza zachowuje się w naszych przypadkach dość niejednolicie. Przeważnie wykazuje już w pierwszych dniach leczenia znaczny spadek dosięgający 70°/₀ wartości początkowej, czasem zaś ulega wahaniom niezawsze równoległym do ilości wydzielanego

cukru. U osób starszych z cukrzycą miernego stopnia i zmianami naczyniowemi, synthalina przeważnie nie wywiera wpływu na stopień diurezy podobnie, jak to się często dzieje przy stosowaniu insuliny.

U żadnego z naszych chorych nie uzyskaliśmy też w czasie leczenia tak znacznych przybytków na wadze, jakie widzimy zwykle przy stosowaniu insuliny. Szybkiego przyrostu wagi opisywanego przez Franka, Nothmanna i Wagnera u niektórych chorych, nie spostrzegaliśmy nigdy. W naszych przypadkach nie przekracza on zazwyczaj 2—3 kg. w okresie leczenia. Nie spostrzegaliśmy też nigdy rozcieńczenia krwi opisanego przez Widala i Abramiego przy podawaniu insuliny, a będącego wynikiem zatrzymania wody w ustroju. Stan ogólny naszych chorych był poza wspomnianemi powyżej objawami dyspeptycznemi zadowalający. Ciepłota ciała oraz częstość tętna utrzymywały się na poziomie prawidłowym, obraz cytologiczny krwi nie wykazywał żadnych zmian w czasie leczenia. U trzech chorych ze znacznie podwyższonem ciśnieniem krwi nie widzieliśmy znaczniejszych wahań wysokości ciśnienia pod wpływem synthaliny.

Jednem z najważniejszych działań ubocznych preparatu są, jak wspomnieliśmy wyżej, objawy ze strony przewodu pokarmowego. Wyrażają się one utratą łaknienia, bólami głowy, mdłościami, niekiedy wymiotami i biegunką. Spotykaliśmy je u przeważnej części naszych chorych w rozmaitym stopniu: od lekko zmniejszonego łaknienia, co nie jest u przeważnej części chorych na cukrzycę objawem niepożądanym, do mdłości, niesmaku w ustach, i wymiotów, tak, że musieliśmy wprowadzać krótkie przerwy w toku leczenia i zmniejszać podawane dawki. Podobnie wyraźne objawy dyspeptyczne spostrzegaliśmy u jednej czwartej naszych chorych, w żadnym zaś przypadku nie były tak silne aby skłonić nas do zaprzestania leczenia. Stosowanie preparatów belladonny i węglanu wapnia łagodziło nieco przykre dla chorych przypadłości. Nigdy nie spostrzegaliśmy biegunek — jednak w dwu przypadkach cierpiących na uporczywe zaparcie stolca zaznaczał się korzystny, regulujący wypróżnienia wpływ synthaliny.

W 3 przypadkach przy wyraźnych objawach dyspeptycznych przeprowadziliśmy badanie funkcji wydzielniczej żołądka po próbie białkowej — u wszystkich stwierdziliśmy wyraźne objawy nadkwaśności trawiennej, które świadczą o pobudzającym wpływie synthaliny nie tylko na motoryczną ale i na wydzielniczą czynność przewodu pokarmowego, zgodnie ze stwierdzonem przez nowsze badania parasympatykomimetycznem działaniem guanidyny i jej pochodnych. Zaznaczyć należy, iż szereg prac z ostatnich miesięcy nad działaniem insuliny, podkreśla również jej dodatni wpływ na czynność gruczołów trawiennych.

O ile na zakończenie naszych spostrzeżeń zechcielibyśmy przeprowadzić porównanie wpływu synthaliny na przemianę węglowodanową chorych na cukrzycę z wpływem jaki wywiera insulina, dojść musimy zgodnie z autorami zajmującymi się tą sprawą do wniosku, że ta ostatnia przewyższa synthalinę tak szybkością jak i intenzywnością działania. Frank, Nothmann i Wagner podnoszą w swych pracach, iż udawało im się zastępować 40—60 jedn. insuliny przez synthalinę. U naszych chorych w jednym przypadku osiągnęliśmy efekt odpowiadający działaniu 45 jedn. insuliny, jednak przy niepożądanych objawach ubocznych.

Mała stosunkowo różnica między wysokością dawki wyraźnie modyfikującej przemianę węglowodanową, a dawki toksycznej jest ujemną stroną nowo-wprowadzonego środka leczniczego, która ogranicza jego zastosowanie.

Być może, że dalsze badania nad działaniem pochodnych guanidyny doprowadzą do wykrycia związku, który przy dodatnich cechach synthaliny nie będzie posiadał jej stron ujemnych; jednak i w tej postaci w jakiej obecnie mamy go do rozporządzenia preparat ten jest cennym nabytkiem w leczeniu cukrzycy.

Dr. Ludwik PTASZEK, st. asystent. Lwów.

O zachowaniu się zapasu zasad i ciał aromatycznych we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, u beznerkowych

Z Zakładu Patologji Ogólnej i doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan F r a n k e.

Z badań klinicznych nad nerkowo chorymi wiemy, że objawem, towarzyszącym mniej więcej równolegle pogarszaniu się stanu chorobowego przy niedomodze nerek, jest zmniejszanie się zapasu zasad we krwi (Z. Z.). Brak badań eksperymentalnych skłonił nas do wykonania w tym kierunku doświadczeń na zwierzętach (psach) z zupełnem lub częściowem wypadnięciem funkcji wydzielniczej nerek.

W niniejszej pracy uwzględniamy zachowanie się Z. Z. u zwierząt pozbawionych obu nerek, a więc po zupełnem wypadnięciu ich zadań wydzielniczych. W pracach następnych podamy wyniki doświadczeń nad częściową blokadą doświadczalną nerek, którą staraliśmy się uzyskać przez wycięcie jednej tylko nerki lub przez wywołanie doświadczalnej *„Nephritis"*, za pomocą rozmaitych znanych trucizn nerkowych (uran, sublimat, dwuchromian potasowy, kantarydyna i inne).

W bieżących doświadczeniach usuwaliśmy więc psom obie nerki, i to w uśpieniu chloroformowem, po uprzedniem podaniu morfiny w ilości 0.01 na kg. wagi ciała.

Zachowanie się Z. Z. badaliśmy: 1 w surowicy krwi, 2. w płynie mózgowo-rdzeniowym. Obraz Z. Z. w płynie mózgowo-rdzeniowym mógłby bowiem mieć ważne znaczenie dla powstania w toku niedomogi nerkowej pewnych objawów klinicznych, a znajdujemy brak badań klinicznych nad tą sprawą.

U tych samych psów badaliśmy równocześnie poziom związków aromatycznych, dających odczyn ksantoproteinowy. Liczyliśmy się z podaniami Bechera (szkoła Volhardta), że u nerkowo chorych nagromadzenie się ciał aromatycznych we krwi jest jednym ze stałych objawów niedomogi nerkowej i może jedną z głównych przyczyn zatrucia mocznicowego (Becher).

U każdego psa beznerkowego pobierano krew, a u pewnej liczby także płyn mózgowordzeniowy, w odstępach 24-ro godzinnych aż do śmierci zwierzęcia, która zachodziła w dwa do pięć dni po usunięciu nerek. Zaznaczyć musimy, że obustronne wycięcie nerek najdłużej przeżywały zwierzęta, którym systematycznie co 24 godzin upuszczano płyn mózgowordzeniowy zwykle w ilości około 2 cm^3 na raz.

I. Zapas zasad we krwi. U 10 psów, które żyły tylko 2 doby po operacji, stwierdzaliśmy zawsze wyraźny spadek Z. Z. we krwi; z liczby około 60 przed doświadczeniem Z. Z. zmniejszał się w pierwszych 24 godzinach mniej więcej do 47 a następnie do 40.

U jednego psa, który żył trzy doby po operacji, w pierwszych 48 godzinach Z. Z. stopniowo zmniejszał się, w trzeciej dobie zaś wzrósł, osiągając poziom przed operacją. U tego psa stan Z. Z. przedstawiał się: 47.5:44:32:47.

U drugiego psa, który przeżył 4 doby, obraz Z. Z. był: 59:58:50:43:43.5, w czwartej dobie więc Z. Z. nie zmienił się.

Odmiennie zachowały się 3 psy. U nich Z. Z. we krwi nieulegał większym wahaniom, mimo, że żyły one 4—5 dni po operacji. Zachowanie się przeciętnej cyfry Z. Z. z codziennych oznaczeń przedstawiało się: 53.5:50.2:53.7:52.5:48.

II. Z. Z. w płynie mózgowo-rdzeniowym. Badania Z. Z. w płynie mózgowo-rdzeniowym mogliśmy przeprowadzić tylko u 6 psów wielkich, gdyż małe nie nadawały się do tego celu. Wobec braku badań w ogóle nad Z. Z. w płynie mózgowo-rdzeniowym u psów, ustaliliśmy w większej serji doświadczeń przedewszystkiem cyfrę Z. Z. z płynu mózgowo-rdzeniowego zwierząt normalnych. Cyfra ta u zdrowych zwierząt wahała się pomiędzy 57—70.

Z. Z. w płynie mózgowo-rdzeniowym u 5 psów, pozbawionych obu nerek, nie ulegał prawie żadnym wahaniom wykazując zupełną niezależność od Z. Z. surowicy krwi. Stwierdziliśmy przytem, że cyfra Z. Z. w płynie mózgowo-rdzeniowym nawet wzrastała w pierwszych 24 godzinach, zatrzymując się potem na osiągniętym już poziomie do końca życia. Liczby Z. Z. wynosiły: 61.8:66:64.7:66:68. W jednym tylko przypadku zauważyliśmy postępujący nieznaczny spadek Z. Z. w płynie mózgowo-rdzeniowym (66:65:59:61:61).

W myśl wspomnianych na początku uwag badaliśmy także:

III. Zachowanie się odczynu ksantoproteinowego we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym. U wszystkich zwierząt z wyciętemi nerkami obiema stwierdziliśmy zawsze we krwi wybitny z dnia na dzień postępujący, wzrost natężenia odczynu ksantoproteinowego, i to w stosunku, jak 1:2:3:5, co wskazywało na wzmagające się stale przeładowanie krwi ciałami aromatycznemi. W płynie mózgowo-rdzeniowym nawet przy dłuższem życiu zwierzęcia (5 dni) reakcja ksantoproteinowa była zawsze ledwie zaznaczona, tak, że ilość ciał aromatycznych przechodzących do płynu mózgowo-rdzeniowego była małą, mimo znacznego ich przyrostu (5-cio krotnego) we krwi.

Doświadczenia nasze wskazują na to, że obustronne usunięcie nerek u psa wywołuje wprawdzie początkowo spadek Z. Z. we krwi, spadek ten jednakowoż nie jest tak znaczny i nie dosięga nigdy liczb niskich, stwierdzanych u ludzi w okresie mocznicowym. Mimo postępującego zatrucia, na które wskazywał obraz kliniczny a popierał w naszych doświadczeniach stale i równomiernie wzrastający odczyn ksantoproteinowy, spadek Z. Z. przy dłuższem życiu zwierzęcia ustawał, a nawet znikał, ustępując miejsca cyfrom wyjściowym.

Z doświadczeń naszych na zwierzętach wynika więc, że nerka nie jest jedynym narządem regulującym Z. Z. Organizm ma do dyspozycji w tym kierunku także inne drogi, to jest ***czynniki po-***

zanerkowe, które przy operacyjnem usunięciu obu nerek, nieulegając równocześnie zaburzeniu, rozstrzygają o stanie Z. Z. we krwi i zastępują czynność wyrównawczą nerek.

U ludzi w mocznicy połączonej ze znacznym spadkiem Z. Z. *prócz wypadnięcia funkcji nerek,* na tle schorzenia ogólnego, *na spadek Z. Z. wpływ muszą mieć także zaburzenia czynności wyrównawczej czynników pozanerkowych.*

Pominąć jednak nie możemy, że niezgodność między znacznem obniżeniem Z. Z. spostrzeganem w klinicznych postaciach mocznicy u ludzi, a stosunkowo małemi wahaniami w Z. Z. u zwierząt, pozbawionych obu nerek, znaleść mogłaby częściowo wytłumaczenie w zupełnem nieprzyjmowaniu pokarmów u zwierząt po nephrektomji (brak może połączeń kwaśnych pochodzenia pokarmowego) ale i u ludzi z ciężką mocznicą przyjmowanie pokarmów jest ograniczone również do minimum.

Spadek zatem Z. Z. nie może być główną przyczyną objawów klinicznych mocznicy, lecz raczej jest tylko jednym z jej objawów.

U zwierząt, pozbawionych obu nerek, stwierdzona przez nas niezależność zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym od tychże we krwi, potwierdza jeszcze raz ważność działania ochronnego splotu naczyniówki dla sprawności układu nerwowego środkowego.

Dr. Kazimierz WERNICKI. Lwów.

O badaniu ciśnienia żylnego w klinice zapomocą nowego aparatu „Phlebotensiometru" Dra Kazimierza Wernickiego i Zbigniewa Wernickiego *).

Badanie ciśnienia tętniczego, pouczające nas o pracy mięśnia komory lewej serca i o oporach obwodowych w krążeniu wielkiem od szeregu lat znalazło powszechne zastosowanie w klinice a nawet w codziennej praktyce lekarskiej, dzięki całemu szeregowi wygodnych metod i aparatów do jego oznaczania.

Badanie ciśnienia żylnego choć nie mniej ważne jako dające pojęcie o pracy komory prawej serca, o dokładności jej opróżniania się w czasie skurczu, o zastoju w krążeniu małem, jest dotychczas mniej popularnem w klinice, chociaż zapomocą niego możemy objektywnie i cyfrowo wykazać najdrobniejsze stopnie niedomogi mięśnia sercowego prawej komory, nie dające się rozpoznać żadną inną metodą badania.

Badanie ciśnienia żylnego dopiero od paru lat zaczyna wchodzić na szerszą skalę w użycie w niektórych klinikach, a zupełnie nie bywa używanem w kołach praktyków. Powodem tego w pierwszym rzędzie brak wygodnej, a wystarczająco dokładnej metody do jego oznaczania.

Jedyną znaną dotychczas dokładną metodą jest *metoda krwawa* zapożyczona od fizjologów, którzy łączą badaną żyłę z manometrem jakiegobądź systemu najczęściej z lewarowym manometrem wodnym za pomocą kaniuli wprowadzonej do żyły. Z polskich fizjologów zajmował się temi badaniami na zwierzętach N. Cybulski zapomocą manometru własnego pomysłu.

W klinice metody podobne stosowali Moritz, Tabora, Claude Porak, Rouillard, Cuneo, Villaret, Besançon, Saint-Girono, Grellety — Bosviel wkłuwając igłę do strzykawki Pravatza do żyły i łącząc ją zapomocą rurki gumowej z manometrem puszkowym Clauda.

Metoda ta wprowadzona do kliniki przez Clauda w roku 1912, chociaż najdokładniejsza ze wszystkich, jest przykrą dla pacjenta i uciążliwą dla lekarza i dlatego nie może być zbyt często i długo stosowaną, zwłaszcza gdy chodzi o serjowe badanie przy kontroli działania leków, kontroli wpływu ćwiczeń sportowych na serce i tak dalej, a tembardziej jest zupełnie niemożliwą do zastosowania w praktyce prywatnej.

To są powody, dla których klinicyści starali się o wynalezienie jakiejś metody bezkrwawej, którąby pozwalała bez bólu dla pacjenta powtarzać dowolnie długo i dowolnie często pomiary ciśnienia żylnego. Frey, Sahli, Recklinghausen, Hoocker i Eyster, a u nas Maliniak usiłowali oznaczyć ciśnienie żylne zapomocą pomiaru ciśnienia potrzebnego do wywołania bezkrwistości skóry w różnych miejscach ciała.

Metody te jednak okazały się niepraktyczne, bo bardzo niedokładne.

Pletismograficzna metoda Guilloma bardzo czuła, jest jednak zbyt uciążliwą i niewygodną, by mogła stać się popularną w klinice. Taksamo metoda Franka i Reha.

Przełom w metodach dotychczasowych stanowi *metoda* opisana *w roku 1924.* przez Pruchego w Presse médicale. Metoda ta polega na tym fakcie, że jeżeli wywrzemy ucisk opaską na ramieniu tak, że powstanie zastój żylny poniżej opaski, to objętość kończyny poniżej opaski się zwiększa.

Aparat Pruchego składa się z jednej bransolety pneumatycznej umieszczonej na ramieniu i połączonej z manometrem metalowym i pompką (balonem kauczukowym) oraz drugiej bransolety pneumatycznej połączonej z balonikiem i manometrem wodnym w kształcie litery U. Rozpoczynając doświadczenie nadymamy lekko pneumatyk na przedramieniu do ciśnienia kilku centymetrów słupa wody, tak, by była pewność, że dokładnie przylega do kończyny. Następnie ostrożnie zgęszczamy powietrze w górnej bransolecie pneumatycznej na ramieniu, aż do chwili gdy na przedramieniu wystąpi zastój żylny, którą to chwilę sygnalizuje nam wychylenie słupa wody w manometrze, połączonym z pneumatykiem na przedramieniu. W tej chwili odczytujemy ciśnienie na manometrze metalowym połączonym z bransoletą na ramieniu i jest ono miarą ciśnienia żylnego w kończynie.

Metodą tą posługiwała się z polskich autorów jedynie Janina Misiewiczówna, asystentka I. kliniki lekarskiej w Warszawie i ogłosiła swą pracę w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej w grudniu 1925 r. Zeszyt 2. tom IV., posługując się jednak dwoma manometrami wodnemi zamiast jak Pruche jednym metalowym a jednym wodnym. Metoda ta w opisie wygląda bardzo ponętnie, w praktyce jednak okazała mi się bardzo trudną, bardzo niedokładną i wprost nieznośną z powodu bowiem bardzo nierównomiernego wzrostu ciśnienia wywieranego przez balonik, słupki manometrów ciągle wahają i odczytanie dokładne jest wprost niemożliwe, a do tego wspomnę, że bardzo często trafiają się wprost eksplozyjne wytryski zabarwionej wody z manometru przy najmniejszej nieuwadze, oblewając badacza i pacjenta, niszcząc ich ubranie i walając meble i podłogę, a przytem zmuszając do przerwania doświadczenia i ponownego napełniania manometru wodą, co przy długich manometrach jest bardzo żmudnem i zajmującem wiele czasu.

Trzecią wadą metody Pruchego jest fakt, że wielu pacjentom sprawia trudność utrzymanie przez dłuższą chwilę w spokoju palców. Wykonują niemi ciągłe choćby drobne bardzo ruchy, choćby tylko drobne skurcze mięśni, a każde najdrobniejsze drgnięcie mięśnia sygnalizuje manometr na przedramieniu i może spowodować fałszywe zupełnie odczytanie ciśnienia.

Czwartą wadą metody Pruchego sa zbyt małe wychylenia manometru na przedramieniu, co utrudnia dokładne odczytanie.

Najbardziej odczuć się dającą wadą aparatu Pruchego jest jak wspomniałem gwałtowne i nierównomierne działanie pompki, co powoduje ciągły ruch do góry i na dół słupa wody w manometrze i utrudnia dokładne odczytanie stanu manometru.

Gdy przez długie tygodnie byłem zajęty rozmaitemi próbami celem usunięcia tej wady aparatu, syn mój Zbigniew, student Politechniki poddał mi myśl, by jako pompy zamiast balonika gumowego użyć *ciśnienia wodnego zapomocą tak zwanych flaszek poziomowych,* jak się to często stosuje w technice n. p. *w aparacie Orsata,* służącym do chwytania i analizy gazów spalinowych w kominach fabryk.

Myśl ta wprowadzona w czyn po zastosowaniu przeze mnie pewnych jeszcze modyfikacyj okazała się znakomitą. I dzięki zastosowaniu ciśnienia powolnie wypływającej wody z jednej flaszki do drugiej zdołałem otrzymać dowolnie powolne zupełnie jednostajne, bez skoków wznoszenie się słupka manometru, które do tego mogłem każdej chwili zatrzymać przez przekręcenie odpowiedniego kurka.

Ponieważ manometr w kształcie litery U tak zwany lewarowy daje zbyt małe wychylenia na jednem ramieniu, a objęcie okiem odrazu dwóch ramion jest trudne, przeto manometr połączony z manszetem dolnym (nazwijmy go *indykatorem)* skonstruowałem jako manometr naczyńkowy tak jak n. p. w sfigmomanometrze Riva-Rocci, a oprócz tego zastosowałem zwierciadło wklęsłe, w którem się odczytuje na odpowiedniej skali wychylenie słupka indykatora w powiększeniu około 6 krotnem, a tem samem odczytanie jest nawet przy małem bardzo wychyleniu słupka indykatora $^{1}/_{2}$ do 1 milimetra bardzo łatwe i dokładne.

Ponieważ przekonałem się, że chorzy znacznie łatwiej są w możności w spokoju utrzymać ramię, niż mięśnie przedramienia i palców, przeto manszet dolny zakładam tuż pod górnym manszetem tuż ponad łokciem na ramieniu i jestem wtedy mniej narażony na drgania mięśniowe, które tak nieraz bardzo utrudniają pomiar w metodzie Prucha, a jak się setki razy przekonałem zupełnie to źle nie wpływa na wyniki pomiaru, ponieważ *wyniki moje są zupełnie zgodne z cyframi podanemi przez Villareta, Clauda i innych, posługujących się metodą krwawą, a więc najdokładniejszą.*

---

*) Wykład wygłoszony w Lw. Tow. lek. na posiedzeniu dnia 8 października 1926.

Opis aparatu.

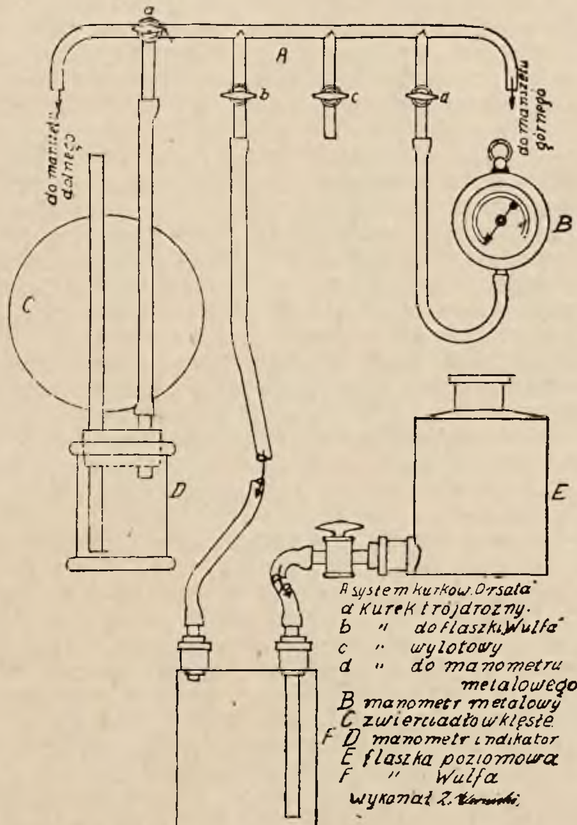
Dla wygody i możności przenoszenia, aparat jest stale pomieszczony w szafce, której przednia i tylna ściana otwiera się przez wysuwanie do góry. Wymiary szafki wynoszą:

1) Wysokość 32 cm, 2) Szerokość 28 cm, 3) Głębokość 15 cm.

W odległości 4·5 cm od przedniej krawędzi szafki w jej górnej części znajduje się przepierzenie pionowo przebiegające, równolegle do przedniej ściany szafki, na którem jest stale umocowany system szklanych kurków na poziomo przebiegającej rurze. Na prawo i poniżej systemu kurków umieszczony jest manometr metalowy, systemu Clauda z podziałką w centymetrach słupa wody do 80 cm.



Phlebotensiometr



System kurków jest identyczny z używanym w aparacie Orsata i jako kurki Orsata może być w handlu oddzielnie nabytym. (Pfützner, Złotnicki we Lwowie). System ten składa się z poziomej rury szklanej długości 20 cm z końcami odgiętemi ku dołowi pod kątem prostym. Lewy koniec rury tej połączony jest z dolnym manszetem pneumatycznym a prawy z górnym na ramieniu badanego. Trzy centymetry od lewego końca rury mieści się kurek trójdrożny, od którego pionowo ku dołowi odchodzi rurka szklana około 3·5 cm długości, łącząca za pomocą rurki gumowej grubościennej system kurków z manometrem indykatorem systemu naczyńkowego o kapilarnej prawie (1 mm. średnicy światła) grubościennej rurce manometrycznej szklanej. Na prawo od kurka trójdrożnego w systemie Orsata w odległości około 3·5 do 4·5 cm od siebie, od rury głównej odchodzą jeszcze 3 odgałęzienia pod kątem prostym, a na każdem z nich mieści się kurek o pojedynczem przebiciu. Pierwszy z tych kurków łączy się za pomocą węża gumowego z flaszką Wulfa, stanowiącą część pompy wodnej, drugi służy do wypuszczania powietrza z systemu a trzeci do połączenia z manometrem metalowym Claude Boulitte'a lub manometrem wodnym.

W dolnym przedziale szafki mieści się w kierunku od strony lewej ku prawej od przodu manometr indykator utworzony ze słoika szklanego, zamkniętego korkiem gumowym o dwóch przebiciach. W jednem z nich tkwi rurka szklana sięgająca tylko do dołu korka łącząca manometr indykator z kurkiem trójdrożnym (lewym) systemu Orsata tuż nad indykatorem się znajdującym. W drugiem przebiciu korka gumowego tkwi grubościenna kapilarna (1 mm. światła) rurka szklana sięgająca prawie do dna słoja, będąca rurką manometryczną zaopatrzona przesuwalną podziałką. Rurka ta w swej górnej części za pomocą rurki gumowej, a następnie szklanej odpowiednio wygiętej jest wyprowadzona na górne piętro i do tylnego przedziału aparatu, gdzie wchodzi do podstawionego naczynia szerszego (pudełko blaszane). Urządzenie to służy jako bezpiecznik, by w razie nieuważnej manipulacji z aparatem woda zabarwiona z indykatora nie oblała badającego. Słój indykatora napełnia się wodą zabarwioną prawie do dołu korka.

W głębi szafki wprost za indykatorem w odległości około 7 cm od niego znajduje się lustro wklęsłe (reflektor otjatryczny) przytwierdzone do ściany wewnętrznej szafki i obracalne we wszystkich kierunkach naokoło swej osi i ku górze i dołowi w przegubie kulkowym. W lustrze tem powiększającem odbija się skala manometru indykatora.

Na prawo od indykatora pomieszczona jest (ruchomo) flaszka Wulfa około 200 gr. z 2-ma szyjkami, zamkniętemi korkami gumowemi, przebitemi rurkami szklanemi. W jednym z tych korków tkwi rurka szklana krótka, kończąca się tuż poniżej korka. Rurka ta łączy się za pomocą węża gumowego długości około 1 metra w górnej swej połowie przeciętego i złączonego za pomocą krótkiego kawałka rurki szklanej z odpowiednim (II) kurkiem systemu Orsata. W drugim korku tkwi rurka szklana sięgająca prawie do dna flaszki Wulfa łącząca się górnym swym końcem za pomocą 1 metrowego węża gumowego z kurkiem drugiej flaszki. Ta druga flaszka tej samej pojemności co pierwsza, posiada otwór u dołu, z boku, w którym za pomocą korka gumowego osadzony jest kurek szklany, łączący tę flaszkę z flaszką Wulfa wyżej wymienioną. Jedna z flaszek jest napełniona woda prawie do pełna przed rozpoczęciem doświadczenia. Jeżeli woda znajduje się we flaszce Wulfa, to po uprzedniem zamknięciu kurków łączących wszystkie manometry, (by woda nie została aspirowaną z manometrów do systemu rur) stawiamy wyjętą z szafki flaszkę Wulfa na szafce aparatu (przytrzymując ręką węże by się nie załamały) otwieramy kurek od wylotu powietrznego i kurek w dole flaszki znajdującej się na prawo w szafce. Natychmiast woda z flaszki Wulfa przez powstały lewar zgięty przeleje się do flaszki z kurkiem. Gdy ta ostatnia już jest napełnioną wodą, zamykamy przy niej kurek i aparat jest gotów do badania. W razie gdyby z powodu przerwania ciągłości słupa wody w lewarze woda nie chciała przepływać, należy rozłączyć od siebie rurki gumowe prowadzące od kurka pompowego systemu Orsata do flaszki Wulfa w miejscu gdzie je łączy rurka szklana i dmuchnąć w obwodowy (Idący do flaszki Wulfa koniec węża gumowego) a natychmiast woda zacznie przepływać do flaszki z kurkiem.

Następnie stawiamy flaszkę Wulfa na podłodze, manszet od manometru zapinamy *nie za ciasno* w górnej części ramienia pacjenta a manszet indykatora tuż poniżej niego. Pacjent ma spokojnie leżeć a przedramię ma być oparte na obok stojącem krześle na wysokości serca, tak atoli by nie przycisnąć do krzesła manszetów. Manszety są o szerokości pneumatyka 6 cm i długości 24 cm z dosyć *cienkiej gumy* przymocowanego do poprręgu nieco szerszego i dłuższego. Teraz zaczynamy dokonywać pomiaru.

Ustawiamy kurek trójdrożny poziomo kropką czarną na dół przezco otrzymujemy połączenie indykatora z całym systemem rur i kurków Orsata i połączenie tegoż z oboma manszeta-

mi. Otwieramy kurki od manometrów ustawiając ich rękojeście pionowo. Zamykamy następnie wylotowy kurek.

Następnie otwieramy ostrożnie częściowo kurek przy flaszce poziomowej (na dole po prawej stronie szafki). W tej chwili woda z flaszki tej zaczyna przepływać wężem gumowym do flaszki Wulfa stojącej na ziemi, wypycha z niej powietrze, które przechodzi do systemu rur i kurków Orsata w górze szafki, dostając się równocześnie do indykatora, wywołując powolne podnoszenie się w nim zabarwionej wody, dostając się równocześnie do manometru Clauda ciśnie nań i wywołuje powolne wychylanie się wskazówki, dostaje się równocześnie do obydwóch manszetów pneumatycznych rozdymając je i obciskając stopniowo coraz bardziej ramię. W zwierciadle wklęsłem umieszczonem z tyłu poza indykatorem, w którem odbita jest biała skala indykatora a na jej tle rurka indykatora pokazuje się pomału podchodząc do góry słupek zabarwionej wody. W chwili gdy manometr Clauda wykazuje ciśnienie około 7 do 8 centymetrów słupa wody, przekręcamy kurek flaszki w dole szafki, zamykając zupełnie wypływ wody z niej. W tej chwili wskazówki względnie słupki wszystkich manometrów staną w miejscu. Gdyby po zamknięciu tego kurka manometry dalej opadały, znaczy to, że manszety jeszcze nie zdołały się równomiernie rozdąć, a wtedy trzeba ostrożnie po trochę tak długo wypuszczać wodę z flaszki, aż do czasu, gdy w chwili zamknięcia kurka wskazówka manometru Clauda ustali się na cyfrze *8 cm. wody.* Wtedy (przy zamkniętym kurku flaszki) przekręcamy *kurek trójdrożny* od strony prawej ku lewej o 90 stopni tak, że rękojeść kurka przebiegać będzie pionowo a czarna kropka na kurku znajdzie się po stronie lewej. Przez takie ustawienie kurka trójdrożnego, tworzymy połączenie indykatora z manszetem dolnym a oddzielamy je zupełnie od reszty całego aparatu i słupek indykatora odtąd będzie wykazywał tylko zmiany ciśnienia w manszecie dolnym. Zdarza się czasem, że słupek indykatora, po przekręceniu kurka trójdrożnego, opadnie o parę milimetrów. To niema znaczenia. Gdyby jednak czyto słupek indykatora czy też wskazówka manometra Clauda ciągle znacznie się cofały, świadczyć to będzie o nieszczelności w obrębie aparatu, choćby minimalnej. W tym wypadku pomiaru nie można dokonać, bo aparat jest zepsuty. Trzeba wtedy centimetr za centimetrem przeszukać wszystkie węże gumowe zamykając pojedyńcze odcinki ich zaciskadłami chirurgicznemi lub specjalnemi zaciskadłami Mayera do wężów gumowych i kontrolując czy jeszcze manometr opada aż się miejsce nieszczelne znajdzie i naprawi. Nieraz dziwić się wypadnie jak minimalna dziureczka w gumie wystarczy do zepsucia szczelności aparatu. Nie należy zapominać i o możliwości przedziurawienia pneumatyków w manszetach. Zwracam przytem uwagę, że *pneumatyczne manszety muszą być zrobione z cienkiej dosyć gumy.* Gdy płytka gumowa jest za gruba i za sztywna *aparat zupełnie nie funkcjonuje,* jak się miałem sposobność przekonać na drugiej parze manszetów, które mi fabryka zrobiła ze zbyt grubej gumy.

Gdy tedy stwierdzimy, że słupek indykatora jest ustalony po przekręceniu kurka trójdrożnego a manometr Clauda także nie opada, czyli, że wszystko jest w porządku, przystępujemy do właściwego pomiaru. Ustawiamy którąbądź kreskę skali ruchomej równo ze szczytem słupka wody w indykatorze, następnie otwieramy wylot aż wskazówka manometru opadnie do zera a następnie znowu wylot zamykamy. Teraz chwytamy ręką za kurek u flaszki, i sprawdziwszy paroma drobnemi ruchami obrotowemi w prawo i w lewo *czy lekko zupełnie chodzi* jak śruba mikrometryczna mikroskopu, ostrożnie *cokolwiek* otwieramy kurek, aż spostrzeżemy, że wskazówka manometru Clauda zwolna zaczyna się posuwać. Z tą chwilą kierujemy wzrok na skalę i słupek indykatora odbite w lustrze, trzymając ciągle głowę w jednej pozycji a rękę na kurku od flaszki. Z chwilą, gdy nieruchomy dotąd słupek *zaczyna* nagle wznosić się do góry, przekręcamy szybkim ruchem palców kurek u flaszki aż do zupełnego zamknięcia, i odczytujemy w tej chwili ciśnienie na manometrze Clauda względnie na manometrze wodnym gdyby się komu podobało takowego użyć zamiast Clauda. *Pomiar już gotów.* Od chwili założenia manszetów i ustawienia aparatu potrzeba na to przy niskich prawidłowych ciśnieniach $^1/_2$ do 1 minuty. Przy ciśnieniach wysokich około 2 minuty. Koniecznem jak się przekonałem dla prawdziwie pouczających wyników jest dokonywanie pomiarów całemi serjami po 10 albo i 20 pomiarów, szybko, możliwie jeden po drugim. Dokonywamy tego w ten sposób, że po odczytaniu i zanotowaniu wyniku pierwszego pomiaru otwieramy kurek wylotowy przyczem wskazówka manometru Clauda wraca zaraz do zera. W tej chwili słupek indykatora trochę opada do pierwotnej pozycji przed pomiarem lub często jeszcze parę milimetrów poniżej. Wtedy przesuwamy skalę ruchomą tak, by jedna z jej kresek stała na jednym poziomie ze szczytem słupka indykatora, *zamykamy wentyl* i jesteśmy już gotowi do rozpoczęcia nowego pomiaru w sposób wyżej podany. Kurka trójdrożnego nie należy ruszać pomiędzy jednym a drugim pomiarem chyba, żeby słupek zupełnie opadł i nie był już widoczny. W tym wypadku należy na nowo aparat ustawić tak jak to opisano wyżej przed pierwszym pomiarem. Jeżeli wyczerpie się już woda we flaszce z kurkiem należy kurek flaszki zamknąć flaszkę Wulfa z podłogi postawić na szafkę *nie ruszając kurka trójdrożnego,* by sobie nie przysparzać niepotrzebnie roboty, i *nie zapomniawszy poprzednio pozamykać kurków do manometrów* (specjalnie jeżeli zamiast manometru Clauda pracujemy manometrem wodnym, bo nastąpi aspiracja wody do systemu rur) *i otworzyć kurek wylotowy.* Następnie dopiero otworzyć kurek u flaszki przyczem się flaszka za chwilę wodą napełni i możemy pracować dalej. Przy niskich ciśnieniach jedno napełnienie flaszki wystarcza na jakie 10 pomiarów. Przy ciśnieniach wysokich na mniej.

Pneumatyki i wentyle do nich wykonała firma Werner i Borek we Lwowie przy ul. św. Michała, robotę rymarską siodlarz Kupczyński przy ul. Sykstuskiej, szafkę stolarz Gałecki przy ul. Murarskiej wedle planów sporządzonych przez mego syna.

Kurki systemu Orsata, flaszki i gumowe węże zakupiłem częściowo u Pfütznera przy ul. Słowackiego, częściowo u Złotnickiego w pasażu Hausmana. Manometr Clauda pochodzi z firmy Boulitte w Paryżu, sprowadzony za pośrednictwem Złotnickiego. Montażu aparatu dokonałem sam. Zamówienia na aparaty przyjmuje narazie autor, Lwów, ul. Kopernika l. 42 B.

Rysunki i fotografje do niniejszej pracy wykonał syn mój Zbigniew Wernicki, student Politechniki.

Tyle o samym aparacie.

Teraz przechodzę do wyników badania ciśnienia żylnego które miałem sposobność dokonać za pomocą naszego aparatu.

Część II.

Wprowadzając nową metodę badania, trzeba koniecznie porównać jej wyniki z wynikami otrzymywanemi za pomocą innych dotychczas znanych metod i ustalić za pomocą niej cyfry normalne. u ludzi zupełnie zdrowych.

Z badań fizjologów na zwierzętach i dawniejszych badań klinicystów na ludziach wiemy: 1) że ciśnienie żylne jest w żyłach średniej grubości i drobnych dodatnie; 2) że zależy ono od ułożenia kończyny; wzrasta przy opuszczaniu kończyny a obniża się przy jej podnoszeniu; 3) że wzrasta przy skurczu mięśni; 4) że wzrasta przy silnym wydechu, maleje przy silnym wdechu.

Z tego wynika, że chcąc otrzymywać wyniki dające się ze sobą porównać: 1) trzeba wszystkie badania wykonywać w tej samej pozycji badanego, to jest w pozycji leżącej, z ułożeniem kończyny na wysokości serca i 2) badany musi zupełnie spokojnie leżeć, bo skurcze mięśni bardzo wybitnie wpływają na wysokość ciśnienia żylnego. 3) Nie powinien robić ani głębokich wdechów, ani maksymalnych wydechów, ale oddychać dosyć płytko w zwykły sposób.

Ciśnienie żylne określa się zwyczajnie w centymetrach słupa wody i ja zawsze tej tylko miary używam.

Z badań fizjologów wiemy, że ciśnienie żylne w *vena brachialis* owcy wynosi 5·3 cm. słupa wody (Jacobson).

Bardzo podobne cyfry znaleźli u psa Burton i Opitz.

U ludzi zdrowych Villaret, Saint Giron i Grelety-Bosviel za pomocą metody krwawej wykazali 13 cm. wody u mężczyzn a 12 cm. u kobiet. Hélouin tą samą metodą znalazł 14 do 16 cm. wody. Przed paru dniami H. Claude, R. Targowla i A. Lamache (Presse médicale 22, septembre 1926) podają jako cyfrę bardzo stałą u zdrowych 17 cm. wody.

Misiewiczówna pracując za pomocą metody bezkrwawej Pruche'go otrzymywała cyfry od 14 do 20 cm. wody. Moje badania u 20 ludzi idealnie zdrowych i młodych (przeważnie akademicy, lekko atleci, taternicy i młode panny i kobiety), w wielu wypadkach wielokrotnie u tych samych osobników powtarzane wykazały niezbicie, że granice fizjologiczne dla ciśnienia żylnego trzeba znacznie szerzej zakreślić, niż to inni autorowe podają, zwłaszcza ku dołowi. Moje pomiary wykazują najniższe ciśnienie żylne średnie (PV) = od 5·5 cm. wody począwszy u 17-letniej zdrowej panienki J. G. tylko z lekką sympatikotonją i migreną, i 7 cm. u zupełnie zdrowego i silnego 22-letniego akademika Z. W., taternika i narciarza a na 19 cm. skończywszy u 20-letniego zdrowego akademika lekkoatlety Z. P., całą niemal skalę liczb pośrednich, przyczem cyfry od 13 cm. do 17 cm. są najczęściej spotykane. Kładę szczególny nacisk na to, by nigdy nie polegać na jednym tylko pomiarze, bo się niemal na pewne dojdzie do wniosków zupełnie błędnych co do wartości serca. Przekonałem się, robiąc całe serje pomiarów po kilkadziesiąt u tego samego osobnika w możliwie szybkiem tempie, co $^1/_2$ minuty, co 1 minutę lub co 2 minuty, że zarówno u zdrowych, jak u chorych, a zwłaszcza u chorych granice oscylacji między maksimum a minimum ciśnie-

nia mogą być bardzo znaczne i wynosić od 3 cm. do 22 cm. słupa wody. U zupełnie zdrowych niezmęczonych znajdywałem oscylacje wielkości od 3 do 15 cm. i to w różnych dniach różnie wielkie n. p. u jednego i tego samego zdrowego osobnika 56-letniego K. W. jednego dnia znalazłem wartości ciśnienia = od 17 do 20 cm. różnica wahań wynosiła zatem tylko 3 cm., podczas gdy innego dnia manometr wykazywał minimum 8 cm., a maksimum 23 cm. Przyczem średnie przeciętne cyfry otrzymane z dodania *przynajmniej 10 pomiarów* dawały zawsze cyfrę w granicach prawidłowych poniżej 19 cm. Gdyby się wzięło za podstawę pomiaru cyfrę 23, doszłoby się do mylnego wniosku, że się ma do czynienia z mięśniem trochę osłabionym.

W drugim przypadku u 22-letniego bardzo zdrowego lekkoatlety Z. K., (asenterowanego do wojsk lotniczych, po przejściu wszelkich możliwych prób klinicznych i roentgenologicznych) serjowe badanie ciśnienia wykazało cyfry od 10 do 20 cm., a pierwszy pomiar nawet cyfrę *40 cm.*, które to cyfry następnie bardzo szybko stopniowo opadały i otrzymałem cyfrę średnią z 30 pomiarów = 16.8 cm. Pokazało się, że badany przeszedł bezpośrednio przedtem przeszło 3 km. bardzo szybkim krokiem i pod górę a do tego na schody do mego mieszkania wszedł biegiem. Gdyby się polegało na jednym tylko pomiarze = *40 cm.*, trzebaby badanego uznać za osobnika z osłabionym mięśniem sercowym, podczas gdy przeciętna z licznych pomiarów wykazała cyfrę 16·8 cm., a więc zupełnie prawidłową, zgodnie z faktycznym stanem rzeczy. Inny przykład: U Anny Ch., lat 38, chorej na niedomykalność zastawki dwudzielnej serca i anemicznej, wprawdzie bez obrzęków jeszcze na kończynach dolnych, ale bardzo szybko się męczącej i mającej mięsień sercowy tylko dzięki lekom nasercowym utrzymujący się przy jakiej takiej sprawności, minimum ciśnienia wynosiło 20 cm. słupa wody, a maksimum 42 cm. Gdybyśmy polegali tylko na jednym pomiarze i przypadkiem właśnie trafili na cyfrę 20 cm. moglibyśmy wnioskować, że mięsień serca jest normalnie sprawny, co było by zupełnie mylne. Przeciętna średnia wartość ciśnienia w tym przypadku, oparta na 8 pomiarach, daje nam cyfrę PV = 29·5 zupełnie zgodną ze stanem faktycznym.

Warto się teraz zastanowić, nad *powodem tych oscylacyj* nieraz tak wielkich przy serjowych licznych pomiarach u tego samego osobnika badanego ciągle w tych samych warunkach.

Pierwsza myśl nasuwa się, że mamy tu do czynienia z błędami metody. Ta hipoteza, zdaje mi się jednak upada, wobec cyfr serjowych otrzymywanych przezemnie nieraz, w ciągu około tysiąca osobiście dokonanych pojedyńczych pomiarów. Mianowicie u niektórych osobników, czyto zdrowych, czyto chorych, spotyka się nieraz całe serje o tak minimalnych wahaniach, że nie podobna przypuścić, by ten sam aparat w ręku tego samego wyćwiczonego badacza w jednym przypadku pracował z taką nadzwyczajną precyzją, a w drugim popełniał takie kolosalne błędy. N. p. zacytuję serję pomiarów *u Filipa M., lat 55,* robotnika, dotkniętego rozległą chroniczną gruźlicą płuc, ze zdrowym aparatem krążenia. Ciśnienie tętnicze Pachonem 120/60, tętno 74 miarowe. Serja ciśnienia żylnego wykazuje u niego cyfry następujące: 13 cm, 12, 10, 12, 11, 9, 9, 9, 10, 9, 10, 10, 9, 10, 10, 11, 12 cm. *a PV średnie: = 10·3 cm.*

Drugi podobny przypadek, o którym już wyżej pisałem, ale o pomiarze z innego dnia *Anny Ch., lat 38, insuffitientia mitralis,* po kilkudniowem podawaniu wewnętrznem strofantyny, wykazał serję pomiarów *PV.* następującą: 10 cm, 10, 10, 10, 8·5, 11, 8, 11, 10·5, 7, 8, 11, 10·5, 10, 10, przy PV średniem = 9.

Gdy tymczasem, u innej chorej *Teofili H.*, lat 66, z podleczoną *myodegeneratio cordis et stenocardia,* spotykamy serję o wielkich i nagłych wahaniach: 23 cm, 14, 23, 17, 15, 20, 14, 20, 14, 20, 26, 17, 16, 15, 16, 15, 16, 17 z *PV średniem 17·4.*

Spostrzeżeń tego rodzaju mam dosyć sporo i wobec nich sądzę, że hipoteza, by wahania były spowodowane błędnością metody upada i trzeba szukać innego wyjaśnienia tych znacznych i nieraz nagłych wahań ciśnienia.

Drugą możliwą przyczyną wahań ciśnienia mogłyby być ruchy oddechowe.

Jest rzeczą od dawna zbadaną przez fizjologów, że w czasie wydechu następuje zastój w żyłach klatki piersiowej i zwiększenie ciśnienia żylnego, a w czasie wdechu zastój znika i ciśnienie żylne opada. O ile robiłem sam doświadczenia z pomiarem ciśnienia żylnego u siebie i u pacjentów w czasie wdechów i wydechów, to zauważyłem, że tylko maksymalne wdechy i wydechy mają wybitny wpływ na zmianę ciśnienia żylnego, oddechy zwyczajne płytkie, wywierają wpływ bardzo nieznaczny i nie mogą w żaden sposób wyjaśnić wielkich wahań ciśnienia żylnego tak często w moich serjowych pomiarach notowanego. A potem, wszyscy ludzie a przynajmniej wszyscy zupełnie zdrowi, oddychają mniej więcej jednakowo głęboko i jednakowo często. Dlaczegoż wobec tego, nie u wszystkich ludzi zdrowych są wahania ciśnienia żylnego jednakowe, ale u jednych bardzo wielkie, u innych minimalne.

Z tego widzimy, że chociaż nie da się zaprzeczyć wpływu ruchów oddechowych na wysokość ciśnienia żylnego, to przy zwykłem, płytkiem oddychaniu wpływ ten nie może być dość wielkim, by mógł wyjaśnić wystarczająco, czasem ogromną amplitudę i nagłość wahań.

Musimy się tedy rozejrzeć za jeszcze jakąś inną przyczyną tego zjawiska.

Jeżeli się rozpatrzymy w prawach hydrodynamiki, to znajdziemy tam może wyjaśnienie tych wahań ciśnienia, nie wiem, czy we wszystkich, ale sądzę w każdym razie, że we wielu przypadkach. Możemy sobie mianowicie urządzić tego rodzaju doświadczenie. W rurze wodociągowej przedzielonej w swoim przebiegu kurkiem umieszczamy dwa manometry. Jeden powyżej kurka a drugi poniżej. Jeżeli kurek jest zupełnie odkręcony, to poziom ciśnienia w obydwu manometrach będzie jednaki. Z chwilą gdy będziemy stopniowo kurek przykręcać ciśnienie w manometrze poniżej kurka będzie coraz bardziej maleć a powyżej kurka coraz bardziej wzrastać.

Takim kurkiem w organizmie ludzkim, umieszczonym powyżej systemu żylnego są *kapilary*, o których badania ostatnich lat wykazały, że się mogą zwężać i rozszerzać przez pęcznienie lub klęśnięcie komórek endotelialnych tworzących ich ściany. Jeżeli kapilary się zwężą, dopływ krwi do żył staje się mniejszy, ciśnienie żylne opada. Jeżeli ta moja hipoteza się w dalszym ciągu utrzyma, to w niskim bardzo stanie ciśnienia żylnego zyskalibyśmy może nowy objaw diagnostyczny do rozpoznania spastycznego zwężenia kapilarów. Zaś ciągłe okresowe wahania ciśnienia żylnego moglibyśmy wyjaśnić okresowem zwężaniem się i rozszerzaniem kapilarów.

Na zakończenie przytoczę jeszcze przykładowo nieco przypadków chorobowych dla wykazania jakie korzyści w ocenianiu przebiegów chorobowych może nam dać badanie ciśnienia żylnego.

1. Obserwacja Anna Ch. 38 lat. Insuffitientia mitralis. Dnia 23. IX. 1926 po kilkudniowem ciągłem zażywaniu tabletek *Strophantus Laokoon* stan subjektywny serca dosyć dobry.

Ciśnienie żylne średnie PV = 9.

Od 23. IX. do 30. IX. chora pozostaje bez żadnych leków nasercowych. Dnia 30. IX. ciśnienie żylne średnie PV = 29·5 przy znacznem pogorszeniu subjektywnem.

Zaordynowałem *Rp. Pulv. Digitalis 0·10, Calcii lactici 0·50, Coffeini natr. Salicil. 0·20, D. t. doses* X. S. 3 proszki dziennie. Następne badanie po wyżyciu 7 proszków dnia 4. X. wykazuje już PV średnie = 18·5 z odpowiednią poprawą stanu subjektywnego.

2. Obserwacja Teofila H. lat 66.

Częste napady *stenocardii*, łatwe męczenie się i duszność przy najmniejszym wysiłku. Dnia 16. IX. 1926. r. ciśnienie żylne PV = 26·1. Po podaniu środków nasercowych następne badanie dnia 29. IX. 1926 wykazuje ciśnienie żylne PV = 17·4 przy dobrej sprawności mięśnia sercowego subjektywnie a 9 dni nie było ataków *stenocardii*, obecnie niema duszności chodząc i schylając się i może pracować.

3. Obserwacja Franciszka Ja. lat 74.

Przed 4 laty *Polyarthritis rheumatica.* Obecnie *insufficientia mitralis compensata.* Pachonem ciśnienie tętnicze 110/80. *PV = 11·6 cm.*

4. Filipina D. 57 lat. Grypa. *Vitium cordis mitrale, bronchitis diffusa, exudatum pleuriticum.*— Ciągła duszność mimo środków nasercowych. 1. IX. 1926 wieczór zapad. Poprawa po zastrzyku *Cardiazolu*. 2. IX. rano znowu *collapsus*. Ciśnienie żylne tak wysokie, że się już nie daje tym aparatem oznaczyć. Wyżej 80. Wstrzyknąłem *Cardiasol*. Po $^{1}/_{2}$ godziny subjektywna znaczna poprawa duszności. Objektywnie puls znacznie lepszy. Ponowny pomiar ciśnienia żylnego, znowu wykazuje *PV* powyżej 80 cm Po siedmiu godzinach śmierć mimo ratunku.

W tym wypadku nadzwyczaj wysoki stan ciśnienia żylnego, wyżej 80 cm nie poprawiający się zupełnie po zastrzyku *Cardiazolu*, pomimo pozornej poprawy subjektywnej duszności i wybitnej zupełnie objektywnej poprawy tętna zwiastował niechybne zbliżanie się śmierci w ciągu kilku godzin.

5. M. z Lubienia, około lat 30. Gruźlica prawie całego prawego płuca. Lewe płuco prawie zdrowe. Ciśnienie tętnicze oscilometrem Pachona = 100. *Ciśnienie żylne = 19.*

6. Filip M. 55 lat. Chroniczna gruźlica więcej niż połowy płuc, przy dobrym stanie serca *PV = 13* dnia 4. IX. 1926 r. Dnia 5. X. 1926 *PV = 10·3* tętno 74. Pachon = 120/60. Chory ten skarży się na duszność. Wobec niskiego ciśnienia żylnego wnioskować można, że duszność nie jest spowodowaną stanem osłabienia mię-

śnia serca tylko zniszczeniem przez proces gruźliczy znacznej części płuc.

7. *N. N. około 25 lat* w Zakładzie nieuleczalnych *nephrosis gravis, hydrops universalis ingens sine morbo cordis. PV = 12 cm.* H_2O.

W tym przypadku normalne ciśnienie żylne wyklucza udział serca w obrzękach.

8. *Franciszek B. lat 30* w Zakładzie dla nieuleczalnych. *Tuberculosis pulm. utriusque destructiva totalis na 2 dni przed śmiercią. PV = 73.*

W tym przypadku ciśnienie żylne zwyczajnie dosyć niskie w gruźlicy płuc wykazuje ogromny wzrost i *zapowiada rychły zgon.*

9. *K. w Zakładzie dla nieuleczalnych. Emphysema pulmonum, bronchitis diffusa* przed 2 tygodniami obrzęki kończyn dolnych, obecnie bez obrzęków. Duszności obecnie niema. Stan znośny ale tylko przy ciągłem zażywaniu kofeiny. *PV = 28.* Wskazuje, że stan zupełnej kompensaty jeszcze nie nastąpił.

Nie mogę przy tej okazji pominąć zupełnem milczeniem kwestji stosunku ciśnienia tętniczego *PA.* wyrażonego w centymetrach wody do ciśnienia żylnego *PV.* wprowadzonego do nauki przez Villareta, Saint-Girons i Grellety-Bosviel, a omawianego z polskich autorów także przez Janinę Misiewiczównę i nazwanego przez nią „współczynnikiem tętniczo-żylnym" $\frac{PA}{PV}$ — Villaret i towarzysze podają ten współczynnik = *13.*

Misiewiczówna otrzymywała cyfry nieco niższe mianowicie wynosił on wedle jej badań u zdrowych około *8 do 10,* średnio 9'2. W wypadkach gdzie współczynnik tętniczo-żylny spadał poniżej liczby 8, można było zawsze klinicznie stwierdzić niedomogę mięśnia sercowego. Aby współczynnik ten obliczyć, należy cyfrę centymetrów słupa rtęci, w których zwykle oznaczamy ciśnienie tętnicze, pomnożyć, przez cyfrę 13'6 = ciężar gatunkowy rtęci. Iloczyn tych liczb daje nam *ciśnienie tętnicze w centymetrach słupa wody = PA.*

Ja otrzymywałem u idealnie zdrowych młodych osobników cyfry nieco wyższe od Misiewiczówny i pośrednie między jej pomiarami, a pomiarami Villareta i jego współpracowników, zwyczajnie *wyżej 10.*

Pozwolę sobie przytoczyć kilka dat dla przykładu.

1. Zbigniew W.. Mężczyzna lat 22 przy kilkakrotnych pomiarach w odstępach kilku dni otrzymałem u niego $\frac{PA}{PV} = 12$ potem 22·2 a nawet $\frac{PA}{PV} = \frac{162{\cdot}5}{18{\cdot}2} = 8{\cdot}9$ w chwili pewnego znużenia.

2. E. P. Mężczyzna 26 lat $\frac{PA}{PV} = \frac{143}{14} = 10{\cdot}2$

3. Zygmunt P. 20 lat, — mężczyzna $\frac{PA}{PV} = \frac{208}{19} = 10{\cdot}4$

4. Zbigniew K. lat 22 mężczyzna $\frac{PA}{PV} = \frac{182}{17} = 10{\cdot}7$

5. Zdzisław Z. 22 lat $\frac{PA}{PV} = \frac{176}{15} = 11{\cdot}6$

6. Panna Wanda K. 25 lat $\frac{PA}{PV} = \frac{156}{15} = 10{\cdot}4$

7. Podmajstrzy murarski lat około 40 $= \frac{PA}{PV} = \frac{169}{16{\cdot}4} = 10{\cdot}3$

8. Panna Janina G. 17 lat $= \frac{143}{5{\cdot}5} = 26$

9. Bronisław N. około 35 lat $- \frac{PA}{PV} = \frac{169}{13} = 13$

Tu w tych powyżej wyliczonych wypadkach wszystkie które wykazują współczynnik poniżej 8 zgodnie z Misiewiczówną uważalibyśmy za chorobliwe, za niedomogę serca. Tu nie może być dwóch zdań. Zawilszą jest kwestja, jak traktować *wypadki ze współczynnikiem tętniczo-żylnym wyższym od 13.*

Tej kwestji dotąd nikt nie rozważał. Sądzę, że jest tu tylko jeden sposób wyjścia, a mianowicie podzielić wszystkie wypadki z wyższym ponad 13 współczynnikiem tętniczo-żylnym na dwie grupy, a mianowicie:

I. Grupa. Wypadki, które mają ciśnienie tętnicze normalne a więc nie wyższe ponad 15 centymetrów rtęci i w których wysoki współczynnik tętniczo-żylny jest spowodowany wyłącznie bardzo niskiem ciśnieniem żylnem, co chyba trudno uważać za *signum mali ominis,* owszem raczej za dowód wielkiej sprawności mięśnia sercowego prawego, z towarzyszącem może spastycznem zwężeniem naczyń włosowatych.

Tu zaliczę przypadki *1.* i *8* z wyżej podanych. Zbigniew W. i Janina G.

II. Grupa. Tu należą wypadki z wysokiem (ponad 15 centymetrów rtęci) ciśnieniem tętniczem, a równocześnie normalnem lub niskiem ciśnieniem żylnem. Wypadki wybitnej arteriosklerozy z utrzymaną jeszcze na razie dobrze siłą i sprawnością mięśnia sercowego.

Przykłady z tej grupy:

1). Lucja P. lat 63. *nephritis chronica.* Ciśnienie tętnicze 260/180 milimetrów słupa rtęci, ciśnienie żylne *PV = 13'3.* $\frac{PA}{PV} = 25.$

2). Marcela B. 67 lat, *arteriosclerosis universalis.* Ciśnienie tętnicze = 230/175 milimetrów rtęci (Pachonem) *PV = 5.* $\frac{PA}{PV} = 59{\cdot}8.$

Te wypadki moglibyśmy podciągnąć wedle terminologji Hucharda pod grupę hipersystoliczną, gdzie serce przerosłe jeszcze pokonuje spotykane opory, jeszcze wystarcza na potrzeby chwili ale pracuje już bardzo nieekonomicznie, bo nadmiernym wysiłkiem w stosunku do potrzeb organizmu i dlatego w tych wypadkach spodziewałbym się już nie długo przemęczenia i osłabienia mięśnia sercowego, wywołanego ciągłą i nadmierną pracą. Zbliża się stadjum hyposystolicum z tak zwanem przez niemieckich autorów Hochdruckstauung, o ile udar mózgowy nie położy prędzej końca życiu.

Piśmiennictwo:

1) Beck: Fizjologia człowieka. 1915. Tom II. Str. 90. — 2) Vaquez: Maladies du coeur. 1921. Str. 168. Paris. Wydanie Baillière et Fils. — 3) De Meyer: Méthodes modernes d'examen du coeur, Paris, J. B. Baillière, 1914. Str. 184. — 4) Wł. Janowski: Metody badania serca. Warszawa. 1910. Str. 94—95. — 5) Moritz i Tabora: D. Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. XCVIII. Str. 475. — 6) Sahli: Lehrbuch der klin. Untersuchungenmethoden. Leipzig. 1913. Bd. I. Str. 214. — 7) Villaret, Saint-Girons i Grellety-Bosviel: Presse méd. 1923. Nr. 28. Str. 346. — 8) A. Pruche: Presse méd. 1924. Nr. 71. Str. 726. — 9) M. Hélouin: Presse méd. 1925. Nr. 83. Str. 1378. — 10) Janina Misiewiczówna: Badania ciśnienia żylnego w klinice. Polskie Archiwum Medycyny wewnętrznej. Tom III. Zeszyt 2. r. 1925. — 11) Maurice Villaret et L. Justin Besançon: La mesure des variations de la pression veineuse chez l'homme (avec présentation d'un appareil). Press. Médicale Nr. 59. r. 1926. — 12) R. Targowla et A. Lamache: Recherches sur la pression veineuse et la pression du liquide céphalo-rachidien au cours des états mélancoliques. Press. Med. Nr. 40. r. 1926. — 13) H. Claude, M. Montassut et A. Lamache: Modifications de la tension veineuse au cours du réflexe solaire. Press. Med. Nr. 40. r. 1926. — 14) H. Claude, R. Targowla et A. Lamache: Les variations de la tension veineuse au cours des psychopathies. Press. Med. Nr. 76. r. 1926.

WYKŁADY I ODCZYTY.

A. Wł. ELMER. Paryż-Lwów.

Seroterapja przeciwzgorzelinowa.

Z kliniki chorób wewn. w Paryżu (Kierownik: Prof. dr. F. Rathery) i z Oddziału W. I. Państw. Szpitala Powszech. we Lwowie (Prymarjusz: doc. dr. W. Czernecki).

Dokończenie.

Leczenie zgorzeli gazowej rozlanej.

W przypadku zgorzeli gazowej rozlanej (proces zgorzelinowy duży, szybko postępujący, brak linji demarkacyjnej, ciężkie objawy ogólne jako wyraz septikemji) należy natychmiast wykonać operację i wstrzyknąć 60 cm^3 surowicy dożylnie a częściowo też jak radzi Lardennois podskórnie i domięśniowo. Nie wolno oczywiście ominąć leczenia miejscowego. Wstrzykiwania powtarzamy przez kilka dni z rzędu.

Pozatem postępowanie lecznicze jest analogiczne jak przy leczeniu formy ograniczonej. Należy podkreślić, że zupełne wyleczenie można uzyskać nawet w bardzo ciężkich przypadkach, w których np. zgorzel szybko obejmuje poudzie, udo, pośladki, ściany brzucha a przy tem występują ciężkie objawy ogólne jak gorączka, dreszcze, nikłe tętno, sinica, duszność aż do stanu zapadu włącznie.

Wyniki lecznicze w obu formach są nader zadowalające. Śmiertelność, jaką oblicza Chalier na 24, 25% przy formach zgorzeli gazowej ograniczonej a na 67,50% przy formach rozlanych, spadła bardzo wybitnie bo z 67,50% na 14.81% (Stodel). Należy jednak odliczyć od owych 15% te przypadki zgorzeli gazowej,

które nie zginęły na zgorzel gazową jako taką, lecz na skutek jej różnych powikłań (tężec, bronchopneumonja, krwotoki itd.), wówczas proces śmiertelności nie wyniesie więcej nad 10% czyli procent wyleczenia wynosić będzie 90%.

Przypadki śmiertelne nie mogą być według Weinberga odnoszone tylko do wyżej wspomnianych powikłań (zakażenie wtórne) ale mogą one być następstwem zapóźno już zastosowanej seroterapji przeciwzgorzelinowej, kiedy jady bakteryjne zaatakowały tak dalece już układ nerwowy i serce, że wywołały tam zmiany nie dające się już więcei wyrównać. W końcu wyniki ujemne mogą też być następstwem niezastosowania seroterapji ściśle swoistej, co się zdarza, jeśli się nie przeprowadza badania bakterjologicznego ogniska zgorzelinowego.

Seroterapja przeciwzgorzelinowa procesów zgorzelinowych przewodu pokarmowego.

Liczne badania stwierdziły, że w przewodzie pokarmowym normalnego człowieka żyje cały szereg drobnoustrojów tlenowych i beztlenowych. Z tych ostatnich jedne są dość częste jak *b. sporogenes*, inne znowu rzadsze jak *vibrion sept.* czy *b. perfringens.* W pewnych warunkach, korzystnych dla rozwoju tych drobnoustrojów, mogą one spowodować rozmaite formy schorzeń przewodu pokarmowego, jużto lżejsze, jak nieżyty przewodu pokarmowego bardzo bolesne acz krótkotrwałe, spowodowane — jak to wykazał w Anglji Klein — przez *b. enteritidis sporogenes*, już to cięższe jak zgorzel wyrostka robaczkowatego *(apendicitis gangraenosa)*, którą powodują często obok innych *b. perfringens.*

Warunki ułatwiające rozwój tych drobnoustrojów stanowią wszystkie stany, połączone z utrudnieniem wydalania kału *(constipatio chronica, occlusio intestinalis, laparotomia*, operacje w okolicy odbytnicy itp.) i z uszkodzeniem ściany przewodu pokarmowego (owrzodzenia, silne przekrwienia itp.). Te stany chorobowe powodują, że drobnoustroje te lepiej się rozwijają, zyskują na jadowitości, atakują ścianę przewodu pokarmowego i powodują jego zgorzel *(apendicitis gangraenosa, hernia incarcerata gangraenescens)*. Godzi się dodać, że drobnoustroje te moga, przez uszkodzoną ścianę przewodu pokarmowego, przedostać się do krwiobiegu i uniesione prądem krwi umiejscowić się w miejscu odległem np. w kończynie, powodując jej zgorzel, przyczem nie musiały one spowodować zgorzeli przewodu pokarmowego.

Ikonnikoff stwierdził, że przy *occlusio intestinalis*, przez uszkodzoną ścianę, przechodzą różne drobnoustroje a jednym z piewszych jest właśnie *b. perfringens.* Brieger i Ehrlich opisali zgorzel gazową w przebiegu duru brzusznego, spowodowaną przez *vibrion sept.* Podobnie Weinberg i Françon 26) widzieli zgorzel gazową pośladków w przebiegu duru brzusznego. Patogeneza tych przypadków zdaje się być jasną, mianowicie przez owrzodziałe kępki Payera, drobncustroje przewodu pokarmowego, przedostają się do krwiobiegu i umiejscawiają się tam, gdzie jest *locus minoris resistentiae.*

Wszystkie te stany chorobowe wymagają seroterapii przeciwzgorzelinowej i to nietylko w przypadkach zgorzeli zdeklarowanej ale też w celu zapobiegawczym jak to się dzisiaj czyni na wielu klinikach paryskich w przypadkach laparotomji, operacji około odbytnicy itp.

Seroterapja przeciwzgorzelinowa zgorzeli wyrostka robaczkowego (apendicitis gangraenosa).

Flora wyrostka robaczkowatego zarówno w stanie normalnym jak i chorobowym nie jest dotychczas jeszcze dokładnie zbadana, szczególnie, gdy chodzi o florę beztlenowców. Heyde, de Marburg i inni stwierdzili na 102 przypadki *apendicitis acuta* obecność samych tylko beztlenowców w 75 przypadkach, beztlenowców w towarzystwie tlenowców w 24 przypadkach a zaś samych tylko tlenowców zaledwie w 3 przypadkach. Veillon i Zuber znajdowali często pomiędzy beztlenowcami *b. perfringens* i byli piewszymi badaczami, którzy wskazali na znaczenie tego drobnoustroju w powstawaniu zapalenia wyrostka robaczkowego. Weinberg na 30 przypadków *appendicitis* znalazł *b. perfringens* w 10 przypadkach. Flexner i Welch znajdywali go w *abscesus periapendicularis* i *peritonitis diff.*

Z innych beztlenowców spotyka się między innemi też *vibrion sept.* (Weinberg), *b. sporogenes* (Weinberg i Prevot), *b. histolyticus* (Weinberg), *b. fallax* (Duthie 27).

Ten fakt, tej wielkiej częstości występowania beztlenowców, pomiędzy którymi spotyka się *b. perfringens, b. sporogenes, vibrion sept.* i t. p. usprawiedliwia stosowanie seroterapji przeciwzgorzelinowej w przypadkach zgorzeli wyrostka robaczkowego. Dodać należy, że tlenowce wzmagają jadowitość beztlenowców i odwrotnie a czyni to szczególnie lasecznik okrężnicy, który jest częstym, jeśli nie stałym gościem wyrostka robaczkowego.

Z tego też powodu Vincent poleca przy seroterapji *appendicitis gangraenosa* dodawać zawsze do surowic przeciwzgorzelinowych surowicę skierowaną przeciw laseczce okrężnicy *(sérum anticolibacillaire)*.

Delbet (1919) zastosował pierwszy seroterapję przeciwzgorzelinową w przypadkach *appendicitis gangraenosa* a po nim stosował ją cały szereg chirurgów jak Duval, Cotte, Petit Dutailiis, Foisy, Clavelin itd.

Postępowanie lecznicze jest analogiczne jak w przypadkach zgorzeli gazowej kończyn, to znaczy się, że obok wstrzykiwań (50—60 cm surowicy) podskórnych, domięśniowych i ewentualnie w cięższych przypadkach, dożylnych należy stosować ją miejscowo. Stosowanie miejscowe surowicy daje bardzo dobre wyniki. Robimy w ten sposób, że płatki gazy, obficie napojone surowicą wprowadza się obok drenu do jamy brzusznej w kierunku jelita ślepego, umieszczając je po obu jego stronach, nadto przez ów dren wpuszcza się przez kilka dni z rzędu surowicę do wnętrza jamy brzusznej (Emerit i Lepaumier [28]).

Wyniki lecznicze w przypadkach *appendicitis gangraenosa* są bardzo zachęcające. Delbet otrzymał na 13 przypadków ciężkiej *appendicitis* wyleczenie w 12 przypadkach, Foisy na 7 przypadków — w 6 przypadkach, Clavelin na 41 przypadków nie miał ani jednego przypadku zejścia śmiertelnego. A trzeba podnieść, że przypadki powyższe były bardzo ciężkie np. w jednym przypadku Delbeta, mimo odcięcia wyrostka robaczkowego, przyszło do ciężkiego powikłania, bo zgorzeli gazowej całej ściany jamy brzusznej i ogólnej septikemji a mimo to Delbet mógł się poszczycić zupełnym sukcesem. Podobnie ciężkimi były przypadki Clavelina, bo na owych 41 przypadków było 12 perforacyj rozlanych, 5 ograniczonych a 12 przypadków z ropowicą.

W powyższych przypadkach ogólny stan chorego zazwyczaj rychło się poprawiał, bo w przeciągu jednej doby. Dodatnie i szybkie wyniki seroterapeutyczne można obserwować w tych przypadkach, w których seroterapja jest wybitnie swoista i wczesna, słabsze zaś wyniki w tych przypadkach, w których seroterapja była paraspecyficzna i kataksyczna. W przypadkach daleko zaawansowanych i spóźnionych, przy braku działania swoistego względnie kataksycznego i paraspecyficznego surowicy, nie należy żywić większej nadziei.

Seroterapja zgorzeli płuc.

Dufour, Semelaigne i Ravina, Rathery i Bordet byli pierwszymi, którzy zastosowali seroterapję przeciwzgorzelinową w przypadkach zgorzeli płuc (1920). Trzeba jednakowoż z miejsca przyznać, że z punktu widzenia teoretycznego niema tutaj większego usprawiedliwienia dla jej stosowania. Flora bowiem zgorzeli płuc bardzo mało odpowiada tej florze, przeciwko której bywają skierowane surowice przeciwzgorzelinowe. Stwierdza się bowiem różne tlenowce jak streptokokki; staphylokokki, pneumokokki, *b. coli* itd. jak i beztlenowce *b. ramosus, b. fragilis, b. fundiliformis, b. serpens* itd. a bardzo rzadko można się doszukać *b. perfrigens, b. histolyticus* itd. Jeśli istotnie spotykamy przypadki, których przyczyną jest np. *b. perfrigens*, jak to było w przypadku *pleuritis gangraenosa, opisanym* Fiessingera, wówczas seroterapja przeciwzgorzelinowa święci trjumfy dzięki swemu swoistemu czy choćby kataksycznemu i paraspecyficznemu działaniu. Przypadki takie, gdzieby można było się doszukać powyższej flory są bardzo rzadkie. Nie mniej jednak seroterapja przeciwzgorzelinowa poszczycić się może bardzo dodatnimi wynikami w całym szeregu przypadków zgorzeli płuc, gdzie nie można było stwierdzić owych beztlenowców jak *b. perfringes* czy *b. hystolyticus.* Wszak Weinberg podaje, że na 21 przypadków stwierdzono 15 przypadków zupełnego wyleczenia, 5 przypadków polepszenia a tylko w jednym przypadku nie było wogóle żadnego efektu. Parisot i Caussade [29]) „omawiajac leczenie zgorzeli płuc na zeszłorocznym XVIII kongresie francuskim w Nancy podnieśli, że na 57 przypadków zgorzeli płuc, leczonych surowicami przeciwzgorzelinowemi, było 16 przypadków wyleczenia zupełnego i szybkiego, 24 przypadki polepszenia długoczasowego

[26]) Weinberg et Françon. Un cas de gangrène gaseuse chez un thyphique. Soc. Méd. Hôp. Paris 18. déc. 1919.

[27]) M. Weinberg, Claudie Renard et J. Davesse. Presense des anaérobies de la gangrène gaseuse dans la flore microbienne de l'appendicite. Soc. Biol. Paris 1926, Nr. 12. str. 813.

[28]) J. Emerit et M. Lepaumier. La sérothérapie antigangrèneuse principalement sous forme d'aplications locales. Gaz. d. Hôp. 17. mars 1926. Paris.

[29]) XVIIIe Congrès français de médecine. Nancy 16—19 juil 1925. Presse Méd. Nr. 64, 1925. Paris.

a 17 przypadków bez efektu. Czem tedy wytłumaczyć owe dodatnie wyniki lecznicze? Roubier przypuszcza, iż w tych przypadkach należałoby przyjąć swoiste działanie surowicy przeciwzgorzelinowej, z uwagi na to, że w ognisku zgorzelinowem płuc mogły być owe beztlenowce jak np. *b. perfringens* a tylko bardzo wielkie trudności techniczne w wykrywaniu uniemożliwiły ich stwierdzenie. Jeżeli jednak przyjmiemy, że w wielu przypadkach nie może być mowy o działaniu swoistem czy kataksycznym surowicy przeciwzgorzelinowej z uwagi na istotny brak drobnoustrojów, przeciwko którym powyższa surowica bywa skierowywana, to musimy przyjąć za Weinbergiem, że surowica działa paraspecyficznie a częściowo drogą działania białka pozajelitowo stosowanego. Z kolei rzeczy należałoby się zapytać, dlaczego w bardzo wielu przypadkach mamy ujemne wyniki seroterapeutyczne. Częściowo na to pytanie daje odpowiedź brak działania swoistego. Są jednak i inne przyczyny.

Pamiętać bowiem należy, że bardzo często jeśli nie najczęściej zgorzel płuc występuje na tle rozstrzeni oskrzelowych. Przy pomocy seroterapji przeciwzgorzelinowej można zniszczyć florę powodującą zgorzel, można spowodować częściowe zanikanie ognisk zgorzelinowych albo nawet zupełne ich ustąpienie (o ile nie były zbyt duże), surowica jednak nie zniszczy rozstrzeni oskrzelowych, które niestety nadal będą podtrzymywać proces zgorzelinowy, powodując jego nawroty [30]).

Podobnie bezsilną jest seroterapja w tych przypadkach, w których zgorzel wytworzyła się na tle jam płucnych (kawerny). Oczywista rzecz, że przeciw tym jamom czy rozstrzeniom można zastosować sztuczną odmę opłucnową, która uciskając na nie, utrudniałaby podtrzymywanie przez nie procesu zgorzelinowego a przez co znamienicie uzupełniłaby działanie surowicy; w tych przypadkach możnaby się nawet spodziewać zupełnego wyleczenia. Niestety bardzo często mamy przeciwwskazania do zastosowania sztucznej odmy opłucnowej jak np. silne zrosty opłucnowe, zbyt bliskie umiejscowienie zgorzeli pod opłucną, obustronność występowania ognisk zgorzelinowych itd. Odnośnie do tych przypadków nasze spostrzeżenia muszą zupełnie potwierdzić uwagi wypowiedziane przez Emile Weila, Semelaigne i Coste'a i nic więcej nie możemy dodać nadto, że mimo odpowiednio stosowanej seroterapji miejscowej i ogólnej, mogliśmy zauważyć tylko chwilową poprawę a w innych przypadkach nawet żadnej poprawy choćby czasowej nie stwierdziliśmy. Również ujemne wyniki lecznicze można stwierdzić, jak to zaznaczają Parisot i Caussade, w przypadkach zgorzeli płuc powikłanej gruźlicą. Przypadki te sa na szczęście bardzo rzadkie. Parisot i Caussade podnoszą, że seroterapja jest też bezsilną w przypadkach tych, w których proces zgorzelinowy jest zbyt rozległy. Istotnie mogliśmy zauważyć w jednym przypadku, że surowica nic nie mogła zdziałać z uwagi na bardzo rozległą zgorzel, bo zajmującą połowę płuca prawego. Są jednak spostrzeżenia, że mimo rozległej zgorzeli płuc, seroterapja może spowodować zupełne jego zaniknięcie z następowem trwałem wyleczeniem (Rathery i Bordet). Natomiast seroterapja daje znacznie lepsze wyniki w przypadkach zgorzeli pierwotnej lub wtórnej (pneumonia, bronchopneumonia ostra lub podostra).

W przypadkach korzystniejszych objawy poprawy występują już po 3—4-ym zastrzyku. Wydzielina się zmniejsza, czasem bardzo gwałtownie, bo z ilości 250 cm³ spada na 25 cm³ plwociny na dobę, flora drobnoustrojowa upraszcza się bardzo wybitnie, cuchnienie się zmniejsza, podobnie kaszel, kłucia i bóle. Z czasem objawy podmiotowe znikają zupełnie, ogólny stan się poprawia, euforja się zaznacza. W zakresie objawów przedmiotowych obserwuje się spadek gorączki, przybytek na wadze, natomiast objawy fizykalne płuc ustępują daleko wolniej (stłumienie utrzymuje się dość długo itp.).

Bardzo ważnem jest badanie roentgenologiczne, które wykazuje powolne wyjaśnianie się ognisk i ich zmniejszanie aż do zupełnego zaniku.

Pod tym względem tedy wyników seroterapeutycznych można przypadki zgorzeli płuc podzielić na 4 grupy: a) wyleczenie bezpośrednie i zupełne, b) wyleczenie występujące po dość długim czasie, c) poprawa częściowa mogąca jednak przejść w wyleczenie zupełne przez zastosowanie równocześnie innych środków leczniczych (olejki, szczepionki, odma sztuczna, zabieg operacyjny), d) brak wszelkiej poprawy.

Z kolei rzeczy należy wspomnieć o metodyce stosowania seroterapji przeciwzgorzelinowej w przypadkach zgorzeli płuc, z uwagi na jej odrębność w zakresie aplikacyj miejscowych, bo pozatem zasada stosowania jest ta sama jak przy poprzednich formach zgorzeli. Używamy surowicy przeciwzgorzelinowej Vincent'a i Stodel'a lub Weinberga i Seguin'a, podając tę ostatnią w znanym stosunku jakościowym i ilościowym (4:3:2:1). W razie stwierdzenia obecności drobnoustrojów tlenowcowych jak dwoinki zapalenia płuc, łańcuszkowce itp. dodajemy odpowiednie surowice przeciw tym ostatnim skierowane. Należy zwrócić uwagę, że ponieważ proces zgorzelinowy tutaj nie jest gwałtowny ale powolniejszy, winno się wykorzystać tę okoliczność a mianowicie przygotować chorego antianafilaktycznie. Przez kilka dni (2—3) podajemy doustnie *calc. lact.* (3×0.50—1.0), adrenalinę (40 kropel) *natr. bicarb. itp.* Po upływie tych kilku dni wstrzykujemy 2 cm³ surowicy podskórnie i 20—50 cm³ doodbytnicowo. Następnego dnia wstrzykujemy już 60 cm³ surowicy podskórnie lub wśródmięśniowo lub też w cięższych przypadkach wśródżylnie, przestrzegając zabiegów antianafilaktycznych (wedle Besredki i Sicard'a). Skoro używamy wszystkich trzech dróg równocześnie, wtedy dajemy po 30 cm³ surowicy na każdą z dróg. Injekcje powtarzamy przez szereg dni. Stosowanie doodbytnicowe, nawet w dużych dawkach surowicy, nie daje większego efektu.

Równocześnie stosujemy surowicę lokalnie przez drogi napowietrzne, a więc czy to przez głośnię *(injection transglottique)* czy to przez oskrzela *(injection intrabronchique)* czy to przez tchawicę *(injection transtracheale, tracheo-fistulisation).* Pierwsza metoda jest najprostsza w technice, ale najmniej skuteczna, bo często nie cała ilość surowicy przedostaje się do pożądanego płuca.

Ostatnia metoda jest pewniejsza o ile chodzi o wprowadzenie danej ilości surowicy, nie pozwala jednak na wstrzyknięcie większej ilości surowicy, przyczem do pewnego stopnia jest niebezpieczna z uwagi na możność zakażenia miejsca wkłucia [31]).

Najlepszą jest metoda dooskrzelowa, polegająca na wprowadzeniu surowicy do oskrzeli za pomocą rury, jak przy bronchoskopji. Ma tę zaletę, że wprowadzamy surowicę do pożądanego płuca i że pozwala ona na wprowadzenie większej ilości surowicy, niźli to ma miejsce przy metodach poprzednio wymienionych. Można wprowadzić do oskrzeli nawet 45—50 cm³ surowicy, jakeśmy to w jednym przypadku zgorzeli płuc z kol. Chrapkiem zastosowali, (chory zniósł to bardzo dobrze). Metoda jednak jest żmudna i niewygodna. Nie mniej przy dobrem przygotowaniu chorego do zabiegu i odpowiedniej technice lekarza, (chory musi być naczczo, dokładne wypędzlowanie błony śluzowej mieszaniną nowokainy i adrenaliny, dobre ułożenie chorego, umiejętne wprowadzenie bronchoskopu), chory znosi zabieg daleko lepiej.

Należy zauważyć, że stosowanie surowic drogą dróg napowietrznych nie chroni zawsze chorego przed możnością wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego.

Wskazania do stosowania surowic przez drogi napowietrzne stanowią przedewszystkiem te przypadki, w których ognisko lub ogniska zgorzelinowe zajmują dolne części płuc a w szczególności gdy one komunikują z oskrzelami.

Rathery i Bordet, którzy pierwsi zastosowali seroterapję lokalną drogą napowietrzną, otrzymali doskonałe wyniki i stwierdzili, że te aplikacje miejscowe są szczególnie skuteczne [32]). Sposobu tego używali potem Emile-Weil, Semelaigne, Coste i inni, również z wynikiem dodatnim. My ze swej strony także możemy potwierdzić skuteczność tej seroterapji lokalnej w wielu przypadkach zgorzeliny płuc.

W przypadkach zgorzeli płuc, blisko opłucnej położonej, można zastosować wstrzykiwania wprost do ogniska, przez klatkę piersiową *(injection transthoracique),* zlokalizowawszy przedtem dokładnie roentgenologicznie położenie ogniska. Droga ta jednak nie jest wolna od zakażenia miejsca wkłucia.

W przypadkach zaś zgorzeli samej opłucnej *(pleuritis gangraenosa)* można wstrzykiwać surowicę doopłucnowo *(injection intrapleurale).* Podobnie jak przy *pleuritis pneumococcica* należy przed każdą injekcją surowicy przeciwzgorzelinowej przepłukać jamę opłucnową płynem fizjologicznym, ogrzanym do temperatury ciała, poczem dopiero wstrzykuje się 40—100 cm³ surowicy czystej lub rozcieńczonej w płynie fizjologicznym.

Z uwagi na szczupłość miejsca nie będziemy się dłużej zatrzymywali nad seroterapją innych procesów zgorzelinowych, umiejscowionych w różnych częściach ciała (zgorzel części rodnych, migdałków, języka, podniebienia miękkiego, skóry szyi, itd.), gdzie wyniki lecznicze są również w wielu przypadkach zadowalające.

---

[30]) P. Emile Weil. Semelaigne e Coste. Dix cas de gangrènes pulmonaires au de dilatation des bronches gangreneuses traités par la sérothérapie antigangr. Soc. Méd. Hôp. Paris 12 mai 1921.

[31]) Co do techniki patrz: F. Rathery et Bonnard. Les injections intratracheales dans les bronchopneumonies aigues. Soc. Méd. Hôp. Paris 22. janv. 1920, str. 63.

[32]) F. Rathery et F. Bordet. Soc. Méd. Hôp. Paris 25. juin. 1920 loco citato.

Pozwalamy sobie jeszcze zwrócić uwagę na gorączkę połogową i zgorzel cukrzycową.

Seroterapja gorączki połogowej.

Pewne wyniki ujemne leczenia gorączki połogowej, przy pomocy surowicy przeciwłańcuszkowej, mogą być następstwem tego, że łańcuszkowcom towarzyszą niejednokroć drobnoustroje beztlenowe *(b. perfringens, vibrion sept.)* przeciwko którym surowica nie działa skutecznie (Weinberg). Dlatego należy w tych przypadkach, w których bakterjologicznie stwierdzi się obok tlenowców obecność beztlenowców, dodawać do surowicy przeciwłańcuszkowej odpowiednie surowice przeciwzgorzelinowe, dzięki czemu można uzyskać pełne wyleczenie. Weinberg otrzymał w dwóch przypadkach, w których hemokultura wykryła obok łańcuszkowców *b. perfringens,* dodatnie wyniki seroterapeutyczne.

Seroterapja zgorzeli cukrzycowej.

Pomijając już fakt, że chorzy na cukrzycę znoszą z trudem wszelkie zabiegi operacyjne, należy zauważyć, że są przypadki zgorzeli, gdzie zabieg operacyjny jest wprost przeciwwskazany (przypadki idące z ciężką kwasicą). Co więcej są przypadki zgorzeli septycznej — a mamy tu na myśli zgorzel gazową, wywołaną przez florę beztlenową jak *b. perfringens, vibrion sept,* czy *b. oedematiens,* bardzo chętnie rozwijającą się na podłożu cukrowem, które wymagają przeciwdziałania natychmiastowego. Zanim możnaby było chorego przygotować do zabiegu operacyjnego przy pomocy diety i insuliny, chory mógłby zejść śmiertelnie, albowiem taka zgorzel przebiega zazwyczaj u chorych na cukrzycę bardzo szybko. Na szczęście te przypadki ostatnie są rzadsze. W ogólności we wszystkich tych przypadkach przychodzi nam z pomocą seroterapja przeciwzgorzelinowa.

Chauffard, Zuber i Marquezy stosowali ją w przypadkach zgorzeli worka mosznowego i prącia, uzyskując już po kilku injekcjach surowicy przeciwzgorzelinowej zupełne wyleczenie.

Podobnie Achard zastosował surowicę z wynikiem dodatnim w przypadkach zgorzeli kończyn dolnych [33]). Stosował on też seroterapię w jednym przypadku zgorzeli cukrzycowej płuc. Bratonojicz [34]) zastosował w przypadku zgorzeli powieki surowicę przeciwzgorzelinową, jednak nastąpiło zejście śmiertelne, nie tyle na skutek zgorzeli, ileże silnej kwasicy i śpiączki cukrzycowej.

Rathery stosuje zawsze seroterapję lokalną w przypadkach zgorzeli suchej kończyn dolnych, aby nie dopuścić do zmiany jej na formę septyczną. Myśmy również w kilku przypadkach zgorzeli kończyn dolnych stosowali surowicę przeciwzgorzelinową z wynikiem często dodatnim, przyczem należy podnieść, że chorzy znosili dobrze injekcję surowicy. W jaki sposób działa surowica przeciwzgorzelinowa na zgorzel cukrzycową trudno jest rozstrzygnąć, bo nie znamy narazie dokładnie flory drobnoustrojowej, powodującej zgorzel u chorych na cukrzycę. Narazie wiadomem jest, że w niektórych przypadkach wykrywa się pomiędzy tlenowcami *staphylococus auereus,* pomiędzy zaś beztlenowcami b. *perfringens.*

Pozatem jest szereg procesów zgorzelinowych, gdzie seroterapji przeciwzgorzelinowej jeszcze nie stosowano, (przynajmniej dotychczas nie opublikowano). Baldenweck zaleca zastosować próby seroterapji łącznie ze wstrzykiwaniami arsenu w przypadkach noma u dzieci, zaś Halle i Marquezy w przypadkach *cholecistitis gangraenosa,* gdzie ona jest tem więcej wskazaną, ponieważ zgorzel woreczka żółciowego powodują obok tlenowców i beztlenowce (Lereboullet) [35]), szczególnie *b. perfringens* (Challe i Marquezy) [36]). Badania bakterjologiczne zgorzeli woreczka żółciowego są jeszcze skąpe i niedostateczne, należałoby je dokładniej przeprowadzić, by módz zastosować seroterapję specyficzną.

Teorje działania surowic przeciwzgorzelinowych.

Działanie surowic przeciwzgorzelinowych nie jest jeszcze dokładnie poznane. Objawiać się ono może w sposób różny: specyficzny, paraspecyficzny, kataksyczny, i jako działanie białka pozajelitowo stosowanego.

Działanie specyficzne.

Zaznacza się ono najdobitniej i przedewszystkiem w przypadkach zgorzeli gazowej. Tutaj jady bakteryjne zostają dokładnie zobojętniane przez przeciwciała zawarte w surowicy przeciwzgorzelinowej i tem się tłumaczą tak świetne wyniki lecznicze.

Działanie paraspecyficzne.

W całym szeregu procesów zgorzelinowych, jednak nie o charakterze zgorzeli gazowej, można zauważyć, że surowice Weinberga i Seguin'a czy Vincent'a i Stodel'a nie odpowiadają swym składem jakościowym florze drobnoustrojowej tych procesów, przeciwko którym one zostały zastosowane, a mimoto dają one niejednokroć dodatnie wyniki seroterapeutyczne.

Można to obserwować np. w przypadkach zgorzeli płuc, migdałków, części rodnych, w których bardzo rzadko można stwierdzić *b. perfringens, vibrion sept.* itp. Czem jednak wytłumaczyć owe efekty dodatnie seroterapji przeciwzgorzelinowej? Weinberg tłumaczy je działaniem paraspecyficznem (jak i kataksycznem o czem poniżej) surowicy przeciwzgorzelinowej. Opierając się na spostrzeżeniach Niccole'a i swoich, iż pewne drobnoustroje wytwarzają antigeny wspólne dla wielu innych drobnoustrojów przypuszcza, że surowica przeciwzgorzelinowa zawiera obok przeciwciał ściśle specyficznych, też przeciwciała wspólne innym drobnoustrojom, które o ile były przyczyną infekcji zgorzelinowej, mogą być przez te wspólne przeciwciała zobojętniane.

Pamiętać też należy, że surowica końska już w stanie normalnym zawiera szereg przeciwciał np. antihemolizyny skierowane przeciw hemolizynom *b. perfringens* czy *b. sporogenes,* co można stwierdzić w ten sposób, że toksyna *b. perfringens* po zetknięciu się z antihemolizyną normalnej surowicy końskiej nie potrafi już więcej, choćby w dawce podwojonej, zabić świnkę morską [37]).

To działanie zobojętniające normalnej surowicy końskiej ujmuje Weinberg również jako działanie paraspecyficzne.

Działanie kataksyczne.

Łączy się ono często z działaniem paraspecyficznem, dlatego powyżej o tem wspomnieliśmy. Kataksja jest to pojęcie nowe, które Weinberg i Ginsbourg wprowadzili do serologji i bakterjologji. Weinberg i Ginsbourg stwierdzili doświadczalnie, że *b. bifermetans* powoduje bardzo łatwo w towarzystwe *b. histolyticus* lub *b. perfringens ropienie,* zaś w towarzystwie *vibrion sept.* znacznie trudniej. Zarazem stwierdzili oni, że ropienie to można wyleczyć przez zastosowanie jednej tylko surowicy monowalentnej a mianowicie *sérum antihystolyticum* w przypadku pierwszym, *sérum antiperfringens* w przypadku drugim i *sérum antivibrion-sept.* w przypadku trzecim. Zauważyli oni też przytem, że najłatwiej było wyleczyć ropienie w przypadku trzecim, zaś najtrudniej w przypadku pierwszym (trzeba było użyć najwięcej surowicy) [38]).

Już z tych badań wynika z jednej strony, że dla usunięcia ropienia, spowodowanego przez dwa drobnoustroje, wystarczy zastosować surowicę monowalentną przeciwko jednemu tylko z tych drobnoustrojów, bo zniszczenie jednego drobnoustroju osłabia jadowitość i uniemożliwia egzystencję drobnoustroju drugiego, z poprzednim w asocjacji biologicznej żyjącego. Z drugiej zaś strony wynika, że dla usunięcia ropienia należy używać różnie dużych ilości surowic zależnie od rodzaju drobnoustrojów, będących ze sobą w asocjacji biologicznej, co tłumaczyć nam może do pewnego stopnia odmienne wyniki lecznicze w różnych przypadkach zgorzelinowych.

W kilka miesięcy potem, ci sami badacze wykazali, że drobnoustroje beztlenowe wstrzykiwane razem zwierzętom są więcej jadowite, a więc szybciej i łatwiej powodują zgorzel, niźli drobnoustroje oddzielnie wstrzykiwane. Fakt ten stwierdzili też Besson, Vincent i Stodel (co było dla nich wskazaniem do stosowania surowic multiwalentnych). Jadowitość tedy drobnoustrojów wzmaga się, gdy występują one razem. Można ją osłabić lub zniszczyć zupełnie, uniemożliwiając im możność współżycia w asocjacji biologicznej np. przez zastosowanie surowicy, specyficznie działającej na jeden z drobnoustrojów, w powyższej asocjacji występujący. Ten proces biologiczny, pociągający osłabienie lub unieszkodliwienie jednego z drobnoustrojów, współżyjącego w asocjacji biologicznej, przez zniszczenie drobnoustroju drugiego, z tamtym w asocjacji powyższej występującego, nazy-

---

[33]) Ch. Achard. Les gangrènes diabétiques. Journ. d. Prat. Paris 1924. Nr. 34.

[34]) Y. Bratonojitch. La gangrène diabétique des paupières. Thèse de Lyon. 1924.

[35]) P. Lereboullet. Cholécystite perforante et gangrèneuse avec microbes anaérobies dans le pus. Soc. Méd. Hôp. Paris 16. fév. 1922. str. 257.

[36]) Halle et Marquezy. Cholécystite, perforante et gangrèneuse à b. perfringens. Soc. Méd. Hôp. Paris 12. janv. 1922.

[37]) Weinberg et Nasta. Rôle des hémolysines dans l'intoxication microbienne. Ann. d. l'Inst. Pasteur 1920. str. 690.

[38]) M. Weinberg et B. Ginsbourg. Infektions putrides experimentales à b. bifermetans. Soc. Biol. 9 fév. 1924. str. 327.

wają Weinberg i Ginsbourg kataksją, (od słowa $\kappa\alpha\tau\alpha\gamma\epsilon\iota\nu$ = rozdzielać) [38]).

Widzimy tedy, że by surowica mogła działać kataksycznie, nie musi ona zawierać przeciwciał przeciw wszystkim drobnoustrojom skierowanych, starczy, jeśli zawierać je będzie przeciw pewnym tylko drobnoustrojom, występującym z pozostałymi w asocjacji. Takie działanie kataksyczne surowicy przeciwzgorzelinowej można ładnie obserwować np. w przypadkach *appendicitis gangraenosa*, gdzie przez zniszczenie *b. sporogenes* osłabia się lub ustaje jadowitość *b. coli*, które razem dotychczas występując w powyższej asocjacji biologicznej były bardzo jadowite.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ankieta o szczepieniach przeciwpłoniczych.

Dzięki szeregowi autorów polskich przedstawiono w roczniku ubiegłym „P. G. L." zajmującą dzisiaj wszystkich sprawę szczepień ochronnych przeciw płonicy. Omówiono więc etjologję, epidemjologję i patogenezę płonicy, wyniki badań, które doprowadziły do szczepień ochronnych i pomysły udoskonalenia szczepień rozmaitego rodzaju. Zaś w numerze 52 „P. G. L." z ub. roku wyszło sprawozdanie, przedstawiające na jak wielką skalę zorganizowano szczepienia dzieci w szkołach stolicy. Mija kilka miesięcy odkąd masowe szczepienia ukończono, należy wobec tego spodziewać się, że obecnie będzie można wyrobić sobie zdanie o wynikach przedsięwziętych szczepień.

Redakcja „P. G. L." zdając sobie sprawę z ważności przedmiotu, zwraca się z prośbą zarówno do wszystkich instytucyj publicznych lekarskich (Zakłady naukowe, Szpitale, Urzędy Zdrowia publ. i t. p.), jakotęż do wszystkich Kolegów, którzy wykonywali szczepienia ochronne przeciwko płonicy o łaskawe jak najrychlejsze nadesłanie swych statystyk i spostrzeżeń do „P. G. L.".

Z pewnością także nie jeden z Kolegów w swojej prywatnej praktyce będzie mieć spostrzeżenia, które jako nieobjęte statystykami szpitali i zakładów naukowych wzgl. Instytucyj Zdrowia publicznego mogłyby zaginąć. Licząc się z tym faktem redakcja „P. G. L." uprasza więc wszystkich Kolegów, mających choćby najskromniejsze spostrzeżenia, o przysłanie ich celem zużytkowania w niniejszej ankiecie, ewentualnie ogłoszenia w „P. G. L.".

Dla ułatwienia „P. G. L." podaje schemat następujący:

Imię i nazwisko (przynajmniej litery początkowe) . . . . . .
Wiek . . . . Ile razy szczepiony? . . . . i jaką szczepionką? . . . . Zdrów . . . . Chory . : :
w ile miesięcy po szczepieniu?
W razie zachorowania, jaki przebieg i jakie zejście choroby?
Podpis lekarza i miejsce pobytu.

Redakcja „P. G. L." zwraca się do wszystkich instytucyj i Kolegów z niniejszą odezwą w przekonaniu, że zebrany w Polsce w ten sposób obfity materjał będzie poważnym przyczynkiem do rozwiązania zagadnienia, zajmującego obecnie cały świat lekarski.

Uprasza się odpowiedzi kierować pod adresem:

Redakcja „P. G. L.", Kraków, ul. Kopernika 17, która się podjęła opracowania nadesłanych dat statystycznych.

OCENY.

Albert F e r n a u: *Physik und Chemie des Radium und Mesothor.* Wydanie II-gie. Nakładem Juliusza Springera. Wiedeń 1926.

Książka ta, powstała ze zebrania wykładów, które autor miewał na kursach o lecznictwie radowem w I. wiedeńskiej klinice chorób skórnych, wyszła obecnie w drugiem, znacznie rozszerzonem wydaniu. Celem jej jest, jak na wstępie zaznacza prof. Riehl, przedstawienie w sposób łatwo dostępny zasadniczych, podstawowych wiadomości z fizyki i chemji radu lekarzom zajmującym się leczeniem radowem. W sposób zwięzły, a przytem jasny opisuje autor powstawanie i rozpad ciał radjoaktywnych, własności chemiczne i fizyczne radu, zjawiska świetlne i sposoby otrzymywania roztworów emanacji. Własności biologiczne, dawkowanie i metody stosowania radu w lecznictwie omawia autor krótko, jednak dość wyczerpująco.

Dla lekarza zajmującego się leczeniem radowem przedstawia książka ta cenną pomoc, gdyż bez zbytniego obarczania formułkami matematycznemi pozwala mu zorjentować się w zawiłych i trudnych zagadnieniach fizyczno-chemicznych radu i ułatwia mu poznanie teoretycznych podstaw lecznictwa radowego.

Perjodyczny system pierwiastków Mendelejewa uzupełniony przez Moseleya i Bohra i teorje budowy materji wedle hipotezy elektronowej omówione w dwu ostatnich rozdziałach uprzystępniają czytelnikom poznanie najciekawszych zagadnień dzisiejszej fizyki.

E. Meisels (Lwów).

Rudolf D e m e l: *Operacyjne leczenie złamań. (Operative Frakturenbehandlung).* Stron 227, rycin 212. Nakład J. Springera. Wiedeń 1926.

Krótki wstęp książki poświęca autor historji i sposobom operacyjnego leczenia złamań, część dalszą omówieniu 75 przyp. leczonych w klinice Eiselsberga, odprowadzeniem krwawem, bez szwu, za pomocą taśmy Lambotte'a, płytek Lane'a i bardzo szczegółowo opisanym sposobem Kliniki wiedeńskiej (48 przypadków) za pomocą okrężnej pętli drucianej, lub szwu na wskróś przez kość drutem stalowym nierdzewiejącym Kruppa. Omawiany sposób różni się od podanego przez Kirschnera tem, że odrzuca lutowanie drutu, co często dawało powód do zakażeń, a zadawala się wyłącznie skręceniem końców.

Leczone operacyjnie przypadki złamań, stanowią zaledwie 5·4% ogólnej liczby złamań leczonych w klinice Eiselsberga, a pochodzi to stąd, że każde niemal złamanie próbuje się najpierw leczyć zachowawczo. Bezwzględne wskazanie do krwawego leczenia stanowią: 1) złamania powikłane uszkodzeniem naczyń i nerwów, potem 2) wklinowanie części miękkich między odłamki, 3) źle zgojone złamania z upośledzeniem czynności, 4) przypadki, w których kilku dniowa próba leczenia zachowawczego nie prowadzi do nastawienia odłamków, 5) złamania śródstawowe lub w sąsiedztwie stawów, jeśli odłamek jest mały i silnie przemieszczony, 6) stawy wrzekome, a prócz tego pewne określone postacie i umiejscowienia złamań, jak

1) złamania obojczyka z silnem pierwotnem przesunięciem odcinka obwodowego ku dołowi i zwichnięcia końców obojczyka, nie dające się odprowadzić,

2) złamania szyjki kości ramieniowej z wgłobieniem torebki stawowej lub ścięgna mięśnia dwugłowego lub powikłane zwichnięciem główki,

3) złamania wyrostka łokciowego z przerwaniem całego ścięgna mięśnia trójgłowego,

4) w obrębie przedramienia, gdy każda z obu kości jest złamana na innej wysokości i złamania pojedyńczych kości nie dające się nastawić,

5) źle zgojone złamanie członów palców,

6) złamania śródstawowe główki kości udowej,

7) złamania rzepki z przerwaniem aparatu więzadłowego,

8) oderwanie guzka tylnego kości piętowej.

Szew kostny dał się wykonać w przeszło połowie przypadków w znieczuleniu miejscowem. Zakładanie go wyłącznie podokostnowo (naokostnowo drut opaźnia zrost). Drażniące działanie drutu na części miękkie jest bardzo małe (zaledwie w czterech przypadkach zaszła potrzeba następowego wyjęcia drutu), częściej natomiast jest on przyczyną nadmiernego tworzenia się kostniny. Odnośnie do czasu zabiegu, autor stoji na stanowisku operacji jak najwcześniejszej — pierwszego lub drugiego dnia, gdyż po 4 dniu zabieg jest bardzo utrudniony przez krwawienie, a później przez kostninę i blizny. W praktyce jednak szew wczesny jest rzadko przeprowadzany i najczęściej szyto pod koniec pierwszego tygodnia. Z powikłań czterokrotnie wystąpiło ropienie, dwukrotnie przejściowo porażenie nerwu promieniowego, oraz staw wrzekomy. Czasu gojenia się złamania — operacja nie skraca, ale i nie przedłuża — w porównaniu z leczeniem zachowawczem. Wyniki pod względem anatomicznym i czynnościowym daje doskonałe.

W zakończeniu autor zestawia bardzo obszerne piśmiennictwa światowe oraz wyniki i stanowisko poszczególnych autorów w odniesieniu do złamań poszczególnych kości.

Jasny i zwięzły wykład, doskonałe rysunki, krytyczne omówienia całego materjału i sposobów stosowanych w klinice Eiselsberga, wszechstronne ujęcie zagadnienia oraz rozległe uwzględnienie piśmiennictwa niemieckiego i obcego — są zaletami książki Demla, czyniącemi ją bardzo interesującą i użyteczną dla chirurga.

Gruca (Lwów).

[38]) M. Weinberg et B. Ginsbourg. Traitement des infections putrides par la cataxie ou brisement des associations mocrobiennes. Soc. Biol. 26. juil 1924, str. 623.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polska dentystyka, Rocznik V. Nr. 1 z r. 1927: A. Cieszyński: Dwa ciekawe przypadki torbieli zawiązkowej. Atypowy układ zatrzymanego kła górnego. Nowy sposób wyjęcia zatrzymanego kła przemieszczonego ku podniebieniu. — Czernecki Wł.: Licówka krzemianowa na koronach metalowych. — Finkelsteinówna K.: O zatruciu rtęcią wskutek wypełnień amalganowych.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 8 z 20 lutego 1927: Prof. W. Koskowski: Rozwój farmakologji doświadczalnej i nauk pokrewnych w Stanach Zjednoczonych. — Sprawy zawodowe.

Przyroda i technika, Rok VI, zeszyt 2, za luty 1927: A. Stachy: Metody interferencyjne w astronomji. — Inż. M. Czerwiński: Użycie wody dla celów gospodarczych w starożytności.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV. Nr. 9, z 27 lutego 1927: W. Koskowski: Rozwój farmakologji doświadczalnej i nauk pokrewnych w Stanach Zjednoczonych. Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 16, z lutego 1927: Komunikat Radomskiego Zw. lekarzy. — D. Hellin: Czy lekarz Kasy chorych jest urzędnikiem. — Motywy wyroku w sprawie K. ch. m. Warszawy przeciw Zw. lekarzy. — Motywy wyroku N. Tryb. Adm. — Związek Kas chorych, a zatarg lekarzy radomskich z Kasą chorych. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

Lekarz Polski, Rok III, Nr. 3 z 1 marca 1927: M. Kacprzak: Zagadnienia higjeny współczesnej a nasza rzeczywistość. — W. Jeżewski: Tajemnica lekarska. — H. Kryszek: Patologja społeczna chorób sercowych. — K. Pacewicz: Z Zakładu medycyny sądowej U. W. — B. Krakowski: Higjeniczno-lekarska opieka nad dzieckiem i młodzieżą. — M. Zachert: Przyczynek do zwalczania jaglicy u dzieci. — J. W.: Zaniedbanie. — Medycyna społeczna za granicą. — Z Kas chorych. — Dr.J.-i.: Zatarg lekarzy z Zarządem Kasy chorych w Warszawie.

Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej, Tom V, zeszyt 1, z r. 1927: I. Fegler: O obrazach barwnych płytek krwi u ludzi. — I. Fegler: O wpływie nukleinianu sodowego na zachowanie się płytek krwi. — I. Fegler: O własnościach morfologicznych komórki Ferraty. — L. Karwacki: Badania bakterjologiczne płynów wysiękowych w zapaleniu gruźliczem opłucnej. — T. Kucharski: Działanie wyciągów z tylnej części przysadki mózgowej na ustrój ludzki. — W. Orłowski: Wpływ soków jarzynowych na wydzielniczą czynność żołądka. — M. Szour: O ropnem zapaleniu dróg żółciowych na tle kiły. — M. Wierzuchowski: Cukrzyca florydzynowa i stosunek jej do cukru gronowego. — E. Żebrowski, B. Stradomski, E. Bratkowski, M. Koroweyko i I. Fegler: Próba sprawności związków leukocytowych szpiku kostnego. — I. Fajwlewicz: Przemiana wodanów węgla w świetle równowagi kwaso-zasadowej ustroju. (Zestawienie poglądowe).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

The Lancet.

5351. 20. III. 1926 *).

B. Hart: *Rozwój psychopatologji i stanowisko jej w medycynie.*

V. Lack: *Wczesne tyłopochylenie macicy poporodowe.*

A. E. Barclay i F. Fellows: *Nadtarczyczność leczona promieniami X.*

J. P. S. Dunn, S. Vatcher i Woodwark: *Cukrzyca w następstwie ostrego zapalenia trzustki.*

Z lekarskich tow.: Król. stow. medycyny w Londynie wspólnie z sekcją chirurg. i elektro-terapeutyczną i terapeutyczną: *Leczenie Strumae exophtalmicae.*

Brytyjskie Stow. psycholog.: *Imbecillitas moralis.*

Stow. medyko-chirurg. w Brighton i Sussex: *Pyelografia.*

A. E. Barclay i F. F. Fellows: *Leczenie nadtarczyczności promieniami X, na podstawie 300 przypadków.*

W r. 1920 zestawili Burrows i Morison 200 przypadków, z których połowę leczono przy pomocy radium, zaś u drugiej połowy chorych stosowano promienie roentgenowskie, a jeszcze po 5 latach nie było nawrotów.

Barclay i Fellows leczyli ogółem 2700 chorych dotkniętych chorobą Basedowa, a z tych 300 chorych z prywatnej praktyki; domowe warunki zdaniem autorów dają wyniki lepsze.

Przeważną część chorych badał Prof. Muray. Wyleczonych lub też dobry wynik czynnościowy u 190 chorych czyli 66'3%, Poprawa u 75 chorych czyli 25%. Bez poprawy u 15 chorych czyli 5%. Usunęło się z obserwacji 20 chorych czyli 6'6%. Leczono ogółem 300 chorych czyli 100%.

Z tych chorych 11 zmarło z choroby przypadkowej, a 3 z powodu nadtarczyczności.

W porównaniu ze statystyką Burrowsa i Morisona okazuje się, że na 100 leczonych tylko 47 chorych zyskało zupełne wyleczenie, z tego leczonych roentgenem 27, a 20 było leczonych zapomocą radium; bez poprawy 4 wzgl. 20.

Z 300 chorych 86'6% było kobiet, zaś 13'3% mężczyzn. U chorych z rozwiniętem organicznem schorzeniem serca — oczywiście nie osiągano wyniku dobrego. Wole stwierdzono w 3/4 ilości chorych, wytrzeszcz w 68%. Najczęściej spotykano częstoskurcz z kołataniem serca. Przeciętna ilość tętna wynosiła 120 na minutę; u niektórych tętna nie można było zliczyć. Drżenie rąk widywano prawie u wszystkich. Prawie wszyscy chorzy byli podnieceni, niespokojni, bojaźliwi i t. d. Przemiana materji bardzo znacznie przyspieszona (zwiększona), a ciężar ciała statecznie się zmniejszał. Pomyślnym objawem było ustawanie utraty ciężaru i przybytek na wadze pod wpływem leczenia. Radiologicznie stwierdzali autorzy, rozszerzenie serca „ku tyłowi“, a nie na zewnątrz (sic!).

Schorzenie zębów, sprawy miejscowe (septyczne) uzębienia wymagają nader starannego badania i leczenia. Chorzy z ch. Basedowa nie łatwo się „przeziębiają“; biegunki, wypadanie włosów, zauważono nader często. Obok wzmożonego pragnienia zdarzały się przypadki nadtarczyczności obok cukrzycy (u 2 sióstr).

Sposoby leczenia promieniami Roentgena — wymagają od roentgenologa bardzo starannego indywidualizowania; nie ma typu postępowania. Obok tego stosowanie leków musi być starannie przez ordynującego internistę przeprowadzone. Radjoterapja obejmuje trzy rodzaje 1. stosowanie radium; 2. głęboka terapja roentgenowska o wysokiem napięciu; 3 zwyczajne naświetlanie o przeciętnej długości fal. Autorowie stosowali w przypadkach opisanych trzeci rodzaj roengenoterapji. Stosowali naświetlania (przez owalny „lokalisator“) tuż poniżej tarczycy — z jednej strony, i przez górny odcinek śródpiersia. Potem naświetlali stronę drugą. Mostek otrzymywał dawkę przedostającą się przy naświetlaniu jednej i drugiej połowy tarczycy. Stosowali 3 mm. filtr. ołowiany. Rura (Coolidge) w odległości 9. inches (przeszło 22'5 cm) od skóry; stosowali 2 ma. W razie poprawy wzgl. łagodnienia poszczególnych objawów czynią autorowie przerwy w naświetlaniu na tydzień, i w miarę postępu poprawy przedłużają przerwy na dni 14, na miesiąc, na 3. miesiące, nawet do 6. miesięcy — bez ścisłego przepisu — przeciwnie skracają przerwy jeżeli stan chorego wymaga tego. W przypadkach o wyniku korzystnym wystarczyło 6. naświetlań — przeciętnie około 20 — w ciągu dłuższego czasokresu nieraz w ciągu roku i więcej. Poprawy zjawiają się powoli — postęp przypomina wzniesienie i spadki jak tablica ciepłoty tyfoidalnej. Przeciętny przyrost wagi dochodzi do 8 kg. — w 2. przypadkach mimo zupełnego „wyleczenia“ przecież okazał się ubytek $1^1/_2$ kg.; wyjątkowo wzrost ciężaru ciała bywał zadziwiający do około 20 kg.! Sprawa przerostu torebki łączno-tkankowej otaczającej tarczycę — jako następstwo naświetlań — wydaje się autorom wątpliwą. Nawroty bywały bardzo rzadkie, najczęściej zależne od septycznych zakażeń zębów, kiszki grubej, cukrzycy; przyznają wreszcie autorowie, że przy podobnem leczeniu, jedni chorzy szybko odzyskują poprawę, u innych są wahania — a wreszcie zdarzają się wyjątkowo zejścia śmiertelne. Pewna liczba łagodnych przypadków zyskuje zdrowie bez wszelkiego leczenia.

Wnioski przypadków nie wybieranych: 60—70% powraca do zdrowia, i do zajęć swych i — umiarkowanie czynnego życia, w 20—30% wybitna poprawa zdrowia. Przypadki ostrego toksycznego wola — nadają się lepiej do leczenia zapomocą radu. Przypadek piorunującej nadtarczyczności — leczony naświetlaniem roentgenowskiem i radem — skończył się śmiercią. W 2 przypadkach po nagłem wystąpieniu ostrych objawów — nastąpiła w ciągu paru dni śmierć. W rękach wprawnych metoda jest zupełnie pewną, wyniki są stałe — i równe wynikom uzyskanym przez chirurgów.

Królewskie Towarzystwo lekarskie w Londynie. Posiedzenie wspólne sekcji chirurg., elektroterap., i terapeutycznej. C. d. (ibid. str. 599).

---

*) Podano tylko tytuły rozpraw ważniejszych.

Leczenie choroby Basedowa (Exophtalmic Goitre zwaną w Anglji również chorobą Graves'a).

Prof. Fraser: Naświetlanie promieniami X oraz z wycięciem płatu (lobektomja) nie różnią sie wiele co do wyników — od przypadków *bez* tego zabiegu chirurgicznego. Jeżeli po sześcio miesięcznym wypoczynku i przy stosowaniu leczenia ogólnego tętno nie utrzymuje się ponad 100, lub też gdy się rozwinęło migotanie przedsionków, czy też inne schorzenie serca — zabieg chirurgiczny ma być wzięty pod rozwagę. Z 60 przypadków (postaci pierwotnej) 18 nie było operowanych, z tych 8 ma się dobrze, u 3 mała poprawa, 2 chorych ma się źle, 2 zmarło, 2 usunęło się z obserwacji. Z 14 operowanych jeden chory zmarł tuż po zabiegu, 13 miewa się zadowalniająco. Z 23 chorych (postaci wtórorzędnej *„secondary Graves disease"*) operowano 13) *(Thyreoidectomia)* — 12 ma się dobrze.

Dunhill: Z 831 przypadków operowanych z powodu *Struma exophthalmica* okazało się że 68 chorowało już przeszło 4 lata, 48 przeszło 6 lat, 37 przeszło 8 lat, a 32 ponad 10 lat (autor zbadał historję chorób u 170 chorych). U chorych nieraz stwierdził zaburzenia umysłowe, z tych tylko jedna musiała być oddana do zakładu umysłowo chorych, u innych nastąpiła poprawa; jako lek znieczulający, wydaje się chloroform niepewnym w tych przypadkach, najlepiej nadają się „gaz" (gaz rozweselający?) i tlen z małą ilością eteru intratrachealnie. Przy migotaniu przedsionków o wiele lepszem jest miejscowe znieczulenie.

Leczenie promieniami X.

Salmond: Najlepsze wyniki leczeniem promieniami X, dają przypadki podostre. Dawkowanie musi być dla każdego przypadku odrębne — a pamiętać trzeba że dzielny ten czynnik leczniczy może działać — przez nieostrożność szkodliwie. Mowca nie widzi przeszkody stosowania równoczesnego leczenia aptecznego.

Sir Lenthal Cheatte: pod wpływem naświetlania bywa tarczyca bardziej z otoczeniem zrośniętą.

Prof. G. R. Murray — znajduje znaczne różnice w trwaniu choroby u różnych chorych. Na 300 przypadków w ciągu 11 lat było 288 „pierwotnych", a 12 „wtórorzędnych" choroby Graves'a (Basedowa) jakkolwiek ostrej granicy pomiędzy obiema postaciami nie ma, gdyż wiele przypadków początkowo mają pozór prostych intoksykacyj tarczycznych, a dopiero później rozwijają się do pełnych postaci choroby Gravesa. Wysiłek emocjonalny bywa najczęstszą przyczyną. Na 300 swych przyp. 38 razy bywał nagły (Shock) wstrząs przyczyną — dłużej trwający niepokój 17 razy — tak iż w 18% silne wzruszenie bywa niewątpliwie przyczyną choroby. Ważną jest *sepsis;* wystrzegać się pochopnego rozpoznawania neurastenji; jod wydaje się mowcy o wartości przemijającej.

Z internistów:

Dr. Jenner Hoskin — na podstawie 130 przypadków pierwotnej i wtórorzędnej choroby Graves'a badanych klinicznie i elektrokardjograficznie przez 18 miesięcy, stwierdza, że 49% okazywało mięsień sercowy zdrowy zaś u 51% mięsień sercowy był uszkodzony — a z tych znów 28% było w wieku poniżej lat 30. Na ogół ciśnienie krwi wynosiło 130 do 160 mm. Wtórorzędne postaci okazywały elektrokardjogramy znacznie zmienione. Przedsionkowe trzepotanie *(fibrillation)* nie było przeciwwskazaniem do zabiegu operacyjnego, a nadawało się przedewszystkiem do podwiązania również gdy podstawowy metabolizm wskazywał ponad + 50, pomimo leżenia w łóżku i stosowania jodu.

Wybitne zmiany elektrokardjogramu wskazywały na toksyczny stan mięśnia sercowego, na potrzebę kilkotygodniowego pozostania w łóżku — a później dokonane podwiązanie dawało poprawę.

Lionel Morbury: pierwotne podwiązanie czyni późniejszą operację bezpieczniejszą.

E. G. Calveret: stosuje insulinę działającą przeciwniczo na wydzielinę tarczycy; zdaje się, że insulina przesuwa wysiłek metabolizmu białkowego, przenosząc go na węglowodanowy czyli uwalnia od wysiłku tarczycę i przenosi go na trzustkę. Autor ten stwierdził u chorych (z Basedowem) w przeważnej części hiposekrecję żołądkową, a insulina wzmagając wydzielanie żołądka poprawiła łaknienie.

W replice zaznacza Dunhill, że operacja wskazana jest jedynie w tych przypadkach w których leczenie inne było bezskuteczne. Często wykonywał zabieg chirurgiczny dwuczasowo — z przerwą 12 dniową.

Salmond stwierdza, że duże wola — nie reagują tak dobrze na promienie X jak mniejsze; „rad" nie działa bardziej podniecająco na gruczoł niż promienie X — jednekże nie łączy się z tylu niedogodnościami jakie ma leczenie roentgenem (opuszczenie łóżka i hałas przyrządu).

Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

Zeit. für Tuberkulose.

Tom I. 43.

Werner: *O przebiegu gruźlicy płuc u żydów.* Wobec ustalonych faktów, że w drugiej połowie wojny i w pierwszych latach powojennych zwiększyła się znacznie ilość chorych na gruźlicę oraz, że przebieg choroby był cięższy, autor porównuje wyniki swoje z wynikami pracy dawniejszej, przedwojennej Kreinermana z tegoż Szpitala i poświęconej temu samemu zagadnieniu. Podług Kreinermana gruźlica u żydów przebiega lżej: cierpienie trwa dłużej; ilość zachorowania żydów, zarówno jak i śmiertelność jest mniejsza.

Autor stwierdził, że wzrosła ilość przypadków o szybkim przebiegu choroby; czas trwania cierpienia w przypadkach przewlekłych był krótszy; ilość ciężkich postaci choroby zwiększyła się. Przyczyną tych zjawisk była zmniejszona odporność ustroju wskutek braku środków spożywczych oraz ciężkich warunków bytu w czasie wojny i w pierwszych latach po wojnie.

Spostrzeżenia autora potwierdzają tezę Kreinermana o względnie pomyślniejszym przebiegu gruźlicy u żydów.

Redeker: *Epidemjologja postaci ambulatoryjnych gruźlicy dziecięcej.* Autor podaje spostrzeżenia z Mühlheim, okolicy robotniczej, składającej się z 10.000 osób.

Dane zebrane w przeciągu trzech lat obserwacji zakażenia u oseskow wykazały, że na 10.000 ludności z częstością narodzin 2,3% — śmiertelność z powodu gruźlicy wynosiła 31,5%. Stwierdził przewagę liczby schorzeń, śmiertelności i infekcji u dziewczynek w wieku szkolnym w porównaniu z chłopcami w tymże wieku.

Podczas, gdy przy infekcji stopniowej, wiek dziecka małą odgrywa rolę, przy infekcji masowej szanse łagodnego przebiegu wzrastają z wiekiem.

Tłumaczyłoby się to nie szczególnym brakiem odporności u oseska, lecz szczególnym biegiem infekcji: w żadnym bowiem wieku dziecko nie jest narażone na tak ciężką masową infekcję i ciężkie superinfekcje, jak w wieku niemowlęcym.

Autorowi udało się na 1894 dzieci prześledzić 257 przypadków, w których mógł ustalić źródło infekcji.

Infekcje przygodne pozarodzinne spotykał częściej u dziewcząt, niż u chłopców — 22 i 12 przyp.

W zakażeniach wewnątrzrodzinnych znaczna przewaga u dziewczynek: 20,6% u chłopców 35,2%, więc u dziewcząt prawie 2 razy częściej.

Przy zakażeniach rodzinnych, gdzie częstość zakażenia pierwotnego idzie w parze z częstością superinfekcji, przewaga objawów infiltracji i induracji u dziewcząt przemawia za tem, że superinfkcje u nich są intensywniejsze niż u chłopców.

Znaczenie masowości zakażenia pierwotnego jest oczywiste. Autor zaprzecza jednak, by ilość wtargających zarazków miała znaczenie wyłączne — przypuszcza natomiast, że szybko powtarzające się zakażenie we wczesnym okresie poinfekcyjnym, podczas trwającej jeszcze allergji, opóźniają wytwarzanie się przeciwciał i sprzyjają szybkiemu wzmożeniu się zarazka. Zwolna powstające przeciwciała zostają zużyte na niszczenie wciąż na nowo wtargających zarazków. Powstające zaś toksyny drażnią ognisko i jego otoczenie, powodując zapalenie wkoło-ogniskowe.

Superinfekcje w okresie allergji mogą spowodować u dziecka natychmiastowe zmiany w obrazie klinicznym lub też przejawić się po długim okresie ukrycia, czego dowodem jest statystyka gruźlicy u dorosłych.

Bezpośredni wpływ superinfekcji zależy od ilości zarazków rozsiewanych przez chorego i od odporności swoistej narażonego na zarazki. Autor porównuje superinfekcje do stałego podawania tuberkuliny.

Superinfekcje o nasileniu poniżej progu pobudliwości stanu odporności indywidualnej pozostają bez odczynu; tak naprz. w późnym okresie wtórnym z ogniskami twardemi superinfekcje o nasileniu odpowiadającem odporności indywidualnej, może, jak dawka terapeutyczna tuberkuliny, wywołać lub też nie wywołać odczynu. Superinfekcje, przekraczające wydolność odporności indywidualnej, wywołują zapalenie odogniskowe, nacieczenie płuc, wnęki i w końcu zserowacenie, przerzuty i generalizację.

Autor przypisuje wielkie znaczenie — przy zakażeniach jak pierwotnych tak i wtórnych — allergji ogólnej, nieswoistej.

U osobników ze skazą wysiękową — maksimum allergji ogólnej osiągnięte jest już w wieku dziecięcem: powstająca wówczas infekcja swoista daje obraz zołzowatości z odczynem słabym; w przypadkach zaś, gdzie allergja wtórna następuje w późniejszych okresach życia, superinfekcje gruźlicze wywołują stany czynne, nawet u dorosłych.

G r u s c h k a i G u t h: *Tworzenie się przeciwciał po tuberkulinizacji.* Badania odczynu Besredki (odchylenie dopełniacza w surowicy krwi chorych na gruźlicę) kilkakrotnie powtarzane u osób zdrowych i chorych przed i po wstrzyknięciu tuberkuliny wykazały, że można otrzymać zwiększenie ilości przeciwciał i związanie dopełniacza u chorych na gruźlicę czynną po wstrzyknięciu 2 lub 3-krotnem małych dawek (0,1 mg) tuberkuliny, a przy gruźlicy nieczynnej ten sam wynik otrzymuje się po większej ilości wstrzyknięć. Tuberkulinizacja większemi dawkami — przy braku podwyższonej ciepłoty i odczynu ustroju — ludzi niegruźliczych powoduje u nich zmianę odczynu Besredki z ujemnego na dodatni. Autor wysnuwa wnioski, że u chorych leczonych tuberkuliną odczyn B. nie jest dowodem stanu czynnego gruźlicy, wykazuje on tylko obecność gruźlicy w ustroju. Tuberkulinizacja już sama przez się wywołuje tworzenie się przeciwciał we krwi.

W. L a n d a u i O. G l o g a u e r: *Badanie cukru we krwi przy gruźlicy przewlekłej.* Podług Landaua, jak to z innych jego prac wynika, chorzy na gruźlicę przewlekłą mają zawsze zmiany wątrobowe, stwierdzone anatomo-patologicznie i klinicznie. Zmiany te wykryć można przy pomocy badania ilościowego urobiliny.

Autorowie nie przypuszczają, by zmiany poziomu cukru we krwi u gruźlików były pochodzenia endogennego. Mała bowiem ilość zachowanych komórek wątrobowych, jak to wykazano, przy marskości, kile i żółtym zaniku wątroby wystarcza, by cukier utrzymać we krwi na poziomie normalnym. Zaburzenia zaś pochodzenia egzogennego, polegające na nadmiernie wysokiej i długo trwającej hiperglikemji po podaniu wodanów węgla, stwierdzono przy marskości, kile i żółtaczce kataralnej. Autorowie przypuszczają, że te zaburzenia powtarzać się mogą i przy gruźlicy przewlekłej.

Doświadczenia obecnej pracy polegały na tem, że badano poziom cukru we krwi naczczo, po podaniu 20,0 glukozy i podczas wykonywania pracy.

Po 15-o godzinnym głodzie wodano-węglowym choremu — w stanie zupełnego spokoju (1 godzinę przed pobraniem krwi) — określono zawartość cukru we krwi naczczo, następnie podawano 20,0 glukozy i po 25 min. czasem już po 10—15 min., pobierano krew, mianowicie, co 20 min.

Próba czynnościowa polegała na tem, że po określeniu cukru we krwi naczczo i po podaniu glukozy, chory przystępował natychmiast do wykonywania pracy, trwającej 30 min.; krew pobierano co 20 min.

Poziom cukru we krwi naczczo u 60 zbadanych chorych w różnych okresach gruźlicy wynosił 0,079—0,127, przeciętnie 0,103; poziom zbliżony do normy (0,096 podług prac najnowszych).

Próba czynnościowa z glukozą w 15 przypadkach wykazała czas trwania hiperglikemji od 50 do 145 min., przyczem tylko dwa przypadki wykazały po 95 min. i jeden 145 m. W tym ostatnim, według przypuszczeń autorów, istnieje zaburzenie czynności wątroby. Staub podaje minimum 45 maksimum 90 min. Wysokość wzrostu hiperglikemji, wyrażona w odsetkach wynosiła u autorów 117—140%, przeciętnie 131%. Staub w 10 przypadkach otrzymał 112—149%, przeciętnie również 131.

Próbę czynnościową pracy przeprowadzono w 12 przypadkach.

W przypadkach lekkiej gruźlicy dane były zbliżone do danych, otrzymanych podczas spokoju.

W przypadkach gruźlicy ciężkiej autorowie spostrzegali dwie odmiany, zobrazowane na krzywych porównawczych z wynikami otrzymanemi w spokoju.

W odmianie pierwszej hiperglikemja dochodzi do maksimum z opóźnieniem. Przez cały czas trwania pracy krzywa pozostaje poniżej krzywej spokoju, częściowo nawet zaczyna spadać. Po ukończeniu pracy krzywa przedstawia podskok, przewyższający maksimum krzywej spokoju. Wynika stąd znacznie dłużej trwająca hiperglikemja i stosownie do tego — hipoglikemja jest mniej głęboka. W odmianie drugiej — hiperglikemja jest mniej wysoka; maksimum, osiągnięte wcześnie niż w spokoju, szybko spada i hipoglikemja jest głębsza.

Autorowie wątpią, by przyczyną tych zjawisk była nadmierna mobilizacja glikogenu z wątroby. Przypuszczają, że wchodzi tu w grę upośledzona asymilacja cukru po obarczeniu pracą. Staub stwierdził zmniejszoną hiperglikemję fizjologiczną u ludzi zdrowych po wyczerpującej pracy dwugodzinnej. W ustroju wycieńczonym o małych rezerwach glikogenu tkankowego zjawisko to mogłoby powstać już przy pracy lekkiej.

Trzy przypadki grupy pierwszej należały do rzędu gruźlicy ciężkiej, o rozległych zmianach obustronnych. Chorzy ci, dobrze skompensowani w spokoju, mieli duszność i sinicę przy wysiłku. Autorowie przypuszczają, że zaburzenie regulacji cukru we krwi w tych przypadkach możnaby położyć na karb zaburzeń pochodzenia centralnego wskutek powstającej asfiksji przy pracy.

Doświadczenia powyższe wykazały, że u chorych na gruźlicę przewlekłe zaburzenia regulacji cukru we krwi powstają wskutek upośledzenia funkcji wątroby, przeważnie jednak wskutek utrudnionej asymilacji wodanów węgla i stąd wynikającej zmniejszonej rezerwy glikogenu w tkankach. W pojedyńczych przypadkach — zmniejszenie powierzchni oddechowej i stąd powstająca asfiksja zakłóca normalną regulację cukru we krwi.

H. B e c k m a n: *Leczenie gruźlicy za pomocą wziewań ektoplazminy podług metody Wenigera.* Ektoplazmina składa się z uranu, torium, manganu, kamfory, garbników i wyciągu z rośliny zwanej *macco* i *macco duro,* rosnącej w Brazylji.

Weniger przypuszcza, że ektoplazmina rozpuszcza ektoplazmę prątków Kocha. Beckman stosował ektoplazminę u 37 gruźlików w II. okresie. Turbana, posługując się przyrządem pozwalającym na wziewanie ektoplazminy, pod ciśnieniem równem 2—3 atmosferom; twierdzi, że ektoplazmina nie jest specyfikiem, a stosowanie tego środka za pomocą wziewań połączone jest z niebezpieczeństwem aspiracji i rozsiania w płucach.

G e r t r u d a K o e h n v. J a s k i: *O powikłaniu gruźlicy kiłą.* Wobec ujemnego wpływu, jaki — podług autora — wywiera kiła na przebieg gruźlicy i wobec tego, że ciężki stan w przypadkach powikłanych uwarunkowany bywa często przez *lues*, autor uważa za konieczne przeprowadzanie w każdym poszczególnym przypadku badania na *lues* z następnem stosowaniem leczenia swoistego.

Dla celów rozpoznawczych najodpowiedniejszym okazał się odczyn Meinicke.

Odsetek luetyków w sanatorjum gruźliczem w Landeshuf po przeprowadzeniu swoistego badania na kiłę wzrósł z 1,3% w 1921—22 r. do 5,2% w r. 1925.

Na powikłanie kiłą wskazuje odwrotny stosunek odczynu Biernackiego do ogólnych zmian w płucach.

W przypadkach powikłanych odczyn Biernackiego znaczenia rokowniczego nie posiada, bo niewiadomo, co jest zależnem od kiły, a co od *tbc.;* nabiera znaczenia prognostycznego po przeprowadzeniu leczenia swoistego; pozostaje bez zmiany w przypadkach ciężkich, wątpliwych, poprawia się — w lżejszych.

Autor w celu zaoszczędzenia kosztów leczenia w sanatorjach proponuje uprzednie badanie na kiłę i ewentualne przeprowadzenie leczenia swoistego, a dopiero następne skierowywanie chorych do sanatorjów.

W a r n e c k e: *O nowym sposobie stosowania MTBR zaleconym przez Deycke'go.* Dodatnie wyniki uodporniania doustnego, stosowanego przez niektórych autorów w rozmaitych chorobach zakaźnych, wskazują na rolę, jaką błona śluzowa analogicznie do skóry w sprawie tej odgrywa.

Przy gruźlicy immunizację doustną stosowali Fornet w 1923 r. („Edovaccine") i Scheitlein („Tasch" — Tuberkulin — Antigen-Scheitlein).

I w jednym i w drugim przypadku działanie swoiste ujawniało się w odczynach ogólnym i ogniskowym (wzrastanie miana aglutynacyjnego, zmiany w odczynie Biernackiego). Deycke w 1924 r. zalecił doustne stosowanie partigenów, wychodząc z założenia, że nierozpuszczalne partigeny nie podlegają tak, jak rozpuszczalna tuberkulina, szkodliwym wpływom soków trawiennych.

Przy stosowaniu doustnem Meier-Bisch stwierdził te same zmiany w stężeniu białka krwi, jakie Klotz opisał przy stosowaniu pod- i wśródskórnem.

Zmiany te wywoływały wszystkie, zawierające azot, środki: tuberkulina, caseosan, surowica — najsilniejszy jednak odczyn dawała MTBR. co objaśnić się daje większą zawartością w niej nierozpuszczalnego partigenu A.

Autor stosował pastę partigenową w 300 przypadkach i MTBR — w 26-u.

Maść partigenowa, podług autora, znaczenia rozpoznawczego mieć nie może, gdyż znaczna liczba chorych z dodatnim odczynem Pirquet'a na nią nie reagowała. Teraupetyczne znaczenie jest nie większe od ektebiny i innych preparatów tuberkulinowych. Ponadto wywołuje bardzo silne podrażnienie skóry. Ogólne i ogniskowe odczyny spotykano bardzo rzadko. Doustnie stosował Warnecke MTBR w 26 rozmaitych przypadkach gruźlicy.

Rozpoczął od Nr. 9, dochodząc stopniowo do 6-go, nie wyżej. Sposób dawkowania odpowiadał przepisom Fulda, mało różniącym się od przepisów Deycke'go: 2—3—4—6—9—14—20 kropli, podawanych między pierwszem a drugiem śniadaniem. Zwykle leczenie przechodziło gładko, w wielu przypadkach jednak musiano z niego zrezygnować wobec b. silnych objawów ogólnego niedomagania.

Autor b. powściągliwy w ocenie wyników nie uważa, aby naogół były one lepsze, niż przy stosowaniu pod- i wśródskórnem.

Chorzy poprawiali się subjektywnie i objektywnie (odcz. Biernackiego, obraz krwi), co mogło zależeć i od innych czynników.

Większe znaczenie w danym wypadku miało następujące nasilenie allergji, co właściwie — podług Schrödera — jest głównym celem terapji proteinowej.

Autor ostrzega przed stosowaniem doustnej terapji bez odpowiedniej kontroli ze względu na częste odczyny ogólne i ogniskowe.

I. Zadek: *Podział gruźlicy dla przychodni.* Uważając, że głównem zadaniem walki z gruźlicą jest jaknajściślejsze i jaknajszybsze odnajdywanie przypadków zaraźliwych, a podział na otwartą i zamkniętą gruźlicę — nie zupełnie za celowy, autor podaje swoją klasyfikację gruźlicy, stosowaną w przychodni Neuköllu w Berlinie, jako bardziej odpowiadającą celom praktycznym.

Daje ona możność i personelowi pomocniczemu łatwiejszego i szybszego orjentowania się w materjale, co ma wielkie znaczenie dla ścisłej kontroli przypadków zaraźliwych i podejrzanych pod tym względem. Tablica Zadek'a zawiera 8 grup.

I grupa — AO (Aktive-offene) — czynna otwarta gruźlica płuc.

II grupa — A (Aktive) — czynna gruźlica płuc.

III grupa — OrA-ORI — (Organotuberkulose: aktive, inaktive) — czynna, nieczynna gruźlica innych narządów.

IV grupa — Sk — (Skrofulose) Zołzy. Czynna gruźlica dzieci ze skazą wysiękową i dodatnim odczyn. Pirquet'a.

V grupa — G (Tbc. gefährdete) — zagrożone gruźlicą = dzieci z ujemnym odcz. Pirquet'a, pochodzące z rodzin, należących do 1-ej i 2-ej grup., ewentualnie 3-ej (OrA).

VI grupa — I. (inaktive) — gruźlica płuc nieczynna.

VII grupa — ZB (zur Beobachtung) — do obserwacji: przypadki podejrzane z dodatnim odcz. Pirquet'a.

VIII grupa — If. — (mit Tbc. infizierte) — zarażone gruźlicą, np. dzieci z dodatnim odcz. Pirquet'a bez jawnych ognisk — utajone tbc.

W przypadkach, dotyczących oseska, dodaje się Sg, np. If-Sg. Ścisłej obserwacji przez siostry podlegają grupy I do V-ej. Co miesiąc przeprowadza się statystykę przypadków 1-ej i 2-ej grup, tbc. dzieci i zgonów. Grupy 1 i 2 zalicza się do zaraźliwych (niezaraźliwych przypadków z gr. 2-ej jest znikoma ilość). Przypadki wątpliwe co do zaraźliwości zaliczane są do zaraźliwych. Grupy 3-ej nie zalicza autor do zaraźliwej, jakkolwiek uznaje możliwość zarażenia przez wcieranie w przypadkach gruźlicy kości, gruźlicy nerek, wilka i t. d. Możliwość ta jest przewidziana w gr. V-ej, obejmującej te przypadki. W grupie 1-ej chory pozostaje jeszcze przez rok cały od daty ostatniego znalezienia laseczników w plwocinach.

Jeżeli w jednej rodzinie jest kilka przypadków należących do rozmaitych grup, zalicza się ją do grupy wyższej.

Praktyczne znaczenie tej klasyfikacji uwidacznia się, podług autora: 1) przy porównaniu ilości przypadków zaraźliwych, zarejestrowanych w 1924 r. i w poprzednim 1923-m; mianowicie: 1902 (1550) zaraźliwych przypadków gruźlicy płuc (AO+A), z tych 891 (734) = 46,8% (47,4%) otwartej gruźlicy, czyli 30,6 (24,5) AO na 10.000 i 34,8 na 10.000 gr. A. autora. 2) Ze stosunku ilości odnotowanych zejść przypadków, za życia zarejestrowanych w przychodni, do przypadków, za życia niezarejestrowanych = w 1922 r. — 26%, w 1923-m — 50%, w 1924-m — 65%.

M. Kirchner: *Gruźlica i przypadki śmierci na gruźlicę lekarzy i personelu.* Dane statystyczne angielskie z lat 1900—1902 dotyczące śmiertelności śród inteligencji wykazują, że przy śmiertelności maksymalnej = 100, wypada dla nauczycieli liczba 73, adwokatów i sędziów 82, dla lekarzy 93, czyli dość poważny odsetek. Przeprowadzona przez autora w szerszym zakresie w roku 1910 statystyka obejmuje 402 większych szpitali po 100 i więcej łóżek każdy, 22 kliniki uniwersyteckie i 125 zakładów specjalnych dla gruźlicy. Największe niebezpieczeństwo zarażenia się i ilość zachorowań było w klinikach uniwersyteckich (6,17%), mniejsze w szpitalach ogólnych (1,45%). Najmniejsze w zakładach specjalnych dla gruźliczo-chorych (0,35%). We wszystkich szpitalach i zakładach razem wziąwszy na 2861 osób personelu lekarskiego było 1,71% (49 osób) zachorowań na gruźlicę. Również dla personelu pomocniczego szanse zakażenia się okazały większe w klinikach uniwersyteckich, mniejsze tym razem w zakładach specjalnych, najmniejsze w szpitalach ogólnych. Ilość zachorowań śród personelu pielęgniarskiego była 2 razy większa, niż u lekarzy. Łatwo to zrozumieć, jeżeli zważyć, że lekarz tylko krótki czas pozostaje w zetknięciu z chorym. Co do możliwości zakażenia się, to autor aczkolwiek przyznaje słuszność zapatrywaniom Cornet'a o wpływie kurzu, jednakże w dobrze utrzymywanych zakładach nie powinno to się zdarzać. Decydujące znaczenie ma tylko infekcja kropelkowa, której, zdaniem autora, można się ustrzedz. W nowocześnie urządzonych i należycie prowadzonych szpitalach przenoszenie gruźlicy na lekarzy i personel pomocniczy powinno być zjawiskiem bardzo rzadkiem. Lekarze i personel pielęgniarski powinni być badani na obecność gruźlicy. Badania te w pewnych okresach czasu należy powtarzać. Przebyta i wyleczona gruźlica nie przeszkadza w wykonywaniu pracy na oddziale szpitalnym. Obawa lekarzy i personelu pomocniczego przed możliwością zakażenia gruźlicą jest przesadzoną, jeżeli dotyczy to zakładów nowożytnie i higjenicznie urządzonych.

K. B. G. (Łódź).

Arch. f. Augenh.

1925. Bd. 95. H. 3—4.

Dr. Podesta: *Wyciskanie w palcach i masaż spojówki przy jaglicy ziarnistej.* Autor rezygnuje z wyciskania ziarenek na drodze operacyjnej, a posługuje się wyciskaniem w palcach z zupełnem zadowoleniem. Po znieczuleniu kokainą spojówki i obcięciu na krótko oraz wygładzeniu paznokcia swego kciuka i palca wskazującego ściąga się kciukiem lewej ręki brzeg powieki dolnej ku dołowi spychając skórę powieki w dół do brzegu oczodołu, opuszką palca wskazującego lewej ręki wchodzi się za spojówkę dolnej powieki i wywiera się ucisk opuszką palca wskazującego i brzegiem paznokcia na spojówkę mając za podparcie kciuk od strony skóry powiekowej. Silnie uciskając przesuwa się opuszkę palca wskazującego po całej spojówce powieki dolnej aż się wyciśnie wszystkie ziarenka. Następnie przesuwa się lekarz na stronę zewnętrzną chorego i wyciska ziarenka w kąciku zewnętrznym. Tak samo postępuje się z górną powieką. Z załamka górnej powieki można wycisnąć ziarenka paznokciem kciuka uciskając zzewnątrz palcem wskazującym. Na jednem posiedzeniu wyciska się ziarenka tylko na jednem oku. Później podaje się zwyczajnie środki przeciwjaglicze. Po 4—7 dni wyciskanie można powtórzyć. (Dopisek referenta. Metody tej używaliśmy z dobrym skutkiem przed opisem autora w wojskowych barakach na Bakończycach w Przemyślu, urządzonych na 1000 chorych jagliczych jako „Trachomabt. des Militärkommandos Przemyśl w r. 1917—1918 z Dr Kasprzykiem, Botterim i Spatzem przy leczeniu masowem jaglicy).

Naróg (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 4 marca 1926 r.

Obecnych członków 19 i 12 gości. Przewodniczący kol. Drożdż.

1) Kol. Czerwiński pokazuje preparat ciąży pozamacicznej jajowodowej, chora w grudniu 1924 r. była już operowana z powodu ciąży pozamacicznej. Usunięto wtedy lewy jajowód. 7. II. b. r. pokazało się u chorej nieco krwi z narządów rodnych, 24. II. silne bóle, 3. III. omdlenie. Przy badaniu chorej stwierdzało się guz nad prawym Poupartem. 4. III. operacja, stwierdzono ciążę w prawym jajowodzie.

2) Kol. Drożdż pokazuje preparat guza móżdżku, który histopatologicznie (kol. Mrozowa) okazał się neuroepiteliomatem (rzecz przeznaczona do druku).

3) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

4) Kol. Morozowa wygłosiła referat: „*O doświadczalnem wywoływaniu raka*".

Wspomniawszy o teorjach pochodzenia nowotworów, Connheima, przypisujących decydujący wpływ czynnikom wewnętrznym i Virchowa podrażnieniom zewnętrznym prelegentka podaje, że często wpływ czynników zewnętrznych przy powstawaniu raka n. p. rak wargi u palaczy fajki, raki płuc u robotników w fabryce cygar, moszny u kominiarzy skierował badania nad rakiem na drogę doświadczalną. Japońscy autorowie Jamagiwa i Itchikawa rozpoczęli w 1913 roku doświadczenie na królikach, u których przez smołowanie wywoływali wzrost nowotworów prawie w 200 przypadkach. Od tego czasu metoda ta przyjęła się w Europie i różni autorowie różnych krajów opublikowali wyniki dodatnie, jakie mieli przy stosowaniu tej metody i które dochodzą do 80—90% u królików i myszy, na świnkach morskich próby nie udały się; u szczurów tylko Parodi wywołał raki smołowe. W 1924 roku Itchikawa i Baum wprowadzili ulepszoną metodę, która dała 92% typowych raków już po 35 dniach. Tę ostatnią metodę stosowała między innemi prelegentka w zakł. Anatomji Patolog. Uniwersytetu Jagiellońskiego. Doświadczenia przeprowadzono na 12 królikach, którym pędzlowano smołą wewnętrzne powierzchnie uszu, 6 królikom podawano arsen, co wpłynęło korzystnie na szybkość powstawania nowotworów. Histologiczne zmiany w nowotworach smołowych wykazują 4 okresy: 1 utrata włosów, łuszczenie się i przerost naskórka, rozszerzanie uchyłków torebek włosowych, 2) *papilloma* lub *folliculo-epithelioma,* 3) Okres przedrakowy, 4) Rak rozwinięty. Po zaprzestaniu smołowania jedne guzy zachowują cha-

rakter złośliwy, inne ulegają regresji lub pozostają na stopniu rozwoju guzów dobrotliwych *(folliculo-epithelioma)*, niektóre guzy mają histologicznie cechy złośliwych, klinicznie zachowują się jak dobrotliwe. Ze zmian ogólnych w przebiegu nowotworów smołowych notowano u zwierząt zatrucia ogólne, zmiany wsteczne w narządach, zmiany we krwi, zaburzenia wzrokowe i zmiany barwikowe skóry. Działanie smoły polega na niszczeniu komórek nabłonkowych, ciągle powtarzanem, smoła nie jest ś odkiem swoistym, lecz tylko czynnikiem chemicznie drażniącym. Badania serologiczne za pomocą odczynu Bothelo dają u królików w przypadkach raka 100% wyników dodatnich (u ludzi 80%). Reasumując prelegentka wyciąga następujące wnioski:

a) Ujemne wyniki prób na jednych gatunkach zwierząt, a łatwość otrzymania nowotworów smołowych u innych przemawia za istnieniem odporności, względnie dyspozycji gatunkowej w stosunku do pewnych czynników rakotwórczych zewnętrznych.

b) Za pomocą smołowania można wywołać wzrost nowotworu aż do typowych raków u pewnych gatunków zwierząt, jak króliki i myszy.

c) Różne zachowanie się guzów nowotworowych w równych warunkach wskazuje na wybitny wpływ czynników wewnętrznych, dyspozycję, od której zależy zachowanie się ustroju, lub części tkanki wobec bodźców zezwnętrznych.

d) Cofanie się zmian nowotworowych smołowych zachodzące w wielu przypadkach, wskazuje na różnicę między rakiem ludzkim, a doświadczalnym.

W dyskusji nad powyższym referatem zabierali głos koledzy: Mandelbaum, Chromiński i Rupniewski.

5) Przyjęto na członka Twa kol. Wośkowskiego.

Protokół posiedzenia z dnia 18 marca 1926 r.

Obecnych członków 17 i 12 gości. Przewodniczący kol. Drożdż.

1) Kol. Mandelbaum pokazał chorą, u której rozpoznanie waha się pomiędzy *encephalitis sclerosis disseminata* i nowotworem mózgu.

Chora lat 19 zachorowała przed 3 miesiącami. Choroba zaczęła się od skarg na bóle w nogach i ogólny brak sił; w 8 dni później drętwienie rąk i nóg, chwianie się przy chodzeniu z tendencją do padania na lewo. Przy próbie odwracania się z boku na bok wymioty, moczu nie oddawała po 2 doby, dwojenie w oczach. Obecnie wymioty przy podnoszeniu głowy do góry. Ciepłota do 38°, od czasu do czasu ruchy choreatyczne w zakresie rąk i głowy, mowa niewyraźna, tarcza zastoinowa, chód o typie móżdżkowym. Dalej kol. Mandelbaum pokazuje chorego z nowotworem kąta móżdżkowo-mostowego po stronie prawej. Pacjent lat 40, przed rokiem miał drętwienie i palenie w lewym policzku, przy chodzeniu zbaczał nieco na stronę prawą. Obecnie od 4 tygodni drętwienie całej pr. połowy twarzy, przejściowo był nawet szczękościsk; od 2 tygodni uczucie drętwienia w koniuszkach palców i często robi mu się ciemno w oczach. Bóle głowy. Obustronna tarcza zastoinowa, po stronie prawej zniesiony odruch rogówkowy. Słuch pr. ucha upośledzony z powodu starej sprawy zapalnej w uchu. Przy zamkniętych oczach pada w prawo.

W dyskusji zabierał głos kol. Drożdż, który uważa pierwszy przypadek za sprawę nowotworową. Należałoby wykonać tu punkcję lędźwiową, gdyż przy guzach tylnej jamy czaszkowej (Christiansen) płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje ksantochromię i rozszczepienie formuły cytologicznej. Że tak bywa miał możność kol. Drożdż przekonać się gdy wykonał przed rokiem mniej więcej punkcję lędźwiową choremu z nowotworem kąta móżdżkowo-mostowego. Płyn wykazywał wtedy powyższe cechy.

Kol. Mesz podaje szczegółowo rezultaty badania otologicznego obu przypadków.

2) Kol. Rudke pokazał preparat ciąży pozamacicznej.

3) Kol. Mandelbaum wygłosił pierwszą część referatu pod tytułem: *Konstytucja normalna i patologiczna.*

Protokół posiedzenia z dnia 19 kwietnia 1926 r.

Obecnych członków 16 i 1 gość. Z powodu usprawiedliwionej nieobecności Prezesa i wiceprezesa Twa wybrano na przewodniczącego zebrania kol. Brzezińskiego.

1) Kol. Mandelbaum wygłosił drugą część referatu p. t.: *Konstytucja normalna i patologiczna* (autoreferatu nie dostarczono).

Protokół posiedzenia z dnia 4 maja 1926 r.

Obecnych członków 15 i 1 gość.

1) Kol. Drożdż pokazuje preparat kilaka mózgu. Chory lat 30 przybył do szpitala w stanie zamroczenia, na pytania odpowiada niedorzecznie. Obecna choroba zaczęła się przed 6 tygodniami, poczuł, iż źle włada prawemi kończynami, obecnie pogorszenie od tygodnia. Przechodził kiłę przed 12 laty. Ostatnia kuracja przed sześciu laty. Badanie wykazało, lewa źrenica wyższa od prawej nie reaguje na światło, pr. reaguje leniwie, prawy kąt ust opuszczony, język wysuwa prosto, odruch kolanowy z prawej strony żywszy, niż z lewej, brzusznych odruchów brak z obu stron, dysartja i utrudnienie połykania, mocz i kał oddaje pod siebie. Na drugi dzień po przybyciu do szpitala zmarł. Sekcja wykazała kilak wielkości pięści w okolicy jąder podstawowych i *capsula interna.*

2) Kol. Jaczewski porusza sprawę procesu karnego przeciwko lekarzom o nadużycia poborowe i wychodząc z założenia, że sprawa wykazała nadużycie wiedzy lekarskiej dla osobistych celów przewrotnych (zakraplanie atropiny do oka celem wprowadzenia w błąd ekspertów lekarzy) sądzi, że w sprawie tej winny się wypowiedzieć instytucje lekarskie. Po dyskusji w której zabierali głos koledzy: Czerwiński, Drożdż, Kujawski i Stokowski przesłano powyższą sprawę Lubelskiej Izbie Lekarskiej.

3) Odczytano bieżącą korespondencję.

4) Kol. Kujawski zdał sprawozdanie z prac komisji, powołanej do opracowania odpowiedzi na ankietę w sprawie specjalizacji lekarzy.

W dyskusji zabierał głos kol. Jaczewski, poczem elaborat przyjęto w opracowaniu komisji.

5) Kol. Kujawski referuje sprawę kierowania chorych do zagranicznych uzdrowisk. prosi aby wypowiedzieli się w tej sprawie specjaliści, sam sądzi, iż zagraniczne uzdrowiska można prawie zawsze zamienić krajowemi, a wysyłanie chorych zagranicę należy ograniczyć do wyjątkowych wypadków np. przy chorobach wątroby lub przy gruźlicy.

Po dyskusji, w której zabierali głos koledzy Stokowski, Czerwiński, Jaczewski, Górnicki, Lerkam, Sitkowski i Drożdż uchwalono następujący wniosek referenta: Lubelskie Towarzystwo Lekarskie uznaje potrzebę popierania krajowych uzdrowisk, oraz potrzebę ograniczenia niekoniecznych dla zdrowia wyjazdów do zagranicznych uzdrowisk, zwraca jednak uwagę, by czynniki rządowe przez energiczne i radykalne posunięcia zapewniły chorym minimum warunków niezbędnych zarówno dla leczenia jak i dla pobytu w uzdrowisku. Niniejszą uchwałę uchwalono przesłać do Izby Lekarskiej Lubelskiej.

5) Przyjęto na członka kol. Morozową.

Protokół posiedzenia z dnia 18 maja 1926 r.

Obecnych 16 członków.

1) Kol. Drożdż pokazuje chorego z chorobą Friedreicha. Chory lat 20 skarży się na osłabienie kończyn dolnych i niepewność przy chodzeniu, przy badaniu stwierdza się oczopląs, brak odruchów kolanowych i z Achillesów. Chód dobry. Palce obu nóg nadmiernie wygięte w stawach podstawowych i zgięte w innych (pes Friedreicha). Tu mamy do czynienia z formą poronną. W cierpieniu tym zaatakowane są pęczki Golla, móżdżkowe i boczne piramidalne. Zwykle cierpienie to postępuje naprzód. U chorego choroba jest stacjonarną (o ile pamięta chory stan jest taki sam).

2) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

3) Kol. Rupniewski wygłosił referat: Sprawozdanie z oddziału chirurgicznego w szpitalu św. Jana Bożego w Lublinie za rok 1925. Leczono ogółem 349 osób, 107 kobiet i 242 mężczyzn. Dni szpitalnych było 12693, przeciętnie na chorego 36 dni. Operacji wykonano 180, kobiet 62, mężczyzn 118, wyniki leczenia były następujące: ze 180 operowanych 114 wyzdrowiało, 41 wypuszczono z poprawą, 7 bez poprawy, zmarło 18. Z ogółu 349 chorych 156 wyzdrowiało, z poprawą wypisano 115, bez poprawy 46, zmarło 32.

4) Kol. Jaworski wygłosił referat: *„Anatomja i fizjologja systemu wegetacyjnego"*. (Autoreferatu nie dostarczono).

W dyskusji nad tym referatem zabierał głos kol. Drożdż.

Posiedzenie z dnia 4 czerwca 1926 r.

Obecnych członków 16 i 2 gości.

1) Kol. Drożdż referuje przypadek Anosognozji Babińskiego, który obserwował wspólnie z kol. Biernackim. Chora nie zdaje sobie sprawy z tego, że ma lewostronne porażenie połowiczne. W przypadku tym nie stwierdza się zaburzeń czucia mięśniowego. które według Barré, Morii'a i Kaiser'a, którzy między innemi opisują podobny przypadek, mają warunkować anosognozję, natomiast są zmiany psychiczne i te kol. Drożdż i Biernacki uważaliby raczej za przyczynę anosognozji. (Przypadek będzie szczegółowo opisany).

2) Kol. Drożdż wygłosił pierwszą część referatu pod tyt.: *Vagotonia, sympaticotonia, neurotonia.*

Posiedzenie z dnia 18 czerwca 1926 r.
Obecnych członków 14 i 3 gości.

1) Kol. Tenenbaum pokazuje 3-letnie dziecko z athyreozą. Dziecko to przy pierwszem badaniu miało wygląd wybitnie matołkowaty, język wysunięty z ust, zaparcie stolca, ogólny stan zły. Po 4 tygodniowem leczeniu tyreoidyną wybitna poprawa.

2) Kol. Drożdż pokazuje chorego z *athetose double*, chory lat 20 ma stałe skurcze różnych mięśni, jak palców rąk i nóg, szczególniej wybitnie występujące w palcach nóg przy chodzeniu. Chory ma wytrzeszcz, lewostronny Babiński, chód nieco ataktyczny, mowa nosowa. Czucie bez zmian.

3) Dalej Kol. Drożdż omawia przypadek ropnia mózgu i pokazuje preparat tego ropnia. Chory, lat 35, maszynista kolejowy 30. III. 26 r. uległ wypadkowi oparzenia parą lokomotywy twarzy i oczu. W następstwie czego z powodu *panophtalmitis* 12. IV. 26 r. wyłuszczono mu lewe oko. W tym też czasie chory zaczął się uskarżać na dokuczliwe bóle głowy, wskutek czego 30. V. 1926 r. skierowany został do szpitala św. Wincentego a Paulo w Lublinie. Badanie wtedy nie wykazało objektywnych zmian w układzie nerwowym. Wassermann z krwi wypadł ujemnie, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało 30 limfocytów w 1 mm^3, białko 1.32‰, Nonne Apelt i Pandy wybitnie dodatni, Wassermann ujemny. 5. VI. 26 zjawiło się osłabienie władzy w prawych kończynach z utrudnieniem mowy, wtedy stwierdziłem wzmożenie odruchów ścięgnistych i okostnowych pr. kończyny górnej, prawe odruchy brzuszne słabsze, pr. Achilles i pr. odruch kolanowy żywszy niż lewy. Czucie bez zmian, chory nieco zamroczony nie zawsze rozumie co się mówi do niego. Źle podaje swój wiek. Tętno 72. Badanie krwi wykazało 25.000 leukocytów. Rozpoznałem ropień l. płatu czołowego mózgu. 9. VI. chory operowany; ropnia nie znaleziono. 10. VI. zmarł, sekcja wykazała 2 ropnie w płacie czołowym lewym i ropień subduralny w okolicy lewego płatu ciemieniowego. (Rzecz przeznaczona do druku).

4) Nakoniec kol. Drożdż pokazuje 2 klisze roentgenologiczne kręgosłupa, chorego z nowotworem rdzenia po zastrzyknięciu lipjodolu. Lipjodol zatrzymał się na wysokości 1 kręgu lędźwiowego. Chory był operowany, nowotwór z powodu swych rozmiarów w całości usunięty być nie mógł (przypadek ten będzie jeszcze dodatkowo omówiony na jednem z posiedzeń Twa).

5) Załatwiono bieżącą korespondencję.

6) Kol. Drożdż wygłosił drugą część swego referatu p. t.: *Vagotonia, sympaticotonia i neurotonia.*

Wspomniawszy o pracach Epingera i Hessa o monografji Higiera, prelegent przechodzi do omówienia stanów wywołanych zaburzeniami układu roślinnego, charakteryzując szczegółowo objawy vago, sympatico i neurotonji. Dalej omawia związek między stanem duchowym osobnika i zmianami w układzie roślinnym, omawia szczegółowo badanie fizyczne, mechano-fizjologiczne, farmakologiczne i chemiczne układu roślinnego, poczem przechodzi do omówienia zaburzenia układu roślinnego przy różnych schorzeniach, na zakończenie omawia szczegółowo leczenie zaburzeń układu roślinnego, które musi być nietylko symptomatyczne, ale i przyczynowe, a więc winny być usunięte pasorzyty, zapalenie wyrostka robaczkowego, zaburzenia w gruczołach dokrewnych, toksykomanje, przemęczenia, troski. Usunięcie powyższych przyczyn, odpowiednie odżywianie, klimato, heljo i hydroterapja, masaż, odpoczynek, psychoterapja prowadzą do celu. Na zakończenie prelegent wspomina o nowych pracach z tej dziedziny: O pracach Higiera p. t.: Ból obwodowy i trzewny jako objaw sympatyczny, gdzie autor wypowiada zdanie, że ból należy zaliczyć do formy sympatico autonomicznej wbrew temu co obecnie uchodzi za pewnik, iż należy on do domeny mózgowo-rdzeniowej. Dalej mówi o pracy Royl'a przecinania *r. communicantes n. sympatici* przy spastycznych porażeniach w celu usunięcia spazmu, wspomina o operacjach na nerwie sympatycznym Jonnesco, o injekcjach antipiryny Pal'a przy dusznicy bolesnej, próbach przecinania *rami communicantes* przy crisach gastrycznych, injekcjach alkoholowych Kappis'a zamiast operacji Förstera, injekcjach antipiryny w tych samych razach.

7) Kol. Garbaczewski zdał sprawozdanie rachunkowe z wydatków na wydrukowanie Pamiętnika 50-lecia Jubileuszu Towarzystwa. Przychód wynosił 359 zł. 51 gr. Rozchód 359 zł. 51 gr.

Sekretarz: *Dr. E. Rupniewski.*

KALENDARZ ZJAZDÓW.

IV Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej w Warszawie od 30 maja do 4 czerwca 1927.

I Wszechsłowiański Kongres lekarzy w Warszawie od 26 do 29 maja 1927.

VII Zjazd Internistów Polskich w Poznaniu od 26 do 29 września 1927.

III Zjazd Pedjatrów Polskich w Wilnie od 26 do 29 czerwca 1927.

V Ogólny Zjazd Higjenistów Polskich w Poznaniu od 28 czerwca do 1 lipca 1927.

VI Zjazd Lekarzy i Działaczy sanitarnych miejskich w Łodzi 24 i 25 kwietnia 1927.

III Polski Zjazd naukowy stomatologiczny w Krakowie w pierwszych dniach listopada 1927.

III Ogólno-Polski Zjazd przeciwgruźliczy w Poznaniu 1928.

Międzynarodowy Kongres Chirurgów w Warszawie w lipcu 1929.

SPRAWY ZAWODOWE.

W sprawie dostarczania do prosektorjum zwłok zmarłych żydów.

Na posiedzeniu Senatu Uniwersytetu Warszawskiego w dn. 17. XI. 1926 r zapadła uchwała następująca:

Zważywszy:

1. Że Zakłady uniwersyteckie od szeregu lat odczuwają brak zwłok do zajęć ze studentami.

2. Że zwłoki żydowskie aczkolwiek ludność żydowska stanowi 1/3 ogółu mieszkańców Warszawy, pomimo porozumienia się z miarodajnemi sferami żydowskiemi nie są dostarczane do Zakładów Uniwersyteckich, co wywołuje zatargi między słuchaczami wyznań chrześcijańskich, a słuchaczami wyznania mojżeszowego i uniemożliwia w rezultacie normalny bieg studjów.

3. Że w myśl konstytucyjnej zasady ponoszenia ciężarów i świadczeń publicznych przez wszystkich obywateli na jednakowych podstawach, społeczność żydowska winna w równej mierze jak i chrześcijańska przyczynić się do zapewnienia możności studjów lekarskich w imię dobra nauki przez nieprzeciwdziałanie oddawaniu zwłok do Zakładów Uniwersyteckich, w których kształci się także młodzież izraelicka, a nie powinna dążyć do faktycznych przywilejów.

4. Że wyłączenie przez jakieś wyznanie zwłok jego wyznawców od świadczeń naukowych, jako rzekomo dla tych zwłok bezczeszczących, wyłącza konsekwentnie i członków tego wyznania od doświadczeń naukowych nad zwłokami innych wyznać w przeciwnym bowiem razie należałoby dopuścić uznawanie zwłok jednych wyznań za coś pośledniejszego niż innych oraz ich profanację.

5. Że przy obecnym stanie niewystarczania ilości zwłok na potrzeby ćwiczeń anatomicznych słusznem jest, żeby konsekwencję poniosło to właśnie wyznanie, które notorycznie się uchyla od dostarczania zwłok.

Senat Akademicki uchwala jednogłośnie dnia 17. XI. 1926 r.

1) do czasu ustawowego uregulowania obowiązku oddawania zwłok do Zakładów Uniwersyteckich słuchacze wyznania mojżeszowego dopuszczeni będą do zajęć w Zakładach anatomji opisowej, topograficznej i chirurgji operacyjnej w miarę możności i na podstawie dostarczania zwłok z kontygentu żydowskiego.

2) zwrócić się do Ministerstwa W. R. i O. P. z wnioskiem o ustawowe unormowanie obowiązku dostarczania zwłok od osób wszelkich wyznań dla studjów naukowych.

Z powodu powyższej uchwały lekarze Warszawskiego Szpitala Starozakonnych rozesłali do redakcj pism odezwę, którą poniżej przytaczamy w całości:

W sprawie Uchwały Senatu Akademickiego Uniwersytetu Warszawskiego, dotyczącej dostarczania do prosektorjum uniwersyteckiego zwłok żydów.

W związku z powziętą przez Senat Akademicki Uniwersytetu Warszawskiego dn. 17. listopada r. ub. uchwałą o niedopuszczaniu słuchaczów wyznania mojżeszowego do zajęć w zakładach anatomji opisowej, topograficznej i chirurgji operacyjnej dopóki społeczeństwo żydowskie nie zacznie dostarczać odpowiedniego „kontygentu" zwłok żydowskich, niżej podpisani poczytują za swój obowiązek oświadczyć co następuje:

Dzięki wytrwałej walce z przesądami mas żydowskich, które utrudniają dokonywania sekcji, udało się lekarzom szpitalnym opór ten przełamać, i dzisiaj dokonywane są sekcje na trupach żydowskich w celach naukowych. Światlejsza część ludności żydowskiej jest przekonana o niezbędności dokonywania tych oględzin przez wzgląd na dobro chorych i nauki lekarskiej.

Inną jest rzeczą sprawa odsyłania zwłok do prosektorjum dla zajęć studenckich. Tu kończy się rola lekarzy szpitalnych i ludności, decyduje — ustawa obowiązująca.

Ustawy, jednak w tym przedmiocie, szpitalnictwo nasze nie posiada. Istnieje natomiast niedawno wydany okólnikowy przepis Wydziału Szpitalnictwa Magistratu m. stoł. Warszawy, zabraniający odsyłania zwłok do prosektorjum, o ile znajdzie się krewny zmarłego, domagający się wydania ciała. Przepis ten jest bardzo elastyczny, z jego niejasności korzystają skwapliwie nietylko prawdziwi, lecz i rzekomi krewni, którzy bądź sami, bądz bezpośrednio za pośrednictwem różnych urzędów i organizacji zabierają zwłoki ze szpitala.

Koniecznością tedy jest wydanie przez odnośne Ministerstwa ustawy obowiązującej, która by ściśle orzekła w jakich przypadkach szpitale obowiązane są dostarczać zwłoki do prosektorjum Uniwersyteckiego.

Słusznie też uchwalił Senat Akademicki Uniwersytetu Warszawskiego, aby zwrócić się do Ministerstwa W. R. i O. P. z wnioskiem o ustawowe unormowanie obowiązku dostarczania zwłok osób wszelkich wyznań dla studjów uniwersyteckich. Natomiast niesłusznie tenże Senat ograniczył prawa słuchaczów wyznania mojżeszowego, zanim ustawa podobna wydana została.

Należy zwrócić uwagę i na to, że wysoka opłata, pobierana w szpitalach za leczenie, wpływa niewątpliwie na stałe zmniejszenie się liczby „ludzi bezdomnych i bezrodzinnych", leczących się w szpitalach. Pozatem im więcej powstaje instytucyj i organizacyj społecznych (związków zawodowych, Kas Chorych i pogrzebowych), opiekujących się chorymi i zmarłymi, tem trudniejsze staje się otrzymywanie zwłok dla prosektorjum. „Głód prosektoryjny" w większym lub mniejszym stopniu istnieje w wielu miastach jednak władze uniwersyteckie dają sobie z nim radę.

Karą więc za winy niepopełnione jest zamykanie podwoi uczelni przed młodzieżą akademicką wyznania mojżeszowego za: 1) brak ustawy państwowej o dostarczaniu zwłok do prosektorjum przez szpitale, 2) za zmniejszenie się wogóle tego materjału naukowego w ostatnich czasach, wreszcie za: 3) przesądy religijne pewnej warstwy społeczności, do której ta młodzież należy.

Innemi słowy. Uchwała Senatu Akademickiego czyni zależnem prawo studjowania medycyny przez żydów od dostarczania odpowiedniej liczby zwłok żydowskich. Jestto rozporządzenie, nie oparte na żadnym paragrafie ustawy uniwersyteckiej lub państwowej i nie stosowane dotąd nigdzie i nigdy.

Ze smutkiem musimy stwierdzić, że Uchwała Senatu Akademickiego Uniwersytetu Warszawskiego osłania tendencje, godzące we wzniosłe cele i zadania tej instytucji. Wobec tego czujemy się w obowiązku zaprotestować przeciw wprowadzeniu w życie akademickie momentów, które młodzież akademicką dzielą, zamiast ją skupiać pod wspólnym sztandarem umiłowania nauki ojczystej i służenia jej dla dobra kraju.

Podpisali: (19 podpisów lekarzy zajmujących kierownicze stanowiska w szpitalach Warszawskich).

Wobec nieścisłych wiadomości zawartych w tej odezwie i tendencyjnie niedokładnych komentarzy, krążących z tego powodu Redakcja zasięgnęła informacji u kierownika Prosektorjum Uniwersytetu Warszawskiego, z których wynika, że:

1) studenci medycyny wyznania mojżeszowego nie brali udziału w ćwiczeniach anatomicznych od 22. X. 26 r. do 3 XI. z własnej inicjatywy na znak protestu wobec stanowiska młodzieży chrześćjańskiej, rozgoryczonej stałym brakiem zwłok żydowskich w prosektorjum;

2) od 3. XI. 26 r. do 17. XI. 26 r. było prosektorjum zamknięte dla wszystkich studentów, aby zapobiec zaburzeniom;

3) po uchwale Senatu, która natychmiast uspokoiła młodzież, prosektorjum zostało ponownie otwarte dla wszystkich studentów;

4) od chwili ogłoszenia uchwały Senatu t. j. od 17. XI. 26 r. zaczął się regularny dopływ zwłok żydowskich, tak że obecnie już $^{3}/_{4}$ materjału, potrzebnego do ćwiczeń anatomicznych dla studentów izraelitów na cały rok akad. 1926/27, znajduje się w prosektorjum; 5) wobec tego nie może być mowy o utracie roku szkolnego przez studentów żydów;

6) uchwała Senatu zapewniła więc studentom wyznania mojżeszowego normalny bieg ich studjów anatomicznych i usunęła przyczynę wieloletnich waśni pomiędzy studentami wyznania mojżeszowego i chrześcijańskich wyznań. Najlepszym dowodem tego jest, że prof. Loth na prośbę 3 rabinów, bez protestu ze strony chrześcijańskiej młodzieży, mógł zwolnić z prosektorjum zwłoki pewnego żyda, choć one tam prawnie się dostały.

OD REDAKCJI.

Redakcja Polskiej Gazety Lek. przypomina Wszystkim P. T. Autorom, że wszelkie artykuły, referaty, komunikaty i t. p., przeznaczone do druku w tem czasopiśmie, a pochodzące z miejscowości, będących siedzibą Miejscowych Komitetów Redakcyjnych, a zatem z: Warszawy, Krakowa, Łodzi i Lwowa powinne być skierowywane bezpośrednio wprost do tych Komitetów i zapowiada, że rękopisy nie tą drogą otrzymyane będzie musiała nasza redakcja przesyłać dodatkowo do wspomnianych Komitetów Redakcyjnych, przez co opóźni się termin ogłoszenia odnośnych artykułów.

Adresy poszczególnych Miejscowych Komitetów Redakcyjnych są uwidocznione na tytułowej stronie każdego numeru Polskiej Gazety Lekarskiej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 9 marca b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Odczyt Prof. Dra Waltera p. t.: „Czy istnieje możliwość wytępienia kiły".

Włośnica w Krakowie. Komisja sanitarna przy Radzie m. Krakowa obradowała w dniu 22 lutego nad kilkoma przypadkami włośnicy rozpoznanej w rodzinie znanego lekarza krakowskiego Dra J. Źródłem włośnicy jak się pokazało było mięso z wieprza pochodzącego z Krakowa z chlewni SS. Albertanek; mięso zostało spożyte widocznie w stanie nie dosyć silnie gotowanym, jakkolwiek szynka miała ulec dość długiemu gotowaniu. Przy obradach pokazało się, że przypadki podobne nie mogłyby mieć miejsca, gdyby mięso przeszło przez badanie w rzeźni, gdzie od lat kilku, acz niedość odpowiednio stanowi współczesnej nauki weterynarskiej mięso wieprzowe ulega badaniu na trychiny i wągry. W ostatnich czasach prezydjum miasta zarządziło urządzenie badań tych na wzór stacji w Katowicach, gdzie to się odbywa na sposób niemiecki. W Austrji włośnica była bardzo rzadką chorobą; podobnie też i w Krakowie nie odczuwało się też tej konieczności urządzenia stacji badawczej. Obecnie zostało ono zaprowadzonem tak, iż w przyszłości podobne wypadki powinny być uniemożliwione. W związku z tem, zostało zarządzone, ażeby surowo przestrzegano na przyszłość, iżby każda sztuka nierogacizny była bitą wyłącznie w rzeźni, gdzie mięso przychodzące do Krakowa ze sztuk bitych, również ma ulegać badaniu. Podniesiono potrzebę ujednostajnienia zarządzeń w całem państwie celem kontroli pochodzenia sztuk zakupionych, ponieważ włośnica w Polsce nie panuje nagminnie, ale pojawia się sporadycznie, prawdopodobnie przeniesiona do chlewu przez szczury. W tym celu każda sztuka zakupiona na targu powinna mieć świadectwo pochodzenia, t. zw. paszport bydlęcy, jak to się dzieje w Małopolsce, gdzie każda gmina posiada oglądacza bydła. Postanowiono też przystąpić do walki ze szczurami, które w pewnych okolicach stanowią istną plagę. Podniesiono skuteczność węglanu barytu, środka względnie mało szkodliwego dla innych zwierząt, gdy zostanie odpowiednio użyty jako trutka na szczury. *O. Bujwid.*

W związku z 10-tą rocznicą śmierci Władysława Biegańskiego odbędzie się dnia 20 marca (Collegium Novum sala Nr. 39 godz. 11 rano) posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Miłośników Historji medycyny, na którem prof. Dr. Stanisław Trzebiński z Wilna wygłosi odczyt p. t.: „Obserwacja, eksperyment i statystyka u Biegańskiego". Goście mile widziani.

Na Walnem Zebraniu Związku Lekarzy Państwa Polskiego Okrąg Krakowski w dniu 6 lutego 1927 dokonano wyborów nowego wydziału w następującym składzie: Doc. Dr. Szymanowicz prezes, Doc. Dr. Zieliński wiceprezes, Dr. Łukaszczyk sekretarz, Dr. Pawlas skarbnik, Dr. Woyciechowski, Dr. Jan Landau, Dr. Ackerman, Dr. Epstein, Dr. Walkowski, członkowie Wydziału. Nowy Wydział w dążeniu do pełnej obrony interesów zawodowych stanu lekarskiego, które w ostatnich latach zostały zagrożone, liczy na poparcie szerokiego ogółu lekarzy. Sprawa reorganizacji Kas horych będzie pośród innych postulatów jednym z zasadniczych punktów programu działania.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. VII. posiedzenie odbyło się dn. 11. marca. W miejsce prof. Bocheńskiego, który zrezygnował, wybrano wiceprezesem doc. Gąsiorowskiego. Dr. Węgrzynowski przedstawił przypadek, w którym wykonano 4-krotną torakoplastykę, dr. Goldschlag przypadek Livedo racemosa. Dr. Tomanek mówił o hipertonji.

Nr. 13. 27. marca 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. N. GĄSIOROWSKI i Dr. W. LIPIŃSKI. Lwów.

O praktycznem znaczeniu odczynu Dicków, wartości ochronnego szczepienia i leczniczego działania surowicy przeciwpłoniczej.

Z Państwowego Zakładu Higjeny Filja we Lwowie. Kierownik: Doc. Dr. N. Gąsiorowski, i z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Prymarjusz: Dr. W. Lipiński.

Epidemja płonicy, która z wiosną 1926 poczęła się szerzyć na terenie miasta Lwowa z nasileniem przekraczającem przeciętną miarę, pobudziła miejskie władze sanitarne do przeprowadzenia masowego szczepienia ludności metodą Dicków. Równocześnie wobec należytego zrozumienia ważności sprawy, chętnej i wydatnej pomocy ze strony *Prezydjum miasta i miejskiego Urzędu Zdrowia*, jak również *Towarzystwa szerzenia higjeny wśród Żydów* można było w myśl polecenia *Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia* zorganizować i uruchomić szybko dwie państwowe stacje szczepień, z których każdy zgłaszający się mógł bezpłatnie korzystać.

Materjał nasz obserwacyjny, który zużytkowujemy obecnie, zebrany w czasie drugiego półrocza 1926, pochodzi z państwowych i miejskich stacji szczepień[1]), jak również z Oddziału zakaźnego tutejszego szpitala, a nie obejmuje szczepień dokonanych przez instytucje i lekarzy prywatnych.

Pomijając na razie zagadnienia natury czysto teoretycznej, jak n. p. czy paciorkowiec Dicków sam jako taki wywołuje płonicę, czy też rolę etjologiczną dzieli wspólnie z nieznanym jeszcze *virus*, następnie nie wchodząc w bliższe rozważania nad budową i mechanizmem działania jadu Dickowskiego, zadaniem naszem będzie przedstawić dotychczasowy bieg i wyniki akcji poczętej we Lwowie ze szczególnem uwzględnieniem momentów zmierzających ku wyjaśnieniu praktycznej wartości rozpoznawczej skórnego odczynu i czynnego uodparniania metodą Dicków, następnie przedstawić wyniki leczniczego działania antitoksyny przeciwpłoniczej.

Do odczynów skórnych, jak również szczepień ochronnych używano wyłącznie toksyny, względnie szczepionki wyrobu *Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie*. Wobec wielokrotnie stwierdzonej różnorodności szczepów i jadów paciorkowca hemolitycznego moment powyższy nabiera ważniejszego znaczenia. Toksyny pochodzące z rozmaitych źródeł mogą zachowywać się odmiennie, co z natury rzeczy wpływałoby ujemnie na wszelkie zestawienia porównawcze i prowadziło do wysnuwania fałszywych wniosków.

I. Odczyn skórny Dicków.

1. *Wrażliwość*. Chcąc oznaczyć wrażliwość ustroju na działanie jadu Dickowskiego wykonywano w każdym przypadku przed rozpoczęciem szczepienia próbny odczyn skórny, wstrzykując śródskórnie nieogrzaną toksynę zawierającą w 0'1 ccm 3 D. S.[2]), a dla kontroli taką samą dawkę toksyny ogrzanej.

Na 9.204 osób (Stacje państwowe 5.965, miejskie 3.239) ogólna suma dodatnich odczynów — licząc dodatnie i rzekomo dodatnie jako wspólną grupę — wynosi 5.755 t. j. 62'5%. Przeciętny odsetek osób wrażliwych na działanie jadu, jakiśmy otrzymali, należy do najwyższych ze znanych w piśmiennictwie (Ławrynowicz 60'1%, Dickowie 58'8%, Nesbit 49'0%, Cclarek i Sparrow 46'7%, Brokman, Hirszfeldowa, Przesmycki 42'0%, Frenklowa i Margolisowa 33'3%, Zingher 29'2%).

Przy bliższem rozpatrzeniu musimy przyjść do przekonania, że tak silnie uwidaczniającą się tutaj niezgodność wyników jest najprawdopodobniej pozorna i jako taka nie uprawnia do wysnuwania żadnych dalej idących wniosków w tym kierunku. Wiemy przecież, jak liczne czynniki wpływają na wynik odczynu, a temsamem na wynik obliczeń. Obok jakości i ilości użytej toksyny powodem zachodzących różnic mogą być często występujące odczyny rzekome, które utrudniają odczytywanie wyników w jednolity sposób. Następnie wiemy, jak silny wpływ wywiera tutaj wiek, codzienne warunki życiowe, słowem środowisko osoby badanej, a nawet płeć i rasa. Pierwszy Zingher zwrócił uwagę, że wrażliwość na odczyn Dicków zależnie od wieku waha się w bardzo szerokich granicach (70'7—18'0%), następnie że u dzieci żyjących w warunkach dogodniejszych, uczęszczających do szkół prywatnych wrażliwość jest znacznie wyższą, aniżeli u biedniejszych, uczęszczających do szkół publicznych. Zjawisko to zdaniem jego jest następstwem mniejszej, względnie większej sposobności zetknięcia się z zarazkiem płonicy i uodpornienia organizmu drogą naturalną. Od jakości więc, a również ilości osób badanych zależy odsetek próbnych odczynów dodatnich. Grupa silnie przeważająca wpływa głównie na miano przeciętnej wrażliwości. W naszym materjale, jakkolwiek przeważnie składa się z warstw uboższych, odsetek przeciętnej wrażliwości z tego powodu dochodzi do tak znacznej wysokości, ponieważ grupę dominującą tworzą tu dzieci w wieku od 9 lat włącznie (4.812), wśród których u 3.413 t. j. 70'9% próbny odczyn Dicków wypadł dodatnio.

O ile wiek wpływa na wynik odczynu skórnego, przypatrzmy się zestawieniu podanemu w tablicy I. Wrażliwość organizmu na toksynę opada stale z wiekiem. Silniejsze obniżenie występuje w czasie od 3—9 roku życia (z 82'9—61'0%), następnie krzywa wrażliwości opada powolniej do 50'4%, a po 18-tym roku powtórnie załamuje się silniej do 32'9%. W okresie dojrzewania w przeciwieństwie do spostrzeżeń Cclarka i Sparrów nie zauważyliśmy jakiegokolwiek zwiększenia się wrażliwości.

Tablica I.

Wiek	Badani	Wrażliwi	%
do 3 lat włącznie	979	812	82·9
od 4—6 „	2.091	1 537	73·5
„ 7—9 „	1.742	1 064	61·0
„ 10—12 „	1.940	1.103	56·8
„ 13 15 „	1.676	900	53·6
„ 16—18 „	478	241	50·4
„ 18 powyżej	298	98	32·9
	9.204	5.755	62·5

Podobnie jak w ogólnem zestawieniu zależność wrażliwości od wieku zachowuje tensam charakter tak u chłopców jak dziewcząt (tabl. II.).

Tablica II.

Wiek	Chłopcy			Dziewczęta		
	badani	wrażliwi	%	badane	wrażliwe	%
do 3 lat włącznie	531	438	82·5	446	374	83·5
od 4—6 „	1.138	823	72·3	953	714	74·9
„ 7—9 „	905	546	60·3	837	518	61·8
„ 10—12 „	952	538	56·5	966	565	57·1
„ 13 15 „	802	407	50·7	874	493	56·4
„ 16—18 „	201	95	47·3	277	146	52·7
„ 18 powyżej	170	51	30·0	128	47	36·7
	4.699	2.898	61·6	4.505	2 857	63·4

[1]) Kolegom Dr.: Dammowi A., Dolińskiemu E., Jaszczurowskiemu K., Kasparkowi J., Kielanowskiemu B., Litwinowiczowi T. i Wernickiemu K., którzy jako lekarze miejscy oddali nam materjał miejskich stacji do zużytkowania, składamy nasze podziękowanie.

[2]) D. S. = dawka skórna.

Zwraca tu tylko uwagę fakt, że płeć żeńska w każdym okresie wieku — a zwłaszcza od 13 roku życia — jest nieco wrażliwszą od męskiej. Na przeciętną wrażliwość u chłopców wynoszącą 61'6% przypada 63'4% u dziewcząt.

Z porównania osób pochodzenia aryjskiego i semickiego (tabl. III) uwidacznia się nieco wyższa wrażliwość przeciętna u żydów. Na różnicę tę wpływa głównie grupa osób badanych w wieku powyżej 15 lat. Pozatem tak u jednych, jak drugich płeć żeńska przeważnie jest wrażliwszą zwłaszcza, po 15 roku życia.

Tabl. III.

Wiek, płeć		Aryjczycy		Semici	
		badani	% wrażl	badani	% wrażl.
do 3 lat włącznie,	chłopcy	186	82·2	345	82·6
" " "	dziewczęta	155	83·8	293	83·2
od 3–15 "	chłopcy	1.839	60·8	2.079	61·9
" " "	dziewczęta	1.791	60·6	1.740	63 8
od 15 powyżej	chłopcy	204	37·2	167	41·9
" " "	dziewczęta	222	46·4	183	49·1
		4 397	60·6	4.807	64 2

2. *Nasilenie odczynów.* Porównując stopień nasilenia odczynów zauważa się, że liczba dodatnich o słabszem nasileniu (+) przewyższa znacznie grupę +++ i ++, przyczem równocześnie odczyny zaznaczone (+) występują dość często.

Mimowolnie zachodzi poważne pytanie, czy rozcieńczenie toksyn — względnie niektórych serji — używanych obecnie przy próbach rozpoznawczych nie były za silne i czy wobec tego pewien odsetek odczynów nie wypadł zbyt słabo a może i ujemnie u jednostek mniej wrażliwych na działanie jadu. Z powodu braku ścislejszej metody miareczkowania toksyny płoniczej i oznaczania jej miana, pozostaje na razie droga dalszych prób i doświadczeń i zdaniem naszem należałoby się przekonać, czy wzmocnienie próbnej dawki toksyny warszawskiej np. z 3 D. S. do 4 D. S. nie da pewniejszych wyników przy oznaczaniu wrażliwości.

3. *Swoistość odczynu.* Opierając się na datach podanych przez miejski Urząd Zdrowia i Oddział chorób zakaźnych tutejszego szpitala możemy stwierdzić dwa fakta, które rzucają decydujace światło na istotną wartość odczynu Dickowskiego. *Po pierwsze z pośród osób badanych toksyną warszawską zakażeniu płonicą uległy tylko jednostki, u których odczyn skórny wypadł dodatnio, powtóre żaden z badanych (3.449) z ujemnym odczynem nie zapadł dotychczas na płonice.*

Spostrzeżenia powyższe nabierają tem większego znaczenia, jeśli zwrócimy bliższą uwagę na towarzyszące warunki epidemjologiczne. Materjał nasz składający się przeważnie z uboższych warstw ludności pochodził głównie z dzielnic miasta silnie zakażonych płonica. Niemal każda jednostka zgłaszała się do stacji szczepień z obawy przed zachorowaniem wówczas, gdy w najbliższem otoczeniu lub sąsiedztwie wybuchła już choroba. Wobec ubóstwa i niedostatecznego uświadomienia trudno mówić tu o możności i chęci ścisłego zastosowania się do przepisów ochronnych, słowem osoby te, żyjąc w środowisku płoniczem były stale narażone na zakażenie drogą bezpośredniego czy też pośredniego kontaktu.

W dalszym ciągu nie możemy pominąć milczeniem spostrzeżeń zebranych na tutejszym Oddziale chorób zakaźnych, które wiążą się ściśle ze sprawą bliższego poznania wartości odczynu. Otóż z powodu czasowego przepełnienia Oddziału obserwacyjnego 36 dzieci z ujemnym odczynem Dicków musiano z konieczności pomieścić na salach płoniczych. Z liczby tej 35 było *badanych toksyną warszawską.* Na podstawie dalszej, przymusowej obserwacji klinicznej, trwającej 6 tygodni, płonicę można było we wszystkich tych przypadkach wykluczyć. Mimo to przy tak długo trwającej bezpośredniej styczności z chorymi, żadno z nich nie uległo zakażeniu. Jedno dziecko natomiast (Anna G. l. 12) — *badana dwukrotnie toksyną marburską z wynikiem ujemnym* — w tydzień po przeniesieniu na salę płoniczą zapadło wśród typowych objawów na płonicę. *Przypadek ten byłby jednym z dalszych dowodów odmiennego zachowania się toksyn zależnie od źródła pochodzenia.* Najprawdopodobniej toksyna marburska zawierała jady, na które badany ustrój nie oddziaływał, wobec czego odczyny skórne wypadły ujemnie a brak było w niej właśnie tego jadu, który mógł być wskaźnikiem wrażliwości ustroju na płonicę.

Pozostaje tu jeszcze do omówienia sprawa dodatnich odczynów skórnych u osób, które według wywiadów miały w swoim czasie przebyć płonicę. Otóż na 248 tego rodzaju przypadków odczyn skórny wypadł dodatnio 71 razy t. j. 28'6%. Jeśli w myśl przyjętej normy około 8% odpadnie jako następstwo konstytucyjnej niezdolności ustroju do wytwarzania przeciwjadu płoniczego, pozostaje nam jeszcze około 20% odczynów dodatnich, które wytłumaczyć możemy nieścisłością wywiadów, następnie odmiennością typu jadów, jaka może zachodzić pomiędzy tymi, które swego czasu wywołały płonicę a użytymi obecnie do odczynu, wreszcie zniknięciem z biegiem czasu wolno krążących antitoksyn w ustroju. Wobec ostatniej możliwości słusznie podnoszą O'Brien i Okell, że dodatni odczyn nie dowodzi jeszcze braku odporności, ponieważ tam gdzie niema już wolnych przeciwjadów, może jeszcze długo utrzymująca się odporność komórkowa uchronić ustrój przed działaniem toksyn swoistych.

4. *Odczyny rzekome.* Ujemną stroną dotychczasowej techniki są często występujące tak zwane odczyny rzekome a zwłaszcza rzekomo ujemne i parodoksalne, które w wysokim stopniu utrudniają odczytywanie wyników i mogą prowadzić do fałszywych wniosków.

Wobec poważnych wątpliwości, o ile w tych przypadkach toksyna jako taka, względnie obce białko odgrywa czynną rolę, uważaliśmy za wskazane wszystkie osoby, u których wystąpił odczyn rzekomo ujemny lub paradoksalny a odczyn z toksyną nieogrzaną był wyraźny, uważać jako wrażliwe i poddać szczepieniu ochronnemu.

Zauważyliśmy również pewną zależność pojawiania się odczynów rzekomych od serji użytej toksyny. Przy niektórych serjach występowały one rzadziej i słabiej, przy innych zaś częściej i z silniejszem nasileniem.

Niedomagania powyższe skłoniły nas do przeprowadzenia szeregu doświadczeń z toksynami własnego wyrobu, oczyszczonemi według metody podanej przez Zoellera i Manoussakis. Równocześnie na tych samych osobach wykonywaliśmy odczyn skórny z 4 wielowartościowemi toksynami oczyszczonemi i z toksyną warszawską. Na 232 prób wszystkie kontrolne z ogrzanemi toksynami lwowskiemi wypadły ujemnie, nie dając śladu jakiejkolwiek reakcji, podczas gdy z toksyną warszawską wystąpiło 27 odczynów rzekomo ujemnych i 13 paradoksalnych.

Na bliższą uwagę zasługuje również toksyna Makie-Lachlan'a strącana alkoholem z hodowli buljonowej, jak również toksyna Lamy z hodowli na pożywce bulionowej, przyrządzonej z łożyska i krwi ludzkiej. Obie te nie mają wywoływać żadnych odczynów rzekomych.

Spostrzeżenia podane prowadzą do następujących wniosków:

1) opierając się na datach epidemiologicznych *skórnemu odczynowi Dick'ów wykonanemu masowo toksyną warszawską w czasie ostatniej epidemji płonicy we Lwowie należy przyznać wartość doborowego wskaźnika wrażliwości względnie niewrażliwości ustroju na działanie jadu płonicy;*

2) *ujemny wynik odczynu, jak o tem świadczą dotychczasowe spostrzeżenia, jest dowodem odporności ustroju na działanie jadu płonicy;*

3) *dodatni odczyn występuje głównie u osób, które nie przechodziły płonicy a w pewnym tylko odsetku u świeżych i dawnych ozdrowieńców, jako następstwo konstytucyjnej niezdolności ustroju do wytwarzania przeciwjadów swoistych, względnie z powodu zniknięcia z ustroju wolno krążących antitoksyn;*

4) *wobec różnorodności jadów do użytku nadaje się jedynie toksyna wielowartościowa, któraby zawierała możliwie wszystkie typy jadów;*

5) *często występujące odczyny rzekome można i bezwarunkowo należy usunąć drogą odpowiedniego oczyszczenia toksyny tak, by wykonywanie prób kontrolnych jadem ogrzanym stało się zbyteczne;*

6) *przy odczynach próbnych z toksyną warszawska przeważają wyniki dodatnie o słabszem nasileniu a dość często pojawiają się wyniki zaznaczone, wobec czego byłoby wskazanem wypróbować toksynę silniejszą, zawierającą w 0'1 ccm 4 D. S.;*

7) *przy uwzględnieniu powyższych warunków uniknie się dotychczasowych błędów techniki wykonywania i odczytywania odczynów a tem samem fałszywych wniosków osłabiających swoistą wartość skórnego odczynu Dick'ów.*

II. Szczepienie ochronne.

1. *Statystyka i wyniki szczepień.* Przy uodparnianiu czynnem posługiwano się przeważnie szczepionką zawierającą wielowartościową toksynę z dodatkiem zabitych paciorkowców Dickowskich a tylko przy samym początku akcji szczepiennej przez krótki okres czasu używano również toksyny czystej bez paciorkowców. Zachowując jednolitą technikę, szczepionkę wstrzykiwano podskórnie w 5—7 dniowych odstępach czasu w ilości zależnej od wieku:

do 3 lat, ...	I dawka 250 D.S.,	II— 500 D.S.,	III—1000 D S.
od 3—15 lat, . .	I „ 500 „	II—1000 „	III—2000 „
powyżej 15 lat, .	I „ 1000 „	II—2000 „	III—3000 „

O ile w 6 tygodni po trzeciej dawce odczyn skórny wypadł dodatnio, wstrzykiwano czwartą a nawet piątą dawkę w ilości 2.000 D. S. do 3 lat włącznie i 4.000 D. S. powyżej trzeciego roku życia.

Z liczby 5.755 osób wrażliwych zgłosiło się do szczepienia 5.363, z czego tylko 3.404 t. j. 63'4% otrzymało 3 dawki, reszta zaś osób po pierwszej względnie drugiej dawce przerwała dalsze szczepienie (tabl. IV).

Tabl. IV.

D a w k i	I	II	III	IV	V
Państw. Stacje	3 430	2.637	2.067	369	26
Miejskie „	1.933	1.666	1 337	18	.
	5.363	4.303	3.404	387	26

Z trzykrotnie szczepionych przypada na płeć męską 1.756, żeńską 1.648 osób, na aryjczyków 1.609, semitów 1.795.

Przypatrzmy się obecnie wynikom odczynów skórnych otrzymanym w 6 tygodni po trzeciem szczepieniu (tabl. V.). Do drugiego odczynu Dick'ów zgłosiło się 1.026 osób, wśród których

Tabl. V.

W i e k	Liczba badanych	Dick II			
		—	%	±	%
do 3 lat	83	47	56·6	3	3·7
od 4—15 lat	885	580	65·5	52	5·9
powyżej 15	58	36	62·0	1	1·8
	1.026	663	64·6	56	5·6

pierwotny odczyn dodatni przemienił się w 64'6% przypadków na ujemny a w 5'6% na zaznaczony.

Wzrost ujemnych odczynów uwidacznia się bardzo wyraźnie przy dalszem szczepieniu a mianowicie:

po IV dawce, na 165 badanych odczyn ujemny = 72'1%
po V dawce, na 26 badanych odczyn ujemny = 88'4%

Niewrażliwość zdobyta pozostaje w proporcjonalnym stosunku do ilości a może i częstości wprowadzonej szczepionki. Po 1.750—6.000 D. S. (zależnie od wieku) podanych razem w 3 dawkach, przychodzi do uodpornienia w 64'6% przypadkach, po 3.750 do 10.000 D. S. użytych w 4 dawkach liczba uodpornionych wzrasta do 72'1% a po 5.750—14.000 D. S. rozdzielonych na 5 dawek uodparnia się już 88'4% osób. Daty te zbliżają się już do tych, jakie się stwierdza u świeżych ozdrowieńców po płonicy (90'7 do 91'3%).

Wyraźny wpływ na znikanie odczynu dodatniego wywiera wiek osoby szczepionej. U dzieci do 3 lat włącznie, szczepionych trzykrotnie odsetek zyskanych odczynów ujemnych wynosi 56'6%, poczem do 15 roku życia zwiększa się wyraźnie (65'5%), następnie nieco maleje (62'0%). Przeciwjady swoiste wytwarzają się więc trudniej u małych dzieci, aniżeli u osób starszych.

Również od stopnia wrażliwości zależy wynik szczepienia. U osób bardziej wrażliwych, u których odczyn próbny występuje wybitnie (+++, ++), drugi D i c k wykonany w 6 tygodni po trzeciem szczepieniu wypada ujemnie w 59'2%, natomiast u mniej wrażliwych (+) w 70% przypadkach. Po czwartej i piątej dawce różnice te już się wyrównują.

Jak widzimy, w ustroju ludzkim, szczepionym wytwarzają się przeciwjady zobojętniające działanie toksyny Dickowskiej. Zachodzi obecnie zasadnicze pytanie, czy i jaki związek istnieje pomiędzy sztucznie uzyskaną odpornością ustroju na działanie toksyny Dick'ów a niewrażliwością jego wobec płonicy. Odpowiedź mogą nam dać daty epidemjologiczne wyjaśniające charakter oddziaływania osób szczepionych na *virus* płoniczy, t. j. czy i kiedy osoby te zapadają, względnie nie ulegają zakażeniu płonicą.

Przypadki zachorowań na płonicę z grupy osób szczepionych trzykrotnie, u których drugiego oczynu Dick'ów nie wykonano (2.378), względnie wypadł on dodatnio (307) przedstawiają się następująco:

do 3 tygodni po 3 dawce	. . . . 7 osób.	Dick II	niewykonany
w 4 „ „	. . . . 1 osoba.	„	+ + +
„ 5 „ „	. . . 2 osoby.	„	niewykonany
„ 6 „ „	. . . . 3 „	„	„

Z 13 chorych tylko ci mogą być wzięci w rachubę, u których płonica rozwinęła się w 4 tyg. po ostatniem szczepieniu, ponieważ czas potrzebny do uodpornienia trwa conajmniej 28 dni po ostatniej dawce szczepiennej. Pozostaje więc tylko 6 osób, które po trzyrazowem szczepieniu i po upływie 4 tygodni uległy schorzeniu. Wśród nich drugi odczyn skórny wykonano tylko w jednym przypadku i ten wypadł silnie dodatnio (+++) jako dowód, że jednostka ta wrażliwa na działanie jadu płoniczego, równocześnie pozostała jeszcze wrażliwą na toksynę Dickowską. W pozostałych 5 przypadkach drugiego odzynu D i c k ' ó w nie wykonano, wobec czego nie możemy ich wziąć pod uwagę.

Z przedstawionych zachorowań nie da się więc wysnuć dalszych wniosków wystarczających do wyświetlenia sprawy, natomiast jako decydującą odpowiedź na zadane pytanie musimy przyjąć fakt, że żadna z osób (805), u których odczyn skórny po ukończonem szczepieniu wypadł ujemnie, nie zapadła na płonicę mimo niezwykle sprzyjające warunki — jak zaznaczyliśmy powyżej — do zakażenia się drogą bezpośredniego lub pośredniego kontaktu. *Nie ulega więc prawie wątpliwości, iż osoby szczepione metodą Dick'ów nabyły swoistą odporność wobec działania jadu płoniczego.*

2. *Odczyny poszczepienne.* W sposobie oddziaływania ustroju na szczepionkę przeciwpłoniczą odróżnić można 4 typy odczynów mianowicie: miejscowy, ogólny bez osutki, ogólny z osutką i odczyn nerkowy. Stopień nasilenia ich bywa rozmaity a wspólną cechą, którą się stale stwierdza, jest przejściowy ich charakter. Każdy odczyn bez wyjątku poczyna się w kilka godzin po wprowadzeniu szczepionki i po 2—3 dniach znika nie pozostawiając żadnych następstw.

Przy odczynie miejscowym występuje w okolicy wkłucia igły słabsze, lub silniejsze zaczerwienienie skóry, niekiedy naciek i obrzęk. Głównym objawem ogólnego odczynu bez osutki jest podwyższenie ciepłoty — nawet do 40° C. — ból głowy, osłabienie. Odczyn ogólny z osutką, występujący wyjątkowo, może odpowiadać obrazowi klinicznemu typowej płonicy (dreszcze, bóle w kończynach, nudności, wymioty, podwyższenie ciepłoty ciała, osutka, język malinowy, szkarłatne zabarwienie błony śluzowej, łuków i podniebienia).

Tabl. VI.

Rodzaj odczynu	jednoraz.		dwuraz.		trzyraz.		Razem	
		%		%		%		%
odczyn miejscowy	3.758	27·8	862	6·3	154	1 1	4.774	35 4
„ ogólny bez osutki	241	1·7	56	0·4	3	0·022	300	2·2
„ „ z osutką	21	0 15	4	0·029	0	0	25	0.18
	4.020	29·8	922	6·7	157	1·1	5.099	37 8

Na 13.483 wszczepionych dawek (tabl. VI.) odsetek odczynów poszczepiennych, nie wliczając na razie odczynów nerkowych, wynosi ogólnie 37'8%, z czego główna część przypada na odczyny

miejscowe (35·4%) a pozostała reszta na ogólne bez osutki (2·2%) i z osutką (0·18%). Tak co do ilości, jak stopnia nasilenia odczyny te pojawiają się najczęściej po pierwszej dawce szczepionki, po każdej zaś następnej wielokrotnie rzadziej i słabiej. Przeważająca liczba osób oddziaływa tylko jeden raz (29·8%); na dwurazowy odczyn przypada 6·7% a na trzyrazowy tylko 1.1%. Wyraźny wpływ wywiera tu wrażliwość i wiek jednostki szczepionej. U osób z wybitnie dodatnim odczynem skórnym reakcje poszczepienne występują silniej i częściej. Suma odczynów miejscowych i ogólnych bez osutki opada z wiekiem. Wręcz przeciwny stosunek zauważyliśmy przy odczynach ogólnych z osutką, których liczba wzrasta z wiekiem osoby szczepionej (na 25 odczynów: do 3 lat — 0%, od 3—15 lat — 28%, powyżej 15 lat — 72%).

Szczególniejszą uwagę zwróciliśmy na zachowanie się nerek u osób szczepionych. W 3.358 próbkach moczu badanych po wprowadzeniu dawki szczepionki, stwierdzono obecność białka 42 razy t. j. 1·2% u osób, u których przed szczepieniem mocz był zupełnie normalny. W przypadkach tych mikroskopowe badanie wypadło 39 razy ujemnie a 3 razy t. j. 0·089% na ogólną liczbę moczów badanych, stwierdzono obecność wałeczków ziarnistych, komórek nabłonkowych i krwinek czerwonych. Podobnie jak przy odczynach miejscowych i ogólnych objawy podrażnienia nerek wywołane działaniem szczepionki do kilku dni znikały bez śladu.

Niezrozumiałemi wprost stają się wyniki podane przez Hryniewiczową, według której poszczepienny odczyn nerkowy pojawiał się aż w 54·1% przypadkach pod formą białkomoczu, wałeczków lub krwinek. Jeżeli przyjmiemy nawet, że pierwsze serje toksyny warszawskiej z powodu niedostatecznego może oczyszczenia spowodowywały częstsze odczyny nerkowe, to jednak mimowolnie nasuwają się tu poważne wątpliwości tem bardziej, że daty powyższe nie zgadzają się choćby w przybliżeniu z doświadczeniami innych badaczy, wykonanemi niemal równocześnie z tą samą toksyną.

Opierając się na spostrzeżeniach zyskanych na naszym materjale dochodzimy do przekonania, że odsetek poszczepiennych odczynów ogólnych i nerkowych jest niski. Mimo to należy dążyć do uzyskania szczepionki niewywołującej tych odczynów zupełnie, coby w myśl doświadczeń Zinghera, Parka i Zoellera było możliwem do osiągnięcia, przy zastosowaniu anatoksyny otrzymanej z toksyny dostatecznie oczyszczonej i możliwie uwolnionej od obcych połączeń białkowych.

Wnioski:

1) *dotychczasowa akcja szczepienia ochronnego przeciw płonicy we Lwowie dostarcza nowych dowodów ścisłego związku, jaki zachodzi pomiędzy jadem Dickowskim a płoniczym; dzięki temu szczepiąc metodą Dick'ów uzyskuje się czynne, swoiste uodpornienie ustroju przeciwko toksycznemu działaniu jadu płoniczego;*

2) *przez odpowiednie wzmocnienie dawek szczepionki odsetek odporności zdobytej drogą sztuczną dochodzi do wysokości, jaką wykazują ozdrowieńcy po niedawno przebytej płonicy;*

3) *ogólną ilość szczepionki zastosowywaną dotychczas przy masowem szczepieniu, jako bezwarunkowo za niską, należy znacznie podwyższyć tak, by suma dawek skórnych wynosiła u dzieci do 3 lat włącznie około 6.000 a powyżej 3 lat 15.000 D. S.;*

4) *badanie moczu na obecność białka przed każdą dawką szczepionki jest niezbędnym wskaźnikiem, o ile dana jednostka nadaje się do szczepienia; w razie obecności białka należy wstrzymać szczepienie do chwili powrotu stanu normalnego;*

5) *u osób wykazujących silną wrażliwość przy próbnym odczynie skórnym, poleca się podawać mniejszą ilość D. S. przy pierwszej dawce szczepionki;*

6) *w celu zmniejszenia względnie zupełnego usunięcia ogólnych odczynów poszczepiennych powinno się używać tylko odpowiednio oczyszczonej, wielowartościowej anatoksyny;*

7) *z powodu dłuższego okresu czasu potrzebnego do wywołania czynnego uodpornienia ustroju, należy szczepić systematycznie każdą jednostkę wrażliwą nie czekając na wybuch epidemji;*

8) *wszystkie dane przemawiają za tem, że droga planowego w umiejętny sposób wykonywanego szczepienia potrafi się w znacznej mierze unieszkodliwić działanie tak zgubnej plagi, jaką jest płonica.*

III. O wartości leczniczej surowicy przeciwpłoniczej.

Pierwsze próby leczenia płonicy surowicą przeciwpłoniczą, zapoczątkowane przed dwudziestu kilku laty przez podanie surowicy Mosera, Marmorka i Aronsohna, a u nas w Polsce Palmirskiego i Bujwida, nie dały wyników jednolitych i podzieliły świat lekarski na dwa obozy: gorących zwolenników stosowania surowicy przeciwpłoniczej w każdym przypadku ciężkim i sceptyków, odmawiających jej wszelkiego znaczenia leczniczego. To też nic dziwnego, że wobec wątpliwej i zmiennej wartości leczniczej surowicy ówczesnej, sprawa leczenia swoistego straciła niemal zupełnie zwolenników.

Surowica ozdrowieńców, zastosowana po raz pierwszy przez Leydena, utrzymała się niemal do lat ostatnich. Podczas gdy Heubner i Scholz nie widzieli działania leczniczego, cały szereg klinicystów, zwłaszcza w ostatnich czasach, przytacza dowody niewątpliwego zadziałania jej w przypadkach ciężkiej toksycznej płonicy. Reiss i Jungmann, Rowe i Schultz i inni wskazują na 50% dodatnich wyników przy wczesnem podaniu surowicy ozdrowieńców, podkreślając jej wybitny wpływ na system nerwowy i narząd krążenia.

Dopiero jednak ostatnie prace autorów amerykańskich, oparte na funkcji jadotwórczej łańcuszkowca hemolitycznego, dały początek nowoczesnej seroterapji płonicy. *Surowica antytoksyczna Dick'ów* i *antytoksyczno-antybakteryjna Dochez* po pierwszych próbach w Ameryce, przeniesione na grunt europejski, zdobyły sobie w krótkim czasie zupełne uznanie. Po bezkrytycznych zachwytach, opartych na zbyt małej ilości spostrzeganych przypadków, przyszło niebawem otrzeźwienie, które pozwoliło na spokojną ocenę jej wartości leczniczej i zakreśliło surowicy należne granice. W ślad za Ameryką rozpoczęły wyrób surowicy przeciwpłoniczej wytwórnie europejskie: Zakład Behringa w Marburgu i Instytut Seroterapeutyczny w Wiedniu, a u nas w Polsce Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie.

Zanim omówimy wartość leczniczą poszczególnych surowic, zaznaczymy pokrótce, że na Oddziale zakaźnym Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie i w Miejskim Szpitalu Epidemicznym, który pozostawał pod tem samem kierownictwem, leczono w ciągu roku 1926 blizko 2.000 przypadków płonicy. Przebieg był przeważnie średnio-ciężki, często lekki, choć nierzadko spotykano przypadki ciężkiej toksycznej płonicy, które mimo wszelkich zabiegów kończyły się śmiercią do dni kilku. Śmiertelność wynosiła 9·9%, względnie, po odliczeniu przypadków, zmarłych do 24 godzin po przyjściu na oddział, 7·7%. Dokładne badania bakterjologiczne wydzieliny z nosa i nalotów na migdałkach, przeprowadzane systematycznie stale w każdym przypadku przez pracownię bakterjologiczną oddziału zakaźnego, pozwoliły na stwierdzenie powikłania płonicy błonicą *(diphtheria),* które w ostatniej epidemji wynosiło 5·5%. Z powikłań płoniczych do częstych należało zapalenie gruczołów podszczękowych i szyjnych, które 102 razy wymagały zabiegu chirurgicznego. Zapalenie ucha środkowego pociągnęło za sobą *95 razy paracentesis membranae tympani,* a 16 razy *atticoantrotomię.* Wszystkie przypadki operacyjne zakończyły się pomyślnie. Powikłania ze strony nerek wymagały specjalnej uwagi. Przy objawach grożącej mocznicy wykonywano upusty krwi (48 razy), w razie utraty przytomności, drgawek stosowano nakłucia lędźwiowe, które oddawały nam stale cenne usługi. Wszystkie przypadki mocznicy, niejednokrotnie ciężkie, za wyjątkiem dwóch zakończyły się pomyślnie. Zmarły dwa przypadki: 16-letnia dziewczyna, u której mimo wszelkiej pomocy, bezmocz trwał 6 dni, a rodzice chorej nie zgodzili się na *decapsulatio renis.* Przypadek drugi dotyczył 3-letniego dziecka, gdzie równocześnie z trzecim napadem mocznicy wystąpiło niespodziewanie zapalenie opon mózgowych pneumokokowe, stwierdzone za życia przez badanie bakterjologiczne płynu mózgo-rdzeniowego. Oględziny pośmiertne potwierdziły nasze rozpoznanie.

Pierwszym etapem leczenia swoistego na oddziale zakaźnym, w czasie, kiedy surowica swoista zagraniczna nie była jeszcze dopstępna, było stosowanie *surowicy ozdrowieńców po płonicy.* U ozdrowieńców dorosłych, dobrze odżywionych, po średnio-ciężkim przebiegu płonicy, u których trzytygodniowa obserwacja kliniczna od spadku ciepłoty nie wykazała żadnych powikłań popłoniczych, po klinicznem wykluczeniu gruźlicy, przy ujemnym odczynie Wassermanna, zarówno z surowicą czynną jak i unieczynnioną i ujemnym odczynie zmętnienia Meinickego, pobierano jałowo krew z *vena mediana cubiti,* przeważnie raz 100—150 ccm, wyjątkowo poraz drugi po kilku dniach, przy pomocy specjalnie skonstruowanego aparatu, który umożliwiał nam bezwzględnie jałowe pobranie. Po oddzieleniu skrzepu, surowicę odpipetowywano i z dodatkiem 0·5% kwasu karbolowego przechowywano w lodowni. Ponieważ z biegiem czasu okazało się, że surowica, zadana kwasem karbolowym, aczkolwiek jałowa, wykazywała po kilkutygodniowem przechowywaniu zmętnienie, odstąpiono od dodawania antyseptyków i pracowano wyłącznie jałowo. Stale mieszano surowicę co najmniej trzech ozdrowieńców, aby uniknąć ewentualnych wahań w zadziałaniu z powodu różnic w pojedynczych surowicach. Przed podaniem badano każdą serję surowic na jałowość zarówno w warunkach tlenowych jak i beztlenowych.

Surowicę ozdrowieńców stosowano w celach leczniczych w 35 przypadkach. Wybieraliśmy wyłącznie przypadki płonicy toksycznej ciężkiej, które bez surowicy według wszelkiego prawdopodobieństwa zakończyłyby się zejściem śmiertelnem. Wynik lecz-

niczy otrzymany zaraz w pierwszym przypadku, przeszedł nasze najśmielsze oczekiwania i zachęcił nas do dalszego stosowania. Dotyczył on 7-letniej córeczki tutejszego lekarza, Ireny G., u której badanie stwierdziło co następuje: chora od trzech dni. Początek obecnej choroby nagły, w pełni zdrowia, wśród dreszczy, bólu gardła, wymiotów, wysokiej temperatury. Wzrostu małego, budowy kośćca prawidłowej, o miernie rozwiniętej podściółce tłuszczowej. Na skórze rozległa osutka drobno-plamista, żywo-czerwona, miejscami wybroczynowa. Wyraźnie żółtawy odcień skóry, znany jako *signum mali ominis*. Język malinowy, migdałki obrzękłe, żywo czerwone, wykazują naloty barwy szarawo-zielonkawej. Temp. 39'8 C, tętno lekko niemiarowe, nitkowate 140. Tony serca głuche. Chora nieprzytomna, niespokojna, zrywa się. W moczu ślad białka. Odczyn dwuazowy E h r l i c h a dodatni. Stan chorej podług zapodania lekarzy ordynujących w domu ulega wyraźnemu i szybkiemu pogorszeniu. Tego samego dnia po przewiezieniu na oddział zakaźny podano domięśniowo 30 ccm surowicy ozdrowieńców. Po 12 godzinach temperatura spadła *per crisim*. Chora dotychczas zupełnie zamroczona, odzyskała przytomność, usiadła na łóżeczku, i odpowiadała na zadawane jej pytania. Tętno znacznie lepsze, 92 na minutę; wyraźne zbladnięcie osutki płoniczej. Surowica ozdrowieńców ujawniła zatem w sposób niezwykle silny swój wpływ na system nerwowy i narząd krążenia. Usunęła wyraźne i ciężkie objawy zatrucia jadem płoniczym, poprawiła znacznie akcję serca, utrzymywaną uprzednio z trudem przy pomocy środków nasercowych. Jednakowoż nie uchroniła chorej od następowych powikłań. Chora nasza przechodziła kolejno zapalenie ucha środkowego, gruczołów szyjnych, stawów i zapalenie nerek, bynajmniej nie lekkie. Opuściła szpital po 7 tygodniach ze śladem białka w moczu, z wałeczkami i komórkami nabłonkowemi w osadzie. Zadrażnienie nerek utrzymywało się przez szereg miesięcy.

W przypadku drugim *(scarlatina septica, lymph-adenitis colli acuta maligna)* podano u czteroletniego dziecka, przywiezionego w *piątym* dniu choroby, dożylnie 20 ccm surowicy ozdrowieńców. Dziecko zmarło po dwóch dniach wśród zupełnego zamroczenia. Sekcja wykazała: *scarlatina septica, angina necroticans, tumor lienis acutus, lymphadenitis colli, degeneratio parenchymatosa organorum.*

Surowica ozdrowieńców podana być może zapóźno i w dawce zbyt małej, okazała się zupełnie bezsilną.

Ciekawe, a nieco inne zachowanie się ciepłoty i tętna pod wpływem surowicy ozdrowieńców wykazuje przypadek trzeci.

Chłopiec lat 5, Benio K., na wiek swój dobrze rozwinięty, przywieziony został na oddział zakaźny na *trzeci* dzień choroby. Początek choroby nagły. (Ból gardła, wymioty, wysoka temperatura). Chory nieprzytomny, zrywa się, ucieka z łóżeczka, temperatura 40'2° C, tętno nitkowate, niemiarowe, 136 na minutę. Na skórze osutka blado-różowa, miejscami, zwłaszcza na pośladkach, żywoczerwona. Migdałki obrzękłe, barwy szkarłatnej, pokryte nalotami szarymi. Gruczoły podszczękowe i szyjne lekko powiększone. Ślad białka w moczu. Odczyn dwuazowy E h r l i c h a dodatni. Podano dożylnie 20 ccm surowicy ozdrowieńców. Nastąpił krytyczny spadek ciepłoty do normy po 10 godzinach, ale już w kilka godzin później podniosła się temperatura do 39'4° C, wahając się przez następnych 24 godzin między 38 a 39° C, poczem spadła do normy. Chory przytomny od pierwszego spadku ciepłoty, mimo niekorzystnego rokowania w pierwszych godzinach, szybko powracał do zdrowia. Do schorzeń wtórnych nie przyszło. Opuścił oddział po sześciu tygodniach zupełnie wyleczony.

Nie mogąc podawać wszystkich przypadków leczonych, ograniczamy się do zwięzłego streszczenia i podania wniosków, jakie się nam nasuwają na podstawie spostrzeżeń własnych: Surowicę ozdrowieńców po płonicy podawano na oddziale zakaźnym w 35 przypadkach ciężkiej płonicy toksycznej, dożylnie lub domięśniowo w ilościach *od 15—40 ccm*. W 60% przypadków otrzymaliśmy wyniki korzystne, niejednokrotnie bardzo wybitne. Surowica ozdrowieńców, podana wcześnie, na 2—3 dzień choroby, wpływała korzystnie na system nerwowy i akcję serca. Usuwała w ciągu kilkunastu godzin stany zamroczenia i nieprzytomności, powodowała zblednięcie osutki. Surowica ozdrowieńców okazała się w znacznym procencie przypadków bezsilną wobec schorzeń wtórnych. Czy podana wcześniej, na pierwszy, najdalej drugi dzień choroby i w dawkach większych, mogłaby uchronić chorego od schorzeń wtórnych, nie możemy rozstrzygać na podstawie naszego materjału.

Pobieranie surowicy ozdrowieńców nie należało do zadań wdzięcznych. Na ogół ozdrowieńcy niezbyt chętnie zgadzali się na upusty. Pozatem przy stosunkowo małej ilości, jaką można było uzyskać, a znacznem zapotrzebowaniu wobec epidemji, praktycznie surowica ozdrowieńców już *a priori* nie mogła odgrywać poważniejszej roli. To też z prawdziwą ulgą powitaliśmy pierwsze dostawy surowicy zagranicznej, otrzymanej przez uodparnianie koni jadem płoniczym, względnie jadem i łańcuszkowcami płoniczymi.

Na Oddziale zakaźnym tutejszego szpitala stosowaliśmy surowicę wyrobu zakładu Behringa w Marburgu i z Instytutu Seroterapeutycznego we Wiedniu w przeszło 40 przypadkach. Analogiczna w działaniu do surowicy ozdrowieńców, posiadała jednakowoż szereg wad, które zmusiły nas wkrótce do zupełnego zaprzestania podawania jej na korzyść surowicy Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie. Surowice zagraniczne, w początkach trudno dostępne, były bardzo kosztowne, podawanie ich przeto masowo wobec olbrzymiej epidemji w każdym zasługującym na to przypadku było z natury rzeczy niemożliwe. Pozatem, stosowane w ilości przepisanej (około 50 ccm), powodowały w znacznym procencie przypadków ciężką chorobę posurowiczą, wikłającą w sposób przykry dalszy przebieg choroby.

Surowicę przeciwszkarlatynową P. Z. H. w Warszawie podawaliśmy na oddziale zakaźnym w 500 przypadkach. Stosowaliśmy ją początkowo w każdym przypadku wczesnym, klinicznie ciężkim, aby przekonać się: 1) o jej wpływie na objawy toksyczne, 2) w przypadkach lżejszych, w tem przeświadczeniu, że podana wcześnie i w dostatecznej ilości zmniejszy, jakto znaleźli S z e n a j c h i B o g d a n o w i c z, ilość schorzeń wtórnych w drugim okresie choroby. Analogicznie do surowic zagranicznych podawano ją początkowo w ilości 40—50 ccm domięśniowo.

Wobec znacznej ilości przypadków płonicy obniżano stopniowo ilość podawanej surowicy, starając się dojść do najmniejszej dawki, koniecznej do uzyskania wyniku leczniczego. Okazało się niebawem, że wystarczającą dawką leczniczą, nawet u dorosłych, w przypadkach średnio ciężkich było *10 a wyjątkowo 20 ccm surowicy*. Miało to tę dobrą stronę, że ilość przypadków choroby posurowiczej, tak nieprzyjemnej przy surowicy zagranicznej, była znikomo mała i o nasileniu łagodnem. Pozatem zmniejszyły się znacznie koszta leczenia, co przy masowem podawaniu surowicy odgrywało dużą rolę. Wpływ surowicy warszawskiej na objawy toksyczne był bardzo wybitny. Najlepiej zilustrują to krótkie streszczenia historji chorób.

Arnold A., lat 40, przywieziony na oddział zakaźny trzeciego dnia choroby z obfitą osutką na całem ciele z lekko sinawym odcieniem. Obydwa migdałki powiększone, żywo-czerwone, pokryte nalotami. Gruczoły szyjne lekko powiększone. Chory nieprzytomny, niespokojny, temperatura 40'2° C, tętno 140, dość dobrze napięte. Ślad białka w moczu. Odczyn dwuazowy E h r l i c h a dodatni. Podano 10 ccm surowicy warszawskiej dożylnie. Krytyczny spadek temperatury po kilkunastu godzinach. Przytomność powróciła. Dalszy przebieg bez powikłań poza lekkiem zadrażnieniem stawów, które do 48 godzin bez żadnych środków leczniczych przeszło bez śladu.

Mimo małej dawki surowicy i stosunkowo późnego podania uzyskaliśmy zatem bardzo korzystny wynik leczniczy.

Podobny wpływ, choć nie tak skuteczny, ujawniła surowica w przypadku Józefa G. lat 6. Chorego w stanie bardzo ciężkim, w zupełnem zamroczeniu, przywieziono na oddział zakaźny na *trzeci* dzień choroby. Temperatura 40'5° C, tętno słabo napięte 130, wysypka obfita, wybroczynowa. Podano dożylnie 20 ccm surowicy. Tego samego dnia, a więc w kilka godzin (7), temperatura spadła *per crisim*. Chory odzyskał przytomność, wystąpiła wybitna euforja. Z końcem drugiego tygodnia przyszło jednakowoż do obustronnego zajęcia gruczołów szyjnych, które wymagały interwencji chirurga, a 20 dnia choroby wystąpiło zapalenie nerek o przebiegu dość ciężkim. Surowica podana zatem również tego samego dnia choroby, co w przypadku poprzednim i w dawce znacznie większej, wprawdzie szybko usunęła objawy toksyczne, ale nie zdołała uchronić chorego od schorzeń wtórnych.

Podanie surowicy przeciwpłoniczej w 7% przypadków pozostało bez wpływu i nie potrafiło zapobiedz zejściu śmiertelnemu. Działanie surowicy w tych przypadkach było dwojakie: albo spadała temperatura prawie do normy, aby wznieść się po kilku godzinach mimo dalszych dawek surowicy (do 50 ccm) i pozostać wysoką, aż do zejścia śmiertelnego, albo też, mimo wysokich dawek, ciepłota nie obniżyła się nawet przejściowo. Chory nie odzyskiwał wtedy przytomności, a dokładne badanie wykazywało wczesne powikłanie ze strony ucha środkowego lub zajęcie gruczołów.

Przykładem tego jest chory Michał P., lat 2, przywieziony na oddział *4 dnia choroby*, z wybitną osutką wybroczynową, z nalotami na powiększonych migdałkach; otrzymał 10 ccm surowicy warszawskiej dożylnie. Temperatura spadła po 8 godzinach z 40'1° C na 37'5° C. Tętno, przed surowicą, 160, po podaniu 140 na minutę. Chory apatyczny, półprzytomny. Już po kilkunastu godzinach ciepłota wzniosła się ponownie do 40° C., przyszło do spontanicznego przebicia błony bębenkowej ucha lewego. Mimo dalszego podawania surowicy ciepłota utrzymywała się między 39 a 40° C aż do zejścia śmiertelnego, które nastąpiło na 5 dzień.

L. p.	Dzień przyjęcia	Imię i nazwisko chorego	Wiek	Dzień choroby	Wynik badania klinicznego w dniu przyjęcia	Podano surowicy przeciwpłoniczej	Stan chorego po podaniu surowicy	Dalszy przebieg płonicy	Opuszcza szpital
1.	8/11	Wawrzyniec C.	24	5	Stan chorego ciężki, nieprzytomny, niespokojny. Temp. 39.9. Tętno 110. Obfita osutka wybroczynowa. Migdałki powiększone, szkarłatne, pokryte nalotami.	8/11 10 ccm. P. Z H.	9/11 37·8 37·7 przytomniejszy, osutka bledsza. 10/11 37·2 przytomny. 11/11 temp. normalna.	Lymphadenitis	15/12
2.	10/7	Zbigniew W.	5	4	Postać płonicy średnio-ciężka. Temp. 39·6, tętno 125. Przytomny. Osutka drobnoplamista. rozlana, migdałki powiększone bez nalotów. Gruczoły szyjne lekko powiększone.	10/7 10 ccm. P. Z. H.	11/7 spadek ciepłoty krytyczny, zblednięcie osutki.	bez powikłań	18/8
3.	11/7	Jerzy L.	14	2	Średnio-ciężka postać płonicy. Temp. 39·8, tętno 120. Osutka blado-różowa. Nalot na lewym migdałku.	11/7 10 ccm. P. Z. H.	Lytyczny spadek ciepłoty w ciągu 48 godz. 13/7 ciepłota normaln.	nephritis haemorrh.	18/8
4.	15/8	Munio Cz.	4	6	Postać płonicy ciężka. Zamroczony, temp. 40·2, tętno 140. Migdałki powiększone, pokryte grubym nalotem. Prątki Löfflera + Osutka skąpa.	15/8 10 ccm. P. Z. H. 10.000 j. o. surowicy przeciwbłoniczej	15/8 gwałtowny spadek ciepłoty po 12 godzinach.	bez powikłań	17/9
5.	24/7	Majer S.	4	2	Średnio-ciężka postać płonicy. Przytomny. Temp. 38·5. Tętno 110.	24/7 10 ccm. P. Z. H.	Spadek powolny ciepłoty w ciągu 48 godz. do normy.	Lymphadenitis, otitis media amb. nephritis haemorrh.	2/9
6.	7/8	Arnold A.	40	3	Ciężki stan chorego. Nieprzytomny. Osutka o typie wybroczynowym. Temp. 40·3. Tętno 140 Migdałki powiększone, żywo czerwone, pokryte nalotami.	7/8 10 ccm. dożylnie P. Z. H.	Spadek krytyczny ciepłoty do normy po 12 godzinach. Zblednięcie osutki.	Synovitis scarl.	13/9
7.	2/7	Józef G.	6	3	Ciężka postać płonicy. Zamroczony. Temp. 40·5, tętno 130. nitkowate. Osutka z odcieniem żółtawym. Migdałki duże, pokryte nalotami.	2/7 20 ccm. P. Z. H.	Krytyczny spadek ciepłoty do normy w ciągu 24 godzin. Osutka bledsza.	Lymphadenitis. nephritis haemorrh.	17/8
8.	3/7	Leon B.	5	2	Postać średnio-ciężka. Temp. 39.8, tętno 130. Osutka skąpa. Migdałki powiększone, nalotów brak.	31/7 20 ccm. P. Z. H.	Lytyczny spadek ciepłoty do 48 godzin.	Lymphadenitis	13/8

L. p.	Dzień przyjęcia	Imię i nazwisko chorego	Wiek	Dzień choroby	Wynik badania klinicznego w dniu przyjęcia	Podano surowicy przeciwpłoniczej	Stan chorego po podaniu surowicy	Dalszy przebieg płonicy	Opuszcza szpital
9.	12/11	Ozjasz S	18	2	Postać płonicy ciężka. Nieprzytomny. Temp. 40·5, tętno niemiarowe 140. Osutka z odcieniem sinawym.	12/11 20 ccm. P. Z. H. dożylnie	Exitus 14/11 Surowica bez wpływu na przebieg choroby.		
10.	13/11	Józef Z.	20	2	Postać piorunująca. (Scarl. fulminans) Nieprzytomny. Zrywa się. Temp. 40·2, tętno 132. Osutka skąpa, wybroczynki liczne.	13/11 20 ccm. P. Z. H. dożylnie	15/11 zamroczony. Surowica bez wpływu. Bronchopneumonia.	17/11 exitus.	
11.	28/10	Grzegorz K.	26	3	Ciężka postać płonicy. Temp. 39·8, tętno 140. Lekko zamroczony. Osutka skąpa. Naloty na migdałkach.	28/10 10 ccm. 29/10 10 ccm. P. Z. H.	29/10 spadek ciepłoty. Stan ciężki.	30/10 exitus. Wynik sekcji: Tonsilitis ulcerosa necroticans. Tumor lienis septicus. Endocarditis verrucosa valv. mitralis Dilatatio et hypertrophia cordis. Degeneratio parenchymatosa organorum.	
12.	4/9	Andrzej O.	9	2	Średnio-ciężka postać płonicy. Przytomny. Temp. 40·2, tętno 124. Osutka skąpa, migdałki powiększone.	5/9 10 ccm. P. Z. H.	6/9 spadek krytyczny ciepłoty. Zblednięcie osutki.	Otitis media supp. nephritis haemorrh.	10/10
13.	1/2	Irena G.	7	4	Postać płonicy ciężka Chora zamroczona, niespokojna. Temp. 39·8, tętno 140, niemiarowe. Osutka obfita, z odcieniem żółtaczkowym. Migdałki powiększone, pokryte nalotami.	1/2 30 ccm. surowicy ozdrowieńców domięśniowo	Spadek ciepłoty krytyczny do 12 godzin. Chora przytomna. Akcja serca znacznie lepsza. Zblednięcie osutki.	Otitis media supp. Lymphadenitis Synovitis nephritis scarl.	16/3
14.	4/2	Zofja C.	4	5	Postać płonicy ciężka. Zamroczona. Temp. 40·1, tętno 140. Osutka wybroczynowa.	4/2 20 ccm. dożylnie 5/2 20 ccm. surowicy ozdrow. dożylnie	Stan bez zmiany.	6/2 exitus. Wynik sekcji: Scarlatina septica Angina necroticans Tumor lienis acutus. Lymphadenitis colli Degeneratio parenchym. organorum.	
15.	24/2	Benio K.	5	3	Postać płonicy ciężka. Chory nieprzytomny. Temp. 40·2, tętno 136, nitkowate. Osutka blado-różowa. Migdałki powiększone pokryte nalotami.	24/2 20 ccm. surow. ozdrow. dożylnie	Spadek powolny ciepłoty w przeciągu 48 godzin do normy.	Dalszy przebieg bez powikłań.	7/4

Nawet chwilowego obniżenia ciepłoty i przemijającego powrotu stanu przytomności nie uzyskaliśmy w przypadku Stefanji C. lat 5. Przywieziona na oddział zakaźny na *3 dzień* choroby przedstawiała obraz płonicy ciężkiej. Surowica okazała się zupełnie bezskuteczną. Zejście śmiertelne nastąpiło trzeciego dnia po podaniu surowicy.

Dokładna obserwacja krzywej ciepłoty i tętna w przypadkach leczonych surowicą, a zakończonych pomyślnie, pozwoliła nam na wyciągnięcie pewnych wniosków, którymi z dużym pożytkiem posługiwaliśmy się dla celów diagnostycznych. Mam tu na myśli wzniesienie ciepłoty, choćby niewielkie, w 24 godzin lub nieco później, po spadku krytycznym ciepłoty. Takie wzniesienia ciepłoty, po krótko trwającym spadku, kazały nam szukać za powikłaniem, choćby nieprawdopodobnie wczesnem. Dokładne badanie przez otologa specjalistę, wykonywane systematycznie codziennie, potwierdzały prawie zawsze nasze przypuszczenia. Rychło wykonana *paracenteza* odwróciła w niejednym przypadku zniszczenie organu słuchowego. Poza schorzeniem ucha środkowego wzniesienie ciepłoty po krótko trwającym spadku spowodowane było niejednokrotnie zajęciem gruczołów podszczękowych i szyjnych.

Słuszność naszych spostrzeżeń uzmysławia nam krzywa ciepłoty Janiny S. lat 7. Przywieziona na oddział zakaźny *4 dnia* choroby w stanie bardzo ciężkim, z obfitą osutką żywo-czerwoną. Migdałki obrzękłe, zaczerwienione, z małymi nalotami. Przytomna, nieco niespokojna. Temp. 40'2° C, tętno dobrze napięte, 138 na minutę. W kilkanaście godzin po podaniu *20 ccm* surowicy temperatura spadła do 37'2° C, ale już po kilkunastu godzinach poczęła się wznosić, osiągając po *48* godzinach *39'6°* C. Badanie wykazało obustronne zajęcie ucha środkowego. W nocy spontaniczne przebicie błony bębenkowej. Następnego dnia paracenteza po stronie prawej. W dalszym ciągu utrzymywała się temp. do 40° C. o charakterze septycznym. Po tygodniu objawy *mastoiditis*. Wykonano prawostronną *atticoantrotomię*. Zejście pomyślne, od 4 tygodnia bez dalszych powikłań.

Krytyczny spadek ciepłoty po podaniu surowicy nie jest jednak objawem stale występującym. Spotykamy się z nim w około 60% przypadków. W 40% przypadków temperatura spadała lytycznie. Przykładem tego jest chora Małka W. lat 6.

Przywieziona w stanie ciężkim na *3 dzień* choroby, otrzymała tego samego dnia *20 ccm* surowicy warszawskiej domięśniowo. Temp. z 40'5° C w chwili podania surowicy, spadła po kilkunastu godzinach do 38'5° C, obniżając się dnia następnego do 37'6° C, aby dopiero po 48 godzinach od podania surowicy wrócić do normy.

Byłoby rzeczą bardzo pożądaną, aby surowica przeciwpłonicza chroniła przed schorzeniami wtórnemi. Schorzenia wtórne kryją bowiem w sobie niejedno niebezpieczeństwo i wymagają ustawicznej opieki lekarskiej. Z tą myślą stosowaliśmy surowicę w przypadkach płonicy lekkiej. Doświadczenia nasze przemawiają jednak przeciwko temu. Ani w przypadkach średnio-ciężkich, ani w przypadkach w pierwszych dniach klinicznie lekkich, a leczonych surowicą, procent schorzeń wtórnych nie był mniejszy niż w przypadkach, pozostawionych siłom natury. Również i przebieg powikłań nie był lżejszy przy podaniu surowicy. Podług naszych spostrzeżeń surowica przeciwpłonicza nie ma zatem żadnego wpływu na dalszy przebieg choroby i usuwa jedynie objawy pierwotnie toksyczne. Koniecznem następstwem naszych spostrzeżeń było zatem podawanie surowicy jedynie w przypadkach ciężkich lub średnio-ciężkich, z wyraźnem zajęciem sensorium. W przypadkach lekkich podawanie surowicy przeciwpłoniczej uważamy za bezcelowe i niepotrzebne.

Streszczając wyniki naszych spostrzeżeń, stwierdzamy, co następuje:

1) Surowicę przeciwpłoniczą Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie stosowaliśmy *500 razy* w przypadkach ciężkich, toksycznych, średnio-ciężkich i lekkich. Materjał kontrolny przypadków średnio-ciężkich i lekkich wynosił blisko 1.500.

2) Surowica przeciwpłonicza posiada wybitny wpływ na objawy zatrucia jadem płoniczym. W przeciągu kilkunastu do kilkudziesięciu godzin usuwa stany zamroczenia, poprawia wyraźnie akcję serca, powodując zblednięcie osutki.

3) Należy ją podawać przy płonicy ciężkiej i średnio-ciężkiej *w każdym przypadku*, możliwie jak najwcześniej, domięśniowo lub dożylnie w ilościach *10—20 ccm*, u dorosłych wyjątkowo w dawkach większych. Niepodanie surowicy w przypadkach ciężkich należy uważać za błąd lekarski.

4) Krytyczny spadek ciepłoty spostrzegaliśmy w 60% pomyślnych wyników. Reszta przypadków cechowała się powolnym spadkiem ciepłoty do 2 dni.

5) Chwilowy spadek ciepłoty *per crisim* i następowe wzniesienie ciepłoty, choćby lekkie, wskazuje na początek schorzenia wtórnego.

6) Surowica przeciwpłonicza nie ma wpływu na występowanie schorzeń wtórnych. Występują one równie często i z tem samem nasileniem, jak w przypadkach pozostawionych bez surowicy.

7) Należy pamiętać o powikłaniach płonicy błonicą nosa, gardła i krtani, które w ostatniej epidemji, podług naszych obliczeń wynosiły 5'5%. W przypadkach wątpliwych, wobec znacznej zjadliwości prątków Löefflera, nie należy zwlekać z podaniem surowicy przeciwbłoniczej.

Piśmiennictwo:

1) Bode P.: Jahrb. f. Kindheil. 1925. B. 108. — 2) Blake, Francis, Trast, James: Journ. of Amer. m. Ass. 1924. V. 82. — 3) Brockman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki: Warsz. Czas. Lek. 1925. Nr. 11. — 4) Cafourik L.: Prak. Lek. 1924. — 5) Celarek J. Sparrow H.: Med. dośw. i społ. T. VI. Z. 3/4. — 6) Degkwitz R.: M. m. W. 1922. — 7) Debré R., Lamy M.: Comp. rend. Soc. Biol. 1927. T. 96, Nr. 4. — 8) Dick G. F., Dick G. H.: Journ. of Amer. m. Ass. 1925, p. 1693. — 9) Friedmann U., Deicher H.: D. m. W. 1925, S. 1873, Ther. d. Gegenn. 1926, S. 99. — 10) Frenklowa H., Margolisowa A.: Pol. Gaz. Lek. 1926, Nr. 16. — 11) Gardner Robb A.: Brit. m. Jour. 1926. — 12) Gąsiorowski N.: Pol. Gaz. Lek. 1926, Nr. 14, tamże zebrane piśmiennictwo poprzednie. — 13) Graham R. H.: Jour. of Am. m. Ass. 1925. v. 85. — 14) Griesbach W.: Ther. Monsch. 1919. — 15) Hryniewicz M.: Pol. Gaz. Lek. 1926, Nr. 31. — 16) Joe A.: Lancet 1925, p. 1321. — 17) Johan B.: Journ. of Immun. 1927. V. 13. — 18) Kolle E., Kettner: M Klin. 1926. — 19) Kirkbride M. Wheeler M.: Jour. of Immun. 1927. V. 13. — 20) Kundratitz: Zeitsch. f. Kinderh. 1926, B. 40, Wiener Gesellsch. f. Mikrobiol. Sitzung 18/5. 1926. — 21) Lipiński W.: Pol. Gaz. Lek. 1926, Nr. 14. — 22) Lamy E.: Comp. rend. Soc. Biol. 1926, T. 95. — 23) Lindsay J., Rice E., Selinger M., Journ. of Am. m. Ass. 1926. V. 86, p. 1191. — 24) Langer J.: M. m. W. 1925, S. 47. — 25) Ławrynowicz A.: Pol. Gaz. Lek. 1926, Nr. 52. — 26) Mackie T., Lachlan D.: Brit. Jour. of exper. Path. 1926. — 27) Mackenzie G., Franklin, Hanger: Jour. of Immun. 1927, V. 13. — 28) Martin Trobischer, J. Howard Brown: Jour. of. Bacter. 1927, V. 13. — 29) Mironescu T., Güntzburg M.: Comp. rend. Soc. Biol. 1924, T. 90, p. 1167. — 30) Moog O.: Klin. W. 1925, S. 1267. — 31) Nesbit: Jour. of Am. m. Ass. 1925, V. 84. p. 805. — 32) O'Brien, Okell: Lancet 1925 p. 1327. — 33) Ochsenius Kurt: M. m. W. 1926. S. 984. — 34) Park W.: Jour. of Am. m. Ass. 1925, p. 1180, Jour. of Immun. 1925, p. 829. — 35) Park W., Spiegel R.: Jour. of. Immun. 1925, V. 10. — 36) Park W.: Mon. Bull. Dep. of H. C. of N. J. 1925, V. 15. — 37) Prinzing F.: Ther. Monsch. 1918. — 38) Pontano: Policlin. ser. med. 1925, p. 265. — 39) Place E., Bourcart A.: Schweiz. m. Wochschr. 1926. — 40) Rudder B.: M. m. W. 1925, S. 1281; M. Kl. 1925, S. 1813. — 41) Rosen P., Sadowski B., Korobicina L.: Jour. of Am. m. Ass. 1925. — 42) Rosen P., Kritch N., Goulayewa A., Skattina E.: Comp. rend. Soc. Biol. 1927, T. 96. — 43) Rosenou E.: Jour. of Inf. Dis. 1925. — 44) Sparrow H.: Pol. Gaz. Lek. 1926, Nr. 52. — 45) Silcok F.: Lancet 1925, p. 1324. — 46) Smith Y., Taylor J.: Jour. of Hyg. 1926, V. 25; Jour. of Am. m. Ass. 1926. — 47) Schultz-Werner: Ther. Monatsch. 1918, S. 12. — 48) Stevens F., Doches A.: Jour. of Am. m. Ass. 1926. p. 1110. — 49) Szenajch W., Bogdanowicz J.: Pediatrja Polska 1926. T. 6. Z. 4. tamże zebrane piśmiennictwo polskie dawniejsze. — 50) Williams A.: Am. Jour. of Publ. Health. 1925. — 51) Zingher A.: Proc. Soc. for. exper. Biol. 1924, V. 21; 1925, V. 22. — 52) Zlatogoroff, Derkatsch, Nasledyschewa: Zentrbl. f. Bakt. Or. 1926, B. 97. — 53) Zoeller Ch.: Comp. rend. Soc. Biol. 1925, T. 92. — 54) Zoeller Ch., Manoussakis: Comp. rend. Soc. Biol. 1925, T. 92.

Dr. Franciszek MARCYANIAK, I asyst. kliniki Kraków.

Czy można rozpoznawać kiłę ze zmian w jądrach białych ciałek krwi?

Z Kliniki dermatolog. U. J. w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. F. Walter.

Poszukiwanie pomocniczych metod rozpoznawczych kiły ciągle jeszcze jest wdzięcznem polem dla badaczy, gdyż dotychczas jedyną prawie metodą o szerokiej, praktycznej wartości jest odczyn Wassermanna. Odczyn ten jednak jest metodą zbyt skomplikowaną a inne, podane w ostatnich czasach odczyny zastępcze, prostsze nie mogą być samoistnie stosowane przedewszystkiem ze względów technicznych. Zrozumiałem przeto jest żywe zainteresowanie, jakie wśród niemieckich badaczy obudziła praca dr. Antoniego 1) z Hamburga, zapowiadająca możliwość rozpoznawania kiły z obrazu krwi. A mianowicie ze zmian jakie w przebiegu tego schorzenia mają występować w białych ciałkach krwi. Zmiany te łatwo i szybko, zdaniem Antoniego, dadzą się wykazać po zastosowaniu przez niego podanego sposobu barwienia krwi, który on nazywa

metodą Ringolda *). Polega ona na tem, że preparat sporządzony na szkiełku przedmiotowem przez cienkie roztarcie kropli krwi uzyskanej z nakłucia palca, po wysuszeniu utrwala się przez 1 minutę alkoholem metylowym, podbarwia się krótko (2—3 sekundy) specjalnie przyrządzonym roztworem błękitu metylenowego, spłukuje wodą, zanurza na krótko w płynie różnicowym aż zabarwienie przybierze odcień karminowy, poczem po spłukaniu wodą i wysuszeniu bibułą, ma się preparat już gotowy do oglądania pod immersją.

Całe postępowanie wraz z pobraniem krwi, sporządzeniem preparatu i zabarwieniem trwa 3—5 minut. Jądra ciałek białych przy normalnem zabarwieniu wykazują delikatną fioletową barwę, protoplazma zaś powinna mieć zielonkawy odcień. W preparatach krwi nie kiłowej leukocyty, zdaniem Antoniego, mają ostre obrysy, zupełnie są wysycone barwikiem a w jądrach ich można widzieć liczne miejsca jaśniejsze. Jądra limfocytów są również fioletowo zabarwione i wykazują dokładną budowę, podczas gdy ciałka białe jednojądrzaste posiadają mniejszą zdolność barwienia a za to ich achromatyczna struktura występuje w całej dokładności. We krwi kiłowych natomiast mają występować liczne odchylenia zwłaszcza w świeżej kile drugorzędnej. Zmiany te dadzą się ująć w następujące grupy:

a) złe barwienie się jąder,

b) nierównomierny rozkład barwika, szczególnie występowanie t. zw. hiperchromazji przyściennej jądra,

c) zatarcie i rozwłóknienie obrysów jądra.

d) występowanie t. zw. kanalików,

e) zatarcie wewnętrznej struktury jądra (Basi- i oxychromatyna nie występują wyraźnie obok siebie, lecz przechodzą jedna w drugą).

Antoni podkreśla głównie zmiany w postaci zatarcia wewnętrznej struktury jądra i kanalików a zwłaszcza te ostatnie zmiany chce głównie uważać za swoiste dla kiły, szczególną zaś uwagę zwraca na guziczkowate zakończenie tych kanalików przy ujściu ich na brzegu jądra. Zmiany te w postaci kanalików, zdaniem Antoniego nie zdarzają się w zdrowej krwi i są charakterystyczne tylko dla kiły. Wszystke zmiany powyższe można wykazać także przy pomocy innych barwików, nie występują one jednak wtedy tak wyraźnie. Wykazaniem tych zmian wzgl. stwierdzeniem ich swoistości dla kiły zajął się już cały szereg autorów niemieckich jak: Lemke i Streblow 2), Wichmann 3), Mulzer i Yohwinkel 4), Natan 5), Stern i Strauss 6), Hirsch 7), Löning 8), Luger i Lauda 9), Moncorps i Leonhard 10).

Ponieważ zdania wspomnianych autorów częściowo są sprzeczne ze sobą, w przeważnej jednak większości, nie godzą się zasadniczo z twierdzeniem Antoniego, dlatego przeprowadziłem badania kontrolne na materjale kliniki dermatologicznej U. J.

Badałem chorych na kiłę I, II, I+II-rzędną, złośliwą *(l. maligna rupioides)* III-rzędną, utajoną (leczoną malarją), wrodzoną, pozatem chorych z innemi schorzeniami jak: *Splenomegalia, Urticaria, Lupus erythemat. faciei, Lup. vulgar. et tuberculosis colliquativa cutis, Bromoderma bullosum, Epidermophytia, Mycosis fungoides, Psoriasis vulgar., Folliculitis suffodiens et abscedens Hoffmann, Neurasthenia,* przyczem dla porównania cały szereg preparatów barwiłem równocześnie sposobem Ringolda i Giemsy. Chcąc zaś przekonać się czy zmiany powyższe, o ile występują i w innych schorzeniach dadzą się stwierdzić w kile przynajmniej, pod względem ilościowym w większym stopniu, jak twierdzą Lemke i Streblow, obrałem drogę procentowego oznaczania tych zmian w każdym rodzaju ciałek z osobna u każdego chorego. Potem wyciągam przeciętną ogólną procentową wszystkich zmian jądrowych w danem schorzeniu, w czem osobno szczegółowo procent zmian w postaci kanalików, jako tych zmian według Antoniego najistotniejszych. Wynik tych badań przedstawiają cyfrowo w każdem poszczególnem schorzeniu tablica I i II.

Z powyższego zestawienia cyfrowego widać, że aczkolwiek zmiany podane przez Antoniego dadzą się wykazać w jądrach białych ciałek krwi, nie można ich uważać za swoiste dla kiły, gdyż występują i w innych schorzeniach. Ten wynik mych badań zasadniczo zgadza się z wynikami dotychczasowych badań wszystkich autorów niemieckich. Nie mogę atoli zgodzić się ze zdaniem Lemke'go i Streblowa, którzy choć zmian tych nie uważają za swoiste dla kiły twierdzą, iż „występują one jednak w kile pod względem ilościowym w tak znacznym stopniu, że z tej różnicy możliwem jest pewne rozgraniczenie kiły od innych schorzeń". Prosty rzut oka bowiem na podane powyżej cyfry wykazuje iż zmiany, które Antoni uważa za najbardziej swoiste dla kiły, a więc „kanaliki" występują w całym szeregu innych chorób w daleko większym procencie niż w kile, tak, że na podstawie tych cyfr

*) Barwik i płyn różnicujący Ringolda wytwarza tylko Laborat. chem. Ringold et Co., Hamburg 22, Richardstrasse 41. Generalne przedstawic. dla Europy: Dr. Conrad et Co., Hamburg 8.

Tabl. I. (Preparaty barwione tylko met. Ringolda).

NAZWA CHOROBY	% zmian wogóle	% kanalików
Lues II	56·2	10
Lues I + II	67·8	7·4
Lues maligna (rupioid)	59·8	5·2
Lues III	58·2	9·6
Lues latens	60·9	6·8
Splenomegalia	63·8	18·4
Urticaria	65	17·4
Epidermophytia	71·8	17·8
Lichen ruber planus	68·1	11·6
Favus capit.	71	25·85
Psoriasis vulg.	68	11
Folliculitis suffod et absced.	66·2	14·5

Tabl. II. (Prepar. barw. metodą Ring. i Giemsy).

NAZWA CHOROBY	Metoda badania	% zmian wogóle	% kanalików
Lues I.	Ringold	69·6	10·4
	Gemsa	41·5	5·5
L. congenita	R.	57	12·2
	G.	29·8	11·6
Lupus erythem. faciei	R.	65·8	22·4
	G.	38·6	13
Bromoderma bullosum	R.	68·6	4·25
	G.	37·6	4
Lupus vulgar. et tbc. colliquat.	R.	64	9·45
	G.	17·2	3·7
Mycosis fungoides	R.	79 6	8·4
	G.	38·8	10·8
Neurasthenia	R.	76	21·8
	G.	27·79	11·4

mógłbym choroby przez siebie zbadane pod względem ilości zmian procentowo w nich w postaci kanalików występujących uszeregować w następujący sposób: *Favus capitis, Lup. erythem. fac., Neurasthenia, Splenomegalia, Epidermophylia, Urticaria, Folliculitis suffodiens, Lues congenita, Lichen ruber planus, Psoriasis vulgar., Lues I, L. II, L. III, Mycosis fungoid. Lup. vulgar. et tbc. colliquat. cutis L. I.+L. II.* (w leczeniu), *L. lat. L. maligna (rupioid.). Jodismus (Bromoderma bullosum).*

Ze stanowiskiem mojem pod tym względem zgodne są również wyniki badań Sterna i Straussa, którzy również stwierdzają, iż „takie rozgraniczenie jakie w swoich pracach podaje Antoni ani jakościowo, ani ilościowo w żadnej mierze niema miejsca".

Muszę tu jeszcze podkreślić, co z drugiej tablicy wynika, iż w tych przypadkach, w których dla kontroli barwiłem preparaty równocześnie met. Ringolda i Giemsy naogół procentowość zmian powyższych w preparatach barwionych według Giemsy była znacznie mniejsza, niż w preparatach barwionych metodą Ringolda. Dotyczy to głównie jąder, ciałek białych jednojądrzastych i przejściowych, które przy barwieniu metodą Ringolda wykazują znacznie więcej zmian takich jak złe barwienie, nierównomierny rozkład barwika (hiperchromazja przyścienna), zatarcie i rozwłóknienie obrysów i wewnętrznej struktury jądra. Nie bez pewnej więc słuszności możnaby może wiele z tych zmian kłaść na karb samego barwika Ringolda.

Reasumując wyniki mych badań muszę powiedzieć, iż zmiany podane przez Antoniego w jądrach ciałek białych krwi nie są ani pod względem jakościowym ani ilościowym patognomoniczne dla kiły. Trzeba je raczej uważać jako wyraz szkodliwego działania na krew czynników zarówno toksycznych jak infekcyjnych idąc zaś za głosem Mulzera jak najusilniej przestrzec ogół lekarzy praktyków przed stosowaniem metody Antoniego zarówno do celów diagnostycznych kiły jak i kontrolnych, gdyż metoda ta niema żadnej praktycznej wartości.

Piśmiennictwo.

1) Antoni: Arch. f. Derm., Bd. 149, H. 3; Kl. W., 1926, Nr. 20; M. m. W., 1926, Nr. 22; Derm. W., 1926, Nr. 29. — 2) Lemke i Streblow: Kl. W., 1926, Nr. 3. — 3) Wichmann: Arch. f. Derm., Bd. 150, H. 3. — 4) Mulzer: Kl. W., 1926, Nr. 33. — 5) Natan: Derm. Zeitschr., Bd. 49, H. 1—2. — 6) Stern i Strauss: Derm. W., Bd. 38, H. 37, 1926. 7) Hirsch: Derm. W., 1926, Nr. 34. — 8) Löning: Zbl. f. innere M., 1925, Nr. 37. — 9) Luger i Lauda: M. Kl., 1926, Nr. 12 i 13. — 10) Moncorps i Leonhard: Derm. W., 1926, Nr. 47.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Zofja MOSTOWSKA. Warszawa.

Okrągło-komórkowy mięsak dwunastnicy.

Z Oddziału chirurgicznego Szpitala Dz. Jezus w Warszawie.
Kierownik: Dr. Ciechomski.

Mięsaki dwunastnicy spotyka się, bardzo rzadko i dlatego uważam za swój obowiązek opisać spostrzegany niedawno przypadek.

Jak rzadkie są te schorzenia, najlepiej świadczą następujące cyfry:

W Warszawskim Zakładzie Anatomji Patologicznej na 6280 oględzin pośmiertnych, dokonanych w ciągu ostatnich lat ośmiu, przypadek nasz jest pierwszym mięsakiem dwunastnicy.

W Berlińskim Instytucie Patologicznym w latach 1859—1875 nie spotkano ani jednego przypadku mięsaka jelit.

Smoler na 13036 oględzin pośmiertnych w przeciągu lat 15-tu znajduje wszystkiego 13 przypadków mięsaka jelit przyczem nie podaje szczegółowo umiejscowienia.

Nothnagel w ciągu 12-tu lat znalazł 12 mięsaków jelit. Tenże Nothnagel podaje w innem miejscu 3 przypadki mięsaka jelit na 274 mięsaki różnych narządów. Jeszcze w innej statystyce podaje Nothnagel 9 przypadków mięsaków limfatycznych pierwotnych w jelicie na 61 takichże w innych narządach.

Interesujący jest stosunek procentowy mięsaków wogóle do mięsaków jelit — w porównaniu do raków różnych organów, a raków jelit.

Według statystyki Nothnagla, na 2125 raków o różnem umiejscowieniu przypada 243, a więc 12%, na jelita; a, jak już wyżej wspomniałam, na 274 mięsaki — zaledwie 3 umiejscowione w jelitach czyli zaledwie 1.1%.

Skromna liczba mięsaków jelit, opisana w dostępnem mi piśmiennictwie, nie dozwala na odpowiednią statystykę, tembardziej, o ile to dotyczy, mięsaków dwunastnicy, bo np. Reinwand nie spotkał ani jednego mięsaka dwunastnicy na 45 mięsaków w jelitach; Kundrat na 20 mięsaków jelit — tylko 1 dwunastnicy, również Nothnagel na 9 mięsaków jelit — tylko 1 dwunastnicy.

Najczęstsze w jelitach są mięsaki limfatyczne, rzadziej bywają okrągło-komórkowe, zaś najrzadziej — o wrzecionowatej budowie komórek.

Badanie drobnowidzowe opisywanego poniżej przypadku, przeprowadzone przez Dr. Dąbrowską w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W., wykazało budowę okrągłokomórkową.

1-go września r. b. zgłosiła się na nasz oddział 17-letnia dziewczyna, Jadwiga Z., córka robotnicy.

Poprzednio nigdy nie chorowała. Mniej więcej od roku wystąpiły bóle w dołku podsercowym oraz nudności. Objawy te występowały niezależnie od przyjmowania pokarmów.

Równocześnie chora straciła miesiączkę, która zjawiła się przed kilku zaledwie miesiącami.

Początkowo bóle nie były silne; chora chodziła, a nawet pracowała. Na miesiąc przed zgłoszeniem się do Szpitala Dz. Jezus chora, wskutek pogorszenia się stanu zdrowia, zdecydowała się na leczenie w szpitalu na prowincji.

W tym czasie zauważyła czarny stolec; również wystąpiły wymioty niezależne bynajmniej od przyjmowania pokarmów. Bóle stawały się coraz silniejsze, i nastąpił zupełny spadek sił.

Zapytywana, od jak dawna zauważyła powiększenie się brzucha, chora ścisłej odpowiedzi dać nie umie. Powiada, że jednak już w pierwszych dniach pobytu w szpitalu na prowincji, a więc przed miesiącem, brzuch był taki duży, jak obecnie.

Badanie wykazuje: budowę prawidłowa, wyniszczenie znacznego stopnia, tkanka podskórna i mięsna słabo rozwinięte, skóra o zabarwieniu ziemistem, spojówki blade. Płuca: granice z tyłu, 8 żebro, wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, oddech pęcherzykowy. Z przodu granice — po prawej stronie V ż., po lewej III, wypuk jawny, oddech pęcherzykowy. Serce przesunięte nieco ku górze, tony czyste osłabione. Ciepłota 37.3. tętno — około 90, słabo napięte.

Brzuch nierównomiernie wysklepiony. Po stronie prawej, 2—3 palce powyżej więzadła Pouparta, zaczyna się wypuklenie, tworzące pas równoległy do linji środkowej, o 2 palce od niej na prawo. Pas ten wyniosły przechodzi następnie o 3 palce powyżej pępka pod kątem prostym na stronę lewą i sięga do lewej linji przymostkowej. Nad całą tą wyniosłością zupełne stłumienie. Przy położeniu chorej na bok stłumienie się nie przesuwa.

Przez kiszkę stolcową w jamie Douglasa wyczuwa się wypuklenie tej samej konsystencji.

Wszędzie w obrębie wypuklenia wyraźne chełbotanie.

Badanie krwi wykazało: czerwonych ciałek — niecały miljon, białych — 3400, N. — 82%, L. — 15%, E. — 1%, P. — 2%, a zatem znacznie zmniejszona ilość czerwonych krwinek i nieco powiększony odsetek obojętnochłonnych krwinek białych.

W stolcu i w wymiocinach próba na krew utajoną — dodatnia. W moczu — ślad białka.

Tyle co do wywiadów i badania. Obecność krwi w wymiocinach i stolcu, wreszcie oświadczenie chorej, że od miesiąca miewała czarne stolce, kazała nam przypuszczać istnienie owrzodzenia w górnym odcinku przewodu pokarmowego. Chełboczący ograniczony guz w brzuchu, stwierdzony badaniem, nasuwałby myśl o przedziurawieniu okolicy odźwiernika, dwunastnicy lub woreczka żółciowego.

Ogólny brak sił i ciężki stan chorej nie pozwalały myśleć o radykalnym zabiegu.

Wobec tego postanowiono ograniczyć się do wypuszczenia treści z jamy brzusznej, uważając to za zabieg, który miał chorej przynieść ulgę, z drugiej zaś strony, dopomógłby do pewniejszego stwierdzenia istotnej przyczyny choroby.

Otworzyliśmy jamę brzuszną cięciem przy mięśniu prostym prawym, długości 3—4 cm. Otworem tym wypuściliśmy około 2 l. płynu, przypominającego barwą i konsystencją żółć. Do rany założono dren. Badanie treści wykazało składniki żółci oraz ślad fermentów diastatycznego i lipolitycznego, brak trypsyny. Płyn okazał się jałowy. Badanie to przeprowadzono w pracowni Dra Muttermilcha w Szpitalu Dz. Jezus.

Stan chorej po zabiegu nie uległ poprawie raczej przeciwnie nastąpiło pogorszenie. Ciepłota podniosła się do 37.6, wymioty częste. Na drugi dzień opatrunek cały obficie przesiąknięty treścią żółciową. Po zdjęciu opatrunku z drenu płynęła w dalszym ciągu treść taka, jak podczas operacji. Celem ustalenia miejsca przedziurawienia podaliśmy chorej do wewnątrz węgiel. Węgiel ten nie pokazał się w treści, sączącej się drenem, co dowodziło, że ani żołądek, ani dwunastnica, nie są przedziurawione.

Ponieważ stan chorej się pogarszał, zmuszeni byliśmy przystąpić do ponownego zabiegu, aby odszukać miejsce pęknięcia.

W tym celu w miejscowem znieczuleniu przedłużyliśmy cięcie ku górze, do łuku żebrowego, a widząc sączącą się treść żółciową ze strony lewej, przedłużyliśmy je skośnie do wyrostka mieczykowatego.

Otworzywszy szeroko, znaleźliśmy jamę, odgraniczoną od wolnej jamy brzusznej mocnemi zrostami, zlepami i złogami włóknika, silnie żółcią podbarwionego. Mimo starannych, w tych warunkach dostępnych, poszukiwań, nie znaleźliśmy nigdzie otworu. Założyliśmy gazę w dwóch kierunkach, t. j. ku wątrobie i na lewo, między wątrobę i żołądek, i zaszyliśmy dolną część rany. Na drugi dzień opatrunek prawie zupełnie suchy. Ciepłota 37.8, tętno prawie niewyczuwalne. Chora coraz słabsza — wieczorem zmarła.

Badanie pośmiertne, przeprowadzone przez Dra Czarnockiego w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W., wykazało, oprócz znalezionej podczas operacji jamy wzdłuż okrężnicy wstępującej i pod wątrobą, drugą taką samą jamę po stronie lewej, pomiędzy przeponą, śledzioną, żołądkiem i nerką lewą, wypełnioną treścią żółciową. Cała dwunastnica, wraz z głową trzustki i przewodami żółciowemi, tworzy duży guz. Na przekroju znaleziono niezwężone światło dwunastnicy (przekrój 9 cm.). W żołądku, tuż przy odźwierniku, znaleziono jedno niewielkie owrzodzenie.

Również w dwunastnicy, w odległości około 1 cm. od odźwiernika znaleziono trzy takież same owrzodzenia, okrężnie leżące.

Guz przerastał całą ścianę dwunastnicy, przechodząc na sąsiednie organy, pozostawiając jedynie wolnym niewielki trójkąt na ścianie przedniej.

Guz zaczynał się tuż przy owrzodzeniach, długości miał 13 cm. Przerzuty w gruczołach krezkowych i pozaotrzewnych, woreczek żółciowy prawidłowy. W przewodzie wspólnym i innych drogach żółciowych, mimo starannych poszukiwań, otworu, dostrzegalnego okiem, nie znaleziono.

Należy wobec tego przyjąć istnienie jedynie mikroskopijnych owrzodzeń, wywołanych nadżeraniem ściany przewodów żółciowych przez nowotwór, i jedynie istnienie takich owrzodzeń tłumaczy obecność treści żółciowej w jamie brzusznej.

Powyższe twierdzenie uzasadniają spostrzeżenia Clermont'a i Haberera — na ludziach i zwierzętach. Również przez Hugla, Madlenera, Johansona i wielu innych ogłoszone są przypadki przedostawania się treści żółciowej bez wyraźnego otworu.

Sternberg w Anatomji Patologicznej Aschoffa przychodzi — na podstawie najnowszych badań — do wniosku, że wystarczą mikroskopijne uszkodzenia ścian przewodów żółciowych, by przesączała się treść żółciowa.

Na zakończenie dodam, że mięsaki jelit wzrastają zwykle w postaci nacieczenia w ścianie, częściej rozszerzając, rzadko zaś zwężając światła jelita.

Ta właściwość utrudnia wczesne rozpoznanie, i nie pozwala na przeprowadzenie w odpowiednim okresie choroby pomyślnego zabiegu operacyjnego.

Piśmiennictwo.

Liebman: Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Tom 7. str. 446. — Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen patholog. Anat. u. Histol. — Zweifel u. Payr: Die Klinik der bösartigen Geschwülste. — Kirschner-Nordmann: Chirurgie. — Sternberg-Aschoff: Pathol. Anatomie. — Clermont u. Haberer: Mitteilungen a. d. Grenzgebieten. T. 22, str. 154. — Hügel: Beiträge z. Klin. Chirurgie. T. 83, str. 623. — Moynihan: Das ulcus Duodeni. — Kehr: Chirurgie der Gallenwege.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych Warszawa, 8 lutego 1927 r.
Nr. ZO. 380/27.

Przedmiot:

Przewóz osób cywilnych samolotami sanitarnemi.

Okólnik Nr. 34.

Do

Panów Wojewodów (wszystkich) i
Pana Komisarza Rzadu na m. s. Warszawę.

Doświadczenia z ostaniej wielkiej wojny europejskiej, a także z walk ostatnich w Marokko, Syrji i t. p. wykazały, jak wielkie znaczenie mają samoloty przy przewożeniu rannych z pola bitew do punktów opatrunkowych i do szpitali.

Szybki i wygodny przewóz samolotami uratował życie tysiącom rannych oraz tysiące rannych uchronił od stałego kalectwa.

Na skutek tych doświadczeń zastosowano już w kilku krajach samoloty sanitarne, odpowiednio zbudowane i zaopatrzone do przewozu osób cywilnych, które już to na skutek nieszczęśliwych wypadków, już to na skutek nagłych zachorowań wymagały jaknajspieszniejszego zabiegu chirurgicznego w dalszych szpitalach gdyż w bliskości nie było ani odpowiedniego szpitala, ani odpowiedniego specjalisty.

W tych wypadkach przyspieszenie operacji decyduje bardzo często o uratowaniu życia ludzkiego.

Obawy, że zmiana ciśnienia atmosferycznego czy też falowanie samolotu mogą wpłynąć ujemnie na stan przewożonych chorych, okazały się płonne nawet co do chorych na drogi oddechowe.

Ministerstwo Spraw Wojskowych zgodziło się przeznaczyć 3 samoloty sanitarne dla użytku ludności cywilnej. Zgoda ta daje możność zrealizowania tej sprawy i w Polsce w jaknajprędszej przyszłości.

Jakkolwiek dla zapewnienia całej ludności Polski przewozu samolotami sanitarnemi potrzeba będzie prócz tych 3-ch samolotów jeszcze 5—6 nowych, to jednak dla dobra sprawy nie należy czekać, lecz przystąpić do uruchomienia gotowych już samolotów, tembardziej, że brakujące w roku przyszłym będą już gotowe.

Ofiarowane do użytku ludności cywilnej przez Ministerstwo Spraw Wojskowych 3 samoloty sanitarne są już wraz z pilotami w zupełnej gotowości i obsługiwać w każdej chwili mogą:

1. „Breguet" — okolicę st. m. Warszawy w promieniu 170 km. i 2 i 3 „Hanriot" — okolicę Lwowa i Lidy w promieniu 80 km.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) porozumiało się w tej sprawie jak najdokładniej z Ministerstwem Spraw Wojskowych (Departamentem Sanitarnym i Departamentem Żeglugi Powietrznej) oraz Zarządem Głównym Ligi Obrony Pow. Państwa i przyszły do jednomyślnej decyzji, że uruchomienie samolotów sanitarnych dla przewozu ludności cywilnej jest konieczne i bardzo pilne.

Chodzi obecnie o to, aby na terenie podległego Panu Wojewodzie Województwa stworzyć warunki, zapewniające sprawne funkcjonowanie tych samolotów.

Okólnik ten czasowo dotyczy tych trzech Województw, gdzie samoloty obecnie są stacjonowane. W pozostałych Województwach w miarę uruchomiania samolotów sanitarnych okólnik ten w całej rozciągłości będzie mógł być zastosowany. Pozatem może się zdarzyć porzeba skorzystania z samolotu, stacjonowanego na terenie sąsiedniego Województwa.

Jeżeli do tych pobudek realnych dołączyć pobudkę wysoce humanitarną — ratowanie życia ludzkiego, sprawa samolotów sanitarnych stanie się popularną nawet w mniej kulturalnych środowiskach.

Ludność miejscową zechce Pan Wojewoda pobudzić do:

1. tworzenia lotnisk, i
2. zakładania stacyj benzynowych.

Wyżej przytoczone dwa typy samolotów mogą wylądować, czy wznieść się z lotniska, mającego przestrzeń 400×400 mtr.

Zaznaczyć należy, że „Hanriot", jako samolot lekki, nie może zabrać dużo benzyny i oprócz pilota niesie tylko jedną osobę t. j. samego chorego.

Typ ten więc nie jest praktyczny i w przyszłości budowane będą na ten cel samoloty cięższe, aby mogły lecieć na dalszą przestrzeń, zabierając więcej benzyny, oraz oprócz chorego zabrać jeszcze dozorującą chorą osobę (lekarza, saniarjusza, członka rodziny).

Najlepiej na lotniska nadają się pastwiska lub suche łąki, które przy każdem mniejszem mieście lub osadzie się znajdują. Zużytkowane wreszcie mogą być boiska sportowe i odwrotnie lotniska mogą służyć za boiska. Zaznacza się, że wszystkie instalacje gimnastyczno-sportowe winny być ruchome, aby mogły być usunięte na wypadek lądowania samolotów.

Lotnisko musi mieć powierzchnię wyrównaną, bez rowów i sadzawek. W najbliższem sąsiedztwie nie mogą się znajdować wysokie budynki, kominy i drzewa. O ile zaś są wyniosłości, teren winien wynosić 600×600 mtr. powierzchni.

Przed ostatecznym wyborem terenu należy bezwzględnie zasięgnąć opinji instruktora, znajdującego się w dyspozycji Okręgowego Zarządu L. O. P. P.

Koszt kupna czy wydzierżawienia oraz urządzenia lotniska nie przekroczy możności finansowej danej jednostki samorządowej, tembardziej, że Wojewódzkie Komitety L. O. P. P. z pewnością przyjdą z pomocą.

Prócz lotnisk należy również zająć się zakładaniem specjalnych stacyj benzynowych, które mogą być zakładane przy stacjach benzynowych dla samochodów. Stacje benzynowe są niezbędne z tego względu, że przy ich odpowiedniem rozlokowaniu samolot może odbywać znacznie większe przestrzenie, niż to wskazane wyżej.

W praktycznem wykonaniu sprawa przedstawia się tak:

W pewnej wsi zaszedł nieszczęśliwy wypadek czy nagłe zachorowanie, wymagające jaknajspieszniejszego zabiegu chirurgicz-

nego w szpitalu większym. Wezwać samolot może tylko lekarz, który stwierdzi niezbędność bezzwłocznego transportowania chorego, celem dokonania zabiegu chirurgicznego. Uskutecznia wezwanie bądź przez lekarza urzędowego, a w razie jego nieobecności przez miejscowe władze wojskowe lub cywilne (P. K. U., Urząd Starościński, posterunek policyjny i t. p.). Zwraca się telefonicznie, prosząc władzę wojskową, mającą w swem rozporządzeniu samolot sanitarny, o przysłanie tego samolotu na najbliższe lotnisko. Po otrzymaniu zgody i zapewnieniu, na którą godzinę przybędzie samolot, należy na wyznaczone miejsce i wyznaczoną godzinę dostarczyć chorego. Aby ułatwić lądowanie, należy przed przybyciem samolotu rozpalić na środku lotniska ognisko, aby wskazać lotnikowi kierunek wiatru.

Za przejazd samolotem wpłaca się kwotę, równą cenie biletu II kl. pociągów zwykłych za przestrzeń, którą samolot przeleci.

Uzyskane za przewóz kwoty winny być wpłacane w Kasie Skarbowej na wznowienie kredytów dz. 4/10 — 1 budżetu wojskowego.

W mieście, dokąd samolot dostarczy chorego, należy zawczasu zorganizować przewóz chorego do szpitala i umówić szpital, który bezwzględnie przyjmie chorego i bezzwłocznie zajmie się nim.

Sprawę przewiezienia chorego do miejsca lądowania płatowca, względnie z tego miejsca do szpitala, pozostawia się inicjatywie rodziny chorego, lub też uregulowaniu przez zainteresowane władze lokalne. Pożądanem byłoby zawarcie umowy o przewożeniu takich chorych karetkami Pogotowia Ratunkowego względnie wojskowemi samochodami sanitarnemi.

Władza wojskowa po otrzymaniu wezwania jednocześnie z wysłaniem samolotu zawiadamia telefonicznie szpital, do którego będzie dostarczony chory na operację, jak również wzywa Pogotowie Ratunkowe wzgl. inną instytucję umówioną, celem bezzwłocznego przewiezienia chorego z loniska do szpitala.

Ministerstwo jest przekonane, że sprawa uruchomienia samolotów sanitarnych dla przewozu ludności cywilnej nie powinna nastręczać trudności nie do pokonania, zależy jedynie od energicznej akcji ze strony miejscowych czynników.

Zechce tedy Pan Wojewoda (Pan Komisarz Rządu na m. st. Warszawę) w terminie do czterech tygodni od daty otrzymania tego reskryptu powiadomić Ministerstwo o dokonanych w tym zakresie poczynaniach i następnie w okresach perjodycznych (miesięcznych) nadsyłać przy sprawozdaniu ogólnem w tej sprawie wykazy:

1. nowourządzonych lotnisk,
2. stacyj benzynowych,
3. przewiezionych chorych ze wskazaniem choroby.

Nadmienia się, że następujące przypadki nadają się do przewożenia drogą powietrzną: wszelkie złamania, a zwłaszcza czaszki, które, niepoddane szybkiemu zabiegowi chirurgicznemu, grożą śmiercią choremu; drążące rany jamy brzusznej; ostry napad zapalenia wyrostka robaczkowego; skręt kiszek i przepukliny uwięzgnięte; krwotoki i zapalenie jamy brzusznej, wymagające nagłego zabiegu operacyjnego; porody powikłane, wymagające cięcia cesarskiego, lub innego zabiegu akuszeryjnego; choroby przewodu moczowego, wymagające bezzwłocznego zabiegu chirurgicznego. Bezwzględnie nie należy przewozić chorych w stanie agonji, z krwotokami płucnemi; wypadki nierokujące poprawy po zabiegu operacyjnym.

Ministerstwo Spraw Wojskowych wobec trudności, związanych z dezynfekcją samolotu, zastrzega się stanowczo co do przewożenia chorych zakaźnych.

Jednocześnie z okólnikiem niniejszym Ministerstwo Spraw Wojskowych wysyła właściwe zarządzenia do odpowiednich władz wojskowych w sprawie współdziałania z władzami cywilnemi w zakresie przewożenia chorych drogą powietrzną, jak rónież Główny Zarząd L. O. P. P. do swoich organów wojewódzkich i okręgowych.

Załącza się do wiadomości wyciągi z instrukcji Ministerstwa Spraw Wojskowych z zakresu lotnictwa sanitarnego.

Minister:
Sławoj Składkowski.

OCENY.

Prof. Dr. Herm. Beitzke: *Pathologisch-Anatomische Diagnostik der Leiche nebst Anleitung zum Sezieren.* München. Verlag von J. F. Bergmann. R. 1926, str. 467 z 287 rycinami. Cena 36 M. n.

Do zbioru dzieł z dziedziny anatomji patologicznej dodaje piśmiennictwo niemieckie nowy podręcznik, który systemem swoim przypomina wyróżniające się w swoim czasie dzieło prof. Ortha. Główną ideą omawianej książki jest chęć udzielenia wskazań praktycznych lekarzom, wykonującym sekcje. Dążąc do celu tego autor omawia treściwie sposoby dokonywania sekcji, poświęcając jednocześnie więcej uwagi zasadniczym pojęciom z patologji. Podkreśla on przedewszystkiem główne cechy rozpoznawcze, na których anatomo-patolog lub znawca sądowy winien opierać się w wyróżnianiu najrozmaitszych spraw chorobowych. Nadto szczególnie uwzględnia autor przepisy sądowo-lekarskie, obowiązujące w Rzeszy Niemieckiej. O badaniach histologicznych wzmiankuje on o tyle o ile mogą one być przeprowadzane odrazu na świeżym materjale postrzępionym. Dodatnią cechą omawianego dzieła stanowi opracowanie specjalnego działu, dotyczącego badań sekcyjnych noworodków, których sprawy chorobowe jaskrawo wyróżniają się od zwyczajnych przejawów patologji człowieka dorosłego. Dopiero druga połowa tego dzieła omawia zagadnienia właściwe specjalnej anatomji patologicznej a składa się ona w przytoczonej książce z 8-iu rozdziałów. I tu rozpoczyna autor obrazowo opisy najczęściej występujących chorób od zmian patologicznych układu krwiotwórczego. Następnie charakteryzuje istotę najrozmaitszych chorób zakaźnych, nie wyłączając nawet żółtaczki zakaźnej, jednak nie wspomina ani słówkiem w całem dziele swoim o twardzieli, która przecież uwiła sobie nawet trwałe gniazdo endemiczne we wschodniej połaci Prusiech. III rozdział nadmienia o zmianach w przebiegu chorób przemiany materji. Bardzo szczegółowo traktuje mianowicie wszelkiego rodzaju zatrucia. W VI i VII rozdziale uzasadnia śmierć, spowodowaną prądem elektrycznym i czynnikami termicznemi. Osobno w IX. rozdziale opisuje śmierć z powodu głodu. Końcowy rozdział porusza analizę niejasnych przypadków, które nawet na sekcji nie zostają rozwikłane. Wybitną zaletą omawianego dzieła, jest trafne zwracanie uwagi sekcjonującego na całokształt sekcji, przy czem zaleca ono baczyć na umiejętne wyjaśnienia i interpretację powstawania stwierdzonych zmian. Autor posługuje się tylko faktami, stanowiącymi pewnik naukowy a w konsekwencji tegoż pomija milczeniem sprawy sporne i nierozstrzygnięte. Zwięzłość i treściwe ujęcie wyłuszczonych spraw cechuje całość, która dzięki temu odbija pod wielu względami od innych rozwlekłych podręczników niemieckich. Mimo swej zwięzłości stanie się ono pożytecznym poradnikiem zarówno dla lekarzy, wykonujących sekcje jak i dla kształcącej się młodzieży medyckiej.

W. Janusz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok II, zeszyt 3, z 1 marca 1927: Fr. Grodecki: Stosunek Izb lekarskich do Kas chorych. — St. Horowitz: Współdziałanie Instytucji ubezpieczeń społecznych. — H. Pilichowska: Statystyka Kas chorych. — J. Puchałka: W sprawie nowelizacji ustawy o zabezpieczeniu na wypadek bezrobocia. — Z. M.: Władze Kasy chorych. — H. Z.: Spółka Bracka w Tarnowskich Górach w roku 1925 i 1926. — P. Drzewiecki: Odpowiedź na krytykę Dra Ła-wicza. — S. Ławicz: P. Drzewieckiemu w odpowiedzi. — L. Frankowska: Ubezpieczenia społeczne w Rosji Sowieckiej. — D. Salamander: Nowa ustawa o ubezpieczeniu urzędników prywatnych i zawodów pokrewnych w Austrji. — Regulamin Rady przybocznej przy Komisarzu Pow. K. Ch. — P. F.: Ustawa o zasiłkach dla optantów i reemigrantów.

Zdrowie, Rok XLII, Nr. 3. za marzec 1927: Polak: Od redakcji. — M. Babicka: Przyczynek do historji pielęgniarstwa w Polsce. — W. Dobrzyński: Ewolucja poglądów na sprawę mieszkaniową w Polsce. — Dział sprawozdawczy.

Warszawskie Czasopismo lekarskie. Rok IV. Nr. 1, z 31 stycznia 1927: G. Lewin: Leczenie dietetyczno-higjeniczne gruźlicy płuc. — E. Sonnenberg: O leczeniu tocznia nadmanganianem potasu. — J. Pikielny: Przypadek torbielowatego zwyrodnienia nerek. — M. Eljasberg: Przyczynek do sprawy zapalenia szpiku kostnego pochodzenia paratyfusowego. — J. Typograf: O nowasurolu i salirganie (Streszcz. zbior.). — Z. Szymanowski: Plazmochina (Streszcz. zbior.). — Z. Srebrny: Czy panuje obecnie w Warszawie epidemja grypy. — L. Rajchan: Liga narodów a zagadnienia higjeny. — M. Bornsztein: Emil Krapelin.

Warszawskie Czasopismo lekarskie. Rok IV. Nr. 2 z 28 lutego 1927: S. Minc: Mechanizm pracy zdrowego i chorego serca. — G. Lewin: Leczenie dietetyczno-higjeniczne gruźlicy płuc (dok.). — A. Kobryner: O niestałości morfologicznego składu krwi w zdrowiu i chorobie. — J. Rutkowski: Uśpienie chlorkiem etylu do dłuższych zabiegów. — J. Typograf: O nowazu-

rolu i Salirganie (Streszcz. zbior.). — Z. Szymanowski: Bakterjofagi (Streszcz. zbior.). — M. Flaun: Nauka a reklama. — L. Instman: Czem są, a czem być winny Kasy chorych. — M. Gantz: Teofil Laennec.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 10 z 6 marca 1927: W. Koskowski: Rozwój farmakologji doświadczalnej i nauk pokrewnych w Stanach Zjednoczonych. — Sprawozdania zawodowe.

Orędownik zdrowia, Rok II, Nr. 3, za marzec 1927: Gruźlica jako klęska społeczna. — Higjena chorych na gruźlicę. — Potrzeba znajomości higjeny. — Co to jest dna czyli artretyzm i jak jej zapobiegać. — Jak ustrzec dzieci od krzywicy. — Krzywica i jej zwalczanie. — Kiła i walka z nią w przeszłości. — Jak uodparniać organizm przeciw chorobom zaraźliwym. — Rzeżączka, a małżeństwo. — Bezpłodność. — Partactwo lecznicze w Polsce.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. (Monachium, J. F. Lehmann). Luty 1927. (Rok 18, zesz. 2).:

1) Prof. v. Koranyi: Niektóre zagadnienia z patogenezy i leczenia dychawicy sercowej. — 2) Prof. A. Hoffmann: Nowsze wiadomości o tachykardji. — 3) Sachs: Starcze wzmożenie ciśnienia krwi i układ krążenia w starości. 4) Hofbauer: Krwioplucie. — 5) Sachs i 6) Adlersberg: Przegląd piśmiennictwa w chorobach narz. krążenia i oddychania.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Münch. Med. Wochenschr.

Nr. 25. 1926.

Pette: *O wewnątrzlędźwiowem leczeniu surowicą własną pacjenta następstw nagminnego zapalenia mózgu. (Ueber endolumbaleEigenserumtherapie bei Folgezuständen von epidemischen Encephalitis).* Autor wychodzi z założenia, że Parkinsonizm poencefalityczny nie jest powodowany przez zarazek nagminnego zapalenia mózgu, a raczej jest następstwem wadliwej funkcji ośrodków podstawnych mózgu, szczególnie substancji czarnej (Spatz), oraz substancji szarej pasa przybrzeżnego 3 i 4 komory w zależności bądź od zmian anatomicznych, bądź też od zaburzeń czynnościowych, zachodzących w odnośnych ocalałych jeszcze elementach mózgowych i że stale postępujące zwyrodnienie elementów tych przypisać należy, w myśl Bielschowskiego i Henneberg'a, zboczeniom cyrkulacyjnym, względnie odżywczym, zaczem przemawia czasowe polepszenie się stanu chorobowego pod wpływem alkaloidów, rozszerzających naczynia włosowate.

Opierając się na doświadczeniach Spatz'a i Bluma, stwierdzających możność przedostania się do najodleglejszych części rdzenia i mózgu płynów, wprowadzonych do kanału lędźwiowego (przy braku przeszkody ze strony otworów Magendi'ego i Luschki — Foerster et Klauber), opierając się dalej na wynikach własnych doświadczeń nad królikami, u których po injekcji lumbalnej zarówno surowicy ich własnej krwi, jak i krwi obcej, występowały objawy znacznego podrażnienia opon (wzmożenie elementów komórkowych w płynie mózgowo-rdzeniowym), autor stosuje w Parkinsonizmie poencefalitycznym wewnątrzlędźwiowe injekcje surowicy krwi własnej pacjenta, powodując w ten sposób przekrwienie opon mózgowych i tem samem polepszenie warunków odżywczych w upośledzonych pod względem cyrkulacyjnym ośrodkach podstawnych mózgowych. Technika rękoczynu jest następująca:

Z 30 cm. jałowo zebranej krwi pacjenta wstrzykuje się 10 ccm surowicy inaktywowanej do kanału lędźwiowego w pozycji ukośno-poziomej pacjenta z głową niżej ułożoną (koniec łóżka wyżej ustawiony). W pozycji tej chory pozostaje 12—24 godzin. Injekcyj takich dokonywa się cztery w okresie 3—6 tygodniowym. Odczyn po injekcji bywa różny, najczęstsze objawy są: bóle głowy, karku, ogólne niedomaganie; obok występujących nieraz objawów meningealnych: sztywności karku, wymiotów, podniesienia się ciepłoty do 38°. Wszystkie te objawy znikają po upływie 6—7 dni. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzić się daje znaczna ilość elementów komórkowych najczęściej pochodzenia adwentycjalnego, które wraz z licznemi limfocytami a rzadziej (5—7%) z leukocytami przyczyniają się do zmętnienia płynu.

Ilość białka w płynie tym, odpowiednio do ilości zawartych w nim elementów komórkowych, początkowo wzmożona dosięga maksimum w 2—3 dni, aby w końcu spaść do nieznacznych śladów. Jakichkolwiek złych następstw po zabiegu nie spostrzegano.

Z pośród 23 przypadków, w których stosowano powyższą metodę, w 9 tylko nie otrzymano wyniku dodatniego. Wyrazem polepszenia się stanu były ruchy swobodniejsze, wymowa łatwiejsza, mimika twarzy żywsza, ustanie ślinotoku. Skuteczność działania surowicy przypisać należy raczej jej własnościom leczniczym, proteinowym, niż swoistości, za czem przemawiałyby dodatnie również wyniki otrzymane w leczeniu Parkinsonizmu po zastosowaniu preparatów kazeinowych.

Dr. Puterman (Sosnowiec).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

V. Posiedzenie naukowe w dniu 25 lutego 1927 r.
Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 112.

Sprawozdanie to wyjmujemy z chronologicznego cyklu sprawozdań z posiedzeń Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dla tem lepszego oświetlenia tak aktualnej dzisiaj sprawy szczepień ochronnych przeciw płonicy, o których mowa w czołowym artykule niniejszego numeru Doc. Dr. Gąsiorowskiego i Prym. Dr. Lipińskiego.

I. Kol. Gąsiorowski wygłasza wykład p. t.: *„O praktycznem znaczeniu odczynu Dicków i wartości ochronnego szczepienia przeciw płonicy"*.

II. Kol. Lipiński: *„O wartości leczniczego działania surowicy przeciwpłoniczej"*.

III. Kol. Sparrow (z Warszawy) wygłosiła wykład p. t.: *„Akcja przeciwpłonicza w Warszawie"*. (Z Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie. Dyrektor: L. Rajchman i Wydziału Zdrowia mg. m. st. Warszawy).

Sprawozdania z akcji szczepiennej przeciwpłoniczej podane wspólnie z Dr. Celarkiem w pierwszem półroczu 1926 r. nie zawierały jeszcze prawie żadnych obserwacyj epidemjologicznych.

Jesień 1926 r. przyniosła znaczne wzmożenie się epidemji płonicy w całym kraju. W Warszawie za okres 9 miesięcy 1926 r. (do listopada) ogólna liczba zapadnięć na płonicę wynosiła 3785 na 1,000.000 mieszkańców; największe nasilenie dały 3 ostatnie miesiące, bo 2232 przypadków. Są to liczby prawie trzykrotne w porównaniu z rokiem 1925.

Ponieważ zgłaszanie płonicy jest obowiązkowe, mogliśmy więc wspólnie z kol. R. Kaczyńskim zebrać z kart rejestracyjnych Wydziału Zdrowia wszystkie dane, dotyczące dzieci badanych i szczepionych. Informacje zbieraliśmy od najbliższego otoczenia w domu chorego, a następnie dopełnialiśmy je według kart szpitalnych.

W Warszawie Wydział Zdrowia wraz z Państwowym Zakładem Higjeny w ciągu 13 miesięcy (październik 1925 r. do Listopada 1926 r.) zbadał na odczyn Dicków 25.256 dzieci, z tej liczby około 55% czyli 13.890 okazało się wrażliwymi (Dick —) a około 45% czyli 11.366 niewrażliwymi (Dick —). Po za tą akcją cały szereg szpitali i lekarzy prywatnych też dokonywał odczynu Dicka i szczepień, liczby te jednak nie mogły być zebrane.

Z pośród wszystkich dzieci zbadanych na terenie Warszawy, Wydział Zdrowia zarejestrował do listopada 1926 roku 100 przypadków zachorowań, z nich 97 u dzieci z odczynem dodatnim a tylko 3 dzieci z odczynem ujemnym. Z ostatnich jeden tylko był badany przez P. Z. H., jeden przez lekarzy prywatnych, jeden w szpitalu Karola i Marji.

Dzieci wrażliwe z odczynami dodatnimi były przeważnie szczepione ochronnie szczepionką przygotowaną według Dicków (trzykrotne szczepienia wynoszące 3.500 dawek skórnych). Najwięcej dzieci zaszczepiono w szkołach powszechnych t. z. dzieci w wieku 7—13 lat. Z 15.057 zaszczepionych trzykrotnie zachorowało na płonicę 33 czyli 0.22%.

Z 6.179 zaszczepionych dwu i jednokrotnie zachorowało 25 czyli 0.4%.

W tym czasie wśród dzieci nieszczepionych tego wieku było 707 zachorowań na 123.900 dzieci (w przybliżeniu), co stanowi 0.62%, czyli zachorowało trzy razy więcej niż wśród dzieci zaszczepionych trzykrotnie.

W roku ubiegłym mogliśmy zbadać za pomocą odczynu Dicka 3385 dzieci w 2 miesiące po trzykrotnem szczepieniu. 64.4% tych dzieci okazało się uodpornionymi całkowicie lub częściowo. Procent dzieci uodpornionych w innych miejscowościach wynosił 58 i 66%. Spróbujmy obliczyć według odsetka uodpornionych (64.4%) przypuszczalne obniżenie się zachorowań wśród dzieci szczepionych. Nieszczepionych choruje 0.62%, po szczepieniu uodparnia się 64.4%, odsetek zachorowań powinien się więc obniżyć o

$$\frac{0{,}62 \cdot 64{,}4}{100} = 0{,}399 = 0{,}4\%$$

Liczba przypuszczalna odpowiada w zupełności rzeczywistości. 0.62—0.22—0.4%. Epidemja potwierdziła słuszność oceny efektu uodparniania na zasadzie odczynów skórnych, tak samo jak potwierdziła słuszność rozpoznawania naturalnej wrażliwości i niewrażliwości na płonicę.

W sprawie przebiegu choroby u dzieci, które zapadły na płonicę pomimo szczepienia, nie możemy jeszcze powiedzieć nic pewnego. Wśród dzieci szczepionych trzy razy (3.500 d. s.) zanotowano 58 zachorowań. Dane o przebiegu choroby posiadamy o 57 zachorowaniach. Z tego:

w 20 przypadkach przebieg był lekki (ciepłota nie przekraczała 38, angina lekka, często bez wysypki, lub z wysypką bez łuszczenia),

w 28 przypadkach przebieg był zwykły (zwykły obraz płonicy bez powikłań),

w 5 przypadkach przebieg z powikłaniami,

w 4 przypadkach nastąpił zgon.

W chwili obecnej epidemja jeszcze trwa, ale spostrzeżenia nasze są już oparte na liczbach dość znacznych, które upoważniają nas do twierdzenia, iż życie samo, los dzieci przez nas badanych i szczepionych wykazuje bezwzględną słuszność stosowanej zasady.

Pod względem metodyki przygotowania materjału szczepiennego oraz samych szczepień poszliśmy daleko naprzód w porównaniu z rokiem ubiegłym. Przedewszystkiem używamy obecnie toksyny przygotowanej na buljonie z dodatkiem krwi ludzkiej, a więc z materjałem szczepiennym, nie wprowadzamy już białka obcego (krwi końskiej); w ten sposób w znacznej mierze unikamy silnych odczynów poszczepiennych, oraz odczynów skórnych rzekomych. Następnie posługujemy się toksynami wielowartościowemi, używając do ich przygotowania dużej ilości szczepów paciorkowców płoniczych najrozmaitszego pochodzenia. Wreszcie szczepionkę przygotowujemy na zasadzie podanej przez Gabryczewskiego: toksyna + zabite paciorkowce, dążąc w ten sposób do uodparniania nie tylko przeciw toksynom, lecz i samym bakterjom.

Pozatem stosujemy obecnie już znacznie większe dawki szczepionki, w ogólnej sumie dochodzimy do 10—15 tysięcy dawek skórnych. (Autoref.).

W dyskusji: kol. Gröer: Od 1½ roku pracujemy na klinice dziecięcej U. J. K. wraz z Drem Redlichem eksperymentalnie nad teorją płonicy Dick'ów i przyszliśmy do wniosków, które z teorją Dicków pogodzić się nie dadzą.

Teorja Dicków opiera się na twierdzeniu, że 1° swoiste hemolityczne łańcuszkowce Dicków wytwarzają także i *in vitro* swoisty jad, który wywołuje schorzenie płonicze, oraz 2° że jad ten posiada swoistą autotoksynę, którą możemy nietylko wyprodukować uodporniając zwierzęta jadem Dicków, lecz którą możemy znaleźć także we krwi wielu normalnych ludzi. Ponieważ dotychczas nie posiadamy dowodów wiążących na to, że jad i przeciwjad Dicków są rzeczywiście jadem i przeciwjadem w znaczeniu klasycznem, zaś właściwości biologiczne tych funkcyj nie były dotąd zbadane dokładnie nawet przez tych autorów, którzy podnoszą fakty nie dające objaśnić się przy pomocy przesłanek Dicków, podjęliśmy przeto badania nad mechanicznem działaniem jadu i przeciwjadu Dicków. Na zasadzie tych badań przyszliśmy do przekonania, że jad Dicków nie jest jadem, zaś antytoksyna Dickowska nie jest antytoksyną w znaczeniu klasycznem, takiem, jakie obowiązuje np. względem jadu i przeciwjadu błonicy. Dowody na to twierdzenie są następujące: Co do jadu: 1° jad Dickowski wywołuje odczyny skórne w tempie przyspieszonem, osiąga maksimum działania najdalej po 24 g., zazwyczaj już po 3-ch godzinach daje wybitny odczyn. To zachowanie się przypomina albo działanie białka bakteryjnego, albo działanie antygenów w ustroju uczulonym („odczyn przyspieszony"). Prawdziwe odczyny toksyczne (odczyn Schicka) rozwijają się bez porównania powolniej i trwają bardzo znacznie dłużej. 2° Odpowiednio do tego szybkiego przebiegu wywołanych przez się odczynów skórnych jad Dickowski zachowuje się dalej, jak zwykły wyciąg bakteryjnego białka pod względem proporcjonalności nasilenia odczynu do dawki zastrzykniętego jadu. Każdy osobnik reagujący względem danej dawki ujemnie, może reagować względem większej dawki dodatnio. Ponieważ dawkowanie jadu Dicków jest w znacznym stopniu dowolne, przeto jady otrzymane z różnych zakładów zachowują się względem jednego i tego samego osobnika całkiem różnie. Nie polega to na wielości jadów, jak przypuszczają amerykanie, lecz na tem, że dawki podawane przez różne zakłady są różne.

3. Między odczynem rzeczywistym a tak zw. odczynem Dicków rzekomym, niema żadnej zasadniczej, jakościowej różnicy. Różnica jest tylko ilościowa. Stąd odpada zupełnie jakiekolwiek znaczenia kontroli.

4. Odczyn Dicków zachowuje się względem czynników farmakodynamicznych jak odczyny wywołane przez antygeny wtórnie toksyczne lub białka bakteryjne, a nie jak odczyny wywołane przez prawdziwe toksyny.

Co do działania antytoksyny:

1° Surowice ludzkie dzielą się względem jadu Dicków na 3 grupy: a) takie które na jad nie wywierają wpływu, b) takie które działanie jadu hamują, c) takie które działanie jadu wzmagają. Pomiędzy oddziaływaniem ujemnem danego osobnika na jad Dicków a przynależnością jego surowicy do jednej z tych 3 grup niema ścisłego związku. Surowice osób oddziałujących na jad Dicków ujemnie mogą nawet wzmagać działanie jadu i odwrotnie surowice osób dających silne odczyny Dicków mogą jad w działaniu swem hamować. Stąd nie podobna przypuścić, aby te funkcje surowicy polegały na działaniu antytoksyny, przypominają nam one za to łudząco tak zw. Fellnerowskie pro — i Löwensteinowskie antitoksyny w stosunku do odczynów tuberkulinowych.

2° Surowice zwierzęce „antytoksyczne" sztucznie otrzymane hamują zazwyczaj odczyn Dicków, ale hamują również odczyn kontrolny, tak zw. odczyn rzekomy. Mają one zatem spotęgowane właściwości antikutynowe.

3° W doświadczeniu terapeutycznem Schicka na człowieku przeprowadzonem klasyczną metodą z tą tylko różnicą, że zamiast jadu i przeciwjadu błonicy używa się jadu i przeciwjadu Dicków, okazuje się, że działanie surowicy staje się widocznem dopiero po 24 i więcej godzinach, gdy działanie prawdziwych antytoksyn rozpoczyna się już od chwili wstrzyknięcia. Charakter tego działania surowic Dickowskich przypomina łudząco działanie ergotropowe i da się przy pomocy środków nieswoistych zasadniczo imitować, i to tak w kierunku wzmacniania, jak i hamowania działania jadu.

Dla praktyki z doświadczeń tych należy wysnuć następujące wnioski:

1° Patogeneza płonicy dotychczas wyjaśnioną nie jest. Twierdzenie to nie tanguje znaczenia łańcuszkowców dla etjologji płonicy.

2° Diagnostyczna wartość odczynu Dicków jest w dzisiejszej interpretacji — żadna. W każdym razie odczyn t. zw. kontrolnego znaczenia żadnego nie posiada.

3° Znaczenie profilaktycznego szczepienia metody Dicków występuje w nowem zupełnie świetle. Możnaby je tylko tłumaczyć, jako uczulanie uczulonego na białko łańcuszkowców ustroju. Wartość rzeczywista tej metody nie da się stwierdzić przy pomocy masowych mniej lub więcej korzystnych statystyk, jedynie tylko przy pomocy osobniczej klinicznej obserwacji. Za ściśle dowiedzioną uważać jej i po tak korzystnych referatach przedmówców nie można.

4° Jedyną dotychczas pewną zdobyczą teorji Dicków jest ich surowica lecznicza, której mechanizm działania nie jest dotychczas dostatecznie wyświetlony.

Kol. Progulski: Odnośnie do szczepień ochronnych przeciw płonicy, to jeszcze dziś nie można sobie wyrobić jasnego sądu, o ile wpływają one na zmniejszenie zachorowań. Nawet z wysokocyfrowych zestawień amerykańskich ani też europejskich (Węgry, Polska, Jugosławia) nic daje się wyciągnąć ostatecznych wniosków.

W ocenie zestawień statystycznych należy rozważyć, czy masowe szczepienia dokonane były poza epidemją, czy też w czasie jej trwania. Jeżeli dokonywane były pod jej grozą tak, jak to u nas się działo, (ostatnia wielka epidemja w czerwcu 1926) to ważnem jest wiedzieć, kiedy przypadło uodpornienie przypadków szczepionych. Z chwilą bowiem, kiedy natężenie epidemji uzyska już najwyższy swój szczyt, bądź zacznie się zmniejszać, wszystkie środki zaradcze okazują się dobre i wówczas nie mogą one zobrazować wpływu na przebieg epidemji.

Już dziś sami ameryk. autorowie Dick i Zingher oświadczają się za zwiększeniem dawek uodparniających, gdyż dotychczasowe okazują się za niskie. To też niektórzy autorzy dochodzą do 70 tysięcy „dawek skórnych"! W Polsce wynosiły dotychczasowe dawki 3—5 tysięcy u dzieci do lat 10. Mimo, że ilości te okazały się za małe, a ilość uodpornionych była stosunkowo niska, wyniki nasze uważa się za zadowalające.

Szczepiąc dzieci przed kilkunastu miesiącami (wspólnie z kol. Redlichem) ściśle wedle przepisów Państw. Zakł. Higj. w jednym zakładzie i badając ich wrażliwość po dokonanem szczepieniu przekonaliśmy się, że zaledwie 40% ich uzyskało odczyn Dicka ujemny, 60% pozostało nieuodpornionych.

W Zakładzie tym nie zaszły już więcej nowe przypadki płonicy, jakkolwiek w mieście panowała epidemja płonicy a dzieci tego zakładu uczęszczały do szkół i wcale nie były izolowane od innych dzieci lwowskich. Mimo tak korzystnie przedstawiającego się wyniku, nie możemy jednak wyciągnąć stąd wniosku o skuteczności szczepień ochronnych.

Rozstrzygającym wskaźnikiem w szczepieniach przeciwpłoniczych ma być odczyn Dicków, tymczasem kryje on w sobie jeszcze b. wiele wątpliwości a nawet sprzeczności, których nie je-

steśmy w stanie wytłumaczyć. I tak wbrew temu, czego należałoby się spodziewać, odczyn Dicków może być u płoniczych w pierwszych dniach ujemny a w dalszym przebiegu choroby i to w okresie ozdrowieńczym, staje się dodatni. Wedle spostrzeżeń Moravetza z Wiednia zdarza się to w 20% przyp.

Jak wytłumaczyć fakt, że u osobnika z dodatnim odczynem Dicka udaje się uzyskać odczyn ujemny po śródskórnem wstrzyknięciu toksyny Dickowskiej zmieszanej z surowicą innego osobnika mającego Dicka dodatniego (spostrzeżenie w klinice lwowskiej). Podobnie też zdołał Schultze zgasić miejscowo wysypkę płoniczą (objaw Charlton-Schultze) za pomocą surowicy osobników z dodatnim odczynem Dicka i to w 40% przyp. Odczyn Dicka ujemny bądź dodatni udało się Teznerowi zmieniać na wręcz przeciwny po dokonanem szczepieniu ochronnem przeciw ospie. Te i tym podobne spostrzeżenia stawiają specyficzność odczynu Dicka w znaku niezupełnej jeszcze pewności. (Autoref.).

Kol. Redlich omawia znaczenie reakcji kontrolnej przy wykonywaniu szczepień diagnostycznych toksyną Dicka. Reakcja ta nie odpowiada odczynowi, jaki otrzymujemy po wstrzyknięciu gotowanej toksyny błoniczej przy reakcji Schicka, przy której wyniki są zawsze jasne i nie budzą żadnych wątpliwości. Przy odczynie Dicka odróżniamy według instr. P. Z. H. w Warszawie 4 możliwości: 1) Odczyn dodatni, 2) odczyn ujemny, 3) odczyn dodatni złożony, i 4) odczyn ujemny złożony. Z ostatniej pracy Celarka i Sparrow wynika, że dzieci z reakcją złożoną ujemną chorują na płonicę i że dzieci takie powinno się szczepić ochronnie.

Należy według tych autorów szczepić także dzieci z odczynem parodoksalnym, t. zn. nawet wtedy gdy reakcja na toksynę gotowaną jest większa niż na toksynę czynną, o ile ta ostatnia jest wyraźną. Wobec takiego stanu rzeczy wstrzykiwanie toksyny gotowanej dla kontroli jest bezcelowem i zbędnem. Wszak szczepi się według autorów warszawskich wszystkie dzieci, które reagują dodatnio na toksynę płoniczą bez względu na odczyn kontrolny. Zapowiedziane przez tychże autorów ulepszenia nie rokują wielkich nadziei. Wstrzykiwanie rozcieńczonej anatoksyny zamiast toksyny gotowanej lepszych wyników prawdopodobnie nieda. Badania wykonane na dużym materjale wykazały, że reakcja Zoellera z rozcieńczoną anatoksyną błoniczą odpowiada rekcji na toksynę gotowaną (spostrzeżenia własne). Badania te zostały potwierdzone przez innych autorów. Zresztą Zoeller pisze w jednej z prac swoich: „Les resultats concordants plutot avec ceux de la pseudo-réaction de Schick".

Kol. Redlich zapytuje, czy we Lwowie spostrzegano przypadki zachorowania dzieci z odczynem ujemnym złożonym Dicka. Według instrukcji lwowskiej dzieci takich nie szczepiono ochronnie. (Autoref.).

Kol. Stütz odnośnie do sprawy swoistości odczynu Dicka, względnie nadwrażliwości osobniczej na białko bakteryjne łańcuszkowców krwiobójczych, nadmienia pracę doświadczalną autorów amerykańskich Zinhera i Grinella o alergicznych odczynach na paciorkowca hemolitycznego. Wiadomem jest, iż odczyn Dicków u świnki morskiej jest ujemny. Otóż gdy świnkę taką z ujemnym odczynem Dicka szczepili podskórnie lub dotrzewnowo jużto: 1) żywymi paciorkowcami płoniczymi jużto 2) nukleoproteiną, otrzymaną przez wykłaczenie kwasem rozpuszczonych antiforminą łańcuszkowców, czy też w końcu 3) czystą toksyną Dicka t. j. przesączem hodowli buljonowej łańcuszkowców, odczyn śródskórny Dicka stawał się dodatni i to wybitniej przy uczuleniu świnki toksyną Dicka niż nukleproteinami, mimo iż w zawiesinie ostatniej jest bezsprzecznie więcej białka bakteryjnego niż w przesączu buljonowym. Najsilniejsze jednak uczulenie otrzymano po wstrzyknięciu żywych, niezmienionych łańcuszkowców płonicy. Odczyn Dicka, który przez pewien czas utrzymywał się dodatnim, po kilku tygodniach stawał się ujemnym. Stan więc alergiczny przeszedł w tym wypadku w odporność organizmu świnki morskiej na jad streptokokowy i Dick pozostawał stalą ujemnym, mimo ponownych wstrzykiwań jadu lub bakteryj. Sprawa więc odczynu Dicka nie da się tak gładko wytłumaczyć nieswoistem oddziaływaniem organizmu na białko obce. — Z drugiej strony ciekawą w istocie jest wybitna różnica w zachowaniu się świnki morskiej wobec jadu błoniczego i t. zw. toksyny Dicka, a podobieństwo reakcji toksyny Dicka do oddziaływania świnki na tuberkulinę, która nie jest toksyną w ścisłem tego słowa znaczeniu. Jeśli weźmiemy pod uwagę allergię wywołaną u świnki morskiej, to w oczy rzuca się fakt, że w obu wypadkach t. j. tak w allergji streptokokowej jak i w gruźliczej najlepsze uczulenie u świnki otrzymujemy niezmienionemi bakterjami, po drugie przesącz Dicka, który mniej więcej ze względu na sposób otrzymania odpowiada niezgęszczonej starej tuberkulinie bez gliceryny, jest najlepszym materjałem do demonstracji stanu allergicznego skóry. Jeśli chodzi o chemiczną naturę to tak samo tuberkulina jak i t. zw. toksyna Dicka różnią się od rozpuszczalnych toksyn (n. p. błoniczej i tężcowej) tem, że obie są ogromnie odporne na ciepłotę do 100°.

Kol. H. Sparrow. Zestawienia statystyczne mogą prowadzić do fałszywych wniosków tylko tam, gdzie chodzi o nieliczne spostrzeżenia. Gdy się operuje tak potężnemi liczbami, jak w naszem doświadczeniu, błąd jest minimalny. Jeżeli z 24.000 dzieci zbadanych na wrażliwość zachorowało 97 Dick +, a tylko 3 Dick —, nie można już zaprzeczyć, iż odczyn Dicków ma ogromne znaczenie w rozpoznawaniu pierwotnej wrażliwości, lub niewrażliwości na płonicę. Słuszność koncepcji Dicków potwierdziło już kolosalne doświadczenie życiowe, pomimo, że toksyna płonicza pod wielu względami różni się od innych toksyn, tak samo zresztą, jak i streptokok płoniczy różni się od innych paciorkowców. Rola paciorkowców hemolizujących w etjologji płonicy nie może już obecnie ulegać wątpliwości. Poza innemi dowodami wykazały ją doświadczenia przez zakażenie ludzi. Prócz doświadczenia Dicków, wiemy jeszcze o mimowolnem doświadczeniu, które zdarzyło się przed laty w Zakładzie Pasteurowskim Palmirskiego, gdzie z pośród 43 osób, zaszczepionych rdzeniem królika zakażonego paciorkowcami płoniczemi: troje małych dzieci zachorowało z objawami intoksykacji (piorunująca postać płonicy), troje dzieci na typową płonicę, pięć osób na zakażenie ogólne o typie septycznym, a 11 osób na lekkie zakażenie miejscowe z wysypką płoniczą w okolicy zastrzyku. — 21 osób nie zachorowało wcale, z nich u 12 w anamnezie była płonica. Wreszcie w roku ubiegłym piękne doświadczenie prof. Nicole'a, dokonane w Tunisie, jeszcze raz stwierdziło, że paciorkowiec jest zarazkiem płonicy. Od szeregu lat, pomimo wielokrotnych prób Nicollowi nie udawało się wywołać płonicy u ludzi (arabowie są niewrażliwi na płonicę). Ostatnio, opierając się na pracy Dicków, Nicolle użył do doświadczenia dwóch osób z odczynem Dick +, zakażając je przez migdałki i otrzymał zapalenie płonicze gardła u osoby szczepionej zawiesiną z migdałków chorej na płonicę i typową płonicę po wstrzyknięciu buljonowej hodowli streptokoków (w czwartym pasażu), wyhodowanych z tegoż przypadku.

Kol. Gąsiorowski: Jakkolwiek w wykładzie dzisiejszym miałem na celu ograniczyć się tylko do omówienia praktycznego znaczenia skórnego odczynu Dicków i szczepienia ochronnego przeciw płonicy metodą Dicków, to wobec argumentów przytoczonych w dyskusji, zmierzających ku obaleniu dotychczasowych zapatrywań na istotę i wartość jadu Dicków muszę dla obrony zwrócić się w dziedzinę teoretycznych zagadnień wiążących się z tą sprawą.

Opierając się na niezwykle bogatem piśmiennictwie dotychczasowem i na własnych spostrzeżeniach bezwarunkowo nie mogę przyłączyć się do zwolenników stanowiska zajętego przez kol. Gröera, jakoby jad Dicków odpowiadał endotoksynie a nie ektotoksynie w pojęciu teorji Ehrlichowskiej, następnie jakoby skórny odczyn Dicków był tylko nieswoistym objawem nadwrażliwości skóry, czyli tylko odczynem rzekomym i nie miał żadnej wartości wskaźnika wrażliwości względnie niewrażliwości ustroju na działanie jadu płonicy.

Podobnie jak podaja wszyscy badacze amerykańscy, również i w naszych przypadkach normalny odczyn skórny poczyna się w kilka godzin po wstrzyknięciu jadu. Nasilenie jego dochodzi do szczytu po upływie 18—24 godzin, poczem ustępuje i po dwóch do trzech dniach kończy się łuszczeniem naskórka. Przebieg więc odpowiada odczynowi skórnemu Schicka wywołanemu ektotoksyną błoniczą. Ze zrozumiałych powodów na charakter odczynu skórnego wpływa dawka użytego jadu. W myśl prawideł biologicznych musimy brać pod uwagę pewne minimum i maksimum dawki, jeśli chcemy odtworzyć sobie obraz normalnego przebiegu odczynu. Przy użyciu za małej ilości jadu odczyn wypadnie blado i szybciej zniknie, naodwrót zawielka dawka toksyny — podobnie jak przy Schicku — wywoła odczyn za silny a względnie i nieswoisty, o ile przekroczy ilość wolnokrążących przeciwjadów w ustroju. Następnie obecność jadu Dicków w przesączu świeżej już 24 godzinnej hodowli buljonowej, jak również fakt, że po dodaniu swoistej surowicy jad Dicków ulega zobojętnieniu według prawa proporcjonalnej wielokrotności, a wreszcie charakter działania surowicy leczniczej wszystko to razem przemawia za tem, że mamy tu do czynienia z ekto a nie endotoksyną.

Dotychczasowa metoda miareczkowania toksyny Dicków nie jest może zbyt ścisłą, jakkolwiek obliczenie miana antitoksyny płoniczej za pomocą skłaczkowania metodą Ramon'a odpowiada liczbom otrzymanym przy użyciu metody skórnej (Powicka). Samo zagadnienie etjologji płonicy wymaga dalszych badań. Być może, iż obok paciorkowca hemolitycznego istnieje jeszcze drugi, wiążący się z nim ściśle czynnik dotychczas nieznany. W każdym razie dzięki Dickom poznawszy etjologiczne znaczenie paciorkowca tem samem jesteśmy bliżsi prawdy.

Jeśli odczyn skórny Dicków według przekonania kol. Gröera ma być tylko bezwartościowym odczynem rzekomym, wywołanym jedynie obecnością obcych połączeń białkowych, niezrozumiałem wprost staje się, dlaczego ta sama toksyna nieoczyszczona, wpro-

wadzona w tej samej ilości daje odczyn dodatni u osób, które nie przechodziły płonicy a ujemny u ozdrowieńców po płonicy, następnie dlaczego toksyna oczyszczona nie dając żadnych odczynów rzekomych wywołuje dodatnie odczyny tylko u jednostek, które nie przebyły płonicy, wreszcie dlaczego z tysięcy osób tylko te zapadają na płonicę, u których odczyn wypadł dodatnio, a żadna z odczynem ujemnym nie ulega zakażeniu.

Wyniki badań wykluczają, jakoby odczyn Dicków był wyrazem nadwrażliwości ustroju na działanie białka bakteryjnego. Meckenzie, Franklin, Hanger używając wyciągu z hodowli paciorkowca hemolitycznego otrzymali odczyn skórny, nieswoisty przy wszystkich schorzeniach wywołanych paciorkowcem, jako następstwo uczulenia ustroju, jad Dicków natomiast, jak wiemy, nie daje odczynu w późniejszych okresach płonicy, ani przy innych schorzeniach paciorkowcowych, jak róża, zapalenie ropne lub ogólne zakażenie.

Nieliczni przeciwnicy zachowują się oględnie w krytycznej ocenie odczynu Dicków. Kundratitz nie uwzględniając prawdopodobnie konstytucyjnej niezdolności ustroju do wytwarzania przeciwjadów, następnie różnorodności typów jadu i znikania wolnokrążących antitoksyn z ustroju dochodzi do przekonania, że odczyn Dicków nie jest ściśle swoisty, ponieważ u wielu ozdrowieńców wypadł mu dodatnio. Morawetz i Koczorowscy wbrew dotychczasowym poglądom stwierdzają częste pojawianie się dodatniego odczynu skórnego w późniejszych okresach płonicy, co do czego podzielam w zupełności zdanie Krausa, że wytłumaczyć to można tylko pewnemi niedokładnościami natury technicznej. Stanowisko kol. Gröera odmawiające skórnemu odczynowi Dicków wszelkiej wartości rozpoznawczej jest niemal odosobnione w dotychczasowem piśmiennictwie.

Jakkolwiek zdaniem mojem sprawa etjologji płonicy nie jest jeszcze zamkniętą, technika oznaczania miana, przyrządzenia toksyny i szczepionki wymaga dalszych ulepszeń, to mimo to wbrew wywodom kol. Gröera opierając się na własnych i obcych spostrzeżeniach, jak również datach statystycznych dochodzących dzisiaj w krocie tysięcy jestem przekonany, że skórny odczyn Dicków wykonany wielowartościową toksyną odpowiednio oczyszczoną jest doborowym wskaźnikiem wrażliwości względnie niewrażliwości ustroju na działanie jadu płoniczego, następnie, że drogą szczepienia wielowartościową anatoksyną zyskuje się czynne, swoiste uodpornienie ustroju przeciwko płonicy.

SPRAWY ZAWODOWE.

Sprawozdanie Sądu Izby Lekarskiej w Krakowie za rok 1926.

Z r. 1925 pozostało niezałatwionych spraw 5. W r. 1926 wpłynęło do Sądu Izby Lek. ogółem 14 spraw przeciw 24 lekarzom. W r. 1926 odbyło się 5 rozpraw przed wydziałami sądzącemi, 1 przed pełnym Sądem z następującym wynikiem: 1 uwolnienie, 1 ostrzeżenie, 1 ostrzeżenie obostrzone grzywną, 1 nagana, 1 nagana obostrzona ogłoszeniem w Dzienniku Urzędowym i odebranie prawa wyborczego na 1 rok, 1 nagana obostrzona grzywną 400 zł. ponadto 1 sprawę umorzono na wniosek rzecznika dyscyplinarnego. Z zasądzonych 3 wniosło odwołanie do Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej, reszta wyrok przyjęła. W 2 sprawach wyznaczono termin rozprawy, w 3-ch ukończono śledztwo i dojrzały one do rozprawy głównej —reszta spraw znajduje się u sędziów śledczych i u rzecznika dyscyplinarnego.

Pisarz Generalny S. I. L.: *Dr. Marjan Ciećkiewicz.*

Przewodniczący Sądu: *Prof. Dr. M. Rutkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Naczelna Izba Lekarska, Warszawa ul. Widok 23. L. 162/27. Do Zarządu Izby Lekarskiej Lwowskiej, we Lwowie. Z inicjatywy Oficerskiej Szkoły Sanitarnej powstał Komitet Propagandowy dla wzniesienia pomnika poległego żołnierza sanitarnego. Komitet składa się z przedstawicieli: 1). Wojskowości, Naczelnej Izmy lekarskiej, Lekarzy rezerwy, Wydziału lekarskiego, Wydziału Farmaceutycznego, Czerwonego Krzyża, Prasy Lekarskiej i kooptowani jeszcze będą przedstawiciele Organizacji Społecznych. Zadaniem Komitetu jest szerzyć ideę uczczenia zasług na polu chwały oraz starać się o zebranie funduszów. Wobec tego Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej zwraca się do wszystkich Izb z prośbą o protegowanie tej idei oraz przeznaczenie pewnej kwoty na ten cel, a także o zbieranie ofiar. Fundusz prosimy przekazywać na konto P. K. O. Nr. 7551 Naczelna Izba Lekarska. Fundusze nadsyłane będą bezzwłocznie przekazywane do Komitetu Wykonawczego pomnika z zaznaczeniem, od której Izby pochodzą. Sekretarz: Dr. Metelski. Przewodn: Dr. Bączkiewicz.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, pragnąc przyczynić się do jaknajszerszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierowania kuracjuszów do uzdrowisk swojskich zamiast do obcych, urządza wzorem r. z. w siedzibie Stowarzyszenia (Widok 23) serję odczytów z dziedziny balneoterapji polskiej. Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych. I. Serja odczytów odbyła się: 1) Piątek dnia 18 marca 8¼ wieczorem: a) P. Inżynier Włodzimierz Kryński. — Położenie i potrzeby gospodarcze uzdrowisk polskich. b) Dyrektor J. St. Szczerbiński. — Rozwój gospodarczy i organizacyjny uzdrowisk polskich w latach ostatnich i widoki rozwojowe na przyszłość. 2) Piątek 25 marca 8¼ wieczorem: Docent Dr. med. Sabatowski ze Lwowa. — Osobliwości klimatyczne Pokucia i Jaru Dniestrowego i ich wartości dla klimatoterapji polskiej.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. VIII posiedzenie odbyło się dnia 18 marca. Dr. Ratayski przedstawił dwa przypadki szwu tętniczego: jeden z powodu tętniaka, drugi z powodu urazu tętnicy udowej. Prof. Marischler przypadek tętniaka tętnicy podobojczykowej. Drowie Arend i Naróg przedstawili przyp. t. zw. *pseudosklerozy*, z pierścieniem Kaysera na rogówce. Prof. Węgłowski wygłosił rzecz o przepuklinach przeponowych, z przedstawieniem chorego, wyleczonego operacyjnie drogą laparatomiiną.

Kalendarz lekarskich kursów uzupełniających.

Kursy urządzone przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiell. w Krakowie od 21 do 31 marca 1927.

Kursy urządzone przez Wydział Lekarski Uniwersytetu St. Batorego w Wilnie od 28 marca do 9 kwietnia 1927.

II Kurs uzupełniający dla lekarzy p. t.: „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą" urządzony staraniem Polskiego Związku przeciwgruźliczego w Warszawie. Trzy miesiące od 14 maja 1927.

Kursy uzupełniające w Berlinie w marcu i kwietniu 1927.

Kursy z zakresu gruźlicy kostno-stawowej Profesora Sorrel w Berek we Francji od 11 do 16 kwietnia 1927.

Kurs uzupełniający z dziedziny roentgenologji i actinoterapji w Berlinie od 24 do 31 marca 1927.

Międzynarodowy kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu chorób kobiecych i serca w Francensbadzie od 22 do 26 maja 1927.

Wilno.

V Zjazd doroczny Polskiego Towarzystwa dermatologicznego odbędzie się w Wilnie w dniach 5 i 6 czerwca r. b., na które zgłoszenia uczestnictwa i tematów odczytowych należy nadsyłać najpóźniej do 10 maja r. b. pod adresem: Dr. M. Mienicki, Wilno, ulica Wileńska 34 m. 3. W zgłoszeniu należy podać ilość towarzyszących osób, jako też czy zgłoszony reflektuje na bezpłatne pomieszczenie, czy też życzy sobie zamówienia pokoju w hotelu oraz kiedy ma zamiar przyjechać. Dnia 7-go czerwca projektowane jest zwiedzanie miasta i okolic. Program posiedzeń naukowych i przydział pomieszczeń podamy po otrzymaniu zgłoszeń.

Redakcja otrzymała:

Edw. Bruner i Z. Krakowska: Die Einwirkung von Wismutverbindungen auf das hämatologische Bild während des Verlaufes der Syphilis. Odb. z Dermatologische Wochenschrift. Bd. 83, Nr. 52 a. z r. 1926.

Edw. Bruner: Współistnienie wilka rumieniowatego i gruźlicy kości, stwierdzonej roentgenologicznie.

Sprawozdanie Zarządu Tow. Bibljoteki i Bratniej pomocy Medyków Uniw. Jagiell. w Krakowie za rok adm. 1926.

P. Ravaut: Syphilis, Paludisme, Amibiose. Wyd. Masson et Cie Paris. 284 str.

Prof. Dr. R. Klapp, Dr. F. Bange und Doc. Dr. F. Ernst: „Die Chirurgie des Gesichts, des Oberkiefers, und des Unterkiefers, einschliesslich der Zähne i

Prof. Dr. H. Beyer: „Die Chirurgie der Nase und Nebenhöhlen. Obie prace stanowią 13 zeszyt wydawnictwa „Die Chirurgie" redagowanego przez Prof. Dr. M. Kirschnera i Prof. Dr. O. Nordmanna nakładem firmy Urban et Schwarzenberg, Wien 1927.

Bureau international du travail. Bibliographie d'hygiène industrielle. Vol. II, Nr. 4, Décembre 1926.

Nr. 14. 3. kwietnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. ZAORSKI, J. CZARNECKI, M. PIASECKI i S. TROJANOWSKI. Warszawa.

Cieniowanie *) woreczka żółciowego.

Któż z lekarzy oddawna nie szukał środka pomocniczego, któryby mu dopomógł do różniczkowania schorzeń, w okolicy prawego podżebrza. Bliskie sąsiedztwo, w jakiem ułożone są tu różne narządy, ich zależność wzajemna, utrudniały a często uniemożliwiały ustalenie właściwego rozpoznania. Nic więc dziwnego, że od dłuższego czasu szukano pilnie dróg, któreby powyższe braki rozpoznawcze uzupełniły.

Wprowadzenie promieni X pozwoliło nam na dokładniejsze określenie chorób żołądka, dwunastnicy, okrężnicy i nerek, chodziło teraz o znalezienie środka, któryby wprowadzony do ustroju, gromadził się w woreczku żółciowym i cieniował go podczas wykonywania zdjęć fotograficznych. Pierwszych prób dokonano z bromkiem sodu, podając go przez usta. Okazało się jednak, że ilość tej soli potrzebna do wywołania wyraźnego cienia woreczka jest dla ustroju trującą. Niechcąc się dalej zagłębiać w historję poszukiwań, podejmowanych w tym kierunku, powiemy, że pierwszemu Grahamowi z St. Louis udało się osiągnąć zamierzony cel; on to polecił wprowadzenie do ustroju fenolftaleiny (która wydziela się z żółcią), z domieszką soli bromowych, następnie jodowych, które posiadając wysoki ciężar atomowy, są odporne na przenikające działanie promieni X i dzięki temu otrzymujemy cień przestrzeni, którą te sole wypełniają.

Ponieważ zastrzykiwanie fenolftaleiny dożylnie napotyka nieraz na trudności, przytem jest więcej kłopotliwe i dla chorego nieprzyjemne, starano się potrzebną ilość tej soli wprowadzać doustnie w postaci kapsułek (Baetener); okazało się jednak, że czasem kapsułki te nie rozpuszczają się, a nawet wtedy kiedy się rozpuszczają cienie, w ten sposób wywołane, nie są dość intensywne [1]). Robiono też usiłowania, by środki kontrastujące wprowadzać za pomocą lewatyw, ale i te sposoby nie dały należytych cieni. Dlatego wrócono do poleceń Grahama wprowadzania tetra-brom- lub jodfenolftaleiny dożylnie. Po pierwszych jednak zastrzyknięciach okazało się, że wprowadzany środek niezupełnie jest obojętny dla ustroju. W początkach spostrzegano powikłania w postaci wstrząsu, wymiotów. Jakkolwiek powikłania te były przemijające, należało jednak znaleźć środek do usunięcia ich, szczególnie, że dłużej trwające wymioty, prócz przykrości dla chorego, powodowały szybsze i gwałtowniejsze opróżnianie pęcherzyka żółciowego i zacienionej żółci, co utrudniało uchwycenie jego kształtów podczas fotografji. Poszukiwania i doświadczenia wykryły, że powyższe ujemne objawy zależały od podrażnienia nerwu błędnego. Polecono zatem przed wprowadzeniem tetra-jod-fenolftaleiny zastrzyknąć podskórnie 1 mg. atropiny. To pomogło. Ponieważ normalnie w woreczku żółciowym znajduje się pewna ilość żółci, celowem jest, aby usunąć ją przed zacieniowaniem, ażeby następnie zgromadziła się w woreczku tylko żółć połączona z fenolftaleiną. Oczywiście daje to intensywniejszy cień. W tym celu polecono wprowadzanie do dwunastnicy przed wstrzyknięciem 33% *magnesium sulfuricum* (M e l t z e r z Lyonu) albo Witte — peptonu (S t e p p). Po doświadczeniach jednak Kalka i Schöndubbe, z klin. B e r g m a n a, okazało się, że najlepiej w tym celu działa hipofizyna, wstrzyknięta podskórnie równocześnie z atropiną. Wykazali oni, że w 15—20 minut po wstrzyknięciu cień woreczka normalnego wybitnie się zmniejsza, następnie pierwotna wielkość cienia powraca, ale zacienienie jest daleko słabsze. Świadczy to o opróżnieniu się częściowem woreczka z żółci zabarwionej, co może służyć za podstawę do rozpoznania normalnego lub utrudnionego opróżniania się woreczka. Co do nas, to przy pierwszych fotografjach nie stosowaliśmy hipofizyny. Ten dożylny sposób wprowadzania fenolftaleiny okazał się bezpiecznym, gdyż mimo dużej już dziś liczby przypadków, nie notowano dotychczas żadnych poważnych powikłań, ani przypadku śmiertelnego. Z powikłań wymieniają jeszcze od czasu do czasu wstrząsy lub szybko przemijające wymioty i osłabienie. P r i b r a m m opisuje jeden przypadek pokrzywki i jeden *endophlebitis* bez zaczopowania naczynia.

*) Wprowadziliśmy tę nazwę, która naszem zdaniem ujmuje istotę próby i pozwala unikać wyrazu obcego.

[1]) (U nas kapsułki do cieniowania wyrabia firma Spiess, w opakowaniu po 9 sztuk zawierających potrzebną dawkę). Doświadczenie własne z powyższemi kapsułkami zachęca do stosowania tego środka cieniującego.

Należy zaznaczyć, że dla uzyskania pełnych podstaw rozpoznawczych, nie wystarcza jedno zdjęcie fotograficzne. Należałoby zrobić ich więcej, najlepiej tak dużo, by utworzyć seryjny obraz napełniającego się i opróżniającego się woreczka. Niestety ani finanse, ani nasze pomoce roentgenologiczne nie pozwalają na takie przeprowadzenie badań. Ograniczamy się więc do jednej fotografji, chwytając cień woreczka na szczycie jego zacieniowania. W wyjątkowych wątpliwych razach pozwalamy sobie na drugie zdjęcie. To postępowanie wystarcza dla uchwycenia większych zmian chorobowych (kamienie, zamknięcie przewodu woreczkowego i t. d.) nie pozwala jednak spostrzegać wielu innych zmian (zwężenie przewodu żółciowego, powolność lub szybkość w wypełnianiu i opróżnianiu się żółci i t. d.), których obserwacja jest nam potrzebna do sprecyzowania rozpoznania.

Postępowanie nasze oparliśmy na wzorach amerykańskich. Jako środek cieniujący podajemy tetra-jod-fenolftaleinę.

Początkowo używaliśmy preparatu wyrobu francuskiego (Poulenc Frères) zawierającego 45.0% jodu lub wyrobu niemieckiego (Merck) też 45.0%, obecnie jednak przeszliśmy wyłącznie na wyrób polski Spiessa 42.5%, który nas w zupełności pod każdym względem zadawala.

Technika: W przeddzień zastrzyknięcia chory otrzymuje 2 razy na przeczyszczenie. Rano w dniu zastrzyknięcia dostaje lewatywę i pozostaje aż do wykonania fotografji na diecie płynnej. (5 gr. t.-j.-ph. wsypujemy do 45 gr. wody przekroplonej i wygotowujemy bardzo wolno na łaźni wodnej do 40 gr. otrzymując w ten sposób 12.5% roztwór). Między godziną 6—7 wieczorem zastrzykujemy choremu 1 mg. atropiny (można razem z hipofizyną) w 15 minut potem przygotowany roztwór t. j. ph. w 2 równych częściach co ½ godziny. (Niemcy wstrzykują całą ilość odrazu). Wstrzykiwać należy bardzo wolno. Chory p o z o s t a j e w ł ó ż k u do 9-tej godziny dnia następnego i o tej godzinie przewozi się go do fotografji. W ten sposób w 14 godzin po wstrzyknięciu wykonywamy zdjęcie [2]). Podczas zdjęcia chory leży brzuchem na kliszy, co ułatwia otrzymanie lepszego cienia. Zdjęcie należy robić przy wzmocnieniu za pomocą zasłony B u c k y' e g o. Niestety, klinika jej nie posiada, dlatego nasze zdjęcia nie są tak efektowne, jakkolwiek do rozpoznania różniczkowego wystarczające.

Należy teraz ocenić na podstawie własnych przypadków, czy cieniowanie woreczka odpowiedziało nadziejom, jakie pokładali w nim twórcy tego sposobu.

Przypadków naszych zebraliśmy w ciągu 4 miesięcy 32, z tego operowanych 22, co dało możność skontrolowania w ten sposób rozpoznań przedoperacyjnych.

W pierwszym rzędzie staraliśmy się wyciągnąć wnioski z uzyskanego na fotografji cienia woreczka. Przedewszystkiem mówił on nam o drożności przewodu woreczkowego, gdyż inaczej nasycona jodem żółć nie mogłaby wypełnić woreczka. Ubytek, lub nierównomierność nasilenia w zacieniowanym woreczku powinna nam wykazać obecność kamieni lub wpływy z sąsiedztwa (zrosty). Przypadków powyższych spostrzegaliśmy 7, z tego 3 były operowane. W 2 rozpoznanie przedoperacyjne zostało potwierdzone, w 1 przypadku znaleziono podczas operacji kamień, którego obecności nie odczytaliśmy z fotografji.

Czasem otrzymujemy cień woreczka, który jednak swym kształtem lub wielkością różni się od normalnego. Są to znajdywane niejednokrotnie podczas zabiegów woreczki cienkie, wydłużone, olbrzymie, jakby rozdęte. S c h m i e d e n i R h o d e pierwsi opisali opadnięte i zastoinowe woreczki. Wobec braku zmian anatomo-patologicznych trudno określić etjologię ich kształtów, wobec jednak dolegliwości klinicznych, mogą one czasem nadawać się do leczenia chirurgicznego. Stany te możemy już przed operacją ściśle określić. Spostrzegaliśmy 4 powyższe przypadki, z tych 3 potwierdzone operacyjnie, 1 nieoperowany. Innym razem normalny cień woreczka jest przesunięty ku górze lub dołowi, ewentualnie ku kręgosłupowi lub na zewnątrz, co jest następstwem uprzednich schorzeń, na których tle powstały zrosty z sąsiedniemi narządami i przemieszczenia woreczka w różnych kierunkach. Podejrzewając

[2]) O ile podaliśmy kapsułki (Spiessa) należy zdjęcie wykonać już po 6, 8, i 10 godzinach. Po tym czasie cień zaczyna się znowu zmniejszać.

nieraz zrosty z dwunastnicą lub okrężnicą, i chcąc rozpoznanie sprecyzować, podawaliśmy chorym po zacieniowaniu pęcherzyka i tuż przed fotografją papkę barytową doustnie lub w lewatywie. W ten sposób umożliwialiśmy uchwycenie zarysów tych narządów równocześnie z występującym cieniem woreczka. Tak postępując w dwóch przypadkach ustaliliśmy zrosty z dwunastnicą, w jednym zrost z okrężnicą. Z powyższego rodzaju spostrzegaliśmy 5 przypadków, z tych 2 operowane. W obu rozpoznanie przedoperacyjne zgadzało się ze stosunkami znalezionemi podczas zabiegu.

Stosunkowo najłatwiej jest odczytać z fotografji obecność kamieni w woreczku żółciowym. A jednak i tu czasem zachodza pewne trudności, kiedy kamienie są bardzo drobne i jest ich tak dużo, że woreczek jest niemi szczelnie jakby napchany. Wtedy zacieniona żółć nie może w dostatecznej ilości dostać się do woreczka i dać właściwy obraz. Można wtedy czasem nie otrzymać zupełnie cienia, który innym razem może wystąpić wraz z kamieniami, kiedy początkowe rozpulchnienie zapalne przewodu woreczka minie i zacieniona żółć w większej ilości wpłynie do woreczka. Jeden taki przypadek spostrzegaliśmy w klinice. Fotograficznie stwierdzonych kamieni w woreczku spostrzegaliśmy 9 przypadków, z tego 8 operowanych; we wszystkich 8. rozpoznanie nasze zostało potwierdzone operacyjnie.

Były to przypadki, w których woreczek dawał nam cień na zdjęciu. Są jednak dalsze, w których przy typowem schorzeniu dotyczącem woreczka żółciowego nie otrzymujemy cienia. Po wykluczeniu innych schorzeń tej okolicy rozpoznajemy wtedy niedrożność przewodu woreczkowego. Powody do tego mogą być rozmaite, mianowicie: przegięcie przewodu lub jego ucisk, stan zapalny z rozpulchnieniem błony śluzowej przewodu, zwężenia pozapalne bliznowate, zupełne zarośnięcie przewodu, kamień, który utkwił w samym przewodzie, przepełnienie kamieniami woreczka, woreczek bliznowato mały i t. d.. Które z wymienionych przyczyn działają chorobowo w oddzielnych przypadkach musimy rozstrzygnąć na podstawie innych cech klinicznych schorzenia, wynik negatywny poszukiwanego woreczka świadczy tylko o takiej lub innej niedrożności przewodu woreczkowego. Z 6 przypadków tego rodzaju operowaliśmy 5. W tych 4 razy rozpoznanie operacyjne zgadzało się z przedoperacyjnem. W jednym jednak przypadku gdzie rozpoznaliśmy zamknięcie, przewód był drożny, tylko stan zapalny jego błony śluzowej tak go zwężał, iż żółć z trudnością i bardzo wolno mogła się doń przedostawać. Kiedy po zabiegu jeszcze raz staraliśmy się na fotografji uprzednio robionej wyszukać woreczek, który wobec tego powinien był być zacienionym, znaleźliśmy po dłuższem przyglądaniu się bardzo nikły cień, który uszedł naszej uwagi, i co potwierdziło nasze spostrzeżenie pooperacyjne, przewód był tu tak zwężony, że w normalnym czasie zacieniona żółć nie była w stanie wypełnić pęcherzyka; gdybyśmy byli poczekali i zrobili później w kilkanaście godzin drugie zdjęcie, prawdopodobnie cień bylibyśmy uzyskali.

W jednym przypadku, kiedy niemogliśmy znaleźć żadnej przyczyny bólów, jakie chora odczuwała w prawej połowie jamy brzusznej przeprowadziliśmy cieniowanie woreczka, by wykluczyć to na ostatniem miejscu podejrzewane źródło choroby. Woreczek okazał się normalnym, ale ku naszemu zdumieniu w powłokach brzusznych tkwiły 2 igły, które dawały stwierdzone uprzednio objawy kliniczne. Okazało się, że chora nasza kiedyś prawdopodobnie w napadzie obłędu wbiła sobie te igły, o których sama zapomniała lub do czego przyznać się nie chciała i dopiero fotografja przy cieniowaniu woreczka odkryła nam właściwą przyczynę schorzenia.

Tak więc w 22 przypadków, których rozpoznanie poparto wynikiem operacyjnym, w 20 rozpoznania przed i pooperacyjne zgadzały się z sobą w zupełności.

Brak środków do wykonania zdjęć seryjnych, wytracił nam z rąk możliwość obserwowania stopniowego napełniania się pęcherzyka i zmian, zachodzących w nim pod wpływem pewnych środków farmaceutycznych, na co zwracają uwagę Westphal (atropina, spazm zwieracza Oddi'ego) Kalk i Schöndubbe (hipofizyna, skurcz ścian pęcherzyka); inni jednak przeczą temu, by działały tu środki chemiczne i uważają, że ucisk opuszczającej się przepony podczas wdechu (Winkelstein) lub wzmożone ciśnienie jamy brzusznej (Deakin 1923) wystarcza do normalnego opróżniania woreczka. Nie mogliśmy zatem wyciągnąć podobnych wniosków jak Pribramm, który spostrzegając bardzo zwolnione napełnianie się woreczka rozpoznał na tej podstawie niedomogę czynnościową wątroby, co potwierdziło następnie badanie chemiczne czynności wątroby.

Z powikłań, jakie mieliśmy sposobność spostrzegać podczas zastrzyknięć t. j. ph. należy wymienić 2 razy przemijające wymioty i raz *endophlebitis bez wytworzenia się skrzepu w żyle*.

Reasumując otrzymane wyniki możemy powiedzieć, że cieniowanie pęcherzyka daje nam:

1. Dokładny obraz woreczka żółciowego, z którego możemy odczytać jego: a) kształt normalny, b) chorobowe zmiany kształtów, c) przemieszczenie woreczka, umocowanie go w miejscach nietypowych lub zrosty z pewnemi narządami, d) obecność kamieni, często nawet ich ilość i wielkość, e) nienormalnie zwolnione wypełnianie się woreczka (zwężenie przewodu woreczkowego) lub niedomogę wątroby, f) przypadkowe ciała obce.

2) Brak cienia woreczka da nam podstawy do rozpoznania, że przewód woreczkowy jest zamknięty lub zatkany, w następstwie czego guz wymacywany w tej okolicy możemy rozpoznać, jako odpowiadający temu narządowi.

3. Wszystkie powyższe cechy i zmiany woreczka możemy otrzymać sposobem łatwym, bez niebezpieczeństwa.

4. Rozpoznanie możemy ustalić szybko i wcześnie, co jest bardzo, ważne dla różniczkowania cierpień, i co stanowi według Küttnera i Körte'go pierwszy i najkonieczniejszy warunek badania klinicznego.

5. Jest to ogromny krok naprzód, w klinice wątroby i przewodów żółciowych, który może niezmiernie korzystnie wpłynąć na wczesne operacyjne leczenie cierpień wymienionych narządów.

6. Wreszcie może się zdarzyć, że szukając cienia woreczka znajdziemy na zdjęciu ciała obce, których obecności nie mogliśmy przeczuwać, a chory sam o nich nie wiedział lub nie chciał powiedzieć.

Piśmiennictwo:

Graham, Cole i Copler: Journ. o. t. T. M. A. 1924. — Evarts. A. Graham M. D. Warzen. H. Cole, M. D Glover. H. Copter. M. D. St. Louis T.: Journ. A. M. A. Vol. 84. Nr. 16. (Cholecystography the use of sodium tetraiodophenolphtalein). — Mänisch, Rieder-Rosenthal: Lehrb. d. Roentgenkunde (2) 1924. — Burghard u. Müller: D. Z. f. Chir. 162. — Westphal: Zsch. f. kl. Med. 96. — Körte: D. M. W. 1924. Nr. 26. — Küttner: M. klin. 1924. Nr. 48. S. 685. — Schmieden u. Rhode: Arch. f. kl. Chir. 1921. — Pribramm, Grünnenberg, Strauss: D. M. Woch. 1925. Nr. 35. S. 1429. — W. Beatzner. Med. klin. 1926. XXII. Nr. 1. — B. Kryński i J. Pomper w Czasop. Lek. 1926. Nr. 3. str. 115.

Mieczysław SZAJNA. Lwów.

Nefelometryczne oznaczanie cholesterolu we krwi.

Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Adolf Beck.

Nefelometrja ma ważne zastosowanie w mikrochemji, z powodu swej prostoty, dokładności i szybkości w wykonaniu obliczeń. Do nefelometrycznego oznaczenia, jak wiadomo, nadają się te substancje, które tworzyć mogą zawiesiny charakteryzujące się tem, że w ciągu przynajmniej 30 minut nie ulegają żadnym zmianom, ich cząstki posiadają równą wielkość, a gęstość zawiesin jest proporcjonalna do ilości zawieszonej substancji.

Bing i Heckscher[1]) podali metodę oznaczania cholesterolu w eterowym wyciągu krwi przy pomocy nefelometru. Autorowie ci wyciągali cholesterol z krwi eterem, w którym rozpuszczają się też ciała tłuszczowe i tłuszczowate. Wobec zaś znacznej ilości tych ciał we krwi, obecność ich w eterowym wyciągu podczas nefelometrycznego oznaczania cholesterolu, jest niepożądaną. Cholesterol krwi przeprowadzają w zawiesinę w ten sposób, że do eterowego wyciągu dodają chlorku barowego, wiadomo zaś, że zawiesiny w roztworach elektroitów są bardzo nietrwałe. Do sporządzenia zawiesiny podstawowej używali kaolinu, porównywanie w nefelometrze dwóch chemicznie różnych substancyj też bywa źródłem błędu.

W doświadczeniach swych przekonałem się, że można wydobyć z krwi cholesterol bez ciał tłuszczowych i tłuszczowatych i przeprowadzić go w zawiesinę bardzo trwałą, niezmieniającą się nawet po miesiącu, a odpowiadającą warunkom, zawiesin nadających się do nefelometrji. Zawiesinę cholesterolu krwi porównuję z zawiesiną cholesterolu czystego, zatem z zawiesiną chemicznie i fizycznie identyczną.

Zawiesiny podstawowe.

0,1 g. cholesterolu wsypuje się do 100 cm³ wyskoku 96%, zatyka się kolbkę i umieszcza w cieplocie 50°, by przyspieszyć rozpuszczanie się cholesterolu, poczem kolbkę ochładza się w zimnej wodzie. Następnie do jednej probówki wlewa się 0,1 cm³ alkoholowego roztworu cholesterolu (a), do drugiej 0,2 cm³ (b), do trze-

---

[1]) H. J. Bing u. Heckscher: Bioch. Zeitschrift 149, 79, 1924. 158. 395. 1925. G. Blix: Skand. Arch. f. Phys. 46, 121. 1921. Bioch. Zeitschirit 167. 4/6. 1926.

ciej 0,3 cm^3 (c), dopełnia wszystkie probówki 96% wyskokiem do 2 cm^3, i dodaje się po 10 cm^3 wody, dwukrotnie w szkle przekroplonej. Powstają sinawe zawiesiny, których gęstość jest proporcjonalna do ilości cholesterolu. Po zupełnem zmieszaniu się alkoholu z wodą (co sprawdza się wstrząsając co pewien czas próbówki), przystępuje się do porównania i kontrolnego oznaczenia zawiesin podstawowych, w nefelometrze.

Zawiesina w próbówce pierwszej zawiera 0,1 mg. chlesterolu (a).
Zawiesina w próbówce drugiej zawiera 0,2 mg. chlesterolu (b).
Zawiesina w próbówce trzeciej zawiera 0,3 mg. chlesterolu (c).

Porównanie a z b:

Liczba oznacz.	strona prawa, rozwartość szpary, a	strona lewa, rozwartość szpary, b	strona lewa, rozwartość szpary, a	strona prawa, rozwartość szpary, b
1	30	14,9	30	15,1
2	30	15,0	30	15,0
3	30	15,0	30	15,0
4	30	14,9	30	15,1
5	30	15,0	30	15,0
6	30	15,0	30	15,0
7	30	15,0	30	14,9
8	30	15,0	30	15,0
9	30	15,1	30	15,0
10	30	15,1	30	14,9
Średnio	30	15,0	30	15,0

Ze wzoru odwrotnej proporcjonalności wynika, że a:b 15:30, zatem $b = \frac{0{,}1 \cdot 30}{15} = 0{,}2$ mg. cholesterolu w próbówce drugiej, czyli zawiesina jest dwa razy gęstsza niż w próbówce pierwszej. Podobnie porównuje się zawiesinę a z c, oraz b z c. Zawiesiny podstawowe należy co pewien czas sprawdzać, a gdy nie zgadzają się do trzeciego miejsca dziesiętnego, sporządzić świeże. Przechowywanie zawiesin nie wymaga specjalnych warunków.

Posługiwanie się zawiesinami podstawowemi o trzech lub więcej stężeniach ma na celu uzyskanie szerszej i dokładniejszej skali przy nefelometrycznem porównywaniu ich z zawiesinami cholesterolu uzyskanego z krwi. Można bowiem przez to uniknąć błędu płynącego z porównywania dwóch zawiesin o zbyt wielkiej różnicy stężenia. Zbyt gęste zawiesiny nie nadają się do nefelometrycznego oznaczenia, gdyż nie można wówczas uchwycić dość ostrej różnicy. Najdokładniejsze wyniki otrzymuje się w granicach 0,1 do 0,3 mg. cholesterolu w 2 cm^3 alkoholu i 10 cm^3 wody destylowanej. Są to ilości odpowiadające ilościom cholesterolu zawartego normalnie w 0,1 cm^3 surowicy, osocza lub krwi całkowitej. Gdyby ilość wyciągniętego cholesterolu okazała się zbyt duża, należy wyciąg zrobić z połowy ilości krwi (zamiast z 0,1 cm^3 krwi, z 0,05 cm^3).

Oznaczanie cholesterolu we krwi.

Do próbówki zawierającej 3 cm^3 2% NaOH wlewa się 0,1 lub 0,05 cm^3 krwi, poczem pipetę przemywa się ługiem dwukrotnie. Mieszaninę krwi z ługiem wstrząsa się silnie i przez 30 minut ogrzewa na łaźni wodnej w ciepłocie 80°. Ochładza się w wodzie i wlewa 5 cm^3 czystego eteru. Szczelnie zatkaną próbówkę wstrząsa się szybko i silnie przez minutę. Po oddzieleniu się warstwy eterowej, suchą pipetą przenosi się eter do drugiej próbówki. Wyciąganie cholesterolu eterem powtarza się jeszcze dwukrotnie, poczem eterowy roztwór wszystkich trzech wyciągów przemywa się, dolewając wody przekroplonej i szczelnie zatkaną próbówkę wstrząsając przez minutę. Oddzieloną warstwę eteru przenosi się do drugiej próbówki i przemywa się ją w ten sam sposób 0,5% kwasem solnym. Oddzieloną warstwę eteru przenosi się poraz trzeci do świeżej próbówki i znów przemywa wodą przekroploną. Po ukończeniu przemywania odparowuje się eter na łaźni wodnej, pozostałość rozpuszcza w 2 cm^3 96% wyskoku i dodaje 10 cm^3 wody w szkle przekroplonej. Po zupełnem zmieszaniu się wyskoku z wodą, porównuje się powstałą zawiesinę cholesterolu krwi z dwoma zawiesinami podstawowemi o najbardziej zbliżonem stężeniu. Oznaczenia w nefelometrze dokonuje się zawsze obustronnie po dziesięć razy. W ten sposób zmniejsza się ewentualny błąd w ocenianiu okiem, które musi się adaptować w czasie do 30 minut, by móc uchwycić minimalne różnice w kierunku „jasny" lub „ciemny". Błąd leży w granicach błędu metody nefelometrycznej.

O ścisłości metody świadczą przytoczone oznaczenia:

W 0,1 cm^3 krwi tętniczej psa znaleziono:
0,489 mg. cholesterolu (4,890 g. ‰)
0,490 mg. cholesterolu (4,890 g. ‰)
0,490 mg. cholesterolu (4,890 g. ‰)

Po dodaniu 0,1 mg. cholest. czystego znaleziono:
0,588 mg. (5,88 g. ‰)
0,587 mg. (5,87 g. ‰)

Po dodaniu 0,2 mg. cholesterolu czystego do tej samej krwi, znaleziono:
0,687 mg. cholesterolu (6,87 g. ‰)
0,689 mg. cholesterolu (6,89 g. ‰)

Trzykrotne oznaczenie cholosterolu w 0,1 cm^3 surowicy tej samej krwi wykazało:
0,105 mg. cholesterolu (0,105 g. ‰)
0,100 mg. cholesterolu (0,100 g. ‰)
0,104 mg. cholesterolu (0,104 g. ‰)

A po dodaniu 0,1 mg. czystego cholosterolu:
0,203 mg. cholesterolu (0,203 g. ‰)
0,203 mg. cholesterolu (0,203 g. ‰)
Po dodaniu 0,2 mg. czystego cholesterolu 0,302 i 0,304 mg. (0,302 i 0,304 g. ‰).

We krwi królika znaleziono 6 g. w litrze, u człowieka we krwi w całkowitej krwi ludzkiej 4,5 g. w surowicy 1,6 g. w litrze.
Przy pomocy opisanej metody można równocześnie dokonywać oznaczeń większej ilości próbek krwi, dlatego nadaje się ona i do celów klinicznych, gdzie obok ścisłości nie jest bez znaczenia i szybkość wykonania.

WYKŁADY KLINICZNE.

Docent Dr. Józef SZYMANOWICZ. Kraków.

O wczesnem rozpoznawaniu stanu przedrzucawkowego *).

Z Kliniki położniczo-ginekologicznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Rosner.

Nierozpoznanie stanu przedrzucawkowego jest błędem dość często spotykanym; popełnia go nietylko lekarz-praktyk, lecz i specjalista-położnik, zwłaszcza wtedy, jeżeli objawy stan ten zwiastujące nie wypuklają się zbyt jaskrawo jako cały zespół, lecz ograniczają się tylko do niektórych — może mniej znanych, — lub uważanych, za objawy innego cierpienia.

Wiemy wszyscy — aż nazbyt dobrze — jakie następstwa za sobą pociągnąć może przeoczenie stanu przedrzucawkowego, a zdajemy sobie sprawę i z tego, że rozpoznanie go na czasie i odpowiednie leczenie zapobiega w przeważnej ilości przypadków przed wybuchem rzucawki i ratuje niejednokrotnie chorą od śmierci.

I dlatego to dzisiaj — mimo, że objawy stanu przedrzucawkowego, (*stadium preeclampticum,* czy *eclampsismus* jak go nazywa Bar) przedstawiane były w pracach wybitnych autorów i uwzględniane są dość obszernie w podręcznikach położnictwa — pozwolę sobie Państwu przypomnieć i zaakcentować zwłaszcza te, które w rozpoznaniu tego cierpienia odgrywają zasadniczą rolę, lub też, choć mniej charakterystyczne i stałe, lecz w zespole z innemi występujące, przyczynić się mogą do należytego rozpoznania. Usprawiedliwi moje wystąpienie i ta okoliczność, że w ostatnich czasach, mieliśmy sposobność widywania w klinice położniczej krakowskiej kilka takich przypadków, które z powodu błędnego rozpoznania, zapóźno do nas skierowane, nie dały się już uratować. W tym samym jednak okresie czasu widzieliśmy inne, które dzięki należytemu rozpoznaniu i odpowiedniemu leczeniu, nietylko zostały utrzymane przy życiu, lecz przebyły szczęśliwie koniec ciąży i urodziły zupełnie prawidłowo.

Dla uniknięcia nieporozumienia odpowiem zaraz na wstępie na pytanie: „co właściwie powinniśmy rozumieć przez stan przedrzucawkowy?". Ponieważ określenie nie jest ujednostajnione, przedstawię je tak, jak to w klinice krakowskiej za Barem przyjmujemy. Jestto więc obraz ciężkiego zatrucia ciążowego, charakteryzujący się zespołem objawów, które cechują rzucawkę porodową,

*) Według wykładu, wygłoszonego na zjeździe lekarzy w Katowicach dnia 24. VIII. 1926 i w Tow. lek. w Krakowie, dnia 10. XI. 1926.

tylko bez tego ostatecznego, charakterystycznego dla niej objawu, t. j. samych drgawek i towarzyszących im następstw. Zatrucie to dojść może w stanie przedrzucawkowym do tego samego stopnia, co w rzucawce z tą tylko różnicą, że ten czynnik szkodliwy, któryby miał wyzwolić drgawki nie uzyskał jeszcze należytego natężenia, albo wyjątkowo brak go zupełnie, natomiast inna trucizna spowodowała wypuklenie się drugich objawów np. ciśnienia krwi, bólów głowy, a nawet zaburzeń w sensorium i t. p. Jednem słowem niema rzucawki bez okresu przedrzucawkowego, podczas gdy bardzo często mamy sposobność spostrzegania zespołu objawów koniecznych dla stanu przedrzucawkowego, w którym nie przychodzi do wybuchu rzucawki. (E s s e n, M ö l l e r).

Niesłusznem jest dla tego zapatrywanie niektórych autorów, że rzucawka może przyjść „jak grom z jasnego nieba", niespodziewanie. Ona zawsze ma swój stan przedrzucawkowy, który jednak bywa niekiedy zapoznany przez lekarza, lub zlekceważony przez ciężarną, mimo, że trwa często przez całe tygodnie. Trafiają sie coprawda i uderzająco krótkie, parę godzin trwające okresy przedrzucawkowe, ale te należą bądź co bądź do zjawisk rzadszych.

Najczęściej objawy te występują w drugiej połowie ciąży, znacznie częściej u pierwiastek, niż wieloródek. Według N a g l a na 289 zachorowań przypada 236 pierwiastek, coby odpowiadało naszemu zestawieniu z trzech ostatnich lat, w których obserwacje były jaknajdokładniej prowadzone, a gdzie na 18 zachorowań było 14 pierwiastek. Ciąża bliźniacza, a wedle niektórych autorów i zaśniadowa ma specjalnie usposabiać do tego cierpenia. Objawy zjawiają się niejednokrotnie bardzo podstępnie, wśród pełnego zdrowia. Podają, że rolę odgrywać tu mają podniecenia psychiczne, wysiłki fizyczne, lub grubsze błędy dietetyczne, co jednak szczególnie trudno ocenić wobec faktu, że w rozpoczynającym się eclampsyźmie podniecenie psychiczne oraz zaburzenia w trawieniu mogą należeć do wczesnych objawów choroby. Stan przedrzucawkowy rozpoczyna sie w przeważnej ilość przyp. już w ciąży, choćby sama rzucawka wystąpić miała, dopiero w połogu, a uzewnetrznić się może tylko jednym objawem wybitnie górującym przy innych słabiej zaznaczonych. Powtarzanie się choroby przy następnych ciążach i porodach widuje się rzadko, według S e i t z a przychodzi w 2% przypadków do nawrotów.

Najcharakterystyczniejszemi i stałemi objawami, koniecznemi dla stanu przedrzucawkowego są te, które związane są ze zmianami nerkowemi, pod względem anatomo-patologicznym bardzo różnorodnemi. Że *obecność białka* w moczu, istniejąca już przed zjawieniem się eclampsyzmu, jest jednym z *zasadniczych objawów* tego stanu chorobowego, świadczy o tem i ten fakt, że już przed wiekiem prawie pisali o nim L e w e r i S i m p s o n, a T a r n i e r, L ö h l e i n i D e p a u l znajdowali go prawie we wszystkich wypadkach rzucawki. W naszej statystyce nie spotykamy tego cierpienia, a nawet stanu przedrzucawkowego, gdzieby nie była zanotowana mniejsza, lub większa ilość białka. Najczęściej dopiero w drugiej połowie ciąży, niejednokrotnie na dłuższy czas przed wystąpieniem objawów eclampsyzmu, znajdujemy u ciężarnych tych białko w moczu jako najważniejszy objaw nefropatji. Ilość jego podlega znacznym wahaniom, od śladów do 40, a nawet 50‰. Z a n g e n m e i s t e r obserwował przypadek z 75‰ białka, który się skończył wyleczeniem. U nas najwyższa ilość białka oznaczona *„Essbachem"* wynosiła 28‰. Z ilości białka w moczu nie można jednak rokować, znane są bowiem przypadki z maleńką ilością białka, kończące się śmiercią i naodwrót. Oprócz białka mocz tych chorych zawiera prawie zawsze wałeczki szkliste, nabłonki nerkowe tłuszczowo zmienione, krwinki czerwone i białe, jednem słowem obraz moczu przedstawia się podobnie jak w stanach zapalnych nerek lub nefrozach. Czasami — oprócz dużej ilości białka — żadnych nieprawidłowych składników nie spotykamy. Znamy także przypadki, u których dopiero pod sam koniec ciąży — mimo przestrzegania diety — pojawia się nagle białko w moczu i to w znacznej ilości.

Nie będę odosobnionym w twierdzeniu, jeżeli powiem, że *drugim* może jeszcze ważniejszym od poprzedniego objawem, występującym stale w stanie przedrzucawkowym, to *wzmożone ciśnienie krwi*. Niedawno jeszcze temu, twierdzenie to niewielu miało zwolenników, dziś prawie wszyscy, za autorem szwedzkim S n o o na to się zgadzamy, że *niema stanu przedrzucawkowego bez podniesionego ciśnienia*. S n o o widzi w niem pewny objaw pozwalający wykluczyć stany niby rzucawkowe i twierdzi, że „wszystkie chore, które przysłano do kliniki z rozpoznaniem rzucawki, a nie miały podniesionego ciśnienia krwi chorowały na inną sprawę, nawet gdy miały obrzęki i białkomocz". W klinice krakowskiej już od dawna objaw ten uważaliśmy za bardzo ważny, prawie — że nieomylny dla rozpoznania sprawy i niezmiernie ważną rolę odgrywający w rokowaniu, zwłaszcza wtedy, jeśli podnosi się szybko i zbyt wysoko.

W podejrzanych przypadkach baczną należy zwracać uwagę na amplitudę między ciśnieniem rozkurczowem a skurczowem. Na klinice ginekol. położn. U. J. posługujemy się do mierzenia ciśnienia aparatem Recklinghausena ze skalą wodną; u każdej ciężarnej, rodzącej i położnicy mierzy się ciśnienie kilkakrotnie, a jeżeli dojdzie do 180 cm. jest już uważane za nieprawidłowe. Żadna ciężarna ze wzmożonem ciśnieniem nie zostaje wypuszczona z opieki aż do porodu. Oczywistą jest rzeczą, że nie każde ciśnienie wzmożone uważać będziemy za objaw zatrucia ciążowego: szybkie jednak podnoszenie się go w towarzystwie z innemi objawami, choćby mniej zaznaczonemi, nie powinno być lekceważone i musi być brane za objaw stanu przedrzucawkowego. Przyczyna tego objawu nie została dotychczas wytłumaczona: C h i r i é i A m b a r d przyjmują dla jego wytłumaczenia zaburzenie w krążeniu nerkowem. Przypuszczenie H i n s e l m a n n a i L i n z e n m e i e r a jakoby sprawa ta stała w związku ze zwolnieniem krążenia włosowatych naczyń pod wpływem skurczu tętniczek przedwłosowatych powinno być bardzo ostrożnie oceniane, zwłaszcza po pracy K r o g h 'a, który stwierdził możliwość daleko idących zmian w krążeniu włoscwatem już w prawidłowych stanach. Według B a r a podniesienie ciśnienia miałoby być związane z wydzielaniem soli, byłoby więc korzystne w tym sensie, że podniesienie ciśnienia w naczyniach włosowatych kłębków nerkowych ułatwiałoby wydzielanie soli. Na wywód ten nie zgadza się V o l h a r d.

Nie mniej ważnemi, choć może nie tak często występującemi *objawami* stanu przedrzucawkowego są *zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego*, a właściwie *bóle*, w okolicy *wątroby i żołądka*. Nasileniem i uczuciem bolesnego opasania przypominają one żywo *„crises gastriques"* chorych na wiąd rdzenia. Objawy te szczególnie podkreślam, bo widywaliśmy je na klinice w dwóch bardzo ciężkich, śmiertelnych przypadkach stanu przedrzucawkowego (bez drgawek) jako wybijające się na czoło całego obrazu chorobowego, a które bardzo łatwo mogły być wzięte za schorzenie nic z zatruciem ciążowem wspólnego nie mające. Przebieg tych dwu przypadków przytoczę poniżej (w streszczeniu) dla tem wyraźniejszego podkreślenia i zwrócenia szczególniejszej uwagi na to, aby przy obecności innych objawów, choćby tylko lekko zaznaczonych, *bóle* w t. zw. dołku podsercowym nie były odnoszone bezkrytycznie do schorzeń przewodu pokarmowego, a co gorsza zupełnie lekceważone, lecz, aby podejrzenie w kierunku groźnego zatrucia ciążowego było brane poważnie w rachubę.

Oba przypadki dotyczą wieloródek, przedtem zawsze zdrowych i rodzących donoszone, dobrze rozwinięte dzieci. Poprzednie ciąże znosiły zupełnie dobrze, bez żadnych zaburzeń. Pierwsza z tych dwu chorych przybyła do kliniki w IX mies. ks. ciąży z tem, że od kilku godzin wymiotuje przy gwałtownym bólu żołądka w dołku podsercowym i bólach głowy. Leczona była w czasie ciąży na serce, moczu ani ciśnienia krwi nie badano. Natychmiastowe badanie w klinice wykazało: bardzo wysokie ciśnienie (380 cm. systole na aparace Recklingh.), dużą ilość białka w moczu wysyconym, oligurję, obrzęki na odnóżach dolnych i wybroczyny na dnie obu oczu przy bardzo zwolnionem tętnie. Na podstawie tych objawów rozpoznaliśmy stan przedrzucawkowy z wylewami krwawemi do mózgu i wątroby. Chora w kilka minut straciła przytomność, a w niespełna godzinę — podczas zabiegu rozwiązującego zmarła. Rozbiór zwłok potwierdził najdokładniej nasze rozpoznanie, znaleziono zmiany w nerkach i wątrobie typowe dla rzucawki, a oprócz tego duże ogniska krwotoczne w mózgu, rdzeniu przedłużonym i wątrobie.

Analogiczny, lecz szybciej jeszcze postępujący przypadek mieliśmy sposobność widzieć przed kilku miesiącami. Także wieloródka, w X. mies. ks. zgłosiła się z prośbą o przyjęcie do kliniki. Nigdy nie chorowała, rodziła prawidłowo dzieci zdrowe. W obecnej ciąży czuła się osłabioną i była w leczeniu lekarza, który jednak nie badał moczu i ciśnienia. Badanie wykazuje mierną ilość białka w moczu, ciśnienie 230 cm (systole Rkl.), obrzęków brak. Zalecono dietę bezbiałkową i, o ile możności, leżenie w łóżku. W pół godziny po badaniu i opuszczeniu kliniki chora zgłasza się ponownie z gwałtownym bólem w okolicy podżebrza prawego i wymiotami. Przez chwilę mieliśmy wrażenie, że rozchodzić się tu może o ostrą sprawę przewodu pokarmowego *(cholelithiasis, ulcus ventric. perf., appendicitis)* zwłaszcza, że cały brzuch był bardzo wzdęty i na dotyk niezmiernie bolesny. Wkrótce jednak, skoro wystąpiły bóle głowy i podniosło się ciśnienie do 280 cm. Rkl. przy tętnie stale bardzo wolnem, a stanie ogólnym coraz gorszym mogliśmy postawić właściwe rozpoznanie. Dno oka nie mogło być zbadane, gdyż chora zmarła przed przyjściem okulisty. Badanie pośmiertne i tutaj potwierdziło rozpoznanie kliniczne; znaleziono w nerkach i wątrobie charakterystyczne zmiany dla rzucawki, a oprócz tego wylewy krwawe do miąższu wątroby i na dno komory czwartej.

Ten gwłatowny ból w podżebrzu, spostrzegany u naszych chorych jest objawem dość późnym, a odnieść go należy do ostro rozwijających się zmian w wątrobie, rozpychających jej torebkę, przedewszystkiem do wybroczyn w jej miąższu.

Osobna wzmianka należy się *wymiotom*. Zaliczyć je trzeba do objawów szczególnie częstych i niestety, nie rzadko co do ich znaczenia zapoznawanych. Sama ciężarna, jak i jej otoczenie uważa je najczęściej za objaw błędu dietetycznego w ostatnim czasie popełnionego, lub też mało znaczącego schorzenia przewodu pokarmowego, co niejednokrotnie i wezwany lekarz potwierdza. Jeżeli zaś wymioty wystąpią już w czasie porodu — zwłaszcza w I. okresie — to cóż bliższego, jak połączyć je w związek przyczynowy z otwieraniem się ujścia szyiki macicznej przy postępującym porodzie?! Tymczasem są one — oprócz bólu głowy i zaburzeń wzroku — *najważniejszym objawem podmiotowym* zbliżającej się rzucawki. Niewątpliwie wymioty te są pochodzenia mózgowego, a wyjątkowo, jeżeli zjawiają się w ostatniej chwili, możnaby je uważać jako wyraz podrażnienia błony śluzowej żołądka przez wybroczyny.

Dalszym objawem należącym do tego zespołu tak charakterystycznego dla stanu przedrzucawkowego *to obrzęki*, które bardzo często towarzyszą ciąży, zresztą zupełnie prawidłowej, a niepokoić nas powinny wtedy, jeżeli gwałtownie się wzmagają i występują w towarzystwie białkomoczu, skąpego oddawania moczu i wzmożonego ciśnienia. Nie mogę tutaj wdawać się w teoretyczne rozpatrywanie przyczyn powstawania obrzęków, wspomnę tylko, że przeważna ilość autorów, z Volhardem na czele, uważa pochodzenie ich za pozanerkowe i powstawanie obrzęków stawia w zależności od hydraemji ciążowej i od zaburzeń w chemji kolloidalnej tkanek i uszkodzenia naczyń włosowatych. Zangenmeister zaś i wielu innych odnoszą je do zatrzymania chlorku w organiźmie, a dowodem na to zapatrywanie miało być znikanie obrzęków niejednokrotnie już przy diecie mało słonej, lub bezsolnej. To znikanie, lub zmniejszanie się obrzęków pod wpływem diety nie jest w okresie przedrzucawkowym, a nawet wcześniej w nefropatji, bynajmniej stałem. W ostatnich czasach zajmowaliśmy się dokładnie chorą, u której obrzęki wcale się nie zmniejszały mimo leżenia, diety i środków moczopędnych, znikły natomiast szybko po porodzie. Czy odgrywała tu rolę zmiana w ścianach naczyniek pod wpływem zatrucia ciążowego, czy zaburzenia wewnętrznowydzielnicze, głównie tyczące się tarczycy, jak utrzymuje Beck z kliniki Czyżewicza, tego nie mogliśmy rozstrzygnąć.

Jakkolwiek sprawa ta się przedstawia, dla nas ważnem jest posuwanie się obrzęku z odnóży dolnych na górne części ciała (Heynemann) i uporczywe utrzymywanie się, lub zwiększanie go mimo odpowiedniej diety i ułożenia ciężarnej w łóżku.

Bardzo *ważnym*, lecz z różnem nasileniem i w różnym czasie występującym objawem jest *ból głowy*. Rzadko tylko brak go zupełny, lub zjawia się dopiero wtedy, gdy wszelki ratunek nie może już przynieść pomocy (drugi przez nas podany przypadek). Trzeba go uważać za zwiastuna mózgowych zaburzeń (obrzęk, przekrwienie lub niedokrwienie). Umiejscowienie bólów głowy nie zawsze jest to samo: najczęściej zajmują one przednią część głowy, a niejednokrotnie mają mieć charakter migreny (Zweifel). Wiadomą jest rzeczą, że nie wszystkie bóle głowy spotykane w ciąży są objawem niepokojącym, od zatrucia ciążowego zależnym. Jeżeli jednak zjawiają się pod koniec ciąży, w towarzystwie innych objawów, nie należy ich lekceważyć, a przy podniesieniu ciśnienia i zaburzeniach wzrokowych uważać za objaw stanu przedrzucawkowego.

Należy teraz słów kilka wspomnieć o *zmianach* ze strony *narządu wzrokowego;* występować one mogą w różnej postaci i jeżeli istnieją, należą do bardzo cennych objawów rozpoznawczych. Najczęściej zjawiają się jako *retinitis albuminurica*, a nie dają się częstokroć odróżnić od formy, spotykanej przy zapaleniu nerek; czasem chodzi w tych przypadkach o wybroczyny. Innym razem zaburzenia wzrokowe są *mózgowego* pochodzenia bez jakichkolwiek zmian na siatkówce. W tych przypadkach objawy dochodzą aż do zupełnej ślepoty, która może się tak szybko pojawić, jak również szybko zniknąć nie pozostawiając po sobie śladów. Podmiotowo skarżą się chore te dość często na *błyskotanie*. Badania, prowadzone w kierunku zmian wzrokowych w toksykozach ciążowych na klinice położniczej krakowskiej, rzucą prawdopodobnie nieco światła na tą sprawę i będą w swoim czasie ogłoszone.

Zmniejszanie się dobowej *ilości moczu (oligurja)*, jakkolwiek nie stałe, bo znamy przypadki, gdzie go wogóle niema, uważać należy za objaw zbliżającego się okresu przedrzucawkowego, zwłaszcza, jeżeli ilość moczu nagle się zmniejsza, a inne objawy jak białkomocz, wzmożone ciśnienie i bóle głowy stale się utrzymują. Zupełnego bezmoczu (anurji) przez dłuższy czas trwającego w cierpieniu tem nie spotyka się. Zawsze — choć kilka kropel moczu — można cewnikiem uzyskać (Hinselmann).

Podnoszone w ostatnich czasach zmiany w *krążeniu naczyń włosowatych*, jako objaw charakterystyczny dla okresu przedrzucawkowego nie odpowiedziały, jak dotychczas, pokładanym w nich nadziejom. Jakto — między innemi — spostrzeżenia kliniki krakowskiej stwierdzają, *zwolnienie przybrzeżnego krążenia w naczyniach włosowatych,* występujące wskutek skurczu i zamknięcia światła w prekapilarach, *rzeczywiście w stanach przedrzucawkowych się zjawia, lecz bardzo nie stale*, a przeciwnie bywa dość często spostrzegane w innych cierpieniach nie mających z zatruciem ciążowem nic wspólnego.

Zdawałoby się z zestawienia tych objawów, że rozpoznanie stanu przedrzucawkowego jest łatwem. Tak jednak nie jest. Szereg najczęstszych objawów przedrzucawkowych może *występować w moczniey*, lub bezpośrednio przed jej wybuchem. I tak białkomocz, oligurja, wzmożone ciśnienie, bóle głowy, wymioty i zaburzenia wzrokowe zjawić się mogą w tem samem zgrupowaniu i w mocznicy. Doraźnie rozstrzygnąć o co chodzi, o zbliżającą się rzucawkę, czy o prawdziwą mocznicę, niekiedy wprost nie można. W rozstrzygnięciu tego pytania mogą nam do pewnego stopnia pomóc wywiady, zwłaszcza wtedy, jeżeli się rozchodzi o osobę inteligentną, dobrze się obserwującą. Zwrócić należy uwagę na przebyte choroby zakaźne, jak zapalenie gardła, grypa, płonica i t. p., ściślejsze jednak badanie i obserwacja kliniczna mogą w przeważnej ilości przypadków ustalić rozpoznanie. Na tle tych trudności rozpoznawczych nabiera dopiero prawdziwej wartości objaw, o którym wyżej mówiłem, tj. ból w okolicy wątroby i dołka podsercowego. Jest on niestety późnym i rzadkim, ale on jeden wskazuje bezpośrednio na proces anatomo-patologiczny w wątrobie, rozgrywający się w zatruciu ciążowem, a nie w mocznicy prawdziwej. Badanie dna oka, którego wyniki do niedawna jeszcze uważane były za pewne w jednym lub drugim stanie, dzisiaj nie mogą być brane poważnie w rachubę przy różniczkowaniu między jednem a drugiem cierpieniem, odkąd wiemy, że mogą występować i być takie same, lub brakować mogą przy obu tych cierpieniach.

W specjalnie zawiłych przypadkach nie należy zaniedbać czynnościowego badania nerek. Oznaczenie *reszty azotowej* we *krwi* (ostatnio kwestjonowanej przez Eufingera i Badera) może ułatwić, a niejednokrotnie rozstrzygnąć rozpoznanie. Spotykamy się jednak z choremi, u których — mimo najdokładniejszego badania, jakoteż najskrupulatniejszej obserwacji klinicznej — nie jesteśmy w stanie w czasie ciąży powiedzieć, czy objawy są wynikiem już przed ciążą istniejącego zapalenia nerek, czy tylko nefropatji ciężarnych. *Połóg* dopiero *rozstrzyga* naszą niepewność i to już w pierwszych dniach, a niekiedy i godzinach. Ileż to razy widujemy, że olbrzymia ilość białka w moczu ze wszystkiemi składnikami morfotycznemi stwierdzona bezpośrednio przed porodem, znika w pierwszych godzinach połogu. Rozpoznanie ustala się wówczas, że ma się do czynienia z nerką ciężarnych, a przy innych obecnych objawach, ze stanem przedrzucawkowym, ponieważ niemożliwą byłoby rzeczą do pomyślenia, aby nerka, oddawna zapalnie chora, w kilka godzin zupełnie wyleczyć się mogła.

Do ścisłego rozpoznania jednak już wczasie ciąży wszystkiemi możliwemi środkami dążyć powinniśmy, zwłaszcza w takich przypadkach, które — mimo zastosowania leczenia — nie poprawiają się, a chora wymaga zapewnienia czy ciążę bez szkody dla zdrowia może dalej nosić, czy też należy ją przerwać, lub, jeżeli ciężarna domaga się utrzymania ciąży, na co przy *nephropathia gravidarum* zezwolić można, (nie ryzykując zbytecznie przy należytej obserwacji i leczeniu) podczas gdy przy *nephritis* — w przeważnej ilości przypadków — nie będziemy się mogli zgodzić.

Dla lepszego zrozumienia tych zawiłych spraw, nie od rzeczy może będzie, mimo, że mówię tylko o objawach klinicznych, jeżeli w kilku choć słowach wspomnę i o *stanie anatomicznym nerek* przy *nephropathia gravidarum*, względnie, przy obecności dalszych objawów, przy stanie przedrzucawkowym i samej rzucawce. Mimo dość szerokich badań, niedostateczne jeszcze mamy wiadomości o zmianach anatomo-patologicznych w nerkach w tych stanach chorobowych. Przyczyny tego szukać należy najprawdopodobniej w braku odpowiedniego materjału sekcyjnego. W każdym razie tyle zdaje się *być pewnem, że zmiany te w nerkach nie są zmianami zapalnemi, lecz degeneracyjnemi*, usadawiającemi się przedewszystkiem w nabłonkach kanalików krętych, jakkolwiek i kłębki, zwłaszcza ich naczynia włosowate, ulegają dość poważnym zmianom. (Fahr).

Bar i Schmorl znajdowali we wszystkich przypadkach sekcji zmarłych z powodu ciężkich toksykoz ciążowych, zmiany patologiczne w nerkach. Makroskopowo nerki te przedstawiają

rozmaity wygląd: rzadko spotkać można dwa przypadki do siebie podobne; zwykle są to nerki większe i cięższe, lecz i prawidłowych rozmiarów nie są wykluczone. Zmiany anatomiczne w nerkach nie stoją w żadnym stosunku do ciężkości przypadku pod względem klinicznym. Pokazało się bowiem (B a r), że w nerkach zmarłych z powodu stanu przedrzucawkowego lub rzucawki samej, tylko w 16.66% wszystkich przypadków zmiany były bardzo ciężkie, w 37.50% mierne, a w pozostałych ledwo zaznaczone.

Przebiegając raz jeszcze naszkicowane powyżej objawy stanu przedrzucawkowego i rozważając je każdy z osobna, przyjść musimy do przekonania, że *pojedynczo* je biorąc, nie *trudno przeoczyć* właściwą sprawę chorobową. Jeżeli jednak uprzytomnimy sobie *cały obraz chorobowy* i będziemy pamiętać, że objawy stanu przedrzucawkowego zjawiać się mogą także w rozmaitych ugrupowaniach, w których na pierwszy plan wysuwa się raz ten, drugi raz inny objaw, przyczem *nigdy nie brak wzmożonego ciśnienia krwi*, i jeżeli uwzględnimy przytem *podmiotowe* skargi ciężarnych, zwłaszcza w kierunku zmęczenia, wyczerpania i bezsenności to — wprawdzie niekiedy, jak to już wyżej zaznaczyłem — nie zdołamy z całą stanowczością rozstrzygnąć w kierunku grożącej mocznicy czy rzucawki, lecz z a w s z e będziemy mogli na czas ostrzec chore przed grożącem im niebezpieczeństwem. Praktycznie rzecz biorąc, będzie to w przeważnej ilości przypadków obojętne, bo te same środki lecznicze będą miały na celu chronić przed rzucawką i mocznicą. Trudniejszą będzie tylko sprawa z rokowaniem.

Kończąc, pragnę zwrócić uwagę na te proste środki zapobiegawcze, któremi znaczną ilość chorych uchronimy przed wystąpieniem właściwej rzucawki lub przed groźnemi powikłaniami samego stanu przedrzucawkowego. Po stwierdzeniu tego schorzenia, (*nie zaniedbać mierzenia ciśnienia krwi*) trzeba ułożyć natychmiast ciężarną do łóżka, zalecić spokój fizyczny i umysłowy, podać odpowiednią dietę, a w razie wzmagającego się ciśnienia krwi upuścić, nawet kilkakrotnie, około 300 cm^3 krwi, nie przekraczając ogółem 1000 cm^3. Jeżeli jednak mimo tych środków, objawy się nie cofają, a przeciwnie stan chorej pogarsza się, należy przystąpić do jaknajłagodniejszego rozwiązania.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Emil APFELBAUM. Warszawa.

Przypadek ostrej białaczki.

Z II. kliniki chorób wewnętrznych Dyr. Prof. Dra G l u z i ń s k i e g o.

Problemat etiologji i patogenezy białaczki ostrej, mimo dokładnych badań i ścisłych danych statystycznych, do chwili obecnej nie został rozstrzygnięty. Jakkolwiek wynik sporu przechyla się wyraźnie w kierunku podłoża zakaźnego na niekorzyść samoistnego nowotworowego bujania tkanek krwiotwórczych, to jednak cały szereg czynników dodatkowych, o których będzie wspomniane niżej, a w szczególności udział gruczołów dokrewnych w patologicznych zmianach krwi sprowadza zagadnienie powyższe na nieco odmienne tory.

Niżej opisany przypadek, ze względu na niewspółmierność pomiędzy przebiegiem klinicznym, a obrazem hematologicznym oraz na odchylenia konstytucyjne ustroju chorej, związane z przebiegiem schorzenia, stanowić może pewien przyczynek do nauki o ostrej białaczce.

I. R., z zawodu krawcowa, w wieku lat 25, przybyła do kliniki dnia 24-go kwietnia r. b.. Dziedzicznie nieobciążona, niezamężna. Poprzednio nie chorowała. Obecne dolegliwości rozpoczęły się przed 6-ma tygodniami stale trwającemi bólami w karku, do których od dwóch tygodni przyłączyły się bóle prawej strony szyi. Wystąpił ból oraz ropienie dolnego dziąsła. Po prawej stronie szyi w okolicy podszczękowej spostrzegła chora stale powiększający się pakiet gruczołów. Od 2-ch tygodni stale wysoko gorączkuje. Miewa częste dreszcze, poci się. Z dniem każdym słabnie coraz więcej. Wymiotowała kilkarotnie, łaknienie złe, stolce zaparte. Mocz oddaje prawidłowo. Miesiączkowała stale nieregularnie, okresy miesiączkowe często przyspieszone.

Badanie kliniczne: stan lekkiego zamroczenia umysłowego, połączonego z wyraźną depresją. Budowa prawidłowa. Ciepłota 39'8^0 C. Tętno przyspieszone, równe, średnio wypełnione. Zwraca uwagę bladość skóry. Nieliczne podbiegnięcia krwawe na skórze kończyn górnych i dolnych. *Foetor ex ore.* Dziąsło dolne w rozpadzie, pokryte obfitą cuchnącą zieloną wydzieliną. Zgorzel drąży w jamie ustnej w kierunku migdałka prawego, który jest również zajęty. Język obrzękły wysuwa chora z trudnością, jest silnie obłożony. Gruczoły podszczękowe oraz szyjne po stronie prawej uwypuklają się w postaci dużego guza, zniekształcającego szyję. Przy obmacywaniu — pakiet twardych bolesnych gruczołów, niektóre wielkości orzecha włoskiego, przesuwalność skóry nad niemi prawidłowa; natomiast po stronie lewej szyi gruczoły b. nieznacznie powiększone.

Gruczoły pachowe, pachwinowe również nieznacznie powiększone. Płuca bez zmian, w sercu podmuch skurczowy nad koniuszkiem, tony dość głuche, serce nieznacznie powiększone we wszystkich wymiarach. Wątroba macalna — 4 palce poniżej łuku żebrowego, tkliwa. Śledziona również macalna, bolesna, niezbyt powiększona. Narząd wzroku: wybroczyna na spojówce prawej. Dno oka — granice tarczy zatarte, w kilku miejscach widoczne wybroczyny płomykowate barwy czekoladowej (Docent Melanowski).

W moczu białko w ilości 2,3‰. W osadzie liczne krwinki i ciałka białe oraz pojedyńcze wałeczki szkliste. W stolcu krwi niema. Mocznik w surowicy wzmożony znacznie — 130 mg. %. Dobowa ilość kwasu moczowego przy diecie bezbiałkowej bardzo wielka — 6,8 gr. Odczyn Bordet-Wassermanna — ujemny. Posiew krwi na buljonie i agarze dał wyniki ujemne. Sedymentacja krwinek gwałtownie przyspieszona — 55 (Plaut). Wydzielina z dziąseł: strzępy tkanek; drobnowidzowo: liczne gronkowce i paciorkowce, nieliczne krętki, dużo bakteryj zgorzelinowych.

Powyższy obraz kliniczny nasuwał przypuszczenia cięższej choroby zakaźnej, mającej za punkt wyjścia jamę ustną *(Septicopyaemia, Angina* Plaut-Vincenti). Badanie hematologiczne jednak wykazało, co następuje:

14. IV.: Ilość krwinek — 1,450,000. Hgb. (Sahli) — 29. Wskaźnik — 1. Ilość białych ciałek — *151.000*. z tych: myeloblastów — 25%, promyelocytów — 12%, myelocytów — 18,5%, metamyelocytów — 3,5%, obojętnochłonnych — 19%, kwasochłonnych — 1,5%, limfocytów — 17%, monocytów — 3,5%. (Barwienie 1) May Grünwald-Giemsa, 2) Triacidem-Ehrlicha). Prócz tego pojedyńcze komórki rederowskie (duże wielokształtne jądro, dość obfita bezziarnista zasadochłonna zaródź) oraz bardzo rzadkie ciałka Ferraty (hemohistioblasty — ładne ziarenka azurowe w jasnoniebieskiej zarodzi). Pozatem widoczne cechy ciężkiej niedokrwistości, a więc pojedyńcze erytroblasty, liczne poikilo — i mikrocyty, polichromatofile.

Przebieg choroby w okresie od 14. IV. do 20. IV.: Ciepłota stale wysoka o torze nieregularnym. Wzmagający się z dnia na dzień spadek sił. Zgorzel dziąsła drąży coraz więcej w głąb jamy ustnej, migdałek prawy oraz prawa strona gardła pokryte brudnozielonym nalotem. Gruczoły okolicy podszczękowej prawej stale zwiększają się. Wystąpiła stała duszność, którą sobie tłumaczyliśmy uciskiem zwiekszających się po prawej stronie szyi gruczołów na tchawicę. Dwukrotnie w odstępach dwu-trzydniowych wykonane badanie krwi wykazało zmiany nast.:

	17/IV	19/IV
Ilość krwinek	1, 170, 000	840, 000
Hgb.	27	27
Wskaźnik	1, 2	1, 6
Ilość białych ciałek	165, 000	159, 000
Myeloblastów	28%	37%
Promyelocytów	11, 5%	14%
Myelocytów	18%	12, 5%
Metamyelocytów	2, 5%	—
Obojętnochłonnych	16%	16%
Kwasochłonnych	—	1, 5%
Zasadochłonnych	2, 5%	—
Limfocytów	16, 5%	19%
Monocytów	5%	—
Płytek Bizozzera	265, 000	

Dnia 24-go chora zmarła wśród objawów wzmagającej się duszności oraz zapadu sercowego. Rozpoznanie nasze brzmiało: Białaczka ostra szpikowa.

Badanie zwłok (Dr. Siedlecka) wykazało: Zgorzelinowe zapalenie prawej strony jamy ustnej oraz gruczołów szyjnych. Pozatem nieznaczne powiększenie gruczołów chłonnych w innych miejscach, w śródpiersiu przedniem gruczoły połączone w pakiety dochodzą do wielkości orzecha laskowego. Śledziona dwukrotnie większa niż normalnie. *Grasica obecna w postaci dużego zrazikowatego tworu.* Szpik kości ropiasty o odcieniu brudnoczerwonym. Punkcikowate wybroczyny na skórze, opłucnej i osierdziu. Stłuszczenie mięśnia sercowego i nerek. Wybitna niedokrwistość wszystkich organów.

Badanie histopatologiczne: W skrawkach z w ą t r o b y — dookoła przewodów żółciowych i rozgałęzień żyły bramnej skupienia białych ciałek krwi o dość obfitej obojętnochłonnej czasem sła-

bo kwasochłonnej zarodzi. Niektóre jądra okrągłe, niektóre kształtu nieprawidłowego z dość wyraźną siecią chromatynową. W skrawkach z nerki takież same skupienia komórkowe w częściach podkorowych. W skrawkach ze śledziony budowa była całkowicie zatarta. Mieszki chłonne bardzo drobne. Miazga czerwona przeładowana komórkami o charakterze wyżej opisanym. W szpiku kostnym — komórki bardzo liczne, jednak komórek tłuszczowych niewiele. Są one porozsuwane licznemi skupieniami komórek szpiku. Gruczoły chłonne o utkaniu zachowanem, cech atypowych brak.

Jak widać z powyższego przypadku zwracają na siebie uwagę nast. szczegóły: Szybko postępujące zgorzelinowe zapalenie prawej strony jamy ustnej, stale wzrastające bujanie gruczołów po tej stronie, obok nieznacznego powiększenia tychże w innych miejscach ustroju, stosunkowo nieznaczne powiększenie śledziony, obecność dużej grasicy, a nadto ten szczegół, że w przypadku tak ostro przebiegającym w obrazie krwi nie stwierdziliśmy odpowiedniej do tego przebiegu ilości komórek młodych, a przeważały komórki dojrzalsze.

Wyżej zaznaczony *status thymo-lymphaticus* mógł mieć duży wpływ zarówno na powstanie jak i na przebieg choroby, zgodnie bowiem z badaniami Hanschela w białaczce ostrej szpikowej organizm nigdy nie jest zdolny do silnego odczynu miejscowego i powiększenie gruczołów szyjnych z tego powodu nie może być wielkie. Obecność grasicy świadcząca o wyżej wspomnianem odchyleniu w budowie ustroju mieć może w danym przypadku jeszcze inne równie ważne znaczenie jako gruczoł dokrewny, dziś już bowiem nie ulega wątpliwości, że cały aparat hormonalny ustroju wywiera decydujący wpływ regulacyjny zarówno w warunkach fizjologicznych jak i patologicznych na utrzymanie w równowadze całego systemu krwiotwórczego (Hirszfeld, Zondek, Unferricht, Bertelli, Schweiger, Falta i wielu innych).

W ostatniej pracy Zondek i Kehler, badając wpływ różnych hormonów na obraz krwi w rozmaitych schorzeniach, poczynili b. ciekawe spostrzeżenie. Po podaniu jednego grama grasicy w przypadku wola stwierdzili znaczne zwiększenie ilości ciałek białych oraz przesunięcie obrazu krwi w kierunku wielojądrzastych. Zachodzi więc przypuszczenie, czy w przypadku opisanym obok ilościowego wpływu na ciałka białe grasica nie miała również wpływu na jej skład jakościowy w przesunięciu obrazu krwi w kierunku form dojrzalszych rzędu leukocytarnego, coby nam dało możność wytłumaczenia tak wielkiej ilości myelocytów i neutrofilów w obrazie klinicznym o tak ostrym przebiegu, że raczej należałoby się spodziewać większej ilości form znacznie młodszych t. j. myeloblastów. Jak widać bowiem z tablicy znaleziono we krwi małą względnie ilość myeloblastów (25%—37%) obok dużej stosunkowo ilości ciałek bardziej dojrzałych (promyelocyty 12—14%, myelocyty 18—12%, neutrofile 19—16%), co się w ostrych białaczkach rzadko spotyka. Względnie duża ilość limfocytów (17—19%) zależeć może również od wyżej wzmiankowanego przypuszczenia o limfatycznej budowie ustroju, o czem w ostatnich czasach wzmiankowali Neusser, Herz, Bartel i inni. Brak myelogennego bujania w gruczołach chłonnych oraz ogólne nieznaczne powiększenie gruczołów chłonnych całego ustroju, pomimo wyrażonego tu poglądu o konstytucji limfatycznej chorej wytłumaczyć sobie musimy stwierdzonym już dziś antagonizmem walczących ze sobą obydwóch układów, myelogennego i limfatycznego i osiągnięciem przewagi przez pierwszy z tych układów ze względu na myelogenną postać białaczki, ten więc czynnik mógł stać na przeszkodzie nadmiernemu rozrostowi gruczołów limfatycznych całego ustroju. Ciekawe spostrzeżenia Naegellego i Zieglera w dziedzinie korrelacji obu tych układów mogłyby potwierdzać powyższe przypuszczenia.

Ziegler uważa istnienie owej równowagi za pewnik na podstawie szeregu doświadczeń roentgenologicznych, przy pomocy których osłabiał jeden z układów dając przewagę drugiemu. Naegeli, wypowiadając pogląd, że białaczkę ostrą wywołują zaburzenia w tej korelacji, przypisuje jednocześnie gruczołom dokrewnym jedna z ról kierowniczych. Zachodzi w danym przypadku jednak i inna możliwość. Duża ilość form leukocytarnych dojrzalszych może budzić podejrzenie, czy przypadkiem białaczka nie zaczęła się podostro i czy ciężkie szybko rozwijające się zgorzelinowe zapalenie jamy ustnej w ciągu ostatnich dwóch tygodni nie przyspieszyło zejścia; za temby w części przemawiało stałe aczkolwiek nieznaczne zwiększenie się myeloblastów w ciągu ostatniego tygodnia choroby, jako oznaka nagłego podrażnienia i następowej wzmożonej metaplazji systemu myelogennego (Naegeli, Pappenheim, Türk, Sternberg). Z przypuszczeniem powyższem wiąże się od dłuższego czasu już obszernie rozważana sprawa zakaźnego pochodzenia białaczki ostrej, wypierająca coraz więcej nowotworową koncepcję Banti'ego i Riebberta. Sternberg dla poparcia swych przypuszczeń przytacza trzy przypadki zakażenia paciorkowcowego, które miało wywołać to schorzenie. Millardowi, Girodowi, Holstowi i Zieglerowi udało się nawet wyhodować ze krwi chorych na ostrą białaczkę różne postacie gronkowców i łańcuszkowców, choć spotkali się oni z zarzutem Naegele'go i Herxheimera, że przecież mogło to być zakażenie wtórne. Frenkiel, Jochman, Cytron uważają, że istnieje nieznany dotychczas w patogenezie białaczki ostrej zarazek. Decastello, Catsaras, Hintersberger, Frenkiel, Grawitz i inni widzą właśnie w procesach zgorzelinowych jamy ustnej punkt wyjścia dla tego schorzenia, czemuby również mógł odpowiadać przebieg kliniczny omawianego przypadku.

Czynnik konstytucyjny grał tu niezawodnie ważną rolę, o czem była mowa wyżej. Już w 1911 roku wypowiedział Hertz przypuszczenie, oparte na statystyce, że u osobników ze *status thymo-lymphaticus* białaczkę ostrą mogą łatwo wywoływać zakażenia. Później w podobny sposób ujmowali tę sprawę Domarus, Pribram i Stein, Wiczkowski. Również ciekawe i znane doświadczenia Ellermana i Banga oraz Hirszfelda i Jakobi'ego z przeszczepianiem krwi białaczkowych na zwierzęta (kury), u których udało się badaczom tym wywołać białaczkę stanowić by mogło pewne poparcie teorji zakaźnej.

Ujmując powyższy przypadek jako ostre wzg. podostre schorzenie całego systemu myelogennego przy wyraźnym współudziale systemu limfatycznego, o czem była mowa wyżej, opieraliśmy się w pierwszym rzędzie na wynikach badań hematologicznych, kwalifikując ciałka młode o zarodzi mniej lub więcej ziarnistej jako pro- względnie myelocyty, a więc komórki rzędu myelogennego.

Oczywiście, że kwalifikując ciałka na podstawie dwusystemowej, tem samem zaliczaliśmy duże komórki „limphoidocytarne" Papenheima, stanowiące stały temat nierozstrzygniętej dyskusji pomiędzy szkołami unitarystów (Papenheim, Weidenreich i in.), a dualistów (Ehrlich, Naegeli, Türk i inni), wreszcie trialistów (Schilling, Aschof, Kiyono) do rzędu myeloblastów. Wykonana przez nas reakcja oksydazy makroskopowa wypadła jednak ujemnie. Syntezy indofenolowej Winklera i Schulcego niestety ze względów technicznych wykonać nie mogliśmy. Reakcja ta (polegająca, jak wiadomo na istnieniu w komórkach rzędu myelogennego zaczynu, posiadającego zdolność wyzwalania tlenu w formie czynnej i wiązania go), stanowiąca ważny czynnik w dyskusji nad patogenezą białaczki, często jednak zawodzi. Ujemny lub częściowo ujemny wynik tej reakcji w białaczkach myelogennych otrzymali Dimmel, Dunn, Hirszfeld i inni. Wreszcie Jagic traktuje częsty zanik reakcji oksydazy jako oznakę zwyrodnienia komórek. Ujemny przeto wynik tej reakcji, wykonanej zresztą tylko makroskopowo o niczem nie świadczy.

Zostawiając na uboczu zbyt obszerny, a więc nienadający się tu do omówienia temat filo- i ontogenetycznego pochodzenia białych ciałek krwi, podciągnęliśmy, jak wyżej zaznaczono, przypadek powyższy pod rubrykę dualistycznego systemu krwiotwórczego, kierując się względami na wzajemne samodzielne ustosunkowanie się obu tych systemów w przebiegu schorzenia.

———————

Dr. Antoni FALKIEWICZ. Lwów.

O Digifolinie „Ciba".

Z II ej Kliniki chor. wewn. Uniw. J. K. we Lwowie
Dyr. Prof. Dr R. Rencki.

Z pośród wszystkich leków nasercowych naparstnica jako najlepszy ma najszersze zastosowanie. W tych zaś przypadkach, w których z jej pomocą nie można osiągnąć pożądanego skutku i inne często zawodzą.

Mimo ciągłego doskonalenia, leczenie naparstnicą przedstawia niekiedy znaczne trudności i braki, których powody są różne. Uwzględnić należy przedewszystkiem różnicę w działaniu u różnych ludzi, co jest właściwością naparstnicy. U jednych nawet po długotrwałem podawaniu leku nie można stwierdzić ani poprawy ze strony narzadu krążenia ani działania ubocznego, u innych znowu po podaniu pewnej ilości, równocześnie z poprawą akcji serca występują objawy żołądkowo- jelitowe, jak nudności, wymioty, biegunki, zmuszające do zaprzestania dalszego podawania. W pewnych wreszcie przypadkach działanie drażniące na przewód pokarmowy zjawia się bardzo wcześnie, niekiedy już po kilku pierwszych dawkach, zanim okaże się poprawa stanu serca. Jedną z przyczyn owego drażniącego działania naparstnicy jest (pomijając rzadkie zresztą przypadki idjosynkrazji) obecność w liściach jej ciał takich, jak n. p.

saponiny, które powodują drażnienie, prędzej u osób starszych, alkoholików, palaczy, zwłaszcza zaś u chorych z przewlekłą niedomogą, bo u tych natrafiają na znaczną czułość błony śluzowej żołądka i jelit, spowodowaną długotrwałym zastojem i utrudnioną resorbcją.

Dawkowanie mimo mianowania liści często jest niedokładne. Siła działania preparatu zależy od miejsca i czasu zbioru liści, dobrego wysuszenia ich, oraz przechowywania zrobionego zaraz po wysuszeniu proszku. Do przechowywania najlepiej nadają się szczelne szklane słoje. Działanie proszku nieodpowiednio przygotowanego lub przechowywanego w przeciągu roku staje się znacznie słabsze. — (Focke).

Napar już w 3 godziny po sporządzeniu go zaczyna tracić na sile działania wskutek rozkładu digitaleiny pod wpływem fermentacji. Wysokość tej straty w ciągu 24 godzin wynosi około 50% (Fraenkel, Grönberg). Dlatego fabryki farmaceutyczne dążą ciągle do sporządzenia takich preparatów, któreby przy zachowaniu pełnego działania naparstnicy, trwałości, wygodnem i pewnem dawkowaniu, wolne były od ujemnych stron i niewygód stosowania proszku czy naparu.

Digifolina „Ciba" (wytwór Towarzystwa przem. chem. w Bazylei — filja w Pabjanicach) zawiera według deklaracji fabryki wszystkie czynne substancje naparstnicy w ich stosunku fizjologicznym t. j. takim, w jakim się one znajdują w liściach, wolna jest natomiast od saponin, soli potasowych i barwików roślinnych. W handlu znajduje się od r. 1912.

Liczne badania farmakologiczne (C. Hartung, Focke, Lehnerd, Loeb, Meyer), wykazały, że preparat ten posiada pełne działanie naparstnicy: zawiera 57% digitaliny i digitaleiny, a digitoksyny więcej od szeregu pokrewnych przetworów (Meyr, Kiliani).

Na klinice tut. stosowano digifolinę celem wypróbowania od października u. r. w 30 przypadkach. Byli to przeważnie chorzy leżący na klinice z ciężką niedomogą serca na tle bądźto wady, bądźto degeneracji mięśnia pochodzenia miażdżycowego lub kiłowego, *myocarditis* przewlekłej — także w 2 przypadkach duru brzusznego.

Podawano zależnie od stanu chorego 3—5 razy po 28 kropli, lub 3—5 pastylek dziennie (28 kropli = I pastylka, a to odpowiada 0,1 *pulv. fol. digit. titr)*; tylko u 2 chorych pod postacią wstrzykiwań domięśniowych, przestrzegając ściśle innych wskazówek leczenia (spokojne leżenie, mało płynna dieta i t. d.).

W większości przypadków w 2—4 dni od rozpoczęcia leczenia dawał się zauważyć skutek, a maksimum działania zwykle 6—9 dnia. Tętno poprawiało się tak co do ilości uderzeń, jak i napięcia; równocześnie cofały się objawy zastoju: sinica, duszność i kaszel. Ilość dobowa moczu stopniowo wzrastała, a najwyższą diurezę (bez podawania środków moczopędnych) obserwowano 7—9 dnia. Obrzęki znikały, waga ciała malała. Zwracano też uwagę na samopoczucie chorych, wielu z nich już w pierwszych dniach leczenia podawało zmniejszenie dolegliwości.

Wszyscy chorzy znosili preparat dobrze, bez objawów dyspeptycznych mimo, że kilkarotnie używano dużych dawek, (do 7 pastylek dziennie), względnie podawano preparat przez długi okres czasu. W kilku przypadkach bardzo znacznych obrzęków podawano równocześnie diuretynę lub salyrgan, rozpoczynając wstrzykiwania tego ostatniego w kilka dni po rozpoczęciu leczenia digifoliną, gdy wystąpiły pierwsze oznaki poprawy stanu serca i diurezy. W 2 przypadkach stosowano digifolinę pod postacią wstrzykiwań domięśniowych (z powodu uporczywych wymiotów po innych środkach) z zupełnie dobrym wynikiem. Wstrzykiwania były niebolesne, nacieków nie powodowały.

Dla przykładu przytoczę krótki opis przebiegu 3 przypadków leczonych digifoliną.

1) D. M. lat 38, rolnik, przyjęty 7. XII. 1926 z rozpoznaniem: akromegalja, *emphysema, pulm. maj. grad. bronchitis chron. diff. insufficientia musculi cordis, venostasis organorum.* Serce we wszystkich kierunkach powiększone, tony głuche. Tętno 120, małe, silna duszność nawet w spoczynku, sinica, wątroba 2 palce niżej łuku, nieznaczny obrzęk kończyn dolnych, ilość dobowa moczu około 500 ccm. Podano 3 razy dziennie po 28 kropli digifoliny. Od 5 dnia ilość moczu wynosiła około 1000 lub ponad 1000 ccm, a 9-go dnia 2200 ccm (bez środków moczopędnych), tętno 88—92, obrzęk stóp znikł zupełnie, duszność tylko po dłuższem chodzeniu. 30. XII. opuścił klinikę.

2) M. D. lat 58, kowal, przyjęty 17. I. 1927 z rozpoznaniem: *emphysema pulm. maj. grad, bronchitis chron. diff. Myodegeneratio et insufficientia m. cordis, venostasis organorum.* Tętno 100, słabo napięte, znacznego stopnia sinica i duszność, utrzymująca się w czasie leżenia przez kilka pierwszych dni. Serce w całości duże o powiększonej komorze lewej, tony głuche, mało oddzielone. Parcie krwi 100 mm Hg. Wątroba 2 palce niżej łuku. Podano naprzód 5, a po wystąpieniu poprawy 3 pastylki dziennie. Po 10 dniach tętno 72—80 dobrze napięte, parcie 130 mm Hg, tony serca znacznie czystsze, dobrze oddzielone, duszność ustąpiła. Od 6-go dnia wstrzykiwano co 5 dni salyrgan. W dniach wolnych od injekcji z początku diureza około 500 ccm, później 1000—1300 ccm. 12. II. opuścił klinikę.

3) K. S. lat 30, ciężarna w 6-ym miesiącu. Przyjęta 9. XII. ub. r. W wywiadach kilkakrotne zapalenie płuc. Od kilku dni bicie serca, znacznego stopnia duszność. Stan obecny: wymiary serca na lewo i prawo powiększone. Akcja serca 150—160 uderzeń na minutę, zupełnie niemiarowa, chwilami grupy uderzeń o charakterze salw, trudno się dosłuchać jakiegoś szmeru. Tętno 140—150 na min., nieregularnie niemiarowe, miękkie. Znaczna duszność, sinica. Wątroba 2 palce niżej łuku. Ślad obrzęku koło kostek. Rozpoznano drżenie przedsionków (niemiarowość zupełną). Podano przez kilka pierwszych dni 3 razy po 20, potem 5 razy po 20 kropli Digifoliny. Od czwartego dnia tętno zaczęło stopniowo spadać, a ósmego wynosiło 86 uderzeń na minutę, na którym to poziomie utrzymywało się do końca pobytu chorej w klinice. Duszność ustąpiła. W drugim tygodniu wątroba zmniejszyła się do łuku. Niemiarowość pozostała do końca.

Na podstawie naszych spostrzeżeń klinicznych stwierdzić możemy, że Digifolina jest dobrym przetworem naparstnicy, odpowiadającym w zupełności wymaganiom jej stawianym. Ponieważ zaś nie powoduje niepożądanych objawów ubocznych ze strony przewodu pokarmowego — co w zupełności potwierdziły nasze spostrzeżenia, podawanie jej wydaje się szczególnie korzystnem w przypadkach wymagających długotrwałego stosowania naparstnicy. Wreszcie możliwość aplikowania w drodze wstrzykiwań — obok dokładnego dawkowania i trwałości — stanowi wielką zaletę tego środka.

———

Doc. Dr. Tadeusz PISARSKI. Kraków.

O niezwykłym typie krwawienia pęcherzowego.

Jednym z najpospolitszych a zarazem najważniejszych objawów schorzeń narządu moczowego jest krwiomocz. Jest on równocześnie najpospolitszym objawem, który skłania chorego do szukania porady lekarskiej. Nierzadko stwierdza się, że nawet bardzo dokuczliwe objawy podmiotowe jak bóle, jak częste tliwe parcie na mocz, jak utrudnione moczenie, znoszą chorzy długie lata z podziwienia godną cierpliwością i beztroską, krwiomocz jednak jest pierwszym objawem podmiotowym, który na umyśle chorego wywiera zawsze duże wrażenie i który nawet najbardziej optymistycznie usposobionemu człowiekowi mówi, że podstawą jego musi być poważniejsza choroba.

Skomplikowana budowa narządu moczowego, różne fizjologiczne znaczenie jego pojedyńczych odcinków dla wytwarzania i wydalania moczu, dalej stosunek narządu moczowego do narządów sąsiednich i możliwość bardzo licznych i różnych schorzeń tych wszystkich narządów są powodem, że tak umiejscowienie, jak i przyczyna krwawienia z dróg moczowych, jest przy cierpieniach objętych zakresem urologji niewątpliwie większa, aniżeli w innych działach medycyny. Jest ona również powodem, że stwierdzenie krwawiącego odcinka, czyli lokalizacja krwawienia a także i rozpoznanie choroby, która powoduje krwawienie, należy nieraz do bardzo trudnych zadań.

Krwawienia z różnych odcinków narządu moczowego posiadają jednak zwykle swój odrębny typ, który pozwala bardzo często jeszcze przed badaniem przedmiotowem oznaczyć miejsce krwawienia, a niejednokrotnie także rozpoznać z dużem prawdopodobieństwem i przyczynę krwawienia.

Pomijając przyczyny, czyli poszczególne choroby, które typowi krwawienia mogą nadawać znamienne cechy, zależnym jest jego charakter przedewszystkiem od umiejscowienia; najogólniejszą zaś z cech, zależnych od umiejscowienia jest ta, że przy moczenia, czy też występuje na jaw w ujściu cewki niezależnie od aktu oddawania moczu, podczas gdy krew pochodząca z pęcherza, moczowodów lub nerek stanowi zawsze domieszkę do moczu.

Jeżeli chodzi o krwawienie pęcherzowe lub cewkowe, to cechą różniczkową pomiędzy krwawieniem pęcherzowem a cewkowem będzie w pierwszym rzędzie ten szczegół, czy krew pojawia się jako domieszka do moczu i towarzyszy różnym okresom aktu moczenia, czy też występuje najaw w ujściu cewki niezależnie od oddawania moczu. Krwawienia pęcherzowe występują w dwojakiej postaci: albo cała porcja oddanego moczu zawiera krew w mniejszej lub większej ilości, co się przytrafia przy zranieniach błony śluzowej, ostrych stanach zapalnych, różnych owrzodzeniach, ciałach obcych i kamieniach, albo też pierwsza porcja oddanego moczu nie zawiera krwi, a krew pojawia się dopiero pod koniec moczenia, jako t. zw. krwawienie końcowe, *haematuria terminalis,* co znowu jest cechą charakterystyczną dla stanów zapal-

nych szyjki pęcherza lub także innych spraw w tej okolicy usadowionych. Krwawienia cewkowe charakteryzują się tem, że tylko pierwsza część moczu jest krwawo zabarwiona; jeżeli jednak przyczyna krwawienia umiejscowiona jest w części błoniastej lub gruczołowej, czyli w tylnej części cewki, to może krew spływać w całości do pęcherza i mocz będzie wówczas w całości krwawy. Jeżeli przyczyna krwawienia umiejscowiona jest w części błoniastej lub jamistej, to krew może się pojawiać w pierwszej porcji oddanego moczu lub też wydobywać się z cewki niezależnie od oddawania moczu.

Spostrzegany przezemnie przypadek jest z tego względu uwagi godnym, że typ krwawienia był niezwykły. Krwawienie to posiadało cechy krwawienia cewkowego, podczas gdy umiejscowienie choroby dotyczyło pęcherza, a tylko dzięki wyjątkowemu ukształtowaniu się szypuły brodawczaka występowało krwawienie o typie cewkowym.

J. J. I. 57. Karczmarz. Dz. zgł. 26. II. 1924.

Wywiady: dawniej nigdy ciężej nie chorował, wiewióra ani kiły nie przebywał. Urazu jakiegoś nigdy nie doznał, czuje się wogóle silny i niema żadnych podmiotowych dolegliwości. Zgłasza się z powodu krwawienia z cewki. Po raz pierwszy zauważył krew przed 2 laty; stwierdził wówczas, że z zewnętrznego ujścia cewki wydobywała się czysta krew; krwawienie to trwało krótko; potem przez rok nie zauważył krwawienia; obecnie od roku pojawia się znowu krew w nieregularnych odstępach czasu; niekiedy daje się zauważyć krew po oddaniu moczu, mocz jednak krwi nie zawiera, lecz pojawia się ona u ujścia cewki po pewnej chwili od skończenia oddawania moczu, częściej atoli zauważa chory ślady krwi na bieliźnie w przerwach pomiędzy jednem a drugiem oddawaniem moczu. Obecnie nie krwawi.

Stan obecny: budowa i odżywienie dobre; w narządach wewnętrznych zmian niema.

Mocz jest przeźroczysty, kwaśny, zawiera ślad białka a w osadzie prawidłowe składniki.

Pęcherz na dotyk niebolesny, nerki niebadalne, badanie przez odbytnicę stwierdza gruczoł krokowy prawidłowych rozmiarów. Ujście cewki prawidłowe.

Cystoskopja: wypełnienie pęcherza 150 cm³. Błona śluzowa wszystkich okolic pęcherza jasno-żółto-różowa, połyskująca, naczynia tętnicze o wyraźnych obrysach. Ujścia obu moczowodów prawidłowe. Na dnie pęcherza, w odległości 2 cm od ujścia prawego moczowodu i ku górze widać twór kosmkowaty, wielkości małego orzecha laskowego, różowy, osadzony na niezwykle długiej szypule; długość tej szypuły wynosi około 5 cm a grubość 3 mm. Przy wstrząsaniu płynu w pęcherzu porusza się ów kosmkowaty guz swobodnie na swej długiej szypule, przyczem widać także ruch pojedyńczych kosmków. Szypuła jest stale zagięta w kierunku wewnętrznego ujścia cewki.

Rozpoznanie: *papilloma vesicae.*

Leczenie: 5. III. 1924, w miejscowem znieczuleniu 1% roztworem eukainy odpalono brodawczaka pętlą galwanokaustyczną w cystoskopie operacyjnym.

Przez 3 następne dni znaczne krwawienie.

Badanie mikroskopowe odpalonego guza stwierdziło: *papilloma villosum.*

Dnia 12. III 1924 odjeżdża chory do domu; niema żadnych dolegliwości a mocz nie zawiera krwi.

W roku 1925, dnia 24. II., zjawił się chory znowu i podał, że od dwóch miesięcy znowu pojawia się krew z cewki w tym samym typie co poprzedniego roku.

Cystoskopja stwierdziła, że na końcu owej długiej szypuły znajduje się znowu parę kosmkowatych wyrośli, a całość robiła wrażenie podłużnego pędzla na długim trzonie.

Dnia 26. II 1925 odpalono w cystoskopie operacyjnym brodawczaka, chwytając pętlą galwanokaustyczną szypulę blisko jej podstawy.

Przez parę dni nieznaczne krwawienie. Po dwóch tygodniach odjechał chory bez dolegliwości i bez krwi w moczu. Cystoskopja stwierdziła mały, obrzękły kikut w miejscu przyczepienia szypuły.

Paradoksalny objaw krwawienia cewkowego przy schorzeniu umiejscowionem w pęcherzu daje się w tym przypadku wytłumaczyć więźnięciem brodawczaka w obrębie tylnej części cewki. Działo się to zawsze przy opróżnianiu pęcherza z moczu, którego prąd porywał brodawczaka i wtłaczał do cewki a możliwe to było dzięki bardzo długiej i wiotkiej szypule, na jakiej był usadowiony. Ponieważ krew wypływała swobodnie z zewnętrznego ujścia cewki, niezależnie od oddawania moczu, należy przypuszczać, że brodawczak dostając się do cewki, dosięgał swoim szczytem części błoniastej a zwieracz cewki kurcząc się obciskał go i powodował pękanie delikatnych naczyń krwionośnych w kosmkach.

Dr. Leon WANDER. Kraków.

Zapalenie nerwu wzrokowego w przebiegu laktacji.

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Prymarjusz: Doc. Dr. Artwiński.

Schorzenia nerwu wzrokowego w przebiegu laktacji są bardzo rzadkie. Niektórzy autorowie (L. Heine) kwestjonują związek przyczynowy schorzeń nerwów wzrokowych z procesem laktacji.

Ze względu na rzadkość tych przypadków oraz wątpliwości kliniczne, jakie nasuwają się przy tłumaczeniu schorzeń nerwów wzrokowych uważamy, że dalsze przyczynki mogą mieć pewną wartość dla rozwiązania tego zagadnienia. — Dlatego też ogłaszamy przypadek, który mieliśmy możność postrzegać na naszym oddziale.

9. III. 1926 przyjęto chorą Marje K., lat 24. Przed wojną przebyła grypę, poczem miała być zawsze zupełnie zdrową. Rodziła dwukrotnie, porody miały być prawidłowe, dzieci są zdrowe. Nie roniła. Obecnie karmi 3 miesiące.

Choroba zaczęła się na tydzień przed przyjęciem do szpitala niedowidzeniem, a w przeciągu tygodnia wzrok się tak szybko pogorszył, że na oddział zgłosiła się ze skargami na zupełną ślepotę na oku prawem, a na lewem rozróżniała jedynie palce z odległości 1 metra. Wymiotów, nudności, bolów i zawrotów głowy nie miewa, jedynie w 3 i 4 dniu choroby odczuwała silne bóle i zawroty głowy.

Przedmiotowo stwierdzono bolesność opukową kości czołowych, nierówność źrenic z bardzo leniwym odczynem na światło i osłabienie odczynów kalorycznych ze strony nn. przedsionkowych.

Badanie okulistyczne wykazało: „Tarcza zastoinowa obustronna, ale komplikowana, bo Vp = 0, a Vl = palce do 1 m.".

Pozatem badanie układu nerowego i organów wewnętrznych zmian nie wykazuje. Mocz bez białka i cukru. Ciepłota prawidłowa. Wassermann z surowicy krwi i płynu mózgo - rdzen. ujemny. Ciśnienie płynu nie było wzmożone. Brak odczynu N. Apelta i brak pleocytozy (2 i 1/3 c. b.). Krzywa benzoesowa prawidłowa. Riva Rocci 105. Zmian charakterystycznych dla anemji w krwi nie stwierdzono. Jamy nosa i gardła bez zmian (prof. Dr. Baurowicz).

Streszczając stwierdzamy, że badanie naszej chorej nie wykazało żadnych zmian chorobowych poza schorzeniem nerwów wzrokowych i osłabieniem odczynów przedsionkowych.

Dziecko od piersi przed przyjściem do szpitala chora odstawiła.

U nas była leczona z początku wstrzykaniami rtęci i jodem, a potem w przerwach przechodziła też leczenie napotne (kocc. salicyl, pilokarpina). W ostatnich dniach w szpitalu pobierała też przetwory ciałka żółtego.

Już po paru dniach wzrok poprawił się, chora zaczęła rozróżniać palce okiem prawem. Badanie okulistyczne z d. 7 grudnia 1926: „Obrzęk tarczy jedynie w śladach, żyły siatkówkowe jeszcze nieco pokręcone, visus już 5/6. Skotomów brak, pole widzenia prawidłowe.

Badanie systemu przedsionkowego w dniu odejścia chorej z oddziału t. j. 16. XII. 1926 wykazuje stosunki prawidłowe.

Ze względu na to, że odpadają wszelkie inne możliwe przyczyny, jak zatrucia exogenne, dalej *myelitis, sclerosis disseminata, tumor cerebri* (zbyt szybki przebieg i niestosunek znalezionych objawów do upadku wzroku) wydaje nam się najprawdopodobniejszem rozpoznanie *„Neuritis n. optici e lactione"*. W każdym razie zupełnie wykluczyć stwardnienia rozsianego nie możemy i dlatego chora będzie musiała za jakiś czas zgłosić się do ponownego badania. Jest to jednak zastrzeżenie o znaczeniu prawie że teoretycznem [1]).

Rozpoznanie nasze zyskuje jeszcze silniejszą podstawę, jeśli uwzględnimy wynik badania n. przedsionkowych. Osłabienie bowiem odczynów kalorycznych przy równoczesnem schorzeniu n. wzrokowego nie mogło być wywołane ani sprawą chorobową toczącą się ewentualnie w jamach twarzy, ani też guzem mózgu (niewspółmierność zmian na dnie oczu z osłabieniem odczynów cieplikowych, jako jedynym objawem ogniskowym przypuszczalnego guza mózgu).

Piśmiennictwo z tego zakresu zresztą bardzo szczupłe [2])

---

[1]) Inaczej było n. p. u Mellinghoffa (patrz piśmiennictwo), którego chorą uważamy za przypadek *sclerosis disseminata* ze swemi wzmożonymi i nierównymi odruchami kolanowymi, brakiem górnych odruchów brzusznych, ze zbaczaniem języka i następowem zblednięciem skroniowem tarcz. Jest to dowodem, jak ostrożnym należy być w tłómaczeniu tego rodzaju przypadków.

[2]) Groenouw do r. 1904 naliczył tylko 15 bezspornych przypadków po największej części kobiet 30 letnich, w ciągu 3 miesiąca laktacji.

podaje przypadki schorzenia n. ocznego tylko w postaci *neuritis n. optici i neuritis retrobulbaris*. Rozpoznanie dane nam z oddziału okulistycznego szpitala św. Łazarza nie wyklucza też istnienia *neuritis n. optici* połączonego z obrzękiem tarczy. Ze względu na to, że prawie wszyscy zgodnie podkreślają iż *neuritis optica* może się łączyć bardzo często ze silnym obrzękiem tarczy, doprowadzając do wyraźnego obrazu tarczy zastoinowej a przedewszystkiem, że niema tarczy zastoinowej bez wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, możemy stwierdzić, że obraz wziernikowy u naszej chorej pokrywa się z obrazem notowanym w literaturze.

Dla stwierdzanej często *neuritis retrobulbaris* w naszym przypadku brak uzasadnienia.

Mechanizm powstawania tej sprawy chorobowej tłómaczą ostatnio możliwością występowania w ustroju samozatrucia przy uwzględnieniu osłabienia i wycieńczenia organizmu ciąża i uzależniając to od wzmożonej przemiany białkowej przy wybitnym wpływie gruczołów dokrewnych. Nie inaczej zresztą jak wpływami toksycznymi tłumaczymy sobie dziś zapalenie n. wzrokowego w przebiegu mocznicy, cukrzycy, niedokrewności a z chorób zakaźnych: duru, ostrego zapalenia rdzenia a nawet stwardnienia rozsianego.

Mam wrażenie, że nasze leczenie rtęcią i napotne przyspieszyło wyleczenie, gdyż nie wszystkie przypadki kończą się pomyślnie. Stwierdzono bowiem jako następstwa zapalenia w czasie laktacji zanik nerwów wzrokowych. Samego odstawienia dziecka od piersi można uważać za czynnik leczniczy, gdyż proces laktacji odbywa się jeszcze przez pewien czas.

Piśmiennictwo:

1. Die Krankh. des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin u. Kinderheilkunde, L. Heine, Springer 1921. — 2. Augenh. u. Allgemeinleiden, Kollner, Springer 1920. — 3. Die Bezieh. des Sehorgans u. seiner Erkrankungen zu den ubrigen Krankheiten des Korpers, Max. Knies, Bergmann Wiesbaden 1893. — 4. Die Erkr. d. Auges im Zusammenh. mit anderen Kranheiten, Wien 1905, Hölder. — 5. Graefe — Saemisch, Handb. der ges. Augenheilkunde, 1904 Bd. XI, Abt. I., A. Bezieh. der allgemeinleiden u. Organerkr. zu Veränd. des Sehorganes. — 6. Beitrag zur Klinik der sog. Laktationsneuritis, Dr. E. Horay. w kl. Monatsblätter f. Aug. 1923 B. 71. — 7. Mellinghoff — Doppels n., opt. während der Lakt, Kl. M. 1922 Bd. 68. — 8. Ruttin, Ohrbefunde bei retrobulb. Neuritis. Verh. der ausserord. Tag. d. opht. Gesell. Wien 1921, wdt. Zbl. 29. — 9. Kritische Beitr. zu den jungsten Theor. über die Entst. der Staungspapille. Liebrecht. — 10. Hippel, Graefe — Saemisch. Handb. der ges. Augenheilk. VII Band. II Teil.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Szanowny Panie Redaktorze!

„Dr. Lewicki zaprasza kolegów, aby zechcieli się wypowiedzieć, jak zastąpić słowo „kuracjusz", utarte w zdrojowiskach, słowem polskiem. Otóż, rzecz sama naprasza się do rozwiązania, albowiem jeśli „Kurhaus" po polsku nazywa się „domem zdrojowym", a „Kurtaksa" — „opłatą zdrojową", to „Kurgast" będzie nie „kuracjusz", a „gość zdrojowy".

Z poważaniem
Dr. A. Sianowski.

OCENY.

Dr. K. W. J ö t t e n: *Die Auskunfts und Fürsorgestelle für Lungenkranke, wie sie ist und wie sie sein soll.* Verl. Jul. Springer Berlin 1926. Wyd. II. rozszerzone. Str. 129.

Z inicjatywy Püttera powstała w Niemczech pierwsza przychodnia w r. 1899. Od tego czasu poradnie stają się zwolna głównem centrum walki z gruźlicą. W r. 1919 było głównych stacji 1258, a filji 800, w r. 1920 zaś jest już ich z górą razem 3000. Autor rozporządza danemi statystycznemi zebranemi z 700 poradni aż do r. 1920. Przeważna część poradni w Niemczech jest zgodnie z ideą Püttera wyłącznie instytucją społeczno-higjeniczną. W programie pracy ich przeto jest odżywianie chorych przez dostarczanie im mleka (382 poradnie), tranu (259), i innych środków odżywczych, przeprowadzanie dezynfekcji mieszkań opuszczonych przez gruźlików (333), dostarczanie spluwaczek w wypadkach gruźlicy otwartej (niemal wszystkie poradnie) i płynów odkażających (140). Celem utrzymania warunków możliwie higjenicznych poradnie dostarczają chorym łóżek (221), niektóre zaś współpracują bardzo owocnie z urzędem mieszkaniowym. Chorzy otrzymują niekiedy również zasiłek na czynsz mieszkaniowy, (115) ubranie, bieliznę i t. p. Poradnie walczą nadto z gruźlicą przez tworzenie kursów przeciwgruźliczych dla lekarzy i pielęgniarek, przez publiczne wykłady, filmy i książki z zakresu higjeny; przez pogadanki, wypracowania szkolne i konferencje rodzicielskie propagują wśród dzieci i ich rodziców higjenę.

Leczenie chorych według programu Püttera ma pozostawać w rękach lekarzy prywatnych, kasowych i t. d. Tylko w ten sposób można zyskać poparcie i współpracę ogółu lekarzy tak niezbędną w walce z gruźlicą. 35.4% poradni zerwało jednakowoż z regułą Püttera i udziela ubogim chorym również pomocy lekarskiej, przeprowadza leczenie swoiste, leczenie lampą kwarcową, odmą sztuczną, hydroterapją i t. d.

Wyposażenie poradni jest bardzo różnorodne. Jedne z nich mieszczą się we własnych kilkupiętrowych domach, posiadają swój aparat Roentgena, leżalnie, a nawet urządzenia niemal sanatoryjne, natomiast inne nie mają nawet stałego pomieszczenia i znajdują przytułek w szkołach, urzędach, plebanjach, a nawet w gospodach. Jedne z poradni rozporządzają 100—200 M. rocznie na jednego chorego, są zaś takie, które mają 10 M. zaledwie. Najczęściej gminy łożą na utrzymanie poradni (35%) następnie władze, towarzystwa ubezpieczeń, kasy chorych, towarzystwa przeciwgruźlicze i t. d.

Autor podnosi żądanie, aby bez względu na charakter instytucji na czele poradni stał lekarz, i to lekarz specjalista. Dotychczas bowiem dość często (467) rolę kierującą mają urzędnicy, księża, nauczyciele i t. p. W poradniach pracują lekarze wraz z pielęgniarkami-wywiadowczyniami. Aby sprawność poradni podniosła się potrzebna jest ścisła łączność z władzami, kasami chorych, sanatorjami i szpitalami. Poradnie powinny mieć przegląd wolnych łóżek w zakładach przeciwgruźliczych, kiedy zaś chory opuszcza te zakłady powinien przejść w opiekę poradni. Poradnię powinno się zawiadamiać o każdym wypadku śmierci z następstwa gruźlicy nie tylko w domu, ale w szpitalach, więzieniach i t. d. Poradnia powinna być centralną stacją badania osób żyjących razem z dziećmi w domu lub w szkole (służba, nauczyciele), również ludzi zajętych przy produkcji lub rozsprzedaży artykułów spożywczych (piekarnie, masarnie i t. d.). Poradnie powinny wpływać na wybór zawodu i dostarczać lżejszej pracy ludziom podleczonym. Powinny mieć również prawo i możność usuwania dzieci z otoczenia chorych, nieprzestrzegających środków ostrożności. Powinny wreszcie współpracować ściśle z lekarzami szkolnymi.

Z pośród wielu bardzo cennych spostrzeżeń opartych na tak obfitym materjale statystycznym, godzi się wspomnieć, iż przeprowadzony w ustawodawstwie pruskiem przymus zgłaszania gruźlicy wcale nie wpływa na ilość odnalezionych gruźlików. Chorzy bowiem starają się ukryć chorobę, jeśli równocześnie z zameldowaniem państwo nie spieszy im z pomocą. Natomiast proporcjonalnie do sprawności i rozwoju poradni przeciwgruźliczych wzmaga się ilość zgłoszeń dobrowolnych zwłaszcza za pośrednictwem lekarzy.

W książce niniejszej znajdzie każdy, kto interesuje się walką przeciwgruźliczą, a zwłaszcza organizacją poradni, bodziec i niejedną praktyczną wskazówkę w swej pracy.

Dr. Antonina Kragenówna.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, Rok XXXIX, Zeszyt 5, z 1 marca 1927: P. M a r t y s z e w s k i: Przyczynki do rokowania w suchotach płuc. — I. K r o t o s k i: W sprawie chirurgicznego leczenia wola z niedoczynnością tarczycy. — J. P u t e r m a n: Kilka uwag w sprawie zaburzeń sercowych w zależności od zaburzeń ze strony narządów trawiennych. — A. P u ł a s k i: W sprawie bibljotek dla chorych szpitalnych.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, Rok II, Zeszyt III za sierpień—grudzień 1926. — St. T r z e b i ń s k i: Nieznany list i artykuł naukowy Jennera — z notatek prof. W. Herberskiego. — T. W ą s o w s k i i T e t w e n: O działaniu Psicainy Mercka. — A. W i r s z u b s k i: Historja Szpitala żydowskiego w Wilnie. — K. K o s i ń s k i: O nauczaniu anatomji w Anglji i we Francji. — Z a r c y n: W sprawie przelewania krwi.

Ruch filozoficzny, Tom X, Nr. 1—6 z r. 1926/7: St. B l a c h o w s k i: VIII Międzynarodowy Zjazd psychologów w Greningen (6—11 września 1926). — I. M y ś l i c k i: W sprawie organizacji programowej zjazdów naukowych. — Drugi Polski Zjazd filozoficzny. — Sprawozdania.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 11 z 13 marca 1927: I. F a b i c k i i R. T r u s z k o w s k i: Fizjologiczne badanie wyciągu sporyszowego. — Inż. T. I n g w e r: Syntezy preparatów farmaceutycznych (c. d.). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 97.

P. Nicaud: *O grzybicach płucnych.* Referat zbiorowy omawiający obraz anatomo-patologiczny i kliniczny grzybic płucnych (*mucormycosis, sporotrichosis, aspergillosis, oosporosis, actinomycosis*). Autor podkreśla trudności w rozpoznawaniu tych schorzeń zbliżonych obrazem klinicznym do przewlekłej gruźlicy płuc. Powolny przebieg, dobry stan ogólny, częstość i obfitość krwioplucia mogą skierować na właściwe rozpoznanie.

J. Snapper i A. Grunbaum: *O wydalaniu kwasu hipurowego w schorzeniach nerek.* Nerka ludzka, podobnie jak i zwierzęca posiada zdolność syntezy kwasu hipurowego z kwasu będźwinowego i glikokolu.

U osobników normalnych, po podaniu 5 gramów soli kwasu będźwinowego następuje wydalenie tegoż pod postacią kwasu hipurowego w najbliższych 12 godzinach.

W schorzeniach nerki przebiegających bez azotemji wydalanie kwasu hipurowego jest normalne, przy azotemji znacznie opóźnione. Przyczyny tego zjawiska nie należy upatrywać w zaburzeniu zdolności nerki do syntezy, gdyż ilość kwasu hipurowego we krwi w przypadkach tych wzrasta, a tylko w upośledzeniu zdolności wydalania kwasu hipurowego przez schorzałą nerkę.

Nr. 98.

A. Lemierre: *Wykład wstępny z bakterjologji.* Przemówienie okolicznościowe.

A. Mauté: *O bakterjoterapji niektórych częstszych zakażeń.* Opisuje korzystne wyniki przy stosowaniu przetworu otrzymanego przez zadziałanie sody na kultury drobnoustrojów. Przetwór ten, posiadający wszystkie dodatnie cechy szczepionki, bez jej stron ujemnych, stosuje podskórnie w dawce odpowiadającej $^1/_{10}$—2 mgr. substancji stałej. Autor omawia wyniki otrzymane przy powyższem leczeniu w zakażeniach gronkowcami, paciorkowcami, laseczką okrężnicy i gonokokami.

Nr. 99 i 101.

Poświęcone pamięci Laenneca w stuletnią rocznicę jego śmierci.

Nr. 100.

L. Ambard: *Stosunek zastępczego przerostu do zwiększonej czynności nerki.* Szereg badań doświadczalnych nad zachowaniem się stałej Ambarda u psów pozbawionych jednej nerki wykazywał, iż na zwiększony dowóz związków azotowych nerka odpowiada wzrostem czynności. Powiększenie się narządu nie zawsze postępuje równolegle do wzrostu fukcji — w niektórych przypadkach dosięga 80% pierwotnej wagi, w innych nie przekracza 20%. Z badań autora wynika, iż nawet rozległe zmiany anatomiczne w zakresie nerek mogą być wyrównane przez zwiększenie funkcji pozostałego miąższu, tak iż z wyniku tak zwanego badania czynnościowego nerki nie można sądzić o braku zmian anatomicznych w zakresie tej ostatniej.

M. Larget, J. Lamare, E. Moreau: *O leczeniu autowakcynami zakażeń dróg moczowych laseczką okrężnicy.* Autorowie streszczają korzystne wyniki otrzymane przy stosowaniu w przypadkach zakażeń dróg moczowych laseczką okrężnicy, auto-wakcyn, otrzymanych przez osłabianie żyjących kultur zapomocą formaliny. Szczepionkę tę zawierającą 500 miljonów laseczek w 1 cm³ stosowali w dawce ½ cm³ co dwa dni, dochodząc stopniowo do 2 cm³.

W przypadkach przewlekłych dołączali przepłukiwanie pęcherza i miedniczek nerkowych autofiltratem wedle metody Besredki. Dokładny opis postępowania.

A. Lumière: *W sprawie anafilaksji.* Artykuł polemiczny nie nadający się do streszczenia.

G. Milian: *Zjawiska anafilaksji a zjawiska wstrząsu.* Nie nadaje się do streszczenia.

Pasteur-Vallery-Radot, P. Blamousier, Fr. Claude, i P. Girond: *O ezynofilji w stanach anafilaktycznych.* Na podstawie 253 obserwacyj klinicznych autorowie dochodzą do wniosku że eozynofilja nie jest objawem charakterystycznym dla anafilaksji trawiennej (pokrzywka, obrzęk Quinckego, migrena), natomiast spotyka się ją w przeważnej części przypadków anafilaksji oddechowej (dychawica oskrzelowa, katar sienny). Nie jest ona więc objawem istotnym dla stanów anafilktycznych, lecz w pewnych przypadkach może stanowić cenną pomoc w rozpoznaniu.

Nr. 103.

R. Debré, G. Semelaigne i A. Cournand: *Podostry obrzęk płuc na tle zakaźnem u oseska.* Autorowie wyodrębnili jako oddzielną jednostkę chorobową zespół objawów występujący niekiedy u dziecka w pierwszych tygod. życia. Cechuje się on napadami duszności i kaszlu, sinicą i dość ciężkim stanem ogólnym, a badanie przedmiotowe stwierdza obraz obrzęku płuc. Przebieg schorzenia bezgorączkowy rozciąga się zazwyczaj na szereg tygodni, zejście, pomimo dość ciężkiego obrazu ogólnego zazwyczaj pomyślne. Dokładne badanie i obserwacja potrafi wykluczyć koklusz, gruźlicę lub bronchopneumonię, które mogłyby wchodzić w grę przy ustaleniu rozpoznania. Badanie bakterjologiczne pozwoliło autorom wykryć w dwu przypadkach w plwocinie pneumokoki, co potwierdza przypuszczenie zakaźnej etjologji schorzenia.

Brouha i Simonnet: *Badania doświadczalne i kliniczne nad działaniem hormonu jajnikowego.* Autorowie streszczają badania nad działaniem wyodrębnionej przez Allena i Doisy'ego follikuliny na cykl płciowy samic zwierząt, i przytaczają korzystne wyniki otrzymane przy stosowaniu preparatu domięśniowo u kobiet z zaburzeniami w czynności gruczołów płciowych jak: *amenorrhoe, dysmuenorrhoe, menopauza.*

Rok 1927. Nr. 1.

P. Ravaut i Ducourtioux: *Leczenie schorzeń stawowych i stanów septycznych wywołanych przez gonokoki.* Autorowie opisują dobre wyniki otrzymane przy stosowaniu surowicy przeciwgonokokowej Nicoll'a sporządzonej przez Zakład Pasteura w Paryżu. W przypadkach ostrych schorzeń stawowych następuje szybkie zniknięcie bolów i cofanie się wysięków. W przypadkach przewlekłych występuje niekiedy zdumiewająca poprawa. W przypadkach wreszcie stanów septycznych pochodzenia gonokokowego następuje zazwyczaj znaczna poprawa stanu ogólnego i obniżenie się temperatury. We wszystkich tych przypadkach stosowanie szczepionek daje znacznie gorsze wyniki. Autorowie podają surowicę dziesięciokrotnie rozcieńczoną fizjologicznym roztworem soli kuchennej dla uniknięcia gwałtownego wstrząsu przy wprowadzaniu dożylnem. Injekcja powinna odbywać się bardzo powoli. Ilość wprowadzonej naraz, rozcieńczonej surowicy waha się od 5—50 cm³, ilość wstrzykiwań potrzebnych dla osiągnięcia poprawy od 3 do 6.

R. Deschiens: *O wykrywaniu zakażeń pasorzytami przewodu pokarmowego.* Wykrycie zakażeń pasorzytami przewodu pokarmowego napotyka czasem na trudności z powodu niestałego pojawiania się pasorzytów czy też ich jaj w oddawanych stolcach. Dotyczy to zwłaszcza zakażeń pierwotniakami. W przypadkach podejrzanych należy w przeciągu 8 dni każdy stolec oddany poddać badaniu.

Wykrywanie jaj pasorzytów można praktycznie przeprowadzić w ten sposób, że chory próbkę każdego stolca oddanego w przeciągu 8 dni wkłada zapomocą pałeczki szklanej do oddzielnej probówki zaopatrzonej korkiem i rozciera z 5% roztworem formaliny. Po 8 dniach wszystkie próbki zostają odesłane do pracowni gdzie po zmięszaniu ich wykonuje się badanie metodą Telemana.

Czeżowska (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

1927, nr. 2.

Ulman (Praga). *Wartość ekonomiczna zdrowia i życia ludzkiego.* Ruch zdrowotny wśród ludu wykazuje już dziś prawie wszędzie dobre rezultaty, lecz wyniki mogłyby być o wiele korzystniejsze, jak wykazuje autor na podstawie ścisłych obliczeń statystycznych Luis Dublina, urzędnika w wielkiem towarzystwie ubezpieczeń „Metropolitan Life Insurance Company" w Nowym Jorku. W tem mieście śmiertelność w ostatnich 50 latach spadła z 28·3‰ na 11·5‰ a żywot przeciętny przedłużył się z 40 na 56 lat. Niedawno jeszcze jedna czwarta dzieci umierała w pierwszym roku życia, dziś umiera tylko 7% dzieci. Podobnie spadła śmiertelność z duru brzusznego, z błonicy a nawet śmiertelność z gruźlicy wynosi tylko połowę tego, jaka była przedtem. „Metropolitan Life Insurance Company" w Nowym Jorku liczy pół miljona ubezpieczonych. Przed 17 laty ta wielka organizacja zaczęła propagować wśród swych klientów życie zdrowotne i krzewić wychowanie profilaktyczne. Towarzystwo wydało na te cele dotychczas około 20 miljonów $, zato śmiertelność ubezpieczonych spadła o 30%, przez co towarzystwo zaoszczędziło kwotę 43 miljonów $. Wcale więc dobry zysk ekonomiczny. Gruźlica wśród ubezpieczonych spadła o 56% w porównaniu do lat poprzednich, dur brzuszny o 80%, choroby zakaźne dziecięce o 55·5% a specjalnie błonica o 62%. Śmiertelność wśród ubezpieczonych spadła z podwójną

szybkością niż wśród reszty mieszkańców Nowego Jorku. Ich żywot przeciętny zyskał w tym czasie 9 lat, podczas gdy u reszty mieszkańców życie przedłużyło się tylko o 5 lat. Jeśli systematycznie przeprowadzi się wszelkie środki medycyny zapobiegawczej, uda się na pewno przedłużyć życie przeciętne mieszkańców Nowego Jorku z obecnych 56 na 65 lat. Te rezultaty powinny zrozumieć wszystkie rządy i ministerstwa, albowiem kapitał, który przedstawia życie ludzkie, jest bezwątpienia największym i najważniejszym majątkiem narodowym.

H. Altkaufer (Warszawa). *Przeźroczyste opatrunki własnego pomysłu.* Dotychczasowe opatrunki mają dwie wady, nie pozwalają na stałą kontrolę ran i nie przepuszczają światła słonecznego. Rana znajduje się w warunkach termostatu tak, że drobnoustroje z otoczenia rany łatwo rozwijać się mogą. Autor pokrywa ranę polaparatomijną nie rdzewiejącą siateczką drucianą, którą pokrywa warstwą łyszczaku (glinu, *kalium et aluminium bisiliciatum*), naokoło przytwierdza sie grubsze warstwy gazy za pomocą mastisolu lub kolodjonu. Przeźroczysty łyszczak przepuszcza promienie słoneczne, jest wytrzymały na wpływy wysokiej ciepłoty, kwasów, tinktury jodowej, benzyny i daje się krajać nożyczkami tak, że przewyższa inne substancje przeźroczyste jak szkło, żelatyna, celuloidyna. W razie potrzeby można ranę naświetlać lampą kwarcową lub innemi promieniami. Rany polaparotomijne leczone tym opatrunkiem są już dziesiatego dnia zagojone ściągniętą, wąską i zupełnie blada blizną.

W. Róbin. *Historja esperanckich czasopism lekarskich.*

Ulysses de Souza e Silva. *Sao José dos Campos, brazylijskie miasto do leczenia gruźlicy.* Miasto to w pobliżu gór Mantiqueira, leży 600 m nad poz. morza, niedaleko od Rio de Janeiro i jeszcze innych 10 miast brazylijskich i odgrywa wielką rolę w leczeniu gruźlicy.

Numer ten umieścił referaty następujących prac z Polskiej Gazety Lekarskiej: Rothfeld: Ospa wietrzna i półpasiec. Braun: Powikłania ze strony narządu słuchu w przebiegu płonicy. Ehrlichówna: Z kliniki ostrego ropnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych. Lipiński: Przyczynek do patogenezy i leczenia wąglika. Jasieński: Próby zastosowania bakterjofagji w chirurgji. Sochański: Zboczenia w czynnościach wątroby związanych z węglowodanową przemianą materji i zależność ich od układu nerwowego.

Fels (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Zeitschrift für klin. Medizin.

Holzer i Klein z Pragi. *O hipochloraemicznym Diabetes insipidus z poruszeniem kwestji zaburzeń centralnej regulacji diurezy wodnej i solnej.* Przedstawiony jest przypadek *D. ins.* w którym molekularna koncentracja krwi, oznaczana obniżeniem punktu zamarzania jak i zawartość soli kuchennej we krwi były poniżej wartości normalnych. W przypadku tym przy próbie suchej poliurja trwała niezmieniona dalej, zawartość soli kuchennej we krwi w przeciwieństwie do innych przypadków *Diab. insp.* utrzymywała się na bardzo niskim poziomie, co świadczy o tem, że cała wydzielona przy próbie suchej woda pochodziła z tkanek. Po obciążeniu solą kuchenną przypadek autorów zachowywał się również odmiennie od innych przypadków *Diab. insip.*, mianowicie $^{0}/_{0}$ zawartości soli kuchennej w moczu silnie wzrósł ale bez zwiększenia diurezy, przy niskim poziomie soli kuchennej we krwi, gdy zazwyczaj przy *Diab. insipidus* dodatek soli kuchennej do zwykłej diety powoduje jeszcze większy wzrost diurezy.

W doświadczeniu z pituitryną nastąpiło wyraźne zahamowanie diurezy i zwiększenie koncentracji moczu. Najciekawszą była kombinacja pituitryny z insuliną. Autorzy podali w ciągu dnia 3 razy po 2 ampułki pituitryny i 3 razy po 40 jedn. insuliny. Diureza, która przeciętnie wynosiła 12 l. spadła wówczas na $^{1}/_{2}$ litra, ciężar gatunkowy z 1001 poszedł na 1023. W porównaniu z doświadczeniem wykonanem z sama pituitryną zahamowanie diurezy było o wiele silniejsze, pozatem insulina działanie pituitryny rozciągnęła na 2 następne dnie.

W doświadczeniu z nowasurolem i salyrganem nastąpiło nieznaczne zmniejszenie diurezy i zwiększenie wydzielania soli.

Przypadek swój zalicza autor do grupy hipochloraemicznej, przyjmując podział Weila który wszystkie przypadki *Diab. ins.* dzieli na 2 grupy, grupę hiperchlor. z dużą zawartością soli kuchennej we krwi a małemi ilościami NaCl w moczu i grupę hipochl. zachowującą się wprost przeciwnie.

Na podstawie analizy swego przypadku i innych z literatury, autor wnioskuje, że w *Diab. ins.* ma miejsce zaburzenie koordynacji między centrum diurezy wodnej a cenrum diurezy soli kuchennej, którego istnienie zostało na zwierzętach stwierdzone. Przy *diab. insip.* centrum regulacji wodnej reaguje polyurją już na bardzo słabe nagromadzenie się soli kuchennej w tkankach, kóra wydalana ustawicznie z ustroju nie jest w stanie dojść do takiej koncentracji, ażeby zadziałać na centrum diurezy solnej.

Lueg. *O elektrokardjogramie przy myxoedema.* Na podsawie doświadczeń na ludziach i zwierzętach autor dochodzi do wniosku, że zmiany elektrokardjogramu przy myxoedema są następstwem zmian w skórze, które zmieniają warunki fizyczne przewodnictwa.

Lasourley. *O czasie trwania poszczególnych faz elektrokardiogramu u zdrowych i chorych.* Nie nadaje się do streszczenia.

Doc. Petow z Berlina. *Przyczynek do kliniki asthma bronchiale i stanów pokrewnych.* Autor zbiera znane zapatrywania na patogenezę *asthma bronchiale* i stawia pytanie, w którym odcinku systemu nerwu błędnego jest zlokalizowana ta zmiana, która powoduje nadwrażliwość. Na podstawie faktu, że jeden wagotonik ma astmę, inny neurozę serca, *colitis membranacea* albo urticarję autor sądzi, że w organie wykonawczym t. zn. przy asthma: w mięśniach gładkich oskrzelików i komórkach endothelialnych naczyń krwionośnych błony śluzowej, które u astmatyków są bardziej przepuszczalne, powodując tem hiperaemję i obrzęk błony śluzowej. Za tem przemawiaja również doświadczenia z atropiną i pilokarpiną, które działają również po zupełnej degeracji nerwów oskrzelików.

W dalszym ciągu autor podaje wyniki doświadczeń z nowym środkiem przeciwko astmie *anterengol*, który zawiera 4 decymille atropiny, papaweryne i coffeinę aa 0,04 Camphory 0,5 cm^3 i 0,2 cm^3 eteru. Anterengol wstrzykiwał co 2 dzień śródmięśniowo w dniach pomiędzy injekc. dawał w kapsułkach *per os*.

Stosował go w 21 przypadkach, z tego w 15 otrzymał wybitną poprawę. Środek ten posiada przewagę nad atropiną, gdyż nie powoduje nieprzyjemnych objawów ubocznych.

Dobre wyniki uzyskał również przy *bronchitis chronica* i *emphysema*.

Kogan z Charkowa. *Antagonizm i korrelacja między trzustką, nadnerczami i przysadką.* Adrenalina i insulina w zakresie systemu naczyniowego działają antagonistycznie, gdyż insulina powoduje krótkotrwałe obniżenie ciśnienia i znosi podwyższające ciśnienie działania adrenaliny, dalej znosi saliwację wywołaną adrenaliną.

Wysokie dawki insuliny wywołują saliwację, przyśpieszenie tętna i oddychania, drgawki, tremor. Wszystkie te objawy znosi natychmiast adrenalina.

Antagonistami w dziedzinie przemiany węglowodanów są dalej insulina i pituitryna. Wstrzyknięcie wyciągu z przysadki powoduje wzrost cukru we krwi i znosi natychmiast objawy shocku hipoglik. wywołanego za dużemi dawkami insuliny, co ma znaczenie kliniczne.

J. Mandybur (Lwów).

Wiener Klinische Wochenschrift.

1925. Nr. 10.

A. Edelmann. *O przewlekłej niedokrwistości zakaźnej i jej etjologji. (Ueber Anaemia infectiosa chronica und ihre Behandlung).* Istnieje cały szereg podgorączkowych spraw chorobowych, stanowiących istny *crux medicorum*, z pośród których udało się polskiemu lekarzowi Edelmanowi wyodrębnić pewną jednostkę nozologiczną o przebiegu bardzo przewlekłym, charakteryzującą się wybitną niedokrwistością, ogólnem niedomaganiem i niezdolnością do pracy, w połączeniu z wahaniami podgorączkowemi, występującemi najczęściej w porach popołudniowych lub wieczorowych.

Klinicznie poza szmerem systolicznym nad koniuszkiem serca i to w pojedyńczych zaledwie przypadkach, co zazwyczaj daje pochop do rozpoznawania *endocarditis lenta*, nic wykryć się nie daje. Serce zarówno wypukowo, jak i roentgenologicznie zazwyczaj żadnych zboczeń nie przedstawia, śledziona niemacalna.

Główne zmiany znajdują się we krwi, której obraz przedstawia się następująco: ilość erytrocytów oraz hemoglobiny bywa zmniejszona, wskaźnik barwikowy krwi niski, pojkilo-cytoza, polichromia, nieliczne bazofilo-punkcikowate erytrocyty, leukopenja ze stosunkową limfocytozą, ilość mononuklearów wzmożona, eozynofilja wybitna (nieraz do 10%). Hodowla ze krwi i próba tuberkulinowa ujemna.

Sprawa omawiana odróżnia się od niedokrwistości powolnej *(anaemia lenta)* Löwenhardta streptokokkowego pochodzenia swym dobrotliwym, bardziej przewlekłym przebiegiem, brakiem patogenicznych bakterji, obrazem morfologicznym krwi: w sprawie bowiem Löwenhardta ma się do czynienia z hipochromiczną niedokrwistością, z neutrofilową leukocytozą i eozynopenją.

Co do przebiegu omawianej sprawy, bywa ona jak wzmiankowano, zazwyczaj łagodna: przypadki lekkie nie wymagają żad-

nego zabiegu, z pośród obserwowanych przez autora przypadków, dwa tylko miały przebieg poważny, zaś w dwóch przypadkach śmierć nastąpiła przy objawach skazy krwotocznej.

Eozynofilja dała asumpt autorowi do szukania we krwi pasorzytów i takowe zostały przezeń stwierdzone.

W erytrocytach, lub poza ich obrębem spotykają się twory gruszkowate, półowalne ,lub też okrągłe.

Po zabarwieniu preparatu metodą May-Giemsa okazują one ciało protoplazmatyczne o barwie niebieskiej z czerwonem jądrem chromatynowem. Inna postać pasorzyta okazuje pałeczkowate, niebieskie plazmatyczne ciało z czerwonem jądrem chromatynowem, umieszczonem na jednym z biegunów pałeczki. Często też spotykają się postacie przecinkowate, obrączkowate oraz trójkątne.

Szczególną uwagę zwracają na siebie twory wielkości limfocytów o niebieskiem ciele protoplazmatycznem i o licznych trzyrzędowych jądrach chromatynowych (w ilości około 20). Inne wreszcie twory intracellularne również o ciele protoplazmatycznem-niebieskiem zajmują cały krążek krwi, zostawiając wąski zaledwie rąbek hemoglobiny. Posiadają one nabrzeżne ciemno-zabarwione ciałka obok wielu środkowych jąder chromatynowych.

Dane te morfologiczne przemawiają za tem, że mamy do czynienia z pierwotniakami w rodzaju pirozomów, powodujących afrykańską febrę nadbrzeżną, gorączkę Texas, złośliwą niedokrwistość bydlęcą lub też zakaźną niedokrwistość końską.

Również udało się autorowi stwierdzić w erytrocytach t. z. *anaplasma marginale*, o czem ostatnio komunikował R. Kraus.

Autor zastrzega sobie ostateczne orzeczenie odnośnie do etjologji omawianej sprawy po przeprowadzeniu odpowiednich badań doświadczalnych.

Dr. Puterman (Sosnowiec).

Virchow's Archiv.

Bd. 262, zeszyt 1.

Jeno v. B o r z a i Bela M e l l y (Budapeszt). *Eksperymentalne badania nad poznaniem usposobienia rakowego.* W ostatnich latach wiele uwagi poświęcono eksperymentalnie wywołanym rakom. Jamagira podaje, że udawało mu się wywołać raka płaskokomórkowego w 5.8% podczas gdy Deelman, Jordan, Bierich uzyskali dodatnie wyniki nawet w 100 procent. Powyższe fakta pozostawałyby jakby się wydawać mogło w pewnej sprzeczności z dokonanemi spostrzeżeniami w fabrykach parafino-anilinowych, gdzie jeno nieliczni robotnicy zapadają na raka. Z powyższego wnioskować należy, że prócz przewlekłego drażnienia muszą w ustroju ludzkim ukrywać się jeszcze innego rodzaju czynniki, które sprzyjają występowaniu zmian atypowych w nabłonku. Nie bez znaczenia rzecz oczywista pozostaje sam wiek. Nadto znamiennem jest, że rak chętnie występuje w pewnych krajach. I tak we Włoszech na 1,000.000 mieszkańców zapada na raka 675 osób podczas gdy w Szwecji stosunek ten osiąga cyfrę 1.259 a w okolicach Alp Austrjackich dochodzi nawet do 1.283. Już Benecke zwrócił uwagę, że na rakową konstytucję składają się następujące cechy anatomiczne: doskonale rozwinięty kościec, flegmatyczne usposobienie, przedwczesne zwapnienie chrząstek żebrowych, silnie rozwinięte umięśnienie serca, szerokie naczynia, wąska tętnica płucna, małe płuca, duża wątroba itd. Godnem wzmianki jest fakt, że pacjenci o przytoczonych powyżej cechach wykazują jednocześnie niezwykłą odporność na gruźlicę. Według Martinsa neurastenicy zazwyczaj rzadko zapadają na raka. Wiadomem jest, że konstytucja zależy przedewszystkiem od układu gruczołów wewnętrznego wydzielania. To też przyglądając się chorym na raka nasuwa się już na pierwszy rzut oka, że rak dotyka najbardziej jednostek u których zaznacza się upadek i obniżenie się czynności gruczołów wewnętrznego wydzielania. Eksperymentatorzy również potwierdzają, że pod wpływem dożylnego podawania najrozmaitszych wyciągów gruczołowych raki sztucznie wywołane ulegają bądź przemianom wstecznym, bądź też zatrzymują się w dalszym rozwoju sprawy chorobowej. Sprzyjają najlepiej w powstawaniu i rozwojowi raka zasadniczo dwa czynniki, a mianowicie za jeden z tych czynników uważa się, że wadliwe zabłąkanie ogniska nabłonkowego stanowi najodpowiedniejsze podłoże dla rozwoju raka, przestrojenie zaś ustroju pod wpływem występujących zmian w składzie hormonów tworzy czynnik drugi. Przesunięcie równowagi hormonów odgrywa wybitną rolę w ogólnym rozwoju poszczególnych tkanek. Lubo w zaraniu życia zarodkowego tkanki ulegają największemu rozrostowi komórek, narządów, to jeszcze płód w tym okresie nie posiada własnych gruczołów dokrewnych, lecz znajduje się pod przemożnym wpływem hormonów matki. A wszyscy chyba wiemy, jak wybitnym zmianom ulegają u kobiety ciężarnej gruczoły wewnętrznego wydzielania. Jaskrawym przykładem, potwierdzającym ścisły związek pomiędzy wzrostem komórek a układem gruczołów dokrewnych jest bądź choroba akromegalja bądź karłowatość pochodzenia przysadkowego. W pierwszym przypadku obraz zależy od nadmiernej czynności gruczołów, w drugim natomiast od niedostatecznej czynności tychże. Wypadnięcie hormonów powoduje bardzo wyraźne zaburzenia w równowadze wzrastania ustroju. W eksperymentalnie wywoływanych rakach pędzlowanie powoduje nowotworzenie się nabłonków, które pozostaje pod wpływem nieznanych nam dotychczas czynników. W pierwszym okresie eksperymentu występuje znaczny rozrost komórek nabłonkowych, który zostaje zresztą ograniczony przez tkankę łączną. W dalszym rozwoju nadmiernie rozrosłe komórki nabłonkowe mogą zapoczątkować wybujanie raka przy równoczesnem zaznaczeniu się przesunięcia równowagi hormonów. Powyższe poglądy autorowie starają się potwierdzić w drodze eksperymentu, stosowanego na 35 myszkach, u których doświadczalnie wywoływano raka, a nadto wstrzykiwano im adrenalinę, glanduitrynę, testiculinę i *Extr. thyreoideae.* Eksperymenty wspomniane wykazały, że u myszy, którym podawano jednocześnie adrenalinę, testiculine i *Extr. thyreodeae* o wiele wcześniej powstawały raki posmołowe, aniżeli przy podawaniu glanduitryny. Prócz tego raki te wykazywały wyraźniejsze cechy złośliwości, upodobniając się w zupełności do złośliwych nowotworów ludzkich. W dotychczasowych zwykłych rakach posmołowych zaznacza się przeważnie wybujanie zrogowaciałego naskórka, nie wykazującego zresztą wybitniejszych cech złośliwości.

T a k a o, T o k u z i o: *W sprawie zagadnienia łączącego międzymózgowie z przysadką mózgową.* Autor na podstawie 8-iu spostrzeżonych przypadków sekcyjnych guzów przysadki mózgowej bądź nowotworów, rozmieszczonych w najbliższem otoczeniu siodełka tureckiego, dokładnie zbadanych pod względem histologicznym potwierdza zdania tych uczonych, którzy przypuszczają, że same zmiany w międzymózgowiu nie zawsze stają się powodem objawów moczówki, otłuszczenia i t. d. Wspomniane zaburzenia występują najczęściej łącznie ze zmniejszoną wydolnością przysadki mózgowej lub upośledzeniem odpływu jej wydzieliny do międzymózgowia. Opinja Schiffa, który łączy w jedną całość fizjologiczną międzymózgowie z przysadką do wytłumaczenia powstania moczówki i innych zaburzeń zasługuje, zdaniem autora na specjalne wyróżnienie.

S c h r o e r. *W sprawie poznania urazowej porencefalji.* Pod porencefalją rozumieć obecnie należy lejkowate ubytki mózgowia, będące w łącznej komunikacji z komorami bądź z przestrzenią podpajęczynówkową. Siegmund rozszerza powyższe pojęcie uważając, że wszelakie ubytki mózgowia, powstałe na tle aseptycznej martwicy składają się na obraz porencefalji. Omawiana zmiana powstaje bądź jeszcze w łonie matki — jako wynik zaburzenia rozwojowego, bądź w czasie aktu porodowego na tle urazowem i wreszcie w późniejszym wieku, w związku ze zmianami zapalnemi albo zaburzeniami w układzie naczyniowym. Tło urazowe w ostatniej grupie dotychczasowe piśmiennictwo dość miernie uwzględniało. Autor opisuje przypadek dotyczący kobiety lat 58, która przed 10 laty doznała złamania czaszki. Na sekcji w przypadku tym stwierdzono ubytek wielkości gruszki w płacie skroniowym lewym, pozostający w łączności z przednim rogiem komory bocznej. Badanie histologiczne oraz obraz makroskopowy z całą pewnością uzasadniają w danym przypadku urazowe tło, na którem porencefalja powstała. Innych momentów chorobotwórczych mogących sprzyjać powstawaniu porencefalji, sekcja nie zdołała wykazać.

A. T r o i t z k a j a-A n d r e j e w a (Leningrad). *Odkładanie się lipoidów na zastawce dwudzielnej.* Systematyczne badania w 120 przypadkach dotyczą częstości występowania odkładania się lipoidów, ich umiejscowienia oraz obrazu makroskopowego t. zw. plam lipoidowych. Owe lipoidy dostają się bezpośrednio wraz z chłonką odżywczą z ogólnego prądu krwi do miąższu zastawek, które wogóle nie zawierają naczyń krwionośnych i odkładają się w tej tkance bez wytworzenia się zmian rozrostowych, cechujących miażdżycę. Powyższe zmiany autorka określa mianem „lipoidozy".

Dr. W. Janusz.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

P o s i e d z e n i e k l i n i c z n e w dniu 21. września 1926 r.

Przewodniczący: prezes B. S a w i c k i.

I. Kol. T. B y s z e w s k i przedstawia chłopca 5 letniego z rozpoznaniem: *„osteochondritis infantilis deformans ossis navicularis"*, czyli przypadek t. zw. choroby Köhlera I, dając w kilku słowach zarys przebiegu choroby i demonstrując roentgenogramy z kilku okresów choroby. Omawiając patogenezę tego schorzenia

B. nawiązuje do pokrewnych spraw chorobowych, jak choroba Köhlera II, Perthes Legg-Calvé. We wszystkich tych sprawach mamy obrazy roentgenologiczne wręcz przeciwne, niż np. w gruźlicy, gdzie stwierdzamy odwapnienie, tu przeciwnie jako cecha patognomoniczna występuje nawapnienie. Etjologja tych obrazów chorobowych, dosyć zawiła, jest jednak ściśle związana z przyczyną wadliwego rozwoju chrząstki oraz zaburzeń w kostnieniu danych kości. Lekkie urazy, niedokrwienia — mogą odgrywać tylko rolę podrzędną. Duży nacisk kładą autorzy na łączność tych spraw chorobowych z zaburzeniami w układzie gruczołów dokrewnych. Leczenie ogólne i objawowe, w każdym bądź razie nie operacyjne.

W dyskusji: 1) Kol. Grudziński komunikuje, że przypadki te nie są tak bardzo rzadkie; mówca zebrał 3 własne przypadki, chciał je przedstawić na Zjeździe chirurgów w r. b. lecz nie doszedł do głosu. Decydujące znaczenie dla rozpoznania ma zdjęcie Roentgena.

2) Kol. Higier polemizuje z prelegentem, dowodząc, że patogeneza *osteochondritis juvenilis et infantilis* jest bardzo niejasną, nie wyklucza sprawy zapalnej; powołując się na badacza niemieckiego Axhausena, który podobno stwierdził zatory w usuniętej kości chorej. H. przytacza najrozmaitsze przypuszczenia i hipotezy, nie wyłącza możliwości późnej krzywicy, łagodnej postaci gruźlicy; stwierdza, że najwięcej charakterystycznem w obrazie roentgenologicznym jest zmniejszenie wymiaru kości i rozszerzenie szpary stawowej, a nie nawapnienie.

3) Kol. Drozdowicz podnosi w odpowiedzi przedmówcy, że dla choroby Köhlera jest właśnie cechą najwięcej charakterystyczną nawapnienie kości, widoczne na roentgenogramach, odwapnienie zaś świadczy zwykle o gruźlicy.

4) Prof. Sawicki nawiązuje przypadek przedstawiony do t. zw. choroby Calve'go w kręgach, gdzie również mamy do czynienia ze sprawą niespecyficzną, przebiegającą łagodnie i cechującą się nawapnieniem chorego kręgu.

5) Kol. Byszewski stwierdza, że tylko roentgenolog może mówić o częstości podobnych przypadków, gdyż w jego rękach leży właściwe rozpoznanie, i on skupia te przypadki. Klinicyści widują je b. rzadko.

W odpowiedzi kol. Higierowi prelegent zaznacza, że należy wszelką możliwość podłoża zapalnego w powstawaniu choroby Köhlera odrzucić, gdyż usuwane operacyjnie kości nigdy nie wykazały najmniejszych cech zapalnych, następnie przeciwko teorji zapalnego pochodzenia przemawia dwustronność, lub połączenie choroby Köhlera I z Köhlerem II., Perthes-Legg-Calvé, Schlatterem. Przeciwnie możemy, najprędzej się zgodzić na łączność tych zaburzeń chorobowych z wadliwą działalnością gruczołów dokrewnych.

II. Kol. Biśkć przedstawia przypadek *zwichnięcia* kości łonowych, dotyczący dorosłego mężczyzny, który został przygnieciony ziemią; prelegent zastosował własnego pomysłu opatrunek opasujący miednicę i obciążony wagą kilku kilogramów. Chory obecnie zdrów zupełnie — rozstęp kości łonowych prawie nie istnieje.

W dyskusji: 1) prof. Kryński podkreśla rzadkość tego przypadku, zastanawia się nad mechanizmem tego zwichnięcia; zna przypadek, gdzie łącznie z oderwaniem kości biodrowych nastąpiło rozejście się spojenia. K. radzi próbować w tych przypadkach osteosyntezy.

2) Kol. Altkaufer stwierdza, że często spotyka się rostępy kości łonowych u ciężarnych. Po porodzie rozstępy zrastają się samoistnie, ale zawsze z tendencją do wznowy. Wogóle kiedyś w praktyce akuszeryjnej była proponowana operacja symphizotomji, ale wobec złych wyników i trudności w ponownem spojeniu — zaniechano jej.

3) Kol. Biskė podkreśla, że operowanie tych przypadków, jest dosyć ryzykowne, ze względu na ciężkie powikłania z powodu zakażenia Cvi Retzii. Stan chorego wyśmienicie się poprawił w zastosowanym opatrunku.

III. Kol. Trzciński przedstawia młodą dziewczynę, z prawdziwym *leukodermatem*, podkreślając różniczkowanie tego przypadku z *leucoderma syphiliticum*.

IV. Kol. Mikułowski wygłosił rzecz p. t.: *„O zespole hypostiksji u wagotoników"*.

W dyskusji: 1) Kol. Gerner podnosi, iż podany przez prelegenta przypadek należałoby traktować raczej jako niedomogę tarczycy, tembardziej, że podanie thyreoidyny przerwało natychmiast objawy chorobowe, które należałoby odnieść raczej do hypothyreoidyzmu.

2) Kol. Mikułowski. Objawy *gastro-entero-neurozy* przypominają bardzo klasyczne objawy hipothyreoidyzmu opisane przez Barkera. Cały jednak zespół chorobowy opisanego przypadku, nie mieści się w pojęciu samego hipothyreoidyzmu, choćby ze względu na wspomniany objaw uporczywej cylindrurji. Doświadczenia Heringa stwierdziły, że zastrzyknięcie thyreoidyny wywoływało u szczurów samców powiększenie gruczołów nadnercza i zwiększenie zawartości adrenaliny. Według tych doświadczeń thyreoidyna jest zdolna pobudzać rdzeń nadnercza. Wzmożenie tonusu sympatycznego mogło tem samem spowodować zahamowanie podrażnionego napięcia parasympatycznego.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Posiedzenie kliniczne w dniu 5 października 1926 r.

Obecnych członków Towarzystwa 41.

Przewodniczący: wiceprezes K. Zieliński.

I. Kol. Filiński wygłosił rzecz p. t.: *O znaczeniu rozpoznawczem opukiwania wątroby* (do druku).

W dyskusji: 1) Kol. Bronowski omawia przyczyny powiększenia wątroby w chorobach zakaźnych. Dla duru czynnikiem działającym są zarazki krążące we krwi, to samo dotyczy innych spraw septycznych.

2) Kol. K. Zieliński wspomina o możliwości pomyłek między powiększoną wątrobą, a płynem w opłucnej, na co zwracano już uwagę od bardzo dawna.

3) Kol. Filiński w odpowiedzi zaznacza, że nie wszystkie sprawy septyczne przebiegają z powiększeniem wątroby, np. w durze powiększenia te są wczesne i znaczne, w zakażeniu popołogowem wątroba nie jest wcale powiększona.

II. Kol. Gorecki wygłasza rzecz p. t.: *„Badania nad wentylacją płucną w przebiegu niektórych schorzeń wewnętrznych* (przeznaczone do druku).

K. Gerner, II. sekretarz doroczny.

Posiedzenie poświęcone pamięci zmarłych ś. p. Dra Ludwika Guranowskiego i ś. p. Dra Juljana Kramsztyka, w dniu 19 października 1926.

Przewodniczy: wiceprezes K. Zieliński..

Sekretarz stały T-wa w krótkiem przemówieniu, nacechowanem szczerem uczuciem żalu, z powodu straty, jaką poniósł świat lekarski, zagaja zebranie i wita przybyłe licznie rodziny zmarłych.

Z. Dobrowolski streszcza życiorys i działalność ś. p. L. Guranowskiego.

M. Michałowicz streszcza życiorys i daje ocenę prac ś. p. Juljana Kramsztyka.

K. Zieliński dzieli się z obecnymi garścią wspomnień o śp. Juljanie Kramsztyku.

W części klinicznej:

Kol. K. Gerner wygłosił rzecz p. t. *„Aktywacyjne zdolności surowicy krwi ludzkiej w stosunku do soku żołądkowego"*. (przeznaczone do druku).

W dyskusji: 1) prof. A. Gluziński podkreśla, że myśl wykazania podstawowych przyczyn powstawania wrzodów żołądka wydaje mu się prawidłową. Edward Zieliński stwierdził sekcyjnie, że opuszczenie żołądka i trzew było często powikłane wrzodami. Dziedziczność wrzodów możemy tłumaczyć dziedzicznością enteroptozy. Własności surowicy krwi mają bezspornie bardzo duże znaczenie i droga, którą obrał sobie prelegent, wydaje się prawidłową.

2) Kol. Zaorski przypomina, że przed rokiem jeszcze wykazywał ważną rolę unerwienia żołądka, w powstawaniu wrzodów. Doświadczenie chirurgów świadczy, że po odpowiedniem usunięciu wpływu wadliwego unerwienia, a więc po resekcji części odźwiernikowej żołądka, nie spotykamy nawrotów. Z. wskazuje, że pożądanem jest poddanie próbom prelegenta treści żołądków resekowanych.

3) Kol. Światopełk-Zawadzki zaznacza, że w próbie prelegenta, należy zwrócić uwagę, na uboczne działanie bakterji, które próbę tę mogą zaćmić, chyba, że mielibyśmy do czynienia ze środowiskiem kwaśnem.

4) prof. A. Gluziński w odpowiedzi kol. Zaorskiemu, zaznacza, że widział przypadek resekcji żołądka z powodu wrzodu, wykonany przez prof. Rydygiera, w którym stwierdził nawrót wrzodu po trzech latach.

5) Kol. Zaorski podkreśla, że obecnie robi się tylko wycięcie części odźwiernikowej z pozostawieniem nawet samego wrzodu, co daje świetne wyniki i prowadzi do zagojenia wrzodu.

6) Prof. W. Orłowski: Rzadkość ujawniania się wrzodów żołądka w innych jego częściach po wycięciu części odźwiernikowej, tłumaczy się tem, że dla powstawania wrzodu okrągłego w żołądku, prócz czynników ogólnych konstytucjonalnych, potrzebne są jeszcze miejscowe, które układają się w sposób najbardziej sprzyjający powstawaniu wrzodów właśnie w części odźwiernikowej; tu mianowicie nowsze badania, wykonane ka-

pillaroskopem, wykazały najwybitniejsze zmiany w budowie i w funkcjach najdrobniejszych naczyń tętniczych i żylnych, oraz włoskowatych, które to zmiany niezawodnie sprzyjają w powstawaniu wrzodu. Zmiany te objęte pojęciem skazy naczyniowo-nerwowej, u chorych z chorobą wrzodową żołądka, występują i w innych miejscach ustroju, lecz w stopniu o wiele słabszym. Z usunięciem więc części odźwiernikowej, usuwa się jednocześnie najlepszy teren dla wrzodów żołądkowych.

7) Kol. Gerner podnosi, że po resekcji żołądka sekrecja znika, pozostaje tylko worek; skoro więc niema czynnika trawiennego, niema też i wrzodu.

8) W odpowiedzi kol. Zawadzkiemu prelegent zaznacza, że wpływ bakteryjny jest równorzędny we wszystkich próbach, więc możemy przyjąć, że to działanie uboczne jest zrównoważone.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 6. października 1926 r.

Przewodniczący: prof. Majewski. Obecnych 48 członków.

Po odczytaniu protokołu z pos. nauk. w dn. 23. VI. b. r. przewodniczący wygłosił dłuższe wspomnienie pośmiertne o zmarłym członku Towarzystwa św. p. kol. Janie Gaiku, co obecni uczcili przez powstanie.

Przewodniczący zawiadomił następnie, że w czasie feryj wakacyjnych odbył się w Krakowie jubileusz kol. Al. Laskiewicza, z okazji którego to przewodniczący wysłał jubilatowi imieniem Krak. Tow. lek. serdeczne życzenia. We wrześniu odbył się w Katowicach zjazd lekarski obesłany licznie przez Krak. Tow. lek. Prof. Majewski przemawiał jako przedstawiciel Krak. Tow. lek. 17. b. m. ma się odbyć uroczystość 25-lecia powstania Tow. lek. Częstochowskiego. Przewodniczący zaprasza do jaknajliczniejszego wzięcia udziału. Wydział lekarski będzie reprezentował prof. Ciechanowski.

Krak. Tow. lek. uchwaliło zwrócić się do prof. Ciechanowskiego z prośbą o zastąpienie Krak. Tow. lek. na tejże uroczystości.

Kol. doc. Seńkowski omówił sprawę nowo przeprowadzonej rozbudowy gmachu Towarzystwa. W nowo powstałych ubikacjach znajdą umieszczenie bibljoteka, czytelnia, Związek lek., i t. d. Koszta budowy wyniosły około 18 tysięcy złotych. Koszta dalszej rozbudowy wyniosą jeszcze około 10 tysięcy zł. Suma ogólna kosztów budowy wypadła niżej niż opiewał pierwotny kosztorys (35.000 zł.).

Sprawozdanie przyjęto oklaskami. Przewodniczący imieniem Tow. złożył kol. Seńkowskiemu podziękowanie.

Kol. Kaulbersz wygłosił odczyt pod tyt.: *O wpływie zmęczenia na gospodarkę wody i stężenie jonów wodorowych we krwi — w górach i na nizinie.*

Badania, przeprowadzone częściowo w pracowni wysokogórskiej na Monte-Rosa, częściowo w Krakowie, pokazały, że zawartość wody we krwi człowieka podlega znacznym zmianom w rozmaitych stadjach zmęczenia: w początku przy utrzymaniu normalnej ciepłoty ciała następuje rozcieńczenie krwi z powiększoną stosunkowo ilością soli w osoczu; po kilku lub kilkunastu minutach zależnie od temperatury zewnętrznej, wilgoci i intensywności pracy, powstaje z jednoczesnem podwyższeniem się ciepłoty ciała zgęszczenie krwi i stopniowa utrata soli: w dalszych stadjach zmęczenia, kiedy ciepłota ciała już się wyżej nie podnosi lub nawet nieco opada, znów krew zostaje rozcieńczoną. To wtórne rozcieńczenie ma jednak inny charakter od pierwszego: podczas, gdy pierwsze jest dość równomierne, poza stosunkowo powiększoną ilością soli w osoczu, to w czasie drugiego znajdujemy zmniejszenie elementów krwi i soli z powiększoną jednocześnie ilością białka w surowicy. Ilość fibrynogenu powiększa się w stadjum pierwszego rozcieńczenia, zmniejsza się w czasie zgęszczenia i wtórnego rozcieńczenia.

Stężenie jonów wodorowych we krwi po dużych wysiłkach fizycznych na nizinie nie zmienia się, w górach zaś, na wysokości około 3000 metrów, zwiększa się, czyli kwasica, powstająca przy pracy fizycznej, nie zupełnie zostaje na dużych wysokościach wyrównaną.

Dyskusji po odczycie nie było.

Posiedzenie naukowe w dniu 13. października 1926 r.

Przewodniczący: prof. Majewski. Obecnych 79 członków.

Przewodniczący zawiadamia, że wysłał im. Krak. Tow. lek. list z powinszowaniem do Częstochowskiego Tow. lekarskiego. Prof. Ciechanowski zgodził się reprezentować Krak. Tow. lek. na jubileuszu Częst. Tow. lek.

Kol. doc. Tempka wygłosił odczyt pod tyt.: *Agranulocytoza jako jednostka kliniczna.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Eisenberg opowiada, że badał w przeciągu tygodnia hematologiczny obraz 2 przypadków należących do grupy agranulocytozy. Jeden przypadek badał wspólnie z kol. Łapińskim. Dotyczył on 36-letniego księdza. Sprawa zaczęła się przed 7-miu tygodniami wybroczynami w zakresie jamy ustnej. Bóle głowy. Krwawienia zwolna coraz większe. Obraz hematologiczny odpowiadał agranulocytozie. Drugi przyp. dotyczył dziecka, u którego pierwszym objawem były naloty na migdałkach. Potem wystąpiła anemja, osłabienie i zwolna zgorzelinowe zapalenie dziąseł, *subicterus* i bardzo znaczne osłabienie. Znaczne upośledzenie wzroku postępujące. W ciągu 6 dni zejście śmiertelne mimo troskliwego leczenia. We krwi znaleziono paciorkowca. Przypomina sobie 3-ci przypadek leczony wspólnie z kol. Blassbergiem — dziewczynki 4-letniej. Obraz był bardzo podobny do przypadków opisanych dzisiaj jako agranulocytoza. Wówczas rozpoznawano ostrą leukemję. W krótkim czasie nastąpiło zejście śmiertelne.

Prof. Dr. Latkowski zapytuje, jaka była ilość bilirubiny, gdyż zwykle w agranulocytozie są żółtaczki wyraźne. Przypomina przyp. ogłoszony przez Lipińskiego i Artymowską w Polsk. Gazecie lekarskiej przebiegający z agranulocytozą, który dotyczył dziecka 4 letniego i skończył się wyleczeniem.

Dalej omawia swój własny przypadek (dotyczący mężczyzny) septycznego zapalenia gardła z monocytami we krwi (N 8%, Monoc. 32%, L. 60%) z powiększeniem śledziony i wszystkich gruczołów. Zgadza się z zapatrywaniem prelegenta, że agranulocytoza jest tylko objawem pewnych postaci chorobowych, co większość autorów uznaje. Uważa, że czynnik konstytucyjny odgrywać musi rolę poważną w powstawaniu tego rodzaju obrazów nienormalnego oddziaływania systemu leukopoetycznego na zakażenie.

Kol. doc. Tempka w odpowiedzi zaznacza: W przypadkach Eisenberga nie możemy twierdzić, że to była agranulocytoza Schultza. Przypadki te stoją na pograniczu agranulocytozy Sch. Czy pierwotne jest zakażenie i uszkodzenie szpiku kostnego, czy też odwrotnie zakażenie jest wtórne, sprawa ta ciągle się wentyluje w literaturze. Co do przyp. Lipińskiego, — Schultz by go bezwzględnie nie przyjął za agranulocytozę. Dużo jest tam atypowości w stosunku do agranulocytozy Schultza. Należałoby raczej ten przyp. zaliczyć do przyp. odczynu limfatycznego.

Posiedzenie naukowe w dniu 20. października 1926 r.

Przewodniczący: prof. Majewski. Obecnych 126 członków.

Przewodniczący składa prof. Latkowskiemu serdeczne życzenia z okazji objęcia dyrekcji kliniki medycznej i życzy mu powodzenia na nowem stanowisku.

Przeczytano protokół z pos. w dn. 13. 10.

Kol. Siedlecki przedstawia przyp. *żółtaczki hemolitycznej nabytej,* omawia rozpoznanie różniczkowe, patogenezę i leczenie.

Kol. Szczeklik przedstawia przyp. *sarcoma pleurae dextrae* z przerzutami w gruczołach chłonnych dołka nadobojczykowego lewego, dotyczący chłopca 19-letniego. Pokaz preparatów histologicznych z wyciętego gruczołu limfatycznego.

Kol. Łukaszczyk przedstawia 1) przyp. *rozedmy płuc* istotnej dużego stopnia z rozszerzeniem serca zwł. prawego u osobn. 27 l., jako następstwo przebytego w r. 1917 ataku gazowego.

2) Przyp. *niedokrwistości* o typie wtórnym z prawidłowym układem hemostatycznym, na tle utajonych krwawień w obrębie przewodu pokarmowego, o niedającej się wykazać przyczynie.

W dyskusji kol. doc. Tempka przypomina przyp. o podobnych objawach niedokrwistości wskutek krwawień z przewodu pokarmowego — demonstrowany przed kilkoma miesiącami. Przypadek tamten miał przebieg bardzo ostry.

Kol. Dziuba przedstawia chorą l. 59. z *glossitis interstitialis profunda luetica.* Pozatem u chorej tej innych zmian kiłowych w organizmie nie stwierdzono.

Kol. Reiner przedstawia przyp. kobiety l. 24. *z perihepatitis* i *perisplenitis tbc. fibrosa,* dające w skutkach objawy spotykane przy sprawach marskości wątroby.

Kol. Czapnicki przedstawia przyp. posocznicy z objawami agranulocytozy u mężczyzny 34-letniego.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie z 8 września 1926 r. (w Szpitalu im. małżonków Poznańskich).

1. Kol. Keilson przedstawia chorego, który w ciągu 2-ch tygodni codziennie zrana połykał — z powodu zakładu — pewną ilość przedmiotów żelaznych w postaci gwoździ, haków, szpilek i kawałków żelaza. Operowany po 4-ch miesiącach. Z żołądka opuszczonego aż do miednicy małej wydobyto 45 przedmiotów.

2. Kol. Bornstein Roman demonstruje chorą lat 32-ch z *niedomogą gruczołu tarczowego*. Pierwsza menstruacja w 20 roku, obecnie co 6 miesięcy.

3. Tenże kolega demonstruje chorą z olbrzymiem nadżarciem kości czołowej pochodzenia kiłowego. Chorej w szpitalu zastrzyknięto do kanału kręgowego lipjodol wstępujący. Zdjęcie rœntgenowskie wykazało obecność lipjodolu w komorze bocznej.

4. Kol. Rabinowiczówna demonstruje chorą po obfitych krwawieniach macicznych z krwawieniami z dziąseł, wybroczynami z dodatnim objawem opaskowym, czas krwawienia — 12 minut, trombocytów — 31.000. Leczona z dobrym skutkiem wlewaniami dożylnemi $CaCl_2$.

5. Kol. Klozenberg wygłosił odczyt pod tytułem: *Encephalographia.*

Posiedzenie w dniu 22 września 1926 r.

1. Kol. Grosglik przedstawia 47-letniego mężczyznę z *lymphadenosis leukaemica*. Rozwój cierpienia bardzo przewlekły, bo od 10 lat. Wszystkie gruczoły znacznie powiększone; wyczuwają się pozaotrzewnowe gruczoły w dolnej części jamy brzusznej; śródpiersie wolne (roentgenoskopja): śledziona wyczuwała się przed leczeniem na 2 palce poprzeczne poniżej łuku żebrowego. Na skórze były drobne gruczołki różowe, silnie swędzące. Bóle głowy, ogólne osłabienie. Krew: — Hb. 85%: ciałek czerwonych 4,600.000, ciałek białych 67.000, w tem Neutr. 5%, Lymph. 99,5% (przed leczeniem). Naświetlano od 6. VII. do 22. VII. gruczoły promieniami Roentgena. Obecnie wszystkie gruczoły znacznie się zmniejszyły. Na uwagę zasługują dwie okoliczności: a) pomimo uogólnienia choroby, chory pracował ciężko: b) śledziona, pomimo, że nie była naświetlana bezpośrednio, zmniejszyła się aż do stanu niewyczuwalności.

2. Kol. Grosglik i Fridstein pokazują 58-letnią kobietę, u której przed blisko dwu laty powstała gwałtownie swędząca wysypka w postaci *lichen urticatus;* nie ustępująca pod wpływem promieni ultrafioletowych i Roentgena; pozatem u chorej stwierdzono powiększone gruczoły pachowe i w pachwinach. Od czasu do czasu ciepłota podwyższona; chudnienie. W końcu czerwca 1926 r. stan następujący: duże gruczoły pod pachami, w pachwinach, na udach oraz w jamie brzusznej powyżej więzadeł Poupart'a. Dolny brzeg wątroby — 5 cm. poniżej łuku żebrowego, śledziona do linji pępkowej. Prurigo na wszystkich kończynach i części górnej tułowia. Swędzenie gwałtowne, gorączka, biegunka, widoczne charłactwo. Obraz krwi: Hb. 55%, Hipoglobulia, wybitna eozynofilja (17%). Rozpoznanie: *Lymphogranulomatosis.* Chora była naświetlana od 19. VII. do 26. VII. naświetlano tylko gruczoły. Skutek: Hb. 75%, eozynofiloza zmienna (10—25%); gorączka i biegunka ustąpiły. Wysypka i swędzenie nieznaczne. Gruczoły znikły, tylko w pachwinach i jamie brzusznej nieznaczne pozostałości. Śledziona 4 cm. pod łukiem żebrowym. Wątroba niewyczuwalna. Jesienią 1923 r. u chorej rozpoznano raka krtani, który znikł pod wpływem promieni Roentgena. Wywiady wykazują, że chora miała duży guz z lewej strony szyi, rosnący w kierunku gardzieli, przechodzący na migdałek lewy i przesuwający języczek w stronę przeciwną. Już ów guz, zdaniem kolegów, był niewątpliwie pierwszym lokalnie ograniczonym objawem lymphogranulomatozy, która, choć rzadko, może dać umiejscowienie w krtani.

3. Kol. Dengel pokazuje dwu chorych *z plastyką dolnej wargi* za pomocą płatu wziętego z czoła.

4. Kol. Keilson pokazuje na ekranie kilka zdjęć roentgenowskich pęcherzyka żółciowego *po wlewaniu dożylnem tetrajodphenolphtaleiny.*

W dyskusji zabrali głos kol. Gliksman, Garewicz i Dengel.

5. Kol. Goldman omawia przebieg operacji, wykonanej na mężczyźnie, który w ciągu 2-ch tygodni połknął z powodu zakładu 45 metalowych przedmiotów. Przedmioty te pokazywano na poprzedniem posiedzeniu Towarzystwa.

Protokół wieczoru seminaryjnego z dnia 29. IX 26 r.

1. Kol. Mikłaszewski wygłosił referat: *O Krynicy.* Omówiwszy historje powstania i rozwoju Krynicy, która znaną już była, jako uzdrowisko, posiadające różne zdroje mineralne, przed 200-tu z górą laty, rozpatrzywszy zmienne losy jej powodzenia i upadku, zatrzymawszy się na opisie jej klimatu i urządzeń zdrowotnych — prelegent zajmuje się nieco dłużej zobrazowaniem zdrojów krynickich, ich własności chemiko-fizycznych i leczniczych. Wybitną cechą tych zdrojów stanowi wielka ilość bezwodnika kwasu węglowego i zawartość dwuwęglanu wapnia i dwuwęglanu niedokwasu żelaza, jako składników głównych, a w wodzie ze zdroju Zubera duży odsetek sodu i litu; pozatem wszystkie te źródła posiadają znaczną ilość rozmaitych innych składników w bardzo małych odsetkach, które prelegent określa mianem witaminów wód mineralnych, a które nadają cechy indywidualne każdemu ze zdrojów. Źródła mineralne Krynicy według opinji szwajcarskiego geologa Szerera, są wadliwie ujęte, co wpływa na zmienność ich składu i debitu. Szczęśliwy wyjątek pod tym względem stanowi tylko zdrój Józefa, który nasyca łazienki w domu Zakładowym. Na opisie zdroju Zubera zatrzymuje się nieco dłużej ze względu na jego pochodzenie (termy alkaliczne) i własności lecznicze. Borowina krynicka ze względu na jej składniki (znaczna ilość składników rozpuszczalnych), jeżeli nie przewyższa, to w każdym razie dorównywa najlepszym borowinom Zachodu, jak francensbadzkie, marjenbadzkie i elsterskie. Po omówieniu własności chemiko-fizykalnych i terapeutycznych głównych składników wód mineralnych krynickich, jak również całokształtu własności leczniczych tych zdrojów, prelegent wygłasza pogląd oparty nie tyle na sprawdzianach naukowych, ile na rozważaniach hipotetycznych, iż w działaniu na ustrój wód mineralnych naturalnych a sztucznych jest duża różnica — taka, jaka zachodzi między dziełem mistrza, a kopją tego dzieła najprecyzyjniej nawet wykonaną. Wskazania do stosowania wód krynickich są zredukowane w referacie do następujących schorzeń. Rozmaite postaci niedokrewności z błednicą na miejscu czołowem. Choroby serca za wyjątkiem posuniętej miażdżycy naczyń, a także wad zastawek półksiężycowych; przy tej sposobności zatrzymuje się na krytyce rozmaitych poglądów o leczeniu chorób serca kąpielami mineralnemi a szczególniej gazowemi. Choroby żołądka i jelit są poważnym objektem dla stosowania rozmaitych zdrojów Krynicy. Dna, skaza moczanowa, kamica żółciowa i nerek ulegają b. wybitnej poprawie przy umiejętnem stosowaniu wody Zubera. Niektóre choroby kobiece, dzięki wybornym warunkom leczniczym jak kąpiele borowinowe i mineralne ulegają wybitnej poprawie. Nerwice ogólne, histerja i neurastenja a także choroba Basedowa dają też nie mały kontyngent chorych dla kuracji w Krynicy. W końcu referatu robi prelegent kilka uwag krytycznych o technicznych niedomogach aparatu kąpielowego (znaczne defekty w nagrzewaniu wanien, niedostateczne zabezpieczenie pewnych kategoryj chorych od wchłaniania podczas kąpieli gazu węglowego: stosowanie bodźców kąpielowych jest zanadto szablonowe i za mało uwzględniana jest indywidualność. Zasługuje także na uwagę, że dawniej podczas kuracji w Krynicy kładziono większy nacisk na wewnętrzne użycie wód mineralnych, niż obecnie; w związku z tem i dawkowanie tych wód zdaje się było więcej sprecyzowane. Pomimo tego wszystkiego Krynica dzięki obfitości i różnolitości jej zdrojów i wskutek poważnych inwestycyj poczynionych tu w ostatnich latach ma doniosłą przyszłość jako uzdrowisko o dużym zakroju na modłę europejską.

Posiedzenie z dnia 6 października 1926 r.

1. Kol. Dengel pokazuje chorego w 12 dni po operacji *wrzodu żołądka*. Znaleziono dwa wrzody: jeden na odźwierniku, a drugi na krzywiźnie małej w odległości 12-tu centymetrów od odźwiernika. Dokonano resekcji metodą Krönleina. Przebieg pooperacyjny bez zarzutu.

2. Kol. Fajwlewicz wygłosił odczyt p. t.: *Przemiana wodanów węgla w świetle równowagi kwasowo-zasadowej ustroju z uwzględnieniem mianownictwa tej równowagi.* (Ukaże się w druku w Polsk. Arch. Med. Wewn.).

W dyskusji zabrał głos kol. Praszkier.

Posiedzenie z dnia 20 października 1926 r.

Kol. Kryszek wygłosił odczyt pod tytułem: *Patologja społeczna chorób serca*. Po określeniu istoty patologji społecznej wogóle, podkreśla konieczność uwzględniania momentów społecznych przy powstawaniu, przebiegu, a nadewszystko zapobieganiu chorobom sercowym; następnie omawia szczegółowo sześć cech, świadczących o zależności, zachodzącej pomiędzy chorobami sercowemi a środowiskiem społecznem.

I. Częstość występowania chorób sercowych: 1,4% wad serca u badanych dzieci szkolnych łódzkich; 14—16% chorób sercowych pośród chorych szpitalnych.

II. Postać przejawiania się chorób sercowych — częstość atypowego, społecznie ważniejszego przejawiania się jak schorzeń zastawkowych, tak i schorzeń mięśnia sercowego.

III. Zależność choroby sercowej od środowiska, — a więc, wpływ chorób zakaźnych ostrych (mieszkowate zapalenie gardła,

gościec stawowy, płonica) na powstawanie chorób zastawkowych i na ich nawroty i wpływ pracy na wyczerpywanie się siły rezerwowej mięśnia sercowego.

IV. Oddziaływanie stanu chorobowego sercowego na środowisko; przejawia się ono w zagadnieniach przyrostu ludności w zdolności do służby wojskowej i w wydolności wykonywanej pracy.

V. Wpływ i skuteczność leczenia chorób sercowych: niewyzyskane jest dostatecznie zapobieganie nawrotom chorób zastawkowych przez roztoczenie pieczy nad stanem pierścienia limfatycznego gardła, nad jamami nosowemi i stanem uzębienia i wykonywanie odnośnych zabiegów. Z drugiej strony — odpowiedni dobór pracy i dostateczne wypoczynki zapobiec mogą wyczerpywaniu się siły zapasowej mięśnia sercowego.

VI. Zapobieganie chorobom sercowym przez zarządzenia społeczne. Wchodzą tu w rachubę: 1) uświadamianie szerokich mas o częstości z jaką choroby zakaźne prowadzą do chorób zastawkowych i ich nawrotów: 2) udzielanie wskazówek o higjenicznym trybie życia; 3) uświadamianie o znaczeniu kiły w powstawaniu chorób sercowych; 4) roztoczenie za pośrednictwem lekarzy szkolnych opieki nad sercowo choremi dziećmi; 5) konieczność przystosowania ustawodawstwa społecznego do zapobiegania chorobom sercowym po przybytem zakażeniu ostrem. Dzięki ustawodawstwu społecznemu byłoby możliwe masowe badanie pracowników fizycznych (dwa razy do roku) i uzależnienie od wyniku badania wyboru odpowiedniego zawodu; wreszcie 6) wyzyskanie doświadczeń, zdobytych nad usystematyzowanem badaniem serca w stosunku do wymagań różnych rozpowszechnionych sportów. Zadania te mogłyby z pożytkiem indywidualnym i społecznym spełniać „Poradnie dla chorych sercowych", które, urządzone początkowo przy szpitalach, opiekowałyby się chorymi szpitalnymi sercowymi i po wyjściu ich ze szpitala, sercowo choremi dziećmi szkolnemi i chorymi sercowymi niezamożnymi wogóle.

W dyskusji kol. Gliksman zaznacza, że uważa tworzenie takich Poradni za mało celowe, a to z następujących powodów. 1) profilaktyka chorób sercowych, jako przeważnie cierpień wtórnych, sprowadza się do zapobiegania chorobom zakaźnym. 2) Poradnia, jako prawdziwe narzędzie walki z chorobą, powinna być w stanie — przy odpowiednich środkach, pomniejszyć chorobę — ilościowo i indywidualnie, jak to dzieje się w Poradni przeciwgruźliczej; 3) co do porad w kwestji obierania zawodu — to temu celowi lepiej odpowie — Poradnia zawodowa ogólna.

Wręcz przeciwnego zdania jest kol. Sterling, który uważa, że Poradnie takie powinny być powołane do życia; zespół lekarzy w poradni będzie mógł wykryć tak etiologię choroby, jak też ściślej określić istotę cierpienia. Poradnie zawodowe istnieć mogą obok Poradni dla chorób sercowych: najlepszą propagandą jest nie plakat, a czyn, a takim będzie istnienie Poradni; za potrzebą stworzenia Poradni przemawia chociażby np. stosunkowo duża ilość spotykanych przypadków *Endocarditis lenta;* gdyby chorzy tacy byli wcześnie kierowani do Poradni — nie spotykalibyśmy ich może później jako chorych beznadziejnie. Kol. Praszkier uważa, że do Poradni należałoby kierować chore ciężarne z cierpieniami serca w celu rozstrzygnięcia, czy i kiedy należy dokonać przerwanie ciąży. Kol. Mikłaszewski wspomina o roli kiły przy powstawaniu cierpień sercowych: mówi o wielu przypadkach nierozpoznawanych cierpień serca, — do ścisłego rozpoznania tych cierpień służyłaby Poradnia. Kol. Tenenbaum podkreśla znaczenie Poradni dla badań sportowców, wspomina o istniejącej już stacji dla takich badań we Lwowie; stacje takie mają w przyszłości obowiązkowo badać każdego sportowca. Kol. Manteufel jest zdania, że Poradnie takie powinny być uruchomione przy szkołach. Kol. Szereszewska zapytuje, jaki wpływ na choroby sercowe wywiera karmienie.

Kol. Kryszek w odpowiedzi kol. Gliksmanowi zaznacza, że do Poradni zgłaszaliby się przedewszystkiem chorzy szpitalni po ich wypisaniu; do Poradni kierowanoby dzieci szkolne. Obok chorób zastawkowych, powstałych na tle chorób zakaźnych — istnieją i cierpienia mięśnia sercowego, powstałe nie na tle chorób zakaźnych i którym można przeciwdziałać. Kol. Szereszewskiej odpowiada, że karmienie nie wywiera wpływu na choroby sercowe.

Sekretarz: *A. Tenenbaum.*

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział Lwów.

Posiedzenie naukowe 20 maja 1926.

1. Kol. Mierzecki przedstawia: a) przypadek *Lichen ruber confluens familiaris.* Choroba nastąpiła u ojca i u syna w 35 roku życia. b) *Reinfectio et sclerosis duplex.* Pierwsze zakażenie kiłowe w r. 1916, leczenie do 1917. Obecnie dwa wrzody, *Spir pallida* +, *OW* +++, *Scleradenitis.* c) *Pemphigus mucosae oris et labii majoris* u 21 letniej dziewczyny. d) Trzy przypadki łuszczycy, oporne przez 6 tygodni na leczenie maściami a przez dalsze 4 tygodnie na wstrzykiwania dożylne *Triptalu*, ustępują po dalszym tygodniu przy stosowaniu maści salicylowo-siarczanej. e) *Carcinoma plano-cellulare penis* u 64 letniego mężczyzny.

2. Kol. Goldschlag przedstawia: a) chorą cierpiącą od 2 lat na *Summer prurigo Hutschinson.* b) *Granuloma tuberculosum lichen scrophulosorum i papulo-nekrotyczne tuberkulidy* u 33 letniej chorej; pakiety gruczołów na szyji, w jamie nadobojczykowej, pachach, pachwinach; na tułowiu osutka drobno - guzkowa, większe guzki, pigmentacje i blizenki; wygląd kliniczny przemawia za *lymphogranulomatozą,* badanie histologiczne wykazuje budowę gruźliczą; zaliczenie tej sprawy w myśl podziału Zieglera do grupy granulujących *pseudoleukemij-granulierende Pseudoleukaemien — obejmującej granuloma tuberculosum, lueticum i Hodgkina.* c) *Insufficientia pluriglandularis;* u 40-letniej chorej z zaburzeniami czynności całego szeregu gruczołów dokrewnych zmiany w skórze polegające na znacznej rozciągliwości tejże na wszystkich kończynach Badanie histologiczne wykazuje degeneracje w tkance łącznej i elastycznej, jakoteż zwyrodnienie śluzowe.

3. Kol. Bochinówna przedstawia *Akromegalia in individuo luetico.* Chora lat 60, zmiany od lat 15, kiłę neguje, jedno poronienie; na górnych kończynach hipertrofia kości palców, roentgenologicznie na podstawie czaszki obustronne zniszczenie processu *clinoidei,* rozszerzona *sella turcica.* O. W. kompletnie dodatni.

4. Kol. Leszczyński: *A. pityriasis rosea* o bardzo trudnem rozpoznaniu różniczkowem z powodu sztywności, wydatnych zmian exsudatywnych, przejścia na szyję i twarz. Poprawa po wlewaniu Jod-Jodkali. b) dwa przypadki tarczycy, gdzie w 1. po podaniu thyrozanu, w 2. po nagrzewaniu grasicy nastąpiło zatrzymanie menses; 3-ci przypadek podobny z praktyki prywatnej, gdzie po nagrzewaniu grasicy nastąpiła impotencja. c) *Folliculitis exulcerans?* Zmiana pod kolanem lewem częściowo podobna do *lupus vulgaris,* a inne odpowiadające *folliculitis exulcerans* Łukasiewicz. Badanie histologiczne wykazało budowę tuberkulidową. Poprawa pod maścią borową i wlewaniami Jod-Jodkali. d) *Casus pro diagnosi. Lupus erythematodes faciei,* ponadto 7 guzów w rozmiarach do małego grochu, głównie na kończynach dolnych, w głębszych warstwach *corium,* twardych, barwy brunatno-czerwonej znikającej pod naciskiem; histologiczna degeneracja hyalinowa w *pars reticularis* przy niezmienionej *pars papillaris.* e) pięć przypadków *Dermatitis herpetiformis Duhring,* jeden *Pemphigus vulgaris,* jeden *Pemphigus vegetans* leczone kombinowaną metodą Leszczyńskiego, przed leczeniem, w czasie leczenia i po leczeniu. Działanie symptomatyczne wydatne, lepsze niż przy innych sposobach, od 3 lat stracił 2 przypadki, gdzie przed leczeniem już było schorzenie mięśnia sercowego.

5. Kol. Kwiatkowski przedstawia przypadek *rumienia wielopostaciowego* o niezwykłej lokalizacji na barku i kończynie górnej prawej; pierwsze wrażenie półpaśca; wykwity mają typowy charakter rumienia wielopostaciowego.

6. Kol. Nadel: a) *Actinomycosis,* chory od kilku lat na *tabes dorsalis,* ma *infiltrat* wielkości dłoni w okolicy podszczękowej, z typowemi przetokami; choroba trwa od roku. Mikroskopowo i hodowlą nie wykazano promienicy. Dostaje wewnętrznie Jodkali ze znaczną subjektywną i objektywną poprawą, b) *Lues hereditaria tarda;* 17 letni pacjent z rodziny kiłowej; ojciec zmarł na porażenie postępujące, matka miała porażenie połowicze, 6 rodzeństwa zmarło w pierwszych latach życia. U chorego w 9. roku życia *keratitis parenchymatosa,* w 10 roku *gumma septi nasi,* od 11 roku schorzenie stawów. S G silnie dodatni. Demonstracja roentgenogramów schorzałych stawów.

Dr. Salpeter sekretarz.

SPRAWY ZAWODOWE.

Okrąg Krakowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Krakowie.

Sprawozdanie

Zarząd Okręgu z czynności za rok 1926.

Pierwszem zadaniem, przed którem stanął Zarząd w roku sprawozdawczym było polubowne załatwienie sprawy podziału dotychczasowego Okręgu Małopolskiego Zw. L. P. P. na Okrąg Krakowski i Lwowski, Zarząd Główny Zw. L. P. P. uznał argumenty, przytoczone przez kolegów lwowskich, a przemawiające za wyodrębnieniem trzech Województw tj. lwowskiego, stanisławowskiego i tarnopolskiego, jako osobnego Okręgu lwowskiego, za słuszne, pomimo sprzeciwu naszych poprzedników w Zarządzie Okręgu. Uchwałą Zjazdu Delegatów z dnia 6 grudnia 1925, został utworzony

Okręg Lwowski, ustalenie zaś granic obu okręgów miało nastąpić na naradzie przedstawicieli dawnego Okręgu Małopolskiego i nowego Okręgu Lwowskiego. Narada ta odbyła się w Krakowie dn. 28 marca 1926 z udziałem prof. Karwowskiego i kol. Bartkiewicza, jako przedstawicieli Zarządu Głównego, a zarazem kol. Prof. Frankego i prym. Leńki. Zarząd dawnego Okręgu Małopolskiego reprezentował b. nasz prezes Dr. Cercha, kol. Grzybowski i obecny prezes Zarządu Okręgu. Jako gościa i doradcę zaproszono również naczelnika Izby Lekarskiej w Krakowie, Dra Strzemieńskiego. Granice Okręgu Krakowskiego i Lwowskiego ustalono wówczas w ten sposób, że Okręg Lwowski ma objąć wyż wspomniane 3 województwa, jednak powiat dobromilski,jarosławski, liski, łańcucki, niski i przeworski uznano za sporne. Rozstrzygnięcie co do ich przynależności obie strony oddały zgodnie Zarządowi Głównemu w Warszawie. Motywy przeciw zbytniemu okrojeniu Okręgu Krakowskiego przedstawiliśmy Zarządowi Głównemu w obszernym memorjale, jak też ustnie. Wynikiem obrad posiedzenia Zarządu Głównego w dniu 24 kwietnia 1926 było przyłączenie powiatów dobromilskiego i liskiego do Okręgu Lwowskiego, powiatów jarosławskiego, łańcuckiego, niskiego i przeworskiego, do Okręgu Krakowskiego. Ostre sprzeciwy kolegów z powiatu tarnopolskiego, pragnących utrzymać dawną jedność Okręgu Małopolskiego, nie mogły naturalnie obalić postanowienia podziału, do czego doszło po żmudnych rokowaniach.

Żądanie jednak kolegów z powiatu dobromilskiego i liskiego, aby ich pozostawiono w Okręgu Krakowskim, przedstawiliśmy z odpowiedniem poparciem Zarządowi Głównemu do ponownego rozpatrzenia. Przy podziale Małopolski na dwa okręgi udało się utrzymać jednolitość Kasy Pogrzebowej, którą za zgodą przedstawicieli Okręgu Lwowskiego isnieje nadal w Okręgu Krakowskim i obejmuje członków obu okręgów, zarówno dawnych jak i świeżo przybywających.

Drugą z kolei zasadniczą sprawą, którą zajął się Zarząd, było rozporządzenie Tymczasowego Wydziału Samorzadowego, wedle którego przychodnie w szpitalach państwowych zyskiwały prawo pobierania opłat od chorych przez nie leczonych. Komisja wyznaczona przez Zarząd badała tę sprawę, zarówno z punktu widzenia możliwości zmniejszenia praktyki prywatnej lekarzy, szczególnie w miastach, gdzie istnieją większe szpitale i kliniki uniwersyteckie, jak z punktu widzenia niezamożnej ludności, dla której przychodnie szpitalne winny być dostępne bez zapłaty. Po dłuższej dyskusji powziął Zarząd uchwałę, aby zwrócić się do Dyrekcji szpitala św. Łazarza, jak i w szczególności do dyrektorów klinik uniwersyteckich za pośrednictwem Dziekana Wydziału lekarskiego i przedstawić tym rozstrzygającym czynnikom przestrzeganie zasady leczenia w przychodniach tylko chorych rzeczywiście niezamożnych.

Ostatnio Zarząd Okręgu naradzał się również nad sprawą przymusowego ubezpieczenia lekarzy w Izbie Lekarskiej. Istniejąca w Okręgu Kasa Pogrzebowa obejmuje nie tylko członków mieszkających w zachodniej Małopolsce, ale również około 180 członków z poza obszaru obecnej Izby Lekarskiej Krakowskiej. Wkupienie się do nowej Kasy Wzajemnego Ubezpieczenia na wypadek śmierci w Izbie Lekarskiej wszystkich członków Kasy pogrzebowej Związku z tem zastrzeżeniem, że z poza obszaru Izby Krakowskiej nowi członkowie nie będą przyjmowani, byłoby wyjściem z trudnego położenia, jednak osłabiłoby znacznie propagandę dla Związku w nowym Okręgu Lwowskim. Zniesienie Kasy pogrzebowej Związku odbije się prawdopodobnie i na obszarze Okręgu Krakowskiego ujemnie na spoistości i liczebności Związku. Decyzję co do utrzymania, czy też zlikwidowania Kasy Pogrzebowej może powziąć jedynie Walne Zebranie. To też Zarząd w uchwale swej z dnia 4 listopada u. r. wydał dyrektywę członkom Zarządu, zasiadającym w Radzie Izby Lekarskiej, aby dążyli do pozostawienia Kasy Pogrzebowej w Związku, a nie tworzenia nowej Kasy Wzajemnego Ubezpieczenia w Izbie. Rada Izby większością głosów odrzuciła wniosek, zmierzający do odroczenia ostatecznego uchwalenia statutu Kasy Ubezpieczenia; w głosowaniu tem rzecznik interesów Związku znalazł się najzupełniej odosobniony.

Statut Kasy Wzajemnego Ubezpieczenia w Izbie Lekarskiej, znany Szan. Kolegom, został uchwalony i ma wejść w życie w najbliższej przyszłości. Przyszłość Kasy Pogrzebowej w Związku leży w rękach dzisiejszego Walnego Zebrania, od którego przyszły Zarząd musi otrzymać ścisłe wskazówki co do dalszego postępowania.

Akcja w sprawie Kasy Pogrzebowej była tak samo wyrazem dążności Zarządu do utrzymania siły Związku i wzmacniania go, jak starania Przewodniczącego Zarządu o nawiązanie jaknajściślejszej styczności z odłamem kolegów, którzy w przeważnej liczbie należą do Związku ale zarazem utworzyli Związek Społeczno-Lekarski. Związek ten, mający statut obszerniejszy od naszego, zajmuje się głównie instytucjami ubezpieczenia społecznego i społecznemi zadaniami lekarzy. W interesie zespolenia stanu lekarskiego należało dążyć do tego, aby nieporozumienia co do zadań tego Związku usunąć, a sprzeczności między zadaniami tego Związku a największem zrzeszeniem lekarzy t. j. Związkiem Lek. P. P. wyjaśnić. W tym celu Zarzad Główny Zw. L. P. P. wysłał trzech swoich członków: Kol. Zieleniewskiego, Marczewskiego i Prezesa Okręgu Krakowskiego na naradę do Krakowa na dzień 28 czerwca 1926. Z protokołu tej narady wynika, że nieporozumienia zostały obustronnie wyjaśnione i droga do porozumienia jest otwarta, na podstawie zasad wtedy ustalonych. Od dobrej woli obu stron będzie zależało, czy akcja porozumiewawcza w ten sposób rozpoczęta, osiągnie pożądane dla interesów ogółu lekarzy wyniki. Dalsza inicjatywa z natury rzeczy musi leżeć w zakresie zadań Zarządu Okręgu Krakowskiego, gdyż Kraków jest główną siedzibą zarazem i Związku Społeczno-Lekarskiego.

Zarząd Okręgu zastanawiał się pod koniec roku sprawozdawczego nad tem, czy utrzymać i na rok przyszły przymusową przedpłatę „Nowin Lekarskich". Walne Zebranie Delegatów w Warszawie w dniu 19 grudnia 1926 uchwaliło przymusową przedpłatę „Działu społeczno-zawodowego Nowin Lekarskich" dla wszystkich członków Związku P. P. Wobec tej uchwały, jakoteż wobec faktu, że przedpłata całych „Nowin Lekarskich" zbyt obciąża Kolegów i jest częstokroć dla Zarządu przeszkodą w zdobywaniu nowych członków, Zarząd Okręgu postanowił przedłożyć Walnemu Zebraniu wniosek ograniczenia się do wymaganej przez Zarząd Główny, a raczej uchwalonej przez Walne Zebranie Delegatów Zw. L. P. P. przedpłaty działu spoleczno-zawodowego.

W ciągu roku nie zapomniał Zarząd i o wdowach po zmarłych członkach, udzielając w miarę możności bodaj skromnych zasiłków. Kwota zasiłków wynosiła dla kilku wdów tylko 630 zł. W przyszłych latach zasiłki te będą wydatniejsze, ponieważ wzrastają fundusze przeznaczone na ten cel.

Ilość spraw załatwionych przez Zarząd na dziesięciu posiedzeniach wynosiła 274.

Za Zarząd Okręgu

Dr. Paulina Wasserberg, sekretarka. *Dr. Tadeusz Dyboski*, prezes.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. WŁADYSŁAW SZTEYNER

ur. 12. V. 1856 † 3. II. 1927).

Dnia 5 lutego r. b. zmarł w Warszawie ś. p. Władysław Szteyner, ordynator oddziału chirurgicznego w szpitalu Dzieciątka Jezus — pomimo podeszłego wieku był jeszcze w pełni sił duchowych a nawet fizycznych, gdy ciężka infekcja grypowa w ciągu 6 tygodni przecięła pasmo Jego życia. A życie to było nieskazitelne, pełne zamiłowania zawodu lekarskiego a w szczególności chirurgji, pełne poświęcenia dla chorych, których przywiązywał do siebie nie tylko przez umiejętne leczenie ale przez ojcowską troskliwość, delikatność w obejściu i wysoką bezinteresowność. Już w 22 roku życia ukończył studja lekarskie w Uniwersytecie warszawskim, mając za przewodników coraz szczuplejsze grono epigonów sławnej pamięci naszej Szkoły Głównej, jak Baranowski, Brodowski, Fudakowski, Hoyer, Hirszfeld, Girsztowt, Kosiński. Na klinice Girsztowta a następnie przez długie lata na klinice Kosińskiego, pracując współcześnie ze starszymi od siebie Matlakowskim, Jawryńskim, Zagórskim, zdobył podstawy nauki i sztuki chirurgicznej, zdobył przy usilnej pracy te zalety, które cechowały Jego późniejszą działalność, jako chirurga. Zaletami temi były: doskonała technika, trafna diagnoza i umiejętność wynajdywania odpowiednich wskazań lekarskich, mających na celu przedewszystkiem dobro i pożytek chorego. *Salus aegroti suprema lex* było Jego dewizą. Dla uzupełnienia swych wiadomości i rozszerzenia horyzontu naukowego odbył dłuższą wycieczkę naukową zagranicę, głównie do Francji, gdzie pracował, jako wolontarjusz w klinikach i szpitalach.

W r. 1894 drogą konkursu zdobył stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego, gdzie pracował do końca życia. Skromny aż do przesady, unikający wszelkiego rozgłosu, stroniący prawie od praktyki prywatnej cały oddany był pracy szpitalnej. Poza szpitalem pracował tylko w Pogotowiu Ratunkowem od czasu założenia tej wysoce humanitarnej instytucji i był jej vice-prezesem. Stojąc zawsze na współczesnym poziomie wiedzy lekarskiej, wykształcony i oczytany w piśmiennictwie ojczystem i obcem pisał niewiele, co zależało po części od Jego nieśmiałości i wygórowanego samokrytycyzmu. Sądząc jednak z kilku ogłoszonych przez Niego prac, jak O zeszyciu żołądka (Medycyna 1887), przyp. ciąży ze-

wnątrzmacicznej donoszonej: laparatomja; wyzdrowienie (Gaz. Lek. 1918 Nr. 11). Wrzekome zapalenie wyrostka robaczkowego — odczyt w Tow. Lek. War. udatne życiorysy Matlakowskiego (Medycyna 1895), Zagórskiego (Med. 1898), Kosińskiego (Med. 1899), świadczą że dobrze władał piórem. Za to obfite i cenne ślady Jego wiedzy znajdujemy na łamach Pamiętnika Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, którego był członkiem a przez 2 lata sekretarzem dorocznym. Na posiedzeniach Towarzystwa często przedstawiał chorych, przez siebie operowanych i dokładnie obserwowanych z różnych dziedzin chirurgji, jak chorego po zeszyciu rany serca (P. T. L. W. 1903), wycięcie nerki z powodu kamienia miedniczki (ib. 1923), trepanacja czaszki z powodu padaczki (ib. 1899), wyjęcie kuli z przepony (ib. 1900), wycięcie 40 cm kiszki cienkiej (ib. 1900) i wiele innych. W późniejszych latach był gorliwym uczestnikiem posiedzeń klinicznych w Szpit. D. J., przedstawiając często chorych i zabierając głos w dyskusjach, zadziwiając nieraz erudycją i rozległem doświadczeniem, co utrwalone zostało w Pamiętnika klinicznym tego szpitala.

W ostatnim dziesiątku życia jeszcze ściślejsze więzy połączyły Szteynera ze szpitalem. Tu bowiem zamieszkał, biorąc na siebie trudne i odpowiedzialne obowiązki niesienia pomocy chirurgicznej w przypadkach nagłych w godzinach poza szpitalnych zwłaszcza w porze nocnej. Trzeba było podziwiać, jak ochoczo, z jaką pogodą dążył nieraz po kilka razy w nocy do sali operacyjnej, aby dawać pomoc najczęściej skuteczną w przypadkach ciężkich i niebezpiecznych. Młodzi koledzy, którzy Mu w tych operacjach pomagali, a w pokoju przyjęć z Jego rad i wskazówek korzystali, najlepiej mogą o tem zaświadczyć.

Podczas najazdu bolszewickiego śp. Szteyner wstąpił jako ochotnik do służby sanitarno-lekarskiej w stopniu majora.

Cichem a pięknem było życie tego szlachetnego człowieka, jak piękną była śmierć, pełna rezygnacji, chrześcijańskiej wiary i pokory.

A. Puławski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Profesor L. Dubreuil-Chambardel, następca na katedrze Anatomji po sławnym Le Double w Tours odbył w dniach od 5—15 marca podróż naukową po Polsce. Zaproszony przez Wydział Lekarski w Warszawie zwiedzał specjalnie zakłady anatomiczne w Poznaniu, Warszawie, Lwowie i Krakowie, oraz wygłosił szereg wykładów, tak dla słuchaczów medycyny, jak i dla lekarzy.

I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy słowiańskich odbędzie się w Warszawie 26—29 maja r. b. Komitet Organizacyjny: Prezes: prof. A. Gluziński, Wiceprezes: prof. B. Sawicki, Sekretarz Generalny: prof. F. Czubalski, Zastępca: W. Kowalski, Członkowie: J. Bączkiewicz, B. Jakimiak, Doc. W. Łapiński, Komitet Gospodarczy: Prezes: prof. B. Sawicki, Zastępca: Doc. W. Łapiński, Sekretarz: prof. F. Czubalski, Zastępca: W. Kowalski, Podskarbi: W. Szumlański, Członkowie: B. Jakimiak, Prof. L. Kryński, Dyr. C. Wroczyński. W sprawach dotyczących Zjazdu zwracać się należy do Kancelarji Komitetu (Niecała 7 — Towarzystwo Lekarskie).

Dnia 24 lutego r. b. odbyło się w Gabinecie Komendanta Oficerskiej Szkoły Sanitarnej Pułk. Hubickiego liczne zebranie zaproszonych tam przedstawicieli świata cywilnego i wojskowego lekarskiego oraz dentystów i farmaceutów. Z przemówienia p. Pułk. Hubickiego okazało się, że celem tego zebrania jest współdziałanie z inicjatywą i posunięteini już dość naprzód poczynaniami wojskowych władz Sanitarnych w sprawie stworzenia widomego znaku hołdu i pamięci dla tych bardzo licznych członków polskiego Sanitarjatu, którzy w ciągu całego szeregu naszych walk o niepodległość, dali w ofierze tej wielkiej Idei swe życie, stając się jednocześnie dla Sanitarjatu polskiego pięknym i wzniosłym przykładem prawdziwej miłości Ojczyzny. Po dyskusji uchwalono jednogłośnie popierać jaknajgoręcej inicjatywę Sanitarjatu wojskowego i wydelegowano do istniejącego już Komitetu Wykonawczego przedstawiceli Naczel. Izby Lekarskiej, Uniwersytetu, Prasy lekarskiej, Czerw. Krzyża, Zw. lekarzy rezerwy, Stowarzyszeń dentystycznych i farmaceutycznych. Również postanowiono utworzyć Główny Komitet Propagandy, wciągając doń przedstawicieli jaknajszerszych warstw społeczeństwa. Szczegółowy skład Komitetu Wykonawczego oraz Propagandy będzie niezadługo ogłoszony.

Prof. Dr. Witold Orłowski Dyrektor I. Kliniki wewn. U. Warsz. oświadcza, że wydane nakładem i drukiem Towarzystwa Bibljoteki i Bratniej Pomocy medyków Uniw. Jagiellońskiego w 6 zeszytach Skrypta z wykładów klinicznych „chorób wewnętrznych“ prof. Dr. W. Orłowskiego zostały wydrukowane bez jego aprobaty, wobec czego za zawarte w nich błędy, podane historje choroby i zbyt uproszczone, nieraz ze szkodą dla sprawy, omówienia poszczególnych przypadków nie przyjmuje żadnej odpowiedzialności. Jednocześnie z tem zaznacza, że to samo dotyczy i wydanej przez Towarzystwo powyższe „Djagnostyki chorób wewnętrznych, według wykładów prof. W. Orłowskiego w Kazaniu (1907—1912)“. Jakkolwiek „Djagnostykę“ wydawcy zaopatrzyli w napis „przejrzane“, co prawda, bez zaznaczenia przez kogo, to jednak Prof. Orłowski oświadcza, że ani „Djagnostyki“ ani „skryptów“ w rękopisach nie przeglądał wcale. Warszawa, Al. Jerozolimska 17, m. 3.

W ostatnich czasach przyszedł do skutku układ redakcji Revue Neurologique z Zarządem Warsz. Towarzystwa Neurologicznego, na mocy którego Revue Neurologique będzie umieszczała w każdym swoim numerze na 4 stronach druku sprawozdania z posiedzeń Klinicznych i anatomo-patologicznych Warsz. Towarzystwa Neurologicznego. Dzięki temu wyniki prac Towarzystwa staną się dostępne całemu światu neurologicznemu międzynarodowemu za pośrednictwem tego najpoczytniejszego obecnie czasopisma i to nieraz wyprzedzając ogłoszenie drukiem tych sprawozdań w czasopismach własnych, polskich. Umowa ta, która zapoczątkuje doniosły zwrot w życiu naukowem polskiej neurologji wyprowadzając ją niejako na wielkie międzynarodowe forum została zrealizowana mimo wielkich trudności ekonomicznych jakie przeżywa obecnie Francja, które brzemieniem swem ciążą ujemnie na całym ruchu wydawniczym francuskim. Trudności te w szczególnej mierze przechodzi Revue Neurologique. W liście pisanym do prezesa Tow. Neurologicznego, Redakcja przedstawia te trudności, ale jednocześnie wyraża i gorące uczucie naszych Kolegów paryskich, które okazały się silniejszemi niż interes materjalny.

Jeśli udało się przezwyciężyć przeszkody, które wskazują przytoczone ustępy, należy to przypisać gorącej przyjaźni dla naszego kraju neurologów francuskich z P. Crouzon'em na czele, zapobiegliwej propagandzie kol. Jarkowskiego, który niezmordowanie popierał na miejscu starania przewodniczącego Towarzystwa Neurolog. i temu wreszcie, że w decydującej chwili położył swój ważki głos na szali zawsze dbały o dobro polskiej neurologji członek honorowy Warsz. Tow. Neurol., Dr. Babiński. Należy życzyć innym gałęziom naszej medycyny, żeby w podobny sposób starały się udostępnić zagranicy wyniki swych prac naukowych.

Wydział Wykonawczy Związku Lekarzy P. P. zawiadamia, że w Krasnostawskiej Kasie chorych rozpoczął się stan bezkontraktowy. Prezes: *Orłowski.*

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie nadało godność członków honorowych: Prof. Dr. Kazimierzowi Majewskiemu i Doc. Dr. Michałowi Seńkowskiemu.

Krakowskie Koło Towarzystwa Internistów Polskich. We czwartek dnia 24 marca b. r. w sali wykładowej II Kliniki Wewn. U. J. (Kopernika 15) odbyło się posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr. Latkowski, Dr. Adamowicz, Dr. Szczeklik z II Kliniki — demonstracje chorych. Dr. Łukaszczyk: Demonstracje chorych z I Klin. wewn.

Lwów.

Komisja przemysłowa Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego zauważyła, że stosunki handlowe Polski z krajami słowiańskiemi w zakresie potrzeb lekarskich prawie wcale nie są nawiązane i że potrzeby te przeważnie pokrywane bywają u firm niemieckich, w mniejszej części u firm francuskich. Uważając, że w interesie bratnich narodów słowiańskich leży zmiana tego stanu rzeczy, Towarzystwo Lekarskie Lwowskie postanowiło poruszyć na I. Ogólnym Zjeździe Lekarzy Słowiańskich, który się odbędzie w Warszawie w dniach od 26 do 29 maja 1927, sprawę nawiązania stosunków z państwami słowiańskiemi w dziedzinie wymiany towarów wpadających w zakres medycyny praktycznej i teoretycznej. Jako pierwszy krok na drodze porozumienia w tej sprawie podnosimy konieczność uzyskania informacji, jakie przedmioty mogłaby Polska uzyskać z poszczególnych krajów słowiańskich i jakich przedmiotów kraje te mogłyby w zamian potrzebować z Polski. Nawiązaliśmy już korespondencję z Konsulatami Czechosłowacji, Jugosławji i Bułgarji celem uzyskania spisu przedmiotów, które możnaby z tych krajów sprowadzać do Polski. Aby zaś otrzymać informacje co do możliwości eksportu przedmiotów, o których mowa, zwracamy się z uprzejmą prośbą o nadesłanie spisu tych przedmiotów wytwórczości polskiej, których Polska mogłaby dostarczać do krajów słowiańskich i dołączenie

istniejących druków, opisów i cenników oraz podanie nazwy i adresu wytwórni przedmiotów objętych spisem. Panowie Wytwórcy raczą donieść, czy ich produkcja jest zastosowana tylko do potrzeb krajowych, czy też może starczyć także na eksport. Upraszamy o rychłą odpowiedź a zarazem dodajemy, że, gdyby taki spis nie mógł być dostarczony, przyjmiemy z wdzięcznością także inne wyjaśnienia i uwagi pozostające w związku z poruszoną sprawą.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. IX. posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 25 marca. Doc. Rothfeld i dr. Limanowski przedstawili 2 przypadki zaczopowania tętnicy móżdżkowej tylnej. Dr. Kolońska przedstawiła 2 przypadki reumatyzmu gruźliczego Ponceta. Dr. Blatt przedstawił przypadek przewlekłych zmian wielostawowych na tle kiłowem. Dr. Lenartowska omówiła 2 dalsze przypadki zwiotczenia przepony. Dr. Pisek mówił o hipertonji.

Poznań.

Dnia 18 marca br. (w piątek) odbyło się w Klinice Dermatologicznej U. P. przy ul. Szkolnej o godzinie 8'15 Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Demonstracje. 3. Wykład Dr. Kramsztyka z Warszawy: Współczesny stan nauki o środkach odżywczych. 4. Dr. Miłoszewski: Niedrożność w następstwie zaburzenia rozwojowego jelita grubego. 5. Kandydatury na członków Wydziału. 6. Wolne głosy.

Górny Śląsk.

Epidemja polipów na G. Śląsku. Laryngolog, osiadły na G. Śląsku znajduje się w nielada opałach. Każdy pacjent, który zjawia się do niego z jakiemkolwiek cierpieniem nosa lub gardła, i na zapytanie, co mu dolega, posiada już gotową (własną) diagnozę: „mam polipy". Ta wersja o polipach jest tak tutaj rozpowszechnbiona, że prawie każda matka przyprowadza swoje dziecko (nawet parotygodniowe) do specjalisty i prosi, aby je obejrzał, czy nie ma ono czasem polipów, bo „wszystkim moim dzieciom już różne doktory po kilka razy ciągali polipy, to pewno i to małe ma takie". Po za tą gotową diagnozą, prawie że żadnej anamnezy zebrać niepodobna, co właściwie choremu dokucza, gdyż zawsze posłyszy się jedno i to samo: „ma polipy i fertig". Jeśli zaś nie zgodzić się na to orzeczenie, można z łatwością usłyszeć tego rodzaju przyjemna odpowiedź: „a właśnie dr. X. powiedział, że ma, a pan się na tem nie zna, bo wszystkie polskie dochtory to są fuszerzy; pójdę do mimca (niemca), to dziecku napewno polipy wyjmie". Pod owymi polipami, rozumie się, trzeba się domyślać wyrośli adenoidnych, ale każdy zdumiony zapewne zapyta, skąd się wzięła właściwie w pojęciach ludu tutejszego owa stała od dziesiątków lat endemja „polipów". Żeby to pojąć, poznać należy stosunki miejscowe, a wówczas z łatwością odgadnie się! „Wo liegt der Hund begraben". Jak już nieraz o tem pisałem, prawie cały kontyngent kienteli tutejszej składa się z członków różnych Kas chorych, których na G. Śląsku naliczyć można przeszło pół setki. Opieka lekarska nad tymi chorymi znajduje się w rękach specjalnie zakontraktowanych lekarzy wolnopraktykujących, którzy pełnią funkcje „od wszystkiego". Typowe, Mädchen für Alles". O ile lekarz taki nie może się uporać z pewną chorobą nap. oczu, uszu i t. p., odsyła pacjenta na rachunek Kasy chorych do lekarza-specjalisty, który jest wynagradzany według taksy minimalnej pruskiej od porady i danego zabiegu. Wyjątkowo która Kasa chorych pozwala sobie na zbytek posiadania stale zaangażowanych specjalistów. To też stałych okulistów i otjatrów posiada tylko Spółka Bracka i coś jeszcze ze 2 Kasy chorych: w Katowicach i Król. Hucie. Stąd też specjalista, nie będący na stałej posadzie, skazany jest li tylko na praktykę prywatną, zresztą bardzo skromną i na niezadowolonych z leczenia w Kasach chorych, których nigdy nie brak, zresztą opierać się musi na poparciu kolegów, którzyby mu chorych kasowych nadsyłali. Że illo tempore mocno szwankowało pojęcie o sumienności lekarskiej, wystarczy przypomnieć sobie głośny skandal, jaki przed laty miał miejsce w Berlinie ze znakomitym Senatorem na czele lub ów fakt z pewnym profesorem laryngologji berlińskim, który to dziurawił zdrowym ludziom przegrody nosowe, aby nauczyć lekarzy amerykańskich operacyj na przegrodzie nosowej (za grube, rozumie się, przez nich płacone honorarja). Oprócz tego lekarze niemieccy zwykli byli zawsze uważać chorych za króliki doświadczalne, szczególnie lud polski tuteiszy, nie dziw więc, że i młodsze latorośle, wyhodowane w takiej atmosferze, radziły sobie na G. Śląsku jak mogły. Na tej też niwie wyrosły owe „polipy górnośląskie". Jeśli zważyć, że wyskrobanie wyrośli adenoidnych jest błahostką, zabierającą lekarzowi parę chwil czasu (według taksy zaś tutejszej płatnej wcale nieźle), jeśli wziąć pod uwagę ogromną płodność ludu tutejszego, gdzie 8, 12, a nawet 16 i więcej dzieci w rodzinie należy do zjawisk prawie powszednich, z łatwością daje się obliczyć, że z jednego takiego zabiegu można wyrobić sobie wcale pokaźną sumę dochodów na rok. Tembardziej, że wyrośla tutaj mają ogromną „tendencję" do stałego odrastania, tak że po pewnym czasie znowu się je wydrapuje. (Często po 3 i 4 razy). Jeśli statystyki twierdzą, że wyrośla zdarzają się nie więcej niż na 5—10% badanych dzieci, to tu u nas bez przesady cyfrę tę należałoby podnieść dziesięciokrotnie. I chociaż już lat temu 25 nawet w samych Niemczech byli tacy, co nawoływali: „panowie za wiele operujecie!", na G. Śląsku furror operatorius trwał i przetrwał w całym rozkwicie aż do chwili obecnej. Dziwić się tylko trzeba z jaką pochopnością kładą się tutaj ludzie pod nóż chirurgiczny, nawet sami żądają wykonania operacji tam, gdzie lekarzowi nawet przez myśl ona nie przechodzi, jak gdyby alfą i omegą całego lecznictwa było tylko operowanie (po za leczeniem się u zawodowych partaczy). Chyba Langenbeck przewróciłby się w grobie, gdyby wiedział, co się stało z jego poglądami. A przecież nie kto inny, jak on, głosił w swoich wykładach: „chirurgja nowoczesna ma za zadanie nie niszczyć tkanki, a je zachowywać. To jest nie ważne — tworzyć nowe operacje i nowe metody operowania, szukać natomiast należy dróg i sposobów do zapobiegania operacjom. Tam zaś, gdzie operacja staje się niezbędną, starać się zabezpieczyć jej wynik pomyślny". Tak mówił wielki chirurg-idealista. To też sytuacja lekarza, hołdującego tym właśnie tradycjom, staje się w warunkach tutejszych niełatwą, tembardziej musi to odczuwać polak, który chce uważać medycynę za sztukę lekarską, a nie za jakiś kramik handlarski, jakim ją uczyniły pewne zmaterjalizowane jednostki. Walka narazie jest nierówna, bo tam, gdzie przeciwnik jest mocno oszańcowany i nie przebiera w środkach, nie łatwo go z pozycji wybić. Lecz — nil desperandum! O ile lekarze polscy kroczyć będą śladami Koryfeuszów naszych, jak Chałubińskiego, Marcinkowskiego i innych, których imion legion, przekona się lud tutejszy, jak srodze był wyzyskiwany przez najeźdźców, nawet w dziedzinie lecznictwa, a wtenczas z pewnością triumf nauki i imienia polskiego będzie zupełny. Dr. Andrzej Sianowski. Królewska Huta.

Ze świata.

We Wiedniu zaczął wychodzić miesięcznik pod tytułem: „Der Kranke". Z artykułu wstępnego dowiadujemy się, że zadaniem pisma jest obrona interesów chorego.

Sprostowanie omyłek druku.

W pracy Prof. Dra W. Orłowskiego ogłoszonej w numerze 5 P. G. L. z r. b. p. t.: „Kilka uwag o znaczeniu jarzyn w dietetyce chorych" zaszły z powodu nieczytelnego rękopisu następujące pomyłki druku:

Strona	Szpalta	Wiersz	zamiast	ma być
81	1sza	6 od dołu	Leperskiego	Leporskiego
„	„	8 „ „	Leperski	Leporski
„	„	10 „ „	Leperski	Leporski
„	„	24 „ „	upośledzeniem, łaknienia	upośledzeniem łaknienia
„	„	42 „ „	kwaśne	kwaśno
„	2ga	39 „ „	śniadania.	śniadania
„	„	57 „ „	Kellegga	Kellogga
„	„	57 „ „	Bełdyrowym	Bełdyrewym
„	„	61 „ „	Leperskiego	Leperskiego
	„	66 „ „	jarzyny, nieraz	jarzyny nieraz
82	1sza	4 od góry	zup jarzynowych,	zup jarzynowych,
„	„	15 „ „	Leperski	Leporski
„	„	15 „ „	Terapewticzeskij	Terapeuticzeskij
„	„	18 „ „	Fovler	Fowler

Redakcja otrzymała:

H. Higier: „Oszczędne a racjonalne przepisywanie lekarstw". Odbitka z Nr. 8. „Warszawskie Czasopismo lek.".

H. Higier: „Das auricolo-temporale Syndrom und seine Pathogenese". Odbitka z „Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie". Band 106, Heft 1—2.

H. Grenet, R. Leveut i L. Pelissier: „Les Syphilis viscérales tardives". Nakł. Masson et Cie — Paris, 1927.

G. H. Roger, F. Widal i P. I. Teissier: „Nouveau Traité de Médecine". Fascicule IX. Affections du sang et des organes hématopoiétiques. Nakł. Masson et Cie. Paris, 1927.

B. Borchewsky: „Pathologie et méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien. Masson et Cie. Paris, 1927.

Nr. 15. 10. kwietnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Ł. FREYÓWNA i A. OPALSKI. Warszawa.

Przyczynki kliniczne do studjum nad schorzeniami dziedzicznemi układu nerwowego.

Z Kliniki Chorób nerwowych U. W. Dyrektor: prof. K. Orzechowski.

Pomimo bardzo dużej kazuistyki cierpień dziedziczno-rodzinnych poglądy na nie nie są bynajmniej ustalone. Nagromadzenie większej ilości materjału różnorodnego, odbiegającego w mniejszym lub większym stopniu od obrazów typowych, spowodowało nawet z czasem, że schematy klasyfikacyjne, które dawniej mogły w pewnej mierze zadowolić badaczy, stają się coraz bardziej niewystarczające. Stąd też obok usiłowań stworzenia kryterjów, któreby orzekały o charakterze dziedzicznym tych cierpień, coraz częściej spotykamy się z usiłowaniami bardziej ogólnego i szerokiego ujęcia sprawy, któreby pozwalało objąć także przypadki stanowiące skalę przejść pomiędzy uznawanemi dziś jednostkami neurologicznemi. Próby usystematyzowania cech cierpień dziedzicznych podejmowali pod względem klinicznym Higier (1) i Jendrassik (2), ostateczną zaś postać nadał im Bing (3) wymagając, aby cierpienia te odpowiadały 4 postulatom: 1) jednakowy typ dziedziczenia (homologizm), 2) jednoczasowe występowanie objawów u chorych z jednej rodziny (homochronizm), 3) endogenne podłoże i 4) postępowanie objawów czyli progresja.

Z tych czterech poszczególnych punktów uważa się homologiczną dziedziczność za najbardziej stałą cechę, choć nieraz zdarzają się w tej samej rodzinie znaczne odchylenia, wskutek zajęcia przez sprawę chorobową już to większych obszarów tego samego systemu, już to przejścia jej na inne systemy. Tego rodzaju odstępstwo od homologizmu należy jednak odróżnić od dziedziczności heterologicznej, *„heredité dissimillère"* Francuzów przez która rozumiemy występowanie w różnych pokoleniach, różnych obrazów chorobowych na tle ogólnej małowartościowości konstytucjonalnej. Takie przykłady heterologizmu spotykamy zwłaszcza w psychjatrji. Co do homochronizmu, to zaznaczyć należy, że na ogół w dłuższych drzewach genealogicznych zauważa się coraz wcześniejsze występowanie objawów w późniejszych pokoleniach. Tło endogenne w przypadkach czysto dziedzicznych i homologicznych zdaje się nie ulegać wątpliwości. Trudniejszą jest jednak sprawa gdy chodzi o przypadki zjawiające się w pewnem pokoleniu poraz pierwszy. Tutaj tło wewnątrz pochodne możemy właściwie przyjąć tylko przez wykluczenie czynników zewnętrznych. Do pewnego stopnia według Jendrassika świadczyć o niem może pokrewieństwo rodziców, które notowano w 20% przypadków cierpień dziedziczno-rodzinnych. Progresja jest cechą na ogół bardzo stałą, przytem może być ona onto- i filogenetyczną. Opisywane są jednak rzadkie przyp. w których objawy nie nasilają się, a nawet w najnowszej publikacji Roussy'ego i Levy'ego (4) dotyczącej rodziny w której 7 członków wykazywało nietypowy obraz cierpienia dziedziczno-rodzinnego stojący na pograniczu pomiędzy amyotrofją Charcot-Marie'a, a chorobą Friedreicha, autorzy notują wyraźnie cofanie się objawów szczególnie atakstycznych.

Na ogół należy zaznaczyć, że jednocześnie pełny zespół cech ustalonych przez Binga spotyka się w piśmiennictwie nie tak często. Bardziej ogólnem i przekonywującem jest stanowisko Schaeffera (5) z punktu widzena biologicznego. Autor ten wymaga dla procesów dziedziczno-rodzinnych potrójnej wybiórczości. Ma on na myśli: 1) Wybiórczość listkową (Keimblattwahl), która charakteryzuje się zajęciem jedynie listka ektodermalnego, 2) wybiórczość systemową wyrażającą sie zmianami w pewnych tylko *a priori* słabszych systemach i wreszcie 3) wybiórczość odcinkową t. j. taką która dotyczy poszczególnych, jednego lub więcej, odcinków osi mózgowo-rdzeniowej.

Niemałą też trudność przedstawia klasyfikacja cierpień dziedzicznych ze względu na wielką różnorodność przypadków. Uwzględniając etjologię, Jendrassik próbował wyróżnić następujące grupy: 1) Postaci z ukrytą dziedzicznością, w których rodzice są pozornie zdrowi, (zaniki nerwów wzrokowych), 2) postaci, które uzależnia od pokrewieństwa rodziców (porażenie kurczowe, *retinitis pigmentosa*, itp.), 3) formy z dwustronnem jednakowem obarczeniem *(albinismus)*, i 4) cierpienie, dotyczące tylko osobników płci męskiej, przenoszące się przez kobiety, (krwawiączka, ślepota barw, hemeralopsja itp.). Sam jednak Jendrassik zdawał sobie sprawę, że podział ten nie odpowiada potrzebom klinicysty i zastąpił go klasyfikacją objawową. Wedle tego podziału należałoby odróżniać 4 grupy: 1) Dystrofje, 2) kurczowe choroby dziedziczne, 3) ataktyczne choroby dziedziczne i 4) formy przejściowe. Nieco inny jest podział Binga, który wydziela postacie 1) z objawami ruchowymi, 2) z objawami czuciowymi,) 3) z objawami psychicznymi i wreszcie 4) formy dyskinetyczne.

Wszystkie te podziały jednak nie są dość ściśle ze stanowiska teoretycznego, albo też nie odpowiadają w całej pełni wymogom klinicysty. To też Bielschowsky (6) stara się ująć sprawę raczej ze stanowiska anatomo-biologicznego. Odróżnia on: 1) dysplazje czyste, 2) dysplazje z piętnem blastomatycznem i 3) abiotrofje. Podział ten wnika bardziej niż inne w istotę schorzeń dziedzicznych, których źródła należy się dopatrywać najczęściej w wadliwem ukształtowaniu narządu nerwowego u zarodka. W rzeczywistości też w cierpieniach dziedziczno-rodzinnych niemal stale spotyka się znamiona zarówno makrodegeneratywne np. odmienne wytwarzanie się brózd, zianie rowka Sylwiusza, niedorozwoje zwojów itp.) i mikrodegeneratywne (obecność komórek nerwowych w niezwykłych miejscach, komórki nerwowe dwujądrowe, komórki embrjonalne itp.).

Przyjmując nieprawidłowość rozwojową łatwo możemy zrozumieć mniejszą wartościowość pewnych systemów, doprowadzającą samoistnie lub też przy istnieniu czynników sprzyjających, jak np. pokrewieństwo rodziców do ich zachorzenia.

Zasługują w końcu na uwagę usiłowania autorów ujęcia sprawy w związku z histopatologją. Straüsler (7) opierając się na tem, że różnorodne cierpienia dziedziczno-rodzinne dają jednakowe zmiany komórkowe, wypowiedział przypuszczenie, że wszystkie wogóle postaci tych cierpień, pozostają w bliskiem pokrewieństwie, na co zresztą zwrócił już był uwagę Jendrassik. Za tem pokrewieństwem przemawiają fakty 1) kombinowania się różnych form u jednego osobnika i 2) występowanie różnych zespołów objawowych w jednej rodzinie. Jaskrawym przykładem tego byłyby przypadki Higiera (1), w których z czworga rodzeństwa, dotkniętych cierpieniem rodzinnem, dwoje wykazywało dziedziczny zanik nerwu wzrokowego, jedno dziecko móżdżkowy bezwład dziedziczny, czwarte wreszcie dotknięte było chorobą Tay-Sachsa. Idąc po linji dążności ujęcia cierpień dziedziczno- rodzinnych w jedną wielką grupę, usiłował również Schäffer wynaleźć dla nich wspólne cechy histopatologiczne. Autor ten zwraca uwagę na to, że proces patologiczny wyraża się zmianami (przerostem) przedewszystkiem hialoplazmy, której przypisuje rolę przenoszenia zmian heredo-degeneratywnych i wyszczególnia różnice w obrazie histopatologicznym między zmianami komórkowemi pochodzenia exo- a endogennego.

Wobec takiego braku zgodności poglądów tak pod względem etjologicznym jak i nozologicznym wydaje nam się usprawiedliwionem podanie obserwacji dwóch rodzin, które nietylko odbiegają od typów wyszczególnionych w dotychczasowej klasyfikacji, lecz także nie odpowiadają ściśle niemal żadnej z postaci nawet nietypowych. Wreszcie obie rodziny mimo niewątpliwego dziedziczno-rodzinnego charakteru schorzeń nie odpowiadają kryterjom, wymaganym dla tego typu schorzeń.

Pierwsze spostrzeżenie stanowi przykład cierpienia, które na pierwsze wejrzenie możnaby uważać za porażenie kurczowe rodzinne, które jednak znacznie odbiega od tej grupy przy dokładniejszem rozpatrzeniu zespołu objawów. Spostrzeżenia nasze obejmują trzech osobników: matkę i dwie córki.

Rodzina K.*). O ile matce wiadomo, w rodzinie podobnych cierpień nikt nie miał. Sama ma stopy zniekształcone od urodzenia. Uważała się zresztą dotąd za zdrową, doznaje jedynie szybkiego zmęczenia przy chodzeniu. Ma troje dzieci, które urodziły się normalnie. Porody prawidłowe lekkie. Dzieci zaczęły w odpowiednim czasie chodzić i mówić, rozwijały się w pierwszych latach dzieciństwa prawidłowo. Odczyn Wassermanna u matki i ojca wypadł we krwi ujemnie.

Badanie wykazuje u matki (M. K.) następujące nieprawidłowe objawy: Obustronne stopy łukowate. Zatarcie konturów ścięgien Achillesa i stawów skokowych. Palce szponiaste. Paluchy wyprostowane w stawach członowych a lekko zgięte w stawach śród-

*) Przedstawiona w Warsz. Tow. neurolog. dnia 22. V. 1926 przez A. Opalskiego.

stopnoczłonowych przy jednoczesnem napięciu obu ścięgien długiego prostownika palucha (zob. ryc. 1 i 2). Przy próbie zgięcia pierwszych członów palców napotyka się na pewien opór. Zresztą w stawach palców wzmożonych napięć niema. W stawach kolanowych lekka hipotonja. Przykurcz ścięgna Achillesa, stopę można rozgiąć tylko do kąta prostego.



Ryc. 1.

Matka M. K. Widoczna łukowatość lewej stopy. Palce szponiaste. Przykurcz długiego prostownika palców. Zatarcie konturów śc. Achillesa.

Mierny zanik mięśni przednich uda i nieznaczny mięśni podudzia. Niedowład zginania paluchów i prostowania reszty palców w stawach członowych.

Odruchy kolanowe dość żywe. Odruchów ze ścięgien Achillesa i kurczowych brak. Chód nienormalny, gdyż chora, stąpając, niemal nie wykonywa ruchów stopami i palcami.



Ryc. 2.

Roentgenogram stopy matki M. K. uwidocznia szponiastość palców i łukowatość stopy.

Badanie elektryczne wykazało maksymalne obniżenie pobudliwości galwanicznej i faradycznej łydki i przednich mięśni uda. Z mięśnia czworogłowego tylko głowa pośrodkowa jest pobudliwa na oba rodzaje prądu. Grupa przednio-boczna podudzia stosunkowo najlepiej pobudliwa. Skurcze galwaniczne są wszędzie błyskawiczne. Brak zaburzeń czucia oraz zmian naczyniowo-ruchowych i odżywczych.

Przypadek 2 i 3. U obu córek objawy chorobowe są dość zbliżone, przyczem starsza przedstawia obraz sprawy dalej posuniętej. U starszej Zofji lat 10 pierwsze objawy wystąpiły w 9-tym roku życia i polegały na opadaniu początkowo lewej, następnie prawej stopy, tak, że obecnie chora chodzi na palcach.

Młodsza córka Irena ma lat 9, uważana była za zdrową do chwili badania, przedsięwziętego wskutek podejrzenia charakteru rodzinnego cierpienia u starszej siostry. Objawy chorobowe dotyczą kończyn dolnych. Stopy końskie łukowate (zob. ryc. 3.). Podudzia z przodu u starszej lekko zanikłe, bez szczególnego zajęcia jakiejś grupy mięśniowej, u młodszej nieznaczny zanik dotyczy lewej łydki.

U obu córek stwierdza się przykurcz ścięgien Achillesa (zob. ryc. 3) ponadto u starszej znaczniejsze przykurcze w mięśniach przywodzących zginaczy i prostowników obu ud, niewielki zginaczy podudzia (zob. ryc. 3). Siła m. strzałkowych i długich prostowników palców u starszej miernie obniżona, u młodszej niedowłady w różnem nasileniu dotyczą mięśni podudzi, szczególnie prostowników, całkowicie porażone jest tylko rozgięcie długiego prostownika paluchów.



Ryc. 3.

Irena K. Zanik m. podudzia. Przykurcz śc. Achillesa nie pozwala chorej oprzeć pięt o podłogę. Stopy końskie łukowate.

Odruchy kolanowe dość żywe. Odruchów ze ścięgien Achillesa brak. Objaw Babińskiego u starszej prawostronny u młodszej pewny po lewej stronie, po prawej zaś wątpliwy. Ponadto starsza córka ma odruch ze spojenia łonowego wzmożony.

W pozycji stojącej starsza stale opiera się na palcach i przechyla nieco ku przodowi, wyrównując garbem lędźwiowym przykurcz mięśni pośladkowych, młodsza zaś ma jedynie tendencję do unoszenia pięty lewej i pochylania miednicy ku przodowi. Starsza chodzi na palcach, stawiając duże kroki i zginając przesadnie kolana, dzięki czemu nie zahacza palcami o ziemię, tułów jest przytem pochylony naprzód, młodsza zaś chodząc wyrzuca nieco zadużo podudzia i czasem zahacza palcami lewej stopy.

Badanie elektryczne u starszej wykazuje znaczne obniżenie pobudliwości mięśni na prąd galwaniczny i faradyczny na obu podudziach, najmniej w mięśniach łydki i zginaczach palców. Na prawej kończynie dolnej skurcz jest wyraźnie ospały przy drażnieniu prądem galwanicznym w długim prostowniku palców, zwłaszcza w długim prostowniku palucha, po lewej oba te mięśnie są niepobudliwe. U młodszej w pierwszym okresie badania przed 2 miesiącami skurcz był ospały, w długich prostownikach palców i paluchów i piszczelowym przednim przy silnie obniżonej pobudliwości tychże mięśni. Obecnie prawy długi prostownik palucha jest prawie niepobudliwy na prąd galwaniczny i faradyczny.

W zanikłych mięśniach nigdy nie obserwowano drżeń włókienkowych. Brak zaburzeń czucia, zmian naczyniowo-ruchowych i odżywczych.

Nakłucie lędźwiowe wykonane tylko u starszej córki wykazało stosunki pod każdym względem normalne. Odczyn Bordet-Wassermanna z krwi i płynu chorej ujemny.

U najmłodszej 5 letniej siostry nie stwierdziliśmy nic nieprawidłowego z wyjątkiem wątpliwego wzmożenia lewego odruchu kolanowego. Inteligencja dziewczynek b. dobra.

Obraz chorobowy u obydwóch córek jest identyczny, natomiast różni się od zespołu występującego u matki. U tej ostatniej zespół objawowy dotyczy tylko neuronu obwodowego i występuje pod postacią zaników nieznacznego stopnia w mięśniach kkd. lekkiej hipotonji, obniżenia pobudliwości elektrycznej ze strony nerwów i mięśni i niewielkich niedowładów w palcach stóp.

Natomiast u córek dają się zauważyć dwa zespoły: kurczowy i zanikowy, które przeplatają się wzajemnie, dając w niektórych grupach mięśniowych przykurcze, w innych obniżenie napięcia, zaniki i niedowłady. Objaw Babińskiego z jednej strony, odczyn zaś zwyrodnienia to częściowy to zupełny, bardzo znaczne obniżenie

pobudliwości elektrycznej i zaniki z drugiej strony świadczą o zajęciu obu neuronów: obwodowego i piramidowego.

Występowanie w dwóch pokoleniach cierpienia, które w sposób różny, lecz przecież zbliżony dotknęło matkę i córki nasuwa przypuszczenie charakteru dziedziczno rodzinnego tego cierpienia. I właściwie nic nie stałoby na przeszkodzie takiemu ujęciu, gdyż dość jest cech, przemawiających w tym kierunku (jednakowy typ schorzenia obu córek, wystąpienie u nich pierwszych objawów w jednym wieku) gdyby nie brak homologizmu w cierpieniu obu pokoleń, który może jednak być poprostu wyrazem narastania objawów z pokolenia na pokolenie, może więc być rozpatrywany jako progresja.

Nozologicznie nasuwają się duże trudności w zaliczeniu obrazu chorobowego, jaki przedstawiają córki, do jakiejkolwiekbądź grupy cierpień rodzinno-dziedzicznych. Trudno mówić o rodzinnem porażeniu kurczowem rdzenia ze względu na zaniki mięśniowe. Obecność Babińskiego, przejście sprawy na udo, pewne wzmożenie odruchów kolanowych, przykurcze mięśni ud, brak podmiotowych i przedmiotowych zaburzeń czucia wykluczają chorobę Charcot-Marie'a.

Równoczesne istnienie zespołu kurczowego z zanikowym zbliża pozornie nasze przypadki do stwardnienia zanikowego bocznego. Przypadki rodzinne i dziecięce są atoli w piśmiennictwie notowane nader rzadko (Seeligmüller (8), Maas (9), bez tła rodzinnego Bogaert (10), przyczem nieznane są zupełnie przypadki dziedziczne. Jeśliby nawet przyjąć w tych przypadkach tylko tło wrodzone, należałoby uważać je za t. zw. „przypadki zbłąkane" („erratische Fälle"), w którem to określeniu mieści się pojęcie mutacji de Vries'a. Jeden tylko przypadek Seeligmüllera nasuwa podejrzenie tła dziedzicznego, przynajmniej w pojęciu Jendrassika, gdyż miało tu miejsce bardzo bliskie pokrewieństwo rodziców.

Obraz kliniczny w tych kilku przypadkach z literatury rodzinno-dziecięcych postaci stwardnienia zanikowego bocznego, odbiega także pod względem objawowym od zwykłych obrazów tego cierpienia, różniąc się długotrwałym przebiegiem i nieznacznem tylko zajęciem nerwów opuszkowych. Jeszcze bardziej odbiegają od typu stwardnienia zanikowego bocznego obserwacje Hoffmanna (11). Dotyczą one czworga rodzeństwa, u których do objawów zajęcia obu neuronów ruchowych dołączyło się postępujące stępienie psychiczne. Autor nie mogąc umieścić swego spostrzeżenia w jakiejkolwiek uznanej grupie nozologicznej, wyodrębnił ją jako swoistą postać dziedziczno - rodzinną. Ostatni wreszcie przykład rodzinnej kombinacji zajęcia obu neuronów ruchowych, stanowią przypadki Higiera (12) z zespołem kurczowo - zanikowym, prostym zanikiem nerwów wzrokowych, przemijającą ataksją i niedorozwojem umysłowym.

Nasze przypadki odpowiadają kombinacji zajęcia obu neuronów ruchowych piramidowych zawiadujących odsiebnemi częściami kończyn dolnych. Ostateczne zdanie o nich będzie można wypowiedzieć po latach. Biorąc jednak pod uwagę brak progresji u matki, nie można wykluczyć że i u córek sprawa nie będzie miała charakteru stale postępującego. Tak jak się obecnie przedstawia cierpienie dziedziczno-rodzinne naszych przypadków, z zastrzeżeniem, że przyszłość nie przyniesie istotniejszych zmian, dozwala ono na wyodrębnienie obrazu, dotąd nie opisywanego, polegającego anatomicznie na zajęciu obu neuronów piramidowych korowego i mięśniowego dla kończyn dolnych. Postać tę możnaby określić jako paraplegję dziedziczno - rodzinną bineuronalną w przeciwieństwie do zwykłej postaci kurczowej mononeuronalnej.

II. Rodzina T *). W tej grupie przypadków cierpienie dziedziczno rodzinne stwierdza się w trzech generacjach a dotyczy dziesięciu członków rodziny, z których udało nam się badać 4. Dziadek naszych chorych, alkoholik miał mieć przez całe życie „ciężki chód" co mu się jednak nie dawało bardziej we znaki, mógł bowiem pracować jako brukarz do późnego wieku, zmarł w 80 roku życia. Ojciec ma lat 52, jest także brukarzem i chodzi podobnie jak dziadek. Kiły nie przechodził. Z sześciorga dzieci czworo chodzi źle. W tym samym stopniu, co ojciec, mają być dotknięci czterej stryjowie, natomiast dwaj bracia i jedna siostra ojca są zdrowi. Co do stryjów i ich potomstwa, nie podobna było zebrać dokładniejszych danych, ponieważ żyją poza Warszawą i rodzina nie pozostaje z nimi w kontakcie. Porody u matki, także o ile chodzi o dzieci, były wszystkie prawidłowe.

1) Najstarsza Irena lat 22: w klinice od 24. XI. 1925 — 19. I. 1926 wykazująca najwybitniejsze zmiany neurologiczne, zaczęła chodzić na czas, jednak chód był inny niż zwykle u dzieci. Wkrótce potem po przejściu zapalenia płuc i kataru kiszek przestała chodzić, ponownie zaś zaczęła chodzić mając dwa lata. Wtedy już chód miał mieć cechy wybitne kurczowego ze skrzyżowaniem się stóp, stopniowo chód poprawiał się nieco, znaczniejsza poprawa nastała z okresem pokwitania. Mówi od pierwszego roku życia. Moczenia nocne do 7 roku życia. Ze strony kończyn górnych matka nigdy żadnych zaburzeń nie zauważyła. W szkole uczyła się dobrze.

Stan obecny: dobry stan odżywienia, dość obfita podściółka tłuszczowa. Zaznaczony niedorozwój połowiczy twarzy strony prawej. Lewa źrenica większa od prawej, obie bardzo dobrze oddziaływują na światło i przystosowanie. Prawy dolny VII. nieco słabszy. Koniec języka zbacza lekko na prawo. Asymetrja przy unerwieniu podniebienia na niekorzyść strony prawej. Odruch z lewego mięśnia trójgłowego bardzo słaby, zresztą ze strony kończyn górnych zmian się nie stwierdza. Klatka piersiowa po stronie prawej nieco gorzej wykształcona. Kręgosłup: W górnej części piersiowej skrzywienie boczne w prawo wypukłe, po stronie prawej wał mięśni przykręgosłupowych znaczniejszy niż po lewej. W pozycji stojącej widoczna jest nieznaczna lordoza, która nagle w dolnej swej części pogłębia się, przytem wgłębienie odpowiada okolicy wyrostka kolczastego piątego kręgu lędźwiowego; przy obmacywaniu tego miejsca nie wyczuwa się oporu kostnego. Kość krzyżowa odgięta w tył, miednica przechylona silnie ku przodowi. Czworobok Michaelisa wypełniony obficie tkanką tłuszczową. Przy pochyleniu się w tył skolioza uwydatnia się jeszcze bardziej po stronie prawej zaznacza się wał mięśniowy jeszcze wybitniej niż w spokoju, po lewej zaś nie wyczuwa się mięśni przykręgosłupowych niemal zupełnie, skóra układa się nad niemi w grube, luźne fałdy. Podczas tego ruchu lordoza lędźwiowa pogłębia się, a dno wgłębienia tworzy zamiast łuku kąt dość ostry. Zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa wykazało wybitny niedorozwój 5-go kręgu lędźwiowego i przesunięcie tego kręgu ku przodowi podobnie jak przy spondylolistezie. Następstwem tego jest nadmierne przechylenie miednicy ku przodowi. Okolica pośladkowo - biodrowa lewa wpuklona, prawa natomiast przypłaszczona i wiotka. Objaw Trendelenburga obustronnie dodatni. Biodra szpotawe co też stwierdzono rentgenologicznie. (Dr. Temler). Brzuch wysklepiony poniżej pępka, odruchy brzuszne żywe, równe. Kończyny dolne: uda ścieńczałe, rozstęp między niemi na wysokości połowy ud około 4 cm. Kolana i stopy koślawe. Zarysy ścięgien Achillesa zatarte, tkanka podskórna tej okolicy pogrubiała. Silne zasinienie podudzi. Ruchy czynne w stawach biodrowych i kolanowych zachowane, z siłą wcale dobrą, ruchy stopą obustronnie zniesione. Na prawej możliwy ruch zgięcia i prostowania palucha, ruchy innych palców zniesione obustronnie. Badanie elektryczne mięśni niedowładnych wykazało stosunki prawidłowe. Odruchy kolanowe wzmożone, prawy żywszy niż lewy. Odruchy Achillesa dość żywe, równe. Napięcie mięśniowe wzmożone, szczególnie silny jest przykurcz przywodzicieli ud, w stawach skokowych stwierdza się przy ruchach bocznych raczej hipotonję. Przykurcz ścięgien Achillesa, Babiński i Rossolimo obustronnie +. Odruchy obronne słabe tylko ze stóp. Chodząc chora chyboce się w biodrach, ociera jedno kolano o drugie, stopy krzyżuje stawiając skośnie przed siebie paluchami na wewnątrz; krzyżuje przytem bardziej lewą stopę, prawie nie odrywa stóp od podłogi. Zresztą brak objawów nerwowych patologicznych. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy pod względem chemicznym i morfologicznym. Bordet - Wassermann we krwi i w płynie ujemny.

2) Jadwiga lat 17 (w klinice od 2. XI. 1925 — 20 XII. 1925) zaczęła chodzić mając rok, chód był zawsze „ciężki", w miarę wzrostu otoczenie nie zauważyło zmiany ani na lepsze ani na gorsze. Moczenia nocnego nie miała. Do kliniki zgłosiła się z powodu ostrego nagminnego zapalenia mózgu pod postacią połowiczej pląsawicy, z typowemi zresztą objawami. Stan obecny opisany w takiej postaci w jakiej przedstawiał się w sześć tygodni od początku ostrych objawów, gdy chora uważała się podmiotowo prawie za zupełnie zdrową. Poza asymetrją w unerwieniu podniebienia na niekorzyść strony lewej, nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. Kończyny dolne: kolana koślawe; siła tylko ruchów palców, przy- i odwiedzenia stóp, zmniejszona obok pewnego skrócenia i utrudnienia ruchu odwodzicieli ud. Obustronnie hipotonja we wszystkich stawach po stronie lewej większa niż po prawej. Zaznaczony przykurcz długiego prostownika palucha prawego. Odruchy kolanowe i Achillesa obustronnie kloniczne. Babiński obustronny. Odruchy obronne wywołuje się aż po wysokość kolan. Chód lekko niezborny kończyną lewą, którą chora zanadto wyrzuca, pozatem chodząc ociera kolana, stopy stawia wewnętrznymi brzegami i to tak, że raczej krzyżuje pięty. Wyraźnego ocierania podeszew o podłogę niema. Kręgosłup: Lekkie wyrównanie lordozy lędźwiowej, podania kości krzyżowej ku przodowi niema. Na rentgenogramie stwierdza się lekki niedorozwój 5-go kręgu lędźwiowego. Bordet - Wassermann w płynie i we krwi ujemny.

3) Roman lat 20, badany był tylko ambulatoryjnie. Wywiady podobne jak u Jadwigi. Nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne żywe, równe. Na kończynach dolnych stwierdza się tylko niedowład ruchów zgięcia i prostowania palców

*) Przedstawiona w Warsz. Tow. neurol. dnia 19. XII. 1925 przez L. Freyównę.

po stronie prawej. Napięcie mięśnia czworogłowego wzmożone, natomiast niema przykurczu przywodzicieli ud. Przykurcz ścięgien obu prostowników długich paluchów. Kolana koślawe. Odruchy kolanowe i Achillesa żywe, klonusów brak. Babiński, Rossolimo i Mendel-Bechterew obustronnie wybitne. Przy próbach siłowych na kończynach dolnych tworzy się przeciwstronny Babiński. Po stronie prawej wybitne odruchy obronne. Chód podobny jak u Jadwigi, jednak stopy ociera więcej o podłogę i brak ataksji. Chodząc, łatwo się męczy.

4) Sabina lat 14. Badana ambulatoryjnie. Chód od pierwszego dzieciństwa kurczowy. Stan obecny: budowa ciała hipoplastyczna. Nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne żywe, równe. Kręgosłup: W dolnej części lędźwiowej wgłębienie podobne jak u Ireny. Przy przeginaniu się w tył, tworzy się przesadna lordoza. Szpara rzyci przebiega skośnie, pośladek prawy mniejszy i bardziej wiotki. Kolana koślawe, stopy w lekkim stopniu końskie i wklęsłe. Miedzy udami znaczny rozstęp. Mierny przykurcz przywodzicieli ud i lekki ścięgien Achillesa. Siła mięśni kończyn dolnych dobra, tylko ruchy stopami upośledzone, w zakresie palców możliwe są tylko ruchy paluchów. Obustronny klonus rzepki i Achillesa po stronie prawej. Babiński po lewej obecny, po prawej niepewny. Odruchy obronne słabe, tylko z przodostopia. Chodząc chybocze się w biodrach, ociera kolana, stopy stawia skośnie zewnętrznym brzegiem i krzyżuje, odrywa je tylko nieznacznie od podłogi. Zaburzeń ze strony oddawania moczu niema. Badania rentgenologicznego kręgosłupa i stawów biodrowych nie byliśmy w stanie przeprowadzić.

Inteligencja u wszystkich chorych przeciętna. Zmiany wazomotoryczne i to miernego nasilenia, stwierdziliśmy na podudziu i stopach tylko u Ireny i Sabiny.

U wszystkich czworga rodzeństwa, mamy identyczny obraz neurologiczny w różnem nasileniu. Wyjątek stanowi Jadwiga, wykazująca lekką niezborność; objaw ten może być następstwem przebytego zapalenia mózgu. Symptomatologja jednak nie wyczerpuje się na objawach niedowładów piramidowych. U dwóch sióstr, Ireny i Jadwigi, zbadanych pod tym względem dokładniej, stwierdza się nadto niedorozwój 5-go kręgu lędźwiowego i biodra szpotawe lekkiego nasilenia: u Ireny stan neurologiczny komplikuje się nadto pewnemi choć dyskretnemi zaburzeniami ze strony nerwów czaszkowych, jakby zanikiem mięśni przykręgosłupowych po stronie prawej, co zresztą trudno rozstrzygnąć ze względu na skrzywienie boczne kręgosłupa, i wreszcie zanikiem ud. U wszystkich chorych badanych i u tych, co do których posiadamy wiadomości tylko wywiadowe w szczególności u ojca i u dziadka, stan jest k o n s t y t u c j o n a l n y i trwały, n i e p o s t ę p u j ą c y.

Nie ulega wątpliwości, że mamy do czynienia w tych przypadkach ze sprawą dziedziczno-rodzinną; trudniej jest wypowiedzieć się, za jaką jednostkę należy uważać cierpienie u naszych chorych. Pod względem objawowym przypadki nasze można określić jako porażenie kurczowe dziedziczne, gdyż rzeczywiście objawy piramidowe prawie zupełnie wypełniają obraz chorobowy neurologiczny. Różnią się jednak one od przeważnej części znanych postaci porażeń kurczowych tem, że objawy występują odrazu, gdy chorzy zaczynają robić pierwsze próby chodzenia, w normalnym okresie dzieciństwa, i że nie wykazują progresji. Na sto przypadków zebranych przez B r e m e r a (13) zaledwie 10 wykazało te dwie cechy. B r e m e r, którego obserwacja jest bardzo podobną do naszej, uważa sprawę chorobową bez zastrzeżeń za paralysis *spastica heredo-familiaris* typu Strümpla. I tak rzeczywiście jest, jeśli się zapatrywać na te rodzinno-dziedziczne przypadki z punktu widzenia objawowego. Nasuwa się jednak wątpliwość w związku z absolutnym brakiem postępu objawów, które były wyrażone już w najwcześniejszem dzieciństwie, czy można tu na ogół mówić o chorobie? Zdaniem naszem jest to raczej wrodzony niedorozwój częściowy dróg piramidowych, analogicznie do dziedziczno-wrodzonych niedorozwojów n. p. nerwu twarzowego lub okoruchowego. Sprawę w naszych przypadkach możemy ogólnie scharakteryzować jako *aplasia congenita heredo-familiaris praecipue pyramidarum* i uważać ją za dysontogenję w myśl pojęć Ribberta.

Piśmiennictwo.

1. H i g i e r. Ueber die seltenen Formen der hered. u. fam. Hirn-u. Ruckenmarkskrankh. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. 1896. S. 1. — 2. J e n d r a s s i k Lewandowsky's Handbuch der Neurol. Bd. 2. S. 321. — 3. B i n g. Entwicklung u. gegenwartiger Stand der Anschauungen über her.- fam. Nervenkrankh. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderkrankh. Bd. 4. — 4. R o u s s y et L e v y. Rev. neur. 1926. T. 1. Str. 427. — 5. S c h a f f e r. Ueber das morph. Wesen u. die Histopath. der hered. system. Nervenkrankh. Berlin 1926. — 6. B i e l s c h o w s k i. cyt. wedł. Bremera. — 7. S t r a ü s s l e r. cyt. wedł. Schafiera. — 8. S e e l i g m ü l l e r. Deutsche med. Wochenschr. 1876. S. 185. — 9. M a a s. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 832. — 10. B o g a e r t. Rev. Neur. T. I. 1925. Str. 180. — 11. H o f f m a n. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. S. 151. 1895. — 12. H i g i e r. Ueber Pathol. der angeb fam. u. hered. Krankh. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 48. 1911. — 13. B r e m e r. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 66. Heft 3 41922.

Dr. Med. Zygmunt MESSING, adjunkt kliniki. Warszawa.

Zatrzymanie się lipjodolu w przypadku stwardnienia wieloogniskowego.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik Prof. Dr. O r z e c h o w s k i.

Znane są nieprzezwyciężone nieraz trudności rozpoznawcze w wieloogniskowem stwardnieniu. Omówieniem tej sprawy w ostatnich czasach zajmował się W e x b e r g. Przed nim jeszcze podnosił K r o l l, że wieloogniskowe stwardnienie z wyłącznem umiejscowieniem w rdzeniu kręgowym jest czasami powodem błędnego rozpoznania guza rdzenia. W przypadku który pozwalam sobie tutaj przytoczyć, do utrudnienia rozpoznania przyczynił się dodatni dla guzów rdzenia wynik próby lipjodolowej *).

Janina B., lat 33, mężatka, zgłosiła się do kliniki dnia 15. XII. 1925, skierowana przez dr. V o i t a z Lublina. W dzieciństwie przechodziła błonicę, odrę, w 17-tym roku życia cierpiała na szczyty płucne. Przed 6-ciu laty chora przypadkowo zauważyła pas znieczulenia na piersiach i czasem odczuwała tam bóle.

Równocześnie podobne znieczulenie wystąpiło na czubkach palców rąk. W 3 lata potem chora zaczęła odczuwać osłabienie dolnych kończyn, które stopniowo wzmagało się, a od 3 miesięcy chora nie opuszcza już łóżka. Mniej więcej od roku utrudnienie trzymania moczu, stale się wzmagające. Należy jeszcze dodać, że już w 15-tym roku życia w ciągu 2 miesięcy chora gubiła mocz; chora łączy to ze wzruszeniami wskutek śmierci ojca. Bólów, zawrotów głowy i wymiotów nigdy nie miała. Słuch i wzrok dobry. Chora zawsze była bardzo wrażliwa, skłonna do płaczu, co w obecnej chorobie się wzmogło.

S t a n z d n i a 17/XII 1925.

Budowa bardzo wątła, podściółka tłuszczowa miernie rozwinięta, twarz i skóra na ciele blada. Brak anemji, we krwi tylko mierna limfocytoza względna. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 80, miarowe, średnio wypełnione i napięte. Czasami stany podgorączkowe do 37,3°. Mocz bez składników chorobowych.

Bystrość wzroku na lewem oku pełna, na prawem 1/1,5. Tarcza lewego nerwu wzrokowego prawidłowa, skroniowa część prawej tarczy nieco za blada. Brak zmian w polu widzenia. Zresztą nerwy czaszkowe bez zmian, w szczególności brak oczopląsu.

Siła mięśni i górnych kończyn dobra. Odruchy śc. ok. bardzo żywe, niektóre czasami odwrócone. Z prawej strony zaznaczona ataksja dysmetryczna, a z lewej lekkie drżenie zamiarowe. Objawy te jednak nie są stałe. Kręgosłup niebolesny, prosty, ruchomość zachowana. Mierny niedowład mięśni brzusznych. Odruchów brzusznych brak.

Prawie całkowity bezwład dolnych kończyn. Chora unosi lewą kończynę zaledwie na 2—3 cm, prawą nieco wyżej. Przywodzenie ud jest wcale sprawne. Napięcie mięśniowe, odruchy kolanowe i ze śc. Achillesa są silnie wzmożone. Obustronnie stopotrząs i drżenie rzepki, objaw Babińskiego i Rossolimo. Odruchy obronne można wywołać aż na 3 palce poniżej pępka. Czucie powierzchowne wybitnie zaburzone na dolnej części tułowia, począwszy od linji pępka. Zaburzenie polega na obniżeniu czucia dotykowego, zniesieniu częściowem czucia bólu i zimna, a zupełnem czucia ciepła. Czucie ułożenia na dolnych kończynach wybitnie zaburzone. Na czubkach palców lekkie obniżenie czucia bólu.

Wykonane w klinice nakłucie ledźwiowe dało płyn wodojasny pod bardzo wzmożonem ciśnieniem, ciałek 55/3, białka 0,04%, odczyn N. A. słabo dodatni. Odczyn Bordet-Wassermanna w płynie i we krwi ujemny. Odczyn benzoesowy słabo dodatni w sposób typowy dla wieloogniskowego stwardnienia. Badanie płynu mózgowo-rdzen. wykonane poprzednio w listopadzie w Lublinie wykazało odczyn N. A. wybitnie dodatni i białka aż 0,265%. Przestrzenie arachnoidalne okazały się drożne dla powietrza, wprowadzonego po punkcji do kanału kręgowego. Przy próbie Queckenstedta ucisk na żyły szyjne powodował natychmiastowe podniesienie ciśnienia o 100, natomiast pochylenie głowy ku przodowi było bez wpływu.

Stale postępujące od mniej więcej pół roku zaburzenia czucia i wynik badania płynu, zwłaszcza wynik badania, dokonanego w Lublinie, przemawiały za guzem pozardzeniowym w okolicy środkowej piersiowej. Do guza rdzeniowego, umiejscowionego

---

*) Przypadek ten był pokazywany na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurologicznego dnia 18 września, 1926 r. (Rentgenogramy i preparaty histologiczne).

w części piersiowej, nie można było jednak odnieść objawów ataktycznych z górnych kończyn. Objawy ataksji były jednak niebardzo przekonywujące, a minimalne zaburzenia czucia na czubkach palców mogły być pochodzenia funkcjonalnego. Najpoważniej przeciw rozpoznaniu guza przemawiała jednak niekompletność objawów zespołu uciskowego: częściowo prawidłowy wynik próby Queckenstedta, tylko niewielkie wzmożenie ilości białka, i to w połączeniu z limfocytozą, i wreszcie, czemu przypisywaliśmy największe znaczenie, prawidłowy wynik odmy rdzeniowej. Skłanialiśmy się więc ku rozpoznaniu stwardnienia rozsianego zwłaszcza wobec wyniku próby benzoesowej.

W myśl tego przypuszczenia zaczęliśmy stosować leczenie szczepionką durową, zaczynając od 1/1000 aż do 1/10, i zrobiliśmy 8 zastrzykiwań dożylnych. Odczyny wogóle były niewielkie, nie przekraczały 38,5°.

W trakcie tego leczenia przedewszystkiem samopoczucie chorej znacznie się poprawiło. Funkcja pęcherza cokolwiek polepszyła się, również ruchy dolnych kończyn, stan kurczowy nieznacznie się zmniejszył i zaburzenia czucia skórnego może się nieco cofnęły. Wogóle jednak poprawa była znikoma i krótkotrwała, poczem stan nerwowy stale się pogarszał. Po upływie 2 miesięcy granica zniezczulenia zwłaszcza na ciepło przesunęła się ku górze, prawie po linję wyrostka mieczykowatego i odruchy obronne można było wywołać teraz aż po tę granicę. W tym okresie zrobiona odma dała ponownie wynik prawidłowy. Płynu mózgowo-rdzeniowego, uzyskanego przy tej sposobności, nie można było niestety zbadać z powodu rozbicia się probówki, a na jeszcze jedną punkcję lędźwiową nie uzyskaliśmy pozwolenia chorej. Wobec utrzymania się, a nawet wyraźnej progresji zaburzeń czucia, postanowiliśmy zastosować podpotylicznie lipjodol. Płyn podpotyliczny zebrany do badania okazał się prawidłowy. Fotografja roentgenowska wykryła, że lipjodol zatrzymał się w postaci 2 dużych brył, jednej na wysokości górnej części trzonu D. V., drugiej na części dolnej trzonu D VI. Wyżej ułożona bryłka posiada stożkowate dolne zaostrzenie (zob. ryc. 1 i 2). Obie bryły pod każdym względem niezmienione utrzymywały się na tych samych miejscach przez 5 dni, w ciągu których ponawiano zdjęcia.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Ponieważ wynik próby stwierdził niedrożność przestrzeni pajęczynówkowych na wysokości zgodnej z rozprzestrzenieniem objawów klinicznych, które świadczyły o zajęciu poprzecznem odcinka piersiowego prawdopodobnie siódmego, postanowiliśmy skłonić chorą do laminektomji próbnej, dlatego próbnej, ponieważ mimo zatrzymania się lipjodolu w sposób typowy dla guza zewnątrz-rdzeniowego przypadek był nam nadal niejasny z powodów już wyłuszczonych, a zwłaszcza, że druga odma, na kilka dni wykonana przed lipjodolem, znowu wykazała zupełną drożność przestrzeni pajęczynówkowych. Wahaliśmy się więc nadal między rozpoznaniem stwardnienia wieloogniskowego, powikłanego zrostami oponowemi, a nietypowym przypadkiem guza.

Jednak na 3 dzień po zastosowaniu lipjodolu chora dostała przy zapartym już stolcu od kilku dni bólów w brzuchu. Brzuch był wzdęty, wrażliwy na ucisk, zatrzymanie wiatrów, stan podgorączkowy, jednem słowem objawy poważnej niedrożności jelit. Chorą przeniesiono wtedy na oddział chirurgiczny w związku z zamiarem laminektomji. Tu zastosowano z powodu objawów jelitowych gorące okłady na brzuch, które przy istniejących zniezczuleniach wywołały poparzenia skóry. Potem w bardzo szybkiem tempie wystąpiły objawy posocznicy, krwotoczno-ropnego zapalenia pęcherza moczowego, duże odleżyny i chora w ciągu 2 tygodni zmarła.

Badanie pośmiertne wykryło, oprócz oznak posocznicy w narządach, w okolicy odpowiadającej zatrzymaniu się lipjodolu lekkie uniesienie prawidłowej zresztą pajęczynówki, po której nacięciu wydobyły się tłustawe krople, widocznie resztki lipjodolu, wstrzykniętego przed 2 tygodniami. Badanie histologiczne wykazało w rdzeniu liczne stare ogniska wieloogniskowego stwardnienia mózgu i rdzenia, zajmujące przeważnie środkową i górną część rdzenia piersiowego i część szyjną. Rdzeń nigdzie niepogrubiały, naogół jego rozmiary są raczej zmniejszone. W pniu mózgowym jedno małe ognisko sklerotyczne, zajmujące brzeg oliwy dolnej, a drugie duże w moście w części jego podstawowej. Ponadto w mózgu i w móżdżku stwierdziliśmy obecność nielicznych małych ognisk sklerotycznych. Opony rdzeniowe, tak miękkie jak i twarde, wszędzie zupełnie prawidłowe.

W przypadku przedstawionym rozpoznanie wahało się między wieloogniskowem stwardnieniem, dającem obraz poprzecznego zajęcia rdzenia, a uciskiem rdzenia przez guz. W pewnym okresie obserwacji wchodził w rachubę także guz śródrdzeniowy ze względu na typ dyssocjacyjny zaburzeń czucia, przeciw temu rozpoznaniu przemawiały jednak zmiany w płynie, mianowicie limfocytoza, dodatni odczyn benzoesowy, typ zatrzymania się lipjodolu i za żywe odruchy obronne.

Jak już wyżej powiedziano, skłanialiśmy się ku rozpoznaniu wieloogniskowego stwardnienia, jednak dwuznaczne wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego i próby Queckenstedta, a zwłaszcza niewątpliwe zatrzymanie się lipjodolu nasuwało myśl o częściowej przerwie komunikacyjnej w przestrzeniach pajęczynówkowych na wysokości mniej więcej odcinka rdzeniowego D. VII.

Przypuszczaliśmy więc istnienie bądź zrostów pajęczynówkowych na tej wysokości, towarzyszących sprawie multisklerotycznej, bądź istnienie ucisku w postaci guza lub torbieli pajęczynówkowej. Wśród tych wątpliwości tylko laminektomja próbna mogła dać bezwzględną pewność.

W danym przypadku nadzieje co do ostatecznego rozstrzygnięcia wątpliwości, tak często zachodzących przy różniczkowaniu między guzem zewnątrzrdzeniowym, a stwardnieniem wieloogniskowem, za pomocą próby lipjolodolej zawiodły wbrew ogólnie panującym zapatrywaniom, a w szczególności wbrew zdaniu Longa, Jentzera, Morsiera i Wexberga. W stwardnieniu wieloogniskowem — czego o ile nam wiadomo, dotąd nikt nie notował — może lipjodol zatrzymać się w taki sam sposób i równie trwale, jak w sprawach uciskowych.

W piśmiennictwie znajdujemy wiele przypadków wieloogniskowego stwardnienia, pozorujących guz rdzenia. Przedewszystkiem takie przypadki opisywali Nonne, Oppenheim i E. Müller, później Schreiber, Rotter i Kroll. Wszystkie te obserwacje z przed roku 1924 są jednak dla kwestji nas interesującej bez znaczenia, bo w tym czasie dla rozpoznania różniczkowego nie posługiwano się próbą Queckenstaedta, ani odmą, ani nie oceniano należycie znaczenia zespołu uciskowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, i jeszcze wówczas nie była weszła w użycie próba

lipjodolowa. Dopiero Long, Jentzer i Morsier opisują przypadek z objawami typowymi ucisku szyjnej części rdzenia kręgowego, badanie pośmiertne jednak wykryło stwardnienie wieloogniskowe. Płynu wydostali bardzo mało, był wybitnie ksantochromiczny. Wexberg podaje siedem odnośnych przypadków (6, 8, 12, 31, 32, 33 i 34), w których jednak płyn mózgowo-rdzeniowy zawsze wykazywał normalne stosunki, a tylko próba Queckenstaedta na trzy badane przypadki wypadła patologicznie. Bregman w 2-ch przypadkach, opierając się na wynikach próby lipjodolowej, skłonny był rozpoznać nowotwór, względnie torbiel oponową. Jednak brak danych co do dalszego przebiegu cierpienia, względnie potwierdzenia rozpoznania przez operację lub badanie pośmiertne, pozostawiają sprawę nierozstrzygniętą. Bau-Prussakowa podaje między innemi również przypadek, w którym wahało się rozpoznanie między wieloogniskowem stwardnieniem i nowotworem rdzenia. Próba lipjodolowa, zespół uciskowy w płynie i dodatni wynik leczenia promieniami Roentgena skłaniały rozpoznanie na korzyść guza rdzenia.

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że dotąd nie mamy bezwzględnie pewnych danych rozpoznawczych, na których moglibyśmy się oprzeć, należałoby więc zwracać większą uwagę na odczyn benzoesowy, jak to polecają Long, Jentzer i Morsier, a przypadek nasz byłby tylko potwierdzeniem tego zapatrywania. Niestety, próbę benzoesową można tylko stosować o tyle, o ile płyn nie jest ksantochromiczny.

Jak z drugiej strony poucza nasz przypadek, trwałe zatrzymanie się lipjodolu, które zresztą w olbrzymiej przewadze przypadków rozstrzyga rozpoznanie niewątpliwie w kierunku guza, może zdarzyć się wyjątkowo w stwardnieniu wieloogniskowem i skierować rozpoznanie w fałszywym kierunku guza zewnątrzrdzeniowego. W tych przypadkach pewność rozpoznania możemy osiągnąć tylko na drodze próbnej laminektomji.

Jeżeli sobie uprzytomnimy, że nie znaleźliśmy zmian anatomicznych ani w oponach miękkich ani w twardych, a z drugiej strony nie było nowotworu ani śród- ani zewnątrzrdzeniowego, to tłumaczenie, dlaczego zatrzymał się lipjodol natrafia na duże trudności. Możemy sobie wyobrazić, że w oponach na wysokości odcinka D VII były obecne zlepy pajęczynówkowe tak delikatne, że nawet histologicznie nie można było ich wykazać, układające się w kształt wentyla tego rodzaju, że przepuszczał on powietrze przy odmie, a zatrzymał lipjodol przy podpotylicznem jego zastosowaniu. Hipoteza ta wydaje się jednak dość mało prawdopodobna. Prościej możemy wytłumaczyć sprawę zatrzymania się lipjodolu, jak to w dyskusji nad danym przypadkiem zaznaczył prof. Orzechowski, przypuszczając istnienie miejscowego zapalenia opon miękkich, niewywołującego zrostów (*meningitis serosa circumscripta non adhaesiva*) na wysokości odcinków rdzenia, zajętych w myśl objawów klinicznych. Stan zapalny opon warunkuje zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, przedewszystkiem powiększenie ilości białka, co prowadzi do zwiększenia jego ciężaru gatunkowego w zajętym obszarze podpajęczynówkowym. Wobec tego, że lipjodol jest tylko odrobinę cięższy od prawidłowego płynu m. rdz., to opadł on w naszym przypadku tylko do poziomu, w którym zaczyna się warstwa płynu patologicznego. Jako tak samo ciężki gatunkowo, a może nawet cięższy nie mógł jej przebić. Udało się to częściowo jednej większej kropli, która spłynęła pierwsza, więc z większym rozpędem, lecz i ta na pewnym poziomie zawisła nieruchomo na stałe. Temu tłumaczeniu można zarzucić, że płyn patologiczny przecież miesza się z resztą płynu prawidłowego, z którym — wobec braku zrostów — komunikuje i w skutek tego jego ciężar gatunkowy nie może bardzo odbiegać od ciężaru płynu prawidłowego. Widocznie jednak przemieszanie nie dokonywa się w intensywniejszej mierze z powodu nikłej siły prądów w cieczy m. rdz., albo też do obszaru chorych przestrzeni napływa wciąż świeży zapalny płyn z naczyń opony miękkiej na miejsce przemieszanego.

Analiza naszego przypadku wysuwa jeszcze pytanie, co spowodowało stan porażny jelit, który pośrednio doprowadził do zejścia śmiertelnego. Dwa przypuszczenia są tutaj możliwe: chorej, jako bardzo wrażliwej, podaliśmy przed zabiegiem lipjodolowym, czego zresztą prawie nigdy nie czynimy, $^1/_2$ centigrama morfiny i $^1/_4$ miligrama hyoscyny. Bądź morfina z hyoscyną wywołały porażną niedrożność jelit przy prawdopodobnie przedtem już istniejącej ich parezie w związku ze stanem schorzenia układu nerwowego, bądź też niedrożność jelit wystąpiła wskutek działania lipjodolu. Dawki narkotyków były atoli tak małe, że prawdopodobnie nie mogły przyczynić się do wywołania niedrożności. Natomiast lipjodol czasami wywołuje lub znacznie obostrza bóle korzonkowe, wywołuje zatrzymanie moczu (Smidt i Bok, Bau-Prussakowa). Jeżeli w pewnych przypadkach lipjodol może działać drażniąco na korzonki, to możemy również przypuścić, że w innych warunkach, może działać porażnie, o czem mogłyby świadczyć przypadki zatrzymania moczu. Nie jest więc wykluczone, że w danym przypadku lipjodol, działając na korzonki rdzeniowe, już chorobowo zmienione, wywołał porażenie włókien współczulnych, w nich zawartych, z wynikiem zahamowania ruchów kiszek i objawami wyraźnej niedrożności jelit.

Piśmiennictwo

S. Bau-Prussak: Zeitschr. f. d. g. Neurologie u. Psych. Bd. 99. H. 3/4. S. 453. 1925. — L. E. Bregman: Warsz. Czasopismo lekarskie. 1924. Nr. 9. — Kroll. Zentralbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 33. S. 76. 1923. — Long, Jentzer et de Morsier: Rév. neurol. 1924. I. p. 731. — Marburg: Lewandowsky's Handbuch d. Neurol. II. S. 911. 1911. Müller E.: Die Multiple Sklerose. Jena 1904. — Oppenheim: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. S. 169. 1914. — Oppenheim: Jahresber. f. Psych. u. Nervenkr. 20. 1916. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VII. Auflage 1923. — Orzechowski: Neurologia Polska. 1926. — Rotter: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 71. S. 45. 1921. — Schreiber: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61. S. 341. 1923. — W. G. S. Smitt und S. T. Bok: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 87. 1925. — Wexberg E.: Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 99. H. 1/2. S. 43. 1925.

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

O kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych.

I.

Kiłowe schorzenia narządu krążenia.

Po rozpowszechnieniu się kiły pod koniec XV. stulecia w krajach zachodniej Europy panowały w medycynie przez stosunkowo długi okres czasu przesadne pojęcia o znaczeniu jadu kiłowego dla powstawania chorób narządów wewnętrznych. Jako proste następstwo tej przesady powstała w XVIII. stuleciu skrajna reakcja, a wraz z tem rozpowszechniło się mniemanie, że niema kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych. Tego rodzaju stanowisko zajmował n. p. we Francji genjalny zresztą lekarz, powszechnie znany Laennec. Trwało to aż poza połowę XIX. wieku. Zmianę zapatrywań utrwaliły dopiero prace Virchowa. W epokowem na owe czasy dziele: „Die krankhaften Geschwülste", wydanem w latach 1863—1865, poświęcił Virchow sporo miejsca omówieniu zmian anatomicznych, cechujących kiłowe schorzenia narządów wewnętrznych i udowodnił z całą ścisłością, że kiła serca, płuc, wątroby i t. d. nie jest wytworem fantazji, lecz sprawą, nie ulegającą żadnej wątpliwości.

Prace następnych lat i dziesięcioleci przyniosły zupełne potwierdzenie nauki Virchowa. Ale, mimo uznania kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych i przez klinikę i przez anatomję patologiczną, rozpoznawano je w praktyce, poza oddziałami klinicznemi i szpitalnemi, raczej tylko wyjątkowo. I nie było w tem nic niezwykłego. Nie rozpoznawano ich, bo brakowało prostych i pewnych, dla każdego lekarza dostępnych sposobów, służących do odróżniania spraw kiłowych od spraw innego pochodzenia. Korzystną zmianę przyniosło odkrycie krętka kiłowego, a wprost już zasadniczą odkrycie odczynu Bordet-Wassermanna i rozpowszechnienie się badań surowicy krwi, posługujących się tym odczynem. Wraz z tem zaczęły przybywać liczniejsze sprawozdania o spostrzeżeniach kiły narządowej, utrwalały się kliniczne znamiona schorzeń pochodzenia kiłowego, powstawały pojęcia o częstości kiły narządowej.

W rozbudzonym w ten sposób ruchu brali i biorą udział także polscy klinicyści. Nie mam wszakże wrażenia, ażeby sprawa kiły narządowej była już dostatecznie spopularyzowana w szerokich kołach lekarzy praktyków. A trzeba, żeby nią była. Pragnąć tego należy ze względów czysto praktycznych wobec wcale znacznego rozpowszechnienia kiłowych schorzeń narządów wewn. Ażeby dać o niem pojęcie, oparte na cyfrach, wspomnę bodaj o jednej z pośród wielu publikacyj, objaśniających o tych rzeczach, o pracy Oberndorfera, ogłoszonej jeszcze w r. 1913. Dowiadujemy się z niej, że na 1486 przypadków sekcyjnych Szpitala miejskiego w Monachjum z okresu czasu od połowy roku 1910 do początku roku 1913 samą tylko kiłę aorty stwierdzono w 99 przypadkach, a więc odsetkowo w 6.89%. O częstości kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych objaśniają także zestawienia statystyczne kliniczne. W latach 1914—1916 wynosiła liczba chorych z kiłą narządową, leczonych na oddziale chorób wewnętrznych Szpitala krajowego w Sarajewie. 124, czyli, wobec ogólnej cyfry 6921 chorych, leczonych w tym samym okresie czasu, 1.70%.

Uprzywilejowane stanowisko, zajmuje wśród kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych kiła narządu krążenia. Między chorymi, o których wspomniałem przed chwilą, było 74 z kiłą naczyń i serca. Oznacza to 60.32% wszystkich, spostrzeganych w tym samym czasie przypadków kiły narządowej. Z podobnym stosunkiem

spotykamy się także w innych większych pracach o kile narządu krążenia [1]).

Większość chorych z kiłą tętnic i serca należy do grona ludzi, liczących 40—50 lat. Chorzy w wieku podeszłym i młodocianym zdarzają się o wiele rzadziej. Najstarszy z pośród moich chorych liczył niespełna 70 lat; najniższy wiek, z którym się spotkałem, wynosił 15 i 18 lat. Dla objaśnienia o szczegółach zamieszczamy zestawienia spostrzeżeń własnych i obcych.

Wiek chorych	Statystyki anatomiczne						Statystyki kliniczne									
	P. Eich.		Arnsperger		E. Stadler		Arnsperger		E. Stadler		Donath		Grau		L. Korczyński	
	ilość		ilość		ilość		ilość		ilość		ilość		ilość		ilość	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs	%
do 20 lat	—	—	—	—	—	—	—	—	—	--	—	—	—	—	2	2.70
21—30 „	—	—	—	—	11	9.85	—	—	8	4.04	—	—	—	—	3	4.05
31—40 „	17	26.98	7	26.00	24	20.51	9	25.71	45	22.72	4	14.81	5	21.73	11	14.83
41—50 „	19	30.15	13	37.14	41	55.04	15	42.85	82	41.61	9	33.33	9	39.13	38	51.35
51-60 „	18	25.42	12	34.28	34	29·05	10	28.57	41	20.70	10	37.03	7	30.43	16	21.62
61—70 „	10	15.87	3	8.67	17	14.52	1	2.85	19	9.59	4	14.81	2	8.70	4	5.40
71—80 „	1	1.58	—	—	—	—	—	—	4	1.51	—	—	—	—	—	—
Suma	63		35		117		35		199		27		23		74	

Stosunek mężczyzn do kobiet określają w statystyce sarajewskiej liczby 55.40 i 44.60%, stosunek ludności miejskiej do wiejskiej liczby 77.93 i 22.97%.

Największego zastępu chorych dostarczają zawody, złączone z cięższą pracą fizyczną. Nasuwa się tu samo przez się przypuszczenie, że wydatne zmiany w czynności serca i tętnic, towarzyszące wysiłkom fizycznym, zmniejszają odporność ścian aorty i ułatwiają rozwój zmian kiłowych. Podobne znaczenie posiadają niewątpliwie także silniejsze podniety psychiczne i związane z niemi odruchy naczyniowe. Można w ten sposób wytłumaczyć względną częstość kiły aorty u ludzi, narażonych na częste urazy psychiczne.

Dokładne poznanie zmian anatomicznych, właściwych kile tętnic, zawdzięczamy wieloletnim badaniom D o e h l e g o z instytutu patologicznego H e l l e r a w Kilonji, po części także H j e l m a r a H e i b e r g a [2]), anatoma norweskiego z Chrystjanji. Obaj dążyli do rozgraniczenia kiłowej miażdżycy tętnic (*mesaortitis luetica*) od zwykłej degeneracyjnej postaci miażdżycy, (*arteriosclerosis degenerativa*). Cel ten został osiągnięty na zjeździe patologów niemieckich w Kassel w roku 1903, po wyczerpujących sprawozdaniach B e n d y i C h i a r i'e g o. Nabrały przez to tem większego znaczenia staatystyki klinicystów, zestawiane w celu dostarczenia dowodów, że kiła stwarza podłoże dla powstawania tętniaków, oraz niedomykalności zastawek aorty.

Dopiero na podstawie badań anatomicznych mogły się rozwinąć w całej pełni rozpoznawcze pojęcia kliniczne o kile tętnic. Wypowiadając to zdanie, zaznaczyć wszakże musimy równocześnie, że objawy naczyniowo-sercowe choroby nie dostarczają same przez się szczegółów do tego stopnia cechujących, ażeby z wyników badania tętnic i serca można było rozpoznawać z całą pewnością pochodzenie sprawy. Starczą one tylko na wzniecenie podejrzenia, zwłaszcza wobec osób niestarych, szczególnie wtedy, jeśli przez dokładne badanie całego ciała wykryć można powszechnie znane znamiona przebytej kiedyś ostrej kiły, lub obecność schorzeń innych narządów, nastręczających podejrzenie kiłowej ich przyrody.

Nader cennych wskazówek mogą dostarczyć dokładne i sumienne wywiady. Pamiętać wszakże należy o tem, że wywiady, mówiące wprost o kile, zawodzą aż nazbyt często. Niektórzy chorzy nie wiedzą istotnie, czy ulegli kiedyś zakażeniu kiłowemu, inni wiedzą, ale nie chcą przyznać się do tego. Stwierdzenie podejrzeń na podstawie samych tylko wywiadów zyskać można zaledwie w połowie przypadków. W moich np. spostrzeżeniach było to możliwe w 41.89% przypadków.

Jeszcze trudniej przychodzi określić długość czasu między zakażeniem a wystąpieniem pierwszych objawów choroby aorty. Z licznych spostrzeżeń i z opartych na nich statystyk należałoby wnosić, że od zakażenia do powstania względnie do rozwinięcia się zmian w aorcie, dających się poznać przez badanie fizyczne, mija najczęściej około 20 lat. Najdłuższy okres w moich spostrzeżeniach wynosił niespełna 30 lat. G r a u wspomina o chorym, u którego kiła aorty rozwinęła się w 41 lat po zakażeniu. Naodwrót znane są przypadki o bardzo wczesnym rozwoju, po 3, a nawet po 2 latach. Spotykałem się z niemi także wśród mojego materjału.

Wobec wątpliwych bardzo często wywiadów i wobec braku pewnych oznak przebytej kiedyś kiły posiadają wprost nieocenioną wartość wyniki badań surowicy krwi według zasad B o r d e t - W a s s e r m a n n a. Przy ocenianiu wyników ujemnych nie należy sądzić zbyt pochopnie. Znane są przypadki, w których odczyn dodatni występował dopiero po całej serji wcierań maści rtęciowej. Zwrócił na to uwagę D o n a t h; wiem o tem także z własnego doświadczenia.

Pewne znaczenie posiadają także wyniki badań krwi. Już w pierwszej mojej pracy o kile narządu krążenia, ogłoszonej w r. 1910. zaznaczyłem, że w obrazach drobnowidowych barwionych preparatów krwi uderza wielka ilość limfocytów, szczególnie małych ich postaci. Prawie zawsze stwierdzić można mniejszą od prawidłowej ilości ciałek białych. Na leukopenję kładzie dość znaczny nacisk także Antoni G l u z i ń s k i, poczytując limfocytozę za pospolite zjawiska u chorych z kiłą narządową.

Kliniczny obraz kiły aorty i jej przebieg zależą od umiejscowienia i od rozprzestrzenienia zmian anatomicznych. Wiemy, że różne odcinki tętnicy posiadają różną ważność fizjologiczną. Patologiczna fizjologja mówi nawet wprost o częściach szlachetnych i mniej szlachetnych, zaliczając do pierwszych przedewszystkiem sam początek naczynia, z ujściem tętnic wieńcowych i z pierścieniem zastawkowym, do drugich pień aorty poniżej łuku. Nie trudno zrozumieć, że czynnościowe następstwa choroby kształtują się zgoła inaczej w tych przypadkach w których zmiany patologiczne zajmują dalszą część aorty, aniżeli tam, gdzie opanowały część jej najważniejszą, okolicę ujść tętnic wieńcowych i pierścień zastawkowy. Dla uwydatnienia tych różnic już w samem określeniu choroby użyłem nazw wyróżniających: *mesaortitis simplex* i *mesaortitis gravis*.

[1]) Piśmiennictwo zob. L. Korczyński: Kilka uwag o kiłowych schorzeniach narządu krążenia. Przegląd lekarski 1910, Nr. 4 i 5. Syphilitische Aortenerkrankungen. Wiener klin. Wochenschrift. 1916. Nr. 44—49. E. Stadler: Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankungen. Leipzig 1913.

[2]) H e i b e r g zdawał sprawę z wyników swoich badań po raz pierwszy z r. 1876 na posiedzeniu Tow. Lek. w Chrystjanji, później w r .1892 na zjeździe lekarskim w Kopenhadze. D o e h l e ogłaszał wyniki swoich badań w latach 1885 do 1895.

Łagodna postać kiły aorty — *mesaortitis simplex* — zupełnie niepowikłana, dostarcza stosunkowo niewiele materjału dla spostrzeżeń lekarskich. Ażeby zdanie to poprzeć cyframi, nadmieniam, że wśród 74 chorych sarajewskiego oddziału chorób wewnętrznych z lat 1914—1916, z kiłą aorty, znalazło się zaledwo 13-tu z *mesaortitis simplex*. Ale z tej liczby zgłosiło się tylko 6-ro z powodu przypadłości ze strony narządu krążenia.

Podmiotowe objawy choroby są w tego rodzaju przypadkach stosunkowo nieznaczne; brak im w każdym razie jakichkolwiek swoistych znamion. Stosunkowo najczęściej żalą się chorzy na mniejszą wytrzymałość przy pracy i na przykre przyspieszenie ruchów serca, rzadziej na uczucie ściskania pod mostkiem, lub dławienia w dołku jarzmowym.

Ale nawet tam, gdzie skargi bardzo są niewielkie, wykryć już można pewne zboczenia od stanu prawidłowego w zakresie aorty i jej łukowych odgałęzień. Do pospolitych zjawisk należy wysokie ustawienie tętnic podobojczykowych. Stwierdzić je można tak dobrze wzrokiem jak dotykiem. Wydatniejsze tętnienie okazują zazwyczaj także tętnice dogłowowe. Ściany tętnic są zwykle oporniejsze, wyjątkowo nawet wprost zgrubiałe.

Przemieszczenie naczyń szyjnych łączy się zupełnie ściśle ze zmianą kształtu aorty. Szczyt łuku wystaje ponad brzeg mostka, część naczynia leży w dołku jarzmowym i tętni bardzo wyraźnie. Rozszerzenie łuku zdradza się także przez stłumienie odgłosu opukowego na rękojeści mostka i przez stłumienia, zjawiające się przy brzegach mostka na wysokości 2-go i 3-go żebra częściej po prawej, rzadziej po lewej, czasem po obu stronach. O zmianach kształtu aorty objaśniają bardzo dobrze zdjęcia roentgenologiczne. Dość spore objawowe znaczenie posiadają bóle, a przynajmniej przykre uczucie, powstające przy opukiwaniu rękojeści mostka.

Nader cechującą, a wczesną oznakę zmian w strukturze ścian aorty tworzy pewnego rodzaju przytakt przy dźwięcznym 2-gim tonie. Ton 1-szy jest zawsze cichszy, aniżeli nad zdrowem naczyniem; dość często bywa nieczysty, a nawet wprost szmerowaty.

Serce, jako takie, nie cierpi skutkiem zmian w aorcie, przynajmniej w początkach sprawy zupełnie. Z przerostem spotkać się można tylko wyjątkowo. Tam gdzie są znamiona przerostu, dla którego nie można wykryć żadnej z pośród innych, znanych powszechnie przyczyn, liczyć się trzeba z zajęciem przez zmiany kiłowe wielkiej części aorty piersiowej, względnie także brzusznej.

To samo, co o przeroście serca, powiedzieć można także o parciu krwi. Według moich porównawczych pomiarów jest ono wprawdzie dość często wyższe u chorych z kiłą aorty, aniżeli u ludzi zupełnie zdrowych, ale różnice te nie są tak wielkie, ażeby je wolno było podnosić jako objaw stały i cechujący. Natomiast zasługuje na uwagę inny szczegół — większa od prawidłowej amplituda parcia tętniczego, t. zn. większa różnica między parciem skurczowem i rozkurczowem. Ocenić ją można bez pomiarów tonometrycznych przez proste obmacanie tętna. Posiada ono u więcej aniżeli u połowy chorych mniej lub więcej wybitne cechy tętna chybkiego *(p. celer)*.

Naszkicowane przed chwilą objawy dotyczą lekkich, prawie że początkowych przypadków ze zmianami niezbyt rozległemi. W przypadkach kiły aorty, trwającej już czas dłuższy występują dolegliwości podmiotowe o wiele wyraźniej. Zdolność do pracy zmniejsza się bardzo znacznie, niewielkie wysiłki fizyczne sprowadzają uczucie bólu i dławienia pod mostkiem, niekiedy nawet uczucie powszechnej słabości. Rozszerzona aorta wywiera ucisk na sąsiadujące z nią narzady. Jako następstwo ucisku zjawia się niekiedy nierówność źrenic, powstaje rozszerzenie żył skórnych na klatce piersiowej, zazwyczaj w okolicy górnej części mostka, rzadziej na większej przestrzeni, wreszcie może się wytwarzać nawet niedodma przybrzeżnej części płuc. Przez zwężenie ujść wielkich naczyń wychodzących z łuku, powstają różnice w tętnie równoimiennych tętnic *(p. differens)*.

Wszystkie świeże przypadki prostej, niczem nie powikłanej kiły aorty, przedstawiają nader wdzięczny materjał dla swoistego leczenia. Chorych można w pojęciu klinicznem uzdrowić niemal zupełnie. W przypadkach starszych, gdzie zmiany są już głębsze i rozleglejsze, osiągnąć można zawsze jeszcze znaczną poprawę, zwrócić chorym zdolność do lżejszej przynajmniej pracy.

Zgoła inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli zmiany kiłowe dotyczą samego początku aorty, zajmują naczynia wieńcowe serca, lub zastawki półksiężycowe, a więc w przypadkach, które zaliczyliśmy do ciężkiej postaci kiły aorty — *mesaortitis gravis*.

Ze względu na topografię zmian wypada rozróżnić dwie *postacie kiłowej miażdżycy naczyń wieńcowych*. W jednej toczy się sprawa chorobowa w bezpośredniem sąsiedztwie ujścia tętnic, powstaje wał, okalający ujście i zwężający je stopniowo coraz bardziej aż do zupełnego niemal zamknięcia. W drugiej postaci znajdują się zmiany w ścianach samych naczyń, w pniach głównych i w większych ich odgałęzieniach. Niezbyt rzadko zdarzają się połączenia obydwóch postaci topograficznych.

Kliniczne znamię choroby tętnic wieńcowych serca tworzą powszechnie znane napady dusznicy bolesnej *(angina pectoris, stenocardia ³)*. Bóle napadowe zajmują najczęściej, obok okolicy pod mostkiem, lewą górną kończynę. Ale to ich klasyczne, do pewnego stopnia, siedlisko nie jest bynajmniej stałe. Zdarzają się chorzy, u których ból, szerzy się wzdłuż prawej górnej kończyny, są inni gdzie zajmuje okolicę barków, szyję, twarz, lub głowę. Osobny poniekąd typ przedstawiają napady tzw. stenokardji podprzeponowej, z bólami, usadowionemi w nadbrzuszu, o typie gastralgji, z nudnościami i wymiotami. Siedlisko bólu może leżeć także w okolicy wątroby, śledziony lub nerek, w śródbrzuszu, a nawet w podbrzuszu.

W czasie napadów stenokardji, stwierdzić można z zasady wyspy przeczulicy skórnej i mięśniowej. Przeczulica utrzymuje się prawie zawsze, jakkolwiek w mniejszym stopniu, także poza napadami. Znana jest np. wrażliwość pęczków mięśnia mostkoobojczykosutkowego, kapturowego, splotu ramieniowego w tzw. punkcie E r b a, oraz pni nerwów, zwłaszcza, nerwu łokciowego po stronie lewej.

Siedlisko bólu może się zmieniać w ciągu choroby. Ale zmiana dotyczy nie tak rzadko także samych napadów. Widywałem chorych, u których występowały naprzemian napady dusznicy bolesnej i ostrej dychawicy sercowej, a także i takich, u których przez dłuższy okres czasu trwały napady stenokardji, a pod koniec życia zjawiały się napady dychawicy sercowej. Odnosi się to do przypadków z przewlekłym przebiegiem choroby.

Mówiąc o przebiegu przewlekłym, zaznaczamy tem samem, że zdarza się także i ostry. A zdarza się istotnie nie tak bardzo rzadko.

Najostrzejsza postać przebiegu oznacza to samo, co nagła śmierć wśród pierwszego, lub jednego z pierwszych napadów dusznicy bolesnej u ludzi, nie doznających przedtem ważniejszych przypadłości sercowych, a nawet nie znających ich zupełnie.

Ostry przebieg tworzy, zdaje się, smutny przywilej tych chorych, u których w szybkiem, tempie rozwijają się zmiany kiłowe w bezpośredniem sąsiedztwie ujść naczyń wieńcowych, otaczają je wałem chorobowej tkanki i zaciskają zupełnie. W jednym⁴) z moich tego rodzaju przypadków minęło od pierwszego napadu anginy do zgonu zaledwie sześć-siedmiu tygodni, w drugim⁵) takim samym 10—11 tygodni. W podobny sposób przebiega choroba także wtedy, gdy zmiany anatomiczne zajmują sam początek tętnic wieńcowych i czynią szybkie postępy. Wobec tego rodzaju doświadczeń trzeba przyjąć za zasadę, że groza choroby jest tem większa im bliżej początku aorty leży chora część naczynia.

Zdawaćby się mogło, że wypowiedziana przed chwilą uwaga jest zgoła zbyteczna, skoro kiłowe zmiany w naczyniach wieńcowych przedstawiaja w zasadzie dalszy ciąg takich samych zmian w aorcie. Należałoby wobec tego przypuszczać, że szerzą się od ujścia ku obwodowi. Dzieje się tak często, ale nie zawsze. I z obrazów klinicznych i z obrazów anatomicznych niektórych przypadków wnosić trzeba z wielką pewnością, że choroba rozpoczęła sie nie w głównych pniach naczyń, lecz w ich drobniejszych gałązkach, niekiedy niemal już końcowych, a dopiero później przeniosła się na główne gałęzie. Jako ostateczne następstwo zmian w drobnych naczyniach powstają w mięśniu sercowym ogniska tkanki łącznej i rozwija się zwyrodnienie mięśnia sercowego. Ale nie chodzi nam o to w tej chwili. Na razie zajmują nas tętnice wieńcowe jako takie. Otóż, zdarza się niekiedy, że jedna z większych gałęzi tętnicy — znajdzie się w środowisku tkanki łącznej. Następstwa nie trudno sobie uzmysłowić. Tkanka, kurcząc się, ugniata tętnicę i zwęża coraz bardziej jej światło. Dzieje się tu to samo, co przy znacznem zwężeniu ujścia głównych pni przez rozrosłą w aorcie chorobową tkankę kiłową. Jako kliniczny wykładnik tego stanu powstają napady dusznicy bolesnej. Przypadek z tego rodzaju rozwojem sprawy kiłowej w naczyniach wieńcowych spostrzegałem niegdyś przez dłuższy przeciąg czasu, a następnie opisałem go w obszerniejszej pracy o kile aorty.

Odrębne do pewnego stopnia stanowisko zajmują dość zresztą rzadkie przypadki zamknięcia światła naczyń wieńcowych, przez zakrzepy. Jako następstwo takiego zamknięcia rozwija się stan przewlekłej dusznicy bolesnej *(status anginosus)*, z napadami, powtarzającymi się w bardzo krótkich odstępach czasu, a równocześnie z tem stan dusznicy sercowej *(status cardioasthmaticus)* ze

---

³) Pr. L. Koreczyński: Mechanizm i objawowe znaczenie odruchów trzewnych..... Lekarz wojskowy 1920, Z. 10—11.

⁴) Zob. Przegl. lek. 1913, Nr. 51.

⁵) Zob. W. kl. Wochschft. 1916, Nr. 44—49.

znanym zbiorem objawów ostrej, względnie podostrej niesprawności serca.

Proste przeciwieństwo przypadków o ostrym przebiegu tworzą przypadki łagodne z ledwo zaznaczonemi objawami choroby. Lekki, przemijający ból, czasem tylko niemiłe senzacje w okolicy serca, zjawiające się po forsowniejszych ruchach, przemijająca duszność, niekiedy uczucie osłabienia, najczęściej mniejsza aniżeli dawniej odporność wobec większej ilości tytoniu u palaczy, przedstawiają w tego rodzaju przypadkach jedyne objawy początkowych niewielkich zmian w ścianach tętnic wieńcowych. Ale i tego rodzaju objawów nie wolno lekceważyć. Właściwą ich ocenę ułatwia doświadczenie, które uczy przytem, że zmiany kiłowe w naczyniach wieńcowych towarzyszą względnie bardzo często takim samym zmianom w aorcie. Wczesne rozpoznanie istoty wymienionych przed chwilą objawów posiada wielką doniosłość skoro wiemy, że leczenie kiłowej miażdżycy tętnic wieńcowych nie jest bynajmniej bezowocne. O dobrych wynikach pisał już dość dawno Wientraud. O tem samem przekonałem się także z moich własnych spostrzeżeń.

Względnie często sadowią się zmiany kiłowe w aorcie w ten sposób, że jako ich następstwo powstaje *niedomykalność zastawek półksiężycowych*. Widziałem ją w 21'61% przypadków kiły aorty. Cyfry, przytaczane przez innych autorów, wahają w bardzo szerokich granicach między 10'0 a 85'0%.

Niedomykalność zastawek aorty pochodzenia kiłowego, znano już dawno i wyróżniano jako chorobę Hodgsona od niedomykalności pozapalnej, określonej mianem choroby Corrigana. Benda nazwał ją niedomykalnością bierną, twierdząc że przyczyna jej nie tkwi w zmianach, zajmujących żagle zastawek, lecz ich bezpośrednie otoczenie zatoki Valsalvy i sam pierścień zastawkowy. Ściany zatok, kurcząc się, pociągają za sobą podstawę zastawek, przez kurczenie się pierścienia zwiększa się jego obwód, zastawki nie starczą na zamknięcie otworu. Ale zdarza się także i tak, że zmiany kiłowe powstają i szerzą się w żaglach zastawkowych. Przyczyna niedomykalności tkwi wtedy w zniekształceniu żagli. Anatomja zna zresztą i takie przypadki, gdzie sprawa kiłowa zajmuje i zastawki i ich najbliższe otoczenie.

Już z tych niewielu uwag o mechaniźmie niedomykalności aorty wynika, że obrazy anatomiczne niedomykalności kiłowej i pozapalnej różnić się mogą bardzo znacznie. W pierwszej z nich spotykamy najczęściej skrócenie, niekiedy zgrubienie zastawek, w drugiej przedziurawienie i mniej lub więcej znaczne zniszczenie żagli zastawkowych, pozrastanie wolnych ich krawędzi, a pozatem wcale często także brodawkowate wybujałości pozapalne.

Nie zawadzi zaznaczyć, że niedomykalność kiłowa zdarza się o wiele częściej aniżeli pozapalna. Wiedział o tem Bamberger już przed 70 laty. Citron określił jej stosunkową częstość liczbą 80%.

Zmiany w mechaniźmie krążenia, wzniecone przez niedomykalność pochodzenia kiłowego są co do swojej istoty takiesame, jak w wypadkach niedomykalności pozapalnej. Kliniczne objawy jednej i drugiej postaci nie mogą wobec tego różnić się między sobą zasadniczo. Ale jakkolwiek niema różnic zasadniczych, to jednak istnieją różnice pod względem stopniowania objawów. Dotyczy to rozmiarów serca, siły i charakteru jego uderzeń o klatkę piersiową, widocznych ruchów tętnic, znamion tętna i przebiegu parcia krwi w tętnicach w czasie całej peristole serca.

Pokaźny przerost serca powstaje tylko w tych przypadkach, w których niema zmian w tetnicach wieńcowych. Widać wtedy silne, skoczne tętnienie naczyń szyjnych, zwykle także tętnic podobojczykowych, tętno wlosowate i tętno wsteczne *(p. retrogradus)*. Fale tętna oznacza wybitna chybkość *(p. celer)*, falę parcia krwi bardzo wielka amplituda. Wraz z wzmianką o amplitudzie zaznaczyć trzeba, że nie osiąga ona nigdy tej wielkości, jaką spotykamy u chorych z pozapalną niedomykalnością aorty.

Ze znajomości przytoczonych przed chwilą szczegółów wynika, że w przypadkach z niedomykalnością aorty, w których niema wybitnych oznak przerostu serca, wnosić trzeba o istnieniu zmian w tętnicach wieńcowych. Rozumie sie samo przez się, że przerost z rozstrzenią serca nie wyklucza jeszcze bynajmniej kiłowej miażdżycy naczyń wieńcowych. Boć jasną jest rzeczą, że miażdżyca może się w nich rozwinąć już po powstaniu niedomykalności. Ale tego rodzaju kolejność zdarza się stosunkowo dość rzadko. O wiele częściej powstają zmiany kiłowe równocześnie i w pierścieniu zastawkowym i w tętnicach wieńcowych.

Równoczesność zmian w obrębie zastawek i tętnic wieńcowych sprawia, że we wielu przypadkach już z wyniku badania naczyń i serca można czynić wnioski o przyrodzie niedomykalności pozapalnej. Nieznaczny przerost serca przemawia za pierwszą, wybitny raczej za drugą. Przypuszczenie kiłowego pochodzenia sprawy powstawać jednak może także w przypadkach ze znacznym przerostem serca wobec mniejszej stosunkowo amplitudy parcia krwi, zwłaszcza jeśli istnieją przytem wyraźne znamiona rozszerzenia łuku aorty. Ten ostatni szczegół podnosi z pewnym naciskiem Neusser. Natomiast przemawiają objawy równoczesnego zwężenia ujścia aorty raczej za zapalnem pochodzeniem niedomykalności. Pośrednie znaczenie posiadają zaburzenia psychiczne, notowane wcale często u chorych z niedomykalnością kiłową. Osobiście spotykałem się z niemi prawie dokładnie w połowie przypadków tej choroby.

Niektórzy klinicyści podnoszą jako znamię kiłowej niedomykalności prawie że nagłe zjawienie się objawów wyczerpania mięśnia sercowego i bardzo szybko rosnących zaburzeń w krążeniu. Dzieje się tak istotnie dość często. Ale przyczyna tego rodzaju przebiegu nie leży w niedomykalności jako takiej, lecz w równoczesnej miażdżycy tętnic wieńcowych serca, względnie w powstałem na tle miażdżycy i postępującem szybko zwyrodnieniu mięśnia sercowego.

To, o czem mówiliśmy dotychczas, odnosiło się do schorzeń opuszkowej części aorty i jej odgałęzień sercowych. Ale zmiany kiłowe nie ograniczają się na tej części. Niema, ściśle biorąc, ani jednego odcinka układu tętniczego, w którymby się nie przydarzały częściej czy rzadziej. Rozmaitość umiejscowienia pociąga za sobą rozmaite zaburzenia czynnościowe i rozmaite zespoły objawów klinicznych. Niektóre z nich zasługują na osobną wzmiankę.

Na pierwszem zaraz miejscu wspomnieć trzeba o następstwach *zmian około ujścia, i w ścianach wielkich naczyń wychodzących z łuku aorty*. O jednem z nich, o różnicy tętna *(p. differens)* w równoimiennych naczyniach uczyniliśmy wzmiankę już dawniej. Objaw ten może nie posiadać dla chorego większego znaczenia. Zdarza się wszakże, że zwężenie koryta krwi, czy to skutkiem zmian w ujściu czy też w dalszym przebiegu naczynia, jest tak już znaczne, że obszar, w którym naczynie się rozgałęzia, nie otrzymuje dostatecznej ilości krwi. Proste następstwo tworzą zaburzenia czynnościowe, powstające bądźto w zakresie ośrodkowego układu nerwowego, przy zwężeniach tętnic dogłowowych, bądź też w zakresie kończyn górnych, przy zwężeniach koryta tętnic ramieniowych. Niedostateczny dopływ krwi do mózgu zdradza się przez osłabienie władz umysłowych, niedobór krwi w kończynach sprowadza osłabienie mięśni i postępujący ich zanik. Zdarza się także, że w takiej kończynie powstają przy lada jakim wysiłku, bardzo zresztą względnym, dotkliwe bóle o typie neuralgicznym, a wraz z tem uczucie bezsilności. Zjawisko to przypomina wcale żywo chromanie przestankowe. Inną odmianę następstw mechanicznej niedokrewności przedstawia zamartwica *(asphixia)* kończyny. Typowy tego rodzaju przypadek w bardzo wczesnym okresie, miałem sposobność spostrzegać zeszłego roku. Choroba ustąpiła zupełnie po leczeniu przeciwkiłowem.

Bardzo znamienny zespół objawów, opisany przez Ortnera pod nazwą *przestankowej brzusznej miażdżycowej niesprawności (dyspragia angiosclerotica abdominalis s. intestinalis intermittens)* powstaje u niektórych osób za miażdżycą naczyń brzusznych, zwłaszcza górnej tętnicy krezkowej. W parę godzin po obfitszym posiłku zjawiają się bóle brzucha, najpierw w okolicy pępka i w nadbrzuszu, napięcie powłok brzusznych, bębnica i wielka wrażliwość przy ucisku mięśni i głębszych części brzucha. Żołądek wypełnia się gazami, których chorzy pozbywają się przez niezwykle głośne odbijanie. Ruchy robaczkowe jelit ustają zupełnie, stolce bardzo cuchnące, udaje się z trudem wywołać przy pomocy obfitych wlewek. Zazwyczaj żalą się chorzy na duszność i bicie serca, na parcie w kiszce stolcowej, niekiedy także na mocz, którego, mimo usiłowań, oddać nie mogą.

Na wyróżnienie zasługują dalej *napady u chorych z kiłową miażdżycą aorty brzusznej w najbliższem sąsiedztwie podziału tętnicy* na gałęzie biodrowe. Napad występuje po forsowniejszych ruchach, rozpoczyna się najczęściej w okolicy lędźwiowej szerzy się stąd w obie strony i obejmuje szerokim pasem dolną część tułowia. Chorzy doznają podobnego uczucia, jak chorzy na uwiąd rdzenia. Ból przenosi się także na kończyny dolne, a wraz z nim zjawia się znużenie i osłabienie mięśni, tak znaczne, że paraliżuje ruchy. Wszystkie te objawy ustają po odpoczynku, ażeby się zjawić na nowo przy każdym następnym forsowniejszym ruchu.

Do tego samego typu zaburzeń w zakresie ruchu należy *chromanie przestankowe (claudicatio intermittens)*, opisane dość już dawno przez Charcota jako następstwo miażdżycowych zmian w naczyniach kończyn dolnych i niedostatecznego dopływu krwi do mięśni. Niedokrwienie zdradza się bladością, nierzadko także sinicą skóry chorej kończyny i wyraźnem obniżeniem jej ciepłoty. Ból i osłabienie mięśni, zmuszające do spoczynku, tworzą dalsze następstwo głodu krwi.

Zwężenie naczyń średniego i mniejszego kalibru bywa niekiedy tak znaczne, że nie można wyczuć ich tętna. Światło naczynia ulec może wreszcie zupełnemu zamknięciu. Najczęściej zdarza się skutkiem skrzepów, przylegających do ścian naczynia

i zrośniętych wprost z niemi. Proste następstwo tworzy *zgorzel (gangraena angiosclerotica luetica)* tkanki, pozbawionej dopływu krwi.

Osobna wzmianka należy się *tętniakom*. Już ze statystyk Lanceraux'a i Langebecka wynikało bardzo wyraźnie, że zakażenie kiłowe, sprowadzając zmiany w utkaniu ścian tętniczych, wiedzie do powstawania workowatych rozstrzeni tętnic. Ale zupełne utrwalenie nauki o kiłowem pochodzeniu tętniaków przyniosły dopiero nowsze badania przez dostarczenie niezbitych dowodów, że wszystkie niemal samorodne tętniaki powstają jako dalsze następstwa zmian kiłowych, niszczących prawidłową spoistość i odporność ścian tętnic. Deneke np. podaje, że 86% chorych na tętniaki i na niedomykalność aorty zawdzięcza swoją chorobę zakażeniu kiłowemu. Moi chorzy z tętniakami, z lat 1914—1916 okazywali wszyscy bez wyjątku niewątpliwe znamiona pochodzenia kiłowego swojej choroby.

Jako odrębna do pewnego stopnia postać kiły tętnic, zdarzają się tętniaki stosunkowo dość często, ilość ich wynosiła np. w mojem zestawieniu 10·81% wszystkich schorzeń narządu krążenia. Już z tego powodu zasługują na to, aby zwracać na nie uwagę przy badaniu chorych z kiłą aorty. Rozpoznanie tętniaków jest obecnie, w dobie prześwietlań promieniami Roentgena, zasadniczo łatwe i proste. Chodzi tylko o to, ażeby pomyśleć o nich przy badaniu. A myśleć trzeba bez względu na wiek chorych. Wprawdzie tętniaki powstają najczęściej u ludzi w średnim wieku, między 40-ym a 50-ym rokiem życia, ale zdarzają się także o wiele wcześniej, nawet u starszej młodzieży. Z własnych moich spostrzeżeń, pamiętam przypadek pęknięcia tętniakowego u 18to letniego dalmatyńskiego wieśniaka.

Niemniejsze znaczenie, jak dla schorzeń tętnic, posiada zakażenie kiłowe dla powstawania *zmian w mięśniu sercowym*. Z wpływem jego liczyć się musimy tem bardziej, skoro wiemy, że zmiany w czynności serca zjawiają się bardzo często już we wczesnym okresie kiły, wraz z wystąpieniem pierwszych oznak powszechnego zakażenia kiłowego. Bardzo dobrze objaśnia o tem praca Grassmanna z kliniki monachijskiej, ogłoszona jeszcze w ostatniem dziesięcioleciu ubiegłego wieku. Dowiadujemy się z niej, że pośród syfilityków, leczonych w ostrym okresie kiły, można było u 77% stwierdzić zaburzenia czynności serca, nierzadko nawet objawy względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Pojmowano je w tych czasach najchętniej jako następstwo zmian zapalnych w mięśniu sercowym. Z badań nowszych czasów, zajmujących się poznawaniem stanu drobnych naczyń sercowych w przebiegu rozmaitych chorób zakaźnych, wynika wszakże zupełnie wyraźnie, że pierwotne zmiany powstają, jeśli nie zawsze, to w każdym razie bardzo często, nie w mięśniu, lecz w naczyniach. Nie inaczej dzieje się także w przebiegu kiły, w ostrym jej okresie. Dla poparcia tego zapatrywania mogę się powołać na spostrzeżenie, streszczone w pierwszej mojej publikacji o kile narządu krążenia z 1910 r.[6]).

Wczesne zmiany kiłowe w drobnych naczyńkach sercowych ustępują pod wpływem swoistego leczenia tak samo, jak i inne objawy kiły. Ale znikają doszczętnie i na zawsze tylko u chorych, leczonych bardzo sumiennie i istotnie wyleczonych. W przypadkach, niewyleczonych jeszcze w ścisłem słowa tego znaczeniu, przycicha sprawa na czas dłuższy lub krótszy, ale nie wygasa zupełnie i odnawia się prędzej czy później. I na tem właśnie tle, powstaje bodaj że w przeważnej większości przypadków kiłowe zwyrodnienie włókniste mięśnia sercowego. Nazwać by je wobec tego należało *myofibrosis cordis ex arteriolitide luetica*.

W przebiegu sprawy chorobowej można odróżnić dwa okresy, okres początkowy, nazwijmy go nawałowym i okres późniejszy, sklerotyczny. W pierwszym górują zmiany zapalne w drobnych i w najdrobniejszych rozgałęzieniach tętnic wieńcowych, oraz w ich bezpośredniem otoczeniu wraz z nieodzownem następstwem — postępującem zwyrodnieniem włókien mięśniowych; w drugim okresie panuje obraz sklerozy naczyń i rozrostu tkanki łącznej, zapełniającej miejsce zniszczonej tkanki mięsnej. Mięszanie się zmian zapalnych ze zmianami sklerotycznemi jest samo przez się zrozumiałe.

Rozwój i stopień objawów choroby bywają wcale różne, zależą od rozprzestrzeniania zmian i od szybkości ich rozwoju. W przypadkach lekkich może dość długo brakować znamion wyraźnej niesprawności serca. I nie należy do wielkich rzadkości, że skargi chorych idą na karb zboczeń nerwowych, a chorobę poczytuje się za nerwicę. Zgoła inaczej przedstawia się sprawa w tych przypadkach, w których zmiany chorobowe zajmują odrazu większy obszar serca, zwłaszcza w obrębie rozgałęzień lewej tętnicy wieńcowej. Powstają wtedy stany, przypominające obrazy zakaźnych zapaleń mięśnia sercowego.

[6]) L. Korczyński: Przegl. lek. 1910, Nr. 1—5.

Wobec braku jakichkolwiek swoistych objawowych znamion kiłowego schorzenia serca nie można z badania samego tylko narządu krążenia wnosić o pochodzeniu choroby. O rozjaśnienie pochodzenia trzeba się wszakże starać w każdym, nie dość jasnym przypadku. Podejrzenie kiły może wzniecać już sam sposób powstania choroby, zwłaszcza po przyznaniu się chorego do przebytej kiły, lub po stwierdzeniu, przez wywiady, czy przez szczegółowe badanie całego ciała, szczegółów, przemawiających za możliwością dawnego zakażenia. Tu i ówdzie ułatwiają określenie patogenezy schorzenia innych narządów, wzniecające takie samo podejrzenie. Znaczenia badań krwi nie potrzeba osobno podnosić.

Wczesne rozpoznanie przyrody choroby rozstrzyga wprost o jej przebiegu i o losach chorego. W świeżych przypadkach przynosi swoiste leczenie wprost zdumiewające wyniki. Przypadków tego rodzaju widziałem dość wiele, a parę z nich opisałem. Jedno, z należących tu spostrzeżeń, zasługuje na osobne wyróżnienie. Dotyczy ono wieśniaka bośniackiego, podówczas 25-cio letniego, z objawami ciężkiego schorzenia serca, z kiłą wątroby i płuc, oraz z wysiękiem opłucnym, leczonego przez szereg miesięcy na oddziale chorób wewnętrznych szpitala sarajewskiego. Osiągnięto u niego ten wynik, że odbyte w 2 czy w 3 lata później kilkotygodniowe, forsowne ćwiczenia wojskowe nie sprawiały mu żadnych trudności i nie przyniosły żadnej szkody.

Różny od naszkicowanego przed chwilą obraz anatomiczny po części także kliniczny spotykamy w tych przypadkach, w których schorzenie mięśnia sercowego powstaje jako dalsze następstwo zmian kiłowych w grubszych rozgałęzieniach tętnic wieńcowych i złączonego z tem niedokrwienia większego obszaru mięśnia sercowego. Rozwija się wtedy w tym obszarze zwyrodnienie i martwica, a wreszcie powstaje mniej lub więcej rozległa blizna. Jako najcięższe następstwo blizny rozwijają się tętniaki serca, które przez pęknięcia tworzyć mogą przyczynę nagłej śmierci. W przypadkach mniej tragicznych, ale równie beznadziejnych, rozwija się stan niesprawności serca, niekiedy z towarzyszeniem przewlekłej dusznicy bolesnej i dychawicy sercowej.

Odrębny typ kiłowych zmian w mięśniu sercowym przedstawiają kilaki. Zajęcie się niemi przyczyniło się w dość znacznym stopniu do wznowienia sprawy kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych. Pisali o nich Riccord (1845), Lebert (1849), Dittrich (1852), Friedrich (1855), L'Honneur (1856) i Virchow (1858). W dalszym ciągu zajmowali się kilakiem serca bardzo chętnie tak klinicyści jak anatomowie i notowali skrzętnie swoje spostrzeżenia. Lang zebrał takich spostrzeżeń do roku 1889-ego 44, Mraczek do r. 1894—106. W piśmiennictwie dostępnem dla mnie, znalazłem po rok 1909, dalszych 76 spostrzeżeń wśród nich polskich autorów: Brodowskiego, Browicza, Krokiewicza, Renckiego i Żydłowicza. Między zebranemi w ten sposób 188 przypadkami znajduje się więcej aniżeli połowa z rozpoznaniem li tylko klinicznem. Przegląd przypadków sekcyjnych, z rozpoznaniem, nie ulegającem żadnej wątpliwości, podaje Stockmann w pracy ogłoszonej w roku 1904. Znajdujemy w niej wzmianki o 76 przypadkach, opisanych przez rozmaitych autorów od Riccorda począwszy, a nadto wyniki własnych badań autora w czterech nowych przypadkach.

Kilakowe rozrośle rozwijają się bądźto w postaci rozlanych nacieków, zajmujących mniejszą lub większą część serca, bądź też w postaci guzów rozmaitej wielkości, od prosowych począwszy aż do rozmiarów kurzego jaja. Najczęściej znajduje się w sercu więcej takich guzów; niekiedy spotkać można całe ich skupienia. Pojedyncze kilaki zdarzają się o wiele rzadziej. Uprzywilejowane siedlisko kilaków przedstawia lewa komora i przegroda komór, rzadziej zdarzają się w komorze prawej, najrzadziej w lewym przedsionku.

W szczegóły utkania kilaków nie możemy wchodzić na tem miejscu. Bardzo dokładnie zajmuje się tem Stockmann wspomnimy tylko, że wszyscy patolodzy, od Virchowa począwszy, podają zgodnie, że punkt wyjścia dla nacieku kilakowego tworzą drobne naczynia. Powstające w nich zmiany nie różnią się od zmian, cechujących naczyniową postać zwłóknienia mięśnia sercowego.

Oznaczenie okresu czasu między zakażeniem a powstaniem kilaków jest prawie niemożliwe wobec tego, że chorzy giną bardzo często nagle śmiercią sercową, jakkolwiek nie doznawali i przedtem żadnych cięższych przypadłości sercowych. Badanie pośmiertne wykrywa w takich przypadkach bardzo rozległe, niewątpliwie od dłuższego już czasu istniejące zmiany w sercu. To też mówić można co najwyżej tylko o długości czasu między zakażeniem a śmiercią, o ile naturalnie znamy datę zakażenia. Okres ten wynosi według obliczeń Stockmanna około 11 lat. Ale wartość liczb przeciętnych jest zawsze bardzo względna. Może większe znaczenie posiada inny szczegół statystyczny — oblicze-

nie, wskazujące, że około połowa chorych na kilaki serca umiera między 30-ym a 40-ym rokiem życia i że przeciętny wiek tych chorych wynosi zaledwo nieco więcej aniżeli 38 lat.

O stanowczą odpowiedź nie można się pokusić także w sprawie częstości kilaków serca. Wobec skąpego materjału, zebranego w piśmiennictwie, wypadałoby sądzić, że kilaki serca należą do rzędu rzadkich zjawisk. Mamy tu na myśli wyłącznie tylko sekcyjny materjał i rozpoznanie anatomiczne. Taki sam wniosek wypada mi wysnuć z moich własnych spostrzeżeń.

Przebieg choroby w przypadkach kilaków serca i jej objawy kliniczne odznaczają się wielką różnorodnością. I jakkolwiek brzmi to jak paradoks, jednak powiedzieć trzeba, że najistotniejszą cechę kliniczną kilaków serca tworzy właśnie brak stałych i cechujących znamion objawowych. Zdarzają się przypadki, w których choroba istniała niewątpliwie już przez dłuższy przeciąg czasu, nie zdradzając się wobec chorych przez jakiekolwiek ważniejsze dolegliwości aż do chwili nagłej śmierci. U niektórych chorych istniały zespoły objawowe tego rodzaju, że rozpoznawcze rozumowanie lekarskie schodziło na zupełnie fałszywe tory. Rozpoznawano np. wady zastawkowe w ujściach żylnych, zwłaszcza w lewem. Istotę rzeczy wyjaśniała dopiero sekcja zwłok. W większości przypadków nie popełniano zapewne zasadniczych pomyłek rozpoznawczych i przyjmowano schorzenie mięśnia sercowego, określając je nawet jako schorzenie kiłowe. Ale dla dalszego rozróżnienia brakowało już zupełnie pewnych i ścisłych podstaw rozpoznawczych. I niema w tem nic dziwnego, skoro wiemy, że dla serca jest zupełnie obojętne, jaka sprawa sprowadza upośledzenie jego czynności — zwyrodnienie włókniste na tle kiłowych zmian w naczyniach, czy nacieki lub guzy kilakowe. To też objawy są we wszystkich tych przypadkach niemal jednakowe. Do rzędu najczęstszych należą napady dychawicy sercowej i dusznicy bolesnej, znaczne przyśpieszenie tętna, niekiedy wprost odwrotnie, uderzające zwolnienie tętna. Rozmiary serca są pospolicie większe od prawidłowych. Charakter akustyczny tonów zmienia się mniej lub więcej znacznie: nad ujściami żylnemi powstają wcale często wyraźne szmery. Zdarzają się dalej napady omdlewań i kurczów rzekomo padaczkowych; niekiedy powstają napady o typie, opisanym najpierw przez A d a m a S t o c k e s a.

Nie wielkie praktyczne znaczenie dla medycyny wewnętrznej posiada *kiła pni żylnych*. Spotykają się z nią syfilidolodzy w ostrym okresie zakażenia kiłowego. W późnym okresie choroby przydarza się bardzo rzadko. W czasie mojej lekarskiej działalności w Sarajewie, widziałem tylko 4 przypadki kiłowego zapalenia żył, z tego 3 z zajęciem żył kończyn dolnych, 1 z zapaleniem żył górnej kończyny prawej. Było to bardzo niewiele wobec poważnej cyfry chorych z kiłowemi schorzeniami narządów wewnętrznych wogóle, a narządu krążenia w szczególności.

Objawy kiłowego zapalenia żył i towarzyszących im zakrzepów nie różnią się od objawów tych spraw, powstających z innych przyczyn. Na pewne wyróżnienie zasługuje conajwyżej bardzo znaczna bolesność chorych żył i ich najbliższego otoczenia, oraz zjawienie się, zwłaszcza wśród nocy, dotkliwych bólów, przypominających nocne kostne bóle syfilityków.

W moich przypadkach odniosło leczenie przeciwkiłowe zupełnie dobry skutek; choroba ustąpiła bez pozostawienia śladów. I dzieje się tak najczęściej. Tylko niekiedy zdarzają się zejścia mniej pomyślne, z powstaniem sklerozy ścian naczynia na ograniczonej przestrzeni, wyjątkowo nawet z zupełnem zarośnięciem światła żyły.

C. d. n.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Z dziedziny rzadkich powikłań duru brzusznego.

Ze Szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lek. Nacz.: Doc. Dr. S z e n a j c h Wł.

W czasie kampanji durowej jesienią r. 1926 miałem sposobność spostrzegać u dzieci dwa przypadki duru brzusznego o niezwykłym przebiegu. Tak ze względu na rzadkość obrazu chorobowego, jaki każdy z owych przypadków stanowił, jakoteż ze względu na trudności rozpoznawcze, jakie z natury rzeczy przypadki te najbieglejszemu klinicyście przedstawiać mogły — uważam za rzecz stosowną podać poniżej ich opis.

1. Halina B. lat 3. (Nr. 17943). — Przypadek demonstrowany i omówiony na posiedzeniu Klin. Pol. Tow. Pedj. dn. 6. X. 1926 i na posidzeniu Klin. Warsz. Tow. Lekarsk dn. 22. XI. 1926. Przybywa do szpitala dn. 10. IX. 1926 w 15-ym dniu choroby, która zaczęła się w domu nagłą ciepłotą do 40° C dochodzącą. Ciepłocie towarzyszyła wielka senność, wymioty i częściowa utrata przytomności. W 3-cim dniu choroby przywołany felczer stwierdził, że choroba „uderzyła na mózg". W 4-ym dniu choroby przywołany lekarz stwierdził na podstawie wyniku analizy moczu — zapalenie nerek. Do szpitala przybywa z powodu nasilenia się objawów mózgowych z rozpaznaniem: *meningitis*. Dziecko nieprzytomne leci z rąk. Na twarzy, powiekach, na kończynach górnych i dolnych obrzęki nieznacznego stopnia. Na skórze grzbietu, na powłokach brzusznych, na udach plamy krwawe, wiśniowe, wielkości grosza do wielkości złotego. Ciepłota 36.8—38.2°. Odczyn Pirqueta ujemny. Stawy wolne. Gruczoły nie powiększone. Źrenice rozszerzone oddziaływują na światło. Słuch zachowany. Nieznaczna sztywność kończyn dolnych. Mierna sztywność karku. Odruchy Brudzińskiego karkowy, obustronny, policzkowy i łonowy ujemne. Objaw Kerniga ujemny. Objawy White'a, Tronconi Bindera ujemne. Nieprzytomności dziecka towarzyszy senność, przerywana od czasu do czasu występującemi wymiotami i chwilowym niepokojem. *Foetor ex ore*. Na śluzówce prawego policzka ograniczona nekreza wielkości złotego okrągła, krwią podbiegnięta. Język obłożony, wilgotny. Gardło czyste. Płuca bez zmian. Granice serca normalne. Tony czyste. Tętno 120 słabo napięte, miarowe. Śledziona niemacalna. Stolec stały.

Dziecko oddaje pod siebie bardzo nieznaczną ilość moczu, który jest wyraźnie krwawy. Mocz zawiera białka 3‰, chlorków 0.93‰. Brak cukru. W odwirowanym osadzie: bardzo liczne krwinki czerwone, złuszczone nabłonki nerkowe i skąpe wałeczki cylindryczne oraz leukocyty. Odczyn dwuazowy ujemny.

Próbne nakłucie lędźwiowe wydobywa płyn jasny, który wydostaje się pod wzmożonem ciśnieniem. Płyn zawiera 0.06‰ białka, cukru: 0.4‰, mocznika: 0.18‰. Odczyny Nonne Appelt'a, Pandyego, próba ninhydrinowa ujemne. Refr.: 1,33480. Odczyn Flattaua na przepuszczalność fuchsyny ujemny. W osadzie płynu brak bakteryj. Białych ciałek 3 w 1 mm³. Posiewy płynu mózgowego (także na żółci) jałowe.

Krew: hemoglobiny 55%, czerwonych ciałek: 4,650.000, białych ciałek 7.800. Wskaźnik zabarwienia 0.59. Wielojądrzastych — neutrofilów 89%, limfocytów 7%, postaci przejściowych 4%. Refr.. 1,3470 (6.40% białka). Płytek Bizzozero: 45.000, 14.85% normy. Płytki olbrzymie (megatrombocyty) i małe kropkowate. Chlorków: 3‰, mocznika w surowicy: 0.25‰, cholesteryny: 3.5‰. Ciśnienie krwi: 48—58 (Riva Rocci), lepkość: 1 : 4 (Hess). Próba Van de Bergha w surowicy ujemna. Czas krwawienia: (z palca) 16 minut, czas krzepnięcia: 12 minut, kurczliwość skrzepu: zła. Objaw opaskowy Rumple Leedena: ujemny. Badanie czynnościowe tkanki naczyniowej (Morawitz Denecke) nie wykazuje różnicy we wskaźniku refraktometrycznym po ucisku ramienia. Rezystencja krwinek na płyny hipotoniczne znacznie wzmożona: 0.26%. Opadanie krwinek: 2 godziny, 18 mm. W miejscu ukłucia przy punkcji lędźwiowej wyraźna wybroczyna krwawa, obejmująca brzegi rany. (Objaw Kocha: Stichprobe). Posiew krwi na buljonie, na buljonie z cukrem i na żółci ujemne. Aglutynacja surowicy z zawiesiną durową i paradurowemi: ujemna.

Odczyn skórny Pirqueta: ujemny. Odczyny Wassermanna i Sachs-Georgiego: ujemne. Badanie bakterjologiczne martwicy błony śluzowej policzka wykazuje obecność gronkowców i paciorkowców. Brak krętków i wrzecionkowców. Stolec stały. Badanie na krew utajoną i na obecność pasorzytów ujemne.

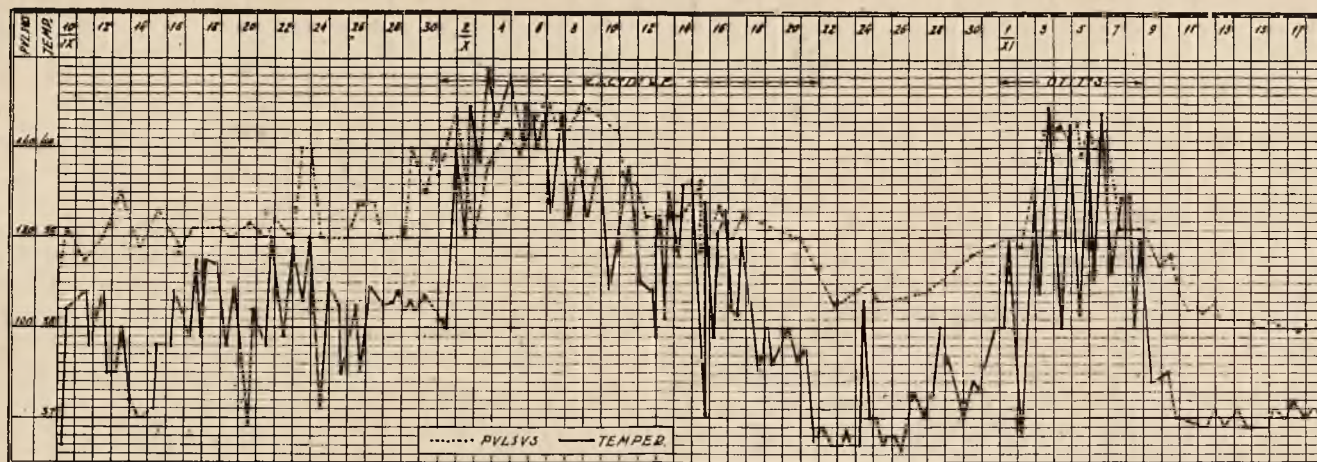
Przez następujące najbliższe 7 dni dziecko mimo umiarkowanej ciepłoty nie odzyskuje przytomności, ale jest naprzemian sennie odurzone, lub przeciwnie popada w stan niespokojnej agitacji, nie daje do siebie przystąpić, pokrzykuje i odmawia wszelkich płynnych czy stałych posiłków.

Dnia 17. IX. wykonany posiew moczu na żółci wykazuje obecność prątków Ebertha, które z surowicą wysoko aglutynującą durową dają pożądany odczyn zlepny. Równocześnie badany odczyn zlepny Widala wypada w niskich granicach 1 : 50 dodatnio.

Z powodu utrzymujących się objawów mózgowych przedsięwzięte 19. IX. powtórne nakłucie lędźwiowe dało płyn jasny o podobnych cechach, jak za pierwszym razem. Ilość mocznika uległa niewielkiej zmianie 0.22‰.

Odczyn dwuazowy moczu utrzymuje się ujemnie. Chlorki zmniejszone. Refraktometr krwi nieco się obniża: 1,3462 (5.95% białka). Mocznik krwi 0.3‰.

Dnia 20. IX. Ciepłota do 38.6° C. Dziecko przytomne, spokojniejsze, mimo utrzymujących się obrzęków oddaje więcej moczu (360 cm³).



Krzywa ciepłoty i tętna Haliny B.

Dnia 24. IX. Stan poprawy trwa. Refraktometr 1,3478 (6.85% białka). Krew badana wykazuje Hemoglobiny 45%. Czerwonych ciałek 3,080.000. Wskaźnik zabarwienia: 0.73. Białych ciałek: 9.100. Wielojądrzastych obojętnochłonnych: 56%. Limfocytów 39%. Postaci przejściowych 4%. Eozynochłonnych: 1%. Płytek: 100.000. Czas krwawienia: 15 minut. krzepliwość: 12 minut, kurczliwość skrzepu lepsza. Rezystencja krwinek: 0.38%—0.34%. Mocznik: 0.20‰. Cholesteryna: 1‰. Odczyn Widala 1 : 100.

Mocz bez białka. W osadzie pojedyńcze komórki złuszczone nabłonka nerwowego i pojedyńcze wałeczki szkliste oraz leukocyty. Chlorki: 2.34‰. Odczyn dwuazowy: ujemny.

Brak świeżych plam na skórze. Dawne plamy barwikowo zmienione przeświecają w coraz słabszych śladach. Nekroza błony śluzowej policzka usunięta przez wał zapalenia demarkacyjnego — pozostawiła świeżo oczyszczone owrzodzenie.

Dnia 27. IX. Ciepłota 38.8°. Stan dobry przy dobrem tętnie i powrocie łaknienia. Odczyn Widala: 1 : 500 dodatni. Odczyn dwuazowy moczu ujemny.

Od 1. X. do 21. X. następuje nawrót ciepłoty do 41° C. dochodzący. Po 11-dniowej gorączce ciągłej 10-dniowy okres wahań. Nawrotowi towarzyszą stany powtórnego zamroczenia, senności i objawy mózgowe. Równocześnie występują objawy kiszkowe w postaci wolnych stolców. Tętno szybkie, arytmia, hipotonja 144. Brak zmian ze strony nerek. Brak objawów plamicy W moczu występuje 1. X. odczyn dwuazowy.

Z powodu objawów mózgowych i podniecenia nerwowego wykonano 8. X. po raz trzeci nakłucie lędźwiowe, które dało płyn jasny, niezapalny. W celach leczniczych wstrzyknięto 3 cm³ płynu mózgowego podskórnie. 9. X. dziecko znacznie spokojniejsze — przyjmuje pokarmy.

W okresie wahań ciepłoty obserwowano objawy osłabienia mięśnia sercowego w postaci zmniejszonego ciśnienia tętniczego i występującej tachykardji, bruit de galop i arytmji, którym towarzyszyło obwodowe zziębnięcie członków. Z tego powodu podawano przez 10 dni podskórnie adrenalinę 2 razy dziennie po 0.5 cm³ rozczynu 1 : 1000.

Dnia 19. X. matka dziecka (20-letnia) umiera w 3-cim tygodniu choroby na dur brzuszny w Szpitalu Dzieciątka Jezus.

Od 21. X. do 1. XI. stan dobry przy powracającym apetycie, dobrym śnie i dobrem samopoczuciu.

Od 1. XI. do 8. XI. ciepłota do 40.5° z powodu obustronnego zapalenia ucha środkowego. W tym samym czasie 6. XI. wystąpiła angina z Löfflerowskiemi laseczkami w preparacie bezpośrednim i w czystej kulturze. Z ropy z uszu i ze śluzu z nosa wyhodowano również laseczki Löfflerowskie. Zastrzyknięto surowicy 3000 J. A. i izolowano dziecko. Niemniej to ostatnie intermezzo przechodzi u dziecka stosunkowo lekko, nie odbijając się ujemnie na stanie sił, apetycie, śnie i na tętnie.

Od dnia 9. XI. dziecko wolne od gorączki powraca z każdym dniem do zdrowia, odzyskując wesołość. 15. XI. badana krew wykazuje limfocytozę (40%). Płytek: 220.000 w 1 mm³. Dnia 17. XI. dziecko odchodzi zdrowe do domu.

Dziecko 3-letnie przybywa do szpitala w 15-ym dniu choroby, przebiegającej wśród gorączki, do 40° dochodzącej, z obrzękami, z krwiomoczem, skąpem moczeniem, z objawami mózgowemi, sennością przerywaną stanami wielkiego podniecenia nerwowego, wśród wymiotów, nieprzytomne. Na skórze liczne petocie. W jamie ustnej ognisko martwicze policzka. Badanie płynu mózgowego ujemne. Krwiomocz z elementami nerkowemi i skąpą cylindrurją, znaczny brak chlorków, brak odczynu dwuazowego. Badanie krwi stwierdza: wydłużony czas krwawienia, złą kurczliwość skrzepu, trombopenję, megalotrombocytozę, objaw nakłucia próbnego Kocha dodatni, wielojądrzastą neutrofilję, cholesterynemję, brak azotemji, obniżenie wskaźnika refraktometycznego. wzmożoną odporność krwinek na rozczyny hipotoniczne soli, ujemny odczyn Widala, ujemne posiewy krwi i płynu mózgowego.

Na podstawie tej analizy mieliśmy prawo rozpoznać: *nephritis haemorhagica. Thrombopenia symptomatica.* Rozpoznanie to czyniło zadość potrzebom anatomopatologicznym, fizjopatologicznym i wreszcie symptomatycznym. Brakowało czegoś. Brakowało temu rozpoznaniu etjologji. Plamica nie była tak dominującą i zapóźno wystąpiła, aby ją można było uważać za pierwotną t. j. idjopatyczną (M. W e r l h o f). W domu jej nie zauważono, dopiero w szpitalu, gdzie nie robiła wybitnych postępów. Zachodziło pytanie, jaki jad patologiczny powodował ten ciężki obraz chorobowy. Nie trudno było rozumieć, że jesteśmy świadkami choroby nie konstytucyjnej, ani katastrofy przemiany materji, ale, że mamy do czynienia mimo niewyczuwalnej śledziony, z ciężką postacią zakażenia. Ale jakiego?

Groźny stan chorego dziecka wymagał sprężystej akcji leczniczej opartej na rozpoznaniu objawowem. ale wymagał również szybkiej decyzji i orjentacji celem rychłego zamknięcia pierścienia diagnostycznego w kierunku etjologji, aby na wypadek zejścia śmiertelnego stanąć z pełnem rozpoznaniem. W takich wypadkach pożyteczną pomocą okazuje się błyskawicznie przytomne zorjentowanie się w istniejącym chwilowo repertuarze panującego *genius epidemicus.* W okresie tym panowały dwie główne infekcje w Warszawie wśród dzieci t. j.: płonica i dur brzuszny. Za płonicą nic oprócz *nephritis haemorrhagica* nie przemawiało. Znamienny był w tem zapaleniu nerek brak azotemji, której w tak ciężkiej postaci mózgowej nie powino było brakować. Brak było jakichkolwiek śladów anginy, lub zapalenia gruczołów podszczękowych. Za durem brzusznym nie przemawiał ani ostry początek choroby, która już 4-go dnia dała możność lekarzowi na mieście stwierdzić zapalenie nerek. Brak było suchego języka, obrzęku śledziony, brak odczynu dwuazowego moczu, a wreszcie — hemokultura i posiew płynu mózgowego na żółci były ujemne. Nie zaniechaliśmy tego poszukiwania w kierunku duru, bo jakkolwiek wywiady rodzinne nie sygnalizowały nam zakażenia durowego w domu chorego dziecka, to jednak adres dziecka wskazywał ulicę, która nam w czasie ostatniej kampanji durowej dwoje chorych dostarczyła. Nic więc dziwnego, że w konsekwencji pomni także na to, jak często odczyn Widala późno występuje i jak hemokultura tylko w samym początku choroby daje wyniki dodatnie — uciekliśmy się do wykonania posiewu moczu jałowo cewnikiem zebranego Posiew moczu w 7-ym dniu pobytu chorego w szpitalu, a 22-im dniu choroby, dał nam wynik dodatni i zarazem zamknął obręcz wątpliwości rozpoznawczej, co do etjologji zapalenia nerek i skazy krwotocznej.

Odczyn aglutynacyjny Widala — jak to zresztą bywa — mimo zachowania ciągłej czujności z naszej strony — wystąpił bardzo późno, bo dopiero w 32-im dniu choroby w wysokości 1 : 500. Zawiesina nie była winna, bo kontrolowaliśmy nasze odczyny w innej pracowni bakterjologicznej z temi samemi wynikami.

W ślad za ustępującem zapaleniem krwotocznem nerek ustępowały objawy plamicy krwotocznej. W 29-ym dniu choroby notuje historja choroby stan krwi ze znaczną poprawą uprzednio stwierdzonej małopłytkowości.

W jakim stopniu opisana przez nas małopłytkowość jest w danym przypadku godną sygnalizowania nie zdajemy sobie do-

kładnie sprawy, bo naogół niewątpliwie mało uwagi ze strony lekarza zaprzątała dotychczas sprawa wahań ilościowych płytek w przebiegu duru brzusznego. Komunikat mój może będzie skromnym przyczynkiem do tego zagadnienia. Beck z Tübingen niedawno ogłosił wyniki swoich badań, z których wynika, że w przebiegu niektórych chorób zakaźnych dziecięcych na szczycie gorączki występuje bardzo często trombopenja.

Guinon ogłosił obserwację krwotocznego zapalenia nerek u 10-letniego dziecka chorego na dur brzuszny „ w przebiegu plamicy wysypkowej z nawrotami". Zdaniem autora „purpura ułatwiła schorzenie nerek w durze brzusznym".

Jeżeli możliwe jest przypuszczenie, że małopłytkowość zjawiać sie może przejściowo i niespostrzeżenie w przebiegu niejednej zakaźnej choroby, jak to chce Beck w Tübingen, — to w każdym razie wystąpienie plamicy u dziecka, które nigdy przedtem na żadną skazę krwotoczną nie zapadało, należy do osobliwości, których się często nie spotyka. Rzuca ona światło na ciężkość samego zakażenia durowego w spostrzeganym przypadku. Że zakażenie było złośliwe — świadczyły również objawy mózgowo-nerwowe, które nie tylko z początku choroby się utrzymywały, ale także w czasie nawrotu groźnie się manifestowały i skłaniały nas do kilkakrotnego próbnego nakłucia. Nie — azotemja, bo wskaźnik mocznika surowicy krwi na szczycie *nephritis* wynosił zaledwie 0.20‰, ale trujące działanie toksyn zarazka durowego na układ nerwowy było przyczyną kolejnych stanów zamroczenia, senności, wymiotów, delirjów i niepokoju. Objawy te towarzyszące z początku choroby zapaleniu nerek, raz ustąpiwszy, powróciły z nowem nasileniem powtórnie w czasie nawrotu, kiedy nie było już śladów zapalenia nerek. Za tem wreszcie, że zakażenie było ciężkie, przemawia tragiczny fakt równoczesnego osierocenia dziecka z powodu tego samego duru, na który matka, młoda silna osoba w 20 dni po oddaniu dziecka do szpitala sama zapada i w trzy tygodnie później umiera mimo opieki szpitalnej.

Nephrotyphus jest wielką rzadkością w klinice duru brzusznego u dzieci. Daje temu wyraz tak doświadczony klinicysta, jak Hutinel w dziele swojem: „Les maladies des enfants" w rozdziale, traktującym o durze i o jego powikłaniach. Dali temu również wyraz nasi klinicyści Prof. Michałowicz i Doc. Szenajch, którzy rozporządzając wielkiem doświadczeniem klinicznem podkreślali w dyskusji na posiedzeniu klinicznem w Tow. Pedjatrycznem rzadkość demonstrowanej obserwacji.

W piśmiennictwie francuskiem Montmollin ogłosił 4 przypadki. Adam również 4.

I nie tylko w pedjatrji, ale także w klinice dorosłych — obraz duru nerkowego jest rzadkim fenomenem. Świadczą o tem skąpe a zawsze skwapliwie notowane pojedyńcze rozprószone obserwacje w piśmiennictwie. Świadczy o tem wymownie opinja rektora Gluzińskiego, który na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. zabierając głos w dyskusji z okazji demonstracji opisanego przypadku stwierdził, że w swojej przeszłości klinicznej tylko raz jeden spostrzegał *nephrotyphus* u dorosłego.

W opisanym przypadku zasługują także na uwagę dwie okoliczności natury terapeutycznej. A mianowicie fakt korzystnego zastosowania u chorego dziecka (8. X.) autoliquido-terapji sposobem Zielińskiego i fakt zbawiennego leczenia stanu hipotonji przez szereg 10 dni za pomocą adrenaliny (od 12. X.—22. X.).

Wiadomo, że od roku 1917 donosi Kazimierz Zieliński o skutecznych wynikach stosowania autoliquido-terapji szczególnie w klinice duru plamistego przeciwdziałające stanom podniecenia układu nerwowego i objawom oponowym, a nawet sercowym. W przypadku naszym po zastosowaniu zastrzyknięcia płynu mózgowego podskórnie, spostrzegaliśmy uspokojenie dziecka i zdolność przyjmowania pokarmów.

Oprócz nasilenia objawów mózgowo-nerwowych w czasie nawrotu spostrzegaliśmy także objawy znacznego osłabienia mięśnia sercowego w postaci spadku ciśnienia tętniczego, które po podawaniu analeptyków i digalenu nie ulegało poprawie i niewątpliwie groziło każdej chwili „nagłą śmiercią", tak znaną każdemu lekarzowi w przebiegu ciężkiego duru brzusznego. *Myocarditis* i objawy zapadu i nagłej śmierci w przebiegu duru brzusznego znane od czasu pierwszych publikacyj z r. 1869 i 1875 Dieulafoy i Hayema poruszają jeden z najciekawszych dramatów tego zakażenia i stanowią za obszerny rozdział, aby go w tej notatce poruszać. Chodzi mi tylko o zaznaczenie, że w groźnem niebezpieczeństwie obserwowanego *bruit de galop*, arytmji, tachykardji i obwodowego ziębnięcia członków w czasie nawrotu duru brzusznego u naszego 3-letniego dziecka — zastosowanie przez przeciąg 10 dni 2-razowych injekcyj adrenaliny — podtrzymało szczęśliwie akcję serca i przyczyniło się prawdopodobnie do uchylenia *mortis subitae* w tyfusie.

W tym samym sezonie duru spostrzegaliśmy równocześnie drugi niemniej interesujący swojem pokrewieństwem, jakkolwiek znacznie łagodniejszy i niewinniejszy, przypadek *pyelocystitis* w przebiegu duru brzusznego u dziecka 4-letniego.

Marjan Śl. lat 4. Nr. 17942. — Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Klin. Pol. Tow. Pedjatr. dn. 6. X. 1926 r. — przybywa do Szpitala Karola i Marji dn. 9. IX 1926 w 7-ym dniu choroby, z powodu trudności w bolesnem oddawaniu moczu, który jest chwilami krwawy, i z powodu gorączki trwającej od tygodnia.

Badanie stwierdza dobry stan ogólny, zupełną przytomność, brak zmian ze strony jamy nosowogardlowej, płuc, serca, nieznaczny obrzęk z pod łuku miękko wystającej śledziony, język wilgotny, tętno 120, ciepłota od 38.2—39.6°, łaknienie upośledzone, sen dobry. Jedynym silnym podmiotowym objawem chorobowym jest parcie na mocz i bolesność pod koniec każdego oddawania moczu. Przedmiotowe dodatnie badanie wykazało: podwyższenie ciepłoty, odczyn Pirqueta dodatni, objektywnie stwierdzalną bolesność dolnej części brzucha i miękką macalną śledzionę. Rozbiór moczu: mocz kwaśny 1.008, na przemiany jasny i mętny, ślad białka 0.08‰, kw. mocz. przy bezpurynowej diecie 4.40‰. Chlorków 2.5‰. Ślad urobilinogenu. W osadzie: czerwonych krwinek do 10 w polu widzenia, pojedyńcze leukocyty do 8 w polu widzenia, złączone komórki pęcherzykowe i miedniczkowe, pasma śluzu, bakterje. Nieliczne sole moczanów. Odczyn dwuazowy ujemny. Krew: hemoglobiny 50%, czerwonych ciałek 4,550.000, białych ciałek 15.400, wielojądrzastych leukocytów 77%, limfocytów 22%, postaci przejściowych 3%. Refr.: 1,3481 (7.06% białka)). Lepkość 1 : 4. Resystencja krwinek na rozczyny hipotoniczne 0.44—0.38%. Mocznik 0.25‰. Kwas moczowy 3 miligr.%. Cholesteryny: 1‰. Odczyn Widala: 1 : 40. Posiew krwi: jałowy.

Na podstawie tego badania i towarzyszących objawów rozpoznano: *Pyelocystitis iniectiosa*. Ze względu na uporczywe, bolesne parcie na mocz podejrzywano możliwość istnienia skrytej kamicy i w tym celu poddano chorego skombinowanemu badaniu oburęcznemu od strony powłok i równocześnie od odbytnicy, spostrzegano bacznie poszczególne porcje moczu w kierunku kamieni a wreszcie poddano badaniu roentgenologicznemu okolicę pęcherza i moczowodów. Wszystkie te metody badania nie dały dodatniego wyniku.

15. IX. Temp. 37.2°—38.5°. Tętno 120 miarowe dobrze napięte. Pod wpływem zastosowanych objawowych, zwykłych środków leczniczych — bóle w czasie moczenia ustępują. Stan ogólny dziecka dobry. Śledziona macalna. Brak objawów kiszkowych.

17. IX. Temp. waha się od 36.8°—36.6°. Stan ogólny dobry. Stolec stały. Mocz o c. g. 1.005. Bez białka. Kwasu mocz.: 3‰. W osadzie pojedyńcze krwinki czerwone i złuszczone komórki miedniczkowe i pęcherzowe oraz nieliczne leukocyty. Odczyn dwuazowy ujemny. Odczyn Widala 1 : 100. Posiew moczu na żółci daje kulturę laseczek Ebertha aglutynujących z surowicą wysoko aglutynującą. Rozpoznano: dur brzuszny.

20. IX. Ciepłota normalna. Śledziona macalna, miękka. Brak objawów pęcherzowych. Mocz bez zmian patologicznych. Odczyn dwuazowy ujemny. Odczyn Widala 1 : 200. (18-y dzień choroby).

Dalszy przebieg choroby nie daje żadnych powikłań. Zdrowienie odbywa się normalnie. Leukocytoza ustępuje. Objawy pęcherzowo-miedniczkowe nie ponawiają się.

W czasie pobytu dziecka przybywa jego rodzeństwo 8-letnia siostra w dniu 18. IX. z typowym dość ciężkim durem brzusznym, wolnym od powikłań dróg moczowych. Oboje rodzeństwo wyleczeni, opuszczają szpital 21. X. 1926.

4-letnie dziecko przybywa w czasie panującej endemji tyfusu brzusznego z objawami zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych, z obrzękiem śledziony i z ciepłotą do 39.6° dochodzącą, przy dobrym stanie ogólnym. Po tygodniu pobytu ciepłota zaczyna wahać się między 37.2° a 38.5° a równocześnie ustępują objawy *pyelocystitis*. W 14-ym dniu choroby odczyn Widala 1 : 100, posiew moczu na żółci — stwierdza obecność prątków durowych. W 18-ym dniu choroby odczyn Widala 1 : 200 dodatni. Rodzeństwo zapada również na dur brzuszny.

Przypadek ten jest interesujący ze względu na rzadki początek choroby. Przy dobrym stanie ogólnym i gorączce o torze nierównym wystąpienie na pierwszy plan objawów pęcherzowych mogło maskować z łatwością istotę właściwej infekcji. Tylko okoliczność, że znajdowaliśmy się właśnie w sezonie tyfusowym, kazała nam na wszelki wypadek przeprowadzić aglutynację surowicy chorego z zawiesiną durową. Jakkolwiek badanie nasze w kierunku kamicy pęcherzowej było ujemne, nie ulega wątpliwości, że myśl o *lithiasis* była i dziś po wyleczeniu dziecka jest jeszcze uzasadniona. W pracy mojej o kamicy pęcherzowej przytaczam przykłady jak łatwo niepostrzeżenie wyślizgnąć się może z rąk naszych wczesne rozpoznanie kamicy u dzieci i jak dużo na to składać się może okoliczności. Jeżeli niema wątpliwości, że częstą przyczyną kamicy pęcherza żółciowego u dorosłego bywa kiedyś przed latami przebyta infekcja durowa i jeżeli sprawa ta

była tematem pracy lekarzy Lyonskich Pèhu la Charité i Bertoye — to nie jest również wykluczone, że źródłem niejednego w wieku późniejszym stwierdzonego kamienia pęcherzowego może być przebyte *pyelocystitis* na tle zakażenia durowego.

Pyelocystitis w przebiegu duru brzusznego nie należy do powikłań częstych. Merquio ogłosił obserwację zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza, które wystąpiło w $1^1/_2$ miesiąca od początku ciężkiego duru brzusznego i które trwając 2 miesiące zakończyło się wyzdrowieniem.

Piśmiennictwo.

V. Hutinel: Les maladies des enfants. Paris 1909. — Carnot, Libert et Bariéty: Paris Méd. Nr. 39, 1926. — Beck: Monatsch. f. Kind. Bd. 29. H. 6. S. 673. 1925. — Zieliński K.: Gaz. Lek. Nr. 29, 1917. — Tenże: Berl. Klin. Woch. Nr 10. 1918. — Tenże: Paris Médic. Nr. 38, 1926.

Dr. Alfred JANIK. Lwów.

Dwa ciekawe przypadki przepukliny.

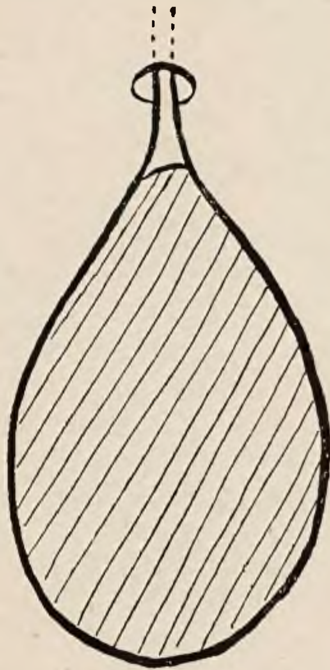
Z Kliniki Chirurgicznej. Kierownik: Prof. Dr. H. Schramm.

Jak ciekawe a zarazem trudne do rozpoznania zdarzają się przepukliny świadczą niżej przytoczone dwa przypadki:

1). 47-letnia kobieta podaje, że przed 30 laty miała w prawej pachwinie guz, który po kilkuletniej obecności znikł bez żadnego leczenia.

Przed czterema miesiącami chora uderzyła się w brzuch, poczem ukazał się w tej samej pachwinie guz, który w przeciągu kilku dni doszedł do wielkości pięści.

Podczas badania stwierdzono w obrębie wargi sromowej dużej, guz wielkości i kształtu jaja gęsiego, twardy nie bolesny,



Przyp. 1.
Schematyczny przekrój guza.

o wypuku stłumionym, dobrze przesuwalny, względem podłoża i skóry, nie zmieniający się przy zmianie położenia i działaniu tłoczni brzusznej.

Rozpoznanie: włókniak więzadła obłego *(lig. teretis)*.

Przy zabiegu znaleziono lity guz, który dał się z łatwością oddzielić od otoczenia, doszedłszy jednak do jego górnego bieguna zauważono, że posiada on szypułę, biegnącą ku zewnętrznemu pierścieniowi pachwinowemu. Szypułę tę nacięto i okazało się, że jest to kanał średnicy ok. 0.5 cm. wyścielony otrzewną, łączący się od góry z wolną jamą brzuszną, od dołu zaś kończył się ślepo tuż poniżej zwn. pierścienia pachw., granicząc ze wspomnianym guzem.

Wspomniany kanał podwiązano, jak zwykłą szyjkę przepuklinową, i przecięto, usuwając część tego kanału wraz z guzem.

Po przecięciu guza okazało się, że składa się on z tkanki łącznej, mającej w środku wygląd gąbczasty i bronzowy, a na obwodzie zbity, jasny.

Badanie drobnowid. wykazało młodą, obficie unaczynioną tkankę łączną w środku guza i starszą szklisto zwyrodniałą w partjach obwodowych. Badanie skrawków wziętych z granicy guza i kanału nie wykazało obecności śródbłonka.

Jak można sobie wytłumaczyć przebieg sprawy?

Chcąc ją tłumaczyć zgodnie z wywiadami, należy przyjąć że u tej chorej istniał w młodości *canalis Nuckii apertus*, który może nawet uległ na pewien czas w swej części dośrodkowej zarośnięciu, powodując wytworzenie się z odcinka obwodowego wodniaka *(hydrocele muliebris)*, w postaci guza o którym chora wspomina. Wodniak mógł później zniknąć samoistnie, przez resorbcję płynu lub przebicie do jamy brzusznej, a blaszki otrzewnowe wyrostka pochwowego uległy zlepieniu. Takie przypadki niejednokrotnie opisywano. W ostatnich zaś czasach na tle urazu przyszło do pęknięcia blaszki wyrostka z następowym krwotokiem między zlepione blaszki. Masy skrzepowe uległy organizacji dając objawy guza, usadowionego w najniższej części wyrostka pochwowego t. j. w zakresie wargi sromowej dużej.

Krwotok do worka przepuklinowego i wyrostka pochwowego jest sprawą bardzo rzadką. W przytoczonym przypadku za krwotokiem z następową organizacją skrzepów przemawia szybkie wytworzenie się guza, bronzowe zabarwienie jego części środkowej i postępowanie organizacji od obwodu (od ścian wyrostka) ku środkowi.

2). Chora zgłosiła się do kliniki z guzem, wielkości dużej dyni, którego szeroka szypuła leżała w prawej pachwinie poniżej więzadła Pouparta, a całość zwisała ku dołowi, sięgając do jednej trzeciej dolnej uda. Guz ten był kształtu nierównomiernego, powierzchni nierównej, miękki, chełboczący, o stłumionym wypuku, nie zmniejszający się przy ucisku i leżeniu. Skóra na guzie cienka, żyły znacznie rozszerzone. U podstawy guza nie stwierdzało się żadnego rozstępu ani bramy wejścia.

Guz ten, jak twierdzi chora, wzrastał stopniowo w przeciągu trzech lat, nie dając żadnych dolegliwości, prócz tego, że przeszkadzał w pracy i chodzeniu.

W znieczuleniu miejscowem okrojono szypułę guza eliptycznie, i poczęto oddzielać od otoczenia, podczas czego ściana guza pękła i wylało się z niego około siedm litr. jasno-surowiczego płynu.

Oglądając wnętrze guza stwierdzono, że ma się do czynienia z przepukliną udową o bardzo wąskiej bramie i szypule przepuklinowej, z której zwisała do światła worka mała część sieci,



Przyp. 2.

promienisto rozłożonej i zrośniętej ze ścianą worka. Jej naczynia wykazywały znaczne rozszerzenie.

Jak wytłumaczyć mechanizm powstawania tego rzadkiego powikłania przepukliny?

Należy przypuszczać, że przed kilkoma laty powstała przepuklina sieciowa, z następowem zrośnięciem ze ścianą worka

przep. i elastycznem ściągnięciem się bramy wejścia. Wobec tego przyszło do ucisku naczyń sieci i znacznego ich rozszerzenia, następstwem zaburzonego krążenia było przesiąkanie płynu surowiczego do światła worka, gdzie stopniowo się zbierał nie będąc z jakichś powodów wchłaniany przez śródbłonek otrzewny przepukliny.

Wspomniany płyn nie dawał się odprowadzić do jamy brzusznej, ponieważ usadowiona przy ujściu szyjki sieć cofała się pod naporem płynu i zamykała na kształt wentyla światło szyjki, a równocześnie sama nie dała się odprowadzić, ponieważ była przyrośnięta do worka.

Zbieranie się płynu surowiczego w worku przep. na tle osznurowania sieci przez bramę opisywano niejednokrotnie.

Nasz przypadek jest o tyle unikatem, że wytworzony mechanizm doprowadził do tak znacznego nagromadzenia się płynu, wytwarzając guz ogromnych rozmiarów, usadowiony wprawdzie w typowem miejscu dla przepukliny kobiecej, nie dający jednak ani jednego objawu przepukliny. Ciekawy jest przytem sam mechanizm powikłania.

Przypadek ten był przedstawiony w lw. Tow. lek. przez dr. Hilarewicza).

PORADNIK JĘZYKOWY.

Profesor Dr. Tadeusz Browicz nadesłał następujące uwagi i wnioski na tle wadliwości mianowniczych i językowych, jakie spostrzegł w numerze 12-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b.:

Układ samoczynny, mimowolny — a nie — „roślinny, wegetatywny".

Uodpornienie przeciwpłonicze — a nie „szczepienie" (bo szczepienie to pojęcie wprowadzenia w tkankę, organizmu mikrobów, pasożytów rozmnożnych, przeszczepnych, pierwowzór szczepienie ospy).

Niedokrewność — a nie „niedokrwistość" (bo krwistość oznacza nadmiar krwi).

Odczyn czegoś — a nie „odczyn na coś".

Gruźliczy, Zagruźliczony — a nie „gruźlik".

Przedśpiączkowy — a nie „prekomatyczny".

Objaw niestrawności — a nie „objaw dyspeptyczny".

Jadzica — a nie „toksemja".

Moczopędność — a nie „diureza".

Zakażenie jelitne — a nie „enterokokowe".

OCENY.

Jan S z m u r ł o: *Choroby nosa i jamy nosogardłowej.* Podręcznik dla lekarzy i studentów, Wilno 1926.

Na półkach księgarskich pojawiła się c z ę ś ć p i e r w s z a polskiego podręcznika otolaryngologji. Szczegółowe omówienie należałoby odłożyć do czasu, w którym całokształt pracy znajdzie się w naszych rękach. Udanie się tej na nasze stosunki równie cennej jak śmiałej imprezy, zależeć będzie w wysokim stopniu od jaknajrychlejszego pojawienia się c a ł k o w i t e g o podręcznika. Idąc za wskazówkami doświadczenia, mamy pewne wątpliwości, czy podzielenie edycji dzieła tego rodzaju na pojedyncze odstępy czasu nie postawi pod znak zapytania p e ł n e g o sukcesu zadania, które tak słusznie postawił sobie autor: zadania wciśnięcia w ręce o g ó ł u słuchaczy i lekarzy naszych własnego podręcznika, a wyparcia obcego. Z pośród „7.000 lekarzy i 3.000 słuchaczy medycyny na polskich uniwersytetach", o których mówi autor w przedmowie, znakomita większość może się zdobyć w najlepszym razie na j e d e n podręcznik, a w podręczniku tym życzy sobie znaleźć wszystko dotyczące danej specjalności. Czy zatem wobec konkurencji podręczników obcych, renomowanych, zupełnych, udogodnionych w sposobie nabywania, reklamowanych dobrze i wytrwale potrafi się rozpowszechnić, a przez to i ostać fragment polskiego podręcznika, nawet jak w tym wypadku najlepiej napisany, lecz walczący dopiero o popularność i prawo obywatelstwa? Przypatrzmy się bibliografji, która da nam na to pytanie pouczającą odpowiedź. Dotychczas możemy zanotować w dziedzinie rodzimej otolaryngologji cztery fragmenty podręcznikowe (całość wogóle nigdy nie pojawiła się):

1) J. Sędziaka p. t.: „Choroby nosa, jego zatok i jamy nosowo-gardzielowej". Warszawa 1897, książka, w rozmiarach, zakresie i ujęciu analogiczna do dziś omawianej.

2) Tegoż autora p. t.: „Choroby jamy ustnej, gardzieli i przełyku", Warszawa 1900.

3) P. Pieniążka p. t.: „Choroby jamy nosowej, jamy ustnej, gardła, krtani, tchawicy i śródmięśni". Książka ta zresztą pobieżna, bo pomyślana jako przyczynek do zbiorowego dzieła Jaworskiego o chorobach wewnętrznych, wreszcie

4) R. Spiry p. t.: „Krótki zarys nauki o chorobach uszu". Kraków, 1905.

Wszystkie te książki, nie wykluczając tak pierwszorzędnie napisanej, jak praca Pieniążka, spotkał wspólny los. Rozeszły się w minimalnej ilości egzemplarzy, nie przekroczyły pierwszego wydania i przyprószył je pył zapomnienia. W ten sposób zmarnowaliśmy wysiłek skrzętnych, po obywatelsku myślących pracowników, a polski słuchacz i lekarz jak przedtem, tak i nadal posiłkuje się książką obcą. Upadek kordonów przemawia na korzyść polskiej książki dzisiejszej, nie mniej jednak z przyczyn wyłuszczonych uważam fragmentaryczność prac podręcznikowych za jedną z walnych przyczyn ich u nas niepowodzenia.

Drugie zastrzeżenie dotyczy rozmiarów zakreślonych książce prof. Szmurły. W znanym i poczytnym podręczniku niemieckim Denkera i Brüningsa zajmuje dział nosa i jamy nosogardłowej 160 stron, całość zaś stron około 640. Stosując tę propozycję do pracy Szmurły, której część obecnie wydana zajmuje stron 260, dojdziemy do wniosku, że całość przekroczy 1000 stron. Podręcznik tych rozmiarów wydaje nam się jako książka, przeznaczona dla słuchacza medycyny i dla praktyka stanowczo za obszernym i, co za tem idzie, także za drogim.

W związku z powyższem zastrzeżeniem znajduje się trzecie, a mianowicie w zakresie opisów, dotyczących anatomji i metodologji chirurgicznej daje się zauważyć gdzieniegdzie szczegółowość, wychodząca poza ramy zasadniczego celu, wytyczonego książce przez autora.

Uwagi powyższe uważam tembardziej za wskazane, ile że dzieło jest dopiero rozpoczęte, przeto zmiany pewne w zakroju całości są możliwe. Poza temi uwagami natury technicznej w książce należą się słowa najwyższej pochwały. Jako pierwszorzędną zaletę dzieła należy podnieść, że opiera się ona na głeboklem i rozległem doświadczeniu własnem autora i że spełnia ono jeden z kardynalnych warunków swoistego podręcznika, polegający na należnem uwzględnieniu rodzimych stosunków nozologicznych. Również i piśmiennictwo otolaryngologiczne polskie, którego się naprawdę wstydzić nie potrzebujemy, a które niejednokrotnie w podręcznikach obcych bywa pomijane lub przeoczane, uwzględnia autor szeroko i wyczerpująco. Strona kliniczna opracowana jest szczegółowo i jasno, a wszystko, zwłaszcza zaś ujmujące ustępy z dziedziny fizjologji i patologji ujmuje autor na wskróś nowocześnie.

Pewne usterki drukarskie, nie zbyt rzadkie, są w pierwszem wydaniu nieuniknione. Co do słownictwa należy zauważyć, że narodziny otolaryngologji przypadły na czas porozbiorowy. Przeto też i w słownictwie naszem tego działu ujawniają się poniekąd trzy ośrodki w pewnej mierze samodzielne i rozbieżne. Stąd pochodzi, że słownictwo Kongresówki, stosowane w podręczniku Szmurły nie we wszystkiem nakrywa się ze słownictwem stosowanem w uniwersytetach Małopolski. W każdymbądź razie jako niespożytą zasługę książki powitać należy usunięcie słownictwa obcego (nieliczne wyjątki, jak np. „Szpryca" na stronie 75, dadzą się łatwo usunąć), rzeczą zaś najbliższej przyszłości powinno być ujednostajnienie słownictwa, co uczyni najlepiej odpowiednia komisja, wyłoniona przez zjazd polskich otolaryngologów. Jeśli na zakończenie dodamy, że książka zaopatrzona jest w stoczterdzieści jeden instruktywnych rysunków, w skrupulatny skorowidz, że układ jest nader przejrzysty, język wykładu gładki i zajmujący, wreszcie, że druk jest uskuteczniony na dobrym papierze i bardzo wyraźny, to możemy powiedzieć, że zyskaliśmy książkę w treści i szacie wartościową, użyteczną i polecenia godną, która rychło znaleść się winna w księgozbiorze jak najszerszej rzeszy słuchaczy medycyny i lekarzy w Polsce, i za którą winniśmy autorowi szczerą wdzięczność i uznanie.

Dr. A. Schwarzbart (Kraków).

Prof. Dr. Jan S z m u r ł o: *Choroby nosa i jamy nosowogardłowej.* Wilno 1926 r. Str. 268 ilustr. 141.

Przy szczupłej ilości podręczników w naszej literaturze lekarskiej pojawienie się nowego podręcznika należy powitać z uznaniem, tembardziej jeżeli podręcznik wychodzi z pod pióra wytrawnego znawcy przedmiotu i pedagoga. Napisanie podręcznika nie należy do rzeczy łatwych — bardzo często autorzy czynią podręcznik w jednym kierunku zbyt obszernym, w drugim zaś kierunku omawiają wiele rzeczy zbyt powierzchownie, przez co podręcznik traci na jasności. Prof. Szmurło uniknął szczęśliwie tego wszystkiego, wszystkie części podręcznika są ze sobą w harmonji. W sposób jasny i zwięzły autor przedstawił fizjologię i patologię tej części górnych dróg oddechowych. Liczne rysunki, które choć często noszą charakter schematyczny znakomicie ilustrują opis. Jedynie przy opisie tylnej tamponady nosa (str. 194), którą zna-

komicie ilustrują trzy rysunki należałoby może dodać jeszcze czwarty z tylną i przednią tamponadą razem, co często musimy robić. Podręcznik nie jest przeładowany nazwiskami, które najczęściej niewiele mówią uczącemu się, a za to obciążają niepotrzebnie pamięć. Jako podręcznik dla studentów medycyny i lekarzy należy gorąco go polecić. Życzyć by należało, by niedługo pojawił się dalszy ciąg pożytecznego podręcznika.

Zalewski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, Rok VIII, Nr. 1, za styczeń 1927: S. Pieńkowski: Czyn a uczucie. — L. Owczarowicz: Dalsze spostrzeżenia nad dopełniaczem surowicy krwi żaby wodnej. — Owczarowicz L., Babecki, Łukasiewicz, Szczodrowski: O syfilimetrji Vernes'a. — F. Białokur: Materjały do opracowania służby zdrowia w powstaniu styczniowem 1863—1864. — S. Englert: Postać poronna zapalenia opon mózgowych nagminnego.

Nowiny lekarskie, Rok XXXIX, zeszyt 4, z 15 lutego 1927: W. Orłowski: Ogólne zasady postępowania leczniczego w przewlekłych chorobach serca. — W. Jezierski: Wskazania do przerwania ciąży ze stanowiska internisty. — K. Opoczyński: O wpływie późnej kastracji na morfologję gruczołów dokrewnych u kobiet. — St. Kramsztyk: Przypadek ropnego zapalenia dziąseł i zarodków zębowych u oseska na tle ogólnego zakażenia. — Wiecki: Przyczynek do kazuistyki tężca przy poronieniu.

Neurologja Polska. T. X, zeszyt 1. z r. 1927: K. Orzechowski: O ataksji dysmetrycznej oczu. — S. Półtorzycka: Torbiel skórzasta mózgu. — Wł. Jarecki: O dziedziczności głuchoty.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 17, z marca 1927: Kasy chorych a lekarze. — Kasy terytorjalne. — Kasy chorych za granicą. — Z Kasy chorych m. Warszawy. — Poradnie eugeniczne.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 12 z 20 marca 1927: Fr. Staliński: Pochodne bizmutu i znaczenie ich w lecznictwie. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Pedjatrja Polska, Tom VII, zeszytt 1 za styczeń i luty 1927: Michałowicz: Exo i endogenetyczne poglądy na etjologję i patogenezę choroby płoniczej. — Gumiński: Znaczenie drożności górnego odcinka dróg oddechowych w rozwoju dziecka.

Opieka nad dzieckiem, Tom V, zeszyt 1 za styczeń i luty 1927: B. Krakowski: Polska Macierz szkolna. — Z. Zakrzewski: W sprawie kursów przeszkolenia położnych. — J. Bogdanowicz: Żłóbki otwarte dla niemowląt. — J. Fritz: Karta zdrowia. — Wł. Mikułowski: O zabawach i sportach w wieku przedszkolnym.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo słowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

Nr. 2. 1927. Zagrzeb.

Doc. Dr. L. Hofbauer: *Czy zabieg operacyjny przy empyema pleurae może zupełnie przywrócić zdrowie?* Jest to możebnem, jeśli następowo przeprowadzi się systematyczne ćwiczenia oddechowe pod kontrolą roentgena.

Dr. Otmar Weselko: *O istocie febris biliosa haemoglobuminurica i działaniu wstrzykiwań wapniowo-peptonowych. Febris biliosa haemoglobuminurica* jest następstwem przebytej zimnicy. Potrzebnem do tego jest osobnicze usposobienie. Wstrzykiwania wapniowo-peptonowe są skuteczne, osobno zastosowane nie prowadzą do celu.

Dr. I. Pedišić: *Przypadek urazowej pseudocysty trzustki.*

Dr. L. Thaller: *Historja medycyny w Chorwacji i Slawonji 1770—1850.*

Dyr. J. Medwed: *Zakłady pedagogiczno-lekarskie w królestwie SHS.*

Sprawozdania. Bibliografja słowiańska. Sprawy zawodowe. Medycyna społeczna. Sprawy bieżące.

Medicinski Pregled.

Nr. 10. 1927. Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia.

K. Šahović i V. Arnovljević: *Glykaemia proteidowa.* (Sprawozdanie poglądowe).

G. Helmgren (Stockholm): *Leczenie i rokowanie w nowotworach szczeki górnej.*

N. Dabowski: *Rozpoznawanie bąblowca przy pomocy swoistego odczynu śródskórnego.*

W. Alberti: *Cholecystografja sposobem doustnym.*

S. Pejić: *Początkowe uszkodzenia nerek królika przy zatruwaniu węglanem ołowiu.*

M. Kostić: *Przeszczepianie tkanek.*

D. Pavlović: *Wielopostaciowy mięsak sutka na podłożu śluzakowo-włókniakowem.*

D. Popović: *Pierwszy opatrunek rannych.*

Lj. Savković: *Estetyka a medycyna.*

Piśmiennictwo krajowe i zagraniczne. Kronika.

Nr. 11. 1927. Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia

B. M. Milojević: *Genetyka a medycyna.* (Sprawozdanie poglądowe).

B. Popović: *Przyczynek do nauki o miejscowej odporności.* Leczenie czyraków ucha i nosa przesączem Bezredki.

F. Durst i S. Bałtykow: *Orzeczenie sądowo-lekarskie w przypadku poronienia z przebiciem macicy.*

V. Mołłow: *Przypadek polycythaemji zakończony niedokrwistością złośliwą.*

A. Doršner: *Dwa przypadki pijawek w górnych drogach oddechowych (krtań, tchawica), wydobycie, wyleczenie.*

V. Derkač: *Gruźlica społówki.*

M. Sarvan: *Przypadek lichen ruber planus linearis u dziecka 6-tygodniowego.*

Przegląd piśmiennictwa. Kronika.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Journ. de Méd. et Chir. prat.

10 Juill. 1926 p. 470. Flora. Thèse Paris déc 1925.

Soc. Radiol. méd. de France.

Avril 1925 et Année méd. prat. 5-eme anné 1926 p. 86.

Prof. Kamil Lian, docent wydziału lekarskiego w Paryżu, ordynator szpitala Tenon i Andrzej Blondel, intern. szpitali paryskich: *Przypadłości sercowe w aerofagji.* Odruchowe zaburzenia sercowe w przebiegu niektórych schorzeń żołądka należą do spraw powszednich i ogólnie znanych. Pomiędzy niemi rozciągnięcie żołądka przez gazy, zależne od aerofagji, wybija się na plan pierwszy.

Donicsłość zaburzeń sercowych, które może wywoływać aerofagja, była przedmiotem wielu dyskusji. Ostatnio Lian i Flora podjęli na nowo studja nad powyższem zagadnieniem, wzbogacając swe poszukiwania szczegółowemi badaniami radjologicznemi nad zniekształceniem sylwetki sercowej, wynikającem z rozdęcia gazami żołądka i kąta śledzionowego okrężnicy.

Nasilenie zaburzeń sercowych w aerofagji jest niestałe. Przy najwyższem ich nasileniu dochodzi do napadów dusznicy sercowej albo nawet do ostrej asfiksji W razie słabszego nasilenia występują bóle w okolicy koniuszka serca, bicie serca, przykre uczucie zależne od ekstrasystolji, zawroty głowy, utrata świadomości omdlenia. Wszystkie te objawy występują przedewszystkiem po posiłku; towarzyszy im wzdęcie brzucha. Mogą się one zakończyć obfitem odbijaniem się gazów — i to jest jedna z ich cech szczególnych. Punkty bolesne łatwo naprowadzają na właściwe rozpoznanie, jeżeli są umiejscowione, jak to zwykle bywa, nie w samej okolicy serca, ale pod koniuszkiem serca w okolicy położonej pod brodawką sutkową lewą, w niektórych przypadkach tuż koło łuku żebrowego.

Aby wykryć właściwą przyczynę wszystkich tych zaburzeń sercowych należy przez wywiady, oraz badanie przedmiotowe uwydatnić objawy aerofagji. Do powszechnie znanych objawów, jak odbijanie gazami, dodamy objaw westchnienia. (*signe de soupir*). Chory od czasu do czasu robi parę głębokich wdechów, a zapytany dlaczego, tak wzdycha — odpowiada, że uczuwa pewna trudność w oddychaniu głęboko. Zależy to prawdopodobnie od uniesienia przepony przez wielką banię gazową żołądka, która utrudniając oddech, powoduje powyższe wrażenie. Również należy zwrócić uwagę na wzdęcie nadbrzusza stałe lub pojawiające się po posiłku. Przestrzeń Traubego daje podczas opukiwania wzmożony odgłos bębenkowy i jest bardzo rozległa; sięga ona do 5-go

żebra, co świadczy o nienormalnie wielkiej bani gazowej żołądka. Jeżeli stłumienie śledzionowe znika, można wywnioskować, że zgięcie śledzionowe okrężnicy jest rozciągnięte przez gazy.

Jednakże badanie kliniczne nie zawsze pozwala rozpoznać rozdęcie gazami żołądka i jelit, (aerogastrocolia) wówczas należy się uciec do prześwietlenia promieniami X.

Radioskopja wykazuje zespół zmian kształtu serca, które jeden z nas opisał pod nazwą „serce z uniesionym koniuszkiem" („coeur cabré des aerophages").

Wskutek obecności dużej bani gazowej żołądka, sąsiadującej z również znacznem rozdęciem gazami zagięcia śledzionowego okrężnicy, przepona lewa wznosi się ku górze ponad poziom łuku przepony prawej, skutkiem czego serce przechyla się tak, że koniuszek sterczy ku górze (wiadomo, iż przepona prawa jest ustawiona zazwyczaj o kilka cm wyżej od przepony lewej).

Takie badanie należy zawsze uzupełnić przez wykonanie pomiarów wielkości serca i aorty. Aby ocenić wielkość serca należy przedewszystkiem, i to jest najważniejszem zmierzyć wymiar lewej komory w głąb, zwłaszcza zaś kąt znikania koniuszka serca za cieniem kręgosłupa, w ustawieniu skośnem tylnem prawem (Vaquez i Bordet): daje się to łatwo uskutecznić sposobem zaproponowanym przez Lian'a, Guénaux i Renaut. Rzeczywiście przy określaniu tego wymiaru nie można się opierać na wypukleniu dolnej części lewego zarysu sylwetki sercowo - naczyniowej, gdyż jest ono zawsze przesadnie uwydatnione wskutek odepchnięcia serca ku górze, nawet jeżeli lewa komora nie jest powiększona.

Jeżeli się stwierdzi, że serce zostaje w ten sposób odsunięte wskutek uniesienia lewej przepony, ale nie powiększone w wymiarach, to można wnioskować, że zaburzenia sercowe u danego osobnika są charakteru wyłącznie odruchowego i zależą tylko od rozdęcia gazami żołądka i okrężnicy (aero - gastrokolji). Ale w wielu razach badanie kliniczne i radioskopowe narządu krążenia wykazuje rozszerzenie serca i tętnicy głównej: wówczas jest ostrożniej wnioskować, że rozciągnięcie gazami żołądka i jelit jest jedynie przyczyną ułatwiającą powstanie zaburzeń sercowych, i opierać rokowanie na wielkości zmian sercowo naczyniowych [1]).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Pediatrics.

Tom XLIII. Nr. 12. Grudzień 1926.

Cohen P.: *Ketoza u dzieci.* Autor rozróżnia trzy typy ketozy u dzieci stosownie do ich metabolizmu węglowodanowego: pierwszy typ zależy od wyczerpania rezerw węglowodanowych ustroju przez głód i objawia się hipoglykemją. Ketoza ta rychło ustępuje pod wpływem podania skąpych stosunkowo ilości cukru. Drugi typ ketozy występuje wraz z nienormalnym metabolizmem węglowodanów. Powoduje go zawsze zakażenie przy równoczesnej czasowej niedomodze trzustkowej, lub też wątrobowej. Objawy ketozy, towarzyszące pozornej cukrzycy trzustkowej, ustępują łatwo pod wpływem podania glukozy i insuliny. Postać ketozy o charakterze równoczesnej niedomogi wątrobowej ustępuje zwykle pod wpływem doprowadzenia glukozy. Trzeci typ ketozy pojawia się wskutek infekcji u dzieci z normalną zawartością cukru we krwi, z normalnym metabolizmem węglowodanowym — wykazujących cukromocz. Ta postać ketozy ustępuje po podaniu samej glukozy. We wszystkich przypadkach ketozy wskazane jest podawanie większej ilości płynów, a zamiast sody należy podawać buforowe zasady. Autor opisuje ośm wyleczonych przypadków ketozy u dzieci.

Rostenberg Adolph: *Współczesna nauka o dermatozach wieku dziecięcego.* Autor stwierdza na podstawie własnego doświadczenia klinicznego, że $^1/_3$ chorób wczesnego wieku dziecięcego przypada na wszelkiego rodzaju dermatozy. Omawia znane poglądy szkoły niemieckiej Czernego i szkoły francuskiej na etjologję wyprysku i opisując przyjęte metody leczenia wypowiada się za częstszem stosowaniem opoterapji i lampy kwarcowej. W leczeniu pokrzywki otrzymywał autor dobre wyniki, stosując *rhus toxidendron* w postaci wstrzykiwań, lub nalewki. W strupieniu woszczynowatem posługiwał się metodą epilacji Kienboeck-Adamsona. W leczeniu pyodermji poleca stosowanie lampy kwarcowej.

---

[1]) Proszeni jesteśmy o zwrócenie uwagi czytelników, że artykuł Lian'a i Blondel'a o aerofagji ukaże się w „Anné Medicale Pratique" wydawnictwie rocznem pod redakcją prof. Lian'a. Wydawnictwo to obejmie 900 krótkich artykułów w porządku abecadłowym, zawierających nowe zdobycze medycyny praktycznej (Choroby wewnętrzne, chirurgja, położnictwo i inne specjalności). 25% zniżki dla abonentów, o ile przyszlą 18 franków, oraz 6 franków na przesyłkę przed dn. 15 kwietnia do p. Lépine'a, wydawcy, 3 rue Vezelay, Paris VIIIe. Rocznik 1927 Année méd. pratique ukaże się w kwietniu.

Weston William: *Studja nad odżywianiem.* Autor omawia zależność wartości mineralnych i witaminowych roślin zbożowych od szeregu czynników takich, jak klimat, użyźnienie, rodzaj gruntu. Przytacza doświadczenia Greaves'a i Carteza o wpływie wilgoci na zawartość azotu pszenicy, owsa, jęczmienia, wskazuje badania Fellenberga, Mc. Clendona i Forbes'a nad różną zawartością jodu w roślinach zbożowych w okolicach nawiedzonych wolem i wolnych od wola. Omawia wartość odżywczą jarzyn mleka i jaj.

Blatt M., Greengard J.: *Moczówka prosta.* Opis przypadku, 12-letniego chłopca z objawami dysfunkcji przysadki mózgowej, jak zahamowanie wzrostu i rozwoju, wzmożenie tolerancji cukrowej, perjodyczne bóle głowy, zwiększone moczenie i pragnienie (poliuria i polydypsia). Zastosowanie pituitryny podskórnie w ilości 2 $cm.^3$ *pro die* przez przeciąg $^1/_2$ roku sprowadziło poprawę wzrostu i rozwoju.

Tyson Ralph: *Phrenospasmus dziecięcy.* Autor wypowiada się przeciw terminowi *cardiospasmus* i opisuje przypadek skurczu dolnego odcinka przełyku u dziecka dwudniowego. Rozpoznanie ustalono badaniem roentgenologicznem. Dziecko rychło wyleczono.

Włodz. Mikułowski (Warszawa).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 4. 1927.

Dr. B. Glesinger: *Leczenie encephalitis acuta.* Po omówieniu wszystkich dotychczasowych metod, stosowanych w encephalitis acuta, przechodzi autor do leczenia Cylotropinowego.

Z 30 obserwowanych przez autora przypadków 14 pacjentów wyleczyło się zupełnie, w 4 przypadkach nastąpiło polepszenie, w 10-ciu zejście śmiertelne, 2 chorych wypisało się przedwcześnie.

Leczenie Urotropiną - Schering, a zwłaszcza Cylotropiną-Schering, znacznie przewyższało inne metody. 7 przypadków było Urotropiną, względnie Cylotropiną - Schering zupełnie wyleczonych.

Następnie stwierdza autor wyższość Cylotropiny - Schering nad zwykłym rozczynem Urotropiny - Schering: Cylotropina (preparat Urotropino - salicylo kofeinowy) działa silniej i szybciej. W jednym przypadku, powikłanym objawami ze strony opon mózgowych, jeden zastrzyk Cylotropiny-Schering, odp. 8,0 Urotropiny, usunął te objawy zupełnie.

W niektórych ciężkich przypadkach kombinowano z bardzo dobrym wynikiem leczenie Cylotropinowe z Neo-Salvarsanem i Yatren-Caseiną.

Streszczając się stwierdza autor, iż zastrzyki Cylotropinowe, odp. 8,0 Urotropiny pro dosi et die (4 ampułki Cylotropiny-Schering), zwłaszcza w kombinacji z Neo-Salvarsanem i proteinoterapją, daje w ostrem zapaleniu mózgu wyniki nadzwyczaj dodatnie.

Zentralblatt für innere Medizin.

1927. Nr. 3.

Doc. B. Aschner: *O menotoksynach i ich szkodliwych działaniach na ustrój kobiecy.* Przedwczesne zaburzenie, opóźnienie, czasowe ustanie lub zmniejszenie się wydzielin miesiączkowych, wywołuje różne zaburzenia, analogiczne do innych autointoksykacyj. Wiele kobiet przed miesiączką i podczas niej czuje się osłabionemi i choremi i okazuje liczne dolegliwości w rozmaitych narządach o charakterze zatrucia produktami przemiany materji. Oseski stają się niespokojnemi, krzyczą i dostają bólów brzucha, biegunek i wysypek skórnych gdy karmicielka dostanie miesiączkę. Autor przypuszcza, że co miesiąca organizm kobiecy pod wpływem działania jajników gromadzi pewne substancje, potrzebne dla rozwoju jaja płodowego, które w razie nie dojścia do skutku zapłodnienia, zostają wydalone przez krwawienia miesięczne. Jest to sprawa wydzielnicza, ważna, „oczyszczająca" ustrój z „menotoksyn". Autor zestawił cały system schorzeń, związanych z zatruciem, spowodowanem przez niedostateczne czyszczenie miesiączkowe. Tu należą schorzenia skórne (np. herpes zoster, dermatozy) i oczne (zapalenia siatkówki, krwawienia siatkówki, oderwanie się siatkówki, zapalenie tęczówki, rogówki, spojówki, herpes rogówki itp.). Dalej podrażnienia naczynioruchowe i nerwowe różnych narządów: przekrwienia, krwawienia, wysięki, obrzęki, zmiany barwikowe, stany zapalne, kurcze i bóle. W dalszym ciągu autor spostrzegał u 90-ciu z pośród 700 hipomenoroicznych kobiet zaburzenia psychiczne, u 230-tu schorzenia reumatyczno-artretyczno-neuralgiczne, 187 przypadków bólu głowy, 26 migreny, 6 przypadków zaburzeń oddechowych (asthma), 32 przypadki zapaleń woreczka żółciowego. Ogólnie stwierdza on zwiększoną skłonność do zapaleń *(diathesis inflammatoria).* Zaburzenia w so-

kach ustroju względnie zanieczyszczenie krwi przez zatrzymane produkty miesiączkowe wywołują rozmaite zaburzenia przemiany materji, schorzenia gruczołów dokrewnych, narządów krwiotwórczych i objawy samozatrucia, które autor obejmuje jedną zbiorową nazwą „dyskrazja". Z pośród swoich 700 przypadków autor spostrzegał 52 przypadki wola, a 20 choroby Basedowa, 3 przypadki obrzęku śluzakowego, 173 przypadki otyłości i bardzo liczne przypadki pełnokrwistości *(plethora)*.

Jako środki lecznicze stosuje autor emmenagoga, środki napotne i czyszczące, upusty krwi, resolventia, alterantia, antidiscratica i środki moczopędne.

Blassberg (Kraków).

———

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie z dnia 3 listopada 1926 r.

1. Kol. Neumark przedstawia 12-letniego chłopca z rozsianemi rozległemi ogniskami *tocznia wrzodziejącego* na przedramieniu, *przerostowego* na lewej małżowinie usznej, *płaskiego* na policzku lewym i poniżej pachy lewej i na pośladku prawym *(lupus serpiginosus)*. Na dolnej stronie prącia owrzodzenie rozległe o brzegach nieprawidłowych i dnie miękkiem, pokrytem brudnym nalotem; owrzodzenie drąży wgłąb i wytworzyło przetokę, przez którą chory oddawał mocz; dookoła owrzodzenia, jak też na powierzchni górnej prącia rozsiane typowe grudki tocznia. Naświetlanie prom. Roentgena wprost na owrzodzenie lub po zadziałaniu uprzedniem maścią pyrogalusową dało dotychczas bardzo dobre wyniki. Stan ogólny chorego uległ znacznej poprawie.

2. Kol. Neumark odczyt pod tyt.: *Leczenie krwią własną w chorobach skórnych i wenerycznych w związku z uczuleniem i odczuleniem ustroju.* Wnioski prelegenta są następujące: 1) Leczenie krwią własną, jako metoda odczulania nieswoistego może być pożyteczna ze względu na prostotę zabiegu i dobre wyniki, uzyskane w stanach nadwrażliwości ustroju. 2) Na podstawie doświadczenia nabytego w przeciągu 3½ lat na oddziale skórno-wenerycznym Szpitala Okręgowego Nr. IV. oraz ambulatorjum skórno-wenerycznego Kasy Chorych w Łodzi — leczenie krwią własną jest wskazane: a) w przebiegu swędzących chorób skóry, jak świądu samoistnego, pokrzywki, liszaja pokrzywkowego i świerzbiączki; b) przy czyrakowatości skóry, uogólnionem zapaleniu ropnem skóry, przy zapaleniu gruczołów potowych pachy oraz w niektórych przypadkach ropowicy; c) w przebiegu półpaśćca o rozległem umiejscowieniu, odznaczającem się silnemi i uporczywemi nerwobólami i jako też przy nerwobólach rozmaitego innego pochodzenia; d) w niektórych postaciach zapalenia skóry z przyczyn zewnętrznych oraz ostrego wyprysku; e) przy niektórych osutkach lekowych, zwłaszcza posalwarsanowych; f) w przebiegu powikłań rzeżączkowych, zwłaszcza przewlekłego zapalenia przyjądrzy. Autohemoterapja miejscowa może być polecona przy pojedyńczych czyrakach o przebiegu przewlekłym, przy zapaleniu gruczołów potowych oraz przy przewlekłych owrzodzeniach atonicznych podudzi. 3) Po wstrzyknięciu krwi własnej śródmięśniowo, lub neosalwarsanu dożylnie, stwierdzić można we krwi wahania glikemiczne w postaci fal, wahania w zawartości wapnia jonizowanego surowicy krwi, mniej lub więcej uwydatnione w zależności od stopnia wrażliwości układu roślinnego danego ustroju; następnie, wahania w szybkości opadania krwinek czerwonych z ostatecznem przyśpieszeniem; wahania wskaźnika refraktometrycznego z jego zwiększeniem. Po śródnaskórkowem wstrzyknięciu krwi własnej stwierdzić można obniżenie poziomu cukru we krwi lub jego pozostanie bez zmian. 4) Wymienione zmiany we krwi lub w surowicy krwi po wstrzyknięciu krwi własnej, lub neosalwarsanu, świadczą o podrażnieniu całego układu roślinnego albo poszczególnych jego części składowych wskutek wstrząsu. 5) Autohemoterapja działa przez wstrząs.

W dyskusji kol. Gliksman zapytuje: a) jak pogodzić, że przy leczeniu przewlekłych owrzodzeń podudzi stosuje się i autohemoterapję i operację Lericha; b) czy nie należałoby objaśnić działania dobroczynnego autohemoterapji — własnościami bakterjobójczemi krwi; c) czy zaniechano przy leczeniu chorób skórnych upustów krwi.

W odpowiedzi prelegent zaznacza: niema sprzeczności pomiędzy sympatektomją okołotętniczą, a leczeniem krwią własną przewlekłych atonicznych owrzodzeń podudzi. Zabieg Lericha działa przedewszystkiem przez rozszerzenie naczyń obwodowych z następowem lepszem odżywianiem tkanek; dalej, sympatektomja okołotętnicza ma działanie odkażające dzięki następowej hiperleukocytozie. Wstrzyknięcie krwi własnej dokoła owrzodzenia wywołuje wstrząs z następowemi zmianami fizykochemicznemi; prawdopodobnie zmiany tego rodzaju przyczyniają się w dużym stopniu do gojenia się owrzodzenia. Pozatem, wstrzyknięcie krwi własnej wywołuje miejscowe podrażnienie z rozszerzeniem naczyń krwionośnych i następową hiperleukocytozę. Można przypuszczać, że dzięki tej hiperleukocytozie krew własna ma własności odkażające. Co do stosowania upustów krwi w dermatologji, to upust krwi wywołuje i działa przez wstrząs. Obecnie metoda ta jest mało stosowana ze względu na swą niedogodność.

Protokuł posiedzenia z dn. 17 listopada 1926 r.

1. Kol. A. Tomaszewski przedstawił chorego Wł. G., lat 23, *po operacji wola* wielkości głowy 3-letniego dziecka: operacja dokonana była dwuczasowo. Usunięcie pierwszej połowy chory zniósł zupełnie dobrze. Po usunięciu drugiej połowy — na trzeci dzień chory uległ atakowi, podczas którego wystąpił bezwład kończyny górnej i dolnej po stronie prawej, utrata przytomności, duszność oraz przyśpieszenie tętna do 140; następnego dnia bezwład kończyny dolnej przeszedł zupełnie bez śladu, w górnej — pozostał pewien niedowład ale mowa nie powróciła. Chory stopniowo odzyskiwał władzę w ręku i zaczął mówić coraz więcej. W pierwszych dniach po ataku chory pił bardzo dużo, w moczu wykryto komórki nerkowe i wałeczki ziarniste. Chory był operowany w znieczuleniu miejscowem. Obecnie odpowiada na pytania, chociaż brak mu jeszcze bardzo wielu słów; mowa poprawia się z każdym dniem. Zdaniem kol. Tomaszewskiego jest to *przypadek zatoru w okolicy ośrodka mowy.*

2. Kol. Kumant przedstawia dwu chorych w wieku 63 i 68 lat *po rozległej resekcji żołądka.*

I. Józef W., lat 63, przyjęty do szpitala 2. III. 26. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego nie odczuwa. Przed 14 dniami nagle zemdlał. Stan odżywienia upośledzony. Badanie brzucha wykazało: żołądek nieco wzdęty, wysłuchuje się w nim pluskanie: w okolicy pępka wyczuwa się guz twardy, przesuwalny, o gładkiej powierzchni, wielkości małego jabłka. 3. III. 26 dokonano w znieczuleniu miejscowem *resectio ventriculi modo Reichel-Polya.* Przebieg pooperacyjny pomimo wysokiego wieku chorego bez powikłań. 19. III. 26. — chory opuścił szpital. W okresie następnych 5 miesięcy pacjentowi przybyło na wadze 5 kg.

II. Stanisław T., lat 68, przyjęty do szpitala 25. X. 26. Od 30 lat uciski i uczucia palenia w żołądku. W przeciągu kilku ostatnich dni chory 3-krotnie wymiotował treścią o wyglądzie „czarnej kawy". Badanie wykazuje: brzuch wzdęty, rezystencja w *regio epigastrica* wzmożona; roentgen stwierdza ubytek cienia w jamie odźwiernikowej. 26. X. 26. dokonano *resectio ventriculi modo Reichel-Polya* w znieczuleniu miejscowem. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. 10. XI. pacjent opuścił szpital.

3. Dr. L. Hirszfeld, (z Warszawy) wygłosił odczyt pod tyt.: *O indywidualności krwi.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji wzięli udział kol. Mogilnicki, Goldblum Nestor, Gliksman, Frenklowa, Żurkowski, Manteuffel i Tenenbaum.

4. Kol. Dengel przedstawia nader rzadki *preparat tętniaka tętnicy brzusznej (aneurysma aortae abdominal),* który pękł za życia, powodując śmierć natychmiastową. Omawiając to rzadkie schorzenie — podkreśla jego przebieg kliniczny. Przypadek dotyczył 66-letniego mężczyzny, który zachorował wśród objawów częściowej niedrożności jelit, bólów neuralgicznych w okolicy lędźwiowej oraz przenikliwych bólów napadowych w jamie brzusznej, promieniujących w kierunku kanału pachwinowego. Objawy te należy przypisać uciskowi tętniaka na sploty współczulne otaczające aortę brzuszną, co musiało wywołać zarówno silne bóle w jamie brzusznej, a przez *plexus spermatic. infer.* bóle promieniujące w kierunku kanału pachwinowego jako też przez podrażnienie *n. splanchnici majores* musiało spowodować parezę jelit i objawy częściowej niedrożności jelit.

Sekretarz: *A. Tenenbaum*

Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie.

III. Posiedzenie naukowe odbyte w dniu 22 marca 1927 r.

1) Kol. Weinsaft omówił i przedstawił przypadek rzucawki porodowej rozwiązany za pomocą cięcia cesarskiego.

2) Kol. Rychłowski przedstawił dwa przypadki niepodatności ujścia zewnętrznego macicy w czasie porodu. W jednym przypadku wobec wskazania do ukończenia porodu nacięto brzegi ujścia, w drugim przy odpowiedniem leczeniu nastąpił poród siłami natury, choć trwał bardzo długo.

3) Kol. Mączewski omówił przypadek wszczepienia moczowodu do pęcherza z pomyślnym wynikiem.

4) Kol. Ziębórak przedstawił przypadek włókniaka torbielowato zwyrodniałego imitującego macicę ciężarną.

5) Kol. Wiślański wygłosił wykład: *„Próby serologiczne w raku macicy"*. Mówca omówił szczegółowo liczne próby serologiczne. Przeważną część prób wykonał na obfitym materjale Kliniki Położniczej Lwowskiej. Na podstawie własnego doświadczenia wypowiada krytyczne uwagi o wartości każdej z prób. Całość ukaże się w druku w „Ginekologji Polskiej".

Piotrowski, sekretarz.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział Lwów.

Posiedzenie naukowe w dniu 4. czerwca 1926.

1. Kol. Mierzecki przedstawia: a) 2 przypadki *Pseudopélade Brocq;* 22 letnia chora, od 9 miesięcy wyłysienie ograniczone w okolicy ciemienia, z drobnemi blizenkami otoczonemi pierścieniem hiperkeratotycznych brunatnawych guzków; 26 letni chory, wyłysienie od 6 lat na przestrzeni wielkości dłoni dziecka o takich samych cechach. b) *Vitiligo irritativa;* u kobiety 30 letniej wystąpiły objawy bielactwa na czole, tułowiu i dłoniach (wrzekomo po pobiciu). Na dłoni skutkiem działania promieni słonecznych żywo czerwone ogniska imponujące jak sklerodermia.

2. Kol. Andruszewski przedstawia: a) kobietę *z ostro odgraniczonemi wykwitami hiperkeratotycznemi* na pięcie nogi prawej i w okolicy nogi lewej, z przerostami na brzegach; chora ma 3 dzieci, nie roniła. OW i SG dodatnie. *Hyperkeratosis specifica (Clavus syphiliticus Buschke). W dyskusji* Lenartowicz zwraca uwagę na charakterystyczną barwę i cytuje *psoriasis plantaris specifica tertiaria.* b) *Lichen ruber planus* trwający od 7 lat; obecnie zajęte tylko grzbiety rąk i dolna warga. c) *Lichen ruber planus,* który wystąpił w czasie leczenia specyficznego; ważność takich przypadków, jako argumentu przeciw teorji zakaźnej liszaja płaskiego.

3. Kol. Kwiatkowski: a) *Lichen ruber planus* u 43 letniego mężczyzny; typowy obraz na wszystkich czterech kończynach; silny świąd; po jednej injekcji 20% olejku terpentynowego znaczne zmniejszenie świądu i spłaszczenie się guzków. b) *Lues gummosa;* 25 letni student, przed kilku miesiącami owrzodzenie na żołędzi, które się samoistnie zagoiło, zmiany na twarzy od 4 miesięcy; kilaki i blizenki na czole, podudziach i małżowinach. OW i SG wybitnie dodatnie; w moczu wałeczki ziarniste i 12% białka; po jednej injekcji Novasurolu białko spadło w 3 dniach do 2%. *Nephritis interstitialis luetica.*

4. Kol. Nadel przedstawia 48 letniego chorego *ze zmianą na żołędzi w kształcie wrzodu,* gdzie trudne rozróżnienie między kiłą, a gruźlicą; Pirquet dodatni, OW i SG ujemne. W dyskusji Leszczyński podnosi, że widoczne na tułowiu zmiany uważa za ślady osutki.

5. Kol. Ostrowski: a) *Morbus Recklinghausen i Pseudopélade Brocq,* u 32 letniej chorej z niedorozwojem umysłu; na tułowiu, kończynach dolnych, szyi i twarzy rozliczne plamy barwikowe, guzy skórne i śródskórne typu brodawek; guzy większe przypominające tłuszczaki; na głowie ognisko wyłysienia wielkości dłoni męskiej o gładkiej powierzchni bez łusek i złamanych włosów. b) *Atrophia cutis idiopathica* u 27 letniej chorej. Choroba zaczęła się na tułowiu bez stanu zapalnego. Liczne, różnej wielkości ogniska zaniku skóry z przeświecającemi naczyniami, ułożone przeważnie symetrycznie, wzdłuż linji rozszczepiania skóry lub na plecach — odpowiednio do przebiegu kręgów i żeber; kończyny nie zajęte. Ogniskom zanikowym towarzyszy nagromadzenie brunatnego barwika.

Posiedzenie naukowe w dniu 17. czerwca 1926.

1. Kol. Mierzecki: a) *Adenoma sebaceum Pringle;* chłopiec 19-letni, stolarz, fizycznie i umysłowo dobrze rozwinięty; charakterystyczny obraz *Adenoma sebaceum Pringle* na twarzy; błony śluzowe wolne; udzerza, że chory mówi przez nos, ma wysokie sklepienie podniebienia i stożkowaty kształt siekaczy. OW ujemny. b) *Keratoma palmare et plantare hereditarium* u 19 letniego chłopca. Sprawa trwa od 9 lat a odnosi się także do grzbietowej strony palców i kolana; analogiczne zmiany rzekomo u kilku członków rodziny. c) *Acnitis, sclerodermia, acrodermatitis atrophicans.* U 29 letniego osobnika wystąpiły objawy na kończynach w postaci zaniku skóry na łokciach, zgrubienia na udzie, garbów półkolistych wielkości grochu, nacieków żywo-czerwonych wielkości fasoli, z owrzodzeniem w środku i kratkowatych dobrze odgraniczonych blizn.

2. Kol. Goldschlag przedstawia: 30 letnią chorą z rumieniem wielopostaciowym; na kończynach wykwity typu *Lichen urticatus,* na karku i w okolicy retroaurikularnej ogniska plackowate, wyniosłe, dochodzące do wielkości dłoni dziecka, żywo zapalne, przypominające *Jododerma.* b) *Lichen ruber planus* u kobiety z wyłączną lokalizacja na fałdach genito-kruralnych i błonie śluzowej sromu.

3. Kol. Blatt: a) 73 letnia kobieta ze świeżą osutką kiłową; infekcja prawdopodobnie przy porodzie kiłowego dziecka — chora jest położną. b) *Adenoma sebaceum* u 21 letniej chorej na szczycie nosa, wielkości grochu; badanie histologiczne potwierdza rozpoznanie.

4. Kol. Nadel: U chorego demonstrowanego ze zmianą na *żołędzi* inwolucją wrzodu do 1/3 wielkości po 2 Novas. i 3 Hg. salicyl.

5. Kol. Andruszewski przedstawia chorą *z Pseudopélade Brocq,* gdzie obok tego jest świeże ognisko *Alopecia areata.*

6. Kol. Lenartowicz: a) *Lichen nitidus* u 2 letniego dziecka; płaskie silnie połyskujące ogniska, dające się usunąć z pozostawieniem broczącego zagłębienia, rozmieszczone głównie na grzbietach rąk i stóp; tu i ówdzie na tułowiu guzki nie zlewające się ze sobą, mało wyniosłe, o barwie skóry zdrowej, wyróżniające się głównie połyskiem. Na tułowiu stwierdzić można bądź rozsiane, bądź w grupach rozmieszczone typowe guzki *Lichen scrophulosorum* tu i ówdzie blizenki jako pozostałość po *tuberculosis papulonecrotica.* Gruczoły okołoobojczykowe powiększone, *habitus* złzowy; histologicznie tuż pod przyskórkiem hiperkeratotycznym drobne gruzełki złożone głównie z komórek epiteloidalnych i limfocytów. b) przypadek *Sarcoma cutis idiopaticum, multiplex* u mężczyzny 72 letniego z przebytą przed kilku laty kiłą. Ze względu na symetryczne rozmieszczenie zmian chorobowych w postaci guzków zajmujących obie stopy i widoczne gołem okiem rozszerzenia naczyń krwionośnych należałoby przypadek zaliczyć do typu określonego przez Unę jako *Acrosarcoma multiplex teleangiectodes.* Zmiany chorobowe te same ale dopiero w początkach można stwierdzić i na obu rękach, na palcach i dłoniach. Histologicznie obraz *Sarcoma fusocellulare* z bardzo licznemi porozszerzanemi naczyniami krwionośnemi i wylewami krwawemi.

7. Kol. Ostrowski wygłasza odczyt: *Lupus vulgaris, a system wegetatywny.* (Rzecz ukaże się w druku).

Dr. Salpeter sekretarz.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska lwowska.

Dnia 23 stycznia 1927 pod przewodnictwem Dra Papéego odbyło się doroczne zebranie Rady Izby lekarskiej lwowskiej w obecności niemal wszystkich jej członków. Po oddaniu przez zebranych czci pamięci zmarłych kolegów, sekretarz towarzystwa Dr. Zdzisław Kotiers, przedstawił szczegółowo pracę i działalność Zarządu Izby w roku ubiegłym. Następnie przedkładali sprawozdanie skarbnicy: Izby lekarskiej, Kasy ubezpieczeniowej i Kasy emerytalnej, Dr. Salpeter, dr. Andruszewski i Dr. Czaczkowski. W imieniu komisji rewizyjnej przemawiał Dr. Pisek. Wszystkie sprawozdania przyjęto, wyrażając referentom podziękowanie. Na wniosek przewodniczącego Rada uchwaliła utrzymać dotychczasową opłatę do Izby, w wysokości 20 zł.

Ponieważ kwota zaległych opłat, jak wykazało sprawozdanie skarbnika jest nader wysokie, przyjęto wniosek Dra Landaua i Dra Ramera, aby Zarząd zwrócił się do delegatów Rady na prowincji, z prośbą o zajęcie się sprawą ściągania wkładek, na podstawie przedłożonych spisów.

Przewodniczący Sądu Izby, Dr. Lachowicz, złożył krótkie sprawozdanie z działalności Sądu w ubiegłym roku.

Rada przystąpiła z kolei do rozpatrzenia regulaminu Izby, opracowanego na podstawie referatu Dra Kuhna. Regulamin z nieznacznymi zmianami przyjęto, a jedynie § 4-ty postanowiono odesłać do Zarządu, z tem, aby przedłożył go w innej redakcji.

Przyjęto następnie, na podstawie referatu Dra Andruszewskiego, regulamin ubezpieczenia członków Izby na wypadek choroby i powzięto następującą uchwałę: „uważając Kasę ubezpieczeniową chorych lekarzy za instytucję, zasługującą ze wszech miar, na jak najwydatniejsze poparcie, Rada wzywa wszystkich kolegów do spełniania ciążącego na nich obowiązku regularnego opłacania wkładek, a postępowanie tych, którzy przez niepłacenie, lub nieregularne płacenie obniżają sprawność kasy i uniemożliwiają podwyższenie świadczeń, piętnuje jako niekoleżeńskie i wzywa Zarząd do jak najenergiczniejszego egzekwowania zaległości. Rada zwraca się do Zarządu o rozpatrzenie sprawy podwyższenia świadczeń, przynajmniej w najniższej klasie ubezpieczenia.

Nakoniec przystąpiono do wyborów, w miejsce wylosowanych kolegów. Do Zarządu Izby wybrano: 1. Dra Adolfa Kuhna, 2. Prof. Dra Tadeusza Ostrowskiego, 3. Dra Marka Reichensteina i 4. Dra Mirona Wachnianina.

Delegatem do Naczelnej Izby wybrano Dra Adolfa Kuhna. Do Sądu Izby lekarskiej, w miejsce 9-ciu wylosowanych członków, wybrano: 1. Prof. Dra Adama Bednarskiego, 2. Dra E. M. Bikelesa, 3. Dra Aleksandra Domaszewicza, 4. Dra Zdzisława Lachowicza, 5. Prof. Dra Jana Lenartowicza, 6. Dra Romana Leszczyńskiego, 7. Dra Jerzego Rosenbauma (Stanisławów), 8. Płk. Dra Skrowaczewskiego i 9 Dra Oswalda Ziona.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I-szy Ogólny Zjazd lekarzy słowiańskich. Odezwa. Jak wiadomo z poprzednich sprawozdań, umieszczonych w naszych pismach lekarskich, na skutek zaproszenia przez Lekarskie Towarzystwo Jugosławiańskie, na podstawie uchwały delegatów naszych Towarzystw Lekarskich i Wydziałów Lekarskich uniwersyteckich, zebranych w lipcu 1925 r. w czasie Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Warszawie, została wybrana delegacja na zjazd delegatów lekarzy słowiańskich w Dubrowniku (wrzesień 1925 r.), w Belgradzie (wrzesień 1926 r.) i w Pradze (grudzień 1926 r.), gdzie ostatecznie przyjęto statut Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy. Zatem Związek Lekarzy Wszechsłowiańskich już istnieje; do tego Związku należymy i my Polacy. Według przyjętego statutu w każdem państwie słowiańskiem powstają Związki Krajowe; Statut tego Związku przez nas wypracowany jest już przez Władzę naszą zatwierdzony. W myśl tego Statutu praca już rozpoczęta. Delegacja nasza oprócz upoważnienia do utworzenia takiego Związku, miała polecenie drugie, które otrzymała tak od zebranych w Warszawie reprezentantów Towarzystw i Wydziałów lekarskich, jak i od Rządu, by się starała, aby I-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbył się w Warszawie. I to się stało. Zebrane delegacje lekarzy słowiańskich w Dubrowniku, Belgradzie i Pradze przyjęły jednomyślnie zaproszenie delegacji polskiej na Zjazd w Warszawie, dając jej zupełne pełnomocnictwo co do czasu, jak i tematów naukowych z zastrzeżeniem, że Zjazd ma się odbyć w 1927 r. Toteż przy pomocy Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego na zebraniu delegatów Wydziałów lekarskich, towarzystw naukowych i społeczno-zawodowych lekarskich zawiązał się Komitet Organizacyjny Zjazdu i Komitet Gospodarczy. Prace są w pełnym toku; wkrótce ogłosimy dokładny program Zjazdu, a dzisiaj zawiadamiamy, że Zjazd ten odbędzie się w dniach 26, 27, 28 i 29 maja r. b. w Warszawie, a więc tuż przed Międzynarodowym Zjazdem Medycyny i Farmacji Wojskowej. Na ten I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich zapraszamy Szanownych Kolegów, by w dniach Zjazdu, tak na posiedzeniach naukowych, jak i na zebraniach towarzyskich zapoznali się z przybyłymi kolegami z innych krajów słowiańskich i nawiązali serdeczne koleżeńskie stosunki. *Prof. Dr. Fr. Czubalski,* Sekretarz Generalny Komitetu. *Prof. Dr. Antoni Gluziński,* Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie, pragnąc przyczynić się do jaknajszerszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierowania kuracjuszów do uzdrowisk swojskich zamiast do obcych, urządza wzorem r. z. w siedzibie swej (Widok 23) serję odczytów z dziedziny balneoterapji polskiej. Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych. II. serja odczytów. 1) Piątek dnia 1 kwietnia 8,15 wieczorem. Poseł Medard Kozłowski: Sprawa zmiany ustawy uzdrowiskowej w Polsce. 2) Piątek dnia 22 kwietnia 8,15 wieczorem. Dr. Ksawery Górski. Krynica i jej środki lecznicze. Nadto w piątek 8-go kwietnia o godz. 8,15 wieczorem, celem uczczenia działalności ś. p. Prof. Dra Józefa Bielińskiego odbędzie się w siedzibie Stowarzyszenia uroczysta Akademja na której wygłoszą odczyty: a) Prof. Henryk Nusbaum. Ogólny pogląd na działalność piśmienniczą prof. Bielińskiego. b) Prof. Stanisław Trzebiński z Wilna. Bieliński o medycynie wileńskiej.

Kraków.

Z Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Na ostatniem swojem posiedzeniu, odbytem przed kilkoma dniami pod przewodnictwem profesora Korczyńskiego, zajmował się Wydział Towarzystwa balneologicznego szeregiem aktualnych spraw zdrojownictwa krajowego. Jedną z najważniejszych przedstawia sprawa gromadzenia funduszów na budowę instytutu balneologicznego, bez którego nie można sobie wprost wyobrazić istotnego rozwoju polskiej balneologii i polskich uzdrowisk. Akcja Towarzystwa, wszczęta w lecie ub. roku w celu stworzenia takiego instytutu, rozwija się, jak na nasze stosunki, wcale pomyślnie. Podstawowe znaczenie dla niej posiada oświadczenie się Prezydjum miasta Krakowa z gotowością wyjednania uchwały Rady miejskiej, oddającej Towarzystwu z kompleksu gruntów miejskich plac pod budowę instytutu. Drogą datków i składek zebrano dotychczas 2.648 zł. Pierwsze pozycje w liście pieniężnej tworzą kwoty 700 i 312 zł., nadesłane z Szczawnicy i z Krzeszowic jako dochód z urządzonych w tych zdrojowiskach zabaw staraniem Drów Żulińskiego i Mazurka. Komisja zdrojowa w Ciechocinku ofiarowała 500 zł, lekarze ciechocińscy 285 zł, dalej nadesłały magistraty miast polskich: Zatora 24 zł, Przemyśla 30 zł, Wieliczki 50 zł, Sędziszowa 50 zł, Tarnowa 30 zł, Białegostoku i Rybnika po 200 zł, Sokala 6 (!) zł, Kasa Oszczędności miasta Krakowa ofiarowała 50 zł, Izba Handlowa w Krakowie 100 zł, A. Mateczny właściciel Zakładu kąpielowego w Podgórzu złożył 25 zł. Z drobnych składek zebranych przez Dra Podsońskiego w Lubieniu 73 zł. Pismo Magistratu Wieliczki donosi o przyznaniu dalszego datku w kwocie 200 zł. W ostatnich tygodniach rozesłał Zarząd Towarzystwa około 800 odezw do organizacyj lekarskich, zarządów uzdrowisk, magistratów miast i miasteczek, do dyrekcyj instytucyj finansowych i zakładów przemysłowych z prośbą o nadsyłanie datków na budowę instytutu. Należy się spodziewać, że przynajmniej większa część zarządów wymienionych wyżej organizacyj i instytucyj uzna doniosłość wszczętej przez Towarzystwo balneologiczne akcji i poprze ją pieniężnie w poczucie społecznego i narodowego obowiązku. O wynikach zamieścimy w swoim czasie sprawozdanie. W toku są jeszcze inne przedsięwzięcia, zmierzające do gromadzenia funduszów. Inny ważny temat obrad tworzyła sprawa udziału polskiego zdrojownictwa w międzynarodowej wystawie balneologicznej i turystycznej, mającej się odbyć w Budapeszcie w roku 1928. Udział ten uznano za rzecz konieczną i powzięto stosowne uchwały w celu uczynienia zadość tej potrzebie. Dalej postanowiono wziąć czynny udział w wystawie polskich wydawnictw lekarskich, urządzonej w Warszawie z okazji międzynarodowego zjazdu medycyny wojskoej i w obchodzie jubileuszu profesora Gluzińskiego w Warszawie.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę dnia 30 marca b. r. odbyło się w sali Krak Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Leczenie bólów sercowych (sprawozdanie poglądowe): Doc. Dr. Tempka. II. Demonstracje chorych.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. X posiedzenie odbyło się w piątek dnia 1 kwietnia. Dr. Szymonowicz (jun.) omówił preparaty anat.-pat. z przypadku pierwotnego mięsaka woreczka żółciowego i z przypadku śródbłoniaka wątroby. Dr. Naróg przedstawił przypadek ciężkich zmian w następstwie jaglicy *(corneo-blepharon totale).* Prym. Leszczyński przedstawił 2 przypadki niezwykłej dermatozy rodzinnej, dr. Goldschlag okazał preparaty mikroskopowe z tego schorzenia. W końcu prof. dr. Kuczyński z Berlina wygłosił (w języku niemieckim) wykład pt.: Die Problematik des exanthematischen Typhus in ihrer gegenwärtigen Gestaltung.

Poznań.

Komitet Organizacyjny III-Zjazdu Okulistów Polskich w Poznaniu podaje do wiadomości, że Zjazd odbędzie się w Poznaniu dnia 7, 8, 9 października 1927 r. Tematy programowe są następujące: Profesor K. Noiszewski: Zaćma, jej pochodzenie, leczenie i powikłania podczas zabiegów operacyjnych. Profesor W. Kapuściński: Odczepienie siatkówki. Dr. M. Jasiński: Teoretyczne zagadnienia okulistyki ze stanowiska fizyko-chemicznego. Wszelkich informacyj udziela Sekretarz Komitetu Dr. Jasiński. Adres: Klinika Oczna Uniwersytetu Poznańskiego Wały Batorego 2.

Z kraju:

Zarząd Związku Lekarzy obwodu Garwolińskiego (woj. Lubelskie) podaje do wiadomości kolegów, że kierownik powiatowej Kasy Chorych w Garwolinie, przez kilka ostatnich miesięcy nie wypłacił lekarzom należności za pracę, wskutek czego lekarze zaprzestali pracować w tej instytucji. Ostrzega się kolegów przed przyjmowaniem posad w garwolińskiej powiatowej Kasie Chorych.

Redakcja otrzymała:

Oficerska Szkoła Sanitarna: „Sprawozdanie z działalności biblioteki za rok 1926". Warszawa 1927.

E. Wehner: „Die Chirurgie der Harnblase" i „Chirurgie der Prostata und der Samenblasen". Jako 14 zeszyt wydawnictwa „Die Chirurgie", wydanego przez Prof. M. Kirschnera i O. Nordmanna nakładem firmy Urban et Schwarzenberg. Wien 1927.

Nr. 16. 17. kwietnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Marjan GIESZCZYKIEWICZ. Kraków.
Walerjan TERAJEWICZ.

Badania serologiczne przy wiewiórze.

Z 5-go Szpitala Okręgowego (Komendant Płk. lek. Dr. J. Krysakowski) i z Instytutu Weterynarji i Med. Dośw. U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. J. Nowak).

Badanie serologiczne krwi chorych na wiewiór zostało zastosowane w celach rozpoznawczych dość wcześnie. Do pierwszych autorów, którzy badania takie przeprowadzali, należą Müller z Oppenheimem (1) i Bruck (2). Autorowie ci posługiwali się przedewszystkiem odczynem wiązania dopełniacza. Bruck poszukiwał również w surowicy chorych aglutynin i precypityn, jednakże z wynikiem ujemnym.

Autorowie, którzy następnie sorologją wiewióra się zajmowali, Schwartz i Mac Neil (3), Bruhns (4), Colmer i Brown (5) Thomas i Ivy (6), ci sami i Birdshell (7), Irons i Nicoli (8), Smith i Wilson (9), Osmond (10), Montpellier i Lacroix (11), Martland (12), Savnik i Prochaźka (13), Wilson, Forbes i Schwartz (14), Tulloch (15), Rubinstein i Gauran (16) posługiwali się wyłącznie odczynem wiązania dopełniacza, Finkelstein i Gerschun (17) zaś uwzględniali również odczyn zlepny z wynikami jednakże przeważnie ujemnemi, natomiast Fey (18) znajdywał często odczyn zlepny dodatni, co więcej w przeciwstawieniu do ogółu autorów, którzy się tą sprawa zajmowali, uważa aglutynację za odczyn bardziej swoisty niż wiązanie dopełniacza.

Wszyscy wymienieni autorowie przywiązują duże znaczenie do odczynów serologicznych przy wiewiórze i uważają je za swoiste, stanowisko sceptyczne zajmują natomiast Uhle i Mac Kinney (19), którzy jednak sami badań nie przeprowadzali, lecz wysyłali próbki krwi z przypadków wiewióra oraz innych spraw chorobowych równocześnie do 4-ch różnych pracowni i otrzymywali w 60% przypadków wyniki niezgodne. Na tej podstawie autorowie ci odmawiają odczynom serologicznym przy wiewiórze praktycznego znaczenia.

W Polsce odczynem wiązania dopełniacza przy wiewiórze zajmował się prof. J. T. Lenartowicz (20), który znajdywał wyniki dodatnie przy powikłaniach wiewióra (*adnexitis* 83.3%, *arthritis* 80%, *epididymitis* 52.2%, *bartholinitis* 25%), natomiast w przypadkach niepowikłanych lub z powikłaniami takiemi jak *abscessus paraurethralis, bubo gonorrhoicus,* odczyn ten wypadał stale ujemnie.

Wobec dużej rozbieżności techniki, a pewnej rozbieżności wyników tego rodzaju badań, uważaliśmy za wskazane podjąć badania własne celem wyjaśnienia, czy odczyny serologiczne przy wiewiórze posiadają istotnie takie znaczenie rozpoznawcze, jakie im niektórzy autorowie przypisują, oraz jaki odczyn i jaka technika jego przeprowadzenia daje wyniki najkorzystniejsze. Temat ten także z tego względu zasługiwał na opracowanie, że jak wiadomo, odczyn ten znalazł stosunkowo bardzo ograniczone rozpowszechnienie w praktyce, mimo że już 20 lat upłynęło od pierwszych prób w tym kierunku. Należało więc wyjaśnić przyczynę tego zjawiska.

Śladem naszych poprzedników uwzględniliśmy przedewszystkiem odczyn wiązania dopełniacza, stosując technikę przyjętą przez nas przy wykonywaniu odczynu Wassermanna. Używaliśmy więc dwuchwytnika hemolitycznego w ilości 2 jednostek hemolitycznych, dopełniacza 1½ jednostki, krwinek baranich w zawiesinie 5%. Odczyn przeprowadzaliśmy w całkowitej objętości 1 cm³ biorąc po 0.2 cm³ wszystkich odczynników uprzednio zależnie od wyników mianowania odpowiednio rozcieńczonych. Surowice badane rozcieńczaliśmy 5-krotnie. Zarówno wiązanie dopełniacza jak hemolizę przeprowadzaliśmy w cieplocie 37° C. z nielicznemi wyjątkami, o których będzie mowa poniżej.

Czynnikiem któremu poświęciliśmy najwięcej uwagi był wywoływacz czyli antygen swoisty. Używaliśmy najrozmaitszych antygenów starając się rozstrzygnąć, który z nich jest najczulszym i najbardziej swoistym. Autorowie zacytowani powyżej używali rozmaitych antygenów, więc Müller i Oppenheim (1) używali zawiesiny ziarniaków wiewiórowych[1]) z 48-mio godzinnej hodowli dobrze wymieszanej i odwirowanej. Bruck (2) używał wyciągów wodnych z hodowli wiewiórowców, inni autorowie używali przeważnie zawiesin zabitych, względnie utrwalonych najczęściej fenolem. Często również używano jako antygenu szczepionek, stosowanych przy leczeniu wiewióra, a dostarczanych przez rozmaite firmy. Torrey i Buckell (21) sporządzali swój wywoływacz w następujący sposób: hodowali ziarniaki Neissera na pożywce Huntoona, zmywali wyrosłą hodowlę alkoholem 50% i trzymali ją w nim na łaźni wodnej w cieplocie 37° C., oddzielali zawiesinę od alkoholu przez wirowanie i zawieszali ją znowu w alkoholu 95%. Po pół godzini przy 37° C. wirowali, osad zawieszali w eterze, wirowali jeszcze raz i osad suszyli w lodowni. Otrzymany w ten sposób suchy proszek, rozmącali w rozczynie fizjologicznym, niekiedy ogrzewali przez godzinę na 80° C. Również Smith i Wilson (9) przemywali hodowlę alkoholem i eterem. Thomas i Ivy (6) sporządzali wywoływacz wytrząsając przez godzinę hodowlę 6-ściu szczepów zawieszoną w wodzie destylowanej, ogrzewali następnie przez ½ godziny na 60° C. i rozcieńczali rozczynem fizjologicznym.

Nicolle, Jouan i Debains (22) używali do sporządzania antygenu metody Porges'a: do zawiesiny 0.01 gr. hodowli wiewiórowca w 20 cm³ rozczynu fizjologicznego, dodawali 0.1 cm³ kwasu solnego normalnego, zanurzali na 5 minut do wody wrzącej, potem oziębiali pod wodociągiem i zobojętniali zapomocą 0.1 cm³ NaOH normalnego.

Altmann i Schultz (23) zalecali do odczynu wiązania dopełniacza wyciągi antyforminowe, które stosował przy wiewiórze Fey (18), jednakże nie był z nich zbytnio zadowolony. Rubinstein i Gauran (16) używali porównawczo kilku antygenów (zawiesina bakteryjna, autolizat, przesącz przez świece Chamberlanda, wyciągi alkoholowe i acetonowo-alkoholowe), najlepsze wyniki dawała zawiesina świeżych hodowli w rozczynie fizjologicznym ogrzewana przez 1 godzinę na 60° C., przechowywana 4—6 tygodni w zalutowanych ampułkach.

Co do innych składników zaznaczyć należy, że niemal wszyscy autorowie używali surowicy unieczynnionej, a po zatem posługiwali się techniką przyjętą przez każdego z nich przy próbie Wassermanna. Jedynie Rubinstein i Gauran (16) używali także surowic nieogrzewanych, uważają jednakże wyniki z surowicą unieczynnioną za więcej swoiste, i więcej czułe.

My w naszych badaniach, uwzględniliśmy porównawczo najrozmaitcze wywoływacze, chcąc rozstrzygnąć pytanie, który z nich najlepiej się nadaje do wykonania odczynu. Używaliśmy zatem 1) świeżych zawiesin hodowli wiewiórowca z agaru surowiczego, zawieszonych w rozczynie fizjologicznym, jedno, lub wielo wartościowych. 2) tych samych, ale zabitych przez dodatek 0,5% fenolu, 3) wyciągów wodnych sporządzonych według metody Thomasa i Ivy'ego, 4) zawiesin zakwaszonych metodą Porges'a, przy użyciu bądź kwasu solnego, bądź octowego, ogrzewanych w odczynie kwaśnym, a potem zobojętnionych, 5) hodowli, przemytych alkoholem i eterem według Torrey'a i Buckell'a, oraz 6) wyciąg antyformalinowy według Altmanna i Schultza. Używaliśmy też niekiedy szczepionek z różnych firm, a mianowicie: „Gonargin" (Meister, Lucius et Brüning) „Arthigon" (Schering) i „Neo-Dmegon" (Spiess).

Każdy z tych antygenów mianowano dokładnie przed badaniem, używając do odczynu połowę dawki każdego z nich, która sama nie wiązała zupełnie dopełniacza.

---

[1]) Co do mianownictwa zarazków, o których mowa, wiele nazw jest w użyciu, są to bądź nazwy dwuwyrazowe odpowiadające ogólnym zasadom mianownictwa w naukach przyrodniczych, to znaczy takie, których pierwsza część określa rodzaj, a druga gatunek, bądź to nazwy potoczne jednowyrazowe. Z pierwszych najodpowiedniejszą jest nazwa *micrococcus gonorrhoeae,* którą proponuję przetłumaczyć na polskie przez „ziarniak wiewiórowy" (Neissera). Jako nazwa potoczna przyjęła się ogólnie nazwa *gonococcus,* którą proponuję spolszczyć na „wiewiórowiec". Tych też nazw będziemy się tu trzymać. Nazwy dwoinka wiewiórowa *(diplococcus gororrhoeae)* nie można uznać za odpowiednią, gdyż wprowadza zamęt w systematykę bakteryj. Obszerniej o tem pisze jeden z nas na innem miejscu.

Antygen antyforminowy użyty w 27 przypadkach, okazał się bardzo słabym, znacznie słabszym niż inne. Wywoływacz sporządzony metodą Porges'a użyty był w 41 przypadkach z wynikiem dobrym. Antygen alkoholowo-eterowy według Torrey'a i Buckell'a był użyty do zbadania 17 surowic z wynikiem dobrym. Antygen wytrząsany według Thomas'a i Ivy'ego był użyty 114 razy z dobremi wynikami.

Zawiesiny zabite karbolem, okazały się też dobrym wywoływaczem(z szczepionek najsilniejsze odczyny wykazywała „Gonargina", „Arthigon" i „Neo-Dmegon" okazały się nieco słabszemi wywoływaczami. Najlepsze jednak wyniki wykazywały świeże hodowle ziarniaków wiewiórowych, zawieszone w rozczynie fizjologicznym, zastosowane 248 razy. Zawiesiny takie posiadały stosunkowo bardzo słabe własności antikomplementarne, można ich było zatem używać w dość dużych dawkach. Nie wszystkie szczepy w równej mierze nadawały się do sporządzania antygenów, staraliśmy się więc ze zbioru kilkunastu szczepów wybierać takie, które najlepiej do odczynu się nadawały.

Dla orjentacji podajemy tablicę, w której zebrane są wyniki badania kilkunastu szczepów przy pomocy kilku surowic dodatnich.

Tablica I[2]).

Surowica chorego (ej)	Jako antygeny pojedyncze szczepy wiewiórowców: Leyb.	Mag.	Sat.	Maj.	Sk.	Bok.	Don.	Mys	Ser.	Szczur
Jast	1	1	2	2	3	3	1	4	1	3
Szw.	3	2	2	2	3	2	1	4	2	3
Szczep. . . .	1	0	0	2	3	2	3	4	0	2
Żb.	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4

Kontrole antygenów i surowic wykazywały zupełną hemolizę.

Hodowli świeżych używano dawniej do wiązania dopełniacza stosunkowo rzadko, głównie dla trudności, jakie wyłaniają się z powodu przechowywania tych ziarniaków. Opracowanie właściwej metody konserwacji wiewiórowców (hodowla na bulionie cukrowosurowiczym zawierającym 2‰ cukru gronowego i 25—30% płynu surowiczego ludzkiego, pokrytym płynną parafiną) umożliwiło nam łatwe pokonanie tych trudności.

Dla orjentacji podajemy w tablicy II-giej porównawcze zestawienie wiązania dopełniacza z kilku różnemi antygenami:

Tablica II.

Sur. chorego (ej)	I	II	III	Sur. chor	I	II	III
Stanisława N.	4	4	3	Piet.	0	0	1
Józefa S.	2	2	2	Mich.	2	2	2
M. K.	1	2	2	Skow.	0	0	0
Jadwiga C. . .	3	3	3	Piątk.	0	0	0
Stanisława W. .	2	2	3	Wyb.	0	0	0
Antonina Kw. .	3	4	4	Jan C.	0	1	1
Antonina Kos. .	1	2	2	Juljan D. . . .	0	0	1
Michalina B. . .	3	4	4	Ludwik M. . .	0	0	1
Helena K. . . .	3	3	3	Antoni B. . . .	0	0	1
Tr.	2	1	2	Stanisław Z. . .	0	0	0

Antygeny:
I. — świeża zawiesina wiewiórowców w 0,9% NaCl.
II. — fenolowy.
III. — wytrzasany.

Surowicę używaliśmy do odczynu bądź w stanie nieczynnym, bądź też w stanie czynnym. Na ogół odczyn wypadał silniej z surowicą czynną, dla ilustracji przytaczamy:

Tablica III.

Surowica chorej	Czynna I	II	III	Unieczynniona I	II	III
Hr.	0	0	0	0	0	0
Marja G.	4	4	3	4	4	3
Józefa K.	4	4	3	3	4	0
Rózia W.	4	4	4	3	3	3
Bronisława G.	4	4	1	4	2	1
Marja G.	3	3	2	1	0	0
Zofja P.	3	3	2	3	2	1

[2]) Przez O oznaczamy hemolizę zupełną, 1 — hemolizę częściową, 2 — znaczne zahamowanie hemolizy, 3 — prawie zupełne zahamowanie hem., 4 — zupełne zahamowanie hemolizy.

Antygeny:
I. — świeża zawiesina wiewiórowców w rozcz. fizjol.
II. — zawiesina zabita fenolem.
III. — antygen Porges'a.

Próbowaliśmy również w kilku wypadkach przeprowadzić odczyn wiązania równolegle w lodowni i w cieplarce. Wyniki przedstawia:

Tablica IV.

Pacjent	Rozp. klinicz.	Wiązanie w lodowni 1 g. Sur. czynna Ant. I	II	III	IV	Sur. uniecz. I	II	III	IV	Wiązanie w ciepl. 45 min. Sur. czynna I	II	III	IV	Sur. uniecz. I	II	III	IV
S. B.	Salping. et ooph. .	4	4	4	4	0	0	0	0	4	4	4	4	0	4	0	1
Mor.	Salpingitis . .	3	4	1	2	0	2	0	0	4	4	3	3	1	4	0	0
H. St.	Publica	4	4	0	1	1	2	0	0	4	4	3	3	4	4	0	1
Kop.	Salpingitis . .	4	4	2	3	4	4	1	4	4	4	4	4	4	4	4	4
A. K.	„ „	4	4	1	1					4	4	4	4				
M. B.	Gonorh. chron. .	4	4	3	4					4	4	4	4				
Gr.	Lu + gon ?	0	0	0	0					1	2	0	0	0	1	0	0
Bart.	Lu — gon. negatur .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Antygeny:
I. — zawiesina świeża.
II. — zawiesina zabita fenolem.
III. — autolizat.
IV. — „Gonargin".

Tablica wykazuje znacznie korzystniejszy przebieg wiązania w cieplarce niż w lodowni.

Szukając analogji z odczynem Wassermanna, gdzie okazało się, że odczyn wykonany z surowicą czynną jest wprawdzie bardziej czułym, ale mniej swoistym, zwróciliśmy uwagę na możliwość odczynów nieswoistych i badaliśmy szereg surowic kontrolnych z przypadków, gdzie wiewióra klinicznie, ani anamnestycznie nie można było stwierdzić.

Z dobraniem odpowiedniej ilości surowic kontrolnych mieliśmy jednak pewne trudności; wśród 47 badanych osób bez rozpoznania *gonorrhoea* było zaledwie 17 zupełnie pewnych. W tem kilkoro dzieci oraz osoby dorosłe, na których wywiadach można było bezwzględnie polegać. Pozatem w grupie badań kontrolnych mieszczą się surowice osób, których wywiady były ujemne i u których pobieżne badanie kliniczne nie wykazywało żadnych objawów wiewióra. Wśród tych pierwszych 17 nigdy nie obserwowaliśmy ani przy użyciu surowicy nieczynnej ani czynnej zupełnego zahamowania hemolizy (4) ani nawet daleko posuniętego zahamowania (3 lub 2), 13 razy wynik był zupełnie ujemny (hemoliza zupełna), 4 razy wątpliwy (hemoliza daleko posunięta 1). Stąd wniosek, że tylko odczyn wyraźnie dodatni jest pewny, hemolizę niezupełna lecz daleko posuniętą (w naszych tablicach znak 1) należy uznać za wynik ujemny. Wśród tych drugich 30 surowic były 3 wyniki dodatnie (2-ch mężczyzn i 1 kobieta) nie mieliśmy niestety możności zbadania ich dokładniejszego, gdyż po wykonaniu odchylenia już się do nas nie zgłosili i nie możemy rozstrzygnąć, czy odczyn dodatni w tych 3-ch przypadkach był pozostałością po przebytym w niedawnym czasie wiewiórze, względnie oznaką obecności utajonego ogniska chorobowego, czy też odczyn był nieswoisty.

Wyniki nasze ilustruje ogólnie następująca tablica:

Tablica V.

Rozpoznanie	Ogólna ilość	Wyniki dodat.	Wyniki ujemne	% dodatnich
Wiewiór ostry	10	1	9	10%
Wiewiór chroniczny	8	6	2	75%
Zapalenie na-jądrza	15	5	10	33.3%
„ gruczołu krokowego .	1	—	1	
„ przydatków	27	11	16	40.7%
„ stawów	3	2	1	
Wiewiór wyleczony	2	1	1	
Kontrolne	47	3	44	6.4%
Prostytutki bez rozpoznania klinicznego	106	47	59	44.3%

Oprócz przypadków zebranych w powyższej tablicy badaliśmy jeszcze 64 surowic, których tutaj jednakże wyzyskać nie możemy ze względu na brak rozpoznania klinicznego, względnie wywiadów.

W wiewiórze ostrym odczyn wiązania dopełniacza wypada tylko wyjątkowo dodatnio, często natomiast w wiewiórze przewlekłym. Przy powikłaniach wiewióra spotykamy się dość często z odczynami dodatniemi, przyczem częstość ich występowania zależy w dużej mierze od czasu trwania choroby. W kilku przypadkach mieliśmy sposobność obserwować, jak odczyn ujemny w pierwszych tygodniach pojawienia się powikłania (jak n. p. *arthritis gonococcica)*, po miesiącu stawał się wybitnie dodatnim.

Większa część naszego materjału klinicznego przypada na wiewiór kobiet, głównie na prostytutki Krakowa oraz miast pobliskich, które jak widać z powyższej tablicy, wykazują blisko w połowie przypadków odczyny dodatnie.

Próbowaliśmy również w kilku wypadkach odczynu zlepnego, jednakże aglutynacja występowała rzadziej niż odczyn wiązania dopełniacza i tylko w bardzo niskiem mianie, tak że dalszych prób w tym kierunku rychło zaniechaliśmy.

Odczyn wiązania dopełniacza ma ograniczone znaczenie praktyczne przy wiewiórze narządu moczo-płciowego męskiego, gdyż w ostrych przypadkach jest ujemny, a także w większości powikłań, o ile badania przeprowadza się wkrótce po wystąpieniu takiego powikłania, jest również ujemny, natomiast badanie kliniczne oraz bakterjologiczne wydzielin chorego zwykle znacznie szybciej i prościej ustala rozpoznanie, niż badanie serologiczne. Co innego jest z wiewiórem u kobiet, który niejednokrotnie od początku przyjmuje postać podostrą lub przewlekłą i niejednokrotnie tylko z wielką trudnością, daje się odróżnić od innych schorzeń narządu rodnego kobiecego. Badania bakterjologiczne są tu również dość trudne do wykonania i trudniejsze może od takich samych badań u mężczyzn, gdyż w toku schorzeń wiewiórowych u mężczyzny ziarniaki wiewiórowe Neissera występują niemal że w czystej hodowli, a inne bakterje przeważnie zanikają, podczas gdy w wydzielinach narządu rodnego kobiecego występują zarazki te często obok wielkiej ilości innych bakteryj. W takich właśnie przewlekłych przypadkach wiewióra u kobiet odczyn wiązania dopełniacza jest w dużym odsetku dodatnim. Niejednokrotnie są zmiany wiewiórowe u kobiet zupełnie niedostępne dla badania bakterjologicznego (n. p. *salpingitis gonorrhoica)*, w tych wypadkach jedynie badanie serologiczne może nam dać pewną podstawę do rozpoznania wiewiórowego tła schorzenia.

Również w powikłaniach dotyczących narządów nie pozostających w związku z narządem moczo-płciowym n. p. w zapaleniu stawów na tle wiewiórowem może nam odczyn wiązania dopełniacza oddać duże usługi rozpoznawcze.

Rubinstein i Gauran uważają odczyn dodatni za dowód istnienia swoistego ogniska chorobowego i twierdzą, że odczyn najpóźniej w 6 tygodni po wyleczeniu staje się ujemnym. Niestety nie mogliśmy ze względu na dość luźny kontakt bezpośredni z naszym materjałem klinicznym potwierdzić tego spostrzeżenia.

Co do techniki odczynu podkreślić musimy wysoką wartość świeżych zawiesin ziarniaków wiewiórowych jako wywoływaczy oraz pewne nie zbyt zresztą znaczne zwiększenie czułości odczynu przez użycie surowic czynnych (nieogrzewanych).

Niech nam będzie wolno w końcu podziękować Kolegom, którzy dostarczyli nam materjału, więc Drom Bobakowi i Boczarowi, st. ordynatorom 5. Szpit. Okręg., drowi Eisenbergowi, kier. krakow. Filji Państw. Zakładu Higj., Drowi Pileckiemu, kier. krak. Inspek. San. Obycz., oraz prof. Walterowi dyr. klin. dermat. U. J.

Piśmiennictwo:

1) Müller i Oppenheim: Wien. Klin. Wochenschr. 1906. Nr. 29. S. 894. — 2) Bruck: Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 34. S. 1368. — 3) Schwartz i Mac. Neil: Americ. Journ. of the med. Sciences. Vol. 141. 1911. Nr. 5. p. 693 cyt. według refer. w Zeitschr. f. Immunitätsforschung Ref. 1911. p. 412. — 4) Bruhns: Berl. klin. Wochenschr. 1914. S. 69. cyt. według ref. w Bull. Past. 1914 p. 629. — 5) Colmer i Brown: Journ. of inf. Dis. V. 15. 1914. p. 6. cyt. według w ref. w Bull. Past. 1914. p. 793 i Cbl. f. Bakt. Ref. 64. 1916. p. 100. — 6) Thomas i Ivy: Arch. of internat. Med. V. 13. 1915. p. 143. w ref. Cbl. f. Bakt. Ref. Bd. 65. 1917. p. 373. — 7) Thomas, Ivy i Birdshell tamże. — 8) Irons i Nicoll: Journ. of inf. Dis. V. 16. 1915. p. 303. cyt. według Cbl. f. Bakt. Ref. T. 64. — 9) Smith i Wilson: J. of Immunology 1920. V. 5. p. 499. Ref. Cbl. f. Bakt. Ref. 72. 1921. p. 102. — 10) Osmond: Lancet T. 202. p. 1143. cytow. według ref. w Bull. Past. 1922. p. 675. — 11) Montpellier i Lacroix: Annal. des med. vén. T. 16. Nr. 12. 1921. p. 725. Ref. Zbl. f. Haut. u. Geschlechtskr. IV. 1922. p. 391. — 12) Martland: Brit. Journ. of exp. Path. T. IV. p. 235 według Ref. Bull. Past. 1923. p. 866. — 13) Šavnik i Procházka: Act. derm. vener. V. IV. f. 2. 1923. — 14) Wilson, Forbes i Schwartz: J. of Immunology. V. 8. 1923. p. 105. — 15) Tulloch: The Brit. J. Vener. Dis. V. I. Nr. 1. 1925. — 16) Rubinstein i Gauran: C. r. Soc. de Biol. T. 89. p. 893. — 17) Finkelstein i Gerschun: Berl. Wochenschr. 1913. S. 1817. p. 628 Bull. P. 1914. — 18) Fey: Zeitschr. f. Immun. Bd. 33. 1921. p. 178. — 19) Uhle i Mac. Kinney: New. York. med. Journ. V. 52. 1915. Ref. Cbl. f. Bakt. Ref. 65. 1917. p. 372. — 20) Lenartowicz: Tyg. Lekarski 1912. — 21) Torrey i Buckell: J. of. Immunology 1922. T. VII. p. 305. — 22) Nicolle i Jouan et Debains: C. r. Soc. de Biologie T. 81. 1919. p. 839. — 23) Altman i Schultz: Zeitschr. f. Immun. 1909. Or. T. III. S. 98.

A. LANDAU i J. HELD. Warszawa.

Uwagi o podziale, przebiegu i leczeniu zgorzeli płucnej.

(Z I-go Oddziału wewn. szpitala Wolskiego. Ordynator Dr. A. Landau).

Zgorzel płuc jest schorzeniem względnie niezbyt częstem. Materjał, zebrany na naszym oddziale szpitalnym w przeciągu niespełna 5-u lat wynosi ogółem 24 przypadki tej choroby. Ta dość znaczna liczba spostrzeżeń pozwala nam rzucić odrębne światło na pewne szczegóły obrazu chorobowego zgorzeli płucnej, a oprócz tego zostaliśmy zmuszeni do stworzenia nowego podziału tej choroby, bardziej odpowiadającego potrzebom klinicznym i posiadającego, jak niżej zobaczymy, doniosłe znaczenie z punktu widzenia leczniczego.

Etjologja zgorzeli płucnej jest bardzo różnorodna. Wbrew opinji niektórych autorów francuskich (Roger'a i jego uczniów Weil'a i Garnier'a), którzy twierdzą, iż zgorzel płucną mogą wywołać tlenowce, przytłaczająca większość autorów francuskich oraz autorzy niemieccy i amerykańscy stoją obecnie na tem stanowisku, iż, w odróżnieniu od ropnia płucnego, który swe powstanie zawdzięcza florze tlenowej (paciorkowce i inne), przeistoczenie zgorzelinowe tkanki płucnej możliwe jest tylko przy udziale beztlenowców. Wchodzą tu w grę wszystkie beztlenowce górnych dróg oddechowych, jak krętki wraz z pałeczkami wrzecionowatemi, paciorkowce beztlenowe; *b. fragilis, b. fundibuliformis, b. serpens, ramosus*, beztlenowce grupy *butyricus* oraz pałeczka obrzęku złośliwego. Słowem, brak jest swoistego dla zgorzeli płuc drobnoustroju; każdy z beztlenowców sam lub w połączeniu z innemi, może spowodować zgorzel płuc, o ile, oczywiście, złożą się na to odpowiednie warunki. Za warunek niezbędny zgorzeli płuc Erbrich uważa całkowitą ew. częściową niedrożność oskrzela doprowadzającego, która prowadzi do upośledzonego przenikania powietrza do znajdującego się w stanie zapalnym odcinka płuc; tutaj, w atmosferze ubogiej w tlen, mogą rozwinąć swą działalność różne beztlenowce. U naszych chorych — posiewy z plwociny, jak również większe poszukiwania bakterjologiczne nie były robione. W badaniu plwociny ograniczyliśmy się do bakterjoskopji bezpośredniej, stwierdzając w niej przeróżną florę pałeczkową i kokkową, w paru przypadkach stwierdziliśmy obecność krętków i laseczki wrzecionowatej. O włóknach sprężystych w plwocinie zgorzelinowej i czopkach Dietricha mowa jest poniżej.

Z punktu widzenia klin. różni autorowie różnie dzielą zgorzel płucną. Laennec np. odróżnia 1) postać *ograniczoną* i 2) postać *rozlaną*, zaliczając do tej ostatniej rzadkie przypadki, niemal zawsze śmiertelne, powstające wskutek aspiracji mas gnilnych u nieprzytomnych, chorych umysłowo i tym podobne. A. Fraenkel dzieli zgorzel płucną na jedno i wieloogniskową, uzasadniając celowość tego podziału różnem rokowaniem i leczeniem obydwu tych postaci. Sokołowski odróżnia: 1) postać *łagodną*, do której zalicza przypadki t. zw. zgorzeli samodzielnej, zjawiającej się u jednostek uprzednio zdrowych — i 2) postać *cięższą* (zgorzel stopniowo szerzącą się, zgorzel rozlaną), spotykaną u osób wyniszczonych, charłaczych (pijaków, dotkniętych cukrzycą, rakiem). Autorowie francuscy dzielą zgorzel płucną na 3 następujące postacie: 1) postać, która z uwagi na swój rozwój i przebieg przypomina zupełnie ostre zapalenie płuc *(forme pneumonique de la gangraine pulmonaire)*, 2) postać *opłucną*, która nagabuje obwodowe odcinki miąższu płucnego i skutkiem tego klinicznie jest wielce zbliżona do zapalenia opłucnej *(forme pleuretique)* — i 3) postać *zatorową (forme embolique)*, przerzutową, wikłającą zgorzelinowe sprawy innych narządów, jak ucha środkowego lub wyrostka robaczkowego.

Jak to z własnego doświadczenia wynika, dwie są odrębne postaci zgorzeli płucnej, które różnią się zarówno sposobem powstawania sprawy chorobowej, jak jej umiejscowieniem, przebiegiem klinicznym, rokowaniem i leczeniem. Odróżniamy mianowicie: 1) zgorzel płucną *górnopłatową* i 2) *dolnopłatową*.

Zgorzel górnopłatowa. Na ogólną liczbę 24 przypadków tej postaci zgorzeli mieliśmy 7. Postać ta jest typem zgorzeli pierwotnej, samodzielnej, bynajmniej nie stanowiącej powikłania lub zejścia innych schorzeń płucnych; przeciwnie, od samego początku mamy do czynienia z chorobą, która posiada wszelkie cechy niezależnej jednostki klinicznej i którą właściwie można by nazwać zgorzelinowem zapaleniem płuc. Postaci tej ani razu nie spostrze-

galiśmy u kobiet; wszystkie nasze 7 przypadków dotyczyły mężczyzn i to przeważnie w wieku młodym i średnim (od 18 do 39 lat; tylko jeden chory miał lat 48). Choroba ta występuje zwykle ostro, wśród zupełnego zdrowia. Swym nagłym i burzliwym początkiem, zgorzel górnopłatowa przypomina ciężkie zapalenie płuc włóknikowe, jednak, zdaniem naszem, niesłuszny jest i nie odpowiada rzeczywistości pogląd utarty, iż zgorzel płuc w tych razach jest zejściem lub powikłaniem ich zapalenia włóknikowego. Przedewszystkiem, a to również podkreślają autorzy francuscy, przebieg zgorzelinowego zapalenia płuc zawsze jest od samego początku znacznie cięższy, niż zwykłego zapalenia włóknikowego, świadcząc tem samem o odmiennej etjologji obu tych spraw chorobowych. Plwocina i oddech chorego przybierają charakter cuchnący drugiego lub trzeciego dnia choroby, czasem już na samym jej początku, co przemawia za pierwotnym zgorzelinowym charakterem sprawy zapalnej. Badanie plwociny, która nie jest rdzawa, na dwoinki Fraenkl'a daje wynik ujemny, natomiast stwierdzić się w niej dają krętki, pałeczki wrzecionowate, wzgl. inne beztlenowce. Szczególną cechą zgorzeli płucnej górnopłatowej jest — skłonność sprawy zapalnej do sadowienia się przeważnie w górnym płacie płuca prawego. Z 7-iu odnośnych przypadków w 6-ciu zgorzel płucna dotyczyła płuca prawego, tylko w jednym przypadku zgorzel górnopłatowa umiejscowiła się w płucu lewem. Od czego zależy to powinowactwo czynnika chorobotwórczego do górnych płatów, a zwłaszcza płuca prawego — trudno powiedzieć; niewątpliwie wchodzą tu w grę osobliwe warunki anatomiczne, prawdopodobnie te same, co w gruźlicy płuc.

Przebieg kliniczny — zgorzeli samoistnej górnopłatowej jest zwykle ostry. Na 7 przypadków własnych tylko w jednym sprawa przebiegała bardziej przewlekle; przypadek ten omówimy poniżej. Sprawa chorobowa zaczyna się zazwyczaj nagle, wśród względnego zdrowia od dreszczów, wysokiej gorączki, sięgającej 39—40°, kłucia przy oddychaniu po stronie chorej (pod obojczykiem i w okolicy łopatki), kaszlu i silnej duszności. Jest to zespół objawów, przypominający początek włóknikowego zapalenia płuc, tylko stan ogólny chorych jest znacznie cięższy: tętno jest drobne, do 130—140 na 1', nieraz niemiarowe, oddech jest bardzo przyśpieszony, powierzchowny, chory jest wybitnie osłabiony, twarz blada, nieraz już na samym początku z odcieniem ziemistym, język suchy, kończyny sine, zimne. Do kaszlu, początkowo suchego, po upływie 1—2-ch dni dołącza się odpluwanie plwociny, która odrazu, lub nieraz po paru dniach dopiero posiada zapach wybitnie cuchnący. Zdarza się częstokroć, iż oddech już od pierwszych chwil choroby cuchnie, świadcząc tem samem o zgorzelinowym charakterze procesu zapalnego. Objawom tym towarzyszy zazwyczaj wybitne upośledzenie ruchomości oddechowej tej połowy klatki piersiowej, która jest dotknięta zgorzelą. Objawy fizykalne na początku mogą być bardzo dyskretne i ograniczać się do objawów rozlanego nieżytu oskrzeli; po paru lub kilku dniach dają się stwierdzić objawy mniejszego lub większego nacieczenia, przyczem ognisko zapalne, jak już wyżej zaznaczyliśmy, najczęściej jest umiejscowione w prawym górnym płacie, znajdujemy przeto stłumienie, ograniczone do części, wzgl do całego górnego płatu z wzmożeniem drżenia persiowego i bronchophonją (te dwa ostatnie objawy bynajmniej nie należą do stałych). W miejscu stłumienia wysłuchuje się początkowo wdech wciągający, wydech chuchający z nielicznemi trzeszczeniami, wzgl. drobnemi rzężeniami, dopiero po pewnym czasie w okresie tworzenia się jam zgorzelinowych zjawia się głośny oddech oskrzelowy; wdech lub wydech, albo też oba jednocześnie mogą mieć odcień jamisty, wraz z oddechem oskrzelowym słychać rzężenia średnio a nawet grubobańkowe, które nieraz zlewają się w t. zw. gotowanie — *gargouillement;* w tych warunkach rzężenia są przeważnie dźwięczne. Stan ogólny chorych zwykle bardzo szybko podupada: tracą oni zupełnie łaknienie i sen, zwłaszcza skutkiem bezustannego kaszlu. Z zaburzeń przewodu pokarmowego zwrócić należy uwagę na dołączającą się nieraz uporczywą biegunkę, która jest bądź pochodzenia toksycznego, bądź też skutkiem podrażnienia błony śluzowej jelit przez połykanie znaczniejszej ilości jadowitej plwociny.

Plwocina, która jest jednym z najbardziej charakterystycznych objawów tej choroby, jak już wspomnieliśmy, posiada wybitne własności zgorzelinowe i jest trzywarstwowa. Ilość odpluwanej plwociny w niektórych naszych przypadkach sięgała 500—600 cm³ na dobę. Nie będziemy tu dokładnie omawiać jej cech, tak szczegółowo opisanych jeszcze przez Traubego, a u nas przez Sokołowskiego. Zaznaczymy tylko, iż na 7 przypadków zgorzeli górnopłatowej — tylko w dwu zdołaliśmy stwierdzić w plwocinie obecność włókien sprężystych. Fakt ten, na pozór niezrozumiały wobec znacznych zmian destrukcyjnych w płucach, tłumaczony jest zawartością swoistego zaczynu, rozpuszczającego włókna elastyczne. Sokołowski twierdzi, iż włókna sprężyste stwierdzić się dają zwykle w początkach sprawy chorobowej, w późniejszych zaś okresach nie dają się już odszukać. W jednym naszym przyp. rzecz się miała wręcz przeciwnie: wielokrotne poszukiwania włókien sprężystych w pierwszych tygodniach choroby dawało wynik ujemny, dopiero później, w okresie poprawy, uzyskanej po zastosowaniu odmy sztucznej, zjawiły się w plwocinie włókna sprężyste. Zjawisko powyższe należy tłumaczyć sobie w ten sposób, iż na skutek leczenia znikły z ognisk zapalnych drobnoustroje, które poprzednio wydzielały zaczyn, rozpuszczający włókna sprężyste. Badanie moczu poza nieznacznym białkomoczem gorączkowym nic szczególnego nie wykozywało. Natomiast na szczególne podkreślenie zasługuje badanie krwi na zachowanie się obrazu białego. Otóż, w przeciwieństwie do włóknikowego zapalenia płuc ilość ciałek białych jest w zgorzeli płuc górnopłatowej prawidłowa, względnie na górnej granicy normy lub też minimalnie zwiększona; w naszych przypadkach wahała się ona w granicach: 7.200—9.200. Wzór leukocytów jest naogół prawidłowy; odsetek ciałek obojętnochłonnych nie przekraczał u nas 76%, natomiast stale stwierdzaliśmy brak ciałek eozynochłonnych. Brak oddziaływania białego obrazu krwi na zapalenie zgorzelinowe płuc jest oczywiście zależne od rodzaju drobnoustrojów, z jakiemi w danym razie mamy do czynienia (beztlenowce). Zjawisko, o jakiem mowa, jest jednym dowodem więcej, iż zgorzel płuc górno-płatowa od samego początku choroby jest sprawą co do swej etjologji całkiem odmienną od zapalenia płuc włóknikowego. Mało, lub wcale niezmienionym obrazem krwi w zgorzeli górnopłatowej możemy posiłkować się w celach różniczkowo-rozpoznawczych, co ma cenne znaczenie zwłaszcza w początkowym okresie choroby, gdy brak być może jeszcze charakterystycznej plwociny i oddechu. W odróżnieniu od zgorzeli płucnej zapalenie włóknikowe oraz ropień górnopłatowy przebiegają, jak wynika z naszych spostrzeżeń, ze znaczną leukocytozą (około 20.000 i wyżej) i przesunięciem wzoru w stronę obojętnochłonnych. Jak już wspomnieliśmy wyżej, przebieg zgorzeli górnopłatowej pierwotnej jest zazwyczaj ostry. Nieraz jednak, jak to miało miejsce w jednym naszym przypadku, sprawa od początku ma charakter przewlekły, postępując wolno i stopniowo i przeciągając się na szereg miesięcy. Oto jest w skróceniu opis tego przypadku.

18-letni J. B., robotnik, przybył na Oddział I. V. 1925 r.; zachorował on 10 miesięcy temu. Choroba zaczęła się stopniowo od kaszlu, początkowo suchego, następnie, po tygodniu mniej więcej, zjawiła się plwocina, która odrazu była mocno cuchnąca. Pomimo to chory czuł się nieźle, nie miał on dreszczów ani gorączki, apetyt był zachowany, stan ogólny dość dobry, tak że pacjent nie porzucał pracy przez 6—7 miesięcy, jakkolwiek wydajność dobowa plwociny sięgała 2-ch szklanek i więcej; plwocina przytem mocno cuchnęła i od czasu do czasu zawierała domieszki krwi. Otoczenie chorego skarżyło się na bardzo cuchnący oddech. Po 7 miesiącach stan stopniowo zaczął się pogarszać, zaczęły pojawiać się dreszczyki z podskokami gorączki, również odczuwał od czasu do czasu kłócie w prawym boku. Chory zaczął szczupleć i tracić siły. Badanie po przybyciu na Oddział: ciepłota prawie normalna, nie przekracza 37,2° wieczorami, tętno — 100 na 1', miarowe drobne; oddechu 28' na 1'; prawa połowa klatki piersiowej oddycha znacznie gorzej. Budowa wątła, odżywienie liche, zabarwienie powłok skórnych ziemiste; nieznaczna sinica warg i małżowin usznych; palce wybitnie pałeczkowate. Badanie klatki piersiowej: po stronie prawej z tyłu — tępość na całej przestrzeni, do kąta łopatki wybitne wzmożenie drżenia piersiowego z bronchophonją, poniżej drżenie piersiowe zachowane; osłuchowo — do dolnej ⅓ części łopatki wdech oskrzelowy z licznemi rzężeniami średniobańkowemi o charakterze dźwięcznym, wydech oskrzelowy z odcieniem jamnistym, poniżej wdech wciągający, wydech chuchający. Z przodu po stronie prawej: na całej przestrzeni tępość, pod prawym obojczykiem do 3-go żebra tępość z dźwiękiem bębenkowym i objawem Wintrich'a. Wdech do poprzecznej linji sutkowej oskrzelowy z średniobańkowemi rzężeniami, pod obojczykiem o charakterze dźwięcznym, wydech oskrzelowy. Po stronie lewej — nic szczególnego. Badanie Roentgenowskie wykazało zaciemnienie całego prawego płuca, bardziej intensywne w górnym jego płacie z licznemi jasnemi plamami o wystrzępionych konturach (drobne jamki). Plwocina jest charakterystyczna, trzywarstwowa, mocno cuchnąca, ilość jej dochodzi do 3-ch kufli na dobę, zawiera przytem włókna sprężyste. Ilość ciałek białych we krwi wynosi 7.800 w 1mm. sz. ze wzorem: obojętnochłonnych 69%, małych limfocytów 26%, dużych jednojądrzastych 5%. Rozpoznanie nasze brzmiało: *Gangraena pulmonis dextri, praecipue ad lobum superiorem.* W danym przypadku, pomimo rozległych zmian destrukcyjnych w płucach, objawy toksyczne były nieznacznego natężenia przy względnie dobrym stanie podmiotowym. 6-go dnia pobytu w Szpitalu na skutek flegmony gazowej, która drogą zatorową wytworzyła się w okolicy lewego pośladka, chory został przepisany na Oddział chirurgiczny do innego szpitala.

Zgorzel dolno-płatowa. Druga grupa zgorzeli płucnej, obszerniejsza od poprzedniej, obejmuje 17 przypadków zgorzeli dolnopłatowej. Jest ona przeważnie pochodzenia wtórnego i występuje najczęściej jako powikłanie, lub zejście innych schorzeń płucnych, przeważnie przewlekłych (rozstrzenie oskrzelowe wraz z zapaleniem płuc śródmiąższowem), rzadziej ostrych (zapalenia płuc włóknikowego i odoskrzelowego) na skutek dodatkowego zakażenia beztlenowcami uprzednio schorzałych odcinków płuc; w innych przypadkach zgorzel płucna nagabuje osobniki wybitnie wyniszczone lub znajdujące się w stanie nieprzytomnym, skutkiem aspiracji do płuc materjału zakażonego, zawierającego beztlenowce, z jamy ustnej. W zrazikowem zapaleniu płuc pochodzenia grypowego w niektórych przypadkach cuchnąca trzywarstwowa plwocina bez lub z włóknami sprężystemi zjawia się w przebiegu cierpienia w drugim lub trzecim tygodniu choroby. Tutaj nie może być wątpliwości, iż mamy do czynienia z wtórnem przeistoczeniem zgorzelinowem wysięków płucnych. W innych natomiast przypadkach cuchnący oddech i charakterystyczna plwocina występują na samym początku choroby i stwierdzane są jednocześnie z innymi objawami odoskrzelikowego zapalenia płuc. Tutaj musimy uznać, iż zgorzel dolnopłatowa jest również, jak górnopłatowa, pierwotna i że beztlenowce, które są winowajcami choroby dostały się do dróg oddechowych same lub też łącznie i jednocześnie ze zwykłemi pasorzytami zrazikowego zapalenia płuc.

Nie będziemy tutaj obszernie zajmowali się dolnopłatową postacią zgorzeli płucnej, dokładnie znaną i szczegółowo opisywaną w wielu podręcznikach. Ogólnikowo powiemy, iż w jednym przypadku rak przełyku spowodował piorunująco przebiegającą zgorzel prawego dolnego płata płuc na skutek przeżarcia ściany przełyku i przedostania się mas zgorzelinowych do płuc; w 2-u przypadkach zatrucia kwasem octowym ropne zapalenie tkanki okołoprzełykowej dało wtórną zgorzel dolnych płatów obu płuc; w jednym przypadku zgorzel wystąpiła po urazie klatki piersiowej ze złamaniem 9-go lewego żebra; spostrzegaliśmy jeden przyp. zgorzeli prawego dolnego płata po dokonanej à froid operacji wyrostka robaczkowego; przypadek ten, zarówno jak i dwa inne zrazikowego zapalenia płuc, zaliczyć można do pierwotnej zgorzeli dolnopłatowej z uwagi na bardzo wczesne wystąpienie cuchnącego oddechu i plwociny. Jeden z tych przypadków opisany będzie szczegółowo w innem miejscu jako *bronchopneumonia gangraenescens*, pochodzenia grypowego, przez A. Landaua i B. Jochwedsa. W jednym przypadku zgorzel dolnopłatowa wystąpiła, jako powikłanie rozpadowej gruźlicy płuc, w innym znów wieloogniskowa zgorzel obu dolnych płatów płucnych była pochodzenia zatorowego, jako powikłanie posocznicy utajonej, której źródła nie wykryło nawet badanie pośmiertne, jakkolwiek za życia wyhodowano ze krwi paciorkowce. Wreszcie w 6 przypadkach zgorzel dolnopłatowa była końcowym etapem i powikłaniem śródmiąższowego zapalenia płuc, któremu towarzyszyła obecność rozstrzeni oskrzelowej. Z powyższego zestawienia wynika, iż największy odsetek tej grupy stanowią przypadki zgorzeli, powstałe na podłożu dawnych rozstrzeni oskrzelowych, których ścianki w pewnych warunkach ulegają rozpadowi zgorzelinowemu; zgorzel rozprzestrzenia się na miąższ płucny, wytwarzając nieraz szerokie ogniska rozpadowe. Różniczkowanie zgorzeli dolnopłatowej od rozstrzeni oskrzelowych nieraz napotyka nieprzezwyciężone przeszkody, bowiem w przebiegu rozstrzeni oskrzelowych zdarzają się długie okresy, kiedy oddech i plwocina są cuchnące. Zawartość ropna rozstrzeni oskrzelowych ulega przeistoczeniu gnilnemu skutkiem usadowienia się w nich beztlenowców, a jednak błona śluzowa oskrzeli, jakkolwiek chorobowo zmieniona, jest nienaruszona, a miąższ płucny — nietknięty. Stan podobny dawniej był znany pod nazwą gnilnego nieżytu oskrzeli *(bronchitis putrida)*, właściwsza byłaby tu nazwa: gnilne rozstrzenie oskrzelowe *(bronchiectasiae putridae)*; te ostatnie najczęściej są spostrzegane w przebiegu trzeciorzędnej kiły płucnej, umiejscowionej zazwyczaj w środkowym płacie prawego płuca i występującej pod postacią przewlekłego zapalenia łącznotkankowego z rozstrzeniami oskrzeli. Jeden podobny przypadek spostrzegaliśmy u mężczyzny 50-letniego; gnilne objawy ustąpiły u chorego po zastosowaniu leczenia swoistego (wcierania rtęciowe, neosalwarsan, umiarkowane dawki jodu) oraz olejku eukaliptusowego. Śródmiąższowe zapalenie środkowego płatu prawego płuca z rozstrzeniami oskrzeli, rzecz prosta, pozostały.

Rokowanie w zgorzeli płucnej jest, jak wiadomo, naogół bardzo ciężkie. Pozostawiona własnemu losowi kończy się w większości przypadków niepomyślnie: dotyczy to obu postaci zgorzeli, zarówno górno-, jak i dolno-płatowej. W niektórych przypadkach zgorzeli dolnopłatowej o rokowaniu stanowi w pierwszym rzędzie podstawowe cierpienie, które już samo przez się przesądza nieraz dalszy przebieg choroby. Naogół różne statystyki podają różny odsetek śmiertelności tej choroby, który jest jednak zawsze bardzo wysoki. Körte np. podaje około 65%, Vilière 75—80% śmiertelności — w zgorzeli, leczonej konserwatywnie (środkami wewnętrznemi). Brugsch i Fraenkiel na 11 przypadków, spostrzeganych u siebie w klinice, mieli tylko trzy wyleczenia, z tych jeden — leczony konserwatywnie, 2 — operacyjnie; uważają oni, iż rokowanie w zgorzeli płucnej zależne jest niemal wyłącznie od wyniku operacyjnego, bowiem leczenie wewnętrzne jest zdaniem tych autorów, prawie beznadziejne. Strümpell uważa wyleczenie zupełne zgorzeli płuc za wyjątkowo rzadkie. Harvier, nie podając ścisłych danych liczbowych, twierdzi, iż śmierć wcześniejsza, czy późniejsza jest zwykłem zejściem w tem schorzeniu. Zdarzają się jednak przypadki samoistnego wyleczenia ograniczonej zgorzeli płuc. Sokołowski podaje dwa takie kazuistyczne przypadki, Alsberg — z 4 przypadków zgorzeli płuc, zakończonych wyzdrowieniem, miał dwa wyleczone samoistnie, Knappe również spostrzegał taki przypadek. O podobnym przypadku również mówi Gerhardt. Mimo to przypadki samoistnego wyleczenia zgorzeli płuc bynajmniej nie należą do częstych; można mieć również wątpliwość, czy do przypadków wyleczonych nie zaliczone zostały przypadki gnilnych rozstrzeni oskrzelowych, w których pod wpływem leczenia ustaje gnilny rozpad zawartości jam oskrzelowych i w których miąższ płucny był przez cały czas choroby wolny od zmian zgorzelinowych. W niektórych przypadkach zgorzeli płucnej postępowanie lekarskie, ograniczone wyłącznie do wyczekiwania oraz do podawania leków balsamicznych i podniecających, jest błędem nie do darowania, bowiem właśnie w zgorzelach górnopłatowych, które naogół dają najgorsze rokowanie i najburzliwszy przebieg, można to rokowanie znakomicie poprawić, o ile, jak to wynika z naszych spostrzeżeń, w porę zastosować odpowiednie zabiegi lecznicze.

Leczenie każdej zgorzeli płuc rozpoczynamy poza stosowaniem ogólnych zasad higjenicznych od podawania leków balsamicznych, a mianowicie rozczynu 0,5% kwasu karbolowego (3 razy dziennie po łyżce stołowej) i olejku eukaliptusowego (3 razy dziennie po 8—10 kropel). Stosuje się również w tych wypadkach wziewania tych samych leków (2—3% kwasu karbolowego, olejku eukaliptusowego, terpentyny). Wszystkie te leki balsamiczne, jak słusznie twierdzi Sokołowski „wprawdzie nie wpływają leczniczo na samo ognisko zgorzelinowe, to w każdym razie, ułatwiając wykrztuszanie i odkażając zalegającą w oskrzelach plwocinę, wpływać mogą korzystnie na przebieg sprawy". Po za środkami balsamicznemi, oddawna używanemi, i, które same przez się rzadko kiedy zdolne są zmienić na lepsze groźny bieg zgorzeli płucnej, na pierwszem miejscu wymienić należy sztuczną odmę piersiową.

Sztuczną odmę piersiową stosował jeszcze w r. 1907 Schmidt, który uzyskał wyleczenie w 2-ch przypadkach zgorzeli płucnej; w r. 1910 Forlanini, właściwy twórca tej metody leczenia, ogłosił przypadek od przeszło 6-ciu lat trwającej przewlekłej zgorzeli płuc, wyleczonej również za pomocą odmy. Od tej pory w różnych krajach różni autorzy stosowali odmę sztuczną w tem schorzeniu z większem lub mniejszem powodzeniem; stąd też zyskała sobie odma nie tylko zwolenników, ale i przeciwników. Wobec tego, iż każdy przypadek wyleczonej zgorzeli płuc można uważać za wyrwany śmierci, Weil zaleca odmę sztuczną w tem schorzeniu mimo, iż na *8 przypadków*, leczonych w ten sposób, tylko w 2-ch zdołał on uzyskać wyleczenie: Denechau — na 8-iu chorych otrzymał wynik pomyślny tylko u jednego. Z innych autorów z powodzeniem stosowali odmę sztuczną w zgorzeli płucnej: Bergmann, Rogge, Penzoldt, Reichmann, Leschke, a w ostatnich czasach znów Morgan, Rodano, Tobiesen i Guth. Podczas gdy Reichmann, Guth podają, iż nieraz wystarczało im trzykrotne założenie odmy, by uzyskać wyleczenie całkowite, inni, jak Wolff-Eisner, Brüning, Jehn są bezwzględnymi przeciwnikami tej metody leczniczej, a to z uwagi na częstość powikłań. Odmienność poglądów różnych autorów na tę sprawę zależna jest, zdaniem naszem, w pierwszym rzędzie od braku ścisłych wskazań; prawdopodobnie nie jest tu również bez winy i wadliwość metodyki przy zakładaniu odmy sztucznej. Jak to wynika z naszych spostrzeżeń, odma sztuczna jest bardzo cennym środkiem leczniczym w zgorzeli płucnej, należy ją tylko stosować we właściwych przypadkach i w odpowiedni sposób. Otóż do odmy sztucznej nadają się wyłącznie zgorzele górnopłatowe. Na podstawie naszego materjału twierdzić możemy, iż zgorzele te, w odróżnieniu od zgorzeli dolnopłatowych przez długi czas zostawiają jamę opłucnową wolną, co jest pierwszym i najważniejszym warunkiem założenia odmy. Zrosty tutaj powstają wyłącznie na obwodzie dotkniętego odcinka płuc, a do tego nie są one zbyt mocne, bo odcinki odnośne z łatwością ucisnąć się dają przez wtłoczony do opłucnej gaz. Również sądzić należy, iż w zgorzeli górnopłatowej jamy zgorzelinowe posiadają wolną komunikację z oskrzelem, ponieważ po uciśnięciu płuca giną one szybko

w Roentgenie i zabliźniają się. Przeciwnicy stosowania odmy w zgorzeli płucnej (Wolff-Eisner) zwracają uwagę na możliwość zakażenia jamy opłucnej skutkiem jej nakłucia. Dla uniknięcia tego powikłania trzymamy się zasady, iż zwłaszcza przy pierwszej odmie nakłuwamy opłucną możliwie w znacznej odległości od ogniska zgorzelinowego. Rogge podkreśla niebezpieczeństwo rozerwania zrostów przez wpuszczany do jamy opłucnej gaz; tą drogą łatwo jest uszkodzić ścianę zazwyczaj kruchą jamy zgorzelinowej jeżeli jest ona usadowiona bliżej powierzchni płuca, oraz zakazić jamę opłucną. By zapobiec tym powikłaniom wpuszczamy do opłucnej tylko tyle azotu, ile potrzeba, aby ciśnienie wewnątrzopłucne sprowadzić do 0. Wystarczy to w zupełności, jak przekonaliśmy się wielokrotnie, do uciśnięcia schorzałych odcinków płuc, opróżnienia jam zgorzelinowych i następczego ich zabliźnienia. Ilość azotu, wdmuchniętego do opłucnej przy pierwszej odmie — nie przekraczała w naszych przypadkach 650 cm. sz., w następnych zaś — 800 cm. sz. N. Na 6 przypadków zgorzeli górnopłatowej z przebiegiem ostrym odmę sztuczną stosowaliśmy w 5-ciu; 6-ty chory nie chciał się poddać temu zabiegowi i wypisał się z oddziału bez poprawy. Z tych 5-ciu przypadków — w jednym odma sztuczna pozostała bez wyniku, w 4-ch otrzymaliśmy zupełne wyleczenie zgorzeli — u osobników, u których uprzednio leczenie środkami wewnętrznemi i neosalwarsanem nie ruszyło sprawy chorobowej ani o krok naprzód, tak że znajdowali się oni w stanie zupełnie beznadziejnym. Parę z tych przypadków, jako niezwykle pouczające, omówimy szczegółowiej.

Chory, lat 37, z zawodu ogrodnik, który uprzednio po za grypą w r. 1918 był naogół zdrów, zachorował mniej więcej w połowie stycznia r. 1926. Choroba zaczęła się nagle od dreszczów, gorączki, kłucia pod prawą łopatką i prawym obojczykiem, kaszlu, początkowo suchego, następnie z flegmą, duszności. Wszystkie te objawy w przeciągu dni kilku się wzmagały, a zwłaszcza kaszel i ilość odpluwanej plwociny, która w 2-im tygodniu choroby przybrała charakter wybitnie cuchnący, tak że przebywanie z chorym w jednym pokoju stało się dla otoczenia wprost nie do zniesienia. Gorączka, mierzona wieczorami wynosiła ponad 39°, kaszel męczący, nie ustający ani na chwilę, nie dawał choremu zupełnie spać, ilość odpluwanej mocno cuchnącej flegmy sięgała od 3-go tygodnia choroby 2½—3-ch szklanek na dobę, kłucie w prawym boku nie ustawało; chory prawie całkowicie stracił łaknienie i z dniem każdym stawał się coraz bardziej osłabionym, tak że po miesiącu trwania choroby nie mógł nawet o własnych siłach podnieść się z łóżka. W tym stanie zupełnego wyniszczenia i całkowitej niemocy, po 5-ciu tygodniach trwania choroby, 21. II. r. b. został przywieziony na nasz oddział szpitalny.

Badanie przedmiotowe po przybyciu na oddział. Ciepłota rano 37,6°, wieczorem 39,2°, tętno 84 na 1', miarowe, dwubitne. Oddechów 33 na 1'; typ oddychania przeważnie brzuszny; oddech wybitnie cuchnący. Chory bardzo wyniszczony, budowy wątłej, zabarwienie powłok skórnych tułowia blade, twarzy z odcieniem ziemistym; błony śluzowe blade. Język suchy, obłożony bronzowo-szarym nalotem. Błona śluzowa gardzieli nastrzyknięta. Klatka piersiowa płaska z ostrym kątem żebrowym. Prawostronne skrzywienie boczne (skolioza) w dolnej piersiowej części kręgosłupa, dołki nadobojczykowe zaznaczone; prawa okolica podobojczykowa nieznacznie zapadnięta. Przy oddychaniu — prawa połowa kl. piersiowej porusza się gorzej, niż lewa, a zwłaszcza górna jej część. Objętość każdej połowy kl. piersiowej przy wydechu — 40½ cm., przy wdechu prawej — 41 cm., lewej 43 cm.. Z tyłu: po stronie prawej, stłumienie sięgające ½ łopatki, dolna granica między 11 i 12 żebrem, słabo ruchoma; po stronie lewej granice prawidłowe. ruchomość brzegów płucnych zachowana. Drżenie piersiowe i wysłuchiwanie głosu — bez wyraźnych różnic. Osłuchowo: po str. pr. w miejscu stłumienia — do połowy łopatki wdech nieokreślony, wydech chuchający, tylko na wysokości grzebienia łopatki przy kręgosłupie: wdech oskrzelowy, pokryty nielicznemi drobnobańkowemi rzęzeniami wilgotnemi, wydech chuchający. Po str. lewej wdech zaostrzony, wydech pęcherzykowy. Od przodu: po str. prawej stłumienie nad i pod obojczykiem aż do 3-go żebra. Dolne granice: 1. sutkowa pr. — 6 żebro, 1. pachowa środk. — pod 7 żebr., ruchome nieznacznie przy oddychaniu. Nieznaczna *bronchophonia* pod prawym obojczykiem. Nad i pod pr. obojczykiem — w miejscu stłumienia — wdech oskrzelowy z licznemi rzężeniami średniobańkowemi, o charakterze dźwięcznym, wydech oskrzelowy z odcieniem jamistym. Ze strony lewego płuca nic szczególnego. Serce: rozmiary prawidłowe (Rd. — 3 cm. Rs. — 7½ cm.; poprzeczny rozmiar — 10½ cm.). Tony czyste. Ze strony innych narządów nic nieprawidłowego. Badanie moczu nic szczególnego nie wykazało. Ilość ciałek białych w 1 mm. sz. 9.200, ze wzorem prawidłowym, (obojętnochłonnych 71%, małych limfocytów 26%, dużych jednojądrzastych i przejściowych 3%). Plwocina w ilości 500 do 600 cm. sz. na dobę, wybitnie cuchnąca, trzywarstwowa, zawierająca w trzeciej, dolnej warstwie typowe dla zgorzeli czopki Dietricha. Badanie na obecność prątków Koch'a, krętków oraz pałeczek wrzecionowatych, dało wynik ujemny. Włókien sprężystych nie znaleziono. Wynik badania przedmiotowego nie pozostawiał żadnych wątpliwości, iż mieliśmy do czynienia z samoistnem zgorzelinowem zapaleniem płuc z typowem umiejscowieniem w prawym górnym płacie. Przeprowadzone dla kontroli prześwietlenie Roentgenowskie wykazało: przepony wolne, ruchome; prawa porusza się nieco gorzej. Prawy górny płat marmurkowato zaciemniony; nad prawym obojczykiem jama, wielkości orzecha włoskiego. Gruczoły wnękowe powiększone, zwłaszcza prawe. Płuco lewe — bez zmian.

Choremu, który od początku choroby brał w domu różne środki balsamiczne i podniecające bez najmniejszego wyniku, dn. 25. II. założyliśmy prawostronną odmę sztuczną. Wpuściliśmy do opłucnej 650 cm. sz. N, doprowadzając ciśnienie wewnątrzopłucnowe z 6 do 0. Chory jednocześnie od początku pobytu w szpitalu dostawał 3 razy dziennie po 8 kropel olejku eukaliptusowego. Po pierwszej odmie stan chorego nie uległ wybitniej zmianie: ciepłota wieczorami wahała się jeszcze do 38°, chory wciąż dużo kaszlał, wprawdzie odpluwał nieco mniej flegmy: 300 do 350 cm. sz. Przedmiotowo: w pr. płucu stłumienie trzyma się z tyłu do górnej ⅓ części łopatki, z przodu do 2-go żebra w miejscu stłumienia wdech wciągający, wydech oskrzelowy; ilość rzężeń nad i pod prawym obojczykiem nieco się zmniejszyła; poniżej objawy odmy piersiowej (odgłos bębenkowy ze zniesionym oddechem). Wobec zupełnego uciśnięcia schorzałego płata i trwającego stanu gorączkowego próbowaliśmy oprócz odmy zastosować neosalwarsan. Dn. 28. II. (w 3 dni po pierwszej odmie) wstrzyknęliśmy dożylnie 0,25 neosalwarsanu. Chory neosalwarsan zniósł źle: wystąpiły silne dreszcze, ciepłota znów podskoczyła do 39°, samopoczucie chorego niedobre; postanowiliśmy przeto zaniechać dalszego stosowania neosalwarsanu i pozostać przy odmie i olejku eukaliptusowym. Dn. 4. II. w tydzień po pierwszej odmie, założyliśmy po raz wtóry odmę; wpuściliśmy 700 cm. sz. N, sprowadzając ciśnienie z 3 do 0. Po drugiej odmie nastąpiła raptowna poprawa. Chory przestał natychmiast gorączkować. Tętno 72 miarowe, kaszel zmniejszył się, ilość plwociny z każdym dniem malała, dochodząc do 50 cm. sz., a nawet 25 cm. sz. na dobę, przyczem przestała prawie zupełnie cuchnąć. Stan podmiotowy chorego znacznie się poprawił. Powróciły sen i łaknienie. W płucach: stłumienie z tyłu — do górnej ⅓ cz. łopatki, z przodu — do 2-go żebra z wdechem osłabionym, wydechem zlekka chuchającym, rzężenia zginęły zupełnie. Prześwietlenie płuc dn. 11. III. wykazało: pr. szczyt w zrostach, jamy nad pr. obojczykiem nie widać. Płuco prawe odciśnięte przez odmę prawie do linji sutkowej pr.. Dn. 12. III. założyliśmy odmę 3-cią i ostatnią (wpuszczono 800 cm. sz. N; ciśnienie znów doprowadzono z 3 do 0). Chory wypisał się ze szpitala zupełnie zdrów, przybrawszy na wadze 10 kilogr.; przestał zupełnie kaszlać. Przedmiotowo: nad grzebieniem pr. łopatki i nad pr. obojczykiem przytłumienie z wdechem wciągającym, wydechem wydłużonym, jako pozostałości po przebytej sprawie.

Widzimy więc, że za pomocą odmy sztucznej zdołaliśmy w b. krótkim czasie wyleczyć chorego, przybyłego na oddział w stanie b. ciężkim, od śmierci niezbyt dalekim. Leczenie środkami wewnętrznemi w przypadku powyższym nie dawało poprawy, przeciwnie, stan chorego z dniem każdym pogarszał się i stawał się coraz bardziej krytycznym. Wystarczyło 3-krotne założenie odmy (ogółem 2150 cm. sz. N), by całkowicie wyleczyć chorego. Nie mniej efektowny jest inny nasz przypadek, demonstrowany przez koleżankę Marjankównę w W. tow. Lek. w r. 1923.

Przypadek ten dotyczył 48-letniego robotnika, który dn. 28. VIII. 1922 r. przybył do szpitala ze skargami na męczący kaszel, duszność, bóle w pr. boku. Choroba zaczęła się 2 tygodnie temu od dreszczów i wysokiej gorączki. Plwocina od początku choroby miała charakter wybitnie cuchnący. Poprzednio był stale zdrów. Badanie po przybyciu na oddział: chory budowy prawidłowej, odżywienia lichego; skóra blada, ziemista z sinicą policzków i nosa. Tętno 104 na 1' miarowe, słabego napełnienia. Oddechów 36 na 1', oddech wybitnie cuchnący. Pr. połowa kl. piersiowej przy oddychaniu b. słabo ruchoma. Po str. pr.: z tyłu stłumienie do ½ łopatki ze wzmożeniem drżenia piersiowego i bronchophonją; w miejscu stłumienia wdech pokryty licznemi dźwięcznemi wilgotnemi średnio i grubobańkowemi rzężeniami, wydech chuchający; *z przodu* — stłumienie do 4-go żebra z bronchofonją, wdechem, pokrytym średnio i grubobańkowemi rzężeniami wilgotnemi, wydechem oskrzelowym z odcieniem amforycznym. Płuco lewe bez zmian. Tony serca głuche. Po za tem w innych narządach nic szczególnego. Plwocina w ilości około ½ litra na dobę, trzywarstwowa, cuchnąca zawierała włókna sprężyste i czopki Dietricha. Badanie plwociny na prątki Kocha i krętki — dało wynik ujemny. Ilość ciałek białych w 1 mm. sz. 8.900 ze wzorem:

Neutrochl. 73%. Małych i średnich limfoc. 22%. Dużych jednojądrz. 5%. U chorego natychmiast po przybyciu na oddział (28. VIII.) zastosowano leki balsamiczne i podniecające. Dn. 31. VIII. otrzymał dożylnie 0,25 Neosalw.; stan chorego zupełnie bez zmian; dn. 6. IX. następne zastrzyknięcie neosalw. — 0,3 gr.; tym razem zjawiły się dreszcze, sinica, ciepłota wciąż do 39°. Męczący kaszel, ½ litra plwociny na dobę utrzymują się w dalszym ciągu. Dn. 25. IX. pierwsza odma sztuczna. Wpuściliśmy do opłucnej 650 cm³ N, sprowadzając ciśnienie wewnątrzopłucnowe do 0. Już po pierwszej odmie znaczna poprawa. Ciepłota spadła natychmiast do normy, kaszel wybitnie się zmniejszył, ilość plwociny zmniejszyła się do 125 cm. sz. na dobę, mniej cuchnąca. Przedmiotowo: stłumienie do grzebienia łopatki z oddechem osłabionym w miejscu stłumienia i pojedyńczemi drobnobańkowemi rzężeniami na wysokości grzebienia łopatki przy kręgosłupie; z przodu do 3-go żebra stłumienie z oddechem osłabionym i pojedyńczemi drobnemi rzężeniami w 2-em międzyżebrzu. Poniżej stłumienia z przodu i z tyłu objawy odmy. 1. X. w tydzień po pierwszej odmie założono 2-gą odmę, wpuszczając 700 cm. sz. N. Po 2-giej odmie kaszel ustąpił zupełnie, oddech niecuchnący, chory odpluwał po kilka cm. sz. śluzowej plwociny na dobę; chory zaczął szybko przybierać na wadze. Objektywnie w miejscu poprzedniego stłumienia, opuk przytłumiono-bębenkowy, oddech w tem miejscu znacznie osłabiony; rzężeń nie słychać wcale. Od przodu nad i pod pr. obojczykiem zapadnięcie tej części kl. piersiowej z unieruchomieniem przy oddychaniu — skutek wytworzonej blizny w miejscu poprzedniej jamy.

I w tym więc przypadku mieliśmy do czynienia z b. ciężkiem zgorzelinowem zapaleniem prawego płata płuc, wyleczonem zupełnie dwukrotnem założeniem odmy (ogółem wpuszczono 1350 cm. sz. azotu) — w przeciągu niespełna 2-ch tygodni.

Trzeci nasz przypadek dotyczył 32-letniego szewca, przybyłego na Oddział 29. III. 1922 r. w 4-ym tygodniu choroby. Przebieg choroby w skróceniu przedstawiał się, jak następuje. Choroba zaczęła się nagle od dreszczów, wysokiej gorączki do 40°, kłócia w prawym boku, kaszlu z typową cuchnącą plwociną. Raz jeden w 2-im tygodniu choroby miał krwotok płucny (ponad szklankę krwi). Stan po przybyciu na Oddział: T° stale utrzymywała się około 39°, tętno 120 drobne, oddechów 48 na 1'. Badanie fizykalne wykazało ze strony płuc: stłumienie zupełne do połowy pr. łopatki z wdechem osłabionym, wydechem oskrzelowym i bronchophonją; z przodu stłumienie po str. pr. do 3-go żebra z wdechem oskrzelowym, pokrytym średniobańkowemi rzężeniami o charakterze dźwięcznym, wydechem jamistym. Plwocina — typowa dla zgorzeli płuc. Ilość ciałek białych — 8.400 ze wzorem: Neutrochl. 71%. Małych limf. 23%. Dużych jednojądrzastych 6%. Chory od pierwszego dnia pobytu w szpitalu otrzymywał środki balsamiczne nasercowe. 2. IV. dostał 0,2 neosalw., 8. IV. 0,25 neos., 15. IV. 0,3 neos.; po trzecim neosalwarsanie ciepłota przejściowo na dni kilka obniżyła się do 37° z kreskami, jednak ani stan podmiotowy, ani przedmiotowy nie ulegały zmianie. 13. V. pierwsza odma (500 cm. sz. N, z ciśnieniem ostatecznem 0). Ciepłota zaraz następnego dnia opadła. Chory zamiast poprzednich 200 cm. sz. plwociny odpluwał 30—40 cm. sz.; 20. V. druga odma (750 cm. sz. N.), 29. V. 3-cia odma (1.000 cm. sz. N.). Chory wypisał się zdrów: nie kaszlał, nie pluł; objektywnie w płucach: lekkie przytłumienie nad grzebieniem prawej łopatki i nad pr. obojczykiem z oddechem osłabionym, bez rzężeń.

Równie pomyślny wynik zupełnego wyleczenia zgorzelinowego zapalenia płuc umiejscowionego w prawym górnym płacie, osiągnęliśmy w 4-ym naszym przypadku, dotyczącym inwalidy wojennego. I tutaj za pomocą trzykrotnego założenia odmy piersiowej udało nam się w przeciągu 3-ch tygodni całkowicie wyleczyć ciężko chorego po kilkutygodniowych próbach bezskutecznego leczenia zachowawczego.

Jak widać z przytoczonych przypadków odma sztuczna odgrywa dominującą rolę w leczeniu zgorzeli górnopłatowej. W tych przypadkach leczenie środkami wewnętrznemi sytuacji nie zmieniało, stosowanie neosalwarsanu nic odnosiło żadnego skutku, właściwie zaś założona odma sztuczna z zadziwiającą szybkością likwidowała sprawę zgorzelinową. Ta szybkość ustępowania i gojenia się jest cechą znamienną zgorzeli płuc, czem wybitnie różni się ona od gruźlicy, która pod wpływem stosowania odmy zabliźnia się bardzo wolno. Zdaniem naszem, każdy przypadek zgorzeli górnopłatowej stanowi bezwzględne wskazanie do odmy, której założenie dwu, lub trzykrotne wystarcza do wyleczenia chorych, niewątpliwie skazanych na długie cierpienia i na śmierć. Naturalną jest rzeczą, że w tych przypadkach bardzo ważne jest możliwie wczesne wykonanie zabiegu; z biegiem czasu, bowiem, wraz z postępowaniem i szerzeniem się sprawy chorobowej, i tu wytworzyć się mogą zrosty, które w wysokim stopniu utrudniają założenie odmy i uciśnięcie zrośniętego z opłucną ścienną schorzałego płata. Mimo to w pierwszym przytoczonym przypadku jeszcze po 6-ciu, a w 3-cim po 10 tygodniach od początku choroby udało się za pomocą odmy ocalić chorych. Niestety, w naszym 5-ym z kolei przypadku zgorzelinowego zapalenia płuc, umiejscowionym w lewym górnym płacie, leczenie odmą nie odniosło żadnego skutku, ale był to przypadek tak osobliwy, iż zasługuje na dokładniejsze omówienie. Otóż dotyczył on 39-letniego mężczyzny, przybyłego na Oddział w 7-ym tygodniu choroby, w stanie b. ciężkim — po bezskutecznych próbach leczenia wewnętrznego i klimatycznego (w Otwocku). Sprawą zgorzelinową dotknięty był prawie całkowicie górny płat lewego płuca, w którym znajdowała się spora jama, była ona, jak to wykazało badanie Roentgenowskie, wielkości jaja kurzego i znajdowała się bliżej lewej wnęki. Choremu temu dwukrotnie zakładaliśmy odmę, wpuszczając za każdym razem po 750 cm. sz. N. do lewej opłucnej. Wahania manometru za każdym razem wskazywały, że igła niewątpliwie znajdowała się w jamie opłucnej. Mimo to prześwietlenie Roentgenowskie po każdej odmie wskazywało na brak gazu w opłucnie. Niewątpliwie mieliśmy tu do czynienia z sztuczną zastawką, prawdopodobnie wytworzoną przez włóknik, otwierającą się do opłucnej — do tkanki płucnej i oskrzeli tem samem przepuszczającą wpuszczany gaz do płuc i hamującą odwrotny prąd powietrza do opłucnej. Podobne przypadki należą do wyjątkowych. Dwukrotna przeto próba założenia odmy sztucznej spełzła na niczem; po trzytygodniowym pobycie w szpitalu chory zmarł pomimo b. energicznego leczenia objawowego: środki balsamiczne, nasercowe, zastrzyknięcia dopośladkowe ludzkiej krwi, dieta sucha i t. p. Z uwagi na niezwykle ciężki stan chorego nie odważyliśmy się na zastrzyknięcie neosalwarsanu, o którym z poprzednich spostrzeżeń wiadomem było, iż nie działa on pomyślnie w zgorzeli górnopłatowej. Jesteśmy przekonani, iż, gdyby w przypadku ostatnim odma była zastosowana wcześniej, chory zostałby również uratowany.

W odróżnieniu od zgorzeli górnopłatowej przy umiejscowieniu sprawy chorobowej dolnopłatowem, odma sztuczna nie znajduje zastosowania, znaczne bowiem i mocne zrosty, które zwykle towarzyszą tej postaci zgorzeli, zacieśniają lub zupełnie znoszą jamę opłucną oraz uniemożliwiają wdmuchnięcie gazu i uciśnięcie płuca. Zrostowe zapalenie opłucnej jest nieodłącznym towarzyszem rozstrzeni oskrzelowych, tego najczęstszego podłoża zgorzeli dolnopłatowej, ale jak to wynika z naszych spostrzeżeń, również i *„bronchopneumonia gangraenescens"* w bardzo krótkim czasie prowadzi do rozległych zrostów opłucnej. Tak samo Schmidt twierdzi, iż w rozstrzeniach oskrzelowych i w wywołanej przez nie zgorzeli płucnej — odma sztuczna jest z reguły bezużyteczna. W żadnym przypadku zgorzeli dolnopłatowej nie udało nam się osiągnąć pomyślnego wyniku za pomocą odmy. Przeciwnie, musimy wyraźnie to podkreślić, w tych przypadkach ponawianie próby założenia odmy może być dla chorego wręcz szkodliwe i nawet zgubne, wynikiem bowiem usiłowań tych jest tylko zakażenie opłucnej i jej ropne lub zgorzelinowe zapalenie. Sami mieliśmy jeden taki przypadek, po którym zaniechaliśmy stosowania odmy w zgorzeli dolnopłatowej. W innym przypadku po operacyjnej *bronchopneumonji gangraenescens* w płacie dolnym i środkowym płuca prawego, gdzie uzyskaliśmy znaczną poprawę za pomocą neosalwarsanu (spadek ciepłoty, zmniejszenie ilości plwociny, która przestała być cuchnącą i t. d.), a chory na skutek remontu Oddziału został przepisany do innego szpitala, kilkakrotnie ponowione tam próby założenia odmy sprowadziły zgorzelinowe zapalenie opłucnej z zejściem śmiertelnem. Z naszych przeto spostrzeżeń wynika, iż w zgorzeli dolnopłatowej odma sztuczna jest raczej przeciwwskazana. W każdym razie przy jej zakładaniu nakazana jest wielka ostrożność. W piśmiennictwie polskiem znajdujemy wzmianki o stosowaniu odmy sztucznej w zgorzeli płucnej przez S. Sterlinga, który na 5 przypadków — miał jeden wyleczony, oraz przez Lewina (2 przyp. wyleczone). 1 przyp. wyleczenia podaje Misiewiczówna. Te stosunkowo skromne wyniki, zdaniem naszem, zależne są od braku zróżniczkowania zgorzeli górno i dolnopłatowej. Nie możemy się też zgodzić ze zdaniem Erbricha, że „w zgorzeli ograniczonej płuc odma sztuczna nie daje pożądanych wyników", na potwierdzenie czego autor ten podaje między innymi trzy własne przypadki, wyleczone za pomocą bronchoskopji, a w których poprzednio stosowana odma sztuczna nie odniosła żadnego skutku. Otóż żaden z tych 3-ch przypadków nie odpowiadał naszym wskazaniom, bo była to zgorzel dolnopłatowa.

Poza odmą sztuczną w leczeniu zgorzeli płucnej dużą rolę w ostatnich latach zaczął odgrywać neosalwarsan. Zastosowanie neosalwarsanu do leczenia zgorzeli płucnej oparte zostało na spostrzeżeniu Plaut'a, wielokrotnie później potwierdzonem, iż w niektórych przyp. zgorzeli płucnej plwocina, a zwłaszcza t. zw. czopki Dietricha zawierają liczne krętki i pałeczki wrzecionowate. Perrin, Gross, Spengler, Kissling, Hirsch stosowali neosalwarsan we wszystkch postaciach zgorzeli, niezależnie od rodzaju flory bakte-

ryjnej i w niektórych otrzymywali b. dobre wyniki lecznicze. Inni znów autorzy, jak Harvier, Weil, Erbrich nie widzieli po stosowaniu neosalwarsanu pomyślnych wyników. Erbrich przypisuje dodatnie działanie neosalwarsanu w niektórych przypadkach zgorzeli jej podłożu kiłowemu. Weil utrzymuje, iż krętki i pałeczki wrzecionowate, spotykane są zaledwie w 6—7% ogólnej liczby zgorzeli płucnej i że tylko w tego rodzaju przypadkach neosalwarsan daje pomyślne wyniki lecznicze. Większość autorów, jak również i my, jesteśmy tego zdania, że skoro po pierwszych dwu zastrzyknięciach neosalwarsanu brak jest widocznej poprawy, należy dalszego jego stosowania zaniechać. Backmeister zaleca stosowanie neosalwarsanu w dawkach 0,3—0,6 gr. w odstępach 4—8 dniowych. Myśmy na Oddziale stosowali neosalwarsan w dawkach po 0,15—0,25 gr. co 4—5 dni, niezależnie od tego, czyśmy w plwocinie znajdowali krętki i pałeczki wrzecionowate, czy też nie. Z naszych spostrzeżeń wynika, iż neosalwarsan w zgorzeli górnopłatowej nie dawał pomyślnych wyników; przeciwnie, chorzy po neosalwarsanie dostawali nieraz dreszczów, gorączki przy złem samopoczuciu, a stan ich ogólny i miejscowy poprawie nie ulegał. Natomiast w zgorzeli dolnopłatowej wyniki po neosalwarsanie były dość pomyślne. W dwu przypadkach wieloogniskowego zgorzelinowego pogrypowego zapalenia płuc, umiejscowionego w obu dolnych płatach — neosalwarsan wraz ze środkami balsamicznemi sprowadził wyleczenie zupełne. W innym znów przypadku zgorzeli, powstałej po operacji wyrostka robaczkowego w uśpieniu chloroformowem, gdzie zajęte były środkowy i dolny płaty pr. płuca, neosalwarsan stosowany był w dawkach po 0,15 co 3-ci dzień. Już po 2-em zastrzyknięciu tego leku stan chorego zaczął się poprawiać: ciepłota stopniowo opadała, ilość odpluwanej flegmy z 2-ch kufli spadła do ¼—⅙ na dobę, stan podmiotowy i przedmiotowy również uległ poprawie (ilość wilgotnych rzężeń w zakresie schorzałych płatów znacznie się zmniejszyła). Po 5-ym neosalwarsanie, kiedy chory zupełnie przestał gorączkować i czuł się znacznie lepiej, przepisany został wskutek remontu do innego szpitala, gdzie po parokrotnych próbach założenia odmy sztucznej wywiązało się zgorzelinowe zapalenie opłucnej skutkiem którego chory zmarł.

Na podstawie przeto naszych spostrzeżeń wysnuć się daje następująca reguła lecznicza: zgorzel płuc górnopłatowa jest bezwzględnem wskazaniem do jaknajwcześniejszego założenia odmy sztucznej, w zgorzeli zaś dolnopłatowej święci tryumfy neosalwarsan.

O tem, iż w zgorzeli płucnej autorowie francuscy stosują z różnem powodzeniem surowicę wieloważną zwierząt, uodpornionych przeciwko wielorakim beztlenowcom (*b. perfringens, ramosus, bellonensis,* prątek obrzęku złośliwego) i że, jako *ultimum refugium,* dokonywana jest nieraz pneumotomia, wspominamy tylko mimochodem i dla ścisłości. Statystyki operacyjne w zgorzeli płuc nie należą do zachęcających, nawet u najlepszych w tej dziedzinie specjalistów. Sauerbruch podaje 51,3% śmiertelności, śmiertelność pooperacyjna u Harvier'a wynosi 40%.

Niedawno została ogłoszona przez Erbricha metoda bezkrwawego leczenia zgorzeli płucnej za pomocą bronchoskopji, o czem wzmiankowaliśmy już powyżej. Autor przekonał się, iż nieraz wystarczy przywrócenie drożności oskrzela za pomocą parokrotnej bronchoskopji, a tem samem doprowadzenie powietrza atmosferycznego do zajętego przez zgorzelinowe zapalenie odcinka płuc, by sprawa uległa wyleczeniu w przeciągu krótkiego stosunkowo czasu. Skuteczność tej metody leczniczej, którą autor wypróbował z powodzeniem w 5-ciu przypadkach zdaje się nie ulegać wątpliwości. Wnioski jednak Erbricha co do możności zastosowania odmy sztucznej i bronchoskopji i ich wskazań leczniczych, zdaniem naszem nie odpowiadają rzeczywistości. Autor ten utrzymuje mianowicie, iż odmę można zakładać w zgorzeli, która rozwija się na tle uprzednich rozstrzeni oskrzelowych. Nasze liczne spostrzeżenia dowodzą wręcz przeciwnie, iż odma sztuczna w tych przypadkach jest niemożliwa i że upieranie się przy niej prowadzi tylko do śmiertelnych powikłań. Zdaje się, iż właśnie te przypadki będą jaknajlepszym terenem dla bronchoskopji. Słowem, ostra górnopłatowa zgorzel płucna jest wskazaniem do wczesnej odmy sztucznej, w zgorzeli dolnopłatowej, jak to wynika ze spostrzeżeń Erbricha, należy uciekać się do bronchoskopji, tutaj jest również wielce pomocnym neosalwarsan.

Piśmiennictwo.

1) Alsberg: D. med. Woch. 1920, Nr. 17. — 2) Backmeister: Lehrbuch d. Lungenkr., 1921. — 3) Bergmann: Mittl. a. d. Grenzgeb. Bd. 31/3. — 4) Brugsch u. Fraenkel: Kraus u. Brugsch: Spez. Pathol. u. Therapie, Bd. III. — 5) Brüning: Ther. Mon. 1919. — 6) Denéchau: Bull. méd. Bd. 36, 13. — 7) Erbrich: Przegl. laryngol. Nr. 1, 1924. — 8) Forlanini: M. med. Woch. 1910, Nr. 3. — 9) A. Fraenkel: Spez. Pat. u. Ther. d. Lungenkr. — 10) Gerhardt: D. med. Woch. 1913. — 11) Gross: Ther. d. Gegenw. 1912. — 12) Guth: Med. Klin. 1923, Nr. 42. — 13) Harzer: M. med. W. 1917, Nr. 40. — 14) Harvier: Nouveau, Traité d. Med. T. XI. — 15) Jehn: M. m. Woch. 1923/31. — 16) Knappe: Dysk. w Tow. med. społ. dn. 9/IV. 1926. — 17) Körte: Arch. f. Klin. Chir. 1906/85. — 18) Leschke: Berl. ärztl. Ges. 14/II 1917. — 19) Lewin: Komunik. list. Czas. lek. Nr. 3, 1926. — 20) Marjanko: P. Gaz. lek. 1924, Nr. 25. — 21) Martinet: Ther. clinique. — 22) Misiewiczówna: Zbiór Patol. Wewn. 1923. — 23) Morgan: Amer. rev. of tbc. T. 6/5. — 24) Perrin: Presse med. 1919, 15/IX. — 25) Plaut: D. med. Woch. 1920, Nr. 17. — 25) Penzoldt: D. m. W. 1913, s. 915. — 27) Reichmann: M. m. W. 1915, Nr. 28. — 28) Ten sam: D. m. W. 1915, s. 1023. — 29) Rogge: D. m. W. 1918, Nr. 16. — 30) Sauerbruch: Kraus i Brugsch: Spez. Pat. u. Ther. Bd. III. S. — 31) Sokołowski: Wykł. klin. chorób dróg oddech. — 32) Schmidt: M. m. W. 1907, 49. — 33) S. Sterling: Komun. list. (czasop. lek. Nr. 3, 1926). — 34) Strümpell: Spez. Pat. u. Ther. — 35) Weil: Pr. méd. 1922. — 36) Weil, Semelaigue et Coste: Bul. et Mém. d. l. Soc. medic. d. hop. de Paris, 6/III, 1921. — 37) Wolff-Eisner: Berl. ärztl. Ges. 14/II 1917. — 38) Tobiesen: Zlbl. f. Tbeforschung 1919/13.

Dr. A. KOBRYNER. Warszawa.

Organolipazy w surowicy krwi *).

Z oddziału chorób wewnętrznych „Szpitala na Czystem" w Warszawie.
Ordynator: Doc. Dr. Stanisław Klein.

Jak wiadomo większość naszych tkanek zawiera lipazy. Wspólną własnością wszystkich lipaz — jest ich zdolność rozszczepiania tłuszczów na kwasy tłuszczowe i glicerynę.

Rona i jego współpracownicy w szeregu prac doświadczalnych stwierdzili, że lipazy, pochodzące z różnych narządów, różnią się między sobą stosunkiem do chininy i atoksylu. A mianowicie: *lipaza surowicy* ludzi normalnych ulega zatruciu pod wpływem minimalnych dawek chininy i atoksylu, wskutek czego traci zdolność rozszczepiania tłuszczów; *lipaza, otrzymywana z wątroby,* jest odporna na działanie chininy i atoksylu (o ile działa on na nią w środowisku surowiczem); *lipaza trzustkowa* jest bardzo wrażliwa na chininę, odporna natomiast na atoksyl; *lipaza nerkowa* jest odporna na chininę, wrażliwa natomiast na atoksyl. Również *lipazy płuca i śledziony* odporne są na chininę, wrażliwe zaś na atoksyl.

To odmienne zachowanie się różnych lipaz w stosunku do trucizn pozwala na różniczkowanie ich i ustalenie, skąd dana lipaza pochodzi.

Wobec tego, że, jak Rona twierdzi, w razie rozpadu schorzałych tkanek lipazy zwalniają się i przechodzą do krwi, można, posiłkując się powyższemi własnościami lipaz, wykryć ich obecność we krwi, co rozumie się, mogłoby mieć duże znaczene rozpoznawcze w przypadkach schorzeń rozmaitych narządów miąższowych.

I rzeczywiście szereg prac, przeważnie ze szkoły Rony, zdawał się te nadzieje potwierdzać, aczkolwiek wśród przypadków, opisanych przez autorów, były pojedyńcze, stojące w sprzeczności z teorją Rony.

Wobec niezmiernej wagi sprawy postanowiliśmy kwestję tę sprawdzić. Posługiwaliśmy się oryginalną metodą Rony, opartą na zasadach stalagmometrycznych, a mianowicie:

Do trzech naczyń, zawierających każde po 1 cm³ surowicy, dodawano do 1-go rozczyn 2 mg chininy w 1 cm³ wody przekroplonej, do 2-go — 2 mg. atoksylu w 1 cm³ wody przekroplonej i do 3-go 1 cm³ wody przekroplonej; do każdego z tych naczyń dodawano po 3 cm³ płynu hamującego razem wstawiono je do cieplarki na 40 minut. W pierwszych dwóch naczyniach swoista lipaza surowicy winna się zatruć, w trzeciem zaś lipaza powinna pozostać czynną. Gdyby się okazało, że badana surowica zawiera prócz normalnej lipazy surowicy jeszcze inne, które są odporne na działanie trujące chininy lub atoksylu, wtedy odpowiednia próbka surowicy, pomimo zatruwania, winna byłaby również, jak surowica zmieszana z wodą (w 3-cim naczyniu) zostać czynną.

Za obecnością czynnej lipazy przemawia doświadczenie następujące: po 40-minutowem przebywaniu w cieplarce do każdego z 3-ch naczyń dodawano po 50 cm³ rozczynu trójbutyryny, przygotowanego każdorazowo *ex tempore* w ten sposób, iż do 500 cm³ wody przekroplonej dodawano 3 krople trójbutyryny i mieszano w ciągu 1 godz., poczem filtrowano i filtratu używano, jako rozczynu trójbutyryny.

W 2—3 minuty po dodaniu rozczynu trójbutyryny do surowicy określaliśmy za pomocą pipet (stalagmometru) Rony-Michaelis'a w każdem naczyniu liczbę kropli płynu, odpowiadającą stałej objętości pipety (do każdego naczynia używana była oddzielna pipeta). Takie same określenia powtarzano po 30', 60', 90' — prze-

*) Wygłoszono na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich.

bywania mieszaniny w cieplarce. W tych naczyniach w których lipaza została czynna winna była trójbutyryna rozszczepić się na glicerynę i kwas butyrynowy, co powoduje wzrost napięcia powierzchniowego, a więc zmniejszenie się liczby kropli w pewnej stałej objętości. Ponieważ różni autorzy różnie podają maksymalną liczbę kropli, która jeszcze nie świadczy o rozszczepieniu, przyczem nie podają w jaki sposób tę liczbę określali, musieliśmy sami ją ustalić. W tym celu surowicę inaktywowano (24 g. przy 55°) i takiemi surowicami przerabiano próby z atoksylem, chininą i wodą; przyczem przekonaliśmy się, że żadna z nich nie fermentowała i że zmniejszenie liczby kropli o 5 (obliczono na 100-kroplową pipetę Rony-Michtelis'a) jest maksymalne, nie świadczące jeszcze o rozszczepieniu.

Poniżej przytoczone przypadki, szczególnie te, w których dzięki operacji lub sekcji mogliśmy się naocznie przekonać, który narząd był schorzały, pozwolą nam do pewnego stopnia ocenić kliniczno-rozpoznawcze znaczenie metody Rony.

nych przyp. przypuszczenia Rony nie potwierdziły się i metoda wykrywania obcych surowicy fermentów nie była w stanie ustalić rozpoznania.

W przypadku 1-ym operacyjnie stwierdzono guz trzustki, który uciskał przewód żółciowy wspólny, powodując żółtaczkę. Po operacji, polegającej na usunięciu zastoju żółci, żółtaczka szybko znikła. W tym przypadku mieliśmy do czynienia z zajęciem tylko trzustki, gdyż po operacji żółtaczka szybko znikła; powinni bylibyśmy się spodziewać atoksyloodpornej lipazy; stwierdziliśmy natomiast chininoodporną lipazę. Jeżeli nawet przypuścimy, że i wątroba była wciągnięta w proces chorobowy, to i wtedy powinni byliśmy się spodziewać chinino- i atoksyloodpornej lipazy.

W przypadku 2-im rozpoznanie kliniczne potwierdziła operacja. Ponieważ żółtaczka pochodziła od ucisku guza na wspólny przewód żółciowy, więc niema w tym przypadku podstawy do przypuszczenia schorzenia wątroby, jako przyczyny żółtaczki. Wobec istnienia guza trzustki powinniśmy się byli spodziewać tylko

A. Przypadki schorzeń wątrobowych.

N	Nazwisko	Rozpoznanie	Chinina				Atoksyl				Woda			
			3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'
1	B-n	Cholangitis Icterus	122	123	121	120	106	107	108	106	118	114	111	108
2	M-j	Intumescentia hepatis. Icterus	109	109	108	108	114	113	112	111	109	105	102	102
3	F-n	M. Banti	124	124	122	120	127	125	124	122	122	109	103	102
4	G-n	Cirrhosis hepatis hypertrophica. Diabetes mellitus	133	131	129	124	117	117	116	115	125	117	109	103
5	F ka	Cholecystitis et cholangitis purulenta	122	123	121	120	105	107	108	106	118	114	111	108

W pierwszym przypadku wobec niewątpliwego schorzenia wątroby powinnaby była być obecną w surowicy lipaza chinino- i atoksyloodporna. Stwierdziliśmy natomiast tylko normalną surowiczą lipazę.

W przypadku drugim mieliśmy powiększoną wątrobę z żółtaczką i niewielki guz w dołku podsercowym tuż przy prawym łuku żebrowym. Dokładnego rozpoznania nie ustalono, gdyż chory nie chciał się poddać operacji; podejrzewano guz, wychodzący z trzustki. Zgodnie z przypuszczeniem Rony powinni bylibyśmy się spodziewać albo chinino- i atoksyloodpornej lipazy, gdybyśmy mieli do czynienia ze schorzeniem tylko wątroby lub wątroby i trzustki, lub też atoksyloodpornej lipazy, gdyby schorzenie ograniczyło się tylko do trzustki. I w tym przypadku stwierdziliśmy tylko normalną surowiczą lipazę.

W przypadku 3-im rozpoznanie kliniczne potwierdzone było badaniem histopatologicznem usuniętej śledziony i wycinka z wątroby. Wobec zmian patologicznych w wątrobie, śledzionie należało się spodziewać chinino- i atoksyloodpornej lipazy; stwierdziliśmy natomiast tylko normalną surowiczą lipazę.

W przypadku 4-ym wobec niewątpliwych zmian w wątrobie również powinniśmy się byli spodziewać chinino- i atoksyloodpornej lipazy; stwierdziliśmy jedynie chninoodporną lipazę.

W przypadku 5ym badanie pośmiertne dało wynik następujący: *Cholecystitis et cholangitis purulenta*; *cirrhosis hepatis biliaris*; *pancreatitis chronica interstitialis*; *glomerulonephritis*; *tbc. miliaris pulmonum*; *tumor lienis acutus*.

Wobec rozległych zmian patologicznych w wątrobie, w trzustce, w śledzionie, w nerkach i płucach powinniśmy się byli spodziewać chinino- i atyksoloodpornej lipazy; stwierdziliśmy tylko normalną surowiczą lipazę. Widzimy więc, że w żadnym z przytoczo-

atoksyloodpornej lipazy. Gdybyśmy nie posiadali innych metod rozpoznawczych, lub gdyby one nie były w stanie wyświetlić nam rozpoznania w tym przypadku, metoda wykrywania obcych surowicy lipaz (organolipaz) nie wiele by nam tu pomogła, a wobec wykrycia obuodpornej lipazy, moglibyśmy tutaj przyjąć, że mamy do czynienia z chorą wątrobą. Fakt ten, że lipazy różnych narządów (śledziona, płuca, nerki i t. d.) mają wspólną z lipazą wątroby cechę — odporność na działanie chininy; z drugiej strony — że lipaza wątrobowa ma wspólną z lipazą trzustkową cechę — odporność w stosunku do atoksylu, — czyni tą metodę klinicznie mało wartościową, tembardziej wobec często napotykanego jednoczesnego schorzenia kilku narządów.

Muszę tutaj podkreślić jeszcze zasadniczy błąd, popełniony przez wielu badaczy, zajmujących się sprawdzaniem w klinice badań Rony. Prawie wszyscy oni przeprowadzali swoje badania w ten sposób, że w przypadkach z objawami wątrobowemi szukali lipazy chininoodpornej, z objawami trzustkowemi — atoksyloodpornej i t. d.

Rona fakty przez siebie wykryte oddał klinice do sprawdzania, nie przesądzajac wyników. Więc w każdym poszczególnym przypadku należało sprawdzić, czy wogóle są lipazy w surowicy i jak się one zachowują w stosunku do chininy i do atoksylu. W badaniach wszystkich autorów lipaza wątrobowa figuruje tylko jako chininoodporna, kiedy sam Rona stwierdził, że w środowisku surowiczem jest ona chinino- i atoksyloodporną. Gdyby autorzy wyżej podane okoliczności uwzględniali w swoich badaniach, to być może nie otrzymywaliby tak świetnycn wyników, których my, niestety, potwierdzić nie mogliśmy.

W przypadkach 2 i 4 niewątpliwie były duże zmiany miąższowe w nerkach; więc powinniśmy byli wykryć lipazę chinino-

B. Przypadki schorzeń trzustki.

N	Nazwisko	Rozpoznanie	Chinina				Atoksyl				Woda			
			3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'
1	S.	Tumor pancretis cum ictero e compr.	130	127	125	121	113	113	112	109-	—	—	—	—
2	H.	Tumor pancr. cum ictero e compress.	133	133	126	123	131	129	124	123	125	115	109	106

C. Przypadki schorzeń nerkowych.

N	Nazwisko	Rozpoznanie	Chinina				Atoksyl				Woda			
			3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'
1	B.	Nephritis chr. Uraemia	123	123	122	122	105	105	105	105	115	114	114	109
2	G	Nephrosis	123	123	123	122	105	106	106	106	117	113	109	107
3	F.	Degeneratio cystica renum, uraemia	128	128	126	125	110	112	110	110	121	113	107	104
4	Bl.	Intoxic. $HgCl_2$ Anuria	123	123	123	121	127	—	127	125	123	111	107	102

D. Przypadki schorzeń płuc.

N	Nazwisko	Rozpoznanie	Chinina				Atoksyl				Woda			
			3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'
1	G.	Tbc. pulm. III	129	123	123	122	105	106	106	106	117	113	107	104
2	C.	Tbc. pulm. III	126	125	124	123	130	129	127	126	125	112	106	101

odporną. Jak widzimy we wszystkich przytoczonych przypadkach stwierdziliśmy tylko normalną surowiczą lipazę.

W obu tych przypadkach mieliśmy niewątpliwy rozpad tkanki płucnej, więc powinniśmy byli się spodziewać chininoodpornej lipazy. Stwierdziliśmy tylko normalną surowiczą lipazę.

E. Przypadki schorzeń krwi.

N	Nazwisko	Rozpoznanie	Chinina				Atoksyl				Woda			
			3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'
1	Z.	Myelosis leukaem.	127	127	125	124	109	109	108	107	126	113	104	104
2	Sz.	Anaemia pernic.	117	117	117	115	101	101	101	101	113	109	104	104
3	L.	Trombopenia essent.	119	119	118	118	102	102	102	101	112	104	101	101

W tych trzech przypadkach stwierdziliśmy również tylko normalną lipazę surowicy. Musimy tutaj nadmienić, że przeprowadziliśmy odpowiednie badania, które wykazały, że zmobilizowana surowica krwi normalnie zawiera tylko normalną surowiczą lipazę. Natomiast krew całkowita zawiera chininoodporną lipazę.

Dlatego też odpipetowaną po skurczeniu się skrzepu na pozór czystą surowicę poddawaliśmy mocnemu wirowaniu w elektrycznej wirówce, oddzielając w ten sposób minimalne domieszki erytrocytów, które zawsze się okazywały. W ten sposób oczyszczone surowice używałem do wszystkich swoich badań.

We wszystkich tych przypadkach, jak widzimy, stwierdziliśmy tylko normalną surowiczą lipazę.

Na zasadzie wyżej przytoczonych badań stwierdzamy:

1. że należy zachować wielką rezerwę w sprawie znaczenia rozpoznawczego metody wykrywania organolipaz w surowicy krwi,

2. że w żadnym z badanych przez nas przypadków metoda ta nie była w stanie dać nam odpowiedzi na zajmujące nas pytanie,

3. że być może przy dalszych studjach okaże się, że będzie ona miała znaczenie pomocnicze tylko w pewnej bardzo ograniczonej grupie przypadków.

F. Inne stany chorobowe.

N	Nazwisko	Rozpoznanie	Chinina				Atoksyl				Woda			
			3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'	3'	30'	60'	90'
1	Do-b	Gastroptosis	131	131	130	128	113	113	114	112	134	121	120	117
2	Gas-man	M. Based.	130	130	129	128	110	110	109	108	128	115	111	107
3	Gl-man	Endocarditis acuta	132	133	132	133	98	98	98	98	125	121	114	111
4	Z-man	Diabetes m.	125	125	125	124	108	109	108	109	120	108	103	102
5	St-ka	Hypertonia essentialis	128	127	126	125	109	109	108	108	121	109	105	103
6	Ow-s	Colitis	130	129	126	125	114	114	112	110	125	109	104	103

Piśmiennictwo.

1) Baer Hans: Kl. W., Nr. 31, 1923. — 2) Bloch Ernst: Kl. W., Nr. 28, 1923. — 3) Block: Kl. W., Nr. 39, 1923. — 4) Broeckmeyer I.: Kl. W., Nr. 20, 1924. — 5) Hecker Elisabeth u. Vierhaus Josefa: Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 38, H. 5, 1924. — 6) Herzfeld Ernst u. Engel Werner: Bioch. Z., Bd. 151, H. 3/4, 1924. — 7) Krömecke: Kl. W., Nr. 34, 1923. — 8) Marcus Max: Kl. W., Nr. 29, 1923. — 9) Meyer, Walter B., u. Jakob Jahr: Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie", Bd. 38, H. 2, 1924. — 10) Petow u. Schreiber: Kl. W., Nr. 27, 1923. — 11) Rona u. Bach: Bioch. Z., Bd. 111, 1920. — 12) Rona, Petow u. Schreiber: Kl. W., Nr. 48, 1921. — 13) Rona u. Reinicke: Bioch. Z., Bd. 118, 1921. — 14) Rona u. Pavlović: Bioch. Z., Bd. 130, 1922. — 15) Rona u. Pavlović: Bioch. Z., Bd. 134, 1922. — 16) Rona u. Takata: Bioch. Z., B. 134, 1922. — 17) Rona u. Haas: Bioch. Z., Bd. 141, 1923. — 18) Rona

u. Lasnitzki: Kl. W., Nr. 22, 1924. — 19) Rona u. Petow: Bioch. Z., Bd. 146, H. 1/2, 1924. — 20) Rona u. Lasnitzki: Bioch. Z., Bd. 152, H. 5/6, 1924. — 21) Shinoda Güchi: Pflüg. Arch. f. d. gesam. Physiologie, Bd. 203, H. 1/4, 1924. — 22) Simon Hans: Kl. W., Nr. 16, 1924. — 23) Willstätter Richard u. Friedrich Memmer: Hoppe-Seylers Zeitschr. für phys. Chemie, Bd. 138, H. 3/6, 1924. — 24) Wohlgemuth J.: Grundriss der Fermentmethoden, 1913.

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

O kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych.

Ciąg dalszy.

II.

Kiłowe schorzenia płuc.

O obecnem stanowisku *anatomji patologicznej* wobec kiły płuc objaśnia bardzo dobrze praca Rösslego z r. 1918. „O ile chodzi o makroskopowe znamiona kiły płuc — pisze Rössle — to jestem zdania, że są one najmniej pewne w tych postaciach, które się odznaczają najgrubszemi zmianami. Należą do nich postać rozpadowa *(phtisis pulmonum luetica cavernosa)* i postać kilakowa *(gummata pulmonum)*. Rozpoznanie kiłowej przyrody zmian z ich wejrzenia jest prawie niemożliwe. Do odróżnienia kilaków od gruzełków służą znane, wcale już pewne kryterja".

„Podobnie, jak kilaki i jamy, należy także do rzadkości powstające z nich płatowe zwłóknienie płuca *(pulmo lobatus* Virchova). Stosunkowo częściej spotkać można zbliznowacenia bez zmian kształtu płuca. Pochodzi to stąd, że tak kilaki jak jamy sadowią się zazwyczaj w głębi płuca, a nie w jego częściach podopłucnowych. Wobec tego zajmują także i blizny części środkowe. Do zmiany kształtu płuca niema warunków mechanicznych".

„Za odrębną postać kiły płuc nie należy uważać rozstrzeni oskrzelowych, spotykanych niezbyt rzadko. Przedstawiają one typ rozstrzeni, powstających skutkiem niedodmy lub marskości".

„Jedno ze znamion kiłowego stwardnienia płuc *(pneumonia interstitialis luetica — syphilis pulmonum indurativa* — Orth, — *sclerosa* Mauriac) — tworzy bardzo małą ilość barwika, tzw. antrakotycznego".

„Przeciwnie, jak kilaki i kiłowe owrzodzenia, oraz, dalsze ich następstwa, grube postronkowate blizny, jak niemniej kiłowe rozstrzenie oskrzeli, spotykane we wszystkich płatach, rozpościerają się pasmowate, delikatne blizny, cechujące stwardnienie płuc, tak w samym miąższu, jak wzdłuż okołooskrzelowych naczyń chłonnych, ze szczególnem upodobaniem w płatach dolnych i w płacie środkowym prawego płuca. Rozprzestrzenianie się zmian na wszystkie płaty należy do rzadkości. Bardzo często ograniczają się zmiany tylko do pewnych części dolnych płatów".

„Kiłowe stwardnienie płuc przypomina, bardzo żywo tzw. białe zapalenie płuc *(pneumonia alba)* noworodków przez nierównomierne rozmieszczenie zgrubień przegród między pęcherzykowych. Istotę zmian trudno ocenić zarówno u dzieci, jak u dorosłych w przypadkach, powikłanych przez inne sprawy płucne, m. i. przez zapalenie płuc. Wobec częstości powikłań i wobec rozpowszechnionego mniemania, że zmiany kiłowe w płucach nie odznaczają się swoistemi cechami zapoznaje się je, aż nazbyt często. Ale twierdzenia, że cech swoistych niema, nie można odnosić do wszystkich postaci kiły płucnej. Posiada je w każdym razie kiłowa marskość płuc. (Die interstitielle syphilitische Pneumonie der Erwachsenen ist ein Krankheitsprozess von starker Eigenart). Zazwyczaj towarzyszą jej kiłowe schorzenia innych narządów. Ale nawet bez tego korzystnego zbiegu okoliczności, ułatwiającego należytą ocenę zmian w płucach, można z samego tylko obrazu anatomicznego płuc rozpoznać należycie ich kiłowe pochodzenie".

Opierając się na wynikach badań anatomicznych stworzyła także i klinika *podziały kiłowych schorzeń płuc*. Swoją prostotą zalecają się zwłaszcza podziały A. Sokołowskiego i Schlesingera. Sokołowski odróżnia: 1. postać ogniskową, 2. postać rozpadową, 3. postać sklerotyczną. W podziale Schlesingera mieszczą się 1. postać kilakowa i rozpadowa *(syphilis pulmonum gummosa et ulcerosa)*, 2. pierwotna postać włóknista *(pneumonia interstitialis chronica bronchiectatica)*, 3. postać rozlanego nacieku płatowego *(infiltratio pulmonum luetica lobaris)*. Jeszcze prostszy jest podział Aufrechta. Mamy w nim 1. kiłowy naciek *(pneumonia syphilitica chronica lobaris)* i 2. marskość płuc *(induratio chronica hyperplastica)*, łącząca się często z kilakami.

Nieco inaczej ujmuje sprawę podziału kiły płuc Dieulefoy'a, wprowadzając czynnik kliniczny. W podziale tym mieści się 5 postaci: 1) kiła płuc *(syphiloma pulmonum)* o przebiegu, naśladującym przebieg ostrej gruźlicy, 2) kiła płuc *(syphiloma pulmonum)* o przebiegu gruźlicy przewlekłej w okresie tworzenia się jam, 3) kiła płuc, odznaczająca się zwłóknieniem płuc *(syphiloma bronchopneumonicum scleroticans et sclerogummosum)* z rozstrzenią oskrzeli lub bez niej, z zapaleniem lub bez zapalenia opłucnej, 4) kiłowe zapalenie opłucnej samoistne lub złączone z kiłowemi zmianami w płucach, 5) kiła płuc *(pneumopathia luetica)*, powikłana z gruźlicą.

Z doświadczeń anatomji patologicznej dowiedzieliśmy się, że na stole sekcyjnym stosunkowo najczęściej zdarzają się *przypadki kiłowej marskości płuc*, i że anatomiczne rozpoznawanie tej postaci nie sprawia zazwyczaj większej trudności. W podobny sposób ocenia tę sprawę także medycyna kliniczna.

Do rozjaśnienia objawów, towarzyszących kiłowej marskości płuc, przyczyniły się wprost zasadniczo badania roentgenologiczne. Według Groedla zwracają uwagę w obrazach zdjęć roentgenologicznych delikatne pasmowate cienie, wychodzące z okolicy wnęki płuc, z ugrupowanemi wzdłuż nich cieniami bryłkowatemi, o nieregularnych obrysach, wielkości zmian grochu, a nawet bobu. Cieni tych znachodzi się więcej w dolnych płatach, więcej po stronie prawej, aniżeli po lewej. Najczęściej można dostrzec poza dobrze odgraniczonemi cieniami lekkie bardziej rozlane ściemnienie wszystkich płatów.

Najwcześniejszy i bardzo przykry dla chorych objaw choroby tworzy uporczywy, niezwykle męczący kaszel, połączony zawsze ze znaczną dusznością. Tak kaszel jak duszność zjawiają się pospolicie w postaci napadów i składają się na obraz, podobny do obrazu dychawicy oskrzelowej.

Objawy przedmiotowe są z początkiem choroby bardzo nieznaczne i nie przedstawiają same przez się nic cechującego. W każdym razie zwracać powinien uwagę niestosunek między błahością objawów nieżytu, a bardzo znaczną dusznością.

Jako przykład, ilustrujący wcale dobrze obraz i przebieg kiłowej marskości płuc we wczesnym jej okresie, może posłużyć spostrzeżenie z b. mojego oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu sarajewskim.

Gjorgio G. 23-ch letni wieśniak bośniacki zgłosił się do szpitala 3. V. 1914., podając, że już od dłuższego czasu męczą go kaszel i duszność. W ciągu paru ostatnich tygodni wzmogły się te przypadłości tak bardzo, że chory dusi się wprost wśród napadów. Miernej duszności doznaje stale. Wywiady co do kiły ujemne.

Stan obecny. Budowa ciała dobra. Skóra i błony śluzowe blade, sinawe. Na skórze klatki piersiowej po stronie prawej promienista blizna wielkości dłoni dziecka. W przegubach łokciowych i na karku, liczne, niewielkie, twarde gruczoły chłonne. Oddech nasilony przy wybitnym współudziale pomocniczych mięśni oddechowych, z bardzo wyraźnem wdechowem zapadaniem się międzyżebrzy, łuków żebrowych i dołka sercowego. Poruszalność klatki piersiowej słaba. W okolicy wnęki płuc przytłumienie odgłosu wypukowego. Szmery oddechowe zakryte przez furczenia i gwizdy. W innych narządach nie można wykazać ważniejszych zmian. Odczyn Bordet-Wassermanna bardzo wyraźny.

Po energicznem leczeniu przeciwkiłowem bardzo szybka, wprost zdumiewająca poprawa. Już po dziesięciu dniach zniknęła zupełnie duszność; kaszel zjawiał się rzadko i nie męczył chorego. Wobec usilnego nalegania chorego wypisano go z szpitala 16. V., a więc po niespełna 2 tygodniowem leczeniu.

Dwa przypadki, podobne do naszego, opisał w r. 1924. A. Gluziński, szkicując równocześnie bardzo cechujący obraz zmian na zdjęciach roentgenologicznych.

Przytoczone przed chwilą przykłady pokazują namacalnie, jak wielkie znaczenie posiada wczesne rozpoznanie kiłowej marskości płuc i energiczne jej leczenie. Dobry wynik nie ulega tu niemal żadnej wątpliwości.

O wiele poważniej przedstawia się sprawa w przypadkach zaniedbanych, w których na tle przewlekłych zapaleń tkanki śródpiersia powstały zrosty i blizny, ujmujące sobą, jakby ramionami sąsiednie narządy, n. p. tchawicę, wielkie naczynia, przełyk nerwy. Jako następstwo blizn i zrostów płaskich powstają zmiany kształtu klatki piersiowej i częściowe jej unieruchomienia; zrosty i blizny pasmowate tworzą przyczynę przesunięcia narządów śródpiersia, zwężeń tchawicy, przełyku zaciśnięć naczyń krwionośnych, niekiedy przewodu piersiowego, ucisku pni nerwowych i t. d.

Obrazy choroby różnią się między sobą w pojedynczych przypadkach wcale znacznie — zjawisko samo przez się zrozumiałe wobec zmiennego usadowienia i zmiennej rozciągłości blizn i zrostów. Wspólną cechę wszystkich przypadków tworzą bardzo znaczna duszność i męczący kaszel. Na osobną wzmiankę zasługują niekiedy bardzo nawet znaczne wzniesienia ciepłoty.

Rozpoznanie sprawia prawie zawsze znaczne trudności i to nawet wtedy gdy o zmianach w klatce piersiowej objaśniają zdjęcia Roentgenowskie. Niemałą pomocą może być obecność zmian kiłowych w innych narządach, zwłaszcza w aorcie i w wątrobie. Na szczegóły te zwraca u nas uwagę ze szczególnym naciskiem bardzo słusznie A. Gluziński w pracy, zamieszczonej w 1-ym tomie Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej.

Wprost przeciwnie, jak kiłowa marskość płuc, która już w samym początku swojego rozwoju sprawia wyraźne dolegliwości chorym, a objawami swoimi zwraca logikę rozpoznawczą lekarza na właściwe tory, odznaczają się ściśle ograniczone *kilakowe schorzenia płuc* zwykle dość długo skrytym przebiegiem. Objawy płucne, są zawsze bardzo nieznaczne, nie męczą i nie niepokoją chorych. W stanie ogólnym niema najczęściej również ważniejszych zaburzeń. Stany gorączkowe zdarzają się względnie rzadko. Toteż rozpoznanie kilaków płuc, niepowikłanych kiłowemi schorzeniami innych narządów, poczytywać trzeba raczej za rzecz przypadkową. Nieodzowny warunek rozpoznania tworzy dobry obraz roentgenowski chorego płuca.

Korzystniejsze warunki nastają dla rozpoznania dopiero wtedy, gdy choroba z postaci kilakowej *(f. gummosa)* przechodzi w postać rozpadową *(f. gummosoulcerosa)*. Powstaje wtedy obraz choroby płucnej z kaszlem, dość często z krwiopluciem, zwykle tylko nieznacznem, z odkrztuszaniem plwociny śluzowo-ropnej, niekiedy nawet cuchnącej. U niektórych chorych rozwija się jako dalsze następstwo sprawy płucnej zapalenie opłucnej, nawet z bardzo znacznym wysiękiem.

Z kilakami płuc, w okresie poczynającego się rozpadu, spotkałem się zaledwo dwa razy. Jeden z tych przypadków był powikłany kiłowemi schorzeniami serca i wątroby, w drugim nie było żadnych powikłań [1]).

Topograficzną cechę kilaków płuc tworzy sadowienie się ich w płatach dolnych, zwłaszcza w prawym, a może częściej jeszcze w środkowym płacie prawego płuca.

Godzi się wreszcie wspomnieć o względnie częstem wikłaniu się kiły z gruźlica płuc. Wszyscy niemal autorzy, którzy mieli sposobność spostrzegać obie choroby obok siebie, zaznaczają zgodnie z Rindfleischem, że zmiany kiłowe wywierają na sąsiadujące z niemi ogniska gruźlicze, przez powstawanie okolnych blizn, wpływ korzystny.

W związku z wzmianką o gruźlicy nie zawadzi zwrócić uwagę na spostrzeżenia z wiedeńskiej kliniki chorób wewnętrznych z czasów Neussera, opisane przez R. Bauera, gdzie na tle kiłowej sprawy w gruczołach oskrzelowych rozwinął się obraz kliniczny, przypominający bardzo żywo przebieg gruźlicy gruczołowej. Przypadków tego rodzaju znalazłoby się zapewne więcej, gdyby o kile, jako o czynniku etjologicznym schorzeń narządów wewnętrznych, myślano częściej i powszechniej, aniżeli się to dziać zwykło.

Bardzo tylko niewiele powiedzieć możemy o postaci kiły płuc, określanej mianem białego zapalenia płuc *(pneumonia alba)*. U dorosłych zdarza się według spostrzeżeń anatomów tylko wyjątkowo. Poznano ją dokładnie dzięki sekcjom kiłowych noworodków, gdzie przedstawia bardzo pospolite zjawisko. Klinicznych spostrzeżeń o tej postaci u dorosłych nie posiadamy dotychczas zupełnie.

---

[1]) Zob. Prz. Lek. 1910 i Derm. Wochschft. 1918.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Leczenie spraw gruźliczych Aurosanem.

Sanatorjum im. Drów Dłuskich. Dyrektor: Dr. L. A. Dobrowolski.

Mölgaard doświadczeniami swemi nad wpływem nowego preparatu złota, nazwanego przez siebie Sanokryzyną, żywo poruszył świat nie tylko lekarski, ale całe legjony ludzkości, zwłaszcza tych, którzy sami lub ich najbliżsi cierpieli na gruźlicę. Dawno już nie spoglądano z takim optymizmem na żaden z leków, jak to miało miejsce z Sanokryzyną. Ludzie różnych sfer, tłumnie biegli do swych lekarzy, gotowi poświęcić ostani grosz, by tylko u nich leczenie tym preparatem przeprowadzić. Tu i ówdzie odzywały się głosy, że wkrótce przyjdzie pozamykać wszystkie sanatorja dla chorych gruźliczych, gdyż zabraknie kandydatów do nich. Nie długo jednak, bo zaledwie kilka miesięcy trwał ten okres ułudy; okres prób i doświadczeń przyniósł nie tylko wiele rozczarowań, ale dał w rezultacie i szereg ofiar. I zamiast zaufania powstała niechęć, potęgowana z tygodnia na tydzień, stwarzając nieprzegięte uprzedzenie. Stan ten zrodziło nieodpowiednie stosowanie tego leku, zarówno pod względem doboru przypadków, jak i dawkowania. Mölgaardowi przyświecał cel leczenia gruźlicy za pomocą chemjoterapji bakterjobójczej — zadziałania na prątki gruźlicze. W związku z tym stosował on zbyt duże dawki (0,5—1 gr.), które okazały się nie tylko nie obojętnemi dla ustroju, ale wprost niebezpiecznemi. Te duże dawki sanokryzyny, powodując duży rozpad wielkiej ilości prątków, zmusiły go dla zapobieżenia skutkom tego rozpadu, do zastosowania niemniej groźnej surowicy, którą jednak w następstwie sam zarzucił. Również i chorzy którzy podlegali temu leczeniu — byli to osobnicy przeważnie beznadziejni i wyczerpani długotrwałem cierpieniem. To były momenty, które zdyskredytowały metodę. Pragnąc osobiście przekonać się o wartości tego preparatu złota, zacząłem przeprowadzać stosowanie tego preparatu, tembardziej, że rozporządzałem odpowiednim materjałem chorych zarówno pod względem jakościowym jak i ilościowym. Niestety jednak ilość kopenhaskiej sanokryzyny z trudem zdobytej wyczerpała się, skorzystałem ochotnie z nadesłanych mi przez Spiessa preparatu Aurosanu. U kilku więc chorych (4) rozpoczętą kurację sanokryzyną, kontynuowałem aurosanem; przypadek więc dał mi możność bezwiednego porównania obu środków. Żadnych różnic, nie zauważyłem. Zachęcony temi wynikami, postanowiłem przeprowadzić badania nad znaczeniem aurosanu na większej ilości chorych.

Już na tem miejscu mogę stwierdzić że żadnych różnic, ew. mogących wyniknąć (u chorych, którzy mieli rozpoczętą kurację sanokryzyną) wskutek zmiany środka nie zauważyłem; Aurosan jest złożoną solą tiosiarczanu sodowego złota, jest rozpuszczalny w wodzie, nierozpuszczalny w alkoholu i eterze, krystalizuje w postaci igiełek. Wzór chemiczny $Au\,S_2O_3Na_2S_2O_3$ zawiera złota 37%. Wodny roztwór, daje odczyn obojętny, nie dając reakcji na jon złota. Kwasy jak również alkalja, przy ogrzaniu, powodują wydzielanie się metalicznego złota, pod postacią brunatnego osadu. Wzór chemiczny wskazuje, że złoto jest mocno związane z tlenem, a nie z siarką; połączenie trójwartościowe złota z tlenem zapobiega powstawaniu w ustroju wolnych jonów metalowych, które mogą prowadzić do zatrucia tkanek — to korzystne połączenie pozwala na stosowanie tego środka, bez jakiejkolwiek bądź obawy o szkodliwe następstwa dla samego organizmu ludzkiego.

Wartości bakterjobójcze Aurosanu jak wykazały badania, wobec prątków Kocha są wielkie. W rozczynie 1/100,000 prątki ginęły, a roztwory 10 razy słabsze powodowały zahamowanie ich rozwoju. Kurację Aurosanową stosowałem u 47 osobników, których zmiany płucne były różnego charakteru. Przy tej kuracji często borykać się musiałem i zwalczać u wielu chorych uprzedzenia do preparatów złotowych; szczęśliwie jednak próby te wypadły naogół dość pomyślnie, dając mi przez to możność podzielenia się swojemi wynikami. Wszyscy chorzy podczas przeprowadzania kuracji większą część dnia spędzali w pozycji leżącej (5—7 godzin dziennie) przeważnie na werandzie, na odkrytem powietrzu Wszyscy prawie bez wyjątku otrzymywali zwykłe pożywienie sanatoryjne (6 razy dziennie posiłki o wartości kalorycznej 4500 kalory dziennie). By nie wprowadzać ubocznych czynników starałem się by całe leczenie ograniczyło się wyłącznie tylko do Aurosanu, i wyjątkowo niektórzy otrzymywali środki działające objawowo jak: codeina, aspiryna, brom i t. p. Gorączkę wszyscy mierzyli 8 razy dziennie, co dwie godziny; tętno raz dziennie. Co dziesięć dni badano bakterjologicznie plwocinę (uwzględniając i włókna sprężyste), krew morfologicznie i opadanie krwinek czerwonych. Ilość plwociny była określana co 24 godziny. Badanie roentgenologiczne przeprowadzałem, podczas kuracji, dwa razy u każdego chorego: raz na początku kuracji, drugi raz na końcu. Mocz u wszystkich chorych bez wyjątku był badany codziennie, w dniu zabiegu 2 razy — przed i w 5 godzin po zabiegu. Próba białkowa moczu wykonywana była przez zwykłe zagotowanie moczu w probówce i dodanie rozcieńczonego kwasu octowego w razie stwierdzenia białka tą próbą, ilościowe określenie wykonywano metodą Esbacha. Do tej kuracji wybierałem w pierwszej linji chorych, u których przeważnie obustronna sprawa płucna nie pozwalała na zastosowanie odmy opłucnowej, a sam charakter sprawy był względnie świeży, następnie byli też chorzy ze zmianami jednostronnemi czynnemi, przeważnie o typie serowato-włóknistym, wreszcie osobnicy z nacieczeniami szczytów płucnych niezbyt rozległemi. Starałem się unikać, stosowania kuracji tej u osobników będących w stanie wyniszczenia gruźliczego. Aurosan stosowałem wyłącznie za pomocą wlewań dożylnych. Same wlewania robiłem przeważnie w pozycji siedzącej, wpuszczając wolno zawartość strzykawki. Wprowadzenie tego leku pod skórę, może spowodować miejscową zgorzel. Ampułkę z zawartością 0,1 Aurosanu rozpuszczałem w 2 gramach wody. Dawkę początkową uzależniałem od postaci samych zmian płucnych i związanego zwykle z temi, stanu gorącz-

kowego. Osobnicy z niewielkiemi zmianami i stanem podgorączkowym otrzymywali jako pierwszą dawkę 0,05 gr. Aurosanu, przy sprawach więcej czynnych i zaawansowanych (ze stanem nawet gorączkowym) rozpoczynałem kurację od dawki 0,025. Następne wlewania powtarzałem w odstępach tygodniowych, odpowiednio powiększając dawkę; starałem się tak przeprowadzać kurację by po dawce nie otrzymywać podwyższenia ciepłoty. Przy najmniejszem podwyższeniu ciepłoty, następnej dawki nie podwyższałem, dawałem jednak po ustaniu wszelkich objawów odczynowych. Przeważnie używałem następującej kolejności w dawkowaniu: 0,025; 0,05; 0,075; 0,1; 0,1; 0,12; 0,15; 0,175; 0,20; najwyższą dawkę jaką stosowałem była 0,25. Rzadko stosowano stosunkowo te duże dawki, mimo to jednak czasem wywoływały reakcję.

Z reakcyj tych zaobserwowanych, bezpośrednio po zabiegu, wymieniam:

Reakcję nerwową.
Reakcję termiczną.
Reakcję narządów trawienia.
Reakcję nerkową.
Reakcję skórną.

Reakcja nerwowa — wystąpiła u 3 osobników podczas lub po zabiegu, przejawiając się pod postacią mdłości i wymiotów; u jednej osoby zaobserwowałem (jak podawała) uczucie gorąca w szyi i ustach.

Reakcja cieplna — przejawiała się podwyższeniem ciepłoty o 1—3 stopnie występowała w ½ do kilku godzin po zabiegu, przedstawiając się różnie co do czasu trwania; od kilku godzin do kilku dni, opadając przytem wolno.

Reakcja z narządów trawienia — wymioty, odbijanie, rozwolnienia wystąpiły u dwóch osób i trwały zaledwie jeden dzień.

Reakcja nerkowa — pod postacią białkomoczu wystąpiła zaledwie u 4 osób, trwając 1—2 dni; wystąpiło to jednak przy większych dawkach, i ustępując w stosunkowo krótkim czasie nie pozostawiały jakichkolwiek śladów.

Reakcja skórna i stawowa. — Najczęściej stwierdzałem występowanie reakcji stawowo-skórnej (4 przypadki). Reakcja skórna występowała pod postacią rozlanej wysypki, najczęściej na kończynach dolnych i górnych, (raz na tułowiu) występującej pod postacią podobną do zwyczajnej pokrzywki. Wysypka ta występowała po kilku godzinach względnie 2—3 dniach; trwała zazwyczaj kilka dni do tygodnia. Najczęściej ze sprawą wysypkową łączyła się dolegliwość stawowa i dość często swędzenie. Prawie wszystkim tym sprawom towarzyszyły objawy bólowe w stawach więcej lub mniej nasilone, i w jednym tylko przypadku stwierdziłem intensywniejszy ból, że nawet trzeba było uciekać się do preparatów salicylowych. I te jednak objawy znikały, również nie dając żadnej pozostałości.

Wpływ aurosanu na organizm gruźlika.

Pomijając objawy płucne otrzymałem u 35 chorych przybytek na wadze 2—8 kilo w przeciągu 2—3 miesięcy; 4 chorych straciło na wadze od 2—4 kilo tylko jeden z chorych stracił na warze 6,5 kilo, u pozostałych chorych nie zauważyłem żadnych różnic wagowych.

Ciepłota ciała w przeważnej części przypadków uległa obniżeniu dość trwałemu u innych utrzymywała się na poziomie 37,2—37,3; W dwóch przypadkach mieliśmy podwyższenie ciepłoty (przy zmianach jednak daleko posuniętych).

Zmiany dotyczące samych płuc przejawiły się w pierwszym rzędzie zwiększeniem ilości odpluwanej plwociny, dochodzącej w niektórych przypadkach do 200 cm na dobę. Zazwyczaj następowało później zmniejszenie tej ilości, nieraz do kilku centymetrów zaledwie, w kilku przypadkach znikając zupełnie. Również i sam charakter ropny plwociny się zmieniał, przeistaczając ją w więcej śluzową. To następowe zmniejszenie ilości plwociny, jest wymownem świadectwem wpływu aurosanu na same ogniska gruźlicze, które w niektórych przypadkach, jak wykazały dokładnie przeprowadzone badania roentgenologiczne, ulegały zmniejszeniu (pewnemu zresorbowaniu). Objawowo w kilku przypadkach, stwierdziłem wyraźne zmniejszenie się rzężeń.; W 3 przypadkach nacieków świeżych szczytowych, gdzie wysłuchiwało się dość liczne rzężenia wilgotne drobno bańkowe, po 3 miesięcznej kuracji nie udało mi się ich odnaleść.

Z pośród wszystkich chorych, u których przeprowadzałem kuracją aurosanem, tylko u jednego stwierdziłem krwioplucie, które bywało i przedtem.

Badanie krwi, wykonywane okresowo, jak już nadmieniłem, u wszystkich chorych wykazało:

1) zwiększenie ilości hemoglobiny,
2) zwiększenie ilości czerwonych ciałek krwi,
3) zmniejszenie hiperleukocytozy,
4) opadanie krwinek czerwonych ulegało zwolnieniu.

Wyniki otrzymane podzieliłem na 3 kategorje: 1) poprawa (średnia, znaczna), 2) stan bez zmian, 3) pogorszenie.

Nie mogąc ze względu na szczupłość miejsca podawać wszystkich szczegółów badań, ograniczę się do zwykłego klinicznego opisu, poczynając od chorych uległych poprawie.

Kategorja I (poprawa).

Obs. 1. K. J. dentysta, kawaler 27 lat. Waga w dniu przybycia 61 kilo, wzrost 171 cm. ciepłota dzienna przeważnie o typie: najwyższa 38,2° — najniższa 36,8°. Krótkie wywiady: przed 5 laty pełniąc służbę wojskową, przeziębił się, dostał nagle krwotoku (około 250 cm.), następowo kilkakrotnie powtarzające się krwioplucia. Po pewnym czasie (kilkomiesięczny pobyt na wsi) wrócił do zdrowia, oddając się pracy zawodowej. Z chorób przechodził: odrę w dzieciństwie, następnie dur brzuszny, grypę miewał dość często. W rodzinie poza młodszym bratem który cierpi na gruźlicę, wszyscy zdrowi. Chory kaszle i pluje sporo do 100 cm. na dobę, w nocy się poci, narzeka na bóle w boku prawym, stale skarży się na brak łaknienia.

Badanie stanu ogólnego i fizykalne wykazało:

Budowę prawidłową, odżywienie mierne, klatka piersiowa miernie wysklepiona z wyraźnie zaznaczonemi dołkami nad i podobojczykowemi. Gruczoły nie powiększone, widoczne śluzówki blade. W płucach: w prawym zmiany włókniste, w lewym oba płaty wykazują zmiany serowato-włókniste z częściowemi zrostami poniżej kąta łopatki. Zdjęcie roentgenologiczne potwierdziło w zupełności powyższe zmiany. W plwocinie znaleziono prątki gruźlicze dość obficie 6—8 w polu widzenia, włókna sprężyste pojedyńcze. Chory na proponowaną odmę opłucnową nie zgodził się, wobec czego przystąpiłem do kuracji aurosanem. Dawka pierwsza wynosiła 0,05 gr.. po której nastąpiło czasowe podwyższenie ciepłoty (stale przedtem gorączkujący) do 38,9°. Dawki następne otrzymywał w odstępach tygodniowych jak następuje: 0,05; 0,075; 0,1; 0,1; 0,12; 0,15; 0,175; 0,2; 0,2; 0,25; 0,25; po dojściu do tej ostatniej dawki otrzymywał ją do końca kuracji.

Ogółem otrzymał 3,75 gr. Podczas trwania tej kuracji nie stwierdzono białkomoczu pomimo stałego badania na białko, wystąpiły natomiast nieznaczne bole w stawach, połączone z nikłą wysypką, co ustąpiło po 3—4 dniach. Wynik był bardzo zadowalający. Szczególniej zmianie uległy objawy: ilość plwociny zmniejszyła się, pod koniec kuracji prawie że nie odpluwał, pochrząkując od czasu do czasu, przestał się pocić, nastąpiło wyraźne wzmożenie łaknienia; podczas czteromiesięcznej kuracji przybytek wagi wynosił 12 kilo. Zmiany płucne również wykazały pewną poprawę, idącą w parze z wybitną objawową poprawą, lewostronne zmiany, powiedzieć można utraciły swój charakter czynny, czego również pewnym dowodem był powrót ciepłoty do normy, głównie jednak fizykalna poprawa przejawiła się w zmniejszeniu się wyraźnem ilości rzężeń zwłaszcza wilgotnych. Prątki Kocha dość obfite poprzednio, aczkolwiek nie zniknęły zupełnie, to jednak ilość ich uległa wybitnemu zmniejszeniu; charakter i rodzaj samych prątków uległ ważnym zmianom, przedstawiały się one obecnie, przeważnie w formach względnie długich z wyraźną segmentacją. Chory jako nieźle zaleczony wyjechał do Krakowa, z wiadomości jaką otrzymałem od niego, wywnioskowałem, że czuje się zupełnie dobrze i całkowicie począł oddawać się pracy zawodowej. Przypadek powyższy należy do wyraźnych popraw z pośród 29 chorych tej kategorji, poniżej podaję jeszcze niektóre bardziej charakterystyczne, jednak mniej szczegółowo opisane.

Obs. 2. L. K. Kob. 30 lat. Przed 3-ma miesiącami poród, od tego czasu kaszle i pluje dość sporo, narzekając przytem na ból w plecach. Apetyt b. słaby; z chorób przechodziła: zapalenie płuc, i reumatyzm stawowy. Z rodziny, brat zmarł na gruźlicę. Ogólnej budowy wątłej, podupadłego odżywienia, dołki nad i podoobojczykowe wyraźnie zapadnięte. Prawy bark obniżony i ograniczony w swej ruchomości. W dniu przyjęcia do Sanatorjum waga wynosiła 47 kilo, wzrost 160 cm., najwyższa dzienna ciepłota 38°. Rozpoznanie: gruźlicze nacieczenie górnego płatu płuca prawego. Prątki gruźlicze obecne w plwocinie (2—3 w polu widznia). Otrzymała ogółem 3 gramy aurosanu w przeciągu 3 miesięcy, po upływie tego czasu, zaprzestała zupełnie pluć i kaszlać, nastąpiła wybitna porawa apetytu, stan podgorączkowy jednak od czasu do czasu się zjawia, zwłaszcza po większych wysiłkach. Przybytek wagi wyniósł 10 kilo. W płucu prawem jakby mniej rzężeń. Prątki Kocha badane w dniu wyjazdu, nawet i metodą homogenizacyjną nie zostały wykazane.

Obs. 3. K. M. Męż. lat 31, technik; chory od lat 8-miu, od czasu służby wojskowej kaszle i pluje niewiele, nie poci się. Apetyt średni. W dzieciństwie przechodził 3 razy zapalenie płuc lewostronne. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Budowy dość wątłej, odżywienia miernego, dołki nad i podobojczykowe wyraźnie zaznaczone. Gruczoły szyjowe nieznacznie powiększone. Rozpoznanie: Nacieczenie obu szczytów płucnych, w plwocinie prątki pojedyńcze. Wzrost 161, waga 52 kilo; otrzymał 3,2 grama auro-

sanu. Po przeszło trzech miesięcznej tej kuracji, poprawa zaznaczyła się w pierwszej linji bardzo wybitnym przybytkiem wagi ciała, która doszła do 64,4 kilo, kaszel uległ prawie zupełnemu zniknięciu, przejawiając się od czasu do czasu pokasływaniem, samopoczucie ogólne dobre, w płucach jednak wyraźnych różnic nie udało mi się stwierdzić.

Obs. 4. K. W. lat 24, buchalter. Od 2-ch lat chory, kaszle mniejwięcej od tego czasu, dość sporo, czasem krwią. Nie poci się, łaknienie mierne, stała obstrukcja. Dotychczas nie chorował. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Budowy prawidłowej, odżywienia dość dobrego, zapadnięcie dołków nadobojczykowych. Rozpoznanie: Gruźlica włóknista płuca lewego, oraz nacieczenie szczytu płuca prawego. Wzrost 166 cm. Waga 60 kilo. Ciepłota najwyższa dzienna 37,8. Prócz tego *Laryngitis tbc.* W plwocinie liczne prątki i włókna sprężyste. Otrzymał 4 gramy aurosanu. Wynik tej kuracji po przeszło 4 miesiącach zaznaczył się: ciepłota ustaliła się na poziomie 37, waga 66,250 gr., kaszel i plwocina uległy wyraźnemu zmniejszeniu, prątki jednak były wykazywane w dalszym ciągu, włókien sprężystych nie udało się jednak odnaleść. Samopoczucie uległo ogólnemu wzmożeniu. W lewem płucu oddech oskrzelowy jeszcze wyraźniejszy, niekiedy rzężenia (uprzednio dość liczne).

Obs. 5-ta. M. J., lat 42, biuralista. W 1924 roku dostał nagłego krwotoku podczas pracy, od tego czasu odbywa z przerwami leczenie, przebywając na wsi, poprawił się wtedy. W grudniu 1925 r. ponowny krwotok, od tego czasu kaszle i pluje sporo, czasem krwią, apetyt średni, poci się w nocy; skarży się na ból w plecach i bicie serca zwłaszcza przy chodzeniu po schodach. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Budowy prawidłowej, odżywienia lichego, dołki nad i podobojczykowe wyraźnie zapadnięte. Gruczoły nie powiększone. Ograniczenie ruchomości barku prawego. Rozpoznanie: Gruźlica obu górnych płatów płucnych, zwłaszcza prawego. Wzrost 167 cm. Waga 48,1 kilo, ciepłota 37,8 (najwyższa dzienna). Prątki Kocha dość liczne. Otrzymał 3,75 gr. aurosanu w przeciągu pięciu miesięcy. Badanie końcowe wykazało: waga 56,4 kilo, ciepłota najwyższa dzienna 37,1, w plwocinie pojedyńcze laseczniki Kocha, ogólne samopoczucie dobre; apetyt dobry, nie poci się i nie kaszle prawie. Na same zmiany płucne wpływ był niezaprzeczony, wyraził się on wessaniem niektórych ognisk stwierdzonych roentgenologicznie.

Kategorja II (stan bez zmian).

Do tej kategorji zaliczam 4 chorych u których pomimo przeprowadzenia dość intensywnie kuracji aurosanowej nie otrzymaliśmy większych rezultatów.

Obs. 1. P. J. kob. lat 27. Przed 2-ma laty przechodziła lewostronne suche zapalenie opłucnej, od tego czasu pokaszluje i pluje niewiele, czasem poci się; ostatnio przez 4 miesiące przebywała w Goerbersdorfie, nie osiągnąwszy żadnej poprawy. Przed 3-ma miesiącami suche zapalenie opłucnej prawostronne. od tego czasu zauważyła znaczne pogorszenie, obfity kaszel, sporo ropnej plwociny, brak sił, straciła apetyt i poczęła spadać na wadze, ciepłota podwyższyła się do 38. Rozpoznanie: Gruźlica płatu górnego płuca lewego i nacieczenie szczytu płuca prawego, prątki obecne i pojedyńcze włókna sprężyste. Wobec wyraźnej obustronnej czynnej sprawy, przystąpiłem do kuracji aurosanowej; każde wlewanie powodowało podwyższenie ciepłoty nieraz do 39, otrzymała ogółem 2 gramy bez widocznych rezultatów, wobec tego kurację tę przerwano i przystąpiono do założenia odmy sztucznej, z wynikiem dość pomyślnym, płonne były nasze obawy, że odma zaostrzy zmiany drugiego płuca.

Obs. 2. K. M. kob. lat 50. Przed 4-ma miesiącami zapalenie dolnego płatu płuca prawego, od tego czasu czuje się znacznie osłabioną, kaszle i pluje sporo. Prócz tego cierpi od lat 16 na cukrzycę miernego stopnia, ma stosowaną od pewnego czasu insulinę. Budowy wątłej, odżywienia lichego, dołki nad i podobojczykowe wyraźnie zaznaczone. Gruczoły nie powiększone. Najwyższa dzienna ciepłota do 37,9. Rozpoznanie: Obustronna gruźlica serowato-włóknista obu płuc. Zastosowałem aurosan w dawce początkowej 0,02. którą ostrożnie podnosząc, już po ilości ogólnej 0,7 grama zjawił się dość trwały białkomocz, wobec tego kurację przerwałem. Mimo to jednak. stan ten utrzymywał się w dalszym ciągu. bez zmiany.

Pozostały dwie osoby, u których aurosan nie wywarł żadnego wpływu, cierpiały na: 1 osoba — gruźlica serowato-włóknista górnych płatów obu płuc, kob. lat 22, ciepłota 38,2.

2 osoba — rozległa gruźlica włóknista, trwająca od dłuższego czasu, ciepłota 37,2, dużo plwociny.

Kategorja III (pogorszenie).

Kategorja ta obejmuje 5 osób.

Obs. 1. P. W., lat 56 męż., przemysłowiec. W roku 1903 przechodził lewostronne zapalenie płuc i opłucnej, od tego czasu kaszle i pluje niezbyt dużo czasem krwią. Co roku przyjeżdża do Zakopanego na 2—3 mies. Ostatnio czuje się gorzej, kaszle i pluje sporo, narzeka na silne bóle w lewym boku, ciepłota czasem do 38,2. Rozpoznanie: Stwardnienie obu szczytów płucnych, gruźlica serowato-włóknista dolnego płatu płuca lewego. Pojedyńcze prątki gruźlicze w plwocinie, włókien sprężystych nie znaleziono.

Na wyraźne żądanie chorego, zastosowałem aurosan, uprzedzając o możliwych u niego zaostrzeniach. Po otrzymaniu ogółem 1,8 gr. aurosanu poczuł dość silne łamanie w stawach i wysoką ciepłotę, dochodzącą do 40°. Odpowiednie środki, po kilku tygodniach powróciły samopoczucie do stanu pierwotnego.

Obs. 2. T. J. męż. lat 43. Zachorował podczas służby wojskowej w 1917 r. jakiś czas przebywał w wojskowem sanatorjum, od tego jednak czasu był skłonny do częstych przeziębień. Czuje się stale b. osłabionym, kaszle i pluje sporo, poci się zwłaszcza w nocy, apetyt ma słaby. Chorób żadnych nie przechodził. Z rodziny 2 braci i siostra zmarli na gruźlicę. Budowy wątłej, odżywienia lichego z wyraźnie zaznaczonemi dołkami nad i podobojczykowemi. Gruczoły szyjowe nieznacznie powiększone. Waga 45,700 gr. Wzrost 167 cm. ciepłota normalna.

Rozpoznanie: Gruźlica serowato - włóknisto - wrzodziejąca obustronna. Laseczniki w plwocinie w b. dużej ilości, również i włókna sprężyste. Pirquet robiony dwukrotnie wypadł ujemny, również i próba Mantoux. Odczyn Biernackiego również wykazał bardzo szybkie opadanie krwinek czerwonych. Zastosowałem aurosan w minimalnych ilościach (0,01) po otrzymaniu 0,6 gr. stan uległ pogorszeniu. Ciepłota jednak przez cały czas nie ulegając większym wahaniom, trzymała się w granicach normy. Chory wogóle jak wykazały próby tuberkulinowe, odznaczał się brakiem odporności. W stanie ciężkim opuścił sanatorjum, losy dalsze jego niewiadome.

Obs. 3. J. M. lat 20, męż. Przed 2-ma tygodniami grypa, od tego czasu wysoka ciepłota utrzymuje się stale, o charakterze ciągłym. Kaszle i pluje sporo czasem krwią, zlewające poty zarówno w dzień jak i w nocy zupełny brak apetytu, silne pragnienie, wybitna obstrukcja.

Z chorób przechodził w dzieciństwie: odrę, koklusz, płonicę, dyfteryt, przed 2-ma laty przechodził zapalenie opłucnej lewostronne wysiękowe. Gruczoły szyjne wybitnie opuchnięte. Przed kilku laty matka zmarła na gruźlicę. Budowy prawidłowej, odżywienia dobrego, dołki nad i podobojczykowe wyraźnie zaznaczone. Ciepłota utrzymuje się stale na poziomie 39,5 -40,6. Rozpoznanie: Gruźlica serowata (pneumoniczna forma) obu płuc zwłaszcza lewego. W plwocinie b. obfite prątki Kocha, sporo włókien sprężystych. Poczynając od b. małych dawek, ogółem otrzymał aurosanu 1,3 gr. w odstępach 5-dniowych. Mimo to jednak stan pogarszał się z dniem każdym i chory zmarł po kilku tygodniach.

Dwie pozostałe osoby tej grupy cierpiały na:

1) gruźlicę serowato-włóknistą-wrzodziejącą płuca prawego i gruźlicę serowatowłóknistą górnego płatu płuca lewego, lat 27, obfite prątki. Ciepłota 37,8—39,5. Ogółem otrzymała 2,7 gr. aurosanu. Stan pogarszał się z tygodnia na tydzień, z Zakładu wyjechała w stanie beznadziejnym,

2) gruźlica serowato-włóknista obu płuc, gruźlica jelit i gardła. Lat 32, męż. ciepłota 39°. Waga 43,250 gr. Aurosanu otrzymał 2,5 gr., stan pogarszał się, opuścił zakład w stanie nie rokującym utrzymania go przy życiu. Podając tych kilkanaście obserwacyj, muszę stwierdzić, że dla zobrazowania wpływu aurosasu na sprawy gruźlicze, nie wystarcza poddać analizie proporcjonalności przypadków dodatnich, obojętnych i ujemnych. Pomimo więc, że ilość przypadków dodatnich kilkanaście razy przewyższa przyp. ujemne, tem nie mniej należy wziąć pod uwagę: sposób osiągnięcia tej poprawy, czas trwania, regularność, stałość z jaką przejawiała się i występowała poprawa, dalej tolerancja chorego, ustępowanie objawów i co najważniejsze należy mieć na uwadze same zmiany płucne i ich charakter.

Wszyscy chorzy, jak już poprzednio zaznaczyłem, przebywali w zwykłych warunkach sanatoryjnych: każdy z nich leżakował 4—6—8 godzin dziennie. Może zrodzić się pytanie czy wyniki dodatnie, nie są osiągnięte właśnie przez te warunki sanatoryjne. Na to muszę odpowiedzieć z pewną rezerwą ale zarazem stanowczością, nie ulega najmniejszej wątpliwości, że te warunki a nie inne pomagały w dużej mierze. Z drugiej strony jednak, muszę stwierdzić, że większość tych chorych, przed rozpoczęciem kuracji aurosanowej, pomimo, że przebywała już dłuższy czas w sanatorjum, nie osiągała mimo to wybitniejszej poprawy. Dopiero aurosan wpłynął u nich na uchwycenie tej upragnionej zmiany w kierunku poprawy i aczkolwiek jak widać z przytoczonych przypadków, aurosan nie wpływa wybitniej na trwałe zniknięcie prątków gruźliczych z plwociny chorego, nie odpowiada zatem warunkom Ehrlichowskim — *sterilisatio magna,* mimo to

jednak wpływ jego na organizm gruźlika jest bezsprzeczny. I chociaż same zmiany ogniskowe nie ulegają wybitniejszym przeistoczeniom, jednak stan zdrowia „objawowy", że się tak wyrażę przedstawia znaczną poprawę: kaszel staje sie łagodniejszym ew. znika, ilość plwociny ulega wybitniejszemu zmniejszeniu, ciepłota się obniża ew. znika zupełnie. Ręka w rękę z temi objawami, organizm gruźlika ulega jakby odtruciu, zaczyna żyć na nowo; waga ciała wybitnie wzrasta.

Co się tyczy wskazań leczniczych, trudno wskazać ogólny schemat, można jednak powiedzieć, że do kuracji aurosanowej nadają się przeważnie przypadki świeże, w każdym bądź razie chorzy nie będący w stanie ostatecznego wyniszczenia gruźliczego, same krwotoki nie są przeciwwskazaniem. Najczęściej stosuję aurosan w przypadkach, które z powodu obustronności zmian nie nadają się do wybitniejszego traktowania odmą sztuczną i które gorączkują niezbyt wysoko. Jednak niektóre przypadki włókniste, ze skłonnością do pewnych zaostrzeń, nadaja się do leczenia. Przypadki jednak ostro przebiegającej gruźlicy (prosówka, zapalenie opon mózgowych i zapalenie płuc serowate) zupełnie nie dają się powstrzymać w swoim przebiegu wpływem aurosanu i kończą się niepomyślnie. Jak wykazały moje przypadki, najlepsze stosunkowo wyniki dają małe dawki, poczynając od dawki w zwykłych przypadkach 0,05 i stopniowo zwiększając ją o 0,025, bacząc jednak przytem by nie wywoływać specjalnej reakcji. Jako maksymalną dawkę stosowałem 0,25, całkowita ilość aurosanu przeciętnie na jedną kuracje wynosiła 3,5 g. Przy tak ostrożnem stosowaniu ilość przypadków dodatnich przeważy niepowodzenie i niepomiernie wzmoże jeszcze większe zaufanie do tego środka, który bez wątpienia w odpowiednio dobranych przypadkach, wydać może duże rezultaty. Niestety trudno jest dać ścisłe wskazania do stosowania tego preparatu; zależne to jest od szeregu momentów, głównie jednak musi tu rozstrzygać osobiste doświadczenie lekarza. Większa ilość aurosanu, składająca się na całość kuracji (5—7 gr.) może wywołać zmiany w narządzie krwiotwórczym oraz układzie siateczkowo-śródbłonkowym, ponieważ złoto z organizmu trudno się wydziela. Z tego wiec względu należy zachować pewną ostrożność zwłaszcza przy powtarzaniu kuracji. Na zakończenie pragnę zaznaczyć, że spostrzeżony podczas kuracji stały ubytek wagowy, nakazuje przerwać kurację. Absolutnem jednak przeciwwskazaniem kuracji aurosanowej są wszelkie schorzenia nerek.

Piśmiennictwo.

1) Rencki: Pol. Gaz. Lek. L. 46, 1926. O leczeniu gruźlicy płuc przetworami złota. — 2) Knud Faber: Traitement de la phtisie pulmonaire par la Sanocrysine (Acta Tuberculosea Scandinavica T. 1. fas. 1, 1925). — 3) G. E. Permin: Queloues expériences du traitement de Sanocrysine dans les cas graves de tuberculose pulmonaire (Acta Tuberculosea Scandinavica T. 1. fasc. 2, 1925. — 4) K. Secher: Die Behandlung der Tuberculose mit Sanocrysin und Serum. (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung L. 19), 1925. — 5) W. Jezierski: O leczeniu gruźlicy preparatami złota. Nowiny Lekarskie L. 19, 1925. — 6) K. Dąbrowski, L. Hirszfeld, S. Rudzki i Z. Szymanowski: Sprawozdanie komisji wysłanej do Kopenhagi dla zapoznania się ze stanem obecnym badań nad działaniem sanokryzyny. Med. Doświadczalna. Tom 4, 1925. — 7) L. A. Dobrowolski i J. Typograf: O leczeniu gruźlicy płuc krysolganem. Warsz. Czas. Lek. L. 11, 1925. — 8) A. Feld: Zur Goldbehandlung der Tuberkulose. Fortschritte der Therapie L. 3—4, 1925. — 9) A. Feld: Krysolgan u. Tuberkuloseprobleme. Beitrage zur Klinik der Tuberkulose. Band 58. 1924. — 10) E. Levy: Die Goldbehandlung der Tuberkulose. Deutsche Medizinische Wochenschrift, L. 8, 1922. — 11) Knud Faber: Sanokrysinbehandlung der Lungentuberkulose. Kl. Woch. L. 51, 1925. — 12) Edward Wajs: O stosowaniu krajowego preparatu złota w leczeniu gruźlicy płuc. Nowiny Lekarskie. 12, 1926.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Departament Służby Zdrowia.

Warszawa, dnia 30 listopada 1926.

Nr. Z. B. 6280/26/Z. 22.
Poradnie przeciwgruźlicze.

Okólnik.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Walka z gruźlicą stanowi jedno z najważniejszych zagadnień państwowej polityki sanitarnej.

Należy stwierdzić, że jak to wynika z nadsyłanych sprawozdań ze wszystkich prawie Województw, z inicjatywy rządowej i społecznej powstają nowe liczne placówki do walki z gruźlicą, a w pierwszej mierze — poradnie przeciwgruźlicze.

W metodach społecznego zwalczania gruźlicy poradnia przeciwgruźlicza jest powszechnie uznaną, jako organizacja podstawowa, mająca szczególnie doniosłą rolę w zapobieganiu tej chorobie. Swe zadanie poradnia przeciwgruźlicza może wypełnić w sposób zadowalniający jedynie w tym wypadku, jeżeli stoi na odpowiednim poziomie lekarsko-technicznym, a więc o ile posiada: 1) personal lekarski i pielęgniarski odpowiednio wykwalifikowany, 2) odpowiedni lokal, 3) urządzenia rozpoznawcze zgodne z wymaganiami wiedzy współczesnej i 4) jeżeli rejestracja chorych odbywa się według ujednostajnionych wzorów, umożliwiających racjonalną statystykę lekarską i kontrolę działalności.

Nadto stan gospodarczy poradni musi dawać trwałe podstawy do działalności i rozwoju danej instytucji.

Udział w zwalczaniu gruźlicy jako choroby zakaźnej należy niewątpliwie do obowiązków samorządów. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) celem umożliwienia poszczególnym samorządom tworzenia wspomnianych poradni, a także dla poparcia inicjatywy społecznej, będzie udzielało zapomóg na ich cele w granicach rozporządzalnego kredytu.

Bezwzględnym warunkiem udzielania zapomóg na cele poradni przeciwgruźliczych w roku 1927 będzie urządzenie ich i prowadzenie według ustalonych wzorów, a także ścisłe przestrzeganie trybu postępowania formalnego przez instytucje, ubiegające się o zapomogę.

W myśl powyższego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) opracowało przepisy tymczasowe. normujące w najogólniejszych zarysach organizację i działalność poradni przeciwgruźliczej do czasu uregulowania tej doniosłej sprawy drogą odpowiedniej ustawy.

Zechce przeto Pan Wojewoda wystąpić z odpowiednią inicjatywą na terenie podległego mu Województwa, aby w r. 1927 podnieść sprawność lekarsko-społeczną poradni przeciwgruźliczych względnie popierać wszystkiemi dostępnemi środkami powstanie nowych poradni.

Sprawozdanie z wydanych zarządzeń zechce Pan Wojewoda przesłać do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) najpóźniej do dnia 15 lutego roku przyszłego.

Uwaga: Dane szczegółowe o poradni przeciwgruźliczej, o jej znaczeniu społecznem, zadaniach, sposobie prowadzenia i stosunku do całokształtu społecznej organizacji walki z gruźlicą znajdują się w podreczniku p. t.: „Poradnia Przeciwgruźlicza" który ukaże się wkrótce staraniem Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, Ministerstwa Spraw Wewnetrznych i Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Wroczyński,
Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

Załącznik I.

Przepisy tymczasowe dla poradni przeciwgruźiczych.

Subwencje mogą być udzielane wyłącznie instytucjom, posiadającym racjonalne podstawy organizacji miejscowej, wyrażające się przez wydatne poparcie moralne i materjalne miejscowych czynników samorządowych i społecznych odpowiadających następującym wymaganiom lekarsko-technicznym, opracowanym w porozumieniu ze Związkiem Przeciwgruźliczym.

I. *Poradnie wielkomiejskie.* a) *Personal.* 1. *Lekarze,* pracujący w poradni, winni mieć dostateczne doświadczenie kliniczne ogólne, a także przygotowanie do swej specjalnej roli społeczno-lekarskiej (np. kurs uzupełniający Związku Przeciwgruźliczego i praktykę we wzorowych poradniach przeciwgruźliczych). 2. *Pielęgniarki - wywiadowczynie.* Zasadniczo należy angażować do poradni tylko absolwentki wzorowych (2-letnich) szkół dla pielęgniarek. W razie braku odpowiednich kandydatek można angażować pielęgniarki, które prócz wykształcenia ogólno-pielęgniarskiego muszą również być przygotowane do swej specjalnej roli przeciwgruźliczej (ogólne wykształcenie 6-klasowe, kurs przeciwgruźliczy, praktyka w poradni przeciwgruźliczej). b) *Lokal.* Przynajmniej 4 pokoje (poczekalnia, pokój rejestracyjny, gabinet lekarza, laboratorjum). c) *Urządzenia rozpoznawcze.* Prawidłowe rozpoznanie jest punktem wyjścia racjonalnej pracy społeczno-lekarskiej poradni. Rozpoznanie obecności lub braku czynnej gruźlicy płuc powinno mieć charakter ekspertyzy obowiązującej (dla szkół, Komisji poborowych i t. p.). Poradnia musi mieć do dyspozycji laboratorjum, wykonywujące badania plwociny zwykłe i homogenizowane, a także elementarne badanie moczu, krwi i t. p. Poradnia powinna bezwzględnie mieć możność prześwietlania i fotografowania chorych (roentgenogramy) w możliwie szerokim zakresie, przyczem jest bardzo wskazana bezpośrednia współpraca lekarza fizjologa z lekarzem roentgenologiem. d) *Wywiady społeczno-lekarskie.* Poradnia musi zapewnić swym pacjentom odwiedziny domowe dostatecznie częste, wykonywane przez pielę-

gniarkę odpowiednio wyszkoloną. e) *Rejestracja chorych i statystyka lekarska.* Rejestracja chorych winna odbywać się według wzorów i metody, opracowanej przez związek Przeciwgruźliczy. Statystykę lekarską należy prowadzić również według wzorów, opracowanych przez Związek.

II. *Poradnie wojewódzkie i powiatowe większe.* a) *Personal.* Lekarze muszą mieć dostateczne doświadczenie kliniczne ogólne, a także elementarne przygotowanie do swej specjalnej roli społeczno-lekarskiej. (Kurs uzupełniający Związku Przeciwgruźliczego). *Pielęgniarki-wywiadowczynie* winny posiadać te same kwalifikacje co i dla poradni wielkomiejskich. b) *Lokal.* Przynajmniej 3 pokoje: 1) gabinet lekarski, 2) poczekalnia — najobszerniejszy pokój, 3) pokój rejestracyjny i laboratorjum, c) *Urządzenia rozpoznawcze.* Poradnia musi mieć do dyspozycji laboratorjum, wykonywujące badania plwocin zwykłych i homogenizowanych, a także elementarne badania moczu, krwi i t. p. Poradnia powinna mieć możność prześwietlania chorych i fotografowania (roentgenogramy) trudniejszych wypadków. d) *Wywiady społeczno-lekarskie.* Poradnia musi zapewnić swym pacjentom odwiedziny domowe dostatecznie częste i wykonywane przez pielęgniarkę odpowiednio wyszkoloną. Uwaga: Przychodnie powiatowe powinny stanowić organizację kierowniczą walki z gruźlicą na terenie powiatu.

III. *Poradnie małomiasteczkowe i wiejskie.* a) *Personal. Lekarz* musi mieć dostateczne doświadczenie kliniczne ogólne, a także elementarne przygotowanie do swej specjalnej roli społeczno-lekarskiej (kurs uzupełniający Związku Przeciwgruźliczego). *Pielęgniarki-wywiadowczynie* oprócz wykształcenia ogólno-pielęgniarskiego muszą również być przygotowane do swej specjalnej roli przeciwgruźliczej (4-klasowe wykształcenie ogólne, kurs 6-tygodniowy Związku Przeciwgruźliczego). b) *Lokal.* Przynajmniej 2 pokoje, większy dla poczekalni. c) *Urządzenie rozpoznawcze.* Plwociny chorych, o ile to możliwe, powinny być badane na miejscu, a w każdym razie musi być nawiązane stałe porozumienie z najbliższą pracownią, do której będą posyłane próbki plwocin do badania. Chorzy, których rozpoznanie przez czas dłuższy niż 2 miesiące nie jest ustalone, muszą mieć zepewnioną możność badania roentgenologicznego. d) *Wywiady społeczno-lekarskie.* Poradnia musi zapewnić swym pacjentom odwiedziny domowe dostatecznie częste, wykonywane przez pielęgniarkę odpowiednio wyszkoloną. Uwagi: 1. Porady w poradniach przeciwgruźliczych są bezpłatne. 2. Wobec potrzeby ścisłej koordynacji pracy technicznej lekarzy i pielęgniarek wywiadowczyń, niezbędnej do prawidłowej działalności poradni, liczba porad udzielanych winna być ściśle dostosowaną do liczby pielęgniarek. 1 lekarz może dostarczyć pracy jednej, dwom i więcej pielęgniarkom. Odwrotny stosunek liczby lekarzy do pielęgniarek uniemożliwia właściwą celową organizację pracy. Nadto doświadczenie uczy, że w okresie początkowym należy unikać powołania do pracy w przychodni nadmiernej liczby lekarzy. Natomiast ze względów zarówno klinicznych, jak i społecznych liczba przyjęć poszczególnych lekarzy nie może być mniejsza niż 2—3 razy na tydzień. 3. Opłaty za porady lekarskie winny być unormowane według taryfy Kas chorych. 4. Pobory pielęgniarki-wywiadowczyni niewykwalifikowanej wynoszą 150 zł. Absolwentki wzorowych szkół dla pielęgniarek otrzymują 180 do 250 zł. miesięcznie. Należy starać się o to, by pielęgniarkom zapewnić minimum egzystencji materjalnej, pozwalające na staranne wykonywanie ich cennej pracy społecznej.

Załącznik II.

Tryb postępowania przy ubieganiu się o zapomogę rządową na cele poradni przeciwgruźliczej.

1) Podania instytucyj, ubiegających się o zapomogę rządową na cele poradni przeciwgruźliczej, winny być zaopatrzone w następujące załączniki: a) Zamknięcie rachunkowe za rok ubiegły (o ile instytucja (poradnia) była czynna), b) Budżet na okres, który ma objąć subwencja (sporządzony według załączonego wzoru), c) Sprawozdanie z działalności lekarskiej (o ile instytucja była czynna).

2) Wojewoda z wnioskiem swoim przesyła podanie do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia Pana Wojewodę o przyznaniu względnie odmowie; subwencje są przekazywane za pośrednictwem P. P. Wojewodów.

3) Przy wypłacaniu pierwszej subwencji Pan Wojewoda otrzymuje zobowiązanie, że Towarzystwo użyje subwencji rządowej na cel przewidziany w budżecie poradni, że T-wo będzie nadsyłało we właściwych terminach sprawozdania rachunkowe, uwidaczniające sposób zużycia subwencyj rządowych i udziału innych źródeł dochodowych, sprawozdanie to winno składać się z ogólnego sprawozdania rachunkowo-kasowego wszystkich dochodów i wydatków poradni, ułożonych według pozycji i wzoru budżetu. Do tego sprawozdania winien być dołączony aneks obejmujący wydatki poczynione z subwencyj rządowych. Sprawozdanie powinno być przedstawione najdalej w 14 dni po ukończeniu roku rachunkowego. Nieprzedstawienie wyrachowania we właściwym czasie z udzielonych zapomóg pociągnie za sobą wstrzymanie dalszych zapomóg.

Załącznik III.

Wzór budżetu dla poradni przeciwgruźliczej.

Źródło dochodów dla prowadzenia poradni przeciwgruźliczej przy racjonalnym systemie prowadzenia walki społecznej z gruźlicą na danem terytorjum, w większości wypadków stanowią następujące pozycje:

1) Stała subwencja rządowa.

2) Stała subwencja Kasy chorych (układ na podstawie okólnika Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej i Ministerstwa i Spraw Wewnętrznych z dnia 16. II. 1926 r., Nr. Z. R. 1088/26.

3) Subwencje rządowe (okres organizacyjny i wydatki nadzwyczajne).

4) Składki członkowskie Towarzystw Przeciwgruźliczych.

5) Wpływy z imprez propagandowych organizacyj przeciwgruźliczych. Należy zachować podział dochodów na nadzwyczajne i zwyczajne.

Za nadzwyczajne uważa się te wpływy, które posiadają charakter jednorazowy i przeznaczone są na inwestycje względnie organizację.

Subwencje rządowe, przeznaczone na organizację, należy z reguły traktować, jako dochód nadzwyczajny.

I. Wydatki nadzwyczajne. Koszty organizacyjne. *Lokal:* Teren, Budowa, Nabycie nieruchomości, Przeróbki, Remont, Urządzenia, Przyrządy i instrumenty.

II. Wydatki zwyczajne. Koszty ogólne roczne.

I. Personal. a) Lekarz-fizjolog, b) Roentgenolog, c) Laryngolog, tylko w poradniach wielkomiejskich posiadających własne gabinety roentg. i laryng. W innych poradniach p. dz. III. Uwaga: Wynagrodzenie lekarza w stosunku do liczby godzin pracy. Pielęgniarki-wywiadowczynie. Koszty przejazdów i djety personalu. Kasa chorych. (Składki za personal).

II. Lokal: Komorne i utrzymanie lokalu. Opał i światło. Kancelarja, materjały piśmienne, korespondencja, druki. Remont urządzenia.

III. Badania rozpoznawcze. Kurs prześwietlania, roentgenogramy. Badanie laboratoryjne. Uwaga: Należy podawać koszty pojedyńczych badań (prześwietlanie, roentgenogram, zbadanie plwociny i t. p.).

IV. Akcja zapobiegawcza. Worki do bielizny, Środki antyseptyczne, Spluwaczki, Wypożyczanie (bezpłatne) pościeli, termometrów i t. p.

V. Umieszczanie dzieci i dorosłych w szpitalach, sanatorjach i t. p. Pomoc materjalna. Lekarstwa (dla nieubezpieczonych w Kasie chorych). Dożywianie, rozdawnictwo odzieży, bielizny i inne (może być w znacznej części zbierane w naturze przez miejscowe Towarzystwa i Komitety Opiekuńcze). Pranie. Uwaga: Koszty organizacyjne oraz wydatki jednorazowe o charakterze inwestycyjnym należy uważać za wydatki nadzwyczajne.

———————

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Z Krynicy, w marcu 1927.

Przebywszy w tym roku po raz pierwszy zimę w Krynicy, chciałbym podzielić się z Kolegami spostrzeżeniami co do warunków lecznia zdrojowego w czasie sezonu zimowego.

Mieszczuch, który zna wieś co najwyżej z letnich wyjazdów „na świeże powietrze“, niema pojecia, jak piękną jest zima na wsi. Niepokalana biel śniegu, nie zbrukanego dymem tysiąca kominów i nie przedeptanego stopami dziesiątek tysięcy przechodni, już gdzieś od listopada pokrywa okoliczne góry; na jej tle przecudnie rysuje się subtelna koronka lasów szpilkowych. Niema turkotu wozów, dzwonienia tramwaju i huku syren samochodowych, cisza, że kilometrami słychać szczekanie psa lub dzwonek u sanek. Lekki mrozik, dużo słońca, przez całą zimę 1926/7 zaledwie trzy dni wietrzne, bajecznie czyste powietrze — wszystko to wpływa na człowieka, przemęczonego pracą i życiem nerwowem miasta tak uspakajająco, że codziennie budzi się żwawszy, spokojniejszy i z większą chęcią do czekającej go znów pracy, gdy do tego dodamy picie słynnego Zuberka, kąpiele gazowe, borowinowe, hydropatję — no i trochę rozrywki i komfortu, cóż sobie więcej życzyć można? Byłbym niesprawiedliwym, mówiąc „trochę komfortu“, na brak komfortu dziś w Krynicy narzekać nie można. Dom zdrojowy i Nowe łazienki, otwarte także przez całą zimę, mają miesz-

kania, którym nic zarzucić nie można (szczególniej po oczyszczeniu Domu zdrojowego, co właśnie obecnie się robi). Tak Dom zdrojowy jak i Nowe łazienki, które, nawiasem mówiąc, są prześlicznie urządzone i usuną raz wreszcie katastrofalny dla Krynicy brak kąpieli w lecie, są centralnie ogrzewane — ogrzanym kurytarzem schodzi się wprost z pokoju do kąpieli leczniczych, a że na miejscu jest również pijalnia wód, restauracja i kawiarnia z dancingiem, czytelnia gazet, radjo i t. d., w czasie więc nawet największej niepogody ma się w tym samym ogrzanym budynku wszystko, co do leczenia i rozrywki potrzebne. Wszelkie środki lecznicze Krynicy są, podobnie jak w lecie, dostępne. Kąpiele znakomite, wszyscy chwalą, że lepsze niż w lecie, a dostać je można z największą łatwością i w najdogodniejszych godzinach. Przez zimę praktykuje 11 lekarzy. Otwartych jest również kilka pensjonatów prywatnych. Sporty dotychczas jeszcze słabo są rozwinięte w porównaniu choćby np. z Zakopanem, chociaż tutejsze tereny nadają się do narciarstwa znakomicie. Jednakże i w tym roku odbyły się Związkowe zawody o mistrzostwo Krynicy, które sprowadziły najlepszych narciarzy polskich, a na górach i deptaku roi się codziennie od narciarzy i narciarek w swych oryginalnych kostjumach. Przyjezdnych w tym roku było przeszło 1000 osób. Wiele pensjonatów na przyszłą zimę adaptuje urządzenia zimowe, budują się także całoroczne wspaniałe hotele i nie ulega wątpliwości, że leczenie zdrojowe w sezonie zimowym w najzupełniej dogodnych warunkach przeprowadzić można i że sezony zimowe w Krynicy mają wszelkie warunki rozwoju.

Dr. St. Lewicki.

OCENY.

Dr. med. Franciszek Ksawery Cieszyński: *Opieka Położnej nad noworodkiem i niemowlęciem.* Warszawa — 1927. Odbito w Zakładach Graf. P. Szwede. Klisze wykonano w Spółce Cynkografów Warszawskich, str. XII—260, in 8.

Dobrze się stało, że Rada Pedagogiczna Warszawskiej Miejskiej Szkoły Położnych wprowadziła dla swych uczennic wykłady z pedjatrji. Dobrze też uczynił Miejski Zakład Położniczy św. Zofji, że powierzył u siebie opiekę nad noworodkami specjaliście-pedjatrze. W ten sposób nauka położnych postąpiła znacznie naprzód, a niemowlęta, zrodzone w Zakładzie, pozyskały pewniejsze jutro.

O poważnej pracy Dra Cieszyńskiego na obu tych stanowiskach świadczy choćby świeżo wydane dziełko p. t.: „Opieka Położnej nad noworodkiem i niemowlęciem". Autor z wielkiem umiłowaniem przedmiotu wtajemnicza swe uczennice w ich obowiązki przyszłych opiekunek dziecięcych nie tylko w czasie pozostawania na nauce w zakładach położniczych, ale i następnie przez długi okres praktyki prywatnej. Wtedy bowiem oczekuje położną najrozleglejsze pole działania, bo zaskarbiwszy sobie zaufanie matki, stanie się na lat kilka jedyną dla niej wyrocznią w sprawach, dotyczących pielęgnowania, a nawet wychowywania dziecka. Książka więc ta ma być nie tylko podręcznikiem pedjatrji, ale powinna być również dla położnej doradcą w przypadkach wątpliwych i źródłem wskazówek podczas spełniania przez nią opieki nad powierzonemi jej noworodkami i niemowlętami.

Stosując się do tych postulatów, autor w wykładzie swym zebrał jak najdokładniejsze wskazówki z dziedziny fizjologji, higjeny i patologji wieku dziecięcego. A nadto postarał się o zaznajomienie swych uczennic z najważniejszemi zasadami organizacji opieki społecznej i instytucjami, których zadaniem jest udzielanie opieki i pomocy noworodkom i niemowlętom.

Książka jest napisana przystępnie, a jednak naukowo, ma wiele zalet dydaktycznych, świadczących o wybitnym talencie nauczycielskim autora. Przeczytałem też ją z wielkiem zajęciem i przekonałem się, że autor potrafi myśli swoje przedstawić jasno i dokładnie.

Wykład swój podzielił autor na 4 działy w porządku następującym: higjena, fizjologja, patologja, zapobieganie chorobom zakaźnym. Właściwiej może byłoby dział fizjologji umieścić na naczelnem miejscu, gdyż położna, ucząca się pedjatrji, powinna przedewszystkiem zapoznać się ze stanem normalnym organów dziecięcia i z ich czynnościami w stanie zdrowia; dopiero, poznawszy fizjologję, może zrozumieć należycie higjenę i patologję. Pewne działy są opracowane wzorowo, np. dział higjeny, dział dodatkowy, dotyczący opieki społecznej nad matką i dzieckiem, jak również niektóre rozdziały patologji, jak np. krzywica, kiła: inne zaś są potraktowane zbyt pobieżnie, a nawet dorywczo, że wymienię tu tylko tak ważny w życiu niemowlęcia rozdział zaburzeń w odżywieniu (dystrofji).

Autor posługuje się naogół językiem poprawnym, nie ustrzegł się jednak, niestety, pewnych błędów stylistycznych, tak zresztą powszechnych w naszych drukach lekarskich. Z najbardziej rażących wspomnę tu tylko o stale powtarzającem się umieszczaniu spójników „zaś" i „bowiem" na trzeciem, a nawet na dalszem miejscu zdania, gdy wiadomo, że spójniki te zajmować mogą w zdaniu jedynie i wyłącznie miejsce drugie po wyrazie naczelnym, np.: „Dłuższe przebywanie przy piersi zaś noworodka". „Częste wkładanie ciepłomierza do kiszki stolcowej zaś ...... może wywołać zapalenie odbytnicy". „Pielęgniarka dziecięcia, oprócz wiadomości o pielęgnowaniu i odżywianiu niemowlęcia, posiada bowiem dostateczne wiadomości o wszelkich chorobach nieżytowych i zakaźnych".

Wytknąć też muszę autorowi germanizmy w rodzaju nadużywania przyimka „przy" w zdaniach, w których odpowiedniemi byłyby inne przyimki, lepiej do treści nadające się, np. „Przy wykonywaniu ćwiczeń gimnastycznych baczyć należy, aby odniosły one swój skutek, t. j. aby mięśnie grubiały przy skurczu i odwrotnie". W obu razach zamiast „przy" — co odpowiada niemiecku „bei" — byłoby poprawniej użyć przyimka „podczas".

Tak samo germanizmami są nadużywane przez autora wyrażenia: „w pierwszym rzędzie", „w drugim rzędzie", „z drugiej strony", z czego czasami wychodzą bardzo zabawne dwuznaczności, np.: „Płaszcz jest z drugiej strony wielką oszczędnością dla osoby pielęgnującej". „Wówczas w pierwszym rzędzie wchodzi w rachubę pokarm innej kobiety, a w drugim dopiero, gdy nie można zdobyć takowego — mleko kobiece". „W pierwszym rzędzie gra ona (krew) niezmiernie ważną rolę w odżywianiu wszystkich komórek całego ciała. W drugim rzędzie głównie krew spełnia zadanie obrony ustroju ludzkiego przed zarazkami chorobotwórczemi". „Owrzodzenia umiejscawiają się przeważnie na granicy miękkiego i twardego podniebienia, w drugim rzędzie na środkowym szwie podniebienia, w dalszym rzędzie na całem twardem podniebieniu".

Do ulubionych też wyrazów autora należą przysłówki: „względnie" i „ewentualnie", najczęściej zupełnie zbyteczne, albo dające się poprawniej zastąpić przez spójniki „albo", „i" „lub też", jak np.: „Należy go (krwiak) tylko ochronić od uszkodzenia, co można uczynić ewentualnie przez owinięcie go watą". „....... aby nie zarazić matki bezpośrednio przez ewentualną rane przy brodawce". „Bakterje .... żywią się odpadkami względnie wydzielinami tegoż ustroju, na którym żyją". „Należy baczyć, aby (niemowlę) rozwijało w sobie harmonijnie wszystkie swoje narządy, względnie całe ich zespoły".

Za dużo zajęłoby miejsca, gdybym chciał wyliczać więcej jeszcze błędów językowych, wyczytanych w podręczniku Dra Cieszyńskiego. Książka wymaga pod tym względem starannej korekty, co da się uskutecznić wtedy, gdy zajdzie potrzeba drugiego jej wydania. Przewiduję, że stanie się to niezadługo, bo podręcznik Dra Cieszyńskiego dzięki przystępnemu i jasnemu wykładowi stanie się wkrótce książką popularną wśród licznej rzeszy położnych. Wtedy i ryciny ulegną zapewne korekcie, bo takie, jakie zdobią wydanie niniejsze, są zupełnie niewystarczające. Wogóle zdjęcia fotograficznie są źle nastawione na ostrość, są odbite za blado, wskutek czego obrazy wyszły zatarte, niewyraźne, zatuszowane. Pod tym względem najgorzej wypadły ryciny: 20, 29, 33, 37, 38, 46, i 47. Być może, że winien temu papier, na którym je odbito; w każdym razie wskutek tych wad wydawnictwa wartość książki, jako podręcznika, znacznie się obniżyła. Jest nadzieja, że w przyszłem wydaniu i pod względem wydawniczym nic książce Dra Cieszyńskiego nie będzie można zarzucić.

Dr. M. Zweigbaum.

BIBLJOGRAFJA.

Prace oryginalne w czasopismach.

a) Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 13, z 27 marca 1927: A. Dłuski: W sprawie aspiryny i kwasu acetylo-salicylowego. — W. Kamelski: O konieczności oznaczania wilgoci w surowicach roślinnych. — Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Nowiny lekarskie, Rocznik XXXIX, zeszyt 6 z 15 marca 1927: S. Giebecki: Sztuczna odma. — I. Puterman: Kilka słów o mocznicy. — Wł. Mikułowski: Nauka Sanarellego o durze brzusznym. — K. Salz: Doświadczenie z Cardiazolem środkiem nasercowym. — Bajoński: Nowy tubus dla aparatów roentgenowskich o silnem napięciu. — S. W. Nowak: Diagnoskopja medyczna i psychiczna.

Lekarz wojskowy, Tom IX, Nr. 2 za luty 1927: H. Szczodrowski: Diatermja w rzeżączce u mężczyzn. — J. Babecki: Wody naszych garnizonów. — N. Zandowa: Histerja ze stanowiska teorji Freuda. — W. Popławski: Środki lecznicze w świetle historycznego przemysłu chemicznego do wojny światowej. — Z. Klukowski: Lekarze-zesłańcy po powstaniu 1863. A. Kończacki: Refleksje na temat odczytu o konwencji genewskiej. — Henoch: Uwagi do art. kpt. Dr. Bronisława Decowskiego. Współpraca dowódców oddziału i lekarzy oddziałowych w polu.

Medycyna doświadczalna i społeczna, Tom VII, zeszyt 1—2 z r. 1927: M. Semerau-Siemianowski i Zdzisław Świder: Badania nad analizą akustyczną szmerów oddechowych. — Z. Szymanowski i B. Wachlerówna: Różniczkowanie grup serologicznych we krwi u świń. — P. Demaut: Układ siateczkowo-śródbłonkowy, a przemiana węglowodanowa. — A. Landau, M. Fejgin i T. Marjanko: Uwagi krytyczne w sprawie wpływu koloidów osocza na powstawanie obrzęków. — S. K. Kwiatkowski: Odczyn formalinowy w surowicy krwi kiłowych. — M. Mayzner i H. Sparrow: Przyczynek do badań nad nosicielstwem i błonicą nosa. — R. Weigl: O istocie i postaci zarazka duru osutkowgo.

Medycyna praktyczna, Rok I, zeszyt 1—9, z r. 1927: K. Bross: Wartość praktyczna odczynu Biernackiego w gruźlicy płuc. — W. Werner: Leczenie czyraków twarzy, nosa i zewnętrznego przewodu usznego. — B. Piechowski: Odżywianie niemowlęcia zdrowego w pierwszym roku życia według systemu Pirqueta. — K. Węckowski: Stosowanie radu w nowoczesnem lecznictwie. — H. Jarosz: Nowoczesne poglądy na leczenie kiły. — K. Bross: Badania doświadczalne nad wartością nowej niemieckiej surowicy przeciwkiełbasianej. — Przegląd prasy lekarskiej. — Zapiski lecznicze. — Sprawozdanie z Poznańskich wieczorów lekarskich 1926.

b) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann). 1927. Marzec.

1) Prof. Fuld: Nowsze badania przemiany wodnej. — 2) Kalk: O skutkach najczęstszych operacyj brzusznych. — 3) Prof. Naegeli: Rozpoznanie stanów białaczkowych przez lekarza-praktyka. — 4) Prof. Fuld: Przegląd prac z zakresu chorób trawienia, przemiany materji i chorób krwi.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

6 Jg. Nr. 2.

Prof. Dr. P. Schilder (Wiedeń). *Obecny stan nauki o neurozach.* Referat poglądowy obejmujący podział, przyczyny i mechanizm powstawania, jakoteż i leczenie nerwic.

Doc. Dr. P. Liebesny (Wiedeń). *Z badań nad stosunkiem gruczołów płciowych do przysadki i leczniczo-doświadczalne wykazanie regulacji centralnej czynności gruczołów płciowych u człowieka.* Opierając się na spostrzeżeniu, że w przypadkach zaburzeń ze strony gruczołów płciowych można uzyskać poprawę ich czynności przez zabiegi fizykalne (diatermia) w okolicy przysadki sądzi, że przysadka stanowi gruczoł wywierający wpływy regulacyjne na funkcje gruczołów płciowych. Nie można jednak wykluczyć także i tej okoliczności, że ten sposób zadrażnia i centra nerwowe. W tym razie mielibyśmy do czynienia z regulacją nerwową centralną.

L. Farmer Loeb, H. Petov (Berlin). *Doświadczenia nad leczeniem odczulającem gorączki siennej.* U cierpiących na gorączkę sienną w miesiącach maju i czerwcu udało się uzyskać dobre wyniki lecznicze przez odczulenie pyłkami mieszanymi z *Poa pratensis, Dactylis glomerata, Phleum pratense, Agrostis alba, Autoxanthum od.* Odczulenie tylko jednym gatunkiem tych traw okazało się niewystarczającem. Przy stosowaniu odczulenia nieswoistego peptonem Witt'a tak dobrych wyników nie otrzymano.

R. Strumpel, G. Armuzzi. *O odporności w doświadczalnie wywołanej gorączce powrotnej u myszy.* Pozostawanie krętków duru powrotnego w mózgu myszy uodpornionych jest rzeczą dosyć rzadką. W innych narządach wogóle ich nie wykazano. Myszy zakażone dootrzewnowo mogły w okresie uodpornienia na drodze podskórnej być superinfekcjonowane tym samym szczepem, gdy wśródotrzewnowe próby na odporność były ujemne. Przejścia krętków lub odporności na drodze łożyskowej w tych doświadczeniach nie wykazano.

F. Rohr, V. Schultz (Groebenstein). *Aktywizacja środków spożywczych przez naświetlanie ich promieniami pozafiolkowemi bez pogorszenia ich smaku.* Sądzą, że zmiana smaku pokarmów naświetlanych np. mleka nie jest wyrazem procesów aktywizacyjnych, lecz tylko wynikiem wypadania białka. Gdy przeto z mleka je oddzielimy i część odbiałczoną naświetleniu poddamy, smak pogorszeniu nie ulegnie wcale.

R. Pruset, R. Wagner (Wiedeń). *Niebezpieczeństwo hipoglikemji insulinowej u dzieci.* Zwracają uwagę na powyższe niebezpieczeństwo wykazując jak często u dzieci występują wahania między hiper a hipoglikemją w cukrzycy w ciągu bardzo nawet krótkiego czasu.

Dr. H. G. Rotmann, Dr. H. Franken (Düsseldorf). *Odczyn Wassermana w mleku położnic.*

Prof. F. Hamburger (Graz). *Nowe badania nad szerzeniem się gruźlicy i jego znaczenie dla zapobiegania jej w praktyce.* Artykuł powtarzający dotychczasowe zapatrywania nad sposobem zakażenia gruźliczego.

Prof. R. H. Kahn (Praga). *Badania nad oddychaniem tkankowem u żywych osobników.*

Prof. Dr. Koennecke (Oldenburg). *Przypadek uwięzgniętej przepukliny płucnej.* Opisuje przypadek takiej przepukliny u chorego lat 39, u którego *locus resistentiae minoris* przypadał w mięśniu *apertura sup. thoracis.* Gwałtowne objawy bólu i kłucia w łopatce. Guz duży w dołku nadobojczykowym. Zabieg operacyjny. Wyleczenie.

Nr. 4. z 22. I. 1927.

A. Meyer (Bonn). *Z doświadczeń kliniczno-anatomicznych nad zatruciem ośrodkowego układu nerwowego tlenkiem węgla.* Referat poglądowy.

Prof. E. Starkenstein (Praga). *O gospodarce wodnej i zaspokajaniu pragnienia.* Na podstawie spostrzeżeń zachowania się wydzielania ustrojowych płynów po podaży wody o rozmaitem stężeniu solnem wnosi, że najlepszą wodą zaspokajającą pragnienie jest woda o zawartości solnej isotonicznej z krwią. Napoje złożone z musujących proszków odpowiadają zupełnie celowi gaszenia pragnienia. Koffeina zwiększa pragnienie zwłaszcza wtedy, gdy ustrój chętniej wydziela wodę na drodze pozanerkowej (poty).

Dr. H. Werner Siemens (Monachium). *Z badań nad wzajemnym stosunkiem różnych postaci znamion.* Artykuł dermatologiczny.

Doc. Dr. O. Klein, Dr. H. Holzer (Praga). *O działaniu insuliny przy schorzeniach wątroby.* Zalecają stosowanie insuliny przy równoczesnem podawaniu cukru w różnych stanach chorobowych ze współudziałem schorzeń wątroby. Być może, że korzystny ten wpływ insuliny da się wytłumaczyć działaniem jej na komórki wątroby, w drodze regulacji procesów przyrody fermentacyjnej lub też biochemicznej, sprawdzając w wyniku wzmożenie czynności zdrowego jeszcze miąższu wątroby.

Dr. G. J. Pfalz (Münster). *Czy jest możliwe sztuczne wprowadzenie do ustroju biologicznie wysokowartościowych zarazków okrężnicy i wpływ ich na wydalanie zarazków paradurowych?* Artykuł bakterjologiczny.

Dr. W. Anthon (Berlin). *Tonsillektomia przy ropniu okołomigdałkowym.* Autor stoi na stanowisku, że tonsillektomja jest bardzo wskazaną celem zapobieżenia tak często spotykanych nawrotów ropni okołomigdałkowych.

H. Wendt, F. Weyrauch (Jena). *Badania doświadczalne nad sposobem działania ropni terpentynowych.* W posocznicy stosowali autorowie injekcje terpentyny celem wytwarzania ropni, które z kolei rzeczy sprowadzały znaczną leukocytozę i tem samem wpływały korzystnie na przebieg posocznicy i stanów podobnych.

Dr. E. Kośmiński (Berlin). *Leczenie agomensiną i sistomensiną.* Podnosi korzystne ich działanie przy zaburzeniach menstruacyjnych (amenorrhea) przyczem radzi stosować agomensinę jako środek rozpoznawczy w ciąży. Menstruacja po agomensinie świadczyłaby przeciw ciąży.

Hans Wildegans (Berlin). *Badania doświadczalne i kliniczne w cholemji.*

E. Wilczkowski. *Badania nad grupami krwi przy schizophrenji i paraliżu postępowym.*

Dr. J. Neuburger (Berlin). *O krwistości w akromegalji.*

Prof. Strauss (Berlin). *O zadaniu i technice procto-signoskopji.*

Z. Tomanek (Lwów).

Ergebnisse der gesamten Medizin.

Bd. IX. 1926.

Ballmann: *Charłactwo przysadkowe.* (Choroba Simmond'sa).

Münch. Mediz. Wochenschrift.

Nr. 22. 1926.

Reye: *Początkowy okres obrazu klinicznego choroby Simmonds'a i jej leczenie.*

W r. 1914 pierwszy Simmonds zwrócił uwagę na pewien zespół objawów sprawy chorobowej, manifestującej się ogólnem osłabieniem chorych, utratą energji, ospałością, zanikiem skóry, funkcji seksualnej i wtórnych cech płciowych, a w okresach końcowych — śpiączką przy objawach wzmagającego się charłactwa. Patogenezę choroby tej upatrywał on w zaniku włóknistym przedniego zrazu przysadki mózgowej, jako następstwo martwicy zatorowego pochodzenia, w zależności od zaczopowania obu tętnic o gałązkach czynnościowo końcowych, zaopatrujących przedni zraz przysadki.

Reye, na zasadzie trzech spostrzeganych przez się przypadków wczesnych okresów charłactwa przysadkowego u kobiet po ciężkich porodach w połączeniu z obfitemi krwotokami, przyjmuje za czynnik patogenetyczny zaniku przedniego zrazu przysadki sprawę skrzeplinową, odbywającą się w zrazie tym po połogu, za czem przemawiałaby większa skłonność do sprawy skrzeplinowej osobników po znaczniejszych utratach krwi, szczególnie ze strony tych narządów, które ulegają zmianom wstecznym. A zmianom takim z pośród innych narządów ulega wszak przedni zraz przysadki położnic, znajdujący się podczas ciąży w stanie znacznego rozrostu. Z drugiej znów strony nie jest wykluczoną możliwość zaniku przedniego zrazu przysadkowego jedynie skutkiem zbyt daleko posuniętych zmian wstecznych. Natomiast nie można się zgodzić z Simmonds'em co do roli czynnika zatorowego u osobników, najczęściej wolnych od jakichkolwiek spraw septycznych, które wszak są najczęstszemi źródłami zatorów, w dodatku trudno sobie wyobrazić zaczopowanie obu naraz tętniczek, zaopatrujących przedni zraz przysadki.

Z pośród innych czynników patogenetycznych omawianej sprawy znane są: rak, gruźlica, przymiot przysadki (Reye, Bianchi, Feit) nowotwory (perithelioma — Harris i Graham, Sarcoma — Soca), chroniczne zapalenie, oraz inne uszkodzenia przysadki (Baduel, Pribram, Salmon).

Sprawę tę dotychczas spostrzegano najczęściej u kobiet po ciężkich porodach w połączeniu ze znaczną utratą krwi.

Z pośród objawów okresów wczesnych tej choroby zwracają uwagę: obrzmiałość oraz suchość skóry, miejscami lśniącej, o barwie białej, lub blado woskowej, przypominającej stan skóry przy przewlekłych zapaleniach nerek, lub przy niedokrwistości złośliwej; wyraz twarzy tępy, bezmyślny, bardziej jeszcze uwydatniający się skutkiem braku brwi i większej części rzęs; utrata owłosienia pach, sromu, kończyn, utrata zębów, wiotkość i mniejsza objętość sutków, zanik zewnętrznych i wewnętrznych narządów płciowych, ustanie miesiączkowania, wygaśnięcie lubieżności, monotonność i utrudnienie mowy, obniżenie podstawowej przemiany materji spadek ciśnienia krwi, eozynofilja, ospałość, przechodząca w okresach końcowych w śpiączkę.

Rozpoznanie różniczkowe. Obrzmiałość, obok obniżenia podstawowej przemiany materji, nasunąć może podejrzenie obrzęku śluzakowatego, tarczycowego pochodzenia. Przeciwko obrzękowi temu przemawiać będzie umiejscowienie i rozległość obrzęków, a najgłówniej szkodliwe działanie w tych razach preparatów tarczycowych.

Rokowanie zależeć będzie od okresu sprawy chorobowej, w którym zaczęto stosować odpowiednie zabiegi lecznicze, bowiem tylko najwcześniejsze okresy mogą mieć widoki na pomyślny wpływ interwencji lekarskiej.

Leczenie w tych razach polegać będzie na długotrwałem stosowaniu preparatów z przedniego zrazu przysadki *praephyson'u* w postaci podskórnych injekcji 2 razy dziennie po 1 ccm i doustnego stosowania 3 razy dziennie po 2 tabletki, stopniowo z biegem czasu zmniejszając dawkę; albo na stosowaniu astmolizyny *(pituitrynum+adrenalinum)*, pozatem na stosowaniu środków przeciwko chorobie podstawowej (przymiot, gruźlica). Tego rodzaju leczenie wywiera zarazem wpływ pomyślny na korelacyjne cierpienie innych dokrewnych gruczołów w zależności od choroby przysadki.

Dr. Puterman (Sosnowiec).

———————

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Częstochowskie Tow. Lekarskie.

I. W dniach 4 i 25 września 1926 r. odbyły się nadzwyczajne posiedzenia, na których były omawiane sprawy, związane z Obchodem Jubileuszowym 25-lecia Towarzystwa.

II. Nadzwyczajne posiedzenie w dniu 2. X. 1926 r.

Prezes Warszawskiego Tow. Przeciwgruźliczego i Lek. Naczelny Wydz. Zdr. Magistratu m. Warszawy: Dr. med. W. Bogucki wygłosił referat: *„Organizacja służby zdrowia u nas i zagranicą"*.

Mówca zaznacza, że troska o zdrowie publiczne powinna być najważniejszą kwestją w państwie nowoczesnem, a tem bardziej w Polsce, powstającej z gruzów i popiołów i wyniszczonej 100-letnią niewolą, pożogą wojny światowej i najazdem hord bolszewickich. Niestety w Polsce brak jednolitej polityki sanitarnej i brak należytego pojęcia o ważności zdrowia publicznego tak wśród czynników państwowych, jak i samorządowych (miejskich i wiejskich). Składa się na to z jednej strony ciężkie przesilenie finansowe, które przeżywa Polska, a więc silne ograniczenie kredytów, z drugiej strony bardzo oszczędne wydatkowanie pieniędzy na ochronę zdrowia, gdyż wkłady na ten cel nie dają natychmiastowych wyników.

Następnie mówca porusza kwestję ochrony zdrowia w państwach starożytnych (wodociągi i kanały rzymskie, łaźnie publiczne, dbałość o rozwój fizyczny młodzieży); podkreśla upadek troski o zdrowie publiczne na początku ery chrześcijańskiej i szerzenie się epidemji w Europie w wiekach średnich (dżuma w XIV w., która pochłonęła w Europie 25 miljonów ludzi). Zwrot ku lepszemu w wiekach XVIII i XIX (Komitet zdrowia publicznego w Paryżu i bil o ochronie zdrowia w Anglji); omawia nową falę epidemji po wojnach Napoleońskich i przechodzi do stanu sanitarnego w państwach Europy w chwili obecnej.

Mówca wskazuje świetne wyniki walki z gruźlicą we Włoszech, gdzie każdy mieszkaniec gminy płaci pewien niewielki podatek, specjalnie na ten cel przeznaczony, to też Medjolan, naprzykład, posiada 22 przychodni i sanatorjum na 1100 łóżek, a każdy chory z gruźlicą otwartą jest tam izolowany. Śmiertelność z gruźlicy spadła tam w ostatnich latach z 23 na 11 na 10.000. Omawia dalej troski i wysiłki czynione dla ochrony zdrowia w Anglji i Francji i podkreśla, że nawet małe państwa Europy Zach. osiagnęły bardzo dobre wyniki: Belgja przoduje w walce z chorobami wenerycznemi i podziwienia godną jest harmonja panująca tam pomiędzy lekarzami sanitarnemi i lekarzami zajmującemi się praktyką. Malutka Danja posiada 24.000 łóżek szpitalnych dla gruźlików.

W ostatnich latach pewien zwrot ku lepszemu daje się zauważyć i u nas. Niektóre samorządy miejskie energicznie zabrały się do walki z chorobami zakaźnemi, lub wydatnie popierają powstające T-wa Przeciwgruźlicze: w Warszawie uruchomiono 8 przychodni przeciwgruźliczych i prowadzi się szeroką akcję propagandową co zmniejszyło śmiertelność z gruźlicy do 23 na 10.000 (w 1917 r. śmiertelność ta stanowiła 97 na 10.000).

Wreszcie mówca szczegółowo omawia urządzenia higjeniczne Warszawy, ilustrując swe przemówienie szeregiem ciekawych przeźroczy.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Rożkowski w sprawie reglementacji gruźlicy w całym kraju i w sprawie ochrony dzieci. Dr. Wasilewski mówi o wielkiem znaczeniu warunków ekonomicznych, racjonalnego rozwiązania kwestji mieszkaniowej i o sprawie zawierania małżeństw przez gruźlików. Dr. Okuszko zaznacza, że w przychodniach przeciwgruźliczych niesłusznie pomija się leczenie (odma sztuczna, naświetlanie śledziony). Dr. Batawja zapytuje jak się przedstawia finansowo sprawa spalania śmieci w Warszawie.

Mówca zgadzając się z Drami Rożkowskim i Wasilewskim wyjaśnia Drowi Okuszko, że przychodnie mają przeważnie cel zapobiegawczy, a nie leczenie, że jednakże we Francji są dwa typy przychodni: zapobiegawczy i leczniczy. Drowi Batawji odpowiada, że energja cieplna, wytwarzająca się przy spalaniu śmieci zużytkowuje się w Warszawie na ogrzewanie pralni i kamery dezynfekcyjnej.

Dr. Ad. Borkowski, zast .sekretarza.

———————

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Redakcja Polskiego Przeglądu Radjologicznego uprasza Sz. Kolegów autorów prac naukowych z dziedziny roentgenologji i ra-

djologji, ukazujących się w czasopismach lekarskich polskich, o nadsyłanie odbitek z prac tych do Redakcji Polskiego Przeglądu Radjologicznego (Warszawa — Wspólna 3 a) dla ułatwienia Redakcji umieszczania sprawozdań z tych prac w „Przeglądzie".

Zarząd Główny Polskiego Czerwonego Krzyża ogłasza konkurs na napisanie krótkiego podręcznika ilustrowanego o ratownictwie, przeznaczonego do użytku Kół Młodzieży Pol. Czerw. Krzyża. Objętość 5 do 6 arkuszy druku wraz z ilustracjami. Termin składania prac do 20. V. 1927 r. Nagroda za najlepszą pracę wynosi 600 zł. Bliższych wiadomości udziela biuro Zarządu Gł. Pol. Czerw. Krzyża, ul. Smolna l. 6, pawilon 7, od godz. 12 do 3 po poł.

Zarząd Okręgu Warszawskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego, obejmujący m. st. Warszawę i Województwo Warszawskie ukonstytuował się na rok 1927 jak następuje: Przewodniczący: Dr. Bronisław Łuczycki, Zastępca Przewodniczącego: Dr. Antoni Turski, Sekretarz: Dr. Zygmunt Perzanowski, Skarbnik: Dr. Bronisław Wojtkiewicz. Członkowie Zarządu: Dr. Zofja Wojnówna, Dr. Gustaw Chodakowski, Dr. Władysław Jarecki, Dr. Józef Skłodowski, Dr. Władysław Staniszewski, Dr. Władysław Niewiński, Dr. Alojzy Korzybski (Mława), Dr. Wincenty Mazurkiewicz (Grójec), Dr. Witold Piasecki (Włocławek), Dr. Władysław Rykowski (Żyrardów), Dr. Jan Szpakowski (Płońsk), Dr. Józef Umiński (Kutno), Dr. Tadeusz Wielobycki (Łowicz), Dr. Władysław Kosmaciński (Płock), Dr. Jan Zaleski (Sierpc).

Środki lecznicze wyrobu krajowego. Zebrane i wydane przez Komisję Przemysłowo-Lekarską przy Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich w Warszawie. Warszawa 1927. Str. 150. Niezmiernie pożyteczna książeczka obejmuje z górą 1000 preparatów wyrobu krajowego zebranych starannie i opracowanych drobiazgowo. Wzmagająca się z dnia na dzień produkcja leków prostych i złożonych wraz z towarzyszącą jej natarczywą i hałaśliwą reklamą firm zagranicznych nie pozwala dziś lekarzowi na sumienną ocenę istotnej wartości leku. Ulega on często urokowi firmy lub tylko zręcznej propagandzie, będącej na usługach przemysłu zagranicznego. Ignoruje on zazwyczaj wytwórczość krajową, która rozwijając się w nader ciężkich warunkach ekonomicznych, stale dąży naprzód i rzuca na rynek szereg preparatów, pod względem jakości i siły działania nietylko nie ustępujących zagranicznym, lecz częstokroć przewyższających. O tem niestety dotąd lekarze i publiczność mało wiedzą. Szczęśliwą przeto miała myśl Komisja Przemysłowo-Lekarska przy Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich, pragnąc dać lekarzowi do rąk możliwie kompletny przegląd wytwórczości krajowej w formie dogodnej, z uwzględnieniem najniezbędniejszych danych. Każdy środek posiada rubryki następujące: nazwę, firmę, wygląd, wskazania, skład, sposób zastosowania oraz nazwy preparatów zagranicznych, jakie dany preparat zastępuje. Na początku i w końcu książki znajdujemy spis wytwórców środków leczniczych według ilości umieszczonych artykułów. W celu szybszej orjentacji lekarza, wszystkie środki podzielono na 22 grupy według wskazań. Zasadniczo leki ułożone są w porządku alfabetycznym. Należy żywić nadzieję, że pożyteczna ta książka o niezmiernie estetycznym wyglądzie i wzorowem opracowaniu znajdzie się na biurku każdego lekarza, który odtąd zawsze do niej sięgnie, gdy zapragnie stosować jeden z tak licznych już dzisiaj produktów przemysłu krajowego.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 6 kwietnia b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: 1) Doc. Dr. Seńkowski: O synthalinie z punktu widzenia chemicznego. — Dr. Szczeklik: O leczeniu cukrzycy synthaliną. — 2. Prof. Dr. Latkowski, Dr. Dziuba: O włośnicy (trichinosis).

Ubezpieczenie na wypadek śmierci lekarzy należących do Krakowskiej Izby Lekarskiej. W dniu 30 marca 1926. Naczelna Izba Lekarska w Warszawie zatwierdziła w całej rozciągłości statut ubezpieczenia na wypadek śmierci uchwalony na nadzwyczajnem posiedzeniu Rady Krakowskiej Izby Lekarskiej dnia 2 grudnia 1926. Po dokonaniu prac przygotowawczych ubezpieczenie to wejdzie w życie w najbliższych tygodniach.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XI. posiedzenie odbyło się w piątek dnia 8 kwietnia. Dr. Kuhl przedstawił chorego z olbrzymim wysiękiem osierdziowym, z którego 1500 cm.³ upuszczono. Dr. Aleksiewicz przedstawił dziecko z wyleczoną zachowawczo nogą szpotawą wrodzoną. Prof. Nowicki okazał preparaty anat. pat. z przypadku zaczopowania tętnicy płucnej, a dr. Szymonowicz z przypadku wrodzonej wady serca. Prym. Ziembicki wygłosił rzecz p. t.: „Narodziny Eskulapa", opartą na podaniach mitologicznych i historycznych. (Z przeźroczami).

Kursa przeciwjaglicze na Klinice okulistycznej we Lwowie pod kierownictwem Prof. Dr. Bednarskiego z udziałem asystentów Doc. Dr. Reissa i Dr. Naroga. W myśl planowej akcji zwalczania jaglicy, podjętej energicznie przez rząd, odbyły się na Klinice okulistycznej pięciodniowe, bezpłatne kursa przeciwjaglicze w następującym porządku: 1. W styczniu b. r. dla fizyków lwowskich. 2. W lutym dla lwowskich lekarzy miejskich. 3. W lutym i marcu trzy kursa dla oficerów-lekarzy Dowództwa Okręgu Korpusu Nr. 6 z garnizonu lwowskiego i z poza garnizonu lwowskiego. Na każdy z kursów przypadło 8—10 uczestników. Uczestnicy kursów przeciwjaglicznych korzystali również z materjału chorych oddziału ocznego Szpitala powszechnego.

Prymarjuszem Oddziału ocznego Państw. Szpitala powsz. we Lwowie zamianował Tymczasowy Wydział Samorządowy Dr. Albina Musiała w miejsce Profesora Dr. Emanuela Macheka, który został przeniesiony w stan spoczynku.

Poznań.

Dnia 1 kwietnia b. r. odbyło się w Klinice Dermatologicznej U. P. przy ul. Szkolnej o godz. 8,15 Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyjaciół Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Demonstracje. 3. Mjr. lek. Dr. Kucharski i Mjr. lek. Dr. Kozłowski: Wpływ wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej na czynność wydzielniczą i ruchową przewodu pokarmowego. 4. Dr. Bajoński: Przodujące łożysko. 5. Sprawa Wszechsłowiańskiego Zjazdu Lekarzy w Warszawie. 6. Sprawa Nowin Lekarskich. 7. Wybór nowych członków. 8. Wolne głosy.

Ze świata.

Prospekty Zakładu kąpielowego „Sopoty". Jeden z czytelników P. G. L. nadesłał redakcji prospekt reklamowy „Zakładu kąpielowego Sopoty", który w ostatnich dniach otrzymał. Prospekt jest pisany ohydną polszczyzną, a raczej żargonem, w którym zamiast „i" — jak na str. 2-giej — „und" znaleść można. Wyliczenie błędów językowych prospektu byłoby identyczne z przepisaniem go. Zdaje się, że przesłanie podobnego prospektu lekarzom polskim nie tylko zasługuje na napiętnowanie, ale domaga się reakcji choćby za lekceważenie polskiego języka. Szanujący się polski lekarz nie powinien posłać do Sopot ani jednego pacjenta.

Redakcja otrzymała:

Prof. Ant. Heveroch: „O novejsich názorech na centra mozgová". Odbitka z Nr. 9. czasopisma „Casopis lékaru ceskych" z r. 1927.

Wł. Mikułowski: „Ueber die Besredka'sche Tuberkulosereaktion bei Kindern". Odb. z „Schweizerische Medizinische Wochenschrift", Jahrg. 57, 1927. Nr. 6.

Pamiętnik I. Zjazdu lekarzy kolejowych Państwa Polskiego w Warszawie 31. X.—1. XI. 1926.

Prof. K. Mayer: „Pouziti radia kúcelum diagnostickym". Odb. z „Casopisu lekaru ceskych", cis. 26. r. 1926.

Tenże: „Rayons X. et radium dans les recherches qui concernent les empoisonnements". Odb. z „Les comptes rendus des séances de la Société de Biologie". Tome XCIV page 1208.

P. Gilis: „Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme. Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

A. C. Guillaume: „Les radiations lumineuses en physiologie et thérapeutique". Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

Société des nations. Annuaire sanitaire international 1925. Rapports sur les progrès réalisés dans le domaine de l'hygiène publique en vingt et un pays. Genève 1926.

Office international d'hygiène publique. „Convention sanitaire internationale, signée à Paris le 21 juin 1926". Extrait du tome XVIII du Bulletin mensuel, fascicule II (novembre 1926).

R. Spira: „O nerwicach zwrotnych pochodzenia nosowego". Odb. z Nr. 11 „Warszawskiego Czasopisma lekarskiego" z r. 1927.

„Nadzieja" Tow. ku wspieraniu chorej młodzieży żydowskiej szkół średnich i wyższych w Krakowie. Sprawozdanie jubileuszowe za lata 1906—1926.

Nr. 17. 24. kwietnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Karol MAYER. Poznań.

Działanie lecznicze promieni X i radu w świetle aktualnych badań.

Tkanka żywa tworzy układ z różnych roztworów, poprzedzielanych błonami. Poprzez ściany komórkowe odbywa się ustawiczna wymiana materji w dwóch przeciwnych kierunkach, do wnętrza i na zewnątrz komórek według pewnych praw, które utrzymują *równowagę osmotyczną*. Jeżeli na ten żywy układ zadziałamy energją promienistą w postaci promieni Roentgena, lub radu, tak że zostanie pochłonięta, tj. wykonuje tu prace, natenczas zmieniamy stan równowagi osmotycznej, wywołujemy mniejsze, lub większe różnice w doprowadzaniu i odprowadzaniu roztworów z komórek. Znamy zamianę energji promienistej na energję chemiczną w obrębie n. p. płyty fotograficznej. Żywność, silnie naświetlona promieniami X, działa trująco na zwierzęta, może z powodu wpływu tych promieni na dopełniające czynniki odżywcze (vitaminy). Od zmian, rzucających się w oczy, do nieuchwytnych następstw działania promieni istnieje cała skala przejawów tego działania. W tkance żywej pewne substancje, które w zwyczajnych warunkach nie mogą przenikać przez ścianę komórkową, pod wpływem promieni przedostają się przez nią; inne znów ciała chemiczne przeciwnie, po naświetleniu tracą zdolność przenikania i ulegają zatrzymaniu w komórce, lub poza jej obrębem. Nadto sama ściania komórkowa zmienia swoje własności fizyczne wskutek pochłaniania promieni. Mamy zatem w rękach środek, działający na najbardziej istotne procesy przemiany materji w komórkach.

Energja promienista, dostawszy się do komórek i ich otoczenia płynnego, lub gazowego, przemieszcza krążąc w atomach elektrony na inne tory, albo wytrąca je zupełnie poza obręb atomu. Wyodrębnione z atomów elektrony i jony działają bardzo energicznie, w pewnych warunkach wprost cytokaustycznie. Pod ultramikroskopem można już stwierdzać następstwa zmian naboju elektrycznego cząstek koloidowych w osoczu i komórkach po naświetlaniach.

Zależnie przedewszystkiem od dawki pochłoniętych promieni i własności biologicznych komórek zmiany równowagi osmotycznej bywają rozmaitego stopnia. „Te zmienne stany równowagi są bądź użyteczne dla komórki, bądź też szkodliwe, ale nawet w swej szkodliwości biologicznej nie przestają być pod względem fizycznym i matematycznym stanami równowagi dynamicznej“. [1]).

Chemja fizjologiczna wyjaśniła w znacznej mierze różne następstwa niektórych zaburzeń równowagi osmotycznej. Nauka ta przedewszystkiem powołana jest do tego, aby wyjaśniła właściwą istotę działania leczniczego promieniami X i radu, zbadała systematycznie, jakie reakcje chemiczne powstają pod wpływem tych promieni w płynie doprowadzanym i odprowadzanym z komórki. Leczenie radjologiczne podobnie, jak większość innych metod, stosujemy z powodu dobrych skutków, szukamy jednak napróżno od lat dziesiątek najistotniejszej przyczyny działania leczniczego, celem wyjaśnienia ujemnych wyników. Poszukiwania te dostarczają tymczasem mnóstwo także praktycznych wskazówek w kierunku wskazań oraz ograniczenia ubocznego wpływu szkodliwego promieni, spotęgowania zaś ich własności leczniczych.

Następstwa działania promieni Roentgena i radu widzimy makroskopowo najwcześniej na skórze: komórki jej kąpią się z jednej strony *w powietrzu, jonizowanem przez promienie* podczas naświetlania, z drugiej zaś strony w kropelkach odżywczego środowiska, w którem również wydobywają się z atomów elektrony i jony. Zależnie od dawki, przenikliwości promieni i stanu komórek wraz ze środowiskiem, może pojawić się już w pierwszych dniach po naświetleniu przejściowy rumień i obrzęk, poczem skóra przybiera z powrotem wejrzenie prawidłowe. Powstaje zatem odczyn taki sam, jak n. p. po mechanicznem podrażnieniu skóry: Zaburzenie równowagi osmotycznej bez przekroczenia jeszcze granic fizjologicznych; rumień i obrzęk znika po powrocie równowagi osmotycznej. Jeżeli dawka była dostatecznie silna i tkanka odpowiednio „wrażliwa“ na działanie promieni, natenczas już bez powtórnego bodźca zewnętrznego skóra jeszcze raz się zaczerwienia po kilkonastodniowej pauzie. Powtórne zaczerwienienie, czyli odczyn pierwszego stopnia jest wyrazem powtórnego, znaczniejszego zaburzenia równowagi osmotycznej wskutek jakiegoś czynnika, wywołanego przez promienie i zdradzającego się *makroskopowemi* objawami dopiero po dłuższym czasie. Delikatniejszemi sposobami obserwuje się jednak zmiany w tkance przez cały przeciąg czasu niemal od chwili naświetlenia.

Jakkolwiek późniejszy odczyn główny uwydatnia się wybitniej, niż odczyn wczesny, nie pojawia się w nim jednak t. zw. oszołomienie roentgenowe, jakie powstaje przy sprzyjających warunkach natychmiast, lub w krótkim czasie po naświetleniu. Różnica ta wydaje mi się szczególnie ważną, przemawia bowiem dobitnie przeciw najczęściej powtarzanej hipotezie, tłumaczącej oszołomienie roentgenowe. Gdyby ogólne osłabienie, zawroty i inne dolegliwości głowy, brak łaknienia, nudności, wymioty i t. d. były następstwem zatrucia produktami rozpadowemi komórek, zniszczonych przez promienie, w takim razie wyliczone objawy oszołomienia roentgenowego występowałyby tembardziej podczas późniejszego, głównego odczynu, kiedy stwierdza się procesy rozpadowe wysokiego stopnia nie tylko mikroskopowo, ale nawet makroskopowo. Przeciwko wspomnianej hipotezie przemawia jeszcze fakt, że podczas normalnych naświetlań żadnego natychmiastowego rozpadu komórek dotychczas nie udowodniono.

Objawy oszołomienia roentgenowego przypominają mi zupełnie chorobę górską; podobieństwo uderza zarówno pod względem klinicznym, jakoteż fizycznym. Sprawa ta nabiera zasadniczego znaczenia przy pytaniu niezmiernie ważnem, czy promienie działają bezpośrednio na komórki, czy za pośrednictwem wytwarzających się złożonych substancyj chemicznych, czy też elektronów i jonów. Nie ulega już obecnie żadnej wątpliwości, że na wysokich górach odbywa się bardzo znaczna jonizacja powietrza. Głównie promienie pozafiołkowe słońca, nie pochłonięte jeszcze przez grube warstwy powietrza i pyłu nad nizinami, wydobywają we wielkiej ilości elektrony z atomów tak, jak to czynią promienie Roentgena i radu. Im wyżej wspinamy się w górę, lub wznosimy się aeroplanem, tem krótsze stwierdzamy fale promieni pozafiołkowych: im krótsze zaś fale, tem energiczniejsza, tem większa ich zdolność wytrącania elektronów z atomów. Wszelako na jednej i tej samej wysokości ilość wyswobodzonych elektronów zmienia się zależnie od położenia słońca i zmian atmosferycznych (n. p. opadów, mgieł), które pochłaniają więcej lub mniej promieni pozafiołkowych. Przesycone elektronami powietrze dostaje się do ustroju drogą oddechową. I rzeczywiście we wszystkich opisach choroby górskiej, począwszy od jezuity Acosty w 16. wieku do dnia dzisiejszego, napotyka się związek między rozmaitemi stopniami natężenia tej choroby, a warunkami wyżej wspomnianemi, do których przyłączają się jeszcze czynniki zmienne w ustroju samym.

Promienie X również jonizują powietrze tuż przy pacjencie naświetlanym i w obrębie całej objętości tkanek prześwietlanych wywołują także gromady wolnych elektronów. Dzieje się to zwłaszcza w jamie brzusznej w znaczniejszym stopniu, ponieważ promienie natrafiają tu na obfity materjał znacznej objętości. Naświetlania jamy brzusznej dawkami nawet niezbyt wielkiemi sprawiają z reguły oszołomienie roentgenowe. Rad w okolicy n. p. macicy wywołuje zwykle słabsze oszołomienie; wprowadzenie zaś rozpuszczonych soli radowych do ogólnego krążenia i wdychiwanie emanacji radowej powoduje stosunkowo silniejszy odczyn ogólny. Oczywiście stopień tego odczynu zależy także od środowiska, od ustroju, jak to się uwydatnia także we wysokich górach, gdzie szereg innych czynników (n. p. zmęczenie, stan narządu krążenia i t. d.) stanowi przyczynę dodatkowych objawów i bardziej złożonego odczynu ogólnego. Zapewne zupełnie do siebie nie podobne zewnętrzne okoliczności towarzyszące i stąd rozmaite miana (choroba morska, górska, oszołomienie roentgenowe, odczyn ogólny po wziewaniach emanacji i wstrzykiwaniach roztworów radowych) zakrywa'a nam właściwą i wspólną istotę działania większej ilości elektronów i jonów, atakujących ustrój.

Dalsze podobieństwo wyłania się przy porównywaniu działania *leczniczego* z jednej strony pobytu w górach, z drugiej zaś stosowania promieni X i radu. Choroba górska powstaje po przekroczeniu granic pożytecznych działania czynników wpływających w górach na ustrój. W obrębie zaś tych granic występują znane skutki dodatnie w klinicznem znaczeniu. Każdy bodziec, wywołujący znaczniejsze zmiany stanów równowagi osmotycznej, pod-

[1]) St. Dąbrowski. O dyfuzji w prądzie unoszenia, str. 98.

nieca czynności życiowe komórek; za wielka jednak siła bodźca i za długi czas jej trwania powoduje albo szybko, albo po przejściowem podnieceniu znużenie, a w końcu śmierć komórki. Wybiórcze dawkowanie dąży do niweczenia chorobotwórczej grupy komórek bez uszkadzania innych. Środek leczniczy w postaci promieni podobnie, jak inne leki, w pewnych warunkach podnieca, w innych zaś niszczy komórki.

Jeżeli ilość wytworów czynnych w tkance pod wpływem promieni nie przekracza granic żywotnych, jeżeli przepojenie komórek temi produktami nie jest stałe i znaczne, natenczas siły żywotne komórek przywracają równowagę powoli, lub szybko. W razie powtórnego zadziałania promieni i ich wytworów w tkance może w okresie, zanim równowaga osmotyczna powróciła całkowicie, następuje zesumowanie się matematyczne skutków wszystkich dawek. Działanie zbiorowe (kumulacyjne) promieni X i γ można wytłumaczyć w następujący sposób: Przy każdem, jednorazowem naświetleniu wypełnia się komórka nowemi produktami w ilości a. Pauza przed następnem naświetleniem nie wystarcza dla wypłukania całej tej ilości a. Po następującem, przedwczesnem naświetleniu komórka zawiera oprócz nowej ilości a jeszcze resztę produktów w ilości b z poprzedniego naświetlenia. Komórka otrzymując zatem co pewien czas ilość a, ulega w końcu całkowitemu zatruciu wskutek zesumowania się tych resztek jadowitych b.

Podobnie, jak przy innych truciznach, tak i w tym wypadku komórki mogą się „przyzwyczaić“ do drobnych bodźców trujących. Może między innemi powodami także ścianki komórkowe odgrywają ważną rolę, stając się coraz to mniej przenikliwemi dla jadów roentgenowych.

„Przyzwyczajenie się“ komórek do promieni staje się korzystnem w pewnych okolicznościach; n. p. chroni komórki zdrowe i pożyteczne, sąsiadujące z ogniskiem chorobowem od niepożądanych następstw, co się wówczas dzieje, gdy są mniej „wrażliwe“ na promienie, lub z powodu swej odległości pochłaniają mniej promieni, aniżeli ognisko chorobowe, nastawione na główne natężenie energji promienistej. Nie można jednak dopuszczać do przyzwyczajania się tych komórek, których zniweczenie stanowi cel leczenia. Tyczy się to oczywiście w pierwszym rzędzie komórek nowotworowych. Zarówno doświadczenia na zwierzętach, jakoteż dotychczasowe próby stosowania w rozmaity sposób promieni X i przy nowotworach ludzkich uzasadniają bezpośrednie, możliwie miejscowo ograniczone zadziałanie największą dopuszczalną dawka tych promieni na ognisko nowotworowe. Tam, gdzie na to umiejscowienie nowotworu pozwala, zaczyna się obecnie stosować nie tylko promienie X i γ lecz przedewszystkiem promienie czyli elektrony, wyrzucane z ciał promieniotwórczych; ciała te przykłada się wówczas albo *bez filtrów* (działanie promieni α i β), albo tylko z filtrem przenikliwym dla elektronów. Sposób ten równa się niemal wypaleniu nowotworu, przewyższa jednak kaustykę zwyczajną pod wieloma względami, nie nadającemi się tutaj do krótkiego streszczenia. Im lepiej potrafi się ograniczyć to silne działanie tylko na ognisko chorobowe, tem wynik leczenia lepszy i pewniejszy. Odporność ustroju i sąsiednich tkanek, otaczających ognisko chorobowe, odgrywa przy leczeniu radjologicznem pierwszorzędną rolę.

Wszelkie zbyteczne, nadmierne naświetlanie tych sąsiednich tkanek sprowadza ich przepracowanie z powodu zwalczania powiększonej liczby atakujących czynników, mianowicie prócz ogniska chorobowego jeszcze gromady elektronów i innych wytworów promieni w tkankach. Produktami temi przeładowana krew przy nieodpowiedniem leczeniu dostaje się do ogólnego krążenia i zmniejsza ogólną odporność. Pewne obserwacje budzą podejrzenie, że przy takiem ogólnem działaniu niektóre narządy szczególnie podupadają. Rozpowszechnia się jednogłośnie przekonanie, że zmniejszenie odporności miejscowej i ogólnej z jakichkolwiek powodów uniemożliwia dodatni wynik promieniolecznictwa, a nawet pogarsza działanie promieni do tego stopnia, że stan chorobowy pod ich wpływem jeszcze się potęguje. Statystyki wykazują, że w podupadłym ustroju promienie mogą stać się powodem jeszcze jednej choroby w kształcie uszkodzenia promieniami mało odpornego narządu. N. p. jadem gruźliczym przepojone tkanki nawet odległe od ogniska gruźliczego odznaczają się nadzwyczajną wrażliwością na działanie promieni tak, że reagują niezwykle szkodliwie nawet na takie dawki, które u innych osobników nawet zaczerwienienia skóry nie wywołują. Tkanka gruźlicza taje niejako w świetle roentgenowem, lub radowem. Nie znaczy to bynajmniej, jakoby to światło jako nazbyt kaustyczne wcale się nie nadawało do leczenia spraw gruźliczych. Przeciwnie, osiąga się tu o wiele częściej pomyślne wyniki, niż n. p. przy nowotworach. Może jednak przy żadnej innej chorobie nie uwydatnia się tak wyraźnie, jak tutaj, zasadnicza i trudna rola dawkowania, aby tylko tyle użyć promieni, ile potrzeba dla zniweczenia ogniska gruźliczego i zarazem tylko dla pobudzenia tkanki łącznej i innych tkanek do odczynu gojącego. Cała sztuka promieniolecznictwa gruźlicy polega na naśladowaniu tego samego sposobu, jakiego sama natura używa przy gojeniu się n. p. wrzodów gruźliczych w żołądku pod wpływem prawdopodobnie soku żołądkowego. Ostatnio badane przypadki gruźlicy żołądka w Klinice prof. Schramma przez dra Hilarowicza też przemawiają za tem, „że tkanka gruźlicza ulega łatwiej strawieniu, niż sama ściana żołądkowa, która bujając odczynowo, prowadzi do zagojenia“. [2]).

Unika się obecnie nazwy idjosynkrazji roentgenowej, zastępuje się ją innemi mianami. Jeżeli idjosynkrazją nazywamy właściwość niektórych osobników reagowania znacznego na pewne bodźce, albo na dawki bodźcowe, które inne osobniki znoszą bez widocznego oddziaływania, to takie odstępstwo od zachowania się normalnego w dziedzinie promieniolecznictwa wcale nie należy do białych kruków. Na podstawie dotychczasowego materjału nie ulega wątpliwości, że u pewnych osób już 60% dawki, normalnie dobrze znoszonej, wywołuje nadzwyczaj silny odczyn, z ciężkiem uszkodzeniem ciała i zejściem śmiertelnem. Według ostatniej statystyki własnej Eymera, który naświetlał 203 przypadki raka szyjki macicznej, śmiertelność zależna od naświetlania wynosiła 3%, mimo wszystkich obecnych ostrożności. Nie usprawiedliwia to bynajmniej błędów technicznych. Radjologja jest w tem szczęśliwem położeniu, że stanowi przedmiot wszechstronnych badań nie tylko lekarzy, lecz także biologów, chemików, fizyków, matematyków i krystalografów. Dzięki tej współpracy wszechstronnej zyskuje się coraz więcej na ścisłości. Obecnie można też o wiele dokładniej wyświetlić, czy uszkodzenie po naświetleniu powstało z powodu przedawkowania, lub innego błędu technicznego, czy też wskutek wzmożonej wrażliwości na tle patologicznem, albo w następstwie podrażnienia mechanicznego, chemicznego, (jod, rtęć, chinina, i t. d.), lub zakaźnego przed, lub po naświetleniu.

Rezultat zejścia się działania energji promienistej z innemi bodźcami ma doniosłe znaczenie zarówno dla radjologów, jakoteż dla wszystkich lekarzy. Chociażby lekarz sam ani nie naświetlał, ani naświetlania nie dozorował, ani nawet pacjenta nie przekazywał do leczenia promieniami Roentgena, lub radu, mimo tego mimowolnie i bezwiednie może spowodować ciężkie uszkodzenie ciała u chorego, którego kto inny choćby przed miesiącami naświetlał. Na zeszłorocznym Zjeździe Roentgenologów i Radjologów w Pradze omawiano jeden z nierzadkich przypadków, jako przykład powstawania owrzodzeń roentgenowych wskutek drażnienia mechanicznego dopiero po roku od chwili naświetlenia dawką zwyczajną; mianowicie w rok po naświetleniu z powodu bolesnego miesiączkowania, zastosowano u chorej nacieranie całego ciała szczotkami w kąpieli, co wywołało na naświetlonej części powłoki brzusznej znaczne owrzodzenia. Przy coraz większem rozpowszechnieniu się także u nas promieniolecznictwa zalecałoby się uwzględnianie przynajmniej w anamnezie, czy przypadkiem chorzy nie byli poprzednio naświetleni zwłaszcza, gdy wchodzi w rachubę zaordynowanie środków drażniących skórę.

Przy rozstrzyganiu pytania, operować, czy naświetlać wysuwają się na pierwszy plan choroby i stopień ich natężenia, w którym promienie X i γ w znaczniejszych dawkach stanowią przeciwwskazane trucizny niebezpieczniejsze od zabiegu chirurgicznego.

Lekarz ordynujący o wiele lepiej zna stan ogólny swego chorego, aniżeli radjolog; nie dziw tedy, że wskazówki lekarza przekazującego chorego do naświetlenia są nie tylko cenne, ale wprost niezbędne. Współdziałanie to od dawna zalecane, stanowi obecnie *conditio sine qua non* działania leczniczego promieni Roentgena i radu. Radjolog ma styczność z pacjentem przysłanym zaledwie raz, lub parę razy, lekarz zaś domowy w dalszym ciągu obserwuje chorego i nieraz jedynie on znajduje późniejsze następstwa naświetlania czasem łudząco podobne do objawów niejednej choroby, lub do skutków innego sposobu leczenia. Kiedy już wszelkie odczyny po naświetleniu w zupełności ustąpiły i może zapomniało się, że chory był kiedyś leczony radjologicznie, powstają niejednokrotnie późne odczyny niepokojące, albo też przeciwnie, rychlejszy powrót do zdrowia z powodu późniejszych przemian n. p. w gruczołach dokrewnych (skóra też uchodzi za narząd dokrewny), we krwi i naczyniach włoskowatych. Napotykając po dłuższym czasie od naświetlenia stan patologiczny w obrębie narządów, leżących wzdłuż całej drogi, którędy przenikały promienie, należy z reguły myśleć o zadziałaniu bodźców mechanicznych, chemicznych, lub zakaźnych na *locus minoris resistentiae* w zakresie naczyń energicznie naświetlonej tkanki.

[2]) Polski Przegl. Chirurg. 1926. str. 169.

Rola lekarza praktycznego, nieradjologa uwydatnia się w całej pełni przy takiem zesumowaniu się dwóch różnych czynników, z których jeden bez drugiego nie zdołałby się stać chorobotwórczym. Z jednej strony wszelkie, choćby narazie nieznaczne zmiany w miejscu naświetlonem, troskliwiej pielęgnowane i chronione od wszelkich bodźców mogą się cofnąć, z drugiej zaś strony należycie wytłumaczone, nie mogą stać się przyczyną błędów diagnostycznych. Na połączenie się ze sobą dwóch omawianych czynników bynajmniej nie wpływa to, czy drugi czynnik poprzedza pierwszy, czy też po nim dopiero następuje.

Myślą przewodnią zatem leczenia radjologicznego, jak zresztą każdej terapji jest wyzyskanie możliwie czystego działania leczniczego leku, niedopuszczenie zaś do działania ubocznych wpływów szkodliwych. Już wkrótce po naświetleniu zdarzające się wyżej omówione oszołomienie, posiada, jako zatrucie charakter pozornie przejściowy tak, że się go później wcale nie uwzględnia. Produkty, będące powodem oszołomienia, rozniesione po ustroju, wywołują jeszcze inne zmiany; dojrzewają one jednak zazwyczaj znacznie później, stąd związek ich z oszołomieniem nie zachodzi. Nie można przeoczać faktu, że wokoło ograniczony snop promieni X i γ przechodzi na wylot także przez przeciwległą skórę i nie tylko przez wszystkie po drodze napotykane tkanki, ale również przez tkankę ruchomą t. j. krew, tyle razy zmieniającą się w miejscu naświetlanem; im dłużej naświetlamy choćby ograniczoną część ciała, tem silniej wpływamy promieniami *na krew całego ustroju*.

Oszołomienie roentgenowe ma charakter przejściowy, wszelako nie zawsze, i to należy zaakcentować z całym naciskiem. We wielu bowiem wypadkach nie dość wszechstronnie pilnowanych, objawy te ogólne trwają o wiele dłużej, zmieniają się stopniowo i w końcu przechodzą w charłactwo i zejście śmiertelne.

Zapobiega się takiemu obrotowi działania promieni, prócz powyżej wymienionych ostrożności, także pewnemi zabiegami podczas i po naświetleniu. W Zakładzie Radjologji Uniwersytetu Poznańskiego próbuję od trzech lat z dobrym skutkiem nie dopuszczać do oszołomienia za pomocą prostego sposobu, jakiego się używa od najdawniejszych czasów przy ukąszeniu wężów i innych jadowitych zwierząt. Już w starożytnej Syrji i Egipcie zapobiegano dyfuzji i przedostawaniu się jadu wężowego do ogólnego krążenia z miejsca ukąszenia za pomocą baniek suchych; używa ich się dla tych celów jeszcze dotąd do tych części ciała, których nie można opaską podwiązać, celem powstrzymania dyfuzji do otaczających tkanek (n. p. przy ukąszeniu tułowia, lub głowy). Skuteczność baniek i podwiązania powyżej miejsca ukąszenia udowodniono doświadczalnie na zwierzętach i obserwacjami u ludzi zwłaszcza w Indjach, Australji i Ameryce. Wielką wagę przedstawia dla mnie ten szczegół, że nie zdejmuje się odrazu opaski uciskowej, lecz się ją wolno i w dłuższych odstępach czasu, popuszcza, aby trucizna zwolna się dostawała do ogólnego krążenia, gdzie w mniejszej ilości rozcieńczona łatwiej ulega unieszkodliwieniu bądź to przez sam ustrój, bądź też w sposób sztuczny. W podobny sposób postępuję z jadem roentgenowym, uciskając głównie żyły, odprowadzające podczas i po naświetleniu. W obrębie tak ważnej w praktyce radjologicznej dolnej części jamy brzusznej osiągam zastój żylny sposobem M o m b u r g a, służącym do leczenia przekrwieniem biernem schorzeń miednicy i stawu biodrowego. Bańki nadają się do skupiania cytokaustycznych elektronów i jonów oraz innych substancyj podczas i po naświetleniu w obrębie powierzchownego ogniska chorobowego. To, co doświadczalnie udowodniono dla jodu, że gromadzi się z ogólnego krążenia w kończynie biernie przekrwionej za pomocą opaski elastycznej, powinno znaleźć szersze zastosowanie także do innych leków, celem skupienia ich w obrębie chorej części ciała; również rozmaite jady możnaby z ogólnego krążenia skupiać w kończynach, a rozcieńczać w narządach ważnych dla życia.

H. GROSSFELD. Kraków.

Glikoliza a etjologja raka.

Już w roku 1877 ogłosił Claude Bernard w Leçons sur le Diabète, że znalazł fermntację mlekową (fermentation lactique) we krwi, w mięśniach, wątrobie i innych tkankach u dorosłych a w szczególnie wysokim stopniu u płodów. Późniejszym badaczom zawdzięczamy bardzo liczne prace doświadczalne o fermentacji mlekowej w najrozmaitszych tkankach. I tak n. p. udowodnili Fletcher i Hopkins, Meyerhof i Hill, że fermentacja mlekowa jest tą chemiczną przemianą, która dostarcza energji pracującym mięśniom; zaś O. Warburg, K. Posener i E. Negelein wykazali, że szara substancja mózgowa posiada we warunkach bez dostępu powietrza fermentację mlekową nie mniejszą jak płód, a siatkówka posiada takową jeszcze 4 razy większą, nawet przy dostępie powietrza. Największe atoli znaczenie mają badania doświadczalne szkoły Warburga, dotyczące fermentacji mlekowej tkanki rosnącej wogóle. Doświadczenia Ottona Warburga i jego współpracowników, ujawniły nam skomplikowane procesy metaboliczne dostarczające energji, w najrozmaitszych, zarówno prawidłowo jak i nieprawidłowo rosnących tkankach. Z tych oto doświadczeń wynika szczególne zachowanie się dostarczającej energji przemiany materji w guzach złośliwych, które chcę tutaj na wstępie celem przypomnienia pokrótce nakreślić. Wyniki rzeczonych doświadczeń dotyczą zarówno Flexner-Joblingowskiego raka szczurów, Jensenowskiego szczurów, Rousowskiego mięsaka kurzego, jak również raka i mięsaka u ludzi. Glikolityczny efekt tkanek wspomnianych guzów okazał się 124 razy wyższym aniżeli glikolityczny efekt krwi. Owe tkanki wytwarzają 200 razy więcej kwasu mlekowego aniżeli mięsień żaby będący w spoczynku a 8 razy więcej aniżeli mięsień żaby pracujący. Tkanka rakowa rozszczepia w przeciągu 10 godzin taką ilość cukru na kwas mlekowy, której waga równa się wadze tejże tkanki. Energja która się wyzwala dzięki temu procesowi, wynosi 35% względnie 42% energji, która powstaje przy oddychaniu. Energję tę z u ż y w a komórka rakowa, ponieważ proces glikolityczny przebiega, jak się zdaje, w samej komórce. Według Pasteura są procesy rozszczepiania i utleniania w komórce wzajemnie od siebie zależne. Komórka która rozszczepia cukier w środowisku wolnem od tlenu, nie czyni tego, albo czyni w znacznie słabszej mierze, jeżeli się doprowadzi tlen. To działanie oddychania na rozszczepianie nazwał Warburg odczynem Pasteura, który w zastosowaniu do przykładu mięśnia, wyobraża sobie teorja Meyerhofa w ten sposób, że istnieje proces chemiczny, w którego pierwszym okresie węglowodan, zostaje zamieniony na kwas mlekowy, zaś w drugim okresie z kwasu mlekowego powstaje węglowodan, naturalnie jeżeli tlen jest obecny i jeżeli proces utleniania dostarcza potrzebnej do tej odbudowy energji. Ten drugi okres procesu, okres znikania kw. mlekowego, jest więc uwarunkowany oddychaniem dostarczającem energji. Jest to okres „tlenowy“. Stosunek ilości kw. mlekowego, która przy oddychaniu znika do tegoż oddychania, nazwał Warburg „współczynnikiem Meyerhofa“ i znalazł go dość stałym. W następstwie tego ustalono stosunek ilościowy między efektem glikolitycznym a oddychaniem tkanki. Otóż najważniejszym wynikiem doświadczeń szkoły Warburga jest stwierdzenie następującego faktu: w tkance rakowej, mimo niezmienionego oddychania t. j. mimo niezmienionego współczynnika Meyerhofa także przy dostępie tlenu, oddychanie nie uchyla glikolizy. Szczególną cechą przemiany materji tkanki rakowej jest to, że tkanka rakowa wykazuje glikolizę nawet przy dostępie tlenu tzn. glikolizę „tlenową“. Stosunek glikolizy do oddychania w obecności tlenu jest 3—4: 1. Przemiania materji tkanki rakowej polega więc także w obecności tlenu przeważnie na procesach rozszczepiania. Natomiast nie jest szczególną właściwością tkanki rakowej glikoza bez dostępu tlenu, ponieważ wtedy zachodzi we wszystkich komórkach zwierzęcych. Już Hill i jego współpracownicy znaleźli, że przy forsownej pracy fizycznej wzrasta ilość kwasu mlekowego we krwi. Dyfuzja tlenu do komórki nie wystarcza tutaj aby pokryć wzmożone zapotrzebowanie tlenu przez mięsień. Mendel znalazł przy wywołaniu sztucznego braku tlenu przez wytworzenie zastoiny w żyłach wzmożenie kwasu mlekowego w naczyniach zastoinowych. In vitro wykazuje w spoczynku się znajdujący przybłonek glikolizę bez dostępu tlenu dziesięć razy mniejszą niż tkanka rakowa, przy dostępie zaś tlenu nie wykazuje on *prawie* żadnej glikolizy. W tkankach guzów dobrotliwych i w tkankach płodu, w których glikoliza bez dostępu tlenu prawie że dorównuje glikolizie w tkance guzów złośliwych, jest glikoliza przy dostępie tlenu bardzo nieznaczna względnie żadna. Przez dodanie cjanowodoru do rozczynu Ringera zdołano wywołać u płodu sztucznie glikolizę przy dostępie tlenu. Także przez uszkodzenie drogą chemiczną wrażliwych tkanek, jeżeli n. p. się przechowuje jądra albo zarodki szczurów w rozczynie Ringera zamiast w surowicy, otrzymuje się przy niezmniejszonem oddychaniu i przy niezmniejszonej glikolizie „beztlenowej“ wzmożenie fermentacji przy dostępie tlenu t. j. częściowe przerwanie odczynu Pasteura. Szkoła Warburga nie widzi we fermentacyjnej przemianie materji tkanki rakowej nic innego jak pierwszy okres, okres rozszczepiania metabolizmu płodowego, które to rozszczepianie w prawidłowo rosnących komórkach zostaje natychmiast niszczone przez oddychanie, podczas gdy w komórkach rakowych oddychanie nie wystarcza na niszczenie rozszczepiania. Szkoła ta pojmuje oddychanie tkanki rakowej, niezależnie od jego wielkości, już *a priori* jako niedostateczne. Przemiana materji nabłonka zarodkowego i tkanki limfatycznej zajmuje miejsce pośrodku między tkanką płodu a dobrotliwemi guzami. Jeżeli tkanka limfatyczna wyrasta ponad

swój prawidłowy rozmiar (hipertrofja) wzrasta równocześnie glikoliza zarówno „tlenowa" jak i „beztlenowa". Stosunki jakie w tym względzie znajdujemy w szarej substancji mózgowej i w siatkówce wspomniane są na wstępie. Lecz również bezjądrzaste (czerwone) ciałka krwi wykazują glikolizę „tlenową". Tutaj pono również oddychanie za małe w porównaniu z glikolizą „beztlenową" nie wystarcza, aby kwas mlekowy okresu rozszczepiania doprowadzić do zniknięcia. Natomiast silnie oddychające czerwone ciałka krwi u ptaków nie wykazują ani śladu glikolizy „tlenowej".

Godne uwagi są następnie doświadczenia, według których, tkankę rakową można we wszystkich warunkach, niezależnie od stężenia glukozy, znacznie dłużej utrzymać przy życiu przy dostępie tlenu (ponad 72 godzin) aniżeli bez dostępu tlenu (tylko 24-72 godzin). Co więcej, komórki rakowe nie są bynajmniej zagrożone nawet jeżeli się jaknajbardziej obniży zawartość cukru we krwi. Trzymano bowiem zwierzęta z guzami złośliwemi przez kilka godzin w kurczach insulinowych badając następnie przemianę materji. Niezmniejszone oddychanie i niezmniejszona fermentacja wskazywały, że komórki guzów pozostały nieuszkodzone. W obecności tlenu mogą więc komórki guzów złośliwych żyć zupełnie bez glukozy przez nieograniczenie długi czas. Przy niedostatecznej ilości tlenu natomiast, komórka rakowa zdolna jest tylko przez ograniczony okres czasu, kosztem rozszczepiania utrzymywać się przy życiu (czy także rość jest jednakowoż nieudowodnionem). Rosnący guz złośliwy okazuje jednak bardzo dużą chłonność względem glukozy, jeszcze większą względem tlenu. Duże znaczenie, którego donioslości nie da się jeszcze obecnie przewidzieć, posiadają też te wyniki doświadczeń Warburga, które wykazują, że *równolegle* do efektu glikolitycznego tkanki, przebiega wydzielanie amoniaku zarówno przy dostępie tlenu, jak i bez niego („beztlenowy" rozpad białka?).

Na podstawie tych tutaj pokrótce skreślonych wyników badań budują Warburg i jego współpracownicy następującą teorję o powstawaniu guzów złośliwych: „Nic nie stoi nam na przeszkodzie — powiada O. Warburg — do przyjęcia nierównomiernego rozmieszczenia glikolizy, przyznając pewnej ilości komórek płodową zdolność glikolizy, odmawiając zaś przeważającej ilości komórek wszelkiej zdolności glikolitycznej. Jeżeli na taką oto mieszaninę komórek działa brak tlenu — powstały czy to skutkiem ucisku, zwapnieniania naczyń, obecności bakteryj, albo innych okoliczności — natenczas *muszą* zginąć komórki, które nie posiadają zdolności glikolizy, natomiast *mogą* się utrzymać przy życiu owe komórki, które posiadają zdolność glikolizy".

Przyjmijmy, że niektóre z nich faktycznie utrzymują się przy życiu, czyli że posiadają zdolność zużywania energji, która powstaje podczas glikolizy. Jeżeli ów brak tlenu działać będzie czas dłuższy natenczas powstanie tkanka o zdolności glikolitycznej tkanki płodowej. Ale ponieważ wzrosła przy braku tlenu, będzie to tkanka o zbyt małem oddychaniu, czyli tkanka nowotworu złośliwego. Istotnie wiemy z doświadczeń nad płodami, że brak tlenu przedewszystkiem uszkadza oddychanie. Ten pogląd wprowadza na miejsce nieokreślonego pojęcia „drażnienie" bardziej określone pojęcie „brak tlenu". Według tego poglądu powstają guzy nie z zabłąkanych komórek lecz ze zróżniczkowanych rosnących komórek, będących integralną częścią składową każdej żyjącej tkanki. Podczas gdy brak tlenu zabija wszystkie nieglikolizujące komórki, wzrasta efekt glikolityczny tkanki, jako całości, nie zaś poszczególnych, przy życiu utrzymanych komórek". Zgodnie z poglądami tej teorji rozróżnialibyśmy zatem następujące, dostarczające energji typy przemiany materji:

1. *Typ płodowy*, składa się wyłącznie z jednego rodzaju komórek, które posiadają zdolność zarówno oddychania jak i glikolizy. Oddychanie komórek powoduje, że kwas mlekowy powstały skutkiem glikolizy tychże samych komórek zostaje odbudowany na węglowodan, analogicznie do tkanki mięśniowej. Skutkiem tego mamy tutaj glikolizę bez dostępu tlenu, a prawie zupełny brak glikolizy przy dostępie tlenu. 2. Typ tkanki „spoczywającej" dorosłego osobnika składa się a) z komórek glikolizujących i oddychających jak komórki typu opisanego pod 1. i b) z komórek wyłącznie oddychających. Wytwarzanie kwasu mlekowego jest w stosunku do oddychania całkiem nieznaczne. Wytworzony kwas mlekowy pod wpływem oddychania przechodzi we węglowodan. 3. Typ guzów złośliwych, stracił, przez upośledzający oddychanie brak tlenu, opisane pod b) komórki posiadające tylko zdolność oddychania a nie posiadające zdolności glikolizy i składa się wyłącznie z opisanych pod a) zarówno glikolizujących jak i oddychających komórek, składa się więc wyłącznie z tych samych tylko komórek co płód, nie może jednak odbudowywać wytworzonego kwasu mlekowego na węglowodan, ponieważ nie posiada dostatecznego oddychania, któreby dostarczało potrzebnej do tego energji (glikoliza zatem „tlenowa" i „beztlenowa").

Rozpatrzmy dwie rzeczy: 1. Zdolność oddychania w utrzymującym się przy życiu glikolizującym płodowym typie komórek zostaje przez brak tlenu w równej mierze upośledzona jak w typie komórek nieglikolizujących. Pozostałe tedy przy życiu, glikolizujące komórki guzowe musiałyby tedy odznaczać się oddychaniem słabem, niedostatecznem i niedostarczającem energji, albo dostarczającem jej w bardzo nieznacznej ilości, i tem różniłyby się wyłącznie od tkanki płodu. Owa skutkiem braku tlenu upośledzona zdolność oddychania glikolizujących komórek guzowych powodowałaby glikolizę „tlenową" w tkankach nowotworu. W takim razie musiałaby rzeczywiście wykazywać tkanka guzowa glikolizę także i przy dostępie tlenu, bo musiałaby poprzestać na wytworzeniu kwasu mlekowego.

Ponieważ jednak liczne doświadczenia wykazują, że tkanka rakowa w czystym tlenie przy jaknajbardziej zmniejszonem stężeniu glukozy, a więc kosztem samego tylko oddychania może żyć i wzrastać, nie możemy przeto przyjąć, że proces oddychania w skrawkach takiego nowotworu nie może dostarczyć energji potrzebnej do odbudowania kwasu mlekowego na węglowodan, a co za tem idzie, że brak tlenu miałby uchodzić za przyczynę glikolizy „tlenowej" w tkance rakowej.

2. Oddychanie samych tylko pozostałych hipotetycznych komórek guzowych wystarcza do utrzymywania przy życiu tkanki rakowej. Chroniczny brak tlenu przeto, który zniszczył nieglikolizujące komórki, musiałby jednak pozostawić bez uszczerbku zdolność oddychania komórek glikolizujących.

Teorja Warburga odrzuca myśl o bezpośredniem pierwotnem przyspieszeniu glikolizy w tkance rakowej, jakie ma miejsce n. p. przy zapłodnieniu, ponieważ brak tlenu nie może jeszcze stanowić bezpośrednio przyczyny przyspieszenia glikolizy.

A zatem brak tlenu miałby powodować li tylko zniszczenie hipotetycznych nieglikolizujących komórek „spoczywającej" tkanki, natomiast *oddychanie nieuszkodzonych glikolizujących komórek* pozostałoby bez uszczerbku. Oddychanie, jak wyżej wskazałem, samo przez się jest wydatnem źródłem energji. Jest niezrozumiałem dlaczegoby ono nie mogło dostarczyć także energji dla zamknięcia procesu fermentacji mlekowej, dla odbudowy cukru z kwasu mlekowego, skoro fermentacja kwasu mlekowego, która przejęła obecnie w znacznej mierze dostarczanie energji, nie jest pierwotnie wzmożona.

Jesteśmy zatem zmuszeni przyjąć, że brak tlenu nie zdołał pozbawić hipotetycznych pozostałych przy życiu glikolizujących komórek rakowych *ich zdolności oddychania*. W takim razie nie różnią się one według teorji w niczem od komórek płodowych, skoro zdolność oddychania nowotworu jako całości może mieć tak wielkie działanie, a zatem nie możemy już więcej tłumaczyć glikolizy „tlenowej" komórki rakowej przez pierwotny brak tlenu. Nie daje się zatem podtrzymać przypuszczenie jakoby pierwotny brak tlenu był przyczyną owego dostarczającego energji typu przemiany materji tkanki rakowej — już z powodu wykazanych, zawartych w niem sprzeczności. „Skuteczność glikolityczna" tkanki rakowej nie jest według tej teorji wzmożeniem własności glikolitycznej komórki rakowej — jakżeby bowiem brak tlenu mógł wzmagać glikolizę? — lecz wynika biernie ze znikania procesów utleniania, które w innych razach odbudowywują kwas mlekowy na węglowodan. „Oddychanie tkanki rakowej jest za małe w porównaniu do jej skuteczności glikolitycznej". Skoro jednak glikoliza nie jest pierwotnie przyspieszoną, współczynnik Meyerhofa nie jest zmniejszony, oddychanie komórek nowotworowych sub a) nie zmniejszone, skoro ono samo w pewnych warunkach może dostarczać energji potrzebnej dla nieograniczonego wzrostu nowotworu, jakżeby to oddychanie miało być za małe „w porównaniu ze skutecznością glikolityczną".

Owo względne zmniejszenie oddychania w stosunku do fermentacji tkanki rakowej, może (jako że Warburg nie przyjmuje przyspieszenia glikolizy), polegać wyłącznie na bezwzględnem zmniejszeniu zdolności oddychania tkanki nowotworu *jako całości*. Trudno jednakowoż przyjąć podobne zmniejszenie oddychania, wobec owych olbrzymich ilości energji, które samo oddychanie może dostarczać dla wzrastającego nowotworu.

Teorja Warburga o braku tlenu, nie może nam już wyjaśnić glikolizy „tlenowej" w nowotworach złośliwych. Musimy zatem dalej szukać jakiegoś czynnika wywołującego raka, któryby może podobnie jak przy zapłodnieniu przyspieszał pierwotnie glikolizę i któryby zdołał nam dopiero wyjaśnić za małe w stosunku do niej oddychanie i tem samem glikolizę „tlenową".

Albo też może ów czynnik tworzący raka przerywa reakcję Pasteura, wytwarzając glikolizę „tlenową"?. Zjawisko wywoływania glikolizy tlenowej u płodu drogą sztucznego osłabienia względnie uszkodzenia oddychania, nie przeczy w niczem poglądowi, że w tkance rakowej, właśnie tylko pierwotne przyspieszenie glikolizy albo bezpośrednie przerwanie reakcji Pasteura przez czynnik rakotwórczy jest przyczyną przesunięcia stosun-

ku oddychania do glikolizy czyli przyczyną, która wywołuje glikolizę „tlenową". Jak więc z jednej strony bardzo wysoko cenimy przełomowe prace szkoły Warburga nad dostarczającą energji przemianą materji guzów złośliwych, tak z drugiej strony jednak możemy dzisiaj odeprzeć teorję o powstawaniu guzów złośliwych przez brak tlenu.

* * *

Brak tlenu nie posiada więc znaczenia dla powstawania nowotworów, lecz conajwyżej ułatwia on rozszerzanie się nowotworów w organiźmie mimo względnego braku tlenu. Brak tlenu jest bowiem zjawiskiem wtórnem w przebiegu rozwoju raka. Jest on skutkiem a nie przyczyną nieograniczonego wzrostu raka i w zależności od przyspieszenia całej przemiany materji tkanki rakowej.

Wynika to też z wyników doświadczenia Warburga, Posenera i Negeleina dotyczącego Nr. 13. Tabl. II. badań na bogatych w przybłonek guzach złośliwych u człowieka. Bioch. Zschrft 152, 51, 24). Rak płaskokomórkowy skóry głowy, guz złośliwy (stwierdzony histologicznie) został przez chirurga zoperowany jako guz dobrotliwy, czyli jako guz nie wykazujący szybkiego, drążącego wzrastania. Skrawki tego niewątpliwego raka, który atoli nie posiadał jeszcze cech wzrastania złośliwego, wykazywały typ przemiany materji właściwy guzom dobrotliwym, czyli znacznie mniejszą glikolizę „tlenową". Zaburzenie przemiany materji cukru, silna glikoliza „tlenowa", którą wykazują skrawki rakowe, jest zatem dopiero następstwem *widocznego*, szybkiego wzrastania, albowiem nie znajdujemy jej tam, gdzie brak tlenu w okresie powolnego jeszcze wzrastania tkanki jest jeszcze względnie nieznaczny, chociaż histologicznie tkanka ta jest już niewątpliwie tkanką rakową.

Silna glikoliza „tlenowa" jest więc funkcją *widocznie* szybkiego wzrastania a nie histologicznej natury tkanki, brak zaś tlenu występuje dopiero wtórnie i w zależności od szybkiego wzrastania. Podczas gdy często widzimy powstawanie raka także w bardzo bogato unaczynionych tkankach, gdzie nie może być mowy o pierwotnym braku tlenu, występuje zawsze w przebiegu złośliwego wzrastania względny brak tlenu. Prawidłowy bowiem wzrost tkanki postępuje o tyle ręka w rękę z unaczynieniem o ile jest od niego w zupełności zależny. Drogą naczyń przynosi bowiem krew wzrastającej prawidłowo tkance zarówno hormony do wzrostu ją pobudzające jak do tegoż wzrostu potrzebny materjał, między innemi także tlen. Przy autonomicznym natomiast wzroście raka, znajduje tkanka rakowa zarówno podniety jak i materjał potrzebny do wzrostu, jakoteż źródła energji, przeważnie na miejscu, w bezpośrednio z nią graniczącej, przez komórki rakowe „zżętej" tkance, która jednak nie rozporządza taką jak krew ilością tlenu.

Glikoliza która przy braku tlenu występuje także w normalnej tkance — może, przy braku cukru w krwi, skutkiem zbyt małego przypływu krwi, znaleść źródło cukru w cukrze białkowym wytwarzanym z plazmy komórek sąsiadujących z rakiem i niszczonych przez komórki rakowe. Istnienie lokalnej glikoneogenji z amidokwasów wydaje mi się dla tkanki rakowej prawdopodobnem — albowiem tkanka rakowa przechowywana w zupełnie niezawierającym cukru rozczynie Ringera wytwarza jednak małe ilości kwasu mlekowego. Także fakt, że bardzo daleko posunięte uszkodzenia wątroby zazwyczaj nie ograniczają wzrostu guza złośliwego, przemawia również za tem, że niezależnie od czynności fermentatywnych wątroby, w samej tkance rakowej odbywa się glikoneogenja z białka.

Przy owej przebudowie białka mogą prawdopadobnie powstawać nowe fermenty, którym w normalnym organiźmie regulacje hormonalne przeszkadzają w rozwijaniu ich działalności.

Widzimy, że zmiana źródła jakoteż zaburzenie wytwarzania energji zdaje sie zależeć od swoistej zmiany we funkcji komórki rakowej, której chemiczny odpowiednik musiałoby stanowić „swoiste rakowe" przeistoczenie białka komórki rakowej. Pewne zjawiska biologiczne zdają się przemawiać za takiem przeistoczaniem białka. Musiałoby się bowiem dziwnem wydawać, żeby tu przy tak istotnych zmianach w życiu komórki, miały się miarodajne zmiany jej metabolizmu rozgrywać gdzieindziej niż w ciałach białkowych — które stanowią główną i jedynie niezbędną część składową komórki.

Ponadto trudno jest przyjąć, aby zróżniczkowanie funkcjonalne zarówno tkanek jak i poszczególnych części ustroju miało być zależnem od rodzaju i wielkości wytwarzania energji, czyli że wytwarzanie energji miałoby mieć znaczenie etjologiczne przy powstawaniu tkanki wzrastającej z tkanki spoczywającej czyli przy powstawaniu guzów.

Możemy wprawdzie przez wzmożenie dopływu energji do pewnego stopnia wzmagać funkcję i wzrastanie tkanki, nieprawdopodobnem jest jednak, aby przez zmianę we wytwarzaniu energji można było zmienić funkcję na atypową, coby nas mogło prawie że uprawnić do podporządkowania specyficznych funkcyj organów pod specyficzne rodzaje wytwarzania energji.

Piśmiennictwo:

Negelein Erwin: Versuche über Glykolyse, Bioch. Ztschft. 158, 121, 1925. — Tenże: Ueber die glykolytische Wirkung des embryonalen Gewebes, Bioch. Ztschft. 165, 122, 1925. — Minami, Seigo: Versuche an überlebendem Carcinomgewebe, Bioch. Ztschft. 142, 334, 1923. — Okamoto Yoshicki: Ueber Anaerobiose von Tumorgewebe. Bioch. Ztschft. 160, 52, 1925. — Warburg, Otto: Versuche an überiebendem Carcinomgewebe. Bioch. Ztschft. 142, 317, 1923. — Tenże: Verbesserte Methoden zur Messung der Atmung u. Glykolyse. Bioch. Ztschft. 152, 51, 1924. — Tenże: Ueber den Stoffwechsel der Carcinomzelle, Klin. Wschft. 4, 12, 1925. — Tenże: Ueber Milchsauregarung beim Wachstum, Bioch. Ztschft. 160, 307, 1925. — Tenże: Ueber die Wirkung von Blausäureaethylester auf die Pasteursche Reaktion, Bioch. Ztschft. 172, 432, 1926. — Warburg O., Posener K. i Negelein E.: Ueber den Stoffwechsel der Carcinomzeile, Bioch. Ztschft. 152, 309, 1924. — Warburg O., Wind F. i Negelein E.: Ueber den Stoffwechsel von Tumoren im Korper, Kl. W. 5, 829, 1926. — O. Stahl i O. Warburg: Ueber Milchsäuregärung eines menschlichen Blasencarcinoms, Kl. W. 5, 27, 1926. — Wind F.: Versuche mit explantiertem Roussarkom, Kl. W. 5, 30, 1926. — Yabuse. Muneo: Ueber Hemmung der Tumorglykolyse durch Anilinfarbstoffe. Bioch. Ztschft. 168, 227, 1926.

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

O kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych.

III.

Kiła wątroby. — Kiła trzustki. — Kiłowa cukrzyca. — Kiłowe schorzenie żołądka.

Ciąg dalszy.

Stara medycyna uważała wątrobę za istotne siedlisko kiły i zajmowała się nią więcej aniżeli innemi narządami wewnętrznemi. O żółtaczce kiłowej mówił i pisał obszernie sławny Paracelsus w XVI-ym wieku. Dowodzi to w każdym razie, że dawni lekarze stwierdzali u syfilityków wcale często schorzenia wątroby i że oceniali je w zupełnie właściwy sposób. Chodziło wtedy w pierwszym rzędzie o schorzenia wątroby, powstające w ostrym okresie kiły.

Badania, przedsiębrane w naszych czasach, wykazują, że wątroba ulega działaniu jadu kiłowego w ostrym okresie kiły bodaj tak samo często, jak serce i naczynia. N. p. Neugebauer podaje, że w 76.7% przypadków, wczesnej nieleczonej kiły stwierdzić można cukromocz pokarmowy. Stosunkowo dość często zjawia się żółtaczka. Pochodzenie jej bywa różne. Niekiedy pojmować ją trzeba jako następstwo opacznej czynności komórek wątrobowych i dostawania się żółci do naczyń chłonnych i krwionośnych (Herxheimer), innym razem jako wynik zastoju żółci, wywołanego przez nieżytowe zwężenie przewodu żółciowego wspólnego, lub jako skutek ucisku przewodu przez gruczoły okolicy bramnej. Wreszcie może przyczyna żółtaczki leżeć także w samej wątrobie. Przedstawia ją czasem ostre śródmiąższowe zapalenie wątroby — *hepatitis interstitialis*, stosunkowo rzadko ostry żółty zanik wątroby — *atrophia hepatis flava*.

Etjologiczne znaczenie kiły dla żółtego zaniku wątroby, podnosi w ostatnich czasach cały szereg poważnych autorów (Umber, Citron), wskazując, równocześnie, że przy dokładnym rozbiorze znanych przypadków tej choroby, bardzo często można było wybadać związek między jej powstaniem a zakażeniem kiłowem. Wspomnieć wreszcie wypada o spostrzeżeniu, opisanem przez Caussade'a, i Levi-Fraenkla, w którem objawy choroby bardzo żywo przypominały Hanotowską marskość wątroby.

Zupełnie dobrze ugruntowane wiadomości, o zmianach w wątrobie, powstających w ostrym okresie kiły, uzasadniają przypuszczenie, że kiłowe schorzenia wątroby należą do częstych zjawisk w toku kiły trzeciorzędnej. Do tego samego wniosku uprawniają także doświadczenia sekcyjne, z ośrodków lekarskich w tych krajach, gdzie kiła bardzo jest rozpowszechniona. Przy sekcjach spotkać się tam można bardzo często z pozapalnemi zgrubieniami torebki wątrobnej, z pasmami tkanki łącznej wśród miąższu wątroby, z ogniskami tkanki bliznowatej, powstałej po kilakach wątroby, a nawet z ukrytemi w miąższu kilakami. Wszystkie te zmiany znajduje się najczęściej tylko okolicznościowo w zwłokach chorych, zmarłych na jakiekolwiek inne choroby.

Za życia nie tylko że nie były rozpoznane, ale nie podejrzywano ich nawet, i niema w tem nic tak bardzo dziwnego, skoro wiemy, że kiła wątroby może przebiegać zupełnie skrycie i że nawet nieco większe kilaki ulegać mogą wessaniu. Ale z drugiej strony nie ulega żadnej wątpliwości, że kiłę wątroby zapoznaje się nazbyt często nawet w tych przypadkach, w których rozpoznać ją można bez wielkich trudności.

Zmiany kiłowe występują w wątrobie, jak powszechnie wiadomo, w dwóch zasadniczych postaciach, w postaci zapalenia w tkance podścieliskowej — *hepatitis interstitialis* — i w postaci kilaków — *gummata*. Niezbyt rzadko mieszają się te postacie ze sobą. W dalszym rozwoju zmian kiłowych powstawać może zwyrodnienie skrobiowate.

Rozmieszczenie i rozmiary zmian bywają nader rozmaite. Od tego właśnie zależą wejrzenie i struktura wątroby. Rozległe zmiany włókniste, rozrzucone w postaci większych ognisk, sprowadzają odsznurowanie mniejszych lub większych części miąższu i wiodą do powstania t. zw. płatowej wątroby — *hepar lobatum*. Znamię jej tworzą większe i mniejsze guzy, rozrzucone po całym, przez zmianę chorobową objętym obszarze wątroby. We wnętrzu guzów tkwią wcale często kilaki w rozmaitym okresie rozwoju. Zawsze prawie znachodzą się znaczne zgrubienia torebki wątrobnej, często także zrosty z sąsiedztwem. Przy wielkiem rozpowszechnieniu zapalenia śródmiąższowego rozwija się obraz, przypominający do pewnego stopnia zanikową, t. zw. Laennecowską postać marskości. W innych przypadkach wysuwają się na plan pierwszy kilaki rozmaitej wielkości. Spotkać je można zarówno na powierzchni wątroby, jak w głębszych warstwach jej miąższu. Ulubione ich siedlisko przedstawia okolica więzadła wieszadłowego — *ligamentum suspensorium hepatis*. Stan kilaków bywa rozmaity. Znachodzą się bądź to jako lite guzy o swoistem utkaniu, bądź też w okresie zaniku, objęte torebką z bliznowatej tkanki, rzadko w okresie rozpadu, o wejrzeniu ropni, najrzadziej w postaci zwapniałych ognisk. Bardzo silne unaczynienie kilaków sprawia, że zdarzają się w nich obfite, niekiedy nawet śmiertelne krwotoki (Epstein). Anatomja mówi wtedy o udarze wątrobnym *(apoplexia hepatis)*.

Wobec wielkiej różnorodności obrazów sekcyjnych w przypadkach kiły wątroby, przedstawia ujmowanie w ściśle określone typy bardzo znaczne trudności. I w istocie rzeczy nie może żaden podział rościć sobie prawa do zupełnej dokładności. Rzeczą najprostszą byłoby odróżnić dwa typy, typ włóknisty i typ kilakowy. Ale tego rodzaju podział nie wystarcza dla anatomji. Toteż w anatomicznych podziałach widzimy cały szereg grup. Jako przykład posłużyć może podział patologa amerykańskiego Adamiego[1]), z siedmiu grupami. Przedstawiają je: 1. Wielkie typowe kilaki. 2. Prosówkowe kilaki. 3. Kilaki pospołu ze zmianami włóknistemi. 4. Kiłowa marskość wątroby z kilakami. 5. Wielkie kilaki w okresie regresji z okolnym rozwojem tkanki łącznej bliznowatej. 6. Blizny po rozpadłych kilakach. 7. Wielkie guzy kiłowe, naśladujące nowotwory rakowe.

Podobnie, jak anatomja patologiczna, stara się także i medycyna kliniczna o pewne uporządkowanie swoich spostrzeżeń. Ale czyni to raczej na zasadzie znajomości zespołów objawowych, względnie klinicznych obrazów choroby, nie pomijając zresztą bynajmniej szczegółów anatomicznych. I na tej zasadzie można odróżnic kilka typów kiły wątroby.

Na pierwszem miejscu postawić wypada, ze względów oportunistycznych, przypadki, w których kiłowe schorzenie wątroby nie przedstawia sprawy górującej, nie sprawia nawet jeszcze świadomych dolegliwości, ale, gdzie zmiany, wykryte przez badanie wątroby, skojarzone w danym razie z pewnemi szczegółami z wywiadów i z badania innych narządów, wzniecają podejrzenie, że chorobliwy stan wiąże się przyczynowym związkiem z przebytą kiłą. Mamy tu na myśli *przypadki kiłowego śródmiąższowego zapalenia wątroby,* o których kilka już razy pisał i mówił A. Gluziński. Możnaby tu mówić, z łatwo zresztą zrozumiałemi zastrzeżeniami, o bezobjawowem kiłowem zapaleniu wątroby — *hepatitis interstitialis luetica asymptomatica.* Jako przykład tego rodzaju przypadków może służyć streszczone poniżej spostrzeżenie z mojej prywatnej praktyki.

Julia B. l. 31, z Okocima, zamężna, od kilku lat nie żyje z mężem, zgłosiła się w godzinie przyjęć 25. VIII. 1926.

Wywiady. Mniej więcej od roku częste bóle głowy, ból gardła, postępujące osłabienie. W r. 1914, w rok po zamążpójściu, prawidłowy poród: dziecko żyje, zdrowe. W czasie wojny, w dwa miesiące po urlopie męża, w r. 1916 poronienie. To samo powtórzyło się w dwa lata później. Leczy się bez jakiegokolwiek dodatniego wyniku już przez szereg miesięcy.

Wynik badania. Dobrze zbudowana, smukła kobieta. Odżywienie dostateczne. Skóra blada, bez podejrzanych blizn. Gruczołów chłonnych na karku i przegubach łokciowych wykazać nie można. Kości i stawy bez zmian. Opukiwanie czaszki wywołuje raczej tylko niemiłe uczucie. Nerwy czaszkowe przy ucisku niebolesne. Stos kręgowy niebolesny: swoboda ruchów zupełna. Odruchy mięśniowe i ścięgniste żywe; pobudliwość naczynioruchowa wzmożona. Migdałki wielkości dużych orzechów laskowych, zbitsze, przy ucisku bolesne. Narząd oddechowy bez zmian. Położenie i rozmiary serca prawidłowe. Tony czyste: 1-szy ton nad aortą cichszy. 2-gi z wyraźnym przytaktem. Wątroba poniżej łuku, o powierzchni gładkiej, bolesna. Śledziona nie daje się wyczuć. Mocz o składzie prawidłowym. Z przyczyn odemnie niezależnych nie można było wykonać ani serologicznego ani morfologicznego badania krwi.

Przypuszczenie kiłowego tła choroby uzasadniały do pewnego stopnia wywiady. O wiele większe znaczenie posiadały wszakże objawy przysłuchowe nad aortą i zmiany stwierdzone przez badanie wątroby. Za przyczynę jednych i drugich można było uznać prawie że jedynie tylko sprawę kiłową. Przyjęto ją także za tło choroby migdałków i bólów głowy, oraz ogólnego osłabienia.

Chora nie mogła poddać się leczeniu, stosowanemu zasadniczo w tego rodzaju przypadkach. Z konieczności musiałem się ograniczyć do zalecenia roztworu jodku potasu w dawce do granicy znoszenia i do stowarsolu, oraz pędzlowań migdałków glicerynowym roztworem Lugola. Już po 3-ch tygodniach można było stwierdzić wyraźną poprawę. Bóle głowy i gardła ustąpiły prawie zupełnie, osłabienie zmniejszyło się znacznie, wątroba zmalała, bolesność uciskowa zmniejszyła się wybitnie.

Z dotychczasowych spostrzeżeń i opartego na nich doświadczenia należałoby wnosić, że przypadki podobne do opisanego przedstawiają najczęstszy typ wśród kiłowych schorzeń wątroby. Rzadziej zdarzają się chorzy z ciężkiemi postaciami. Przegląd ich ułatwia przynajmniej do pewnego stopnia rozdział na grupy według typów choroby, względnie według najbardziej znamiennych objawów. Na wyróżnienie zasługują: typ wrzekomokamicowy, wrzekomozimniczy i wrzekomoropniczy, typ żółtaczkowy i zastoinowy, wreszcie typ guzowaty względnie wrzekomonowotworowy.

W przypadkach o *typie wrzekomokamicowym* żalą się chorzy na bóle w okolicy wątroby, przypominające niekiedy nawet kolkę żółciową. Wcale często zdarzają się stany gorączkowe, z wzniesieniami ciepłoty, nie przekraczającemi zazwyczaj 38° C. Przez badanie fizyczne stwierdza się powiększoną, zbitszą i bolesną wątrobę. Najznaczniejszą bolesnością odznaczają się pospolicie płaty lewy i środkowy. Towarzyszy temu silniejsze napięcie i wrażliwość opukowa górnych odcinków mięśni prostych brzucha. Spotkać się można także ze skargą chorych na ból, powstający przy silniejszem opukiwaniu okolic podłopatkowych. Ból ten różni się od bólu powstającego w tych samych warunkach u chorych z kamicą żółciową, większem rozprzestrzenieniem po obu stronach klatki piersiowej. Z żółtaczką nie spotkałem się w żadnym z tych przypadków, które sam widziałem.

Jako przykład *wrzekomozimniczej postaci* kiły wątroby może posłużyć spostrzeżenie z warszawskiej kliniki chorób wewnętrznych. Opisane w r. 1924 przez A. Gluzińskiego[2]). Istotę zmian wykrytych przy badaniu fizycznem, tworzyło powiększenie wątroby, większa jej zbitość i wyraźna tkliwość. Stwierdzono także mierne powiększenie śledziony. Chory gorączkował niemal stale, miewał często dreszcze. Pasorzytów zimnicy nie wykryto mimo kilkakrotnego badania. Wynik próby Bordet-Wassermanna był niepewny. Z początkiem leczenia po 6-ciu wcieraniach maści rtęciowej, wystąpił bardzo silny odczyn ogólny z gorączką, sięgającą wieczorem 39.9° C. Po kilkudniowej przerwie w leczeniu powrócono do niego na nowo i stosowano je przez dłuższy przeciąg czasu. Wynik był zupełnie zadowalniający. Chory przestał gorączkować, odzyskał siły, przybrał sporo na wadze, rozmiary wątroby zmniejszyły się bardzo znacznie.

Typ wybitnie ropnicowy zdarza się niezmiernie rzadko. Z danych, znajdujących się w piśmiennictwie, należy wnosić, że tło anatomiczne tworzą rozpadłe i zropiałe kilaki, usadowione w głębi miąższu wątrobnego.

Z typem żółtaczkowym kiły wątroby spotykamy się pospolicie we wczesnym okresie kiły. Ale granic okresowych nie można przestrzegać ze zbyt wielką ścisłością o ile chodzi o kiłę narządów wewnętrznych. Podnosi to już cały szereg autorów, m. i. także Juljusz Citron w obszernej monografji kiły, w dziele zbiorowem F. Krausa i T. Brugscha. Zdarza się niekiedy, że żółtaczka o typie żółtaczki nieżytowej rozwija się nie jako t. zw. *icterus lueticus praecox,* lecz znacznie później, w parę lat po zakażeniu. Chory zgłasza się wtedy do internisty, a nie do sy-

---

[1]) Adami. Por. J. Citron. Die Syphilis w dziele zbiorowem F. Kraus i T. Brugsch: Spez. Path. inn. Krakh.

[2]) A. Gluziński: Polskie Arch. Med. wewn.

filidologa. O 3-ch tego rodzaju przypadkach z wiedeńskiej kliniki E. Neussera wspomina R. Bauer[3]). Żółty zanik wątroby i Hanotowską marskość wątroby tworzą dalsze, szczęściem rzadkie następstwa zakażenia kilowego, przebiegające z wybitną żółtaczką.

Warunki dla powstawania zastoju w krążeniu brzusznem i dla powstawania *typu zastoinowego* istnieją w tych przypadkach kiłowych schorzeń wątroby, w których swoboda przepływu krwi znika skutkiem zaciśnięcia naczyń wewnątrzwątrobowych przez rozrosłą tkankę łączną, lub skutkiem ucisku, wywieranego na pień żyły bramnej przez guzy kilakowe. Ale są po temu jeszcze inne przyczyny.

Do wielkich rzadkości należy schorzenie żył, opisane przez Chiari'ego[4]) pod nazwą zarostowego *zapalenia żył wątrobnych (endophlebitis obliterans vv. hepaticarum).* Do roku 1921. opisano 39 przypadków tej choroby. W 6-ciu z nich, a więc w 20% uznano za jej przyczynę zmiany kiłowe.

Prawdopodobnie nieco częściej zdarzają się kiłowe *zapalenia żyły bramnej*. Ze statystyki wrocławskiego zakładu anatomji patologicznej[5]) opartej na bardzo znacznym materjale sekcyjnym, wynika, że na 100 przypadków z zakrzepami w żyle bramnej 4 zawdzięczają swoje powstanie zakażeniom kiłowym. Z czasów mojej lekarskiej działalności w szpitalu sarajewskim przypominam sobie tylko jednego chorego z kiłowem zapaleniem żyły bramnej pochodzenia kiłowego. Rozpoznanie, uzasadnione przez wynik próby Bordet-Wassermanna, zyskało cenne potwierdzenie przez dodatni wynik leczenia przeciwkiłowego.

Większe znaczenie praktyczne, aniżeli kiłowe schorzenia żył wątrobnych i żyły bramnej, posiada, ze względu na częstość, t. zw. *kiłowa marskość wątroby*, sprawa przedstawiająca w istocie rzeczy końcowy okres kilowego śródmiąższowego zapalenia wątroby. Jako przykłady tej choroby przytaczam streszczenie dwóch własnych spostrzeżeń ze szpitala sarajewskiego.

1. Dragica P. l. 27. żona dorożkarza z Sarajewa, przyjęta na oddział chorób wewnętrznych 23. X. 1914., podaje, że od 9 miesięcy doznaje uczucia ściskania w podbrzuszu, chudnie i traci siły. W ostatnich czasach spostrzegła stopniowe powiększanie się brzucha. Stolec bądźto zaparty, bądź biegunkowy z domieszką krwi i śluzu. Od czasu do czasu występują wymioty. Miesiączki niema od 3-ch miesięcy. Alkoholu nie używała. Do kiły nie przyznaje się. Nie rodziła, ani nie roniła.

Stan obecny. Wyraźne charłactwo. Obrzęk podudzi. Płuca i serce bez zmian. Tętno 96: parcie krwi 118/74 mm. Hg. Brzuch beczułkowaty. Żyły brzuszne porozszerzane, obwód brzucha 110 cm. Narządów brzusznych nie można obmacać z powodu bardzo znacznego napięcia powłok. Mocz zawiera urobilinę i urobilinogen, zresztą posiada skład prawidłowy. Po spożyciu przez chorą 100 gr. cukru mlecznego nieznaczna krótkotrwała galaktozurja. Nieznaczny i krótkotrwały cukromocz zjawia się także po wstrzyknięciu pod skórę 0.001 cm adrenaliny. Odczyn Bordet-Wassermanna wyraźny.

Przez nakłucie brzucha wydobyto 29. X. 11.5 litrów płynu o c. wł. 1.008, z zawartością białka 1.5%. Obmacanie brzucha wykazało: wątroba powiększona, twarda, bolesna, o powierzchni nierównej, guzowatej. Śledziona również powiększona, zbita, bolesna.

Z dalszego przebiegu zasługuje na wzmiankę: Siły malały z każdym dniem coraz bardziej. Od czasu do czasu nawiedzają chorą wymioty. Stolce występują po kilka razy na dobę. D. 10. XI. wykonano po raz wtóry nakłucie brzucha. Ilość wydobytego płynu wynosiła 15 litrów, c. wł. 1.007, ilość białka 0.8%. W 11 dni później 3-cie z rzędu nakłucie brzucha, z wydobyciem 12 litrów płynu. Chorą trapi niezwykle uparczywa biegunka, niemoc serca rośnie. Chora bierna, apatyczna. *Exitus* 5. XII.

Rozpoznanie anatomiczne (Dr. Prasek). Kiłowa marskość wątroby — *hepar lobatum*. Na przekroju wątroby resztki kilaków, okolonych tkanką bliznowatą. Torebka wątroby zgrubiała — *perihepatitis fibrosa*, — we wielu miejscach pozrastana z otoczeniem. Przewlekły obrzęk śledziony. Na przekroju widać bliznę po kilaku.

2. Mujo M. l. 20 wyzn. muzułm. Kawiarz z Lobicje w Hercegowinie, przyjęty na oddział chorób wewn. 7. II. 1916. Od roku bóle w nadbrzuszu, od 2 miesięcy biegunka, stolce z domieszką krwi i śluzu; od czasu do czasu wymioty. Alkoholu nie używa: do kiły nie przyznaje się. Żona roniła.

Stan obecny. Świadomość chwilami zamroczona. Budowa ciała dobra. Skóra blada, sucha. Podściółka tłuszczowa zanikła. Mięśnie ścieńczałe, okazują bardzo wyraźną charłaczą pobudliwość mechaniczną. Język suchy, brunatno-czerwony. Badanie płuc wykazuje objawy rozległego nieżytu oskrzelowego i ogniskowego zapalenia płuc w płatach dolnych. Plwocina śluzoworopna z domieszką krwi. Rozmiary serca prawidłowe: tony czyste; tętno 90—100. Brzuch rozdęty; żyły skórne brzucha porozszerzane; w jamie brzusznej wolny płyn. Wątroba znacznych rozmiarów, o powierzchni nierównej, guzowatej, bolesna przy obmacywaniu. Z najbardziej powiększonej części wątroby, z lewego płatu wystaje guz wielkości sporego kurzego jaja, bardzo bolesny. Śledziona powiększona, twarda, bolesna. Mocz wysycony bez cukru i bez białka, zawiera urobilinę, względnie urobilinogen. Odczyn Bordet-Wassermanna wybitnie dodatni.

Z przebiegu choroby zasługuje na podniesienie. Ciepłota ciała podczas kilku pierwszych dni pobytu w szpitalu podgorączkowa, następnie przez 3 dni wyraźna gorączka z torem bądź zwalniającym bądź przepuszczającym z wzniesieniami, sięgającemi nawet ponad 40° C. Stale wielki niepokój, majaczenia. Kilka razy krwawienie z nosa. Stolce wolne z krwią i ze śluzem. Galaktozurji pokarmowej nie ma. Po podaniu 100 gm. cukru mlecznego i równoczesnem wstrzyknięciu pod skórę 0.001 cm^3 nadnerczyny tylko bardzo nieznaczny cukromocz. Dn. 15. II. zanotowano. Chory przytomny, ciepłota prawidłowa. Przez nakłucie brzucha wydobyto 8.5 litra płynu o c. wł. 1.006. a 0.8% białka. Płyn zaczął się już bardzo rychło gromadzić na nowo. Siły chorego malały coraz bardziej. Często zjawiały się majaczenia. Stolce biegunkowe utrzymywały się stale. W ostatnich dniach marca zapad, zupełna i trwała utrata przytomności. *Exitus* 30. III.

Wyciąg z protokołu sekcyjnego (Prosektor Dr. Prasek). Rozpoznanie. *Hepatitis interstitialis luetica*. Wątroba płatowa *(hepar lobatum)*. Na powierzchni wątroby sterczą guzy wielkości orzecha laskowego, niektóre wielkości orzecha włoskiego, odgraniczone od siebie głębokiemi bruzdami. Ciężar wątroby 2 kg. Na przekroju bardzo liczne smugi zbitej tkanki łącznej. Miąższ wątroby o budowie zatartej, barwy ciemnobrunatnej. Śledziona powiększona, ze znamionami przewlekłego obrzęku. Wymiary śledziony: 20:16.9.

W obu opisanych przed chwilą przypadkach okazują przebieg i zasadnicze objawy choroby prawie zupełną zgodność. Na podniesienie zasługuje szybki postęp sprawy i krótki odstęp czasu między wystąpieniem zupełnie już jawnych podmiotowych oznak schorzenia a zgonem. W pierwszym przypadku wynosił ten odstęp niespełna rok, w drugim zaledwo nieco więcej, aniżeli rok. Dowodzi to bardzo szybkiego rozwoju i rozszerzania się chorobowych zmian i chorobowej tkanki w wątrobie. Wraz z tem budzi się podejrzenie, że zmiany zapalne kiłowej przyrody zajmują nie tylko tkankę podścieliskową, ale szerzą się także w ścianach naczyń, rozgałęzionych po całej wątrobie. Dokładne drobnowidowe badanie naczyń w każdym przypadku kiłowej marskości wątroby jest wobec tego przypuszczenia nie tylko bardzo pożądane, ale nawet wprost konieczne.

Z pośród innych szczegółów zasługują na wyróżnienie nader obfite, zwłaszcza w pierwszym przypadku, gromadzenie się płynu przesączynowego w jamie brzusznej, bardzo znaczna urobilinurja i zaledwo zaznaczona galaktozurja pokarmowa. Objawy żołądkowe w postaci powtarzających się często wymiotów i objawy jelitowe, polegające na utrzymywaniu się uporczywej biegunki ze stolcami, zmieszanemi z krwią i ze śluzem, przedstawiają proste następstwo zastoju w krążeniu wątrobnem względnie w zakresie żyły bramnej.

Podobnie jak kiłowa marskość wątroby przedstawia także *postać guzowata*, względnie *wrzekomonowotworowa* typ choroby, nacechowany grubemi zmianami fizycznemi. Przyczyna ich tkwi w rozwoju bądź pojedyńczych, bądź też wielokrotnych kilaków, różnej wielkości i różnego usadowienia. Niekiedy przedstawia guz jednolitą całość, innym razem składają się nań ugrupowania, złożone z większej ilości kilaków. Zbitość guzów kilakowych jest zawsze wcale znaczną. W okoleniu z tkanki łącznej sprawiają nawet wrażenie twardej chrząstkowatej masy. Przy ucisku guzów powstaje mniej lub więcej dotkliwy ból.

Różnorodność kształtu i usadowienia kilaków sprawia, że określanie ich przyrody i narządowej przynależności bywa niekiedy wcale trudne. Wynikały stąd niejednokrotnie rozmaitego rodzaju pomyłki rozpoznawcze. I tak poczytywano kilaki za guzy nowotworowe wątroby i pęcherzyka żółciowego (Lücke), żołądka lub nerki (Fr. König), za pęcherze bąblowca (Umber), za kamicę żółciową (Węgierko) i t. d. Dość często otwierano skutkiem takich pomyłek jamę brzuszną i poznawano przy tem popełnione błędy. W innych znów przypadkach rozjaśniał przyrodę choroby dobry wynik leczenia przeciwkiłowego, zwykle za pomocą soli jodowych, zaleconych wcale często w postaci próby,

[3]) R. Bauer: Lues u. innere Medizin. Wien u. Leipzig 1910.

[4]) Chiari por. L. Kübnel i A. Priesel Mediz. Klinik 1921. Nr. 5.

[5]) Zob. F. Umber: Erkrankungen der Leber und der Gallenwege w dziele zbiorowem Mohr und Staehelin Handbuch der inn. Medizin T. III.

jeśli nie po myśli mało sympatycznego imperatywu *„ut aliquid fieri videatur"*. Działo się tak zwłaszcza w dawniejszych czasach przed erą badań serologicznych. Obecnie zdarzają się pomyłki niewątpliwie rzadziej. Ale i dziś jeszcze zależy dobre rozpoznanie od bardzo dokładnego badania i od sumiennego rozbioru chorobowych objawów w każdym pojedynczym przypadku.

W porównaniu z kiłą wątroby, o której mówią wcale już liczne spostrzeżenia i badania kliniczne i anatomiczne, przedstawia się stosunkowo bardzo jeszcze skromnie materjał lekarski, objaśniający *o kiłowych schorzeniach trzustki*. Wnosićby z tego należało, nie wiem czy słusznie, że kiła trzustki należy do rzędu bardzo rzadkich zjawisk.

Zmiany anatomiczne występują w trzustce bądźto w postaci przewlekłego zapalenia tkanki podścieliskowej z następowem bujaniem tkanki łącznej *(pancreatitis luetica interstitialis)* (Albu, Ehrmann), bądź też w postaci kilaków *(gummata)* (Herxheimer, Hirschfeld). Zapalna postać zdarza się prawdopodobnie częściej, aniżeli kilakowa. Spore znaczenie posiada zapewne także współudział naczyń w sprawie chorobowej.

Kliniczne objawy choroby są w zasadzie takie same, jak w innych przewlekłych schorzeniach trzustki. O przyrodzie kiłowej można czynić wnioski na podstawie badań, dowodzących zakażenia kiłowego. O słuszności przypuszczenia rozstrzyga ostatecznie dodatni wynik leczenia przeciwkiłowego.

Wobec ustalonych już poglądów o związku miedzy czynnością trzustki a cukrzycą godzi się wspomnieć na tem miejscu także o *kiłowej cukrzycy*. Pisał o niej nieco obszerniej Ebstein[6]). W jakiś czas później streścił kilka własnych spostrzeżeń Umber[7]), wśród nich jedno bardzo pouczające, bo objaśnione badaniem anatomopatologicznem. Na uwagę zasługuje także publikacja okulisty berlińskiego Edwina Gallusa[8]) z opisem 9-ciu przypadków kiłowej cukrzycy.

Dla uzasadnienia rozpoznania kiłowej przyrody żąda Ebstein niezbitych dowodów zakażenia kiłowego i dobrych skutków po leczeniu przeciwkiłowem, z tem jednak zastrzeżeniem, że przez odpowiednią dietę nie można było osiągnąć odcukrzenia moczu. Podobne żądania wysuwają także inni autorzy prac o cukrzycy kiłowej. Na kilka szczegółów zwraca uwagę Gallus. Podaje, że w badanych przez niego przypadkach znachodziły się zawsze zmiany w oddziaływaniu i w kształcie źrenic, drobne wynaczynienia w siatkówce, czasem w tarczy nerwu wzrokowego, że w moczu pojawiało się białko, że parcie krwi przekraczało granice prawidłowe. U żadnego z pośród chorych nie można było wykazać momentów dziedzicznych. Cukromocz ustępował zawsze po lekach przeciwkiłowych. Objawy oczne ustępowały po leczeniu, albo poprawiały się przynajmniej bardzo znacznie.

Z pośród innych narządów trawienia zasługuje, po myśli dotychczasowych naszych wiadomości, jeszcze jedynie tylko *żołądek* na większą uwagę, jako siedlisko schorzeń, powstających na tle kiły. Ale kiłowe schorzenia żołądka różnią się wcale znacznie między sobą. W zasadzie trzeba je rozdzielić na 3 grupy. W pierwszej mieszczą się przypadki schorzeń, polegających na rozwoju zmian kiłowych w ścianach samego żołądka, w drugiej i w trzeciej schorzenia wtórorzędne, powstałe albo na tle zarostowego zapalenia naczyń, rozgałęziających się w żołądku, albo na tle zmian w układzie nerwowym wegetatywnym, towarzyszących kiłowym schorzeniom ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza wiądowi rdzenia pacierzowego *(tabes dorsalis)*.

Istotę zmian kiłowych w ścianach żołądka tworzą podobnie jak w innych narządach, albo kilaki, względnie rozlany naciek kilakowy, albo zapalenie śródmiąższowe z następowem bujaniem tkanki łącznej i ostatecznem zbliznowaceniem. Przez rozpad kilaków powstają wrzody żołądka, przez kurczenie się blizn zwężenia.

Obraz kliniczny kiły żołądka przedstawia się, jak to słusznie podnosi Einhorn, w trzech postaciach, w postaci guzów, owrzodzeń i zwężeń, w zasadzie zwężeń odźwiernika według Peyera mogą zwężenia odźwiernika powstawać tylko w następstwie blizn, ale także przez rozlany naciek kilakowy, zajmujący odźwiernikową część żołądka.

Stwierdzenie guzów i nacieków, sprowadzających zgrubienie ścian żołądka, nie sprawia samo przez się większych trudności, zwłaszcza przy pomocy t. zw. głębokiego obmacywania sposobem Glenard-Obrazcowa. Trudno określić ich przyrodę. Przedewszystkiem trzeba umieć pomyśleć wśród innych możliwości także i o kile i starać się o dowody, że zakażenie kiłowe istnieje.

Zupełnie taksamo przedstawia się sprawa z owrzodzeniami żołądka, powstałemi jako następstwo rozpadłych kilaków. Rozpoznanie wrzodu jest w zasadzie łatwe. Rozpoznanie jego pochodzenia sprawia zawsze bardzo znaczne trudności. Do powiększenia ich przyczynia się niewątpliwie w niemałym stopniu brak osobistego doświadczenia u ogromnej większości lekarzy-praktyków, zupełnie zresztą zrozumiały wobec wielkiej rzadkości kiłowych wrzodów żołądka. Wprawdzie Hausmann utrzymuje, że wrzody tego rodzaju są o tyle tylko rzadsze od zwykłych wrzodów peptycznych, o ile mniej jest syfilityków, aniżeli niesyfilityków, ale życie praktyczne nie godzi się z tem powiedzeniem. Meyers n. p. wspomina w swojej pracy, ogłoszonej w r. 1913, zaledwo o 60 przypadkach kiłowych wrzodów żołądka znanych z piśmiennictwa. O wiele jeszcze skromniej przedstawia się statystyka przypadków z rozpoznaniem, potwierdzonem przez badanie pośmiertne. F. Glaser[9]) znalazł do r. 1921 zaledwo 9 tego rodzaju spostrzeżeń. Podnosi ten szczegół w publikacji, streszczającej historję choroby w spostrzeganym przez siebie przypadku. Powtórzenie w skróceniu tego opisu nie będzie, jak sądzę, bez korzyści.

F. K. l. 23. służąca, podała w wywiadach, że choruje na żołądek od dłuższego czasu. Leczyła się stale, także po klinikach, aż do tej chwili bez żadnego niemal skutku. Doznaje po każdem jedzeniu silnych bólów w okolicy żołądka, nieraz często wymioty. Stolec przeważnie zaparty.

Najważniejsze szczegóły z badania i z przebiegu były następujące: Budowa ciała smukła, odżywienie mierne Narząd oddechowy i narząd krążenia bez zmian. Wątroba i śledziona prawidłowe. Całe nadbrzusze bolesne przy obmacywaniu. Prześwietlenie żołądka promieniami Roentgena wykazuje nieznaczne obniżenie i skurcz w zakresie obu krzywizn. Pod kontrolą światła stwierdzono wybitną bolesność uciskową okolicy krzywizn. Żołądek opróżnia się po $2^1/_2$ godzinach. Po śniadaniu próbnem treść bez HCl. W stolcach wykazano kilkakrotnie utajoną krew. Rozpoznanie kliniczne opiewało: Ulcus pepticum. O kile nie myślano zupełnie. Wobec braku jakiejkolwiek poprawy przy leczeniu wewnętrznem przeniesiono chorą na oddział chirurgiczny (Prof. Nordmann). Dn. 15. XI. laparotomia. W nocy z 15-ego na 16-ego *exitus*.

Badanie anatomicznie wykazało szeroko w ścianach żołądka rozpostarty naciek kiłowy z następowemi owrzodzeniami, oraz zmiany kiłowe w aorcie i w wątrobie.

Przypadek kiłowego wrzodu żołądka spostrzegałem i leczyłem w szpitalu sarajewskim. Opis jego podaję poniżej w streszczeniu.

Katarzyna D. l. 55, wdowa po kolejarzu z Sarajewa, przyjęta na oddział chorób wewnętrznych 16. X. 1914., podała że od 3-ch miesięcy doznaje po jedzeniu bólów i gniecenia w okolicy żołądka, od czasu do czasu wymiotuje, nie ma chęci do jedzenia. Rodziła 10 razy. Ostatnie dwie ciąże skończyły się bardzo niedługo po zastąpieniu poronieniem. Do kiły nie przyznaje się.

Stan obecny i przebieg. Budowa ciała dobra, podściółka tłuszczowa obfita, skóra blada. Na karku i w przegubach łokciowych, liczne drobne, twarde gruczoły. Całe nadbrzusze przy ucisku bolesne. Wątroba i śledziona nie powiększone. Treść z żołądka, wydobyta po śniadaniu próbnem, z domieszką krwi i śluzu, nie zawiera HCl. W stolcach wykazano kilkakrotnie utajoną krew. Odczyn Bordet-Wassermanna wybitnie dodatni. Badanie krwi wykazało: C. cz. 2,940.000. C. b. 3,500, zawartość hemoglobiny 45%. W preparatach barwionych anizo- i poikilocytoza, nieliczne normoblasty, liczniejsze ciałka czerwone metachromatyczne. Skład odsetkowy ciałek białych: C. obojętnochłonnych 18% limfocytów 76%, wielkich jednojądrzastych i przejściowych 2%, eozynochłonnych 3%, c. Türcka 1%. Przy rozpoznawaniu choroby trzeba się było liczyć zasadniczo ze sprawą nowotworową i ze sprawą kiłową w żołądku. Tak dobrze za jedną jak za drugą mogły przemawiać znamiona znacznej stosunkowo niedokrewności, utrata łaknienia i brak kwasu solnego w treści żołądkowej. Podejrzenie nowotworu rakowego mógł wzniecać wiek chorej. Wobec domieszki krwi w treści pokarmowej trzebaby było przyjmować okres rozpadowy raka. Nie godziły się z tem wywiady, w których chora podała, że przypadłości żołądkowe trwają dopiero 3 miesiące, ani też stan ogólny chorej bez znamion charłactwa. Natomiast znachodziły się ważne szczegóły uzasadniające podejrzenie sprawy kiłowej. O kile świadczył niewątpliwie dodatni wynik badania krwi sposobem Bordet-Wassermanna, a do pewnego stopnia także odsetkowy skład ciałek białych. Brak HCl nie przedstawiał objawu, świadczącego przeciw kile i przeciw nierakowemu owrzodzeniu, a to tem bardziej skoro

[6]) Ebstein. Zeb. Finger: Die Geschlechtskrankheiten T. III. 18.

[7]) Umber. Ernährung u. Stoffwechselkrakheiten 1909. i Erkrankungen d. Pankreas: Stachelin u. Mohr Handbuch d. inn. Medizin 1914.

[8]) Edwin Gallus. Ein eigenartiges klinisches Bild des Diabetes syphiliticus. Med. Klinik. 1920.

[9]) F. Glaser: Mediz. Klinik 1921. Nr. 40.

nie można było wykazać kwasu mlecznego. Wiemy zresztą, że także zwykłe peptyczne wrzody żołądka, czy dwunastnicy przebiegają niekiedy nietylko bez nadmiaru, ale nawet z wcale znacznym niedostatkiem kwasu solnego.

Przyjąwszy za przyczynę wrzodu zmiany kiłowe, zastosowaliśmy leki przeciwkiłowe. Chora otrzymała w postaci wlewań do żył 1.5 gm. neosalwarsanu z tego 5. XI. i 13. XI. po 0.3 gm., 21. XI. i 3. XII. po 0.45 gm. Równocześnie zażywała rozczyn jodku potasu.

Po pierwszych wlewaniach salwarsanu wzmogły się dolegliwości. Stanowcza poprawa nastała dopiero w grudniu. Bóle w żołądku ustąpiły wkrótce zupełnie, chora odzyskała w całej pełni chęć do jedzenia, znosiła wreszcie zupełnie dobrze zwykłe, niewybredne pożywienie szpitalne. Odżywienie poprawiło się bardzo wydatnie. Na uwagę zasługiwała także znaczna poprawa składu krwi. Przy ostatniem badaniu, wykonanem w pierwszej połowie grudnia, znaleziono: Ć. cz. 3,729.000, c. b. 5.000, zawartość hemoglobiny 68%. Z preparatów barwionych zniknęły zupełnie poikilocyty i normoblasty, nieprawidłowa chwytność barwikowa ustąpiła. Korzystnie zmienił się także stosunek odsetkowy ciałek białych. I tak obliczono: Ć. obojętnochłonnych 36%, limfocytów 52%, c. b. przejściowych i wielkich jednojądrzastych 10%, c. b. eozynochłonnych 3%. Chora opuściła szpital 15. XII. 1914.

W związku z opisem streszczonych przed chwilą spostrzeżeń godzi się przypomnieć szczegół, podnoszony przez wszystkich lekarskich pisarzy, którzy się zajmowali kiłowemi wrzodami żołądka, — brak, a przynajmniej znaczny niedobór kwasu solnego w treści żołądkowej. Objaw ten stwierdził Glaser; spotkaliśmy się z nim także w naszym przypadku. Może on służyć w danym razie za cenną wskazówkę przy rozważaniach rozpoznawczych, jakkolwiek sam przez się nie starczy za dowód kiłowej przyrody owrzodzeń błony śluzowej żołądka. Podstawowe znaczenie posiadają zawsze i wszędzie niezbite dowody istniejącego jeszcze zakażenia kiłowego. Najpewniejszy z nich przedstawia — powiedzmy to zupełnie otwarcie — dobry wynik swoistego leczenia. W związku z tem wyznaniem podnieść jeszcze trzeba, że wynik dodatni nie zjawia się doraźnie i że poprawę poprzedza, prawdopodobnie wcale często, jeśli nie zawsze, mniej lub więcej znaczne pogorszenie. Trzeba o tem wiedzieć i pamiętać. A wiadomość i pamiętanie przydadzą się lekarzowi nie tylko dla własnej korzyści, ale także dla objaśnienia chorych o przebiegu leczenia.

To samo, co powiedzieliśmy o rozpoznawaniu kiłowej przyrody wrzodów żołądka, można mutatis mutandis, powtórzyć o zwężeniach kiłowatych odźwiernika, względnie o bliznowatych zaciągnięciach krzywizn wiodących do zmiany kształtu i do powstawania przeszkód w swobodnem krążeniu treści żołądkowej.

Uwagi o swoistych kiłowych schorzeniach żołądka byłyby niezupełne, gdybyśmy pominęli przypadki niestrawności żołądkowej, podejrzanej o tło kiłowe. O dwóch tego rodzaju spostrzeżeniach wspomniałem w jednej z moich dawniejszych publikacyj, poświęconych kile narządów wewnętrznych. W obu przypadkach wywarło leczenie przeciwkiłowe bardzo dobry skutek na chorobę żołądka i uzasadniło podejrzenie kiłowej jej przyrody.

Z kolei rzeczy poświęcić nam jeszcze wypada parę uwag owrzodzeniom żołądka, rozwijającym się jako dalsze, pośrednie następstwo zmian kiłowych.

Wobec znanej wrażliwości naczyń tętniczych na działanie jadu kiłowego można już z góry oczekiwać, że u syfilityków, niewyleczonych doszczętnie z kiły, swoiste zmiany kiłowe zajmują niekiedy także naczynia żołądka i że na tle tych zmian powstaje obumarcie tkanki, tworzącej ściany żołądka i owrzodzenie. Wrzody tego pochodzenia opisywali m. i. Deckert, Pal, Friedrich, Singer. Przed 30 z górą laty zwracał na nie uwagę Franciszek Chłapowski, mówiac, co prawda, nie o kiłowych, lecz o miażdżycowych zmianach w naczyniach. Przebieg tych wrzodów jest, zdaje się, w zasadzie bardzo ciężki. Przy małej skłonności do zabliźniania odznaczają się skromnością do obfitych krwawień i do przedziurawień.

W ostatnich czasach podjęto na nowo sprawę związku między powstawaniem owrzodzeń w żołądku i w dwunastnicy i zmianami w czynności, względnie w napięciu wegetatywnego układu nerwowego u tabetyków. Z kliniki wiedeńskiej N. Ortnera pisał o tem Boller. W klinice francuskiej Bergmanna zajmowali się tem samem Fulli, Friedrich. Nieco później ogłosił swoje spostrzeżenia z kliniki Ortnera, Tselios, lekarz grecki z Aten[10]).

Ze spostrzeżeń Tseliosa wynika, że wrzody t. zw. neurotyczne tabetyków posiadają pewne właściwości, przez które różnią się od zwykłych owrzodzeń peptycznych. Należy do nich w pierwszym rzędzie objaw niskiej kwasoty treści żołądkowej, niekiedy nawet zupełny brak kwasu solnego. Z pośród chorych, badanych przez Tseliosa okazywało 25% brak HCl., 34·1% niedostateczną, 15.9% dostateczną, 25% nadmierną ilość HCl. Dalsze szczegóły odnoszą się do zjawisk, określanych pospolicie mianem odruchów trzewnych. Napięcie — tonus — ścian żołądka, oceniane według liczb stosunkowych, było u 27.5% chorych nazbyt małe, u 42.5% prawidłowe, a tylko u 30% wzmożone. Bardzo znamiennych wyników dostarczyło badanie mięśni i skóry brzucha. Wzmożone napięcie mięśni prostych brzucha można było stwierdzić tylko w 17.4% przypadków, wzmożenie odruchów mięśniowych tylko w 9.8% przypadków. Headowskie pasy na skórze stwierdzono w 17.4%, głęboką przeczulicę (warstwa Bamströma) w 16.1% przypadków. Wszystkie te szczegóły odbiegają bardzo znacznie od typu zjawisk, towarzyszących zwykłym peptycznym wrzodom żołądka.

Przy pomocy leczenia swoistego można, zdaniem Tseliosa, osiągnąć pewną poprawę na niedługi okres czasu. Wyleczenia zdarzają się tylko wyjątkowo. Innego wyniku trudno zresztą oczekiwać.

Dok. nast.

[10]) Tselios: Med. Klinik. 1923. Nr. 31.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. Z. RADLIŃSKI. Dyrektor kliniki Chirurg. II. Uniw. Warsz. Warszawa.

Zapalenie wyrostka robaczkowego ze stanowiska kliniki chirurgicznej.

Zagadnienie, jak leczyć zapalenie wyrostka robaczkowego, zdawałoby się, jest już rozstrzygnięte. Wielokrotne, wyczerpujące, posiadające nieprzejrzane piśmiennictwo, rozważanie tej sprawy na całym świecie ustaliło, że przedewszystkiem jest to choroba wymagająca leczenia chirurgicznego i że w razie ostrego napadu należy zabieg wykonać możliwie najprędzej od początku choroby, w typie t. zw. operacji wczesnej. I zaiste rzadko w lecznictwie można mieć takie zadowolenie, jak kiedy rozpoznawszy ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i usunąwszy operacyjnie obrzmiały, miejscami sinawy lub zielonkawy i grożący niezwłocznem przedziurawieniem wyrostek, widzimy pacjenta po kilku dniach opuszczającego w pełni zdrowia łóżko. A przecież chory ten w razie czy błędu w rozpoznaniu, czy zwłoki w zabiegu był skazany jeżeli nie na pewną śmierć, to na ciężką długotrwałą chorobę, na trudny i wątpliwy w wyniku zabieg spóźniony, a w najlepszym razie na chorobę rozłożoną na raty — raz w okresie samoistnego cofania się pierwszego napadu, a potem albo na nawroty, albo na operację międzynapadową lub operację zapalenia przewlekłego, co przeważnie jest równoznaczne.

Jeżeli obecnie w sprawie tej ponownie głos zabieram, — składa się na to kilka powodów.

Nasamprzód dotychczas jeszcze dużo się zdarza uchybień od 2 zasad wczesnego operowania. Skutkiem tego ciągle są na porządku dziennym przypadki spóźnione i to nie tylko takie, które zbyt późno szukały pomocy lekarskiej, co niestety przy niskiej kulturze społeczeństwa naszego jest częste, ale również spóźnione z winy lekarzy. Następstwem tego stanu rzeczy jest, że ciągle jeszcze musimy walczyć z zapaleniami otrzewnej już to ogólnemi, już to ograniczonemi (ropnie) i ich skutkami, zamiast by opanowane operacyjnie w pierwszych chwilach stanu zapalnego schorzenie odrazu unieszkodliwić. Dalej należy, zdaniem mojem, poddać rewizji nasze stanowisko w stosunku do tak popularnej obecnie operacji międzynapadowej. Już sam fakt, iż stała się ona tak rozpowszechniona, że stanowi poniekąd konia na którym młode siły chirurgiczne wyjeżdżają na arenę, zwłaszcza t. zw. praktyki prywatnej, zmusza do zastanowienia się. W społeczeństwach zachodnich do tego zastanowienia już doszło i znalazło to wyraz nawet w prasie humorystycznej. Każdy doświadczony chirurg przyznać musi pewną słuszność zabawnej scenie rozmowy pomiędzy siedzącemi w słoikach wyrostkami robaczkowemi, wyciętemi „na zimno" w zbiorze wziętego chirurga. Jeden z nich odzywa się „Ja byłem powiększony", drugi mówi: „ja byłem przekrwiony", a już trzeci twierdzi: „a ja byłem zupełnie zdrów" *(Simplicissimus")*. Operacja międzynapadowa „na zimno" bardzo często rzeczywiście jest wskazana, jednak niewątpliwie dzieją się tu nadużycia, prowadzące z jednej strony do zbyt lekkiego traktowania wskazań i do omyłek, z drugiej do bolesnych zdarzeń, gdy chorzy z drobnemi lub żadnemi dolegliwościami idą wesoło na stół operacyjny, ufni że idą na małą operację, a tymczasem operacja okazuje się trudną, żmudną, co najgorsze — czasem niepotrzebną, i kończy się nieraz źle, a to tem łatwiej, im jest trudniejsza.

Wreszcie widocznie nie tylko u nas odczuwa się potrzeba omówienia różnych stron tej sprawy, skoro nie schodzi ona z porządku obrad zrzeszeń lekarskich na Zachodzie, przeciwnie pojawia się w coraz nowych przekrojach i określeniach.

Wracam do operacji wczesnej. Najważniejszym warunkiem do jej wykonania jest wczesne rozpoznanie. Rozpoznanie przeważnie jest łatwe. Ze spraw, które mogą wprowadzić w błąd należy wymienić ostre zapalenie woreczka żółciowego, napad bólowy nerki prawej (kamica, przegięcie moczowodu i in.) przedziurawienie żołądka lub dwunastnicy, ostrą niedrożność jelit (strangulacyjną). Po wyłączeniu drogą dokładnego zbadania sprawy nerkowej, wszystkie inne z wymienionych spraw również wymagają wkroczenia operacyjnego — i o ile zdarzy się błąd w rozpoznaniu anatomicznem, wskazaniu operacyjnemu można uczynić zadość, zorjentowawszy się po otwarciu brzucha, o co chodzi. Niekiedy trudno bywa odróżnić zapalenie wyr. rob. właściwe od bolesności w okolicy kątnicy, pochodzącej z obrzmienia tk. chłonnej wyrostka (migdałek brzuszny!) w przebiegu spraw ogólnozakaźnych (dur brzuszny, grypa, zapalenie płuc i in.). Przeważnie odróżnienie będzie możliwe, zwłaszcza na zasadzie dysproporcji pomiędzy znacznemi objawami ogólnemi — wysoka t^0 i t. d. — a niektóremi objawami miejscowemi (tylko bolesność na ucisk, brak obrony mięśniowej). Odróżnienie od spraw zapalnych w przydatkach macicy najczęściej nie jest trudne (zwracam uwagę na konieczność zbadania *każdego przypadku* przez odbytnicę lub pochwę).

W większości przypadków możemy rozpoznać nie tylko, że jest ostre zapalenie wyr. rob., ale nawet jego stopień natężenia, t. j. czy zajętą jest tylko śluzówka, czy też sprawa już wychodzi po za wyrostek, jest sprawą destrukcyjną. Bardzo ważnym objawem jest w tej mierze objaw t. zw. Blumberga (Rückschnellphaenomen) oraz objaw obrony mięśniowej — w dolnym prawym kwadracie brzucha. Jeżeli objawy te są, wskazanie operacyjne jest nagłe: *„periculum in mora"*, nawet gdyby inne objawy były nieznaczne.

Jeżeli nawet objawy zapalenia wyr. rob. są słabe, ograniczone do bolesności samoistnej i na ucisk w prawym dole biodrowym, przy nieznacznem, o parę dziesiątych, wzniesieniu ciepłoty, to po wyłączeniu innych spraw chorobowych, należy operować możliwie zaraz, a to dlatego, że 1^0 niekiedy pod tak stałemi objawami kryją się groźne już stany wyrostka, 2^0 stałe narazie objawy mogą niespodziewanie przejść w objawy ciężkie, świadczące o przedziurawieniu do wolnej jamy otrzewnowej. Dotychczas nie mamy możności oprzeć na danych naukowych ani rozpoznania ścisłego, w jakim stanie znajduje się chory wyrostek, ani rokowania. Zdawało się już, że pewne światło w tym kierunku rzuci badanie krwi, a mianowicie przesunięcie się w lewo obrazu Arnetha; niewątpliwie ma ono znaczenie, ale nieraz występuje za późno, a badanie wymaga straty czasu, tak bardzo drogiego. Rozpoznawszy ostry napad zapalenia wyr. rob., zaczynamy rozważać, czy jest to okres odpowiedni do wykonania „operacji wczesnej". Utarło się, że operacja wczesna leży w obrębie pierwszych 48 godz. od klinicznego początku choroby. Podkreślam „klinicznego", ponieważ początek anatomiczny zawsze jest dawniejszy, o kilka do kilkunastu godzin wyprzedzając pierwsze uchwytne objawy kliniczne. Że tak jest, widzimy często przy operacjach, wykonywanych w pierwszych godzinach od początku napadu i spotykając zmiany tak daleko idące, tak wyraźnie zaznaczoną, zakończoną już zgorzel ściany wyrostka — że niewątpliwie czasu na to trzeba więcej, niż się możemy doliczyć od pierwszych objawów.

Zarówno potrzeba operacji wczesnej, jak jej wykonalność i uzyskiwane tą drogą dobre wyniki leżą po za granicami sporności. Dotychczas nasuwające się wątpliwości dotyczą z jednej strony przypadków lekkich z objawami łagodnemi bez udziału objawów otrzewnowych, z drugiej przypadków, które przekroczyły okres 48 godzinny.

Jestem zdania, że napady lekkie, jak już wspomniałem najbezpieczniej jest również operować, nie czekając, aż albo nagle przyjdzie pogorszenie, co zawsze jest możliwe, albo napad się uspokoi — i przyjdzie nawrót. Jeżeli już raz napad powalił chorego na łóżko, powinien być zawsze zlikwidowany operacyjnie.

Co do operacji po 48 godzinach, o czem myślimy dopiero gdy znajdziemy się po raz pierwszy przy chorym po upływie tego czasu (w 3—6 dniu choroby) operuję również zawsze te przypadki, które dają choćby nieznaczne objawy, a nie wykazują wyraźnie macalnego guza, przyczem mówię nie tylko o macalności przez powłoki brzuszne, ale również przy badaniu dwuręcznem od brzucha i od strony miednicy małej. Jeżeli tedy guz jest niemacalny, a objawy, choćby nieznaczne, nawet wygasające, trwają — należy operować. Znajdujemy w tych razach wyrostek albo wolny, czerwony lepki, pulchny, albo oklejony nieco siecią. Usunięcie przeważnie jest łatwe. Jeżeli zaś natrafimy na drobny ropień między skleinami to i w tych razach technika mało jest trudniejsza, zabezpieczenie wolnej otrzewnej łatwe, a tem wyraźniejsza potrzeba operacji.

Bardzo często w dalszym przebiegu pozostawionej samej sobie choroby powstaje zapalny guz kątniczy. Jest on wyrazem obrony jamy otrzewnej przed inwazją zakażenia, i inwazją idącą przez ścianę wyrostka już to przedziurawioną i zaklejoną zrostami na podobieństwo załatanej prowizorycznie dziury na okręcie, już to drożnej dla drobnoustrojów bez anatomicznie widzianej dziury.

Jest to stadjum choroby, kiedy niebezpieczeństwo bezpośrednie często już minęło i sprawa kończy się na razie pomyślnie. Powoli opada ciepłota, guz stopniowo topnieje i znika, a wyrostek albo wraca do stanu zdrowia, albo pozostaje w nim tlący się przewlekły stan zapalny, albo wreszcie *wyrostek zniszczony zgorzelą znika zupełnie.* Nierzadko jednak widujemy w tym okresie powstawanie groźnych powikłań. Dookoła ogniska zgorzeli wyrostka wytwarza się ropień o cechach postępujących (o drobnych ropniach często nie wiemy nic — opróżniają się one same do przyległych jelit, lub ulegają zagęszczeniu i wyjałowieniu). Ropień taki zawsze jest zjawiskiem niepożądanem i nawet niebezpiecznem. Ujawnia się narastaniem guza, jego bolesnością, podniesieniem ciepłoty, leukocytozą, później chełbotaniem. Wymaga nacięcia już to przez powłoki (czasem od strony lędźwiowej), już to od strony odbytnicy (ropień jamy Douglasa); wyrostka wtedy przeważnie nie udaje się usunąć. Nieoperowany w porę — a to zdarzyć się może łatwo z powodu trudnego nieraz rozpoznania i dostępu — albo przerywa do wolnej jamy otrzewny, albo do pęcherza moczowego, albo staje się źródłem zakażenia ogólnego, idąc torem żyły wrotnej (najpierw ropnie przerzutowe w wątrobie).

Jednem słowem powstanie guza nie zabezpiecza chorego od groźnych następstw i jest to stadjum, gdzie przebieg zależy już od kaprysów wyrostka, a lekarzowi wysunęło się z rąk kierownictwo sprawy.

To też uważać należy, że lekarz, wezwany od początku choroby, nieraz nawet łagodnego, i bezczynnie wyczekujący, aż powstanie guz, wystawia sobie świadectwo ubóstwa. Nie cieszyć się powinien, że choroba się umiejscowiła, a żałować że przeoczył najodpowiedniejszy do operacji okres wczesny i wystawił chorego na zmienne i niepewne losy choroby, a przytem często, na nieuniknioną operację późniejszą, a więc ponowne przykucie do łóżka i wytrącenie z pracy.

W przeciwstawieniu do bezowocnych interwencjonistów, operujących doszczętnie (z usunięciem wyrostka) każdy przypadek z guzem zapalnym — jestem w tych przypadkach wstrzemięźliwy od operacji i ograniczam się jedynie do nacięcia ropni.

Doświadczenie nauczyło mnie, że nie uzyskujemy tu drogą operacji doszczętnej wyników lepszych, niż przez wyczekiwanie i nacięcie ropni. Śmiertelność operacji doszczętnej w tem stadjum (25—30%) przewyższa śmiertelność nieoperowanych. Główny nacisk położyć należy na niedopuszczeniu do tego, by guz się wytworzył.

A teraz kilka uwag o operacji międzynapadowej, operacji „na zimno". Operacja ta jest uzasadniona tem, że zapalenie wyrostka rob. ma skłonność do nawrotów (60%), a pozatem tem, że w wyrostku, który raz przebył ostry napad, utrzymuje się często, a nawet przeważnie, przewlekły stan zapalny. Stan ten z jednej strony jest źródłem stałych dolegliwości, z drugiej, grozi ciągle obostrzeniem i powstaniem nowego ostrego napadu.

Nie należy jednak operacji „na zimno" stosować bezkrytycznie, bez wyboru przypadków, bez ścisłej oceny wskazań. Sam fakt, że chory przebył jeden lub dwa napady, choćby stwierdzone zupełnie autorytatywnie, nie upoważnia jeszcze do zabiegu. Ograniczenia, które należałoby wprowadzić, są następujące. Przedewszystkiem należy być wstrzemięźliwym w przypadkach, gdzie chory przebył długotrwały, z dużym guzem, ewent. ropniami, napad. W przypadkach takich często powstają rozległe mocne zrosty w terenie przebytego zapalenia, które ogromnie utrudniają znalezienie wyrostka, zmuszają do rozległych, często nietypowych, cięć ściany brzusznej, do znacznej traumatyzacji jelit.

W dodatku przypadki takie są mniej skłonne do recydyw, w razie recydywy są mniej niebezpieczne, ponieważ rozgrywają się w terenie oddzielonym zrostami (a więc przeważnie powstaje ograniczony ropień); wreszcie czasem wyrostek bywa tu zniszczony, znaleźć go nie można, a więc operacja była zbędna.

Tego rodzaju chorym należy raczej doradzić, aby pozostawali stale pod dozorem chirurga i poddali się operacji w razie ponownego napadu, w pierwszej dobie. Wskazanie wtedy jest dostateczne, a wykonanie zabiegu łatwiejsze, bo stan zapalny rozpulchnia zrosty, a sam wyrostek wyraźniej się zaznacza.

Natomiast najbardziej odpowiedniemi do operacji „na zimno" są przypadki, gdzie przebyty napad był lekki, kilkodniowy, a po nim utrzymują się dolegliwości przewlekłego stanu zapalnego.

W przypadkach, gdzie po przebytym napadzie nie pozostało żadnych ani subjektywnych, ani uzyskiwanych badaniem objawów, gdzie zatem możemy myśleć, że wyrostek wrócił do stanu prawidłowego — należy się zachować tak, jak względem ludzi zdrowych. Ludzi takich należy tylko pouczyć, by w razie ponownego napadu w ciągu pierwszej doby poddali się operacji. Stawi się ich w ten sposób w położeniu korzystniejszem, niż są w razie napadu, ponieważ już znają sensacje związane z napadem i nie potrzebują się wystawiać na ewent. błędy rozpoznawcze, a mogą wprost szukać pomocy chirurga.

Co do terminu, kiedy po napadzie ostrym można przystąpić do operacji na zimno, uważam, że należy wyczekać conajmniej parę (3—4) miesięcy, o ile przedtem nie przyjdzie nawrót, nie zaś parę lub kilka tygodni. W przypadkach, gdzie był nacinany ropień, należy termin ten, o ile tylko można, przedłużyć do 1/2 roku od zagojenia się rany i z operacją doszczętną połączyć wówczas rekonstrukcję ściany brzusznej, w której do tego czasu często wytwarza się przepuklina.

Jeszcze kilka uwag o operacji przewlekłego zapalenia wyr. rob. W wielu przypadkach będzie ona równoznaczną z operacją „na zimno", jednak niewątpliwie istnieją przypadki, w których przewlekły stan zapalny powstaje sam bez uprzedniego napadu ostrego. Symptomatologja tego stanu jest przeważnie identyczna z zapaleniem przewlekłem ponapadowem, tylko w wywiadach jest luka.

Rozpoznawanie takich stanów często nasuwa trudności, czego dowodem są chorzy, zgłaszający się z ładnemi bliznami po apendektomii i z temi samemi dolegliwościami, co przed operacją (nie mówię o dolegliwościach wskutek zrostów pooperacyjnych!). Bliższe badanie takich chorych wykrywa istotę rzeczy w postaci już to kamicy żółciowej, już to nerki wędrującej, wrzodu dwunastnicy, schorzenia przydatków. Widziałem nawet apendektomję, wykonaną wskutek dolegliwości, które w dalszym przebiegu okazały się zależnemi od ropnia opadowego w gruźlicy kręgów!

Błędnych rozpoznań przeważnie uniknąć można. Należy tylko w przypadkach choćby trochę niepewnych przeprowadzić wszechstronne badanie, a nie stawiać rozpoznania i wskazań operacyjnych z lotu ptaka, w gabinecie ordynacyjnym, licząc na to, że pacjent na znaną popularną operację przystanie, a nie poniesie szkody, gdyż operacje te są łatwe i idą gładko. Tu właśnie dzieją się te niewłaściwości, o których mówiłem na wstępie.

Na zakończenie przytoczę statystykę kliniki chirurg. II. Uniw. Warsz. za ostatnie 3 lata, t. j. od czasu, kiedy objąłem jej kierownictwo.

Spostrzegano przypadków zapal. wyr. rob. 254.

Nie operowano z powodu wygasającego i cofającego się guza zapalnego oraz „in extremis", 20.

Operowano 234.

Wszystkich przypadków śmierci 14.

Śmierci wśród operowanych 13 (5.6%).

W szczególności na 82 przypadki operacji ściśle wczesnej i operacji zapalenia gasnącego (bez guza) śmierci 0. Na 99 zapaleń przewlekłych 1 (nie z powikłań operacyjnych, lecz z phthisis florida). Na 36 drenowanych (wyrostek przedziurawiony, ropnie 2 (5.%). Na 17 rozlanego zapalenia otrzewnej 10 (60%).

Wyniki powyższe, uzyskane w ścisłem zachowaniu zasad, które wyłożyłem, są naogół dobre, a już dają pewną charakterystykę, gdyż cyfry są dość duże, że o przypadkowości rzadko mówić. Nadmieniam, że postulat operacji wczesnej stosowany jest tak ściśle, że należy ona do najczęstszych operacyj nocnych w mojej klinice. Nie wolno, by przypadek przybyły za dnia, doczekał bez operacji wieczora, a nocny ujrzał światło dzienne — zupełnie tak samo, jak to już oddawna ustalono dla uwięzłej przepukliny lub ostrej niedrożności jelit.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. Dr. T. Browicz przesyła następujących kilka uwag co do mianownictwa i języka:

Zamiast układ wegetatywny, lepiej „układ samoczynny, mimowolny, roślinny, dowolny".

Zamiast szczepienie przeciwpłonicze, lepiej „uodpornienie przeciwpłonicze" (szczepić to wprowadzić w tkankę organizmu mikroby rozmnożne, przeszczepne. Pierwowzór: szczepienie ospy)".

Zamiast niedokrwistość, lepiej: „niedokrwienie (bo krwistość to nadmiar krwi)".

Zamiast naczynia limfatyczne, lepiej: „limfonośne, (bo limfatyczny oznacza tkankę)".

Zamiast odczyn na coś, lepiej: „odczyn czegoś".

Zamiast surowiczy (serosus), lepiej: „surowicowaty, (bo to wytwór do surowicy podobny, a nie surowica)".

Zamiast polip śluzowy, lepiej. „polip śluzówkowy (t. j. wyrosły ze śluzówki, a nie złożony ze śluzu)".

Zamiast kanaliki zbiorowe, lepiej. „kanaliki zbiorcze".

Zamiast bakterja trupia, gnilna, saprophit (nazwa właściwa), lepiej nazwa niewłaściwie także używana miasto pasożytowiec, mikrob pasożytny (parasitus. Schmarotzer), ale nieczynny, na razie nieszkodliwy, z gniciem nic nie mający wspólnego)".

Zamiast cieniowanie woreczka żółciowego, lepiej: uwidocznienie, zarysowanie woreczka żółciowego".

OCENY.

Prof. Arnold Durig*): *Appetit.* Wykład o „Łaknieniu" w Wied. Tow. lekarzy — ukazał się w osobnej odbitce o 51 stronach. W pierwszym rozdziale zastanawia się autor nad uczuciem łaknienia, nad uczuciem głodu i sytości — sprawy od których zależy nieraz — u łoża chorego jego los. Akoria — uczucia braku sytości mimo obfitego dowozu żywności — w przeciwieństwie do nasycenia się już po znikomej ilości pokarmu dostarczonego — są zjawiskami które wszakże dotąd — należycie nie są wyjaśnione mimo liczne teoretyczne wywody autora. Pojęcia „wartości nasycenia się" (Sättigungswert) i „wartość pożywkowa" (Genusswert) objaśnia autor szeregiem przykładów z życia wziętych, nieraz bardzo trafnych. Obszerne wywody oparte na zdobyczach doświadczalnej fizjologji poświęca autor sprawie głodu i łaknienia, które przedstawia jako odrębne zjawiska. Zawiła sprawa jak powstaje uczucie głodu i uczucie łaknienia stanowi treść obszernego drugiego rozdziału. Krytyczne omówienie różnych teoryj, stwierdzenie, że wybitne uczucie głodu istnieć może przy zupełnym braku żołądka, usunięcie uczucia głodu przez hipnozę, po części nieraz i przez żywienie *per rectum*, brak znów uczucia głodu czasami przy próżnym żołądku i t. d. oto szczegóły stwierdzające, że żadna z teoryj szczegółowo omawianych niema uzasadnienia. Tak zwane skurcze głodowe żołądka częściowo tylko tłumaczą powstawanie głodu. Również i teorja wydzielnicza (HCl) nie wyjaśnia sprawy, gdyż nieraz brak głodu przy obecności HCl a występuje głód przy braku HCl — dostatecznie jasnej odpowiedzi nie mamy czy pierwej zjawia się głód czy też brak HCl. A wreszcie ludzie z hipersekrecją niekoniecznie mają dobre czy też wzmożone łaknienie. Wykazawszy wątpliwe podstawy szeregu teoryj (Cannon, Carlson, Lenhossek, Pawłow, Kastner i t. d.), znaczenie goryczek, przypraw, wpływ tytoniu, spraw kiśnienia i gnicia — zastanawia się autor nad drogami nerwowemi i odruchami wytwarzającemi nudności i wymioty. Trzeci rozdział omawia wpływ czynników pozażołądkowych na uczucie łaknienia. Nie zgadza się autor z tezą Sternberga (z Berlina), że: brak łaknienia jest ruchową niedomogą podczas leczenia, ruchowa niezdolność żucia i połykania. Nie wyklucza jednak, że częściowo i drażnienie wskutek rozciągania przełyku może wpływać na uczucie głodu (doświadczenie zgłębnikiem Nikolai'a). Sprawę „głodu tkanek i komórek" ocenia krytycznie — wskazując na okoliczność, że tylko do pewnej granicy komórka zdolną jest zatrzymać pierwiastki odżywcze. Z kolei omawia autor wpływ żółtaczki, marskości wątroby, schorzeń narządu krążenia, gruczołów dokrewnych, nerek na zaburzenia łaknienia, objawy u ciężarnych *(picae)*, składu krwi przyczem nie wyklucza możliwości istnienia jakiegoś „hormonu głodu". Czwarty rozdział szczegółowo zajmuje się podnietami ruchowemi i wydzielniczemi przechodzącemi przez nerw błędny i „odruchami warunkowemi" („bedingte Reflexe"); sceptycznie ocenia „ośrodek głodu" u psa w korze mózgowej (Paulesco) — i szczegółowo przedstawia stosunki odruchu ssania u noworodków. Na zakończenie stawia pytanie: Na czem polega potrzeba a raczej instynkt żywienia się („Nahrungstrieb"), którego wyrazem jest głód czy też łaknienie. „Nie jest on sprawa korową świadomą — gdzie jego siedziba — nie wiemy". Głód i instynkt, pożądanie żywności widoczny jest już u ameby czy wymoczka z wybiórczą własnością.

Ogrom kwestyj, które autor porusza nie nadaje się do zdania sprawy. Całość jednak pobudza do zastanowienia się i wskazuje bardzo liczne luki wiedzy naszej.

Pisek (Lwów).

Prof. Otto Seifert — Würzburg. *Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel.* III. Nachtrag. Działania uboczne nowszych

---

*) Nakładem J. Springer — Wien.

leków. (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Medizin. Neue Folge Bd. IV. H. 6).

Jest to trzecie uzupełnienie dzieła z r. 1923, zawierające spis abecadłowy leków nowszych z podaniem piśmiennictwa i nazwiska wytwórców. Objawy uboczne, dawki i t. d. przy każdym preparacie często i wskazania oraz szczegółowe piśmiennictwo — wszędzie podano. Dla przykładu wspominam, że piśmiennictwo insuliny obejmuje 333 numery.

Pisek (Lwów).

L. Frankowska: *Ustawa o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby*. Kraków 1927. Nakładem Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie. Str. IV + 234 in octavo.

Książeczka ta wyszła jako tom IX. bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie i zawiera obok krótkiej przedmowy jako jądro ustawę państwową z dnia 19 maja 1920 r. o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby (Dz. ust. R. P. Nr. 44, poz. 272) — a pozatem rozporządzenie Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, Ministra Skarbu i Rady Ministrów w sprawie Kas chorych, a wreszcie jako dział ostatni wszelkie instrukcje i okólniki władz oraz wyroki Najwyższego Trybunału Administracyjnego w zakresie ustawy o Kasach chorych.

Pierwszy dział broszury a więc ustawa o kasach chorych jest bardzo starannie opracowana i to w ten sposób, że za każdym artykułem znajdujemy zaraz bardzo szczegółowo zestawione wszelkie reskrypty ministerjalne odnoszące się do cytowanego artykułu. Każdy reskrypt ma w nagłówku swoim odrębnym wyraźnym drukiem podaną treść swoją, tak że bardzo łatwo się można zorjentować w zawiłym bardzo materjale. Weźmy dla przykładu art. 3 ustawy, który powiada, kto podlega obowiązkowi ubezpieczenia — to zaraz za nim znajdujemy najdokładniejsze zestawienie wszystkich reskryptów po ogłoszeniu ustawy wydadanych przez Ministerstwo Pracy i Opieki Sp. — a jest ich 29. I tak opracowana jest cała ustawa dokładnie i przejrzyście, razem artykułów 109.

Pozatem znajdujemy już bez żadnych dodatków instrukcje, okólniki władz i wyroki Sądu Najwyższego.

Skorowidz zestawiony bez zarzutu ułatwia korzystanie z książeczki nadzwyczajnie. Powinna się ona znaleść na biurku każdego lekarza pracującego w kasie chorych i w instytucjach, które zajmują się pilnowaniem spraw świata lekarskiego jak Izby lekarskie i lekarskie Organizacje.

Dr. E. Stahr.

Dr. Iwan von Büben: *Die klinische Anwendung der Diathermie* (175 stron, 85 ilustracyj) Lipsk, nakład A. Bartha.

Do szeregu podręczników o diatermji (Kowarschik, Nagelschmiedt, Bucky i inne) przybył w ubiegłym roku nowy. Cechuje go zwięzłość i szczególne uwzględnienie strony klinicznej. Strona fizykalna diatermji, której znajomość jest tak nieodzownie ważną dla jej racjonalnego praktycznego zastosowania jest tylko pobieżnie omówiona. Kto jednak obznajomiony jest z ogólnemi zasadami nauki o elektryczności, jak to już dzisiaj jest wogóle rzeczą konieczną, ten w tym krótkim szkicu znajdzie wystarczające, a przy uwzględnieniu trudności materji możliwie jasne i przystępne wytłumaczenie istoty tej metody. Gruntownie omówiony jest dział dotyczący fizjologji. Działanie lecznicze diatermji sprowadza autor do 1) przekrwienia z następowem działaniem resorbcyjnem, 2) do zmniejszenia bólu i 3) do wpływów bakterjobójczych. Wszystkie te działania wywołane są przegrzaniem tkanek na wszystkich głębokościach po drodze przepływu prądu. Szczegółowej analizie poddane są różnice pomiędzy fizjologicznem działaniem diatermji a innych metod termicznych, następnie wskazania i przeciwwskazania do stosowania tej metody. Omówienie techniki i instrumentarjum jest dokładne, najbardziej jednak wyczerpująco opracowana jest strona kliniczna. Tutaj stosuje autor podział na diatermję cieplną i chirurgiczną (koagulacyjną). W obrębie pierwszej omówione są wskazania w chorobach wewnętrznych, neurologji, chirurgji, ginekologji, urologji, otologji, i okulistyce. W drugiej omawia autor po kolei chirurgję ogólną (nowotwory dobrotliwe i złośliwe), choroby skórne (lupus), kosmetykę, otolaryngologię i urologię. Historyczny wstęp i szczegółowe piśmiennictwo aż do ostatniej doby z uwzględnieniem polskiego (Zanietowski, Alkiewicz) uzupełniają tę pracę polecenia godną dla praktyka, specjalisty i fizjoterapeuty.

Dr. A. Schwarzbart, (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 3, z 31 marca 1927: S. Minc: Mechanizm pracy zdrowego i chorego serca (dok.). — H. Brokman: Analiza biologiczna patogenezy i kliniki płonicy. — S. Bau-Prussakowa i L. Prussak: O przepuszczalności ośrodkowej barjery nerwowej w chorobach umysłowych i nerwowych. — A. Wileńczyk: Grzyb strzygący i jego odmiany w Polsce. — M. Landsberg: O nowym środku przeciwcukrzycznym, symtalinie. — M. Płońskier: Patogeneza nowotworów w świetle nowych badań (str. zb.). — M. Flaum: Jeszcze o nowych lekach. — W. Gabel: Wskazówki dotyczące badania lekarskiego wychodźców.

Wychowanie fizyczne, Rocznik VIII, zeszyt 4 za kwiecień 1927: T. Pracki: Stan higjeniczno-sanitarny szkół powsz. pow. Sandomierskiego 1923/24. — W. Hibl: Upośledzenia nauczania anatomji i fizjologji ciała ludzkiego, oraz higjeny w szkołach średnich w Polsce. — S. Szuman: Pogląd cyfrowy na wychowanie fizyczne w Okr. Szk. Poznańskim. — J. Baran: Bieg na przełaj jako ćwiczenie w wojsku.

Klinika oczna, zeszyt 2 z r. 1926: A. Wieczorek. Przyczynek do nauki o włókniako-nabłoniakach narządu wzrokowego. — J. Abramowicz. O urazowych torbielach rogówkowo-twardówkowych z wzrośnięciem nabłonka do przedniej komory oka. — J. Ruszkowski. Spostrzeżenia osobiste w dziedzinie samouszkodzeń narządu wzroku oraz udawanie ślepoty. — M. J. Skowroński: Normy cyfr drukowanych ze stanowiska higjeny wzroku. — J. Feig: Przypadek conjuctivitis Parinaudii. — M. Jasiński: O nowym zabiegu operacyjnym przy właściwym stożku rogówki. — F. Naróg: Obraz wziernikowy dna oka przy skazie krwotocznej. — Prof. Szymański: Sprawozdanie z 29 Kongresu Francuskiego Tow. okulistycznego.

Polska dentystyka, Rocznik V, Nr. 2 za marzec i kwiecień 1927: H. Pichler: O operacjach torbieli zębowych. — M. Jankowski: Trudny przypadek ortopedyczny złamania żuchwy, nowy sposób repozycji i ustalenia ułamka przy pomocy pierścienia z przeciętą, gwintowaną rurką.

Przegląd dentystyczny, Rok VII, Nr. 2, za luty 1927: St. Wilga: Przedwczesny zanik wyrostka zębodołowego.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 14, z 3 kwietnia 1927. F. Sianko: Anatomja porównawcza turówki leśnej czyli „żubrówki" (Hierochloe australis Roem et Schult) i jej zafałszowania perłówki zwisłej (Melica nutans L.). — Z praktyki zawodowej. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 2.

J. Arloing i A. Dufourt: *O jadzie gruźliczym przechodzącym przez filtry. Nowsze poglądy na dziedziczność gruźlicy.* Autorowie streszczają własne doświadczenia nad przechodzącym przez filtr zarazkiem gruźlicy. Wykazały one, iż u płodu świnki morskiej zakażonej filtratem otrzymanym ze zmienionych gruźliczo gruczołów dziecka, znaleść można było laseczki Kocha w gruczołach lędźwiowych. Doświadczenie to dowodzi, iż zarazek gruźlicy posiada zdolność przechodzenia przez łożysko. Na poparcie ich służą również zaobserwowane przez A. D. i inn. fakty kliniczne, wykazujące laseczki gruźlicy u dzieci kobiet chorych na gruźlicę, które zmarły w krótki czas po urodzeniu. Prawdopodobnie u noworodka istnieją pewne, niezdefinjowane bliżej objawy chorobowe wywołane przez jad gruliczy, przechodzący przez łożysko. Być może, iż należą tu pewne zmiany troficzne, objawy ogólnego zaniku i t. d. Nie wszystkie jednak dzieci matek chorych na gruźlicę wykazują objawy patologiczne. Przyczyną tego jest wykazana doświadczalnie przez autorów zmienność jadowitości zarazka przechodzącego przez filtry. Osłabienie jadowitości daje się uzyskać przez działanie szeregu czynników fizycznych jak prąd elektryczny, promienie pozafiołkowe i t. d. W związku z tem stoi zmienność odczynu na tuberkulinę u zwierząt zakażonych zarazkiem gruźliczym, przechodzącym przez filtry, jak i różnorodność zmian chorobowych przezeń wywołanych.

H. Welti: *O wskazaniach do podwiązania tętnic tarczycowych w przypadkach choroby Basedowa.* Podwiązanie tętnic tar-

czycowych nie jest metodą wyboru w leczeniu choroby Basedowa, jest natomiast cennym środkiem pomocniczym przy thyreoidektomji, która jest w tych przypadkach jedynym celowym aktem chirurgicznym. Wiadomo jednak, jak duży odsetek zejść śmiertelnych wykazuje ten zabieg wykonany jednoczasowo.

Rozłożenie go na kilka okresów poprawia znacznie statystykę, obniżając wedle Crile'a ilość zejść śmiertelnych do 1%. Ważne znaczenie ma tu wykonanie podwiązania górnych tętnic tarczycowych na kilka miesięcy przed głównym zabiegiem. Wskazane jest ono zwałszcza w przypadkach wola miąższowego lub tętniącego, przy złym stanie ogólnym i objawach ze strony serca. Ważną wskazówką jest zachowanie się przemiany podstawowej.

C. Lian, L. Lyon-Caen i L. Pellet: *Arytmia zupełna i niewydolność serca, a gruczoł sercowy.* Pojawianie się niemiarowości zupełnej w przebiegu choroby Basedowa nie jest zjawiskiem rzadkiem, autorowie stwierdzali ją u 10% badanych przypadków. W przypadkach tych mamy zazwyczaj do czynienia z tachy-arytmią, a zdjęcie elektrograficzne wykazuje mięszaninę migotania i trzepotania przedsionków. W patogenezie tego zjawiska, główną rolę przypisać należy czynnikowi toksycznemu wywołującemu zmiany degeneracyjne w zakresie mięśnia sercowego.

Podobne objawy niewydolności mięśnia sercowego z arytmią są zjawiskiem znanem i w przypadkach wola nieskomplikowanego objawami tyreotoksycznymi.

W przypadkach choroby Basedowa leczenie środkami nasercowemi (naparstnica, chinidyna) często nie daje pożądanego efektu o ile nie dołączy się doń leczenia istotnego cierpienia. O ile metody bezkrwawego leczenia choroby Basedowa zawiodą, autor poleca zabieg chirurgiczny, dla którego istnienie arytmji zupełnej nie stanowi przeciwwskazania.

G. Aigrot: *O samorzutnem zamknięciu przedziurawionych wrzodów żołądka.* Na podstawie własnego materjału operacyjnego autor przedstawia przypadki zatkania otworu powstałego przez przedziurawienie wrzodu żołądka do wolnej jamy otrzewnowej, przez narządy otaczające. Obserwacje te mogłyby służyć na poparcie poglądów Schnitzlera na powstawanie drążących wrzodów żołądka.

Nr. 4.

Lortat-Jacor i C. Bidault. *Próby stosowania chinosolu w przypadkach epidermophytji.*

Dodatek chinozolu w znacznem rozcieńczeniu (1:25,000) do pożywek bulionowych hamuje rozwój pleśni. Wobec słabej toksyczności preparatu dla człowieka, autorowie próbowali stosować go w postaci roztworu wodnego lub maści w grzybicach skórnych wywołanych przez *trichophyton acuminatum, microsporum folineum*, Achorion Schönleuni i t. d. Wyniki są zachęcające.

Aubourg i Joly. *Leczenie głębokiemi naświetlaniami roentgenowskiemi przypadków ca cervicis et vaginae inoperabilium.*

Na osiem przypadków raka szyjki macicy i pochwy nie nadających się do operacji, a leczonych głębokiemi naświetlaniami, autorowie w sześciu otrzymali zniknięcie objawów chorobowych ogólnych i miejscowych — poprawa ta utrzymuje się już prawie przez przeciąg 3 lat. Dokładny opis postępowania.

Nr. 5.

A. Desgrez, F. Rathery i P. Froment: *O wartości leczniczej insuliny.* Na podstawie obserwowanych w przeciągu ostatnich trzech lat przypadków ciężkiej cukrzycy leczonej insuliną, dochodzą autorowie do wniosku, iż ta ostatnia w niektórych przypadkach ma nietylko działanie zastępcze ale wprost lecznicze. U niektórych chorych pod wpływem dłuższego leczenia tolerancja na węglowodany podnosi się wyraźnie, tak, że do odcukrzenia chorego potrzebne są coraz mniejsze dawki insuliny, a poprawa utrzymuje się przez dłuższy czas po zaprzestaniu wstrzykiwań.

Do oceny działania leczniczego insuliny służyć może jedynie obserwacja przypadków cukrzycy ciężkiej, które nie podlegają samoistnym remisjom.

Czeżowska (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Münch. Med. Wochenschrift.

1927. Nr. 4.

Dr. H. Schulten: *Urotropina w chorobach zakaźnych dróg moczowych.* Autor wypróbował Urotropinę—Schering w całym szeregu przypadków zachorzeń infekcyjnych odprowadzających dróg moczowych. Pacjenci otrzymywali do 12 gr. tego preparatu *pro die*, czasami w przeciągu kilku tygodni. Stosowanie tak dużych dawek możliwem jest tylko dzięki zupełnej nieszkodliwości oryginalnej Urotropiny. Zażywana nawet w tak znacznych ilościach Urotropina tylko bardzo rzadko wywoływała lekkie objawy uboczne, jak poliurję, co jest zresztą zupełnie zrozumiałą ze względu na moczopędne działanie preparatu, pieczenie w cewce i czasami lekki krwiomocz pochodzenia pęcherzowego.

Aby wzmocnić działanie Urotropiny starać się należy o zakwaszenie zasadowego zazwyczaj w takich przypadkach moczu. Autor podaje w tym celu *Ammonium chloratum* 4 razy dziennie a 1 gr. *in oblatis.*

Stosując 10—12 gr. Urotropiny i do 4-ch gr. *Ammonii chlorati* na dobę, osiągał autor często kompletną *sterilisatio magna.* Najpóźniej po 3-ch dniach mocz był zazwyczaj zupełnie wolny od zarazków.

Wspomnianą kurację przeprowadził on u 48-miu chorych, z których 35, jak wskazuje zamieszczona poniżej formułka, wyleczyło się zupełnie i nawet wielokrotne badanie moczu nie wykazało drobnoustrojów.

30 przypadków *bacteriuriae*, wyleczono 21
30 przypadków *Cystitis*, wyleczono 9
4 przypadki *Pyelo-Cystitis*, wyleczono 2
4 przypadki *Pyelitis*, wyleczono 3

Streszczając się stwierdza autor, iż Urotropina-Schering, podana *per os* w dawkach 8—12 gr. na dobę, przy minimalnem zakwaszeniu moczu, szybko leczy *pyelitis, cystitis* i *bacteriurję.*

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 27. X. 1926.

Przewodniczy prof.: Majewski. Obecnych 112.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dniu 20. X. przewodniczący zwraca się do członków Tow. z przypomnieniem uchwały, nakładającej na prelegentów i biorących udział w dyskusji obowiązek przesyłania autoreferatów na ręce sekretarza w najbliższych dniach po posiedzeniu. Uchwała ta nie jest przestrzegana.

Przyjęto na członków: kol. Karasińskiego Stanisława, Wandera Leona, Zielińskiego Tadeusza.

Nastąpiły demonstracje przypadków:

1) Kol. Marcjaniak z kliniki dermat. przedstawia: a) przyp. kiły wrodzonej u 11 letn. chłopca, b) przyp. wilka rumieniowatego twarzy *(lupus erythematosus)*, c) omawia przyp. grzybicy guzowatej *(mycosis fungoides)*, który z powodu znacznego podniesienia się ciepłoty nie może być demonstrowany i pokazuje liczne fotografje przypadku (autoreferatu nie nadesłano).

2) Kol. Ślączka przedstawia przyp. *encephalitis letharg. epidem.* i daje sprawozdanie o leczeniu tej sprawy chorobowej płynem mózgowordzeniowym wstrzykiwanym dożylnie (autoreferatu nie nadesłano).

3) Kol. Ślączka i kol. Rost omawia przyp. guza mózgowego (glejak) umiejscowionego prawdopodobnie między rogiem prawym przednim a tylnym (guz kąta mostowo-móżdżkowego) i podkreślają znaczenie odmy czaszkowej *(encephalografia)* dla diagnozy różniczkowej guzów mózgowych (autoreferatu nie nadesłano).

W dyskusji kol. Spira jun. opisuje metodę translabiryntalną operowania guzów kąta mostowo-móżdżkowego. Metoda ta jest znacznie bardziej prosta i mniej niebezpieczna. U nas dotychczas się jej nie stosuje.

Kol. doc. Zubrzycki: Chora, którą Państwu dzisiaj jako pierwszą przedstawiam zajmie może więcej chirurgów niż ginekologów. Lecz pokazuje ją dlatego, że bądź co bądź schorzenie jej zaliczyć musimy do stosunkowo rzadko spotykanych. Zgłosiła się na oddział przed kilku tygod. i podaje w wywiadach, że rodziła cztery razy na czasie siłami przyrody, zawsze dzieci zdrowe i żywe. Ostatni poród przed trzema laty. Od miesiąca zauważyła wyraźne powiększenie pojemności brzucha, oraz występować zaczęły u niej bóle umiejscowione w jamie brzusznej potęgujące się z biegiem czasu. Przed dwoma tygodniami dostała nagle silniejszych bólów, połączonych z wymiotami i zaparciem stolca. To zmusiło ją do szukania pomocy lekarskiej.

Przy badaniu stwierdzono u osoby licho odżywionej wychudzonej i w wysokim stopniu niedokrewnej, twardy guz w jamie brzusznej, wielkości głowy, słabo poruszalny o powierzchni gładkiej, umiejscowiony poniżej pępka w linji środkowej. Macica nieco powiększona. twarda, do tyłu obejść się nie daje i ściśle przylega do opisanego guza. Przydatki bez zmian. Przypuszczając, że mamy do czynienia z włókniako-mięśniakiem macicy podsurowiczym uszypułowanym w zrostach zapalnych z otoczeniem przystąpiłem do zabiegu. Po otwarciu jamy brzusznej w linji środkowej pokazało się, że guz wychodzi nie tak, jak mniemano, ze ściany

maciсy, lecz, że punktem jego wyjścia jest *radix mesenterii*. Macica i przydatki były zupełnie bez zmian. Guz ten, jak wspomniałem wychodzący z okolicy *radix mesenterii*, przylegał dolnym swoim biegunem do dna macicy i dlatego naśladował włókniaka macicy. Był on bardzo mało ruchomy a ponad nim rozpiętą była pętla jelita cienkiego długości około 50 centimetrów. Pętla ta była z guzem tak ściśle zrosła, że o oddzieleniu jej na ostro od guza nie było mowy. Wobec takiego stanu rzeczy postanowiłem usunąć guz wraz z pętlą, zwłaszcza, że dolegliwości na które się chora żaliła w zupełności takie postępowanie usprawiedliwiały. Tak też zrobiłem, a zeszyte na głucho końce jelita brzeżnie połączyłem. Badanie drobnowidowe guza wykonane w zakładzie anatomji patologicznej wykazało, że mamy do czynienia z typowym włókniakiem.

Przypadek drugi natomiast już jest ściśle z zakresu chorób kobiecych. Chora, którą państwo widzicie, operowana była u mnie na oddziele 1. IV. b. r. Zgłosiła się zaś na oddział z powodu upławów i nieregularnych krwawień. Wtedy to przy badaniu stwierdziliśmy u niej na tylnej ścianie pochwy naciek nowotworowy zajmujący całą prawie tylną ścianę pochwy, kruchy, rozpadający się. Rozpoznano raka tylnej ściany pochwy. Badanie drobnowidowe przeprowadzone w zakładzie anatomji patologicznej rozpoznanie to w zupełności potwierdziło. Wobec tego przystąpiono do zabiegu i usunięto macicę, przydatki i całą pochwę. Zabieg zaś ten wykonano w następujący sposób. Najprzód od strony jamy brzusznej po podwiązaniu i przecięciu więzadeł odpreparowano od otoczenia przydatki, macicę i górną część pochwy. Podczas oddzielania pochwy od prostnicy natrafiono na trudności wynikające z tego, że naciek nowotworowy przechodził już i na ścianę prostnicy, tak, że operator zmuszony był częściowo wyciąć mięśniową jej ścianę. Po dokonaniu tych trudności następnie podwiązano założone kleszczyki naczyniowe, wgłobiono oddzieloną część narządów rodnych do miednicy małej i ponad niemi zeszyto otrzewną pęcherzową z otrzewną prostnicy, zamykając w ten sposób jamę brzuszną od dołu. Potem powłoki brzuszne zaszyto. Resztę zabiegu dokonano już od strony pochwy. A mianowicie okrojono ścianę pochwy tuż przy sromie i odpreparowano pozostałą jej część od otoczenia, a więc od cewki moczowej od przodu i końcowego kawałka prostnicy od tyłu. W ten sposób dalej operując byłem w możności macicę, przydatki i całą pochwę radykalnie usunąć i wydostać przez srom na zewnątrz. Chora zabieg zniosła doskonale. Na ósmy dzień po zabiegu wystąpiła u niej nieznaczna przetoka pochwowo-prostnicowa w miejscu ogołocenia prostnicy z mięśniówki, lecz rana tak w powłokach jak i w miednicy małej zupełnie się zagoiła. W miejscu dawnej pochwy pozostał mały (jeden centimetr długi) uchyłek, do którego uchodzi przetoka wielkości około trzech milimetrów średnicy. Obecnie już siedem miesięcy osoba ta jest bez nawrotu w najbliższym czasie przystąpię do zaszycia przetoki.

Kol. Woyciechowski zapytuje czy badano mikroskopowo wycinki z resekowanej warstwy prostnicy. Z opisu przebiegu operacji zdaje się bowiem wynikać, że wskazanem byłoby w danym przyp. postępowanie bardziej radykalne, polegające na resekcji odpowiedniej części prostnicy, a w dalszym ciągu — zależnie od wytworzonych warunków — na zeszyciu okrężnem odcinków lub, gdyby było technicznie niewykonalnem, na założeniu *anus praeter*.

Kol. Prof. Majewski przedstawia 8-letniego chłopca z wrodzonemi zmianami na obu oczach: *Coloboma congenitum iridis, lentis, retinae, chorioideae oculi utriusque*. Z tych wszystkich zmian względnie najrzadszą jest *coloboma lentis*. Jest to mały wrodzony ubytek na dolnej krawędzi soczewki. U przedstawionego chorego w prawem oku krawędź soczewki jest ścięta prostą cięciwą, w lewem oku wycięcie jest siodełkowate. Teratogeneza tej anomalji soczewkowej nie jest dotąd dostatecznie wyjaśnioną. Wiadomo, że szczelina zarodkowa wtórnego pęcherzyka ocznego, który jest zawiązkiem siatkówki, o ile na czas się nie zamknie, daje powód do powstawania szpar wrodzonych, oczywiście w pierwszym rzędzie szpary siatkówkowej *(coloboma retinae)*. Dopiero następowo przerwa w siatkówce powoduje wstrzymanie rozwoju odpowiedniej części naczyniówki i w ten sposób powstaje *coloboma chorioideae*. Tak samo przerwa w tęczówkowej części siatkówki *(pars iridica retinae)* powoduje wstrzymanie rozwoju odpowiedniej części tęczówki *(coloboma iridis)*. Przez analogję można przypuścić, że zaburzenia rozwojowe w dolnej części gałki ocznej, występujące w związku z niezarośnięciem szczeliny zarodkowej, mogą odbić się niekorzystnie na rozwoju włókienek więzadełka Zinna i wywołać przypłaszczenie lub nawet siodełkowate wycięcie krawędzi soczewki, chociaż soczewka sama przez się ze szczeliną zarodkową niema nic wspólnego.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół

Zebrania Naukowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w dniu 15 września 1926 r. w Sosnowcu w lokalu własnym przy ul. 3-go Maja l. 15 (oficyna lewa parter).

Obecnych według listy 27 członków.

W związku z protokołem z ostatniego Zebrania Naukowego w dniu 16 czerwca 1926 r. zażądano uzupełnienia protokołu uwagą, że Kol. Gosiewski część swego odczytu „O przemianie tłuszczów w organizmie" wygłosił na Zebraniu dn. 16 czerwca 1926 r., a następnie przyjęto do wiadomości oświadczenie Kol. Rydera, że wobec ukazania się już w druku sprawozdania z otwarcia Szkoły Higjeny w Warszawie, podanego przez innego uczestnika tej uroczystości, On sam nadeśle do protokołu z dnia 16 czerwca krótkie streszczenie.

Nawiązując do II punktu porządku dziennego Kol. Prezes Kozłowski przypomniał zebranym, iż w dniach od 22 do 26 września 1926 r. odbędzie się w Katowicach pierwszy Ogólno-Polski Zjazd Lekarzy Polaków i wezwał Kolegów do jaknajliczniejszego wzięcia udziału w zjeździe, który oprócz dużego znaczenia naukowego będzie miał zarazem niepoślednie znaczenie propagandowe.

Również serdecznie apelował Kol. Prezes do Zebranych, aby wzięli liczny udział w podniosłej uroczystości 25-cio letniego Jubileuszu Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego połączonego z uczczeniem pamięci założyciela tego T-wa, wielkiego lekarza i myśliciela Dra Biegańskiego. W uroczystości tej Two Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego szczególniej żywy winno wziąć udział ponieważ jest ono niejako dzieckiem obecnego jubilata.

Jako delegatów na tę uroczystość wybrali zebrani: Kol. Kozłowskiego, Putermana, Suchodolskiego, Zieleniewskiego i Zahorskiego.

Przygotowania poczynione dla tej uroczystości przez komitet organizacyjny — informacyj udziela członek komitetu org. Kol. Szaniawski z Częstochowy — zakrojone są na tak wielką skalę, że echo jej rozlegnie się po całej Polsce.

Część naukową Zebrania wypełnił interesujący referat Kol. Rydera na temat „Słońce a zdrowie publiczne" i mozolnie opracowany odczyt Kol. Gosiewskiego „O otyłości i jej leczeniu", część którego wygłosił już Kol. Gosiewski na Zebraniu 16 czerwca, a uprzednio na zebraniu Koła internistów.

Kol. Ryder w niedługim referacie streścił nowe poglądy na działanie słońca.

Aczkolwiek dobroczynny wpływ słońca na zdrowie ludzkie znanym był już od czasów Hipokratesa, ale dopiero od kilku lat zaledwie ustalono, że nie polega ono na działaniu cieplnych promieni o długich falach, lecz na działaniu promieni o krótkich falach, promieni ultrafioletowych. Co do tych promieni to posiadają one tę własność, że zostają bardzo łatwo i w dużych ilościach pochłaniane przez takie czynniki: jak kurz, dym, ubrania i szkło szyb. Dlatego ma wielkie znaczenia naświetlanie słońcem bezpośrednio gołego ciała na otwartem powietrzu i w miejscowości wolnej od kurzu i dymu. Przy tej okazji wskazał na obecność wszystkich tych czynników w naszem Zagłębiu Dąbrowskiem, co tłumaczy taką ilość wielką gruźlicy, a z drugiej strony tłumaczy się tem dobroczynny wpływ słońca na dzieci chore na gruźlicę chirurgiczną, umieszczanych w Szpitaliku Sejmikowym w Siewierzu, gdzie brak kurzu i dymu Zagłębiowskiego.

To też Kol. Ryder ma w swym programie utrzymanie tego szpitala w tym charakterze po podziale powiatu na dwa, poczem miało nastąpić oddanie tego szpitala pod szpital powszechny dla nowo powstającego powiatu Zawierckiego i prosił Towarzystwo Lekarskie, aby swą opinją podtrzymało go w tej akcji.

Co do biologicznych własności ultra fioletowych promieni to ostatnie badania wykazały, że polega ono na przetwarzaniu t. zw. cholesterolu albo phytosterolu w tkankach na witaminy przeciw-krzywicze. Mowa o witaminach przeciwkrzywiczych dlatego, że badania te nad biologicznemi wartościami promieni słonecznych były dokonywane przy badaniach nad krzywicą.

W końcu wspomniał o bakterjobójczych własnościach promieni ultrafioletowych, czem tłumaczy się wpływ promieni tych na wzmożenie się odporności człowieka na choroby zakaźne.

W dyskusji nad referatem Kol. Rydera, w której zabierali głos Kol.: Nasiłowski, Wołkowicz i Ryder podkreślono różnice między naświetlaniem lampą kwarcową, a słońcem naturalnem i przestrzegając przed bezkrytycznem stosowaniu lampy kwarcowej ograniczono wskazania do stosowania sztucznego słońca do przypadków skrofulozy, adenopatji, krzywicy, gruźlicy chirurgicznej.

Streszczenia z odczytu swego „O otyłości i jej leczeniu" Kol. Gosiewski nie podał.

Sekretarz: *Dr. Kroguiski*, mp. Przewodniczący: *Dr. Kozłowski*, mp.

SPRAWY ZAWODOWE.

Okręg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego we Lwowie.

Sprawozdanie
Zarządu Okręgu z czynności za rok 1926.

Jako pierwszy obowiązek swoich czynności Zarząd Okręgu lwowskiego uważał przedewszystkiem sprawę ostatecznego zorganizowania Okręgu lwowskiego i temu poświęcił jak najwięcej sił i czasu. Ze względów praktycznych Zarząd musiał dążyć do jak najściślejszego a korzystnego dla lekarzy całego kraju rozgraniczenia obu sąsiadujących okręgów Małopolski. Mimo uchwały Zjazdu delegatów w Warszawie w dniu 6. XII. 1925 r., tworzącej Okręg lwowski, sprawa zrealizowania tej uchwały natrafiła na trudności. Przy pośrednictwie delegatów Zarządu Głównego t. j. kolegów Karwowskiego i Bartkiewicza, jakoteż delegatów lwowskich i krakowskich, odbyła się narada wspólna w Krakowie dnia 28. marca 1926 r., na której rozgraniczono, choć niezupełnie, Okręg krakowski i lwowski, z pozostawieniem pewnych powiatów, co do których nie można było uzyskać zgody. W myśl, uchwały, powziętej na tej wspólnej konferencji, ostateczne rozgraniczenie między obu okręgami przeprowadził Zarząd Główny, przyłączając powiat dobromilski i liski do Okręgu lwowskiego, resztę zaś spornych powiatów przydzielając do Okręgu krakowskiego. Zarząd Okręgu lwowskiego przyjął uchwałę Zarządu Głównego z zastrzeżeniami, które przesłał w osobnem piśmie do Zarządu Głównego, uzasadniając stanowisko swe, odmienne od zapatrywań Okręgu krakowskiego, koniecznościami narodowemi. komunikacyjnemi i technicznemi, które, zdaniem Zarządu Okręgu lwowskiego, stały na przeszkodzie, ażeby Okręg krakowski mógł wydatnie zajmować się powiatami położonemi bliżej Lwowa. Z powodu tych trudności dopiero z końcem kwietnia mógł Zarząd Okręgu lwowskiego przystąpić do pracy organizacyjnej nad utworzeniem lub ożywieniem Obwodów, położonych na swym obszarze. Przedewszystkiem Zarząd Okręgu wszedł w ścisłe porozumienie z najbardziej czynnym Obwodem, t. j. drohobyckim, który z powodu zarządzenia starostwa był pod grozą urzędowego zawieszenia czynności; sprawę tę dało się pomyślnie załatwić. Z Obwodów dawnych pobudzono do współpracy Obwody poprzednio istniejące, jak samborski, stanisławowski; powołano do życia Obwody nowe, jak brzeżański, sokalski, złoczowski; osobistem pośrednictwem utworzono silny Obwód lwowski, który dotychczas świecił prawie zupełnie pustką. Wiele starania poświęcono utworzeniu silnego Obwodu przemyskiego, praca ta jednak tam natrafiła na miejscowe znaczne trudności natury więcej osobistej, tak, że dopiero z końcem listopada dało się utworzyć, choć liczbowo z początku słaby, obwód i doprowadzić do wyboru Zarządu Obwodu przemyskiego.

Usiłowania stworzenia silnych obwodów w dwóch miastach wojewódzkich (Stanisławów, Tarnopol), nie doprowadziły dotychczas do wyniku.

W zakresie działania ekonomicznego Zarząd Okręgu lwowskiego uruchomił Kasę Zapomogową dla swoich członków, zwłaszcza rozpoczynających praktykę lekarską. Stojąc na stanowisku utrzymania jednej Kasy pogrzebowej dla obu okręgów małopolskich, rozwinął on działalność agitacyjną nad wpisywaniem się swoich członków do Kasy pogrzebowej wspólnej z siedzibą w Krakowie; przeważna część członków jednak stała na stanowisku, że więcej ich obchodzi „życie obecne", niż „śmierć". Dalej Zarząd interwenjował w sprawie, zdaniem ogółu lekarzy, niesłusznego opodatkowania podatkiem obrotowym; zajął się sprawą upośledzenia pod względem uposażenia lekarzy okręgowych; stanął w obronie swoich członków wobec niekorzystnych w niektórych przypadkach dla nich poczynań Kas Chorych, a zwłaszcza w sprawie pozwolenia leczenia chorych nienależących do Kas w zakładach fizyko-terapeutycznych tychże. Osobistą interwencją starał się złagodzić tarcia między Zarządem Kas Chorych, a członkami Okręgu lwowskiego, doprowadzając nieraz do korzystnego załatwienia spraw, chociaż w sprawie ogólnej, jak wolny wybór lekarza w swoim okręgu natrafił na trudności nieprzezwyciężone.

Na życzenie członków zajął stanowisko zdecydowane w sprawie przychodni w szpitalach i klinikach, uchwalając zwrócić się do odpowiednich czynników z tem, ażeby zasadą leczenia w przychodniach było zawsze tylko danie pomocy lekarskiej prawdziwie niezamożnym.

Starając się obudzić zainteresowanie członków swego okręgu dla spraw ogólno-lekarskich, zwrócił się do Wydziału lekarskiego lwowskiego z prośbą o urządzenie kursów uzupełniających dla lekarzy; następnie zwoływał dwukrotnie nadzwyczajne Zebrania członków Obwodu lwowskiego; wygłoszone tam referaty nad sprawami ekonomicznemi, dotyczącemi ogółu lekarzy, wywołały bardzo żywą dyskusję.

Troską Zarządu Okręgu było spopularyzowanie prenumeraty Nowin Lekarskich przez członków Okręgu lwowskiego, które doprowadziło do wyniku korzystnego dopiero wtedy, gdy na Zarządzie Głównym przeszła uchwała, że tylko prenumerata działu społeczno-lekarskiego Nowin Lekarskich jest obowiązująca.

Ilość spraw załatwionych przez Zarząd wynosiła 241.

Sekretarz: *Pełech* wlr. Przewodniczący: *Leńko* wlr.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Polskie Towarzystwo balneologiczne podjęło w ubiegłym roku systematyczną akcję w celu stworzenia katedr i instytutów balneologicznych, potrzebnych niezbędnie dla ściśle naukowych i doświadczalnych klinicznych badań w dziedzinie balneologji i dla gruntownego i praktycznego kształcenia zawodowych lekarzy-fizjoterapeutów. Tego rodzaju katedry i instytuty posiadają już wszystkie państwa europejskie z wielką korzyścią dla zdrojownictwa i dla uzdrowisk. Niema ich jednak tylko Polska. Ból i wstyd biorą poprostu, kiedy mówić trzeba o tem zaniedbaniu. Przez akcję swoją pragnie Towarzystwo balneologiczne służyć nietylko interesom nauki i praktyki lekarskiej, oraz interesom wielkiej rzeszy chorych, korzystających z leczenia zdrojowego, kąpielowego i klimatycznego. Spełnienie zamierzeń Towarzystwa przyczyni się także do materjalnego rozwoju uzdrowisk i do rozwoju tych działów przemysłu dla których uzdrowiska przedstawiają bardzo wdzięczne i bardzo rozległe pole zbytu. W dalszem naturalnem następstwie tego rodzaju zwiększy się bogactwo kraju, a wraz z tem, powszechny dobrobyt. W państwach europejskiego zachodu zajmują dochody, płynące ze zdrojownictwa i z turystyki bardzo poważne miejsce, w budżetach państwowych. A dzieje się tak tylko dlatego, że i rządy tych państw i ich społeczeństwa nie szczędzą pracy, zabiegów i kosztów na cele zdrojownictwa i turystyki. U nas lekceważy się zawsze jeszcze te sprawy z wielką szkodą dla powszechnego dobra. Przy obecnym stanie finansów Polskiego Skarbu Państwa nie można się spodziewać. ażeby Rząd państwowy dostarczył zasobów pieniężnych, potrzebnych na zaspokojenie wszystkich wymagań naukowej organizacji zdrojownictwa. Znaczną część tego zadania musi wziąć na swoje barki społeczeństwo polskie i spełnić je przez współdziałanie swoich samorządów, gospodarczych i zawodowych organizacyj. Powszechne dobro wymaga powszechnej roboty i powszechnego wysiłku. Społeczeństwo Polskie stać na to w znaczeniu moralnem i w znaczeniu materjalnem. Na tem przekonaniu opiera się akcja Towarzystwa balneologicznego. I akcja pojęta w ten sposób spotkała się z uznaniem i z poparciem i daje już dobre owoce. Najistotniejsze wprost zasadnicze jej sukcesy przedstawiają uchwala Rady Wydziału Lekarskiego Uniw. Jag. mocą której wstawiono do budżetu Krakowskiej Szkoły Lekarskiej na rok 1927. stosowną kwotę na kreowanie katedry balneologji, oraz pismo Prezydjum Magistratu miasta Krakowa z 4 grudnia 1926 L. 5251 donoszące o gotowości ofiarowania pod budowę instytutu balneologicznego parceli o obszarze około 1750 m. o ile towarzystwo balneologiczne będzie mogło rozpocząć budowę. Dla dalszego rozwoju akcji potrzebne jest niezbędnie, wprost ze względów moralnych współdziałanie lekarskich organizacyj na całym obszarze Polski. O to współdziałanie prosi jak najgoręcej Zarząd Towarzystwa balneologicznego. Chodzi tu o dwie rzeczy: ofiarowanie z funduszów organizacyj lekarskich, względnie ze składki, urządzonej wśród ich członków chociażby niewielkiego datku na fundusz budowy instytutu balneologicznego w Krakowie, a nadto o propagowanie zamierzeń Towarzystwa balneologicznego w społeczeństwie. Każdy datek i każda współpraca to jedna cegiełka więcej w materjale budowy. A polscy lekarze umieli zawsze czuć i myśleć walorami polskiej kultury i budować; gdzie mogli i jak mogli, dla Polski i dla jej duchowego i gospodarczego rozwoju.

Lwów.

Komisja wybrana przez Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego Oddział Lwów, celem przyznania nagród, wyznaczonych przez Prym. Doc. Dr. R. Leszczyńskiego za najlepsze prace ogłoszone drukiem w czasie od 15. III. 1926 do 15. III. 1927. w składzie: Prof. Dr. J. Lenartowicza, Prym. Dr. M. Świątkiewicza, Prym. Doc. Dr. R. Leszczyńskiego — rozsądziła jednogłośnie jak następuje: Pierwszą nagrodę. 15 dolarów w gotówce, przyznać Pani Dr. Laurze Fillenbaumówne za pracę p. t. „Klinische Beiträge zur Aetiologie des Lupus erythematodes" ogłoszoną w Acta dermato-

venerologica tom 7 zeszyt 3. Drugą nagrodę, książkę „De morbo gallico di Girelemo Fracastro Libri III" Panu Dr. Stanisławowi Ostrowskiemu za dwie prace p. t. Odruch oczno-sercowy u chorych z dermatozami pod wpływem jadów wegetatywnych" (P. G. L. 1926 Nr. 51) i „Układ wegetatywny a gruźlica skóry z uwzględnieniem odczynu tuberkulinowego" (P. G. L. 1926 Nr. 51). Trzecią nagrodę książkę Wojciecha Oczki (wydaną w r. 1881) p. t. „Przymiot i Cieplice". Pani Dr. Zofji Wepperównie za pracę p. t. „Leopold Lafontaine i jego poglądy na kołtuna" (P. G. L. 1926 Nr. 32 i 33).

Łódź.

VI. Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich w Łodzi. 24—25. IV. 1927 roku. Program Zjazdu: Miejsce i biuro Zjazdu: sala posiedzeń Rady Miejskiej ul. Pomorska Nr. 16. Pierwszy dzień Zjazdu. Niedziela 24 kwietnia 1927 roku. Godz. 10 m. 30. Msza św. w kaplicy Domu Starców i Kalek, ul. Prezydenta Narutowicza Nr. 60. — Godz. 11. Uroczyste otwarcie Zjazdu w sali posiedzeń Rady Miejskiej. — Godz. 12. 1. Prof. Dr. Karaffa-Korbutt, Wilno: Zasady higjeny pracy. 2. Prof. Dr. Gądzikiewicz, Kraków: Schemat badania zakładów przemysłowych pod względem higjenicznym. 3. Dr. Lewy, Łódź: Stan sanitarny fabryk w Łodzi. 4. Dr. Inż. Broniatowski, Pabjanice: Higjena pracy w przemyśle chemicznym. 5. Dr. Budzińska-Tylicka, Warszawa: Ustawodawstwo a higjena pracy kobiet. — Posiedzenie popołudniowe, od godz 3 do godz. 6. 1. Prof. gimn. Lorenc,Łódź: Jak powstała Łódź nowoczesna. 2. Dr. Skalski, Łódź: Stan sanitarny miast województwa łódzkiego. 3. Dr. Starzyński, Łódź: Stan sanitarny m. Łodzi. 4. Dr. Mittelstaedt, Łódź: Szpitalnictwo m. Łodzi. 5. Dr. Sterling, Łódź: Walka z gruźlicą w Łodzi. 6. Dr. Szmerłowski, Łódź: Walka ze szczurami w Łodzi. — Drugi dzień Zjazdu. Poniedziałek 25 kwiecień 1927 r. Posiedzenie przedpołudniowe od godz. 9 r. do godz. 12 w poł. 1. Inż. Rudolf, Warszawa. Walka z dymem z punktu widzenia zdrowia publicznego. 2. Inż. Rodewald. Łódź: Stan zadymienia m. Łodzi i wnioski praktyczne. 3. Doc. Dr. Safarewicz, Wilno: Oczyszczanie ścieków za pomocą mułu aktywowego. 4. Inż. Skrzywan, Łódź: Kanalizacja m. Łodzi. — Posiedzenie popołudniowe, od godz. 4 do godz. 6. 1. Dr. Szulc, Poznań: Ogródki działkowe oraz ich znaczenie higjeniczne dla miast. 2. Dr. Bortkiewiczówna, Wilno: Przyczynek do badania zmęczenia zawodowego. 3. Dr. Rymaszewski, Wilno: Sanitarne warunki w garbarniach Wilna. 4. St. Kempner, Łódź: Higjena pracy w zakładach drukarskich. 5. Dr. Kryszek, Łódź: Częstość i jakość wypadków nieszczęśliwych przy pracy w fabryce włókienniczej, zatrudniającej 3.000 robotników i wnioski praktyczne. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 10 złotych. W drodze powrotnej uczestnicy Zjazdu korzystają ze zniżki kolejowej w wysokości 66%. Ze względu na trudności, związane z wynalezieniem mieszkań, Komitet Organizacyjny uprzejmie prosi o wcześniejsze zgłaszanie uczestnictwa oraz zaznaczenie, czy uczestnik życzy sobie pokoju hotelowego, czy też pokoju bezpłatnego w mieszkaniu prywatnem (Komitet rozporządza pewną ilością pokoi, zaofiarowanych łaskawie przez lekarzy łódzkich).

Poznań.

Zjazd higjenistów w Poznaniu. W dniach 28, 29, 30 czerwca i 1 lipca odbędzie się w Poznaniu V Zjazd Higienistów Polskich. Tematem obrad Zjazdu, który zgromadzi w stolicy Wielkopolski kilkuset zainteresowanych, będą dwa aktualne zagadnienia, a mianowicie: organizacja zdrowia publicznego w samorządach i walka z klęską mieszkaniową. Sfery rządowe okazały dla Zjazdu poznańskiego wielkie zainteresowanie, zgłaszając referaty, które wygłoszą przedstawiciel Ministerstwa Skarbu i Banku Gospodarstwa Krajowego. Dalej zgłosili referaty również przedstawiciele Związku Miast. Uczestnikami Zjazdu oprócz członków Tow. Higjenicznego mogą być: przedstawiciele instytucyj i władz zainteresowanych w organizacji zdrowia publicznego, prezydenci i burmistrze miast, radni, ławnicy, członkowie rad powiatowych i miejskich; delegaci towarzystw społecznych; inżynierowie, architekci, lekarze, ekonomiści i finansiści oraz wszyscy miłośnicy higjeny. Celem przygotowania przyjęcia gości zjazdowych ukonstytuował się pod przewodnictwem p. prezydenta Ratajskiego i w obecności prezesa Tow. Higjenicznego p. dr. Polaka z Warszawy specjalny komitet poznański, na którego czele stanął znany higjenista nasz profesor Uniw. Pozn. p. dr. Paweł Gantkowski. W skład komitetu wchodzą pozatem pp: dr. Górski, naczelnik woj. wydziału zdrowia, inż. Hedinger, prezes rady miejskiej, prof. dr. Karwowski, prezes Wydz. Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk, Krzyżankiewicz, dyr. Targów Poznańskich, Mizgalski, dyr. miejsk urzędu policyjnego, prof. dr. Piasecki, dr. Tadeusz Szulz, naczelny lekarz miejski, dr. Wierusz, lekarz powiatowy, Zaleski. dyr. miejsk. urzędu statystycznego. Sekretarzem generalnym wybrano p. wyższego radcę krajowego Cybulskiego, a na czele poszczególnych sekcyj stanęli: prasowej prezes Synd. Dzien. Powidzki, finansowej dr. Damm, informacyjnej dyr. Ant. Wolski, kwaterunkowej wyższy radca kraj. Wybieralski. sekcji komunikacyjnej inż. Saller i inż. Górnicki, lekarskiej prof. Karwowski, doc. dr. Adamski, dr. Dymiński, prof. dr. Padlewski, sekcji pań dr. Marja Grossmanówna, sekcji rozrywkowej radca Robiński i dyr. Zalewski. Wysokość składki zjazdowej ustalono na 15 zł. (w czem opłata za Pamiętnik zjazdu, który zawierać będzie referaty). Pożądane jest wczesne zgłaszanie się uczestników zjazdu p. adr. sekr. gen. p. radcy Cybulskiego. Poznań, Starostwo Krajowe, celem ustalenia liczby druków, odznak zjazdowych i t. d.

Wilno.

Kursy uzupełniające dla lekarzy przy Uniw. Stefana Batorego w Wilnie zostały zakończone w przewidzianym terminie — 9. kwietnia. Na kursy uczęszczało 57 lekarzy: z nich — 21 z wojew. Wileńskiego i Nowogrodzkiego i 36 z m. Wilna. Wobec tej liczby uczestników program wykładów i ćwiczeń został wykonany w całości. Po zakończeniu Kursu grupa przyjezdnych lekarzy złożyła z własnej inicjatywy 400 zł. na potrzeby słuchaczy Wydziału Lekarskiego.

Ze świata.

Podróże naukowe lekarskie po Włoszech. Włoskie przedsiębiorstwo turystyczne „Enit" urządza w czasie od 12 do 27 września b. r. czwartą podróż naukową dla lekarzy po uzdrojowiskach i miejscowościach klimatycznych Włoskich. Wycieczka ta jest przeznaczona przedewszystkiem dla lekarzy obcokrajowych i odbędzie się pod kierunkiem Prof. Gwida Rauta. Koszty podróży obliczone są na 1700 lirów. W sprawie programu wycieczki i zgłoszenia, które może nastąpić najpóźniej do 15 lipca b. r. należy się zwracać pod adresem: L'Ente Nazionale Industrie Turistiche (Enit), Rome 6, Via Marghera.

Kalendarz Zjazdów w roku 1927.

VI Zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych w Łodzi 24 i 25 kwietnia 1927.

I Ogólny Zjazd lekarzy słowiańskich w Warszawie 26—29 maja 1927.

IV Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej w Warszawie od 30 maja do 4 czerwca 1927.

V Zebranie Polskiego Towarzystwa dermatologicznego w Wilnie 5 i 6 czerwca 1927.

III Zjazd Pedjatrów Polskich w Wilnie 26—29 czerwca 1927.

V Ogólny Zjazd Higjenistów Polskich w Poznaniu od 28 czerwca do 1 lipca 1927.

VII Zjazd Internistów Polskich w Poznaniu 26—29 września 1927 r.

III Zjazd Okulistów Polskich w Poznaniu 7—9 października 1927 r.

III Polski Zjazd naukowy stomatologiczny w Krakowie w pierwszych dniach listopada 1927.

Redakcja otrzymała:

Dr. Tomasz Janiszewski: „L'importance sociale de la Santé". Odbitka z Revue internationale de la sociologie. Paris. 1926.

L. Nègre et A. Boquet: „Antigénothérapie de la tuberculose, par les extraits méthyliques de bacciles de Koch". Wyd. Medecine et chirurgie pratique. Nakł. Masson et Cie. Paris. 1927.

M. Jacot: „Glycogène adrénaline et insuline". Masson et Cie. Paris. 1926.

M. Labbé et P. L. Violle: „Métabolisme de l'eau. Oedemesdiurèse therapeutiques hydriques". Masson et Cie. Paris. 1927.

J. Szymański i W. H. Melanowski: „Atlas anatomji patologicznej oka dla użytku studentów i lekarzy". Wilno 1927.

Fr. Naróg: „Experimental and curative application of pepsin in eye diseases". Odb. z „American Journal of ophtalmology". Serie 3. Vol. 9. Nr. 10.

Fr. Naróg: „Obraz wziernikowy dna oka przy skazie krwotocznej ze zmniejszona ilością płytek we krwi (purpura trombolytica haemolitica) jako przyczynek do skaz krwotocznych. Odb. z „Kliniki ocznej" zeszyt II. z r. 1926.

League of nations, Health Organisation. „A Treatise on Pneumonic plague" by Wu-Lien-Tch. Genewa 1926.

Dr. Karol Stojanowski: „Rasowe podstawy eugeniki". Poznań 1927.

Nr. 18. 1. maja 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Patologiczna gospodarka tłuszczowa ustroju, jej stosunek do wątroby i układu nerwowego.

III. część tematu: wątroba a układ nerwowy.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Stosunek wątroby do gospodarki tłuszczowej ustroju nie jest tak szczegółowo określany, jak w odniesieniu do węglowodanów[1]). Żółć ma wprawdzie doniosłe znaczenie w procesach emulgowania tłuszczu, uczynnianiu steapsyny i wessaniu substancyj tłuszczowych, ale poza jelitem zachodzą procesy, które całą dalszą przemianę tłuszczową zdają się oddalać od wątroby. Zjawiska, złączone z omawianym działem przemiany materji, doznały, dzięki pracy Goreckiego, wielkiego rozjaśnienia. Jeśli dawniej było w tym całym problemie wiele luk i niejasności, obecnie tego powiedzieć nie można. Badania wspomnianego autora umożliwiły pogląd na całość i stwierdziły istnienie precyzyjnej regulacji ilości tłuszczów obojętnych we krwi. Ścisłość tego mechanizmu przypomina naogół podobne zjawiska regulowania ilości innych ważnych dla ustroju substancyj we krwi. Rola wątroby nie jest tu tak zaakcentowana, jak przy gospodarce węglowodanowej. Większość tłuszczu dostaje się z przewodu pokarmowego do przewodu piersiowego, a pierwszym większym chemicznie czynnym narządem, który jest włączony w procesie odpływu tłuszczu, są płuca, narząd, zatrzymujący tłuszcz i wybitnie lipodjeretyczny. Lipodjereza jest wprawdzie właściwością niektórych narządów, jak gruczoły chłonne krezkowe, wątroba, śledziona, nerki i trzustka, ale nie jest ona nigdzie tak żywa, jak w płucach. Nie jest to zmydlanie, ale oxydacyjna przeróbka składowych tłuszczu. Tłuszcz, uległszy przemianom znika, jako taki, i rozpoczyna w swej nowej (możliwe, że po części i jako ester cholesteryny) postaci wędrówkę do tkanek, w których zjawia się znowu w składzie właściwym. Rodzi się myśl, że metamorfoza jest potrzebna dla nadania większości tej substancji odpowiedniej postaci, zdatnej dla transportu do tkanek, gdzie proces antagonistyczny, do niej dokonuje odbudowy tłuszczu na miejscu. Wątroba jest lipodjeretycznie słabszą od płuc, ale też się styka z mniejszą masą tłuszczu pokarmowego, a w razie nadmiernego wzrostu jego ilości, umie go też usunąć prostą drogą przez wydalenie z żółcią (doświadczenia z oliwą). Tłuszcz złożony w tkankach, jako zapas energetyczny, nie wywodzi się jedynie z tłuszczu pokarmowego, prócz wspomnianego istnieje jeszcze tłuszcz, wytworzony w organizmie z innych ciał, a w pracy tej bierze już udział wątroba, i to bardzo wybitny. Jako materjał służy jej cukier, a w mniejszym stopniu także białko. Powstały produkt ulega losom, nieróżniącym się w zasadzie od opisanych przy tłuszczu pakarmowym. Podściółka tłuszczowa, nagromadzona drogą tych różnych procesów, spełnia w organizmie nie tylko rolę mechaniczną, względnie ochronną, w odniesieniu do urazów i utraty ciepła, ale jest materjałem zapasowym, bardzo bogatym w energję. W razie zapotrzebowania ustroju, ma on służyć jako spichlerz energetyczny. Droga powrotna prowadzi znów do wątroby, która zmienia tłuszcz w cukier i rozsyła tkankom, mającym już, prócz odpowiednich enzymów utleniających, także hormonalne koenzymy z tarczycy, nadnercza i innych utleniających gruczołów wkrewnych. Wędrówka powrotna tłuszczu jest mało uchwytna. Znika on z podściółki tłuszczowej, zjawia się w wątrobie i tu ulega swym losom.

Rozłożony na glicerynę i kwasy tłuszczowe, podpada utlenieniu. Utlenienie gliceryny daje cukro-rodną triozę, kwasy tłuszczowe przechodzą wstępne odwodorowanie w pozycji α i β potem przyłączenie H_2O ze zmianą w β -oxy-kwas, a po oderwaniu H_2 w pozycji β i wytworzeniu β -ketono-kwasu, przyłączają znów wodę. Zjawia się kwas octowy i kwas tłuszczowy ze skróconym o 2 ogniwa łańcuchem węglowym, ten zaś ulega dalszym procesom w sposób co dopiero wspomniany. Kiedy cały cykl dojdzie do kwasu masłowego pojawiają się kolejno: kw. krotonowy, β oxy-masłowy a w końcu aceto-octowy.

Kwas aceto-octowy ma dwie drogi przed sobą albo utracić CO_2 i przejść w aceton albo też przyłączyć H_2O i dać 2 drobiny kwasu octowego. Normalnie ma miejsce to ostatnie zjawisko a przyczyną tego jest współdziałanie cukru (Ringer, Shaffer). Prawdopodobnie ulega on podwójnemu acetylowaniu. Pod ochroną cukru dokonuje się odwodorowanie dwu acetylów, a kiedy po przyłączeniu H_2O odczepią się one jako kwas bursztynowy, ulega ten ostatni dekarboksylacji i przegrupowaniu tlenowemu, tworząc cukrorodną triozę. Udowodniono zwykłą i odwrotną przetoką Ecka, że tworzenie ciał ketonowych jest owocem pracy wątroby i że od szybkości, sprawności tej przemiany oraz od procesu końcowego utleniania, zależy jego ustosunkowanie się do biologji ustroju.

Tłuszcz ma dwie drogi do przebycia, t. j. z przewodu pokarmowego, względnie z wątroby, do tkanek i z powrotem. Dla równowagi tłuszczowej muszą te dwie wędrówki być tak ustosunkowane, aby suma ich była ilością stałą. Są ludzie, u których dowóz tłuszczu do tkanek jest łatwy, ale powrotna droga ma przeszkody nie do pokonania. Osobniki te tyją, tłuszcz gromadzi się w tkankach masowo, ale jest nieużytecznym balastem. Niezdatność jego do przemian, wywołuje zapotrzebowanie wartościowego materjału. Ludzie ci nadrabiają węglowodanami, chcąc uzyskać palny element tkankowy. Praca ta jest znów bezużyteczna, bo znowu część cukru przeradza się w tłuszcz i staje się nowym balastem. Zrozpaczeni przedsiębiorą różne męczące, dietetyczne, mniej lub bardziej głodowe leczenia, biorą środki przeczyszczające, robią forsowne spacery, uprawiają różne sporty, tańczą do upadłego, czują się wyczerpani i nawet po tylu zabiegach uzyskują wynik względnie mały, bo, odcinając dowóz nowego tłuszczu do tkanek, nie znaleźli rady dla ułatwienia jego odwrotnej drogi. Nastaje u nich okres rezygnacji. Ludzie widzą bezsilność swej walki z otyłością, wracają do dawnej diety i sposobu życia i o dziwo! nastaje niekiedy nagle okres, w którym otwierają się wrota odpływu tłuszczu tkankowego. Przełam ten niespodziewany zjawia się jakby bez powodu, a jednak ma głęboko leżącą przyczynę. Nie mówię tu o chudnięciu na tle niszczących schorzeń, jak n. p. nowotwory, zdolnych do wywołania odczynów swoiście dyssymilacyjnych, ale o zaburzeniach, związanych z czynnością układu nerwowego środkowego, drogą wegetatywną z odczynem wkrewnym zespolonego. Widzi się ludzi otyłych, którzy leczyli się bez skutku a po wstrząsach psychicznych schudli i mimo, iż z czasem się uspokoili, nie mogą już powrócić do dawnej wagi. Są rodziny, w których w pewnym określonym wieku, dla wszystkich ich członków wspólnym, zjawia się tycie lub chudnięcie zupełnie niezależnie od wpływów dietetycznych. Funkcje gruczołów płciowych mają tu znaczenie wielkie. Znaną jest, pewna skłonność do tycia u mężczyzn w tak zwanej sile wieku a u kobiet po przebyciu ciąży i w okresie przejściowym. Są to wszystko zjawiska wkrewne, niedające się pomyśleć bez udziału układu nerwowego. Ustrój ludzki różni się bardzo od innych stosunkiem masy układu nerwowego do masy ciała. Mózg wynosi u zwierząt ssących średnio 0.1 do 0.2% wagi ciała; są zwierzęta, u których stosunek ten jest odmienny t. j. albo mniejszy od 0.1% albo ponad 0.2% leżący. Maksymalną liczbą jest tu 0.6%. Żaden organizm zwierzęcy nie daje się porównać pod tym względem z ustrojem ludzkim. Mózg ludzi dorosłych, stanowiący średnio 2% masy ciała (wahania od 1.7 do 2.7%), jest olbrzymem, którego władztwo nad organizmem uzależnia odeń ten ostatni tak dalece, iż biologja ludzka odbiega pod wielu względami od objawów życiowych innych organizmów[2]). Dotyczy to też i wydzielania wkrewnego. Pojęcie jego czysto humoralne jest u człowieka niedopuszczalne. Działanie wkrewnego systemu jest kierowane przez mózg (Hornowski). Organ ten odczuwa działanie wydzielin wkrewnych i tworzy ze systemem wkrewnowegetatywnym zespół jednolity. Nagłe unieczynnienie mózgu przerywa momentalnie nić życia mimo, że reszta ustroju jest zdrowa i zdolna w zupełności do pracy. Mózg jest kierownikiem i regulatorem całej biologji ludzkiej i wszystkie jej przejawy są związane jego

---

[1]) Problem ten był przedmiotem mej poprzedniej pracy, stanowiącej II część tematu: wątroba a układ nerwowy..

[2]) Jeśli chodzi o budowę kory mózgowej, to jej typ prefrontalny, czynnościowo najdoskonalszy, stanowi u człowieka 29% całej powierzchni mózgu, a u najwyżej — pod względem rozwoju mózgu — stojących ssawców nie przekracza 16.9%. U psa stanowi on tylko 6.9%, u królika zaledwie 2.2% (J. Donath).

pracą. Pomostem są tu czynności afektywne, nieodłączny towarzysz funkcyj korowych.

Tłuszczowe ośrodki wykonawcze, głównie zawisłe od impulsów korowych, leżą w międzymóżdżu. Należą tu ośrodki, wykryte przez R. L. Müllera i D. Göhring oraz wyższy ośrodek M. G. Levena. Zależą one od mózgu, ale też i od dośrodkowych bodźców wkrewnowegetatywnych i pod wielu względami mają styczność z mechanizmami kierowniczymi dla innych poddziałów przemiany materji. Prócz wspomnianych ośrodków tłuszczowych wyższych są i centra drugorzędne w rdzeniu przedłużonym, a nawet w rdzeniu pacierzowym. Funkcja ich jest bardzo złożona.

Tkanka tłuszczowa składa się ze skąpej włóknistej substancji podstawowej i uziarnionych komórek, które mogą napełniać się tłuszczem i stawać typowemi dla tej tkanki. Ponadto zawiera ta ostatnia naczynia krwionośne, których naczynia włosowate .są w styczności z długiemi komórkami tłuszczonośnemi, oplatającemi właściwe komórki tłuszczowe, a służącemi za pośrednika w ruchu tłuszczu z tkanki do krwi — oraz włókna nerwowe. Komórki tłuszczowe mogą mnożyć się w odpowiednich warunkach (Flemming). Tkanka tłuszczowa jest bierną, ale doskonale troficznie unerwioną i uposażoną w duży zasób właściwości, mocno uzależnionych od umiejscowienia (zachowanie się przeszczepów). Inkrety działają na nią niewątpliwie, ale w znacznej części drogą nerwową. Stwierdzono to w odniesieniu do hormonów płciowych (Nussbaum), wiele też przemawia za podobnem zjawiskiem w odniesieniu do przysadki mózgowej (Edinger). Dowodów na łączność przemiany tłuszczowej z układem nerwowym jest wiele. Należą do nich:

1) połowicza otyłość (R. L. Müller, Gregor, Dziembowski, Piazza),
2) otyłość typu paraplegicznego (O. B. Meyer, Simon),
3) wzrost tłuszczu w kończynie dolnej po przecięciu (Mansfeld, F. Müller), lub zmiażdżeniu (Losrat, Vitry) nerwu kulszowego,
4) tłuszczaki po urazie rdzenia (Bumke, Buchterkirch),
5) połowicze otłuszczenie (Moscato),
6) chudnięcie przy porażeniu połowiczem i obustronnem,
7) zanik jednostronny tłuszczu przy zaniku połowiczym twarzy.

Istnieją cierpienia, w których, obok zaburzeń wegetatywnych, stwierdza się chorobowe nagromadzenie tłuszczu (choroba Dercuma). Opisano też przypadki miejscowego schudnięcia (lipodystrofia Simonsa), które, o ile jest w obrębie głowy, nadaje jej charakterystyczny wygląd (typ trupiej głowy). Zanik tkanki tłuszczowej podskórnej charakteryzuje twardzinę skóry. Niekiedy skupia się tłuszcz masowo w pewnych okolicach ciała, niewątpliwie w zależności od bodźców odżywczych (kark tłuszczowy Madelunga). Widoczne jest, że skupienie się tłuszczu podlega pewnym prawidłom, związanym z umiejscowieniem, podobnie jak to zachodzi w innych troficznych przejawach. Jeżeli uwzględnimy podział otyłości[3]) na bilansową tłuszczycową i przerostową (porówn. pracę Oszackiego) i rozważymy ich ustosunkowanie się do wpływów nerwowych, pierwsze dwa rodzaje musimy odróżnić od trzeciego. Typ ostatni jest przejawem najbardziej obwodowych, trofoneurotycznie uwarunkowanych, komórkowych, z ogólną przemianą materji względnie mniej związanych, procesów tłuszczotwórczych (porówn. pr. Loewiego i Zondeka). Inaczej ma się rzecz z otyłością typu wkrewnego, względnie z tyciem z przeżywiania. Przyrost tłuszczu, wywołany bradytroficzną podczynnością przysadki, tarczycy czy gruczołów płciowych, względnie nadczynnością szyszynki, grasicy, trzustki czy kory nadnercza, powodowany jest działaniem inkretorycznym na najwyższe centra tłuszczowe, które wysyłają bodźce troficzne do tkanek, gromadzących tłuszcz i znajdują je w różnym stopniu czułości na te impulsy. Czułość ta zależy też od stanu drugorzędnych ośrodków odmiennie oddziaływujących na poszczególne wydzieliny. Stąd to różnem jest gromadzenie się tłuszczu u mężczyzn i kobiet, różnem przy zwykłej otyłości a przy takim stanie na tle poważniejszych zachorzeń systemu gruczołów dokrewnych. Wpływ rasy na typ otyłości jest także nader wyraźny, co świadczy o współdziałaniu w tem wszystkiem dziedzicznością przekazanych właściwości komórek.

Wątroba ma ważne znaczenie w gospodarce tłuszczowej. Lipazy wątrobowe są bardzo odporne na działanie substancyj, które hamują pracę innych enzymów tego typu. Odporność lipaz wątrobowych wobec chininy (Rona, Reinicke, Pavlovic), kokainy i strychniny (Broeckmeyer) odróżnia je od lipazy surowicy i pozwala wyśledzić przy procesach uszkadzających miąższ narządu. Wątroba zawiera stale tłuszcz a ilość tego maleje pod działaniem insuliny (Banting, Best, Collip, Macleod). Insulina hamuje napływ tłuszczu z tkanek do wątroby (Joslin, Gray, Root) i to tak silnie, iż, mimo upośledzenia przemiany tłuszczu w cukier (Staub), odtłuszczenie miąższu wątrobowego jest po insulinie wyraźne. Inkret trzustkowy, hamowany wdzieliną tarczycy i układu chromochłonnego, a wspomagany czynnością gruczołów przytarczycznych, jest wagotonicznym, hamuje on wywóz tłuszczu do wątroby i tworzenie ciał ketonowych.

Bodźce nerwowe dla ketonotwórczej czynności wątroby wychodzić muszą z elementów bardzo obwodowych przy ich hormonalnem pobudzeniu. Włókna hamujące przechodzą przez splot słoneczny (acetonurja po jego wycięciu (Lustig)). Wątroba gromadzi w sobie niekiedy bardzo wiele tłuszczu. Jest wtedy wielka, żółtawo ubarwiona, uboższa w wodę, zawiera tyrozynę i więcej leucyny, a w ogólności mniej składników kwaśnych. Absolutny jej ciężar jest większy, gatunkowy zaś spada. Zdarza się to u bardzo otyłych ale też i w innych stanach jak alkoholizm, gruźlica i wyniszczenia. U pierwszych jest przetłuszczenie dowodem ogólnej bezradności organizmu wobec zadań wymagających przemiany tłuszczu w inne ciała. Lereboullet stwierdził, że żółć otyłych ma wiele tłuszczu. Wątroba pozbywa się więc w prosty sposób nadmiaru substancji, wobec której jest nieudolną, mimo iż warunki odczynu w niej panującego nie są tu niekorzystne (zmniejszona kwaśność podłoża sprzyja oksydacji tłuszczu (Loewy)). Otyli mają nierzadko objawy dyspeptyczne. Addison zwracał uwagę na szczególny koloryt ich skóry, produkcja żółci u tych osób jest nieco mniejsza, niekiedy zaznaczony jest urobilinogen w moczu, jako dowód zaburzeń w obrocie wśródwątrobowym barwików, większa ilość wolnej leucyny i obecność tyrozyny w miąższu nie świadczy o normalnych stosunkach, niekiedy zjawia się także cukromocz, zwłaszcza po obfitszem spożyciu pokarmów słodkich. Wzruszenia psychiczne przyczyniają się także do tego objawu. Przyczyną nadmiernej otyłości ogólnej bywa, prócz wpływów dziedzicznych, także przestawienie inkretoryczne po zakażeniach i zaburzeniach nerwowych środkowych. Inny mechanizm ma w zasadzie otyłość bilansowa, ale także tu wchodzą niekiedy w grę zaburzenia ogólne nerwowej przyrody. Dysoreksja Umbera doprowadzająca do pierwotnego, nie wtórnie głodem węglowodanowym wywołanego, nienasyconego apetytu, jest tego prostym przykładem. Wiemy dziś, że na dnie komory IV. jest ośrodek, miarkujący zapotrzebowanie pokarmów. Jego dysfunkcja powodować może bilansową otyłość, mimo iż zasadniczy aparat tu czynny nie jest dotknięty. Wilczy głód w pewnych lżejszych psychozach jest typem zboczeń nerwowych centralnych, powodującym nadmierny dowóz pokarmów. Nadmiar tłuszczu w wątrobie u alkoholików ma inną przyczynę. Sam alkohol zostaje łatwo spalony, a to powoduje, iż tłuszcz odkłada się jako zapas energetyczny. Dłuższe nadużywanie napojów wyskokowych uszkadza wątrobę i może też tą drogą zaburzyć jej pracę nad przemiana tłuszczu w cukier. Przy gruźlicy potrzebne są wielkie dopływy energji, by złagodzić skutki wzmożonej dyssymilacji. Zapasy tłuszczowe zostają z podściółki doprowadzone do wątroby , by być bliżej mechanizmu zdolnego przeprowadzić je możliwie raźno w cukier. Podobnie ma się rzecz przy kacheksjach.

W wątrobie krzyżują się różne chemiczne drogi. Na rozdrożu stoją trjozy. Cukier gronowy w postaci aldehydowej można określić jako złożony z dwu nierównych części: z $C_3H_7O_3$ i $C_3H_5O_3$. Ruch atomu wodoru z pierwszej do drugiej daje 2 triozy, ruch zaś kierunkowo przeciwny glicerynę i kwas pyrogronowy przechodzący po utracie CO_2 w aldechyd octowy. Trjozy ($C_3H_6O_3$) występują w różnych postaciach jakoto: gliceryna, wodnik metyloglioksalu lub dwu-oksy-aceton. Kwas mlekowy może być łatwo produktem trioz, których sumaryczny wzór posiada. Wystarczy ruch H_2 z grupy — $CH(OH)_2$ w wodniku metyloglioksalu do CO tegoż związku, względnie utlenienie COH glicerozy przez tlen zawartej w niej grupy $CH_2(OH)$, aby powstał kwas mlekowy. Odwrotnie znów może kw. mlekowy ulegać procesom kierunkowo przeciwnym. Triozy tracą CO_2 i H_2 (wzgl. CH_2O_2) pozostawiając aldehyd octowy. Aldehyd octowy, utleniony na odpowiedni kwas, może służyć z jednej strony do acetylowania, syntez w rodzaju tych, które prowadzą do trioz (fazy przejściowe kw. bursztynowy i propionowy) a nawet i metylowania o ile współdziała dekarboksylacja i utlenienie, z drugiej strony zaś służy bez poprzedniej oksydacji do kondenzacji aldolowej prowa-

---

[3]) Formuły otyłości: a) W = ponad (L—105) [W oznacza wagę ciała w kg., L długość ciała w cm.]. b) Ilość kg = ponad $\frac{1}{2}$ [l określa długość ciała w cm.] c) Obwód brzucha > obwód klatki piersiowej. d) Formułka Florschütza: otyłość = c < 5, przyczem $c = \frac{L}{2B - L}$ [L oznacza długość ciała w cm, B określa obwód brzucha w cm].

dzącej przy równoczesnem odtlenieniu do tłuszczu a przy oksydacji do cukru. Jeśli do tego dodamy, że z wodnika metyloglioksalu może przez odwodorowanie powstać kwas pyrogronowy, od którego przy obecności amoniaku niedaleko do alaniny (produkt pośredni: kwas iminopropionowy ulegający uwodorowaniu), a przy udziale karboksylacji i do innych aminokwasów — to zrozumiemy, iż wątroba operując sprawnie triozami, może łatwo panować nad całą organiczną przemianą materji.

Ocena roli poszczególnych hormonów pod względem wpływu na wątrobę musi iść w parze z poznawaniem tak zwanych okoliczności towarzyszących ich działaniu. Okoliczności te znaczą dużo. Insulina typowy inkret odcukrzający krew, może w pewnych warunkach dawać przecukrzenie (Zondek, Ucko). Adrenalina, substancja wywołująca normalnie hypertenzję i wzrost cukru we krwi, jest zdolna w szczególnych okolicznościach obniżyć ciśnienie krwi i zmniejszyć cukier we krwi (Kylin), antagonistyczne hormony mogą działać na pewne organy podobnie (badania Zondeka i Bernhardta w odniesieniu do stosunku tarczycy i grasicy do djurezy), tyroxyna, substancja mocno działająca może stać się ciałem nieczynnem. Już obecność substancyj pozornie biernych (niektóre aminokwasy) zmienia wyraźnie działanie składowych inkretu. Najpotężniejszy wpływ ma jednak stosunek wzajemny, uwodnionych jonów w tkance. Przy ściśle wymierzonym stosunku H. do OH', Ca·· do K· i i. nastawionych wegetatywnie działają hormony swoiście. Wątroba zmienia w ciągu swej chemicznej pracy bez przerwy ten stosunek, ale mimo to zostaje on natychmiast odpowiednio nastawiony. Jeśli wpływy wegetatywne zawiodą nastają pod tym względem zaburzenia a dopływające inkrety mogą działać odmiennie, co odbija się na całym ustroju. Łatwo stąd zrozumieć, iż w sprawności wegetatywnych ośrodków nerwowych wątroby, organu ważnego dla regulacji stanu pęczliwych koloidów, a pośrednio też i stosunku jonów oraz aktualnego odczynu krwi, należy szukać odpowiedzi na wiele zagadnień dotyczących przemiany materji i zaburzeń wdzielniczych.

Wracając do głównego tematu, zastanowię się jeszcze pokrótce nad leczeniem otyłości i udziałem w tymże zabiegów, skierowanych w stronę wątroby. Sposoby dawniejsze zasadzały się na spostrzeżeniach, że duży dowóz białka, zawarty w mięsie, potęguje przemianę materji, że odciągnięcie wody z pokarmów osłabia łaknienie i ogranicza tą drogą dowóz tłuszczorodnego materjału, a za ten uznano nie tyle sam tłuszcz, nie dający się obficie spożywać, ale głównie węglowodany. Przepisywano więc dietę Bantinga złożoną z 360 do 450 gr. chudego mięsa, 130 gr. suchej bułki lub chleba, nie dużej ilości świeżych jarzyn 60 do 70 gr. owoców i 3 do 5 kieliszków wina, dietę Epsteina z mierną ilością białka, dość obfitą w tłuszcz i bardzo ubogą w węglowodany, lub leczono metodą Oeriela z nader skąpym dowozem płynów, bogatą w białko, miernie obfitą w węglowodany i ubogą w tłuszcz. Od czasu do czasu wtłaczano 4 do 7 dni diety Karella (4 do 5 szklanek mleka *pro die)*. Polecano dużo ruchu, mało snu, leczenie napotne (parnie), mięsienie, wody słone i słonoglauberskie. Trzeba przyznać, że uzyskiwano nieraz czasowy efekt, ale zdrowie pacjentów nie było zawsze przy tem w całkiem dobrym stanie. Dieta Bantinga wywoływała z czasem objawy osłabienia serca i skazy moczanowej, sposób Epsteina nie dawał się długo stosować, metoda Oertela powodowała zaburzenia trawienne. Najlepiej znoszono leczenia zdrojowe. Stosowanie jodu zrazu w postaci KJ. a potem preparatów tarczycy stanowi już późniejszy etap leczenia otyłości. Odkąd Baumann wykazał w gruczole tarczykowym substancję jod zawierającą, a badania różnych autorów stwierdziły, że preparaty tarczycowe zwiększają przemianę materji, zwrócono uwagę na stronę praktyczną tego zjawiska. Rozpoczęto fabrykację najrozmaitszych leków, zwalczających tycie. Dziś są one bardzo liczne. Zawierają różne kompleksy wyciągów z gruczołów wkrewnych zawsze z udziałem tarczycy. Obojętnemi dla zdrowia nie są. Po telyganie względnie testoganie widziano nieżyty jelit, po lipolizynie cukromocz. Szereg innych preparatów bez wyciągu tarczycy zawiera obok różnych ekstraktów roślinnych po części przecież także i nieco jodu. Proteinoterapja (mleko) stosowana przez R. Schmidta względnie hyperterman Loranta (białko mleka + saprofityczne prątki okrężnicy wyhodowane z mleka) kombinowane z podaniem tarczycy stanowią dalsze skuteczne w odniesieniu do otyłości, ale nie obojętne dla reszty ustroju metody. Najdłużej da się stosować leczenie dietetyczne współczesnego typu, dające przy średniej ilości białka, mało tłuszczu a obficie węglowodany w postaci ciemnego chleba, jarzyn i owoców. Czasem potrzebne są dietetyczne wkładki dni jarzynowych, mlecznych lub owocowych. Bardzo ostrożna podaż dawkowanych preparatów tarczycowych, a jeszcze ostrożniejsza w odniesieniu do złożonych wyciągów zawierających tarczycę, jest czasowo dozwolona. Ścisła przytem kontrola leczenia konieczna. Terapja zdrojowa przy otyłości jest rodzajem leczenia najbardziej dotyczącego wątroby. Organ ten zostaje przepłukany rozczynami soli, które w zetknięciu z komórkami, są po części zdolne nastawić bliżej normy zwichniętą ich czynnościową równowagę, od której gospodarka tłuszczowa bardzo jest zależną. Jeśli przytem stosuje się okresowo diety wypoczynkowe, mało obciążające omawiany narząd, to daje mu się jeszcze lepsze warunki pracy. Skuteczność leczenia zdrojowego leży w znacznym stopniu w jego kierunku zmierzającym w stronę głównego narządu dla przemiany materji, wątroba jest bowiem organem, na który kierowane są różne bodźce, warunkujące normalną przemianę tłuszczową w ustroju.

Zastanówmy się na koniec, w jakim stosunku jest gospodarka tłuszczowa do systemu wegetatywnego. Spojrzmy na typy ludzi. Pierwsze wrażenie jest złudne. Sympatykotonicy mają nierzadko dobry wygląd, a wagotonicy są szczupli. Otyłość pierwszych jest bowiem objawem wyrównania z dokładem nadmiernej ich dyssymilacji, wątły zaś wygląd drugich tkwi w małem nasileniu bodźca ogólnej dyssymilacji koniecznego dla assymilacyjnej nadwyżki. Inaczej ma się rzecz z inkretami. Szyszynka przeciwnik tylnego płatu przysadki mózgowej, a więc typ parasympatyczny inkretu, wywołuje otyłość. Trzustka jest w kontakcie z pewnemi postaciami tycia a wyciąg z niej (insulina) działa skutecznie przy leczeniu tuczącem. Władztwo parasympatycznej grasicy właściwe wiekowi dziecięcemu łączy sie z dobrze rozwiniętą u dzieci podściółką tłuszczową. Kora nadnercza zawiera czynne ciała parasympatykomimetyczne, a nadmierna jej funkcja właściwa jest pewnym typom konstytucjonalnej otyłości. Choroba Dercuma, której główną treścią jest wzrost tkanki tłuszczowej, ma bliską styczność z wagotonją. Na przeciwnym biegunie poprzednich składowych systemu wdzielniczego stoją gruczoły działające na układ współczulny. Tylny płat przysadki powoduje chudnięcie, taksamo tarczyca i gruczoły płciowe. Ten zespół stanowi ścisły biologiczny zespół, do którego należy też bezwarunkowo wliczyć i układ chromochłonny. Gruczoły płciowe wpływają na przemianę materji przez resztę zespołu wspomnianego, w którym u kobiet tarczyca odgrywa główną rolę, u mężczyzn zaś, w okresie siły wieku, więcej układ chromochłonny.

Tarczycowa hiperfunkcja wzmaga przemianę materji, ale przeszkadza sprawnej kompenzacji czystej, a tem bardziej z nadwyżką i tem różni się od systemu chromochłonnego, który swą dyssymilacją może przez uruchomienie assymilacji z dokładem wyrównać straty. Przysadka mózgowa zwiększa dyssymilację drogą tarczycy i układu chromochłonnego, przyczem do czynności tarczycy jest układ chromochłonny konieczny. Funkcje tłuszczorodne szyszynki grasicy i nadnercza tkwią po części w ich hamującym wpływie na tarczycę.

Gospodarka tłuszczowa w ustroju jest jak widzimy splotem różnych czynności i nie jest rzeczą prostą ująć ją w skróceniu w odniesieniu do wegetatywnego systemu. Jeśli jednak zestawić stosunek przemiany tłuszczowej do gruczołów wkrewnych, a te do systemu wegetatywnego, to można wysnuć ostateczny wniosek, iż wdzieliny typu parasympatycznego są w związku z gromadzeniem zapasów tłuszczowych a inkrety działające na układ współczulny są im przeciwne. Tarczyca działająca na tle sumy innych z nią zespolonych wdzielin jest najpotężniejszym czynnikiem odtłuszczającym. Wątroba jest organem przy którego nieodłącznym udziale gospodarka tłuszczowa bywa przeprowadzana. Jaką jest relacja owej pracy wspomnianego organu do reszty jego czynności poznamy w pracy następnej.

Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

Znaczenie indykanu w surowicy krwi przy rokowaniu w zapaleniach nerek.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I B) Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W ostatnich czasach badania chemiczno-kliniczne w zakresie chorób nerkowych, łącznie z doświadczeniami na zwierzętach, dokonane przez Straussa, Widala, Volharda, Fahra, Schlayena, Lithiego, Nordena, Monakowa, Aschofa, Lubarscha, Ghona — rzuciły poniekąd nowe światło na fizjologię patologiczną nerek. Wyniki tych badań skierowane były głównie do udoskonalenia t. z. miejscowej diagnostyki rozlanych spraw zapalnych w nerkach t. j. rozpoznawania, czy w danym przypadku schorzenie nerek ogranicza się do układu cewkowego t. j. przybłonka w kanalikach nerkowych (nerczyca. *Nephritis parenchymatosa. Nephrosis)* czy też układu naczyniowego krwionośnego *(Glomerulonephritis. Nephritis. Nephrosclerosis)*.

Oznaczenie ilości azotu pozabiałkowego (Rest — N) w surowicy krwi; próby polegające na wyniku obciążenia czynności wydzielniczej nerek już to przez wprowadzenie do ustroju większej ilości wody, już to na zastosowaniu diety suchej, bez płynów t. z. metody zagęszczania (koncentracyjnej); zachowanie się wydzielania moczu po wprowadzeniu do ustroju chlorku sodu, soli jodowych, mocznika, cukru mlecznego, a wreszcie barwików *(Chromoscopia)* — miały wskazywać, czy naówczas czynność i sprawność wydzielnicza nerek ulega zaburzeniu a tem samem, czy w danym przypadku schorzenia nerek sprawa chorobowa zajmuje układ cewkowy, czy też układ naczyń krwionośnych; jak również, czy wogóle w danym pzypadku nie zagraża choremu zejście śmiertelne z powodu zbliżającej się mocznicy (Urämia).

W badaniach czynności wydzielniczych nerek należy rozróżnić dwie grupy. *Pierwsza grupa* (A.) obejmuje: 1) badanie przetworów własnej przemiany materji: (a) spostrzeganie co do przystosowania się zdolności wydzielniczej nerek po wprowadzeniu do ustroju wody, soli kuchennej, mocznika, b) co do zdolności wydzielania doprowadzonych od zewnątrz barwików *(Chromoscopia)* i c) ciał obcych, w ustroju niewytwarzanych jak jodku potasu i cukru mlecznego. *Druga grupa* (B.) badań czynnościowych nerek obejmuje spostrzegania zachowania się surowicy krwi ze względu na zawartość azotu pozabiałkowego, ciał fenolowych, indykanu, kreatyniny i t. d. oraz śledzenie zachowania się zagęszczenia osmotycznego krwi. Na podstawie tych badań wprowadzano też nowy podział klasyfikacyjny schorzeń nerkowych, który jednak zamiast uproszczenia, spowodował raczej zamięszanie w rozpoznawaniu chorób nerkowych, gdyż w rzeczy samej w wielu przypadkach nie odpowiadał rzeczywistości.

Doświadczenie bowiem kliniczne przy łóżku chorego i anatomiczno-patologiczne na stole sekcyjnym poucza, że u człowieka zazwyczaj zmiany chorobowe w nerkach nie ograniczają się wyłącznie tylko do cewek lub kłębków, lecz zajmują tak jedne jak i drugie — czyli, że *u ludzi postacie mięszane zapaleń nerek są bardzo częste* i stanowią przeważną część wszystkich schorzeń nerkowych.

Nie mniej przeprowadzanie odnośnych badań czynnościowych w chorobach nerek natrafia w praktyce na wiele trudności, gdyż metody te wymagają dużo czasu oraz wielkiej sumienności i umiejętnej ścisłości tak w spostrzeganiu chorego jak i w samem wykonywaniu badań chemicznych; co zaledwie w klinikach i w większych szpitalach może być dokonywane tylko w pojedynczych przypadkach a nie na większej ilości chorych, — a tem mniej w praktyce prywatnej lekarza.

Wyniki badań czynnościowych nerek dla celów diagnostyki w patologji ludzkiej i z tego powodu mają mniejsze znaczenie, iż pomiędzy zmianami anatomicznemi w nerkach, a zachowaniem się ich czynności wydzielniczej nie zawsze zachodzi ścisła równorzędność. W zapaleniu nerek u człowieka sprawa chorobowa prawie nigdy nie zajmuje całej nerki. Podobnie jak przy zniszczeniu lub wycieciu jednej całej nerki, obejmuje zastępczą czynność druga zdrowa nerka i naogół wynika pod tym względem praca prawidłowa — tak i przy obustronnych schorzeniach zawsze pozostają pewne zdrowe odcinki nerek, które pracują za drugie — przez co naówczas pomimo nerek nadwyrężonych nie można stwierdzić zaburzenia w czynności wydzielniczej. Prawidłowa też czynność wydzielnicza nerek nie wyłącza poważnych zmian anatomo-patologicznych w nerkach. Na stole sekcyjnym spotykamy się nieraz ze zmianami chorobowemi daleko posuniętemi w nerkach, gdzie za życia czynność wydzielnicza nerek była prawidłową. i na odwrót można klinicznie spostrzegać wybitne zaburzenia czynności wydzielniczej nerek przy stosunkach anatomo-patologicznych prawidłowych pośród nich. Toż samo wydarzają się przypadki, w których czynność nerek w pewnym okresie za życia jest silnie upośledzona, a potem się poprawia i staje się nawet prawidłową. *Wynik też badań czynnościowych jest wyrazem nie wyłącznej sprawności nerek, lecz pracy, na którą składają się różne czynniki, dotychczas nie zupełnie znane; przedewszystkiem odgrywa tu ważną rolę zachowanie się całego układu krwionośnego. Największe zatem nieprawidłowości wykaże nam badanie czynnościowe nerek wówczas, skoro nasilenie procesu chorobowego będzie tak znaczne, iż działanie zastępcze jest niemożliwe.*

Djagnostyka czynnościowa nerek ma zastosowanie przy rozróżnianiu schorzenia układu naczynio-krwionośnego i cewkowego u zwierząt ale nie w patologji ludzkiej, gdzie *przeważnie schorzenia nerek są mięszanej przyrody.* Stąd też i różne wyniki podawane przez badaczy.

Klinicysta może prawie w każdym przypadku dokładnie rozpoznać jakość procesu chorobowego w nerkach na podstawie całego zespołu objawów chorobowych t. j. uwzględniając dokładnie rozbiór chemiczny moczu i mikroskopowy osadu moczu — tudzież czynności narządu krążenia a zwłaszcza ciśnienie (parcie) krwi w naczyniach krwionośnych. Badanie czynnościowe nerek ma na celu nie rozpoznawanie jakości procesu chorobowego, ale ocenianie wydolności nerek ze względu na zagrażające choremu niebezpieczeństwo z powodu możliwego zatrucia mocznicowego (Uraemia). Z pomiędzy badań czynnościowych dla ocenienia wydolności nerek właściwie najważniejsze jest dla lekarza zachowanie się krwi ze względu na obecność znaczniejszej ilości azotu pozabiałkowego i indykanu a więc przetworów własnej przemiany materji, zatrzymanych w ustroju, gdyż naówczas zyskujemy pewny wskaźnik do ocenienia, czy stan chorego jest groźny z powodu zbliżającej się mocznicy. *Ta okoliczność, że lekarz może stanowczo ocenić, ażali w danym przypadku — pomijając ścisłe rozpoznanie jakości sprawy chorobowej w nerkach — nie zachodzi niebezpieczeństwo zbliżającej się mocznicy, jest najważniejszą zdobyczą ostatniej doby w zakresie badań nad czynnością patologiczną nerek.*

E. Becher wykazał przy przewlekłej niedomodze nerek a zwłaszcza przy wystąpieniu mocznicy we krwi, w tkankach i wysiękach obecność ciał aromatycznych jak fenolu p. kresolu, dyfenolów, oksykwasów aromatycznych w zwiększonej ilości zapomocą odczynu ksantoproteinowego. Ciała te znajdują się w krwi prawidłowej tylko w śladach. Według Bechera i Kocha żaden z tych związków znachodzonych przy niedomodze nerek (mocznik, aminokwasy, kwas moczowy, indykan, kreatynina i t. d.) nie może samoistnie spowodować mocznicy. Przemawia zatem charakterystyczne zjawisko, że n. p. w przebiegu ostrych zapaleń nerek bez objawów mocznicy znachodzi się we krwi azot pozabiałkowy wielokrotnie zwiększony, co w zapaleniach przewlekłych nerek wydarza się tylko przy zakażeniu mocznicowem. Również dowodzi tego i ta okoliczność, że wielkie dawki mocznika, wprowadzone do ustroju, wprawdzie wzmagają ilość azotu pozabiałkowego we krwi, jednak nie wywołują objawów mocznicy.

Natomiast Becher na podstawie zbadania większej liczby chorych na nerki stwierdził, że *zachodzi ścisły związek równorzędnej zależności pomiędzy typowemi objawami mocznicy a wysoką zawartością fenolu we krwi — jak również, że w przebiegu ostrego zapalenia nerek nawet przy wysokiej ilości azotu pozabiałkowego tylko bardzo małe ślady fenolów znajdują się we krwi — a w przypadkach bezmoczu (Anuria) napotyka się we krwi w równomiernie zwiększonej ilości przetwory pośrednie rozpadowe białka i fenole. Mocznica według Bechera polega głównie na zatruciu fenolami.*

Scherk prawie we wszystkich przypadkach ostrego zapalenia nerek stwierdził w surowicy krwi znacznie wzmożony azot pozabiałkowy a związki aromatyczne fenolowe tylko w śladach. Scherk również podziela zapatrywanie Bechera, że przyczynę zatrucia mocznicowego należy upatrywać w zwiększonej ilości ciał aromatycznych, fenolów, a nie w zwiększonej ilości azotu pozabiałkowego.

W rozpoznawaniu chorób nerkowych rozbiór chemiczny moczu i badanie drobnowidowe osadu schodzi dziś nieco na drugi plan, chociaż niesłusznie, a na pierwszy plan występuje badanie wydolności i sprawności nerek. Oprócz stosowania metody rozcieńczania i zagęszczania krwi t. j. wprowadzania do ustroju większej ilości wody i stosowania wyłącznie suchej bezpłynnej djety — ważne jest uzupełnienie badania krwi na zawartość składników moczowych, które przy niedomodze czynnościowej nerek (insuficientia renum) nagromadzają się we krwi i w tkankach w różnie zwiększonej ilości. *Dla klinicysty a zwłaszcza dla lekarza praktycznego ważny jest odczyn ksanto-proteinowy w odbiałczonej surowicy, podany przez Bechera i odczyn na indykan we krwi, podany przez Jolles-Haasa.* Oba te odczyny stanowią pewny wskaźnik dla rokowania wogóle w chorobach nerek ze względu na groźny stan i zakażenie mocznicowe. Zachowanie się innych czynności wydzielniczych nerek nie ma wybitniejszego znaczenia dla celów internistycznych: może mieć tylko poniekąd znaczenie w djagnostyce chirurgicznej — i to w poszczególnych przypadkach jednostronnych schorzeń nerek.

Uwzględniając powyższe wywody postanowiłem na materjale szpitalnym przekonać się, o ile zdobycze najnowsze patologji w chorobach nerkowych mogą się przyczynić do ocenienia groźnego stanu ze względu na możność wystąpienia mocznicy, gdyż ta okoliczność jest najważniejszą dla każdego lekarza klinicysty. Z metod odnośnych postanowiłem zwrócić uwagę na oznaczenie równocześnie azotu pozabiałkowego i indykanu w surowicy krwi chorych na nerki. Przeprowadzanie odnośnych badań poruczyłem Drowi A. Pinkusfeldowi, sekundarjuszowi na moim oddziale. Dr. Pinkusfeld z całą ścisłością i sumiennością zajął się tą pracą, a wyniki odnośne, kontrolowane przez wszystkich lekarzy na oddziale, przedstawiają się następująco:

Badanie na azot pozabiałkowy i indykan surowicy krwi wykonano równocześnie ogółem w 41 przypadkach a mianowicie:

w 7 przypadkach ostrego zapalenia nerek *(Nephritis acuta);* w 13 przypadkach zapalenia przewlekłego nerek *(Nephritis chronica. Nephrosonephritis chronica);* w 5 przypadkach nerczycy przewlekłej *(Nephrosis chronica);* w 4 przypadkach przekrwienia zastoinowego nerek *(Hyperaemia passiva renum c. albuminuria cya-*

notica); w 2 przypadkach białkomoczu gorączkowego (*Albuminuria febrilis. Nephrosis levissima)* i w 11 przypadkach dla kontroli, gdzie nie stwierdzono choroby nerek: rak żołądka (2), marskość zanikowa wątroby (2), żółtaczki nieżytowej (4), nieżytu przewlekłego kiszek (1), cukrówki (1), gruźlicy płuc (1)).

We wszystkich przypadkach oznaczano w surowicy krwi równocześnie azot pozabiałkowy metodą Weltmanna i Barrenscheena[1]) i indykan metodą Jolles-Haasa[2]). W każdym przypadku stosowano powyższe próby kilkakrotnie.

Poszczególnie rzecz przedstawia się następująco.

1) *Zapalnie ostre nerek (Nephritis acuta).* Na 7 przypadków cięższego ostrego zapalenia nerek obie próby tj. na azot pozabiałkowy i zwiększony indykan w surowicy krwi wypadły zawsze ujemnie u 4 chorych. Z tych 3 chorych opuściło szpital zupełnie wyleczonych a 1 znajduje się jeszcze na oddziale w stanie ozdrowienia. U 3 chorych próba na azot pozabiałkowy wypadła silnie dodatnio a na zwiększony indykan zawsze ujemnie. Jeden z tych chorych opuścił szpital zupełnie wyleczony a dwóch znajduje się jeszcze na oddziale w okresie znacznego ozdrowienia. W żadnym z tych przypadków nie pojawiły się objawy mocznicowe. Według Scherka we wszystkich niemal przypadkach ostrego zapalenia nerek azot pozabiałkowy we krwi jest wzmożony, natomiast związki aromatyczne nie ulegają zwiększeniu. W naszych spostrzeżeniach zaledwie w połowie przypadków ostrego zapalenia nerek można było wykazać w surowicy krwi znaczne wzmożenie azotu pozabiałkowego, co poniekąd można odnieść do niezbyt czułej atoli znacznie uproszczonej metody stosowanej. *Zgodnie z Becherem i z Scherkiem wypadły nasze spostrzeżenia, iż pomimo znacznej zawartości azotu pozabiałkowego, a braku zwiększonej ilości indykanu w surowicy krwi chorych na ostre zapalenie nerek nie wystąpiło nigdy zatrucie mocznicowe.*

II. *Przewlekłe zapalenie nerek. (Nephritis chronica. Nephrosonephritis chronica).* Na 13 przyp. chronicznego zapalenia nerek 1) u 7 chorych obie próby w surowicy krwi na azot pozabiałkowy i zwiększony indykan wystąpiły silnie dodatnio. Z pośród tych 7 chorych w 3 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne po kilku tygodniach wśród objawów mocznicy a oględziny pośmiertne potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Na oddziale znajduje się jeszcze w leczeniu 2 chorych w stanie ciężkim z objawami mocznicowemi; 2 chorych opuściło szpital na własne żądanie bez polepszenia z objawami zatrucia mocznicowego okresowo występującego. 2) W jednym przypadku próba na zwiększony indykan wypadła silnie dodatnio dwukrotnie a na zwiększony azot pozabiałkowy dwukrotnie ujemnie. Chory ten opuścił szpital na własne żądanie w stanie bardzo ciężkim. 3) W 5 pozostałych przypadkach obie próby wypadły zupełnie ujemnie. Z pomiędzy tych chorych 2 opuściło szpital w stanie klinicznego wyleczenia (bez białkomoczu); 2 chorych na własne żądanie ze znaczną poprawą; 1 zaś chora pozostaje dotychczas na oddziale w leczeniu z powodu zapalenia nerek obok niewyrównanej wady sercowej. W żadnym z tych 5 przypadków nie zauważono objawów mocznicowych, pomimo znacznego nasilenia choroby nerkowej. *Spostrzeżenia na oddziale potwierdzają zapatrywanie Bechera i Scherka, iż przyczynę mocznicy należy odnieść do zatrucia fenolami* a *nie do nagromadzenia się w surowicy krwi znaczniejszej ilości azotu pozabiałkowego.*

III. W 5 przypadkach nerczycy przewlekłej *(Nephrosis chronica cum amyloidosi)* z opuchlinami *obie próby wypadły zawsze ujemnie. W żadnym z tych przypadków nie wystąpiły objawy mocznicy, pomimo bardzo znacznej ilości białka w moczu w czasie kilku tygodniowego spostrzegania.* We wszystkich tych przypadkach tło chorobowe stanowiła gruźlica płuc.

IV. Powyższe obie próby na zwiększony azot pozabiałkowy i zwiększony indykan w surowicy krwi wypadły zawsze ujemnie w 4 przypadkach białkomoczu na tle *przekrwienia zastoinowego* w przebiegu niewyrównanych wad sercowych tudzież

V. W dwóch przypadkach *białkomoczu w przebiegu ostrych chorób zakaźnych (Albuminuria febrilis. Nephrosis levissima).*

Jak znamiennym wskaźnikiem w rokowaniu, a częściowo przy rozpoznawaniu chorób nerkowych jest stwierdzenie w surowicy krwi chorego zwiększonej ilości indykanu wykazuje następujący przypadek:

Chorą zamroczoną, lat 16, przywieziono nad ranem do szpitala wśród drgawek rzekomo mocznicowych. Badanie wykazało w moczu o ciężarze gatunkowym 1021 bardzo znaczną ilość białka, a w osadzie liczne wałeczki szkliste i ziarniste. Parcie krwi wynosiło 170/90 (Korotkow). Badanie surowicy krwi wykonane w kilka godzin na azot pozabiałkowy i zwiększony indykan dało wynik ujemny. Nazajutrz wystąpiły silne dreszcze; ciepłota ciała podniosła się do 39,2° C., i wystąpiły objawy obustronnego zapalenia płuc *(Pleuropneumonia bilateralis. Nephrosis levissima).* Jako powikłanie przyłączyło się w dalszym ciągu zapalenie wysiękowe surowiczo-włóknikowe w jamie opłucnej lewej. Po dwóch dniach ciśnienie krwi obniżyło się u tej chorej do normy. Obecnie chora znajduje się na oddziale w stanie ozdrowienia. Drgawki nie ponowiły się więcej. Mocz bez białka. Brak zwiększonego indykanu w surowicy krwi wyłączył odrazu zatrucie mocznicowe.

Nie mniej znaczną wartość rozpoznawczą stanowi wykazanie zwiększonego indykanu w surowicy krwi w tych przypadkach, gdzie u chorego dotkniętego objawami głębokiej śpiączki (Coma) rozchodzi się, czy naówczas mamy do czynienia z zatruciem mocznicowem, czy też z rozległem wynaczynieniem krwi w mózgu *(Apoplexia cerebri).* Dowodzi tego przypadek spostrzegany na oddziale. Chory M. S., kucharz, lat 62 przywieziony na oddział w stanie nieprzytomnym wśród głębokiej śpiączki. Badaniem można było jedynie stwierdzić zniesienie wszystkich odruchów; obrzęk płuc; miażdżycę obwodową znaczniejszego stopnia. Mocz o ciężarze gatunkowym 1010 zawiera białko (0,3%); w osadzie skąpe krwinki czerwone, wałeczki ziarniste i szkliste. Ciśnienie krwi 320/150 (Korotkow). Próba na azot pozabiałkowy w surowicy krwi ujemna, a na indykan zaledwie zaznaczona. Na tej podstawie rozpoznano udar mózgowy *(Haemorhagia cerebri).* Chory zmarł po kilku godz. a oględziny pośmiertne potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Anatomiczne rozpoznanie nerek opiewało: Zwyrodnienie tłuszczowe nerek *(Steatosis renum).*

Rozpatrując wyniki naszych spostrzeżeń należy przyjść do przekonania, iż *stwierdzenie zwiększonego indykanu (hyperindikanaemia) w surowicy krwi w przebiegu zapaleń nerek stanowi dla lekarza a zwłaszcza lekarza praktyka bardzo ważną wytyczną ze względu na rokowanie a poniekąd i rozpoznawanie. Zwiększony indykan w surowicy krwi u chorych na nerki jest zawsze zapowiedzią groźnego stanu ze względu na zatrucie mocznicowe. Próba* Jolles-Haasa, *która w sposób pewny a łatwy i dla każdego lekarza praktykującego przystępny może nas pouczyć o grożącem niebezpieczeństwie mocznicy, zasługuje na jak najszersze zastosowanie i powinna być w każdym przypadku zapalenia nerek wykonywana. Inne próby na wstępie przytoczone ze względu na trudność wykonania lub niestałość występywania mają rychlej znaczenie teoretyczne jak praktyczne. Zwiększony azot pozabiałkowy w surowicy krwi u chorych na zapalenie nerek jest zjawiskiem nie stałem i niemiarodajnem ze względu na rokowanie.*

Piśmiennictwo:

1) Die Untersuchung des Blutes auf Reststickstoff. Weltmann und Barrenscheen. Klin. Wochenschrift Nr. 22 1922. — 2) Becher: M. m. W. 1924 i 1925. — 3) Becher u. Koch: Deut. Archiv. f. Klin. Med. 1926. — 4) Wissenschaftliche Tagung des nordböhmischen, Aerztvereins Teplitz-Schönau. O. Klein. Med. Klinik. Nr. 52. r. 1926. — 5) Haas: Arch. f. Klin. med. 1927. — 6) Scherk: Medicinische Klinik. Nr. 4. 1927.

[1]) Oznaczenie azotu pozabiałkowego: Azot pozabiałkowy w krwi powstaje głównie prawie na równi z mocznika i aminokwasów. Mocznik jest końcowym przetworem przemiany materji; aminokwasy stanowią materjał odżywczy dla komórek. Prawidłowo znajduje się w 100 cm³ krwi 25 mgr. azotu pozabiałkowego, a w stanach chorobowych ponad 100 do 200 mgr. Na trzeciej klinice wiedeńskiej oznaczają azot pozabiałkowy metodą Weltmanna i Barrenscheena. Metoda ta daje szybki i pewny wynik orjentacyjny, a zarazem jest przystępną do wykonania przez lekarza praktycznego. Wykonuje się ją w następujący sposób: Surowicę krwi odbiałcza się w 20% kwasem trójchlorooctowym. Do 1 cm³ przesączu dodaje się dwie krople odczynnika aldehydowego Ehrlicha (paramethylamidobenzaldehyd 2 gr. Acidi hydrochlorici concentrali puri 5 gr. Aquae destilatae 100 gr.). Jeśli ilość azotu pozabiałkowego przekracza 40 mgr., występuje zabarwienie żółto-zielone. Brak zabarwienia żółto-zielonego wyłącza zwiększoną ilość azotu pozabiałkowego w surowicy krwi. Wynik dodatni próby wskazuje na chorobowe zwiększenie azotu pozabiałkowego. Uwzględniając nasilenie i czas wystąpienia zabarwienia żółto-zielonego można w przybliżeniu oznaczyć i stopień zwiększenia azotu pozabiałkowego w surowicy krwi.

[2]) Próba Jolles-Haasa. Do 2 cm³ surowicy odbiałczonej 20% kwasem trójchlorooctowym dodaje się 1 cm³ 5% spirytusu tymolowego i 10 cm³ odczynnika Obermayera. Po zamieszaniu w 20 minut dodaje się następnie 2 cm³ chloroformu. Chloroform zabarwia się fjoletowoniebiesko przy dodatnim odczynie. Przy dużej hiperindykanaemji zabarwienie występuje już po kilku sekundach; przy ilościach mniejszych po 30 minutach. Przy bardzo słabo zaznaczonym odczynie zabarwienie występuje dopiero po kilku a nawet kilkunastu godzinach.

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

O kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych.

IV.

Kiłowe schorzenia nerek. — Kiła pęcherza. — Kiła jąder. — Kiłowe schorzenia gruczołów dokrewnych.

Dokończenie.

Schorzenia nerek zajmują wcale poczesne miejsce w dziale kiły narządowej. Ale dotyczy to raczej choroby nerek, rozwijającej się we wczesnym okresie zakażenia kiłowego. Mówiąc o tem, mamy na myśli ostrą nefrozę kiłową — *nephrosis luetica praecox*, rozwijającą się wśród trwania ostrych wtórorzędnych objawów kiły.

Pewną odrębność wśród nefroz innego pochodzenia zawdzięcza nefroza kiłowa w znacznej mierze badaniom Munka, wykonanym na wielkim materjale klinicznym. Z badań tych dowiedzieliśmy się, że jad kiłowy wznieca w nerkach stosunkowo dość często poważne zmiany, wywołuje zwyrodnienie i obumarcie śródbłonków w układzie kanalikowym i tworzy przyczynę ostrej choroby Brighta o typie nefrotycznym.

Obraz anatomiczny chorych nerek zależy w znacznym stopniu od czasu trwania choroby. W okresie początkowym są nerki, według Munka, tylko nieco większe od prawidłowych. Masa ich zwiększa się stopniowo w miarę postępu choroby. Torebka schodzi łatwo. Barwa miąższu zmienia się wraz z postępującem zwyrodnieniem. W późniejszym okresie przybiera odcień szarawobiaławy, cechujący t. zw. wielką białą nerkę. W kanalikach gromadzą się w znacznej ilości złuszczone śródbłonki. Niekiedy jest ich tak wiele, że wypełniają sobą zupełnie szczelnie światło kanalików. Obok śródbłonków znachodzą się w sporej ilości także ciałka białe. Spełniają one, według Munka, role fagocytów, usuwają materjał, powstały z rozpadu komórek. Zmian zapalnych nie ma w początku choroby zupełnie. Zjawiają się dopiero później, sadowią się, według Löhleina, tak dobrze w kłębkach, jak w tkance podścieliskowej i w rozsnutych w niej naczyniach. Na tle tych zmian może się rozwijać marskość nerek. Powierzchnia staje się wtedy nierówna, ziarnista, torebka okazuje wyraźne zgrubienia przylega silnie do warstwy korowej, nie daje się odkleić bez uszkodzeń.

Początkowo objawy nefrozy kiłowej są zazwyczaj niezbyt wyraźne. Należą do nich pewnego rodzaju osłabienie i większa wrażliwość nerwowa, mniejsze łaknienie, niekiedy przelotne zaburzenia w trawieniu. Wielu chorych nie zwraca na te zboczenia większej uwagi i nie szuka z ich powodu rady lekarskiej. Do lekarza zwracają się chorzy pospolicie dopiero wtedy, gdy tworzyć się zaczynają obrzęki. Z początku jest puchlina zazwyczaj niewielka, raczej przelotna. Trwałe obrzęki tworzą zazwyczaj się powoli. Równocześnie z gromadzeniem się płynu w tkance podskórnej maleje ilość moczu, zwiększa się, już przedtem wcale znaczna ilość białka. W obfitym osadzie znachodzą się w dużej ilości kuleczki lipoidowe, w części porozrzucane gęsto wśród innych składników osadu, w części zlepione z wałeczkami i z ciałkami białemi, lub pochłonięte przez ciałka białe. Wielka ich ilość tworzy cechującą do pewnego stopnia właściwość moczu w nefrozie kiłowej. Sprawność nerek zmienia się zazwyczaj tylko niewiele. Wydzielanie azotu trzyma się pospolicie granic prawidłowych; wydzielanie soli zmniejsza się w niezbyt wielkim stopniu.

Bardzo cechujące, mętne wejrzenie posiada zazwyczaj płyn obrzękowy i surowica krwi. Przyczyna zmętnienia leży według ogólnie przyjętego zapatrywania w znacznej domieszce lipoidów.

Stosunkowo wcześnie i znacznie zmienia się skład krwi. Zmiana polega na zmniejszaniu się ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny i wskaźnika barwnego, oraz na zwichnięciu prawidłowego stosunku liczbowego między ciałkami białemi. Wśród ciałek białych znajduje się wiele limfocytów, niekiedy nawet tak wiele, że ciałka jednojądrzaste osiągają liczebną przewagę nad wielojądrzastemi. Z podobnym obrazem krwi spotykamy się zresztą niemal stale w przypadkach kiłowych schorzeń narządów wewnętrznych.

Z chwilą wystąpienia trwałych obrzęków tkanki podskórnej, nierzadko także puchliny worków surowiczych wchodzi nefroza w okres największego nasilenia, przeciągający się zwykle bardzo długo. Poprawa zaznacza się obfitszą diurezą i stopniowem maleniem obrzęków, najpierw skóry, później worków surowiczych, zmniejszaniem się białka w moczu, wreszcie ustępowaniem składników upostaciowanych.

Zejście choroby zależy w znacznym stopniu od zachowania się chorego i od leczenia. Wczesne rozpoznanie nie tylko nefrozy jako takiej, ale także jej pochodzenia i właściwe leczenie zapewniają dobry wynik w ogromnej większości przypadków. Przypadki spóźnione, zaniedbane i nieleczone w stosowny sposób kończą się nierzadko przejściem w przewlekłą postać miąższowego zapalenia, w dalszym ciągu niekiedy w marskość nerek.

Obok zupełnie typowych nefroz kiłowych zdarzają się także postacie poronne, bez obrzęków i bez oligurji, w których jedyną oznakę nieprawidłowego stanu nerek tworzy umiarkowany białkomocz, utrzymujący się wśród pewnych wahań, przez długi szereg lat. Tego rodzaju przypadek widziałem podczas wojny światowej w Sarajewie. Chory, trzydziestokilkoletni oficer rezerwowy, fabrykant sunka z Opawy na Morawach, żonaty, ojciec dwojga dzieci, zwrócił się do mnie o poradę na zlecenie swojego lekarza wojskowego z powodu przypadłości sercowych, dodając, że od kilku lat jest pod stałym nadzorem lekarskim z powodu białkomoczu. Na pytanie, czy przebywał kiłę, z którem zwróciłem się do niego po zbadaniu, odpowiedział stanowczem zaprzeczeniem. Wobec tego jednak, że wynik badania narządu krążenia przemawiał za kiłowem pochodzeniem zmian w sercu i w aorcie, zaleciłem zbadanie krwi, a następnie, po otrzymaniu wiadomości o dodatnim wyniku próby Bordet-Wassermanna, energiczne leczenie przeciwkiłowe. Skutek był zupełnie zadowalniający. Stan serca poprawił się bardzo znacznie, białko zniknęło z moczu na stałe.

Ostra i podostra nefroza kiłowa przedstawia, na ogół biorąc, wdzięczny materjał dla leczenia. Korzystne wyniki można osiągnąć nawet w bardzo ciężkich przypadkach, o ile leczenie nie przychodzi zapóźno i o ile nie ma groźnych dla życia powikłań. Mówiąc o leczeniu, mamy na myśli leczenie swoiste, za pomocą leków przeciwkiłowych. Doświadczenie lekarskie, świadczące o ich skuteczności, jest już tak wielkie, że niekorzystanie z nich narażałoby lekarza na zarzut zaniedbania.

W związku z polecaniem leków przeciwkiłowych nie godzi się pominąć spostrzeżeń A. Gluzińskiego o większej częstości nefroz u syfilityków od czasu rozpowszechnienia się leczenia za pomocą salwarsanu. Wspominał o tem na tegorocznym Zjeździe lekarskim w Katowicach. Należałoby może wobec tego zrzec się salwarsanu, a używać innych, dobrze wypróbowanych leków. W mojej praktyce szpitalnej i prywatnej posługiwałem się bardzo chętnie i z dobrymi wynikami francuskim enesolem i zwykłą 10-cio procentową maścią rtęciową, zawsze obok neosalwarsanu. Nadmieniam przytem, iż ani na moim oddziale, ani na oddziale dla chorób skórnych i płciowych szpitala sarajewskiego nie notowano złego wpływu salwarsanu na nerki u chorych kiłowych.

Tak samo, jak z ostrych nefroz innego pochodzenia, może się i z nefrozy kiłowej wyłaniać sprawa przewlekła miąższowa, a wreszcie marskość nerek.

Objawy pierwszej godzą się zupełnie z objawami przewlekłej miąższowej postaci choroby Brighta, przebiegającej bez wzmożonego parcia krwi (*nephritis chronica simplex, anhypertonica* Volharda). Ponefrotyczną kiłowa marskość nerek cechują, według spostrzeżeń Munka, obok białkomoczu, wałeczki szkliste, kuleczki lipoidów i tłuszczowe, oraz leukocyty w osadzie, a dalej zwolnione wydzielanie wody przy utrzymanej zdolności zagęszczania moczu i przy prawidłowem wydzielaniu żużli azotowych. Zazwyczaj nie ma poliurji, wygórowanego parcia krwi i przerostu serca. Anatomiczne zmiany polegają, w myśl badań Löhleina na ogniskowym rozwoju tkanki łącznej i na zniszczeniu części kanalików nerkowych. Kłębki mogą być zupełnie nienaruszone. O ile niszczeją, to dzieje się to przez szkliste zwyrodnienie, wychodzące z torebek. Ogniskowy naciek drobnokomórkowy i blizny, rozrzucone tu i ówdzie po nerce, wzniecają zawsze podejrzenie sprawy kiłowej. Różnica między kiłową marskością nerek, a wtórną marskością, innego pochodzenia, występuje po tych uwagach tak pod względem klinicznym, jak anatomicznym bardzo plastycznie.

Do rzędu kiłowych schorzeń nerek zaliczyć trzeba także przypadki ze zmianami w naczyniach nerkowych tego samego typu, jaki cechuje wogóle kiłę naczyniową. Na tle tych zmian powstaje obraz, przypominający zupełnie Volhardowską hipertonję. Spotykałem się z nią wcale często u chorych z kiłową miażdżycą układu tętniczego. Ażeby o tej częstości stworzyć zupełnie określone, w liczby ujęte pojęcie, nadmienię, że wśród 74-ech chorych z kiłą aorty, leczonych na oddziale wewnętrznym szpitala sarajewskiego w latach 1914—1916, znachodziło się 13-cioro z białkomoczem i z hipertonją.

Wiek chorych wahał w granicach 30—60 lat. Przeważali wszakże ludzie względnie jeszcze młodzi, między 30 a 40 rokiem życia. Liczba ich wynosiła 6-cioro, w tem 5-ciu mężczyzn, 1-na kobieta. W wieku od 41—50 lat były 3 osoby (kobiety); w wieku 51—60 lat znachodziło się 4-ro, 2 mężczyźni, i 2 kobiety.

Według zawodów rozdzielali się chorzy w następujący sposób:

Akuszerka 1. Rękodzielnicy 3. Urzędnicy 2. Wieśniacy 2. Woźny 1. Wyrobnicy 2. Żona introligatora 1. Żoża kelnera 1.

U wszystkich chorych można było stwierdzić wzmożone parcie krwi, sięgające, zależnie od przypadku, od 170 do 236 mm. Hg. Tętno okazywało cechy właściwe kile aorty, serce znamiona przerostu. Mocz zawierał stale białko w ilości 0.05 do 0.2% przy skąpym osadzie z nielicznymi wałeczkami szklistymi. Dobowa ilość moczu wahała w granicach prawidłowych, ciężar właściwy między 1.012 a 1.016. Wyjątek stanowili tylko 2 chorzy, u których c. wł. wynosił 1.020 do 1.025.

Uwagi o kiłowych schorzeniach nerek nie byłyby zupełne, gdybyśmy pominęli milczeniem przypadki kilaków, zjawisko, co prawda, niezmiernie rzadkie.

Wielkość kilaków bywa nader różna. Opisywano guzy bardzo znacznych rozmiarów i na odwrót bardzo niewielkie, nawet prosówkowe twory, rozrzucone po całej nerce. Rozpoznanie ich sprawia zawsze bardzo poważne trudności. Stosunkowo najłatwiej jeszcze udaje się tam gdzie kilaki rozrosły się w guzy znacznych rozmiarów i gdzie można ująć je wprost dłonią przy obmacywaniu nerki. Wywiady i obecność zmian w innych narządach, budzących podejrzenie kiłowej przyrody, wreszcie dodatni wynik nieodzownego badania krwi mogą uzasadnić podejrzenie i dać pochop do stosowania leczenia za pomocą leków przeciwkiłowych. Dobry wynik leczenia posiada wprost rozstrzygające znaczenie.

Niezwykle rzadko zdarzają się *zmiany kiłowe w drogach moczowych,* w szczególności w pęcherzu moczowym. Pisarski[1]), opisując swoje własne spostrzeżenie kiły pęcherza, nadmienia, że w dostępnem dla siebie piśmiennictwie zdołał odszukać zaledwo 40 przypadków ze zmianami kiłowemi w pęcherzu, rozpoznanemi za życia.

Rozpoznawanie kiły pęcherza należy do rzędu trudnych zadań urologji. Pęcherzowe objawy choroby nie posiadają żadnych cechujących znamion. Odnosi się to także do obrazów cystoskopowych. Cystoskopja zajmuje zdaniem Pisarskiego, o tyle tylko poczesne miejsce wśród sposobów badania, „że na jej podstawie można przeprowadzić badanie różniczkowe....... a przez kontrolowanie postępów leczenia uzyskać dowód wprost, że dotycząca zmiana jest istotnie zmianą kiłową". Ze słów tych wynika niedwuznacznie, że rozpoznanie kiłowej przyrody schorzeń pęcherza opierać trzeba w każdym przypadku na znajomości całego szeregu szczegółów, uzyskanych przez powszechne badanie z włączeniem badania krwi. O trafności rozpoznania świadczy niewątpliwie dopiero dobry wynik swoistego leczenia.

Spore znaczenie dla praktycznej medycyny posiada *kiła męskich części rodnych.* O doniosłości tej sprawy świadczą aż nazbyt dobitnie doświadczenia Fingera i Landsteinera, z których dowiedzieliśmy się, że nasienie syfilityków zawiera we wczesnym okresie choroby jadowite krętki kiłowe przy braku jakichkolwiek klinicznych oznak kiły jąder i że przez szczepienie królików i małp nasieniem syfilityków, wczesnego okresu, można u tych zwierząt wywołać zakażenie kiłowe. Dowodzi to w każdym razie, że jad kiłowy sadowi się bardzo chętnie i bardzo często w męskim narządzie rozrodczym. Szczegół ten podnosi z naciskiem Juliusz Citron, zaznaczając równocześnie, że patologiczne następstwa tego usadowienia nie zdradzają się zazwyczaj przez żadne objawy kliniczne. Z jawnemi zmianami w jądrach spotkać się można według spostrzeżeń syfilidologów zaledwo w jednym na sto przypadków świeżej kiły.

Kliniczne postacie kiły jąder przedstawiają we wczesnym okresie choroby *sacrocele* i *orchitis syphilitica interstitialis.* Przebiegają one, na ogół biorąc, dość korzystnie. Niepomyślne zejście pierwszej z nich może tworzyć zupełny zanik kanalików nasiennych, druga może się skończyć zwyrodnieniem włóknistem jąder. W obu przypadkach tworzy utrata zdolności rozrodczych proste i zupełnie naturalne następstwo zniszczenia właściwej roboczej tkanki jąder.

W późnym okresie kiły może, podobnie jak we wczesnym powstawać zapalenie tkanki podścieliskowej, a wraz z tem obraz zmian, cechujących śródmiąższowe zapalenie jąder *(orchitis interstitialis syphilitica).* Drugą postać swoistego schorzenia jąder przedstawiają kilaki. Rozmiary ich bywają jak wszędzie zresztą bardzo rozmaite. Spotkać można z jednej strony twory bardzo małe, nawet prosówkowe, z drugiej zaś spore, wprost już w oczy wpadające guzy.

Pod wpływem swoistego leczenia rozchodzą się świeże kilaki niemal bez śladu. W przypadkach nieleczonych tworzą się wcześniej, czy później przetoki, z których wypływa zazwyczaj gumiasta, niekiedy krwawo zabarwiona lub ropiasta wydzielina. W dalszym ciągu sprawy, mogą powstawać rozległe owrzodzenia i zupełne zniszczenie jąder. Niekiedy przycicha choroba sama przez się bez jakiegokolwiek leczenia. Naciek kilakowy znika; miejsce jego zajmuje tkanka bliznowata.

Utrata zdolności rozrodczych nie tworzy jedynego następstwa niszczącego — działania jadu kiłowego na jądra. Łączą się z niem inne jeszcze skutki, i powstają objawy chorobliwe, zależne od braku wydzielania wewnętrznego. Kilka przykładów schorzeń — wegetatywnych, powstałych jako następstwo kiły jąder zebranych z piśmiennictwa, przytacza W. Falta[2]).

Skoro uczyniliśmy wzmiankę o wydzielaniu wewnętrznem, to bodaj paru słowy dotknąć jeszcze musimy tej sprawy ze względu na parę najważniejszych gruczołów dokrewnych i na zaburzenia biowegetatywne, powstające skutkiem kiłowych schorzeń tych gruczołów.

Największy zasób wiadomości z tego zakresu posiadamy o gruczole tarczykowym. Według niektórych syfilidologów (Engel-Reimers, Neumann i in.), stwierdzić można w połowie przypadków, świeżej, nieleczonej kiły obrzmienie tarczycy. Ulegają mu najczęściej płaty boczne. Simmonds, który się tą sprawą zajmował dokładniej, podaje, że w tkance gruczołowej nie ma w przypadkach prostego obrzęku zmian histologicznych. Mimo to istnieją niekiedy niewątpliwie zmiany w czynności gruczołu. Skoro w niektórych przypadkach powstają objawy bardzo wyraźniej hipertyreozy. Znam przypadek późniejszej kiły, odznaczający się wielką różnorodnością obrazu choroby, w którym przez długi przeciąg czasu istniały objawy hipertyreozy, obok uporczywych bólów głowy i za kamicowe poczytywanych bólów wątroby. Bardzo często zjawiały się stany podgorączkowe. Wynik badania obudził we mnie podejrzenie kiły. Próba Bordet-Wassermanna wypadła dodatnio i uzasadniła leczenie przeciwkiłowe. W następstwie tego leczenia zmniejszyła się bardzo znacznie tarczyca i ustąpiły objawy hipertyreozy. Równocześnie z tem ustały bóle głowy, wątroba zmalała, uciskowa jej bolesność zniknęła, wzniesienia ciepłoty nie ponawiały się już więcej. Spostrzeżenie to wskazuje, że hipertyreozy nie można uważać za wyłączną prerogatywę zupełnie świeżej ostrej kiły. Czy na tle zmienionej pod wpływem jadu kiłowego czynności tarczycy, może się rozwijać choroba Basedowa, nie umiem powiedzieć. Nadmienię tylko, że w piśmienictwie lekarskiem nie znalazłem danych dla odpowiedzi twierdzącej. Juljusz Citron wyraża przypuszczenie, że nieliczne przypadki choroby Basedowa, pojęte i opisane jako sprawa pochodzenia kiłowego, przedstawiały raczej tylko przypadkowe powikłanie kiły. Dla poparcia tego zdania powołuje się na bezskuteczność leków przeciwkiłowych.

O wiele poważniejsza postać zmian powstających w gruczole tarczowym pod wpływem jadu kiłowego, przedstawia zapalenie tkanki podścieliskowej *(thyreoditis luetica interstitialis),* sprawa, spotykana niekiedy w późnym okresie kiły. Następstwo tych zmian, o ile są bardzo rozległe, tworzy zupełny zanik właściwej tkanki gruczołowej, a wraz z tem zatamowanie czynności wydzielniczej gruczołu. Kiła może się stać w ten sposób czynnikiem etiologicznym dla typowej atyreozy, dla obrzęku śluzakowego *(myxoedema).* Pouczające przykłady tej choroby pochodzenia kiłowego podali w swoich publikacjach Kohler, Wagner-Jaureg i in. Jako dalszy przykład może służyć moje własne spostrzeżenie ze szpitala sarajewskiego, opisane przez Arnolda Laufera[3]). Jest ono o tyle ciekawe, że tło choroby gruczołu tarczowego tworzyła kiła wrodzona[4]). Obrzęk śluzakowy nie przedstawiał zresztą w tym przypadku jedynego następstwa kiły. Obok tego istniały jeszcze wyraźne zboczenia psychiczne w postaci matołectwa, a nadto znaczne usterki w rozwoju kośćca. Wzrost chorego, podówczas 22-wu letniego, wynosił zaledwie 134 ctm. Czaszka, o obwodzie 54-ech cm. odznaczała się zupełnym brakiem umiarowości, podobnie, jak kończyny. I tak wynosiła długość kończyny górnej po stronie prawej 58 cm. po lewej 56 cm., długość kończyny dolnej po stronie prawej 71 cm., po stronie lewej 69 cm. Poza tem zwracało uwagę upośledzenie rozwoju płciowego.

Liczne chorobliwe znamiona wskazują, że uszkodzeniu uległo w tym przypaku więcej gruczołów dokrewnych, a nie jedna tylko tarczyca. I dzieje się tak bodaj zawsze w przypadkach chorób, złączonych pochodzeniem z dziedziczną kiłą. Mnogość schorzeń narządowych tworzy tu powszechnie już uznaną zasadę. Dla objaśnienia jej żywym przykładem — również z czasów mojej

[1]) T. Pisarski: Kiła pęcherza moczowego. Polska Gaz. lek. 1926. Nr. 6—7.

[2]) Wilhelm Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913, Verlag. von J. Springer.

[3]) Arnold Laufer: Zircumscriptes Myxoedem bei einem Kreten. W. kl. Wochschft. 1910. Nr. 41.

[4]) Ojciec chorego zmarł na oddziale dla chorych umysłowych w szpitalu sarajewskim na porażenie postępowe *(paralysis progressiva).* Dowiedziałem się o tem już po ogłoszeniu pracy, opisującej dotyczący przypadek.

działalności w szpitalu sarajewskim jest przypadek, odznaczający się znamionami schorzenia większej ilości gruczołów dokrewnych i kilku narządów wewnętrznych, pochodzenia kiłowego. Dokładny opis spostrzeżenia ukazał się w druku w r. 1915 [5]). W tej chwili ograniczam się tylko do wzmianki, że przedmiotem jego była 15-to letnia wiejska dziewczyna, matołkowata karlica z objawami Fröhlichowskiej tłuszczowo-płciowej dystrofji i z wyraźnie zaznaczonymi znamionami obrzęku śluzakowego, z kiłowemi zmianami w aorcie, w watrobie i w śledzionie, z wybitnie dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna, zrodzona z rodziców, z których ojciec miał niewątpliwie kiłę. Leczenie zapomocą leków przeciwkiłowych, przetworów z tarczycy, przysadki mózgowej i z jajników przyniosło w tym przypadku bardzo znaczną poprawę i wpłynęło nader dodatnio na rozwój fizyczny i psychiczny chorej.

Ze spostrzeżeń syfilidologów zdaje się wynikać, że, podobnie, jak w tarczycy powstają także w przysadce mózgowej wśród ostrego nawałowego okresu kiły stany podrażnienia, zdradzające się przedewszystkiem przez wzmożone wydzielanie moczu. O poliurji na tem tle wspomina m. i. J. Citron. O przyrodzie zmian anatomicznych, tworzących podłoże podrażnienia, nie posiadamy dotychczas żadnych pewnych wiadomości. Lepiej stoi sprawa kiłowych schorzeń przysadki, rozwijających się w późnym okresie kiły. Wiemy, że tło ich tworzą albo zapalenie tkanki podścieliskowej gruczołu, albo też, niewątpliwie rzadziej, guzki kilakowe. Jako następstwo tych zmian rozwija się prosta moczówka *(diabetes insipidus)*, bądź też tłuszczowo-płciowa dystrofja, opisana najpierw przez Froehlicha. Największego zastępu spostrzeżeń z tego zakresu dostarczają wszakże chorzy, z kiłą wrodzoną.

O układzie chromochłonnym wiemy z dość już licznych badań, że krętki kiłowe znaleść można dość często w nadnerczach przy sekcji zwłok osób, zmarłych wśród trwania objawów świeżej kiły. Być może, że z obecnością ich i z wywołanem przez nie podrażnieniem nadnerczy wiąże się wyższe parcie krwi, znajdywane niezbyt rzadko u syfilityków z wczesnego okresu kiły.. W okresie 3-ciorzędnym powstają w nadnerczach niekiedy takie same zmiany, jak w innych narządach wewnętrznych, a więc albo przewlekłe zapalenie tkanki podścieliskowej z następowem zbliznowaceniem, albo istotnie kilaki. Na tle tych zmian może się rozwinąć choroba Addisona.

———

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. Aleksander BAUROWICZ. Kraków.

Technika wycięcia migdałków podniebiennych (tonsillotomji).

Z kliniki oto-rhino-laryngologicznej U. J. w Krakowie.

Przy umiejętnem zastosowaniu tonsillotomji, mianowicie odpowiedniem nachyleniu narzędzia, by w pierścień tonsillotomu wcisnąć przedewszystkiem dolny biegun przerosłego migdałka, obok zaadoptowania migdałka palcami od zewnątrz, poza kątem szczęki, by usuwający się migdałek, na którego uciskamy od wewnątrz ustalić, wycięcie migdałka tonsillotomem zazwyczaj co do efektu równa się wyłuszczeniu. Wypuklanie się języka, co przeszkadza wprowadzeniu tonsillotomu do gardła, wyrównujemy szpatułką lub lusterkiem krtaniowem odpowiednio ujętem, względnie język stosowną szpatułką (Türck'a) przytrzymuje chory sam.

Wydobycie migdałka podniebiennego pętlą, dla której jednak, przy zwykłem jej użyciu potrzeba szczególnych warunków zwłaszcza podstawy przerosłego migdałka węższej od obwodu i wolnych łuków podniebiennych, należy właściwie nazwać wyłuszczeniem, gdyż migdałek oddzielony zostaje od swego przyczepu, tak iż w zagłębieniu między łukami nie pozostaje nic z utkania migdałkowego, jak to ma miejsce przy właściwem wyłuszczeniu, polegającem na oddzieleniu migdałka od miejsca przyczepu. Zdarzają się jednak często przypadki przerosłego migdałka nie wymagające koniecznie wyłuszczenia, które, jako zabieg, nie daje się porównać z wycięciem, ale też gdzie przy zwykłem użyciu tonsillotomu, mimo stosownej adaptacji od zewnątrz, nie zdołamy migdałka wyciąć z dostatecznym efektem. W przypadkach takich, będących niejako na pograniczu między decyzją wycięcia a wyłuszczenia, przychylam się do zabiegu pierwszego, ale by móc wycięcia dokonać, stosuję wyciągnięcie szczypcami przerosłego migdałka z pomiędzy łuków, bo wtedy z łatwością uda się nam wciągnąć migdałek w pierścień tonsillotomu, przyczem naturalnie rezygnuje się z naciskania migdałka od zewnątrz, mając obie ręce zajęte; ewentualnie stojący pomocnik za głową operowanego i ustalający głowę, względnie trzymający operowanego na kolanach, mógłby naciskiem od zewnątrz i od dołu ułatwić wyciągnięcie migdałka.

Widełki przy tonsillotomie, idealne do przytrzymania wyciętego migdałka, niewiele zdołają migdałka wyciągnąć, o ile nie można go było dostatecznie w pierścień tonsillotomu wcisnąć. Natomiast wciągnięcie migdałka w pierścień tonsillotomu szczypcami, umożliwia nam głębokie wciśnięcie tonsillotomu, nawet tam, gdzie łuki są złączone z powierzchnią migdałka, które wtedy usuwają się pod naciskiem tonsillotomu, a w pierścień tonsillotomu wchodzi sam przerosły migdałek. Szczególnie się to udaje, gdy łuki podniebienne są wolne, w każdym razie efekt wycięcia połączony z wyciągnięciem zbliża się, albo nawet równa wyłuszczeniu.

Postępujemy w ten sposób, iż po nałożeniu na przerosły migdałek pierścienia tonsillotomu, wchodzimy przez tenże szczypcami; po rozwarciu ich w wymiarze pionowym, możliwie najszerzej, chwytamy przerosły migdałek, którego szczypce trzymają automatycznie i w ten sposób chwycony migdałek wciągamy w pierścień tonsillotomu, by następnie przez przesunięcie pierścienia, wyciąć głęboko migdałek.

W przypadku zachęcającym do użycia zamiast tonsillotomu, pętli, której będąc zwolennikiem gorąco do wycięcia migdałka polecam, postępuje się nieco odmiennie, mianowicie najpierw wyciągamy przerosły migdałek, następnie przesuwamy, przez szczypce pętlę, którą wyciągamy poza wyciągnięty migdałek i w ten sposób wydobywamy migdałek, którego pętlą, w braku stosownych warunków, bez wyciągnięcia nie moglibyśmy uchwycić.

Przy stosownej wielkości pierścienia tonsillotomu, możemy podobnie postąpić, przesuwając tonsillotom po szczypcach, by niem po stosownem wyciągnięciu migdałka, wyciąć przerosły migdałek.

Powtarzam migdałek przerosły, bo tylko taki, o ile niema szans wciśnięcia go dostatecznego w pierścień tonsillotomu, względnie schwycenia w pętlę, nadaje się do sposobu skombinowanego z wciągnięciem migdałka szczypcami. Tam, gdzie migdałek, mimo tego iż wcale nie jest przerosły, przecież z powodu stanu chorobowego *(tonsillitis lacunaris chronica)* musi być usunięty, z czem zresztą spotykamy się też często i w przerosłym migdałku, pozostaje wyłącznie wyłuszczenie, co znowu przy pewnej wprawie operatora, czyni ten zabieg dla chorego mniej przykrym.

Powiększony migdałek, gardłowy *(tonsila pharyngea)* usuwany wyłącznie przyrządem Schütz-Baurowicz, który powinien wyrugować z użycia łyżeczkę ostrą i kleszcze ostre, a zostawić łyżeczkę Beckmann'a obok kleszczy, do usuwania guzów włóknistych z podstawy czaszki lub guzów natury złośliwej *(sarcoma)*, o ile nadają się do zabiegu drogami naturalnemi, wspomagając efekt w tych ostatnich, działaniem promieni X.

Polipy nosowe, zwieszające się do jamy noso-gardłowej, pochodzenia przeważnie ze śluzówki jamy szczękowej, usuniemy najdokładniej wraz z szypułą po założeniu pętli od jamy nosowo-gardłowej i zaciągnięciu pętli.

———

PORADNIK JĘZYKOWY.

Profesor Dr. Tadeusz Browicz przysyła nam następujące uwagi co do wadliwości mianowniczych i językowych spostrzeżonych w numerze 15-ym Polskiej Gazety Lek. z r. b.:

zamiast „wodniak (hydrocele)", lepiej „cieczak" (bo treść tworu, to nie woda, lecz tylko ciecz wodnista);

zamiast „aerofagja", lepiej „powietrzożerstwo", powietrzożerność";

zamiast „dermatoza", lepiej „skórzyca" (na wzór „nerwica");

zamiast „encephalitis", lepiej „mózgowica" (bo nie wszystkie zmiany objęte nazwą encephalitis są charakteru zapalnego);

zamiast „sympathectomia", lepiej „wynerwienie zwojowe" (nie współczulne, gdyż nerw zwojowy, t. zw. sympathicus, ganglionäres Nervensystem, niema nic wspólnego z współczuciem);

zamiast „menotoksyny", lepiej „trucizny miesiączkowe";

zamiast „epiteloidalny", lepiej „nabłonkowaty";

zamiast „pełnokrwistość" (plethora), lepiej „krwistość";

zamiast „phrenospasmus", lepiej „kurcz przepony".

zamiast („górne) drogi oddechowe, lepiej „odetchy" (nazwa dawna obejmująca: krtań, tchawicę, oskrzela);

zamiast „choroby przemiany materji", lepiej „choroby z wadliwej przemiany materji" (bo przemiana materji nie choruje).

———

[5]) L. Korczyński: Mediz. klinik 1915. Nr. 31—32.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 9856/26. Z. 15.
Przepisy lekarskie o badaniu i rozpoznawaniu jaglicy.

Warszawa, dnia 30 października 1926 r.

Okólnik.

Do

Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. *Warszawę.*

Sposób badania i rozpoznawania oraz postępowania z chorymi na jaglicę, przy prowadzeniu społecznej walki z tą chorobą, nie może być pozostawiony całkowicie do swobodnego uznania poszczególnych lekarzy, ale opierać się winien na pewnych przepisach i normach, ogólnie obowiązujących, gdyż tylko takie jednolite postępowanie zapewnić może należyte wyniki szerszej akcji.

W roku 1924 (1 grudnia 1924 r.) Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zaprosiła do Krakowa na specjalną międzyministerjalną konferencję w sprawie organizacji walki z jaglicą w Polsce także profesorów okulistyki wszystkich uniwersytetów polskich celem ustanowienia zasadniczych kryterjów rozpoznawczych, któremi mają się kierować lekarze przy społecznej akcji zwalczania jaglicy. Na podstawie uchwał tej konferencji Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych opracował przepisy dla lekarzy w sprawie sposobu dokonywania przeglądów i badania w kierunku jaglicy, które mają na celu ujednostajnienie postępowania w tym zakresie.

Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych zwraca się przeto z prośbą do Pana Wojewody (Pana Komisarza Rządu), aby zechciał polecić wszystkim lekarzom urzędowym, samorządowym i lekarzom instytucyj społecznych oraz tym, którzy prowadzą lub mają styczność ze społeczną walką z jaglicą, ścisłe przestrzeganie załączonych przepisów przy wykonywaniu swoich obowiązków.

Dołączone przepisy stanowią uzupełnienie wytycznych walki z jaglicą, podanych w poprzednich okólnikach (L. Z. Z. 2408/26, Z. Z. 5806/26 i Z. Z. 7838/26).

Celem umożliwienia poznania się lekarzy urzędowych i innych ze współczesnemi poglądami na jaglicę, Departament Służby Zdrowia dołącza odpowiednią ilość egzemplarzy broszury p. t. „Jaglica", którą zechce Pan Wojewoda polecić rozesłać lekarzom powiatowym po jednym egzemplarzu. Broszura ta napisana została przez prof. K. Majewskiego, a wydana przy współudziale Ministerstwa Spraw Wewnętrznych; Departament Służby Zdrowia zaleca tę broszurę, jako wyrażającą uzgodnione poglądy wybitnych okulistów polskich (Konferencja Krakowska) do użytku lekarzy.

Z. *Wroczyński.* Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Departament V. Służby Zdrowia.
Nr. Z. Z. 9156/26.

Warszawa, dnia 26 września 1926 r.

Przepisy dla lekarzy w sprawie dakonywania przeglądów i badań w kierunku jaglicy.

W celu uzgodnienia i ujednostajnienia postępowania lekarzy przy dokonywaniu przeglądów w zakładach opiekuńczych, szkołach, przytułkach i t. p. instytucjach, oraz przy przeprowadzaniu przeglądów poborowych i wogóle badaniach w kierunku jaglicy Departament V. Służby Zdrowia zarządza co następuje.

1. Orzeczenie pozytywne lub negatywne w sprawie jaglicy lekarz może wydać jedynie na podstawie dokładnego badania oczu u każdego osobnika poszczególnie. Przy przeglądach zbiorowych poborowych, robotników zakładów prywatnych, wychowanków szkół publicznych i zakładów opiekuńczych i t. p. lekarz obowiązany jest badać oczy wszystkim osobnikom, a nietylko tym, którzy już zewnętrznemi zmianami lub też skargami na pewne dolegliwości zwracają jego uwagę.

2. Badania w kierunku jaglicy należy przeprowadzać bardzo dokładnie i uważnie na obu oczach. Ponieważ zmiany jaglicze kryją się zwykle w fałdach spojówki załamka górnego, podczas gdy reszta spojówki nie wykazuje żadnych objawów choroby, przeto należy zawsze dokładnie wynicować załamki górne oraz przebadać szczegółowo całą spojówkę. Ręczne wynicowanie załamków górnych jest dość trudne i przeważnie niedostateczne i niedokładne. Dlatego też lekarz powinien zawsze przy badaniach dla dokładnego wynicowania załamka górnego posiłkować się *specjalnem odwracadłem powiek* modelu Dra Zacherta. Opis tego przyrządu i sposób jego użycia znajduje się w broszurze Prof. Majewskiego „Jaglica", wydanej przy współudziale Departamentu Służby Zdrowia oraz w artykule Dra Zacherta „Zasady i metody leczenia jaglicy u dzieci" (Polska Gazeta Lekarska Nr. 22 1926 r.), a sam przyrząd jest do nabycia w składzie narzędzi chirurgicznych Al. Mann, Warszawa, Plac Małachowskiego Nr. 2.

3. Przy rozpoznawaniu jaglicy lekarze powinni trzymać się następujących kryterjów:

Na pełny obraz jagliczego schorzenia oczu składają się:
1) ziarna jaglicze,
2) łuszczki jaglicze i
3) blizny pojaglicze.

Jeśli wszystkie te objawy występują współcześnie, albo przynajmniej dwa z nich, to rozpoznanie jaglicy jest łatwe i nie nastręcza prawie żadnych trudności. Łuszczka jaglicza i blizny pojaglicze są jednak późnymi objawami choroby, które niekiedy występują dopiero po wielu miesiącach lub nawet po latach. W początkowych zaś stadjach jaglicy występuje tylko jeden jej znamienny objaw — ziarna. Ze względu na to, że jaglica jest chorobą zakaźną, przeto niezmiernie ważne jest rozpoznanie jej już na samym początku, aby przez przedsięwzięcie odpowiednich środków zapobiegawczych uchronić otoczenie przed zakażeniem się oraz przez odpowiednie leczenie przeszkodzić rozwinięciu się choroby. Dlatego też, aby jaglicę rozpoznać we wczesnem stadjum, lekarz musi biegle odróżniać *ziarna jaglicze,* znamienne dla jaglicy, od grudek dobrotliwych — *follikulów,* które występują często przy schorzeniach spojówek lub nawet zdarzają się na spojówkach zdrowych. Przy rozstrzygnięciu tego zagadnienia należy się kierować następującemi kryterjami:

A. Follikuły są naogół drobne, kształtu jajowatego (1—2 mm. średnicy), długą osią ułożone wzdłuż załamka spojówkowego. Wygląd mają szklisty, barwę blado-różową, wystają znaczną częścią swej powierzchni ponad poziom spojówki.

Ziarna jaglicze są naogół nieco większe (1,5 do 3 mm. średnicy) mają wygląd mniej szklisty, barwę ciemno-różową, zazwyczaj są głębiej osadzone w spojówce.

B. Follikuły zajmują przeważnie same tylko załamki, przeważnie dolne, i układają się w nich różańcowato w dosyć regularne szeregi.

Ziarna jaglicze rozsypują się gęsto i mniej regularnie po całej spojówce, zajmując nietylko załamki, ale także spojówkę tarczkową, niekiedy po sam brzeg powieki. W obrębie spojówki tarczkowej tworzą one zwykłe bardzo płaskie, ledwo nieco nad poziom wystające, blado-różowe lub białawe krążki. Ta zmieniona postać ich w tej okolicy tłumaczy się tem, że tutaj spojówka posiada mało tkanki adenoidalnej i ściśle przylega do tarczki, a pozatem wzajemny ucisk powieki i gałki ocznej przeszkadza ziarnom przybrać kształt bardziej do kulistego zbliżony. Spotykamy też czasem ziarna na przejściu między spojówką załamków a spojówką gałki, a nawet na załamku półsiężycowatym *(plica semilunaris)* gdzie follikuły nie sadowią się nigdy.

C. Follikuły występują z zasady liczniej w załamku dolnym niż w górnym.

Ziarna jaglicze, (jak wogóle wszelkie zmiany trachomatyczne) rozwijają się liczniej i silniej w załamku górnym, niż w dolnym.

D. Folikuły znajdują się na spojówce, zresztą prawidłowej, gładkiej, a co najwyżej lekko przekrwionej.

Ziarnom jagliczym już bardzo wcześnie towarzyszy drobne zziarnienie powierzchni spojówkowej, zależnie od przerostu brodawkowego i nadające spojówce wygląd strzyżonego aksamitu *(hypertrophia papillaris).*

E. Follikuły są jędrne i twarde i o mocnych ściankach, które nie pękają, lub tylko pod wielkim naporem, treść ich jest płynna, wodnista.

Ziarna jaglicze są kruche, łatwo pękające przy ucisku paznogciem i wydobywa się z nich treść galaretowato-kaszasta.

Ten objaw jest pewnem kryterjum, przemawiającem za jaglicą.

Bliższe szczegóły, odnoszące się do diagnostyki różniczkowej jaglicy, znajdują się w powyżej zaleconej broszurce prof. Majewskiego.

4. Odnośnie zaś do klasyfikowania badanych osobników lekarze winni posiłkować się następującą nomenklaturą:

a) W przypadku stwierdzenia jaglicy następującemi zasadniczemi określeniami: *jaglica początkowa, jaglica rozwinięta i jaglica powikłana.*

Do jaglicy początkowej należy zaliczać te przypadki, w których zmiany jaglicze (ziarna) znajdują się tylko na ograniczonej przestrzeni, przeważnie w załamku górnym; do jaglicy rozwiniętej zaś te, w których ziarna i nacieki jaglicze zajmują znaczną część lub nawet całą spojówkę powiekową; do jaglicy powikłanej

te przypadki, w których zajęta jest nietylko spojówka powiekowa, ale także gałkowa i rogówka (łuszczki), oraz głębsze tkanki (tarczka).

Wreszcie zdarzyć się mogą formy jaglicy, które nie dadzą się podciągnąć pod żadną z wymienionych grup; najczęściej to dotyczy przypadków jaglicy zastarzałej, recydywującej, z rozległemi często zmianami bliznowatemi. Wskazane jest posiłkowanie się w tym wypadku prostemi określeniami. jaglica recydywująca, jeśli obok objawów przebytej jaglicy (blizn) są świeże ziarna, i jaglica zaleczona, jeśli brak jest objawów czynnej jaglicy, a natomiast dadzą się stwierdzić zmiany, świadczące o przebyciu jaglicy, którym towarzyszą tylko objawy nieżytu.

Obok tej zasadniczej klasyfikacji jaglicy, która pozwala lekarzowi każdy przypadek, zależnie od stopnia rozwoju choroby, zaliczyć do odpowiedniej grupy, lekarz ma do dyspozycji jeszcze dwa dodatkowe określenia: „sącząca“ i „sucha“, z których jedno zawsze winno być dodane do określenia głównego, zależnie od tego, czy procesowi chorobowemu towarzyszy lub nie objaw sączenia, t. j. wydzieliny chorobowej ze spojówki.

Przykład rozpoznania: jaglica sącząca rozwinięta, lub jaglica początkowa sucha.

b) Przypadki, co do których lekarz przy badaniu nie może ustalić rozpoznania jaglicy, ale stwierdza pewne objawy, przemawiające za jaglicą, obok przemawiających jednocześnie za innem tłem choroby, lekarz określa mianem tej drugiej choroby i dodaje do tego wyrazy „podejrzenie o jaglicę“ np.

Nieżyt grudkowy, podejrzany o jaglicę, albo

Nieżyt chroniczny, podejrzany o jaglicę.

c) Wszelkie inne schorzenia, które niemają bliższego związku z jaglicą, lekarz określa jako „inne“.

5. Lekarz, przeprowadzający przegląd, winien odpowiednie rozpoznanie zanotować na liście badanych przez siebie osobników a dla tych osobników, u których rozpoznał jaglicę, winien wypełnić odpowiednią kartę rejestracyjną i przesłać ją właściwemu urzędnikowi sanitarnemu (lekarz powiatowy lub miejski).

6. Przy dokonywaniu przeglądów zbiorowych lekarz powinien zwracać baczną uwagę, aby nie przenieść zarazków od osobnika chorego do oka zdrowego; w tym celu po każdem badaniu winien końce palców przetrzeć wacikiem, zwilżonym w 60% alkoholu, a następnie osuszyć czystym ręcznikiem.

Po oględzinach chorych na jaglicę należy umyć ręce mydłem w strumieniu bieżącej wody, a następnie dopiero przetrzeć alkoholem.

OCENY.

Mehring-Krehl: *Podręcznik chorób wewnętrznych.* Opracowali: Bergmann, De la Camp, Gumprecht, Hirsch, His, Kraus, Matthes, Minkowski, Moritz, Müller, Naegeli, Romberg, Winternitz.

Tom pierwszy. Zeszyt pierwszy. *Choroby zakaźne.* Przełożył B. Handelsman. Zeszyt drugi. *Choroby narządów oddechowych i narządów krążenia krwi.* Przełożyli: B. Handelsman i J. Luxenburg.

Wydawnictwo naukowe *„Wiedza“*. Warszawa 1927.

Podręcznik wprawdzie nie polski, ale jedyny w danej chwili podręcznik patologji i terapji szczegółowej w języku polskim.

Zdobyliśmy się — w dziale medycyny wewnętrznej — na szereg pierwszorzędnych podręczników i monografij poświęconych oddzielnym działom lub zagadnieniom z dziedziny medycyny wewnętrznej; zamierzanej całości, zamierzanego oryginalnego podręcznika medycyny wewnętrznej, nie mamy dotąd. A jednak słuchacze dziesięciu klinik lekarskich polskich na taki podręcznik czekają.

W obecnym momencie zadowolnić się muszą przekładem. Wybór podręcznika do przekładu był trafny. Podręcznik zmarłego Mehringa, opracowany na nowo przez Krehla przy udziale bardzo wybitnych internistów niemieckich, ukazał się w nowem wydaniu, piętnastem, z którego dokonano przekładu.

Jest to obecnie najpopularniejszy w Niemczech podręcznik chorób wewnętrznych; do niedawna były takimi podręczniki Eichhorsta i Strümpla, pisane przez jednego autora.

Rozmiar omawianej książki — średni, odpowiada potrzebom uczącego się słuchacza medycyny, odpowiada też zadaniu, kiedy ma służyć lekarzowi-praktykowi, jako źródło szybkiej informacji o stanie wiedzy w każdym z zakresów specjalnych medycyny wewnętrznej.

Przekład nienaganny, pomimo trudności, jakie na każdym kroku nasuwa taka praca, trudności zarówno stylistycznych, jak i trudności terminologicznych.

Strona typograficzna stoi nieco ponad poziomem współczesnych wydawnictw polskich naukowych.

Podręcznik Mehring-Krehla powinien znaleźć się w ręku każdego słuchacza medycyny i każdego lekarza-praktyka.

Sn. Sg.

K. Nicol i G. Schröder: *Gruźlica płuc i jej omyłki rozpoznawcze.* Str. 196. Wizerunków klatki piersiowej 42. Monachjum 1927 r.

Po ustępie wyjaśniającym zapatrywania autorów na patogenezę objawów klinicznych przy gruźlicy — są w czterech rozdziałach rozpatrywane przyczyny i drogi (techniczne i logiczne), jakiemi może błądzić sztuka lekarska przy rozpoznawaniu gruźlicy płuc.

W rozdziale pierwszym jest mowa o wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy płuc ludzi dorosłych. W rozdziale drugim — o rozróżnianiu stanu czynnego i nieczynnego gruźlicy płuc ludzi dorosłych (pojęcie gruźlicy czynnej; objawy gruźlicy czynnej; sposób oceny przypadku).

W rozdziale trzecim jest mowa o omyłkach w rozpoznawaniu dziecięcej gruźlicy umiejscowionej w klatce piersiowej.

W rozdziale czwartym — o rozpoznawaniu różniczkowem gruźlicy płuc ludzi dorosłych i o jej stosunku do innych schorzeń oskrzeli, płuc, opłucnej i śródpiersia.

Największą wartość mają w tej książce ustępy omawiające roentgeno-djagnostykę i wyjaśniające czysto odbite roentgenogramy (papier pierwszorzędny).

Korzystam z okazji, by podnieść publicznie zły obyczaj niektórych naszych instytutów roentgenodjagnostycznych; jedne wydają choremu zdjęcie bez napisania własnej opinji, pozostawiając tę czynność lekarzowi praktykowi, t. j. ograniczając się do roli wyłącznie technicznej; zapominają, że odczytanie kliszy jest ich głównym obowiązkiem — jako lekarzy specjalistów, i że tem właśnie się różnią od służby pomocniczej, fachowo wykształconej; zapominają, że wnioski stawiać wolno jedynie po użyciu obu metod: prześwietlenia i fotografowania. Inne instytuty grzeszą wprost przeciwnym kierunkiem i, wręczając choremu kliszę, wypowiadają swój sąd diagnostyczny, zapominając, że rozpoznanie powziąć wolno na podstawie zestawienia wyniku wszystkich zastosowanych metod rozpoznawczych; tylko jedną z tych metod jest roentgenologja.

Książka Nicola i Schrödera jest ze wszech miar pożyteczna.

Sn. Sg.

Prof. Zinn und Dr. Siebert: *Ergebnisse der Pneumothoraxtherapie bei Lungentuberkulose.* Lipsk. 1926. J. A. Barth.

Dotychczas niema zgodności w poglądach na znaczenie lecznicze odmy piersiowej. Sceptycy przyznają tej metodzie wartość w okresach początkowych i w odpowiednio dobranych przypadkach, atoli powątpiewają w trwałe wyleczenie. Aby rzucić światło w tę dziedzinę, autorowie przedstawiają swoje spostrzeżenia szpitalne z oddziału wewnętrznego Szpitala miejskiego Moabit w Berlinie oraz spostrzeżenia prywatne za okres czasu 15-letni t. j. od 1910—1925, obejmujące cyfrę 351 chorych. Na podstawie takiego materjału są sporządzone tabele, ułatwiające przegląd wszystkich przypadków i wyciąganie odpowiednich wniosków. Przytem uwzględnione są w szerokiej mierze wiadomości kazuistyczne i statystyczne o dalszych losach rozmaitych chorych ze sztuczną odmą piersiową i o uzyskanych wynikach. Ważne dla praktyki, ponieważ także obejmują chorych z przerwami w leczeniu i ze zrostami opłucnowymi mniejszymi lub większymi. Nadto uwidocznione są różne powikłania i ich wpływ na przebieg i wskazania do zakładania odmy sztucznej.

Praca bardzo pożyteczna zwłaszcza dla lekarzy zajmujących się leczeniem gruźlicy płuc za pomocą sztucznej odmy piersiowej. Jest to broszura o 36-ciu stronnicach, która stanowi 24-ty zeszyt „Tuberkulose-Bibliothek“, wydawanej przez prof. Lydję Rabinowitsch.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Chirurgie de l'estomac (Première partie) per Henri Hartmann. Masson et Cie. 1926. 336 str., 115 rycin.

Książka nie jest bynajmniej wyczerpującym podręcznikiem chirurgji żołądka, jakby można sądzić z tytułu; jest to raczej zbiorowe sprawozdanie z materjału kliniki Hartmanna odnośnie do leczenia operacyjnego schorzeń żołądka oraz z prac eksperymentalnych. Rozdział pierwszy, obejmujący statystykę operacyjną kliniki nie należy, ściśle biorąc, do omawianego tematu. Sposoby badania fizycznego, chemicznego oraz promieniami Roentgena są traktowane dość pobieżnie, uzupełnia je ustęp o gastroskopji. Na uwagę zasługuje praca o badaniu krwi i jego znaczeniu dla rozpo-

znania schorzeń żołądka. Najwięcej wartościowym ze wszystkich jest rozdział o przebiciu żołądka, rodzaj monografji, opatrzonej olbrzymiem francuskiem i obcem piśmiennictwem. Następuje opis techniki poszczególnych operacyj żołądkowych, objaśniony licznemi jasnemi rycinami, ze szczególnem uwzględnieniem wycięcia żołądka przy raku. Ciekawy ze względu na sposób ujęcia sprawy jest rozdział o zespoleniach żołądkowo-jelitowych przy anatomicznie czujnym odźwierniku oraz o sztucznem zwężaniu tegoż u zwierząt. Wyniki kliniczne operacyjnego leczenia wrzodu i raka są zebrane w rozdziałach o następstwach tegoż bezpośrednich i odległych. Wreszcie kazuistyka guzów nierakowatych żołądka i opis przypadku przerostowego zwężenia odźwiernika u dorosłego. Jak widać, dzieło składa się z szeregu prac, stanowiących, każda dla siebie dużą wartość naukową i jest dla chirurga-klinicysty ważnem dopełnieniem odnośnych podręczników, zwłaszcza niemieckich.

Hilarowicz, Lwów.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 15 z 10 kwietnia 1927: M. Flaum: Nauka a reklama. — Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. — Sprawy zawodowe.

Zdrowie, Rok XLII, Nr. 4, za kwiecień 1927: Polak: Od redakcji. — S. Kopczyński: Stan higjeny szkolnej w szkołach Rzeczypospolitej za rok 1924 i 1925.

Archiwum higjeny, Tom II, zeszyt I, z r. 1927: W. Gądzikiewicz: O pyle kamiennym stosowanym w kopalniach węgla w celu zapobiegania wybuchom, oraz o jego wpływie na zdrowie górników. — M. J. Skowroński: Barwy i barwiki tkanin odzieży, a utrata ciepła ustroju.

Lekarz Polski, Rok III, Nr. 4 z 1 kwietnia 1927: H. Kryszek: Patologja społeczna chorób sercowych. — B. Jakimiak: Rozwój, organizacja i stan obecny szpitalnictwa warszawskiego. — S. Mikołajski: Organizacja walki z jaglicą. — A. Piotrowski: Przypadek samobójstwa przez trzykrotne przestrzelenie serca i tętnicy płucnej. — W. Jeżewski: Cenne wyznanie. — Z.-Cz.: Koło 119 Ligi Obrony Powietrznej Państwa. — I. F-s.: Pod adresem władz nadzorczych. — H. Czarkowski: Liczniki telefoniczne. — Z Kas chorych. — M. W-l.: Niepoprawni. — X. Y.: Quousque tandem. — Zaostrzenie zatargu. — W. Grzywo-Dąbrowski: Piśmiennictwo sądowo-lekarskie.

Przegląd ubezpieczenia społecznego, Rok II, zeszyt 4, z kwietnia 1927: Finanse Kas chorych w 1925 roku. Opracowane w Ministerstwie pracy i opieki społecznej.

Przegląd dentystyczny, Rok VII, Nr. 1, za styczeń 1927: Z Towarzystwa Stomatologicznego. — Sprawozdanie z odczytów Dra Gayera z Berlina z dn. 22 i 23 stycznia 1927 r.

Pamiętnik Wileńskiego Tow. lekarskiego, Rok III, zeszyt 1, za styczeń i luty 1927: I. Hurynowiczówna: Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny. — Zofja Kuncewicz: Wartość kliniczna badania krwi metodą Schillinga w gruźliczych schorzeniach płuc. — A. Borowski: Leczenie sanokryzyną ostrych i przewlekłych suchot płucnych. — A. Kapłan: O rozponawaniu schorzeń pęcherzyka żółciowego oraz diagnostyce czynnościowej wątroby.

Przemysł chemiczny, Rok XI, Nr. 3 za marzec 1927: L. Wasilewski: Glin i problem jego produkcji. — I. Zawidzki: Instytutut badań fizycznych i chemicznych w Tokjo. — W. Leśniański: Określenie wartości opałowej gazów ziemnych. — W. Hennel: O luminografji. — G. Lauferówna: Znaczenie wody w garbarstwie. — W. Kączkowski i T. Kozłowski: Tworzenie się laków barwników zasadowych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 6.

Tężyczka a parathyreoiditis syphilitica. Opis przypadku ciężkiej tężyczki zakończonej zejściem śmiertelnem u alkoholika. Sekcja pośmiertna wykazała zmiany sklerotyczne gruczołów przytarczycznych na tle kiłowem oraz typowe kilaki płuc. Brak zmian wyraźnych w *corpus striatum*. Po dokładnym klinicznym i anatomo-patologicznym opisie przypadku autor rozpatruje rolę gruczołów przytarczycznych w patogenezie tężyczki.

U. Chabanier, M. Lebert, C. Lobo Onell i F. Lumière: *O leczeniu śpiączki cukrzycowej*. Autorowie podkreślają ważną rolę niewydolności nerkowej w powstawaniu obrazu śpiączki cukrzycowej. Wydolna nerka jest ważnym regulatorem równowagi kwasowo zasadowej ustroju, tak, że w ustroju diabetyka pomimo dużej produkcji ciał ketonowych rezerwa alkaliczna krwi nie obniża się zbytnio. Dopiero zaburzenie w czynności nerek doprowadza do nadmiernego zakwaszenia ustroju i rozwinięcia się obrazu śpiączki. To uszkodzenie nerek jest też (obok niewydolności serca) przyczyną niepomyślnych wyników w pewnym odsetku przypadków śpiączki u których zastosowano energiczne i racjonalne leczenie insuliną. Wynika stąd ważne znaczenie wczesnego stosowania insuliny we wszystkich przypadkach cukrzycy ciężkiej aby zapobiec możliwości pojawiania się stanów komatycznych.

Opis postępowania leczniczego przy stanach prekomatycznych i po wystąpieniu śpiączki.

Nr. 7.

L. Dautrebande: *O fizjologicznej klasyfikacji wola*. Autor wyróżnia 4 rodzaje wola:

1) *struma colloides*, wól zwykły spotykany najczęściej w okresie dojrzewania,
2) *adenoma* a) *non toxicum*,
b) *toxicum*,
3) *struma cystica*,
4) *struma basedowiana*.

Po krótkiem streszczeniu cech anatomo-patologicznych każdego z rodzajów wola, autor charakteryzuje odpowiadający mu obraz kliniczny. Podkreśla ważność oznaczenia przemiany podstawowej dla ustalenia rozpoznania. Rozpoznanie może niekiedy napotykać na znaczne trudności, zwłaszcza jeżeli chodzi o odróżnienie *adenoma toxicum* od *struma basedowiana*. Jest ono ważne ze względu na zastosowanie właściwego leczenia.

G. Boyer i G. Thibaut: *O chorobie Buergera*. Autorowie podają w krótkości obraz kliniczny choroby Buergera *(Thrombo-angitis obliterans)* podkreślając trudności w ustaleniu patogenezy tego schorzenia. Większość autorów uważa, że pierwotne zmiany występują w zakresie naczyń tętniczych, czasami zaś i żylnych, co doprowadza wtórnie do występywania zmian troficznych w tkankach a wreszcie do zgorzeli. B. i Th. przytaczają szczegółowa obserwację przypadku gdzie na długi czas przed pojawieniem się typowego obrazu choroby Buergera wystąpiły objawy ze strony układu nerwowego: zaburzenia w czuciu skórnem i mięśniowem, bóle strzelające, zaburzenia w oddawaniu moczu. Przypadek ten jest wedle autorów dowodem, że w powstawaniu obrazu choroby Buergera, zaburzenia w zakresie układu nerwowego są zjawiskiem pierwotnem, zaś zmiany naczyniowe zjawiskiem wtórorzędnem.

Czeżowska (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

Nr. 423, 1927.

Prof. A. Cesaris Demel: *Do badań doświadczalnych nad przyrodą anafilaktyczną wrzodu okrągłego*. W rozważaniu nad powyższym problemem stwierdza, że tego rodzaju przyczyna wrzodu okrągłego żołądka czy też dwunastnicy chociaż nie zawsze to przecież istnieje. Wrzód okrągły mógłby zatem stanowić zmniejszony objaw specjalnej nadwrażliwości (objaw Arthus'a).

Prof. Giuseppe Sangiorgi: *O kwestji zróżnicowania b. abortus od m. melitensis*. Sprawy tej ostatecznie nie rozstrzyga.

Doc. Dr. Giorgio Trou (Medjolan): *O barwieniu krętka bladego i krętków jamy ustnej za pomocą roztworów soli srebrowych*. Zaleca używanie amonjakalnego roztworu azotanu srebra do barwienia krętków.

Dr. Noel Orlandi (Medjolan): *Metoda Bielszowskiego w modyfikacji Schultz'a*. Metoda powyższa daje znakomite wyniki w badaniu układu nerwowego, współczulnego, włókien nerwowych i tkanek nerwowogruczołowych (szyszynka).

Dr. Vincenzo Cavallaro (Medjolan): *Przyczynek do badań nad mikrogleją*. Jakkolwiek nie zauważył komórek mikroglejowych w okresie fagocytarnym, to jednak udało się autorowi wykazać je w miejscach mózgu dotkniętych uszkodzeniem, gdzie spotykał je w ilościach znacznych. Obecność ziarenek tłuszczowych i miazgi w ich pierwoszczy których brak w stanie prawidłowym każą przypisywać tym komórkom znaczenie fagocytarne.

Dr. Saladrino Cramarossa (Piza). *O żywotności pewnych rodzajów bakteryj w roztworze fizjologicznym i wodzie przekroplonej.* Obszerna praca doświadczalna, bakterjologiczna.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

1926 r. T. 64. Nr. 4.

Meyers: *Zaburzenia pęcherzowe w chorobach układu nerwowego. (Bladder disturbances in lesions of the nervous system).*

Zaburzenia pęcherzowe w postaci zatrzymania lub nietrzymania moczu stanowią częstokroć wybitny objaw w chorobach układu nerwowego, zwłaszcza w chorobach rdzenia, mają one ważne znaczenie dla rokowania ze względu na możliwość zakażenia. Patogeneza tych zaburzeń nie jest jeszcze wyjaśniona, nie wiadomo jaką rolę w ich powstawaniu odgrywa porażenie mięśni opróżniających pęcherz oraz porażenie lub podrażnienie zwieracza pęcherza, nie wiadomo również czy i jaką rolę odgrywają zaburzenia czucia. Pęcherz i cewka moczowa otrzymują unerwienie od układu współczulnego i autonomicznego oraz od rdzenia. Czynności pęcherza zależą od działania przeciwniczego układu współczulnego i autonomicznego, przyczem układ współczulny pobudza skurcz zwieracza i powoduje zwiotczenie mięśnia opróżniającego pęcherz, autonomiczny zaś powoduje skurcz mięśnia opróżniającego i zwiotczenie zwieracza. Zazwyczaj w chorobach nerwowych utrudnienie oddawania moczu i zatrzymanie moczu stanowią objawy wczesne, nietrzymanie zaś moczu występuje jako objaw późniejszy, o ile choroba nie dotyczy dolnego odcinka rdzenia. Zdaniem Heada, Riddocha i Huntera zatrzymanie moczu w chorobach rdzenia zależy od stanu spastycznego w obrębie układu współczulnego, który powstaje wskutek ustania wpływu hamującego szlaków piramidowych na ten układ. Według autora zatrzymanie moczu następuje wskutek porażenia mięśnia opróżniającego pęcherz, unerwianego przez autonomiczny *n. pelvicus,* przyczem mięśnie krocza, uciskając na cewkę, zapobiegają wyciekaniu moczu, następnie jednak mięśnie te ulegają zwiotczeniu i mocz wycieka stopniowo z cewki w miarę przepełnienia pęcherza. Natomiast w chorobach dolnego odcinka rdzenia wraz z porażeniem pęcherza następuje porażenie mięśni krocza i dlatego odrazu występuje stałe nietrzymanie moczu.

1926 r. T. 64. Nr. 4. i 5.

Karpman: *Choroby umysłowe u przestępców; badania kliniczne nad psychopatologją przestępstwa. (Psychoses in criminals: clinical studies in thy psychopathology of crime).*

Według autora nikłe dotychczas wyniki badań kryminologicznych zależą od zaniedbania studjów nad psychologją indywidualną przestępców, wobec czego badania przestępców z puktu widzenia psychjatrycznego mogą dostarczyć kryminologji ważnych wskazówek. Związek przestępczości z zaburzeniami umysłowemi, uznawany nawet przez laików, ujmowano w ten sposób, że przestępstwo i choroba umysłowa są wyrazem zwyrodnienia. Autor zapatruje się na przestępczość jako na ujawnienie się konfliktu pomiędzy zasadniczemi instynktownemi popędami biologicznemi, dążeniem do zachowania własnego bytu, popędem płciowym i popędem stadnym. U osobników, wykazujących zboczenie neuro lub psychopatyczne, i u niedorozwiniętych umysłowo istnieją zawsze zboczenia popędu płciowego doprowadzające do konfliktu z popędem stadnym. Z punktu widzenia tego konfliktu autor analizuje psychozy u uwięzionych przestępców i podaje własną ich klasyfikację. Pracę swą uważa za ważny przyczynek do wyjaśnienia przyczyn, istoty i patologji przestępstwa, sądzi on bowiem, że tylko lekarz psychjatra, który zdobył odpowiednie doświadczenie w obcowaniu z typami psychopatycznemi jest w stanie ocenić rolę czynników patologicznych w przestępstwie. Wyjaśniając istotę popędów zbrodniczych i przeciwspołecznych u psychopatów lekarz uzasadnia pogląd, że przestępca jest osobnikiem patologicznym i że zbrodnia i obłęd wyrastają na wspólnem podłożu. Pomimo pozorów przypadkowości przestępstwo jest uwarunkowane ukształtowaniem psychicznem osobnika. Autor stara się więc określić typy zboczeń psychicznych spotykane u przestępców i wyjaśnić te rodzaje konfliktów psychicznych, które pchają do przestępstwa. Na licznych przykładach wykazuje on u przestępców zboczenia w życiu afektywnem i w popędach, zwłaszcza w popędzie płciowym. Na podstawie swoich badań wyróżnia on dwa typy reakcji przestępczych: typ w którym czyn przestępczy wynika z pobudek wewnątrzpochodnych, powstaje na tle kompleksu i jest jakby ujawnieniem się symbolicznem jakiegoś antisocjalnego popędu płciowego, oraz typ w którym przestępstwo wynika z pobudek zewnątrzpochodnych i jest wyrazem wzmożonej reakcji afektywnej. Różnica tych typów ujawnia się w psychozach powstających po uwięzieniu, które wykazują cechy schizofrenicznej reakcji, reakcji afektywnej lub psychoneurotycznej.

Kasanin i Petersen: *Zaburzenia umysłowe jako objaw wczesny zapalenia mózgu nagminnego. (Psychosis as an early sign of epidemic encephalitis).*

Opis 4 przypadków, w których ostro powstałe zaburzenia umysłowe o typie zbliżonym do psychoz czynnościowych były najwcześniejszym objawem zapalenia mózgu nagminnego, inne zaś objawy neurologiczne wystąpiły znacznie później.

Gordon: *Spostrzeżenie, dotyczące zaburzenia rozpoznawania kształtu. (Remarks on astereognosis).*

Opis przypadku, w którym wystąpił nagle niedowład gałązki dolnej lewego nerwu twarzowego, niezborność ruchów palcami lewej ręki, lekkie osłabienie czucia bólowego i cieplnego na tej ręce, osłabienie czucia głębokiego i wybitna astereognoza, lewostronny objaw Oppenheima i Gordona. Zgodnie z poglądem Redlicha autor sądzi, że zmiany, powodujące zaburzenia rozpoznawania kształtu umiejscawiają się w mózgu w zawoju ciemieniowym wstępującym.

1926 r. T. 64. Nr. 5.

Paton: *O czynnościach uregulowanych. (Regulated activieties).*

Cechą charakterystyczną wszystkich czynności jestestw żywych jest ich prawidłowość, gdyż jakkolwiek składają się one z poszczególnych aktów zawsze w wyniku robią wrażenie skoordynowanych. Ta prawidłowość występuje w czynnościach istot żywych nawet przed wyodrębnieniem się układu nerwowego, jest ona prawdopodobnie zależną od właściwości fizykalno-chemicznych żywej pierwoszczy, które to właściwości warunkują również miarowość czynności życiowych i zmienność ich rytmu. Należałoby ustalić kiedy i jak układ nerwowy zaczyna regulować czynności życiowe. W sercu zarodka miarowa i prawidłowa czynność istnieje przed pojawieniem się śladów tkanki nerwowej, zależy ona prawdopodobnie od powstawania substancyj hamujących a więc od fizykalno-chemicznych właściwości mięśnia. Pojawienie się nerwu błędnego i jego wpływu jest jedynie dalszem udoskonaleniem rozwojowem już istniejącej czynności regulującej. Z drugiej strony w ciele zarodka rozwijają się narządy regulujące w postaci nerwów czuciowych zanim zaczną działać na nie odpowiednie bodźce. Na podstawie swoich badań autor sądzi, że powstawaniem i rozwojem tych narządów nerwowych regulujących rządzą wpływy cyrkulacyjne.

1926 r. T. 64. Nr. 5. i 6.

Boltz: *O niektórych czynnikach powodujących reakcję schizofreniczną u mężczyzn. (Some factors which determinate a schizophrenic reaction in males).*

Autor referuje dość obszernie i szczegółowo poglądy i teorje Freuda, charakteryzując z punktu widzenia tych teoryj cechy usposobienia schizofrenicznego. Schizofrenję uważa on za reakcję pewnych typów ustrojowych na przeżycia z lat dziecięcych wybitnie zabarwione wzruszeniowo. Na licznych przykładach spostrzeżeń własnych stara się autor dowieść, że częstokroć momentem wywołującym wybuch schizofrenji bywa przeżycie lub zdarzenie związane symbolicznie ze stłumionym kompleksem powstałym w latach dziecięcych.

1926 r. T. 64. Nr. 6.

Rigier i Ferraro: *O krążeniu cieczy mózgowo-rdzeniowej z punktu widzenia stosowania leczenia dokomorowego i dooponowego. (The circulation of the cerebrospinal fluid from the standpoint of intraventricular and intraspinal therapy).*

Poznanie dróg, po których krąży ciecz mózgowo-rdzeniowa posiada znaczenie praktyczne, gdyż środki lecznicze wprowadzane podoponowo krążą wraz z tą cieczą. W sprawie cieczy m. r. i jej krążenia dwa ważne zagadnienia nie są jeszcze wyjaśnione, a mianowicie pochodzenie tej cieczy i połączenie bezpośrednie pomiędzy cieczą wypełniającą komory mózgowe, a cieczą znajdującą się w przestrzeniach podoponowych. Co do pierwszego z tych zagadnień to istnieją dotychczas poglądy rozmaite, jedni uważają ciecz m. r. za wydzielinę splotów naczyniówki komór mózgowych, inni za płyn przesiękowy, wreszcie niektórzy starają się pogodzić te dwa poglądy i sądzą, że ciecz m. r. powstaje częściowo jako wydzielina splotów naczyniówki, częściowo zaś jako przesięk z naczyń krwionośnych. Różnica w składzie chemicznym cieczy m. r. i osocza krwi przeczy przesiękowemu pochodzeniu tej cieczy. Co do zagadnienia połączenia bezpośredniego pomiędzy cieczą komór mózgowych a cieczą podoponową, to jedni sądzą, że takie połączenie istnieje za pośrednictwem otworów Magendie'go i Luschki, inni zaś twierdzą, że tych otworów niema, a zatem niema połączenia bezpośredniego. Zwolennicy tego ostatniego poglądu

przytaczają na jego poparcie następujące dowody: Ciecz m. r. komór mózgowych różni się swym składem chemicznym od cieczy podoponowej, różnem jest również ciśnienie w obu tych cieczach. W stanach patologicznych n. p. w żółtaczce ciecz komorowa nie zawiera barwików żółci, podczas gdy ciecz podoponowa wykazuje ich obecność, odczyn Wassermanna bywa w cieczy komorowej ujemny, zaś w podoponowej dodatni. Monakow twierdzi, że ciecz m. r., wytwarzana przez sploty naczyniówki komór, przenika do przestrzeni podoponowych poprzez tkankę mózgową za pośrednictwem szczelin okołonaczyniowych His'a i Robin'a-Wirchow'a, gra ona rolę cieczy odżywczej dla mózgu, a zarazem wydalającej produkty przemiany materji. Przeciwko twierdzeniu Monakowa występuje Weigeldt, który podkreśla niepomyślne warunki krążenia po przez grubą warstwę mózgu, przeczy ażeby wyściółka komór mogła odgrywać rolę powierzchni wchłaniającej, gdyż jest ona raczej błoną odgraniczającą, przypomina prace Helda, który wykazał obecność błony odgraniczającej naczynia krwionośne od tkanki nerwowej i wreszcie twierdzi, że gdyby w myśl poglądów Monakowa istniało połączenie komór z przestrzeniami podoponowemi po przez tkankę mózgową nie tworzyłoby się wodogłowie po zamknięciu wodociągu Sylwjusza. Jednakże za możliwością krążenia cieczy z komór po przez tkankę mózgową przemawia różnica w ciśnieniu cieczy komorowej i podoponowej, za wchłanianiem cieczy przez komórki wyściółki komór przemawiają również liczne badania. Wodogłowie może występować nie jako skutek zamknięcia wodociągu Sylwjusza, lecz jako skutek wzmożonego wytwarzania się cieczy w komorach. Stwierdzono wreszcie, że pomimo sztucznego zamknięcia wodociągu Sylwjusza phenolsulphonephtaleina wstrzyknięta do komór aczkolwiek w małych ilościach przenika jednak do przestrzeni podoponowych. Zatem sprawa krążenia cieczy pomiędzy komorami mózgu, a przestrzeniami podoponowemi nie jest, jak widzimy, wyjaśnioną ostatecznie. Badacze, którzy uznają istnienie otworów Magendie'go i Luschki, sądzą, że ciecz m. r. krąży w kierunku od komór do przestrzeni podoponowych, niektórzy przypuszczają nawet, że może istnieć krążenie w kierunku odwrotnym. W samej tkance nerwowej ciecz m. r. ma krążyć w szczelinach okołonaczyniowych w kierunku od przestrzeni podoponowych ku tkance nerwowej. Z przestrzeni podoponowych ciecz m. r. wycieka przez granulacje Pachiona, przez naczynia żylne i przez szczeliny chłonne towarzyszące nerwom mózgowym i rdzeniowym.

W r i g h t: *Arystoteles, charakterystyka człowieka i jego umysłowości. (Aristotle — The man and his mind).*

Autor omawia krytycznie dwie prace poświęcone życiu i dziełom Arystotelesa.

G r i n k e r: *Zapalenie przewlekłe pajęczynówki dokoła korzeni rdzeniowych z zespołem Froin'a. (Chronic arachno-perineuritis with the syndrome of Froin).*

Autor podaje przegląd piśmiennictwa, dotyczącego nowotworu rdzenia rzekomego i umiejscowionego zapalenia surowiczego opon rdzeniowych oraz przytacza opis spostrzeżenia własnego. Przypadek dotyczył 35 l. mężczyzny, który cierpiał od 18 miesięcy na bóle w okolicy lędźwiowej, czucia opaczne w odbytnicy, osłabienie kończyn dolnych z drętwieniem stóp i wychudzenie ogólne. Badanie przedmiotowe wykazywało: wrażliwość uciskową okolicy krzyżowej i odbytnicowej oraz znieczulenie na obwodzie wewnętrznym prawej kończyny dolnej. W przeddzień przyjęcia do szpitala wystąpiły nadzwyczaj silne bóle w plecach i w kończynach dolnych, wreszcie w krzyżu, bóle po pewnym czasie ustąpiły, a natomiast zjawił się bezwład i znieczulenie kończyn dolnych. Po przyjęciu chorego do szpitala stwierdzono bezwład zupełny wiotki mięśni stóp i podudzi, ograniczenie ruchów w udach, drżenia włókienkowe w mięśniach łydek, znieczulenie na stopach, podudziach, na tylnowewnętrznym obwodzie ud i w okolicy przyodbytnicowej, zniesienie czucia głębokiego w palcach nóg, zniesienie odruchów mosznowych i odbytnicowych przy zachowanych odruchach brzusznych, odruchy podeszwowe prawidłowe, kolanowe zachowane, z Achillesa zniesione. Ciecz m. r. ksantochromiczna wykazywała dodatni odczyn Pandy i Nonne-Appelta oraz objaw Froin'a (samoistne skrzepnięcie), odczyn Wassermanna we krwi i w cieczy m. r. ujemny. Roentgenologicznie stwierdzono nieznaczne zmiany artretyczne w kręgach lędźwiowo-krzyżowych. Rozpoznawano nowotwór na poziomie 4-tego odcinka lędźwiowego. Czwartego dnia pobytu w szpitalu zjawiły się nagle bóle w okolicy serca, niepokój, bladość, utrata przytomności, wyprężenie całego ciała i drgawki ogólne, które powtórzyły sie 3-krotnie, poczem chory zmarł. Badanie pośmiertne wykazało lękkie zmętnienie i zgrubienie opon miękkich rdzenia i rozszerzenie żył ogona końskiego. Drobnowidowo stwierdzono w rdzeniu lędźwiowo krzyżowym dość liczne zwyrodniałe wyrostki osiowe i chromatolizę centralną wielu komórek rogów przednich i tylnych. Opona miękka bez zmian, pajęczynówka zgrubiała zwłaszcza dookoła korzeni rdzeniowych ze śladami drobnych wynaczynień. Obraz kliniczny choroby autor uzależnia od niedrożności przestrzeni podpajęczynówkowej powstałej na tle zapalenia zlepnego pajęczynówki.

Koelichen (Warszawa).

Piśmiennictwo niemieckie.

Wiener Archiv f. I. M.

T. XIII. Z. 3. Styczeń 1927.

H ö g l e r i U b e r r a c k: *O wpływie zawartości wody i soli w pokarmach na diuretyczne działanie wody i wodnych roztworów elektro- i anelektrolitów.* Zawartość soli kuchennej w okresie poprzedzającym wywiera decydujący wpływ na przebieg próby wodnej i prób z wodnemi roztworami soli kuchennej, mocznika i cukru. Po obfitującym w sól okresie, poprzedzającym próby, wzmaga się pobudzający diurezę wpływ czynników działających moczopędnie, zmniejsza hamujące działanie substancyj zwalniających diurezę. Po okresie poprzedzającym ubogim w sól kuchenną zmniejsza się działanie moczopędne pierwszych, niekiedy nawet staje się hamujące, w drugich zwiększa działanie zwalniające diurezę.

D a n i e l i H ö g l e r: *O przemianie wody i soli po poceniu.* Potwierdzają znane już przedtem spostrzeżenia, że obfite pocenie mimo spowodowania ubytku wody i soli kuchennej nie sprowadza zmiany w prawidłowym przebiegu próby wodnej, przy dodaniu jednak do wody soli kuchennej w odpowiednim stosunku powstaje u takich osobników długotrwałe rozrzedzenie krwi i zatrzymanie płynów i soli jak w warunkach normalnych, trwając jednak dłużej i w stopniu większym.

H ö g l e r i U b e r r a c k: *O przemianie wody i soli po poceniu.* Na przebieg próby wodnej i prób z roztworami wodnemi soli kuchennej i anelektrolitów oddziaływa uprzednie pocenie się jak ubogie w sól kuchenną pożywienie przed próbą (v. art. 1). Zmniejsza ono wydalanie wody i soli tam, gdzie przy zwykłem odżywianiu się występuje wzmożenie wydalania, potęguje ono również hamujące działanie odpowiednich prób. Połączenie diety niesłonej i pocenia posiada wpływ jeszcze wybitniejszy, ponieważ w miejsce działania wzmagającego diurezę występuje wybitne jej zahamowanie.

D a n i e l i H ö g l e r: *O hamowaniu diurezy przez pituitrinum infundibulare (infundibulinę).* Pituitryna działa przy próbach wodnych hamująco na wydalanie wody bez względu na zapas wody i soli kuchennej w ustroju, natomiast mało wpływa na wydalanie Cl, Na, K i Mg. Wydalanie bowiem z podanych przetworów soli Na, K, Ca i Mg nie ulega większej zmianie, wybitnie natomiast występuje zahamowanie wydalania z nich wody bez względu na diuretyczne działanie tych roztworów. To hamujące działanie stwierdza się również przy podawaniu moczopędnie działających roztworów anelektrolitów jak mocznika i cukru. Z zachowania się składników krwi podczas prób nie wynika, jakoby głównym efektem działania wyciągów z przysadki było wzmożenie zdolności wiązania wody przez koloidy tkankowe, raczej myśleć należy o wpływie jej na nerki.

D e p i s c h i H ö g l e r: *Przyczynek do kliniki i patogenezy moczówki prostej.* Ze spostrzeżeń nad 5 przypadkami wynika: Najbardziej charakterystycznem zaburzeniem dla moczówki prostej jest niezdolność wydalania stężonego moczu. Podział jej według Veila na hiper i normochloremiczną jest sztuczny; istnieją tylko różnice ilościowe. Zaburzenie w stężeniu moczu można klinicznie usunąć prawie zupełnie wyciągiem z przysadki mózgowej, co potwierdza zapatrywanie tych autorów którzy uważają go za hormon i wypadnięcie jego za powód powstawania moczówki. Tak zwaną oporność na działanie pituitryny odnieść należy do wadliwego jej stosowania.

F a l t a i H ö g l e r *Badania nad gospodarką wodną w obrzęku śluzakowym i w chorobie Basedowa.* W obrzęku śluzakowym powodują sole sodowe zatrzymanie wody, sole potasu i wapnia działają odwadniająco. U przypadków nieleczonych przy próbie Vollharda następuje nadmierne wydalanie wody, podanie roztworu soli kuchennej po okresie poprzedzającym obfitującym w sól kuchenną wywołuje wzrost diurezy wodnej i chlorowej, w przeciwieństwie do zmniejszenia jej u ludzi normalnych i wyraźne rozcieńczenie krwi. Roztwory soli wapnia i potasu nie powodują jak w warunkach prawidłowych początkowego zagęszczania krwi, wydalanie jednak wody i soli kuchennej odbywa się w stopniu należytym. Leczenie przetworami tarczycy sprowadza odwodnienie ustroju i prawidłową tolerancję dla soli kuchennej, czego nie można było stwierdzić w przytoczonym przypadku nerczycy kiłowej zachowującej się względem wymienionych prób analogicznie do obrzęku śluzakowego. W wielu przypadkach choroby Basedowa stwierdzono stosunki odwrotne; nieznaczny tylko wzrost wagi ciała przy podawaniu soli kuchennej i nawet wstrzymanie jej po podaniu chlorku wapnia. W obrzęku śluzakowatym istnieje więc dążność do pęcznienia,

w chorobie Basedowa w okresie schudnięcia do odpęcznienia tkanek. Względem prób wodnych i prób z roztworami soli kuchennej zachowuje się przeto ustrój chorego z obrzękiem śluzakowym jak normalny trzymany długo na pożywieniu słonem, z chorobą Basedowa jak ustrój normalny po diecie bezsolnej. Z całości badań wynika, że przy *hypo- wzgl. hyperthyreoidismus* rozchodzi się mniej o opóźnienie lub przyśpieszenie wydalania soli, jak raczej o wzmożenie wzgl. zmniejszenie stałości stanu pęcznienia koloidów, które odnieść można bodaj w części do zmniejszonej wzgl. zwiększonej czynności narządów regulujących stan pęcznienia, tj. nerek, skóry i jelit.

Falta i Högler: *O obrzękach niejasnego pochodzenia.* Do nielicznych dotąd w piśmiennictwie dołączają opis 3 nowych przypadków obrzęków, nie stojących w związku z dającemi się wykryć zmianami w nerkach, ani ze stanami chorobowemi jak cukrzyca, głodzenie się, obrzęk śluzakowy i neurozy wegetatywne. Wspólnym czynnikiem wywołującym jest prawdopodobnie gotowość koloidów tkankowych do pęcznienia lub gotowość do obrzęków, prowadząca do obrzęków ogólnych po podaniu soli kuchennej. Wspólnym u wszystkich jest również brak jakiegokolwiek wpływu tarczycy na gospodarkę solną i wodną. Uderza tam, gdzie próby żołądkowe były wykonywane, brak wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej.

Depisch: *O oddzielnem badaniu tolerancji na pokarmy mączne, białkowe i mieszane przy cukrzycy.* Zestawienie spostrzeżeń poczynionych u 17 chorych. Przy obliczaniu granic tolerancji według formuły podanej przez Faltę dla wartości cukrowej pokarmów, najwyższą okazała się tolerancja na pokarmy mączne, mniejsza na białkowe, najniższą na mieszane.Przy oznaczaniu tolerancji trwałej cyfry wszystkich są zbliżone, a wysokie początkowo dla tolerancji węglowodanowej tłumaczyć należy magazynowaniem ich w ustroju po uprzedniej ścisłej diecie tłuszczowo-roślinnej Petrena, co uwidacznia się wzrostem wagi ciała.

Depisch: *O stosowaniu tzw. śniadań cukrowych do wywoływania głodu i do leczenia tuczącego.* Opierając się na bardzo korzystnych wynikach otrzymanych u 8 rekonwalescentów, u osób wychudzonych i z zupełnym brakiem apetytu, poleca D. tam, gdzie stosuje się tuczące leczenie insuliną, w miejsce jej, tzw. śniadania cukrowe. Podawać należy 50—100 gr. cukru trzcinowego w 600 do 1000 cm^3 wody lub lekkiej herbaty z dodaniem pewnej ilości rumu, koniaku lub soku cytrynowego dla polepszenia smaku. Śniadanie to wypić należy naczczo w ciągu około pół godziny, następny posiłek (obiad i t. d.) po 3—4 godzinach. W większości przypadków oczekiwać należy około trzeciego dnia występowania silnego uczucia głodu w 3—4 godziny po wypiciu tego śniadania, niekiedy pod postacią głodu wilczego. Wzrost apetytu pozostaje na trwałe i po przerwaniu 7—8 dniowego leczenia. Waga ciała zwiększa się w ciągu 2—10 tygodni o 2—6 kg. Ze spostrzeżeń nad zachowaniem się cukru krwi w ciągu stosowania śniadań cukrowych zdaje się wynikać, że korzystne wyniki otrzymane tą drogą odnieść należy do „ćwiczenia" i przez to wzmożenia czynności wydzielniczej układu wysepkowego trzustki.

Dr. Mossor, (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 10. XI. 1926. r.

Przewodniczący: Prof. Majewski. Obecnych 78 członków.

Przewodniczący Prof. Dr. Majewski odczytuje pismo Komitetu Krakowskiego Twa Lekarzy, który to Komitet uchwalił na posiedzeniu w dniu 4. XI. 1926 r. pobrać od wszystkich członków Twa dodatkowo po 8 zł. na pokrycie „pogłównego" w Towarzystwie Lekarzy byłej Galicji na fundusz wdów i sierót. Wkładki w tej wysokości uchwaliło Walne Zgromadzenie Lekarzy b. Galicji we Lwowie w dniu 18. IV. 1926 r. Statutowo wszyscy członkowie Twa lekarzy krakowskich muszą należeć do Towarzystwa Lekarzy byłej Galicji. Wobec powyższej uchwały przewodn. Prof. Dr. Majewski zachęca członków do wyrównania wymienionej kwoty, którą podejmie upoważniony w tym kierunku kursor Towarzystwa. Zniżek niema.

Następnie przewodniczący przedstawia listę członków do Komisji matki, proponowanych przez Wydział Twa.

W naukowej części posiedzenia:

Kol. Prof. Ciechanowski przedstawia preparaty anatomiczne i mikroskopowe z przypadku, w którym doc. dr. Zubrzycki usunął był macicę i przydatki z powodu *nabłoniaka kosmówki (chorionepithelioma)*. Przy sekcji (L. 80/1926) znaleziono obok innych zmian przerzuty kosmówczaka w płucach, mózgu, oponie twardej, nerkach, śledzionie, żołądku, jelitach i rozległe zakrzepy w żyłach miednicy małej, biodrowych wspólnych, udowych, głównej dolnej oraz w zatokach opony twardej, wreszcie zator tętnicy płucnej. Wśród skrzepów wykrywa mikroskop także tkankę nowotworową, w guzach przerzutowych rozległą martwicę. Przypadek ten jest niezwykły ze względu na mnogość i siedzibę przerzutów.

Kol. Doc. Dr. Zubrzycki przedstawia kliniczną stronę wyżej opisanego przypadku *Chorionepitelioma malignum.*

Preparat, który państwu przedstawiam uzyskałem drogą zabiegu chirurgicznego u chorej, która jak to panowie z przemówienia prof. Ciechanowskiego sami wywnioskować mogliście zmarła nie tyle na skutek samego zabiegu ile na skutek niezwykłego powikłania samej sprawy chorobowej. Przerzuty, które umiejscowione były w tak niezwykłych miejscach powstały dopiero po zabiegu na drugi dzień i trwały dwanaście dni, przez ten czas doszły do rozmiarów tak pokaźnych i wywołały objawy kliniczne w postaci porażenia połowiczego i nieznacznego krwioplucia. Datę powstania przerzutów można dlatego tak dokładnie określić, bo upoważnia do tego czas wystąpienia objawów klinicznych.

Preparat uzyskałem drogą zabiegu kombinowanego wykonanego zarówno na drodze brzusznej jak i pochwowej. Uderza w nim to, że we wnętrzu macicy są stosunkowo zmiany bardzo małe w porównaniu z równoczesnemi dużemi zmianami na pochwie i rozrost nabłoniaka w świetle naczyń krwionośnych domacicznych Te to zmiany w naczyniach stały się bezwątpienia punktem wyjścia następowych przerzutów.

W dyskusji zabierali głos kol. Dr. Blassberg i Dr. Rosenbusch.

W odpowiedzi Prof. Dr. Ciechanowski i Doc. Dr. Zubrzycki.

Następnie kol. Doc. Dr. Szymanowicz wygłasza referat: *„O wczesnem rozpoznaniu stanu przedrzucawkowego".* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawiali P. Dr. Markowa, Dr. Bocieński i Dr. Rosenhauch. W odpowiedzi Doc. Dr. Szymanowicz.

Posiedzenie naukowe w dniu 17. XI. 1926 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Majewski. Obecnych: 132 członków.

Po odczytaniu protokołu z 27. X. i 10. XI. 1926 r. kol. Przewodniczący udziela głosu kol. Doc. Seńkowskiemu, który imieniem Komisji Zdrojowej porusza sprawę pisma wniesionego do Zarządu Krakowsk. Twa lekarsk. przez Zarząd Gminy m. Wieliczki o przyznanie tej miejscowości charakteru Zdrojowiska i o poparcie w tym kierunku. Referent po chemicznem zbadaniu przetworów solankowych tej miejscowości odczytuje wniosek aprobowany już przez Komisję zdrojową uznający miasto Wieliczkę za nienadającą się na zdrojowisko z braku odpowiednich warunków klimatycznych, terenowych, zbyt silnych stężeń przetworów solankowych, braku w nich jodu, braku odpowiedniej borowiny etc. Doc. Seńkowski uprasza kolegów o zajęcie stanowiska w tej sprawie.

Przemawiają kol. Hirsch, kol. Wachtel i kol. Blassberg. Ten ostatni uważa, że sprawy tej nie należy odrzucać lecz rozważyć ją z punktu widzenia klinicznego. Prof. Majewski stawia wniosek by sprawę tą rozstrzygnąć po porozumieniu się z Twem balneologicznem, dokąd sprawę skierowano.

W naukowej części posiedzenia kol. Wielski przedstawia przypadek *Liposarcoma colli* z przerzutami w gruczołach pachy prawej zupełnie wyleczony po naświetlaniu promieniami Roentgena Guz wielkości głowy noworodka na szyi po stronie prawej oraz przerzut pod pachą prawą wielkości jaja gęsiego ustąpił w ciągu 12 dni po głębokich naświetlaniach roentgenicznych.

Kol. Jasieński wygłasza referat: *„O bakterjofagji (zjawisko Twort'a, d'Herella) i jej zastosowaniu w chirurgji".* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji przemawia kol. Prof. Bujwid.

Kol. Henryk Wachtel z Instytutu dla Curieterapji przedstawia 1. chorą lat 65, która w czerwcu 1926 skierowaną została do Instytutu z *rakowem owrzodzeniem lewego oka.* Prawie cała dolna powieka zjedzona. Naciek przechodzi na spojówkę i podchodzi do rogówki. Ku zewnątrz owrzodzenie sięga aż do kąta skroniowego oczodołu w głąb. jest zrośnięte z okostną. Nadto wrzód przechodzi na policzek, gdzie tworzy owrzodzenie wielkości monety. Obrzęk powieki górnej. Rogówka i gałka oczna wolne. Chorą leczono radem stosując go zewnętrznie. We wrześniu zgłosiła się ponownie. Owrzodzenie ustąpiło. Z wyjątkiem kilku drobnych guzków na granicy powiek w kącie zewnętrznym oka, żadnych objawów nowotworowych. Wrzód zabliźniony tkanką o wyglądzie normalnej skóry i spojówki. Brak rzęs na zregenerowanej powiece. Ektropion dolnej powieki. U chorej zastosowano ponownie rad zewnętrznie. Obecnie chora wróciła ponownie. Uprzednio stwierdzone guzki znikły, tak, że niema żadnego objawu nowotworu. Rak został więc działaniem radu w zupełności usunięty przy znakomitym rezultacie funkcjonalnym i kosmetycznym

Ta strona działania radu ma szczególną wartość praktyczną i stanowi wyższość leczenia radem przy nowotworach skóry nad metodą chirurgiczną, powodującą w tych przypadkach okaleczenie połączone z kalectwem i kosmetycznem zniekształceniem.

2. Zdaje sprawę z przebiegu dwóch przypadków *carcinoma corporis uteri*, których czas obserwacji w Instytucie wynosi ponad dwa lata. Chodziło o kobiety stare, gdzie organizm był tak wyczerpany, że o zabiegu chirurgicznym mowy nie było. Histologicznie: *carcinoma cylindrocellulare*. W jednym przypadku zastosowanie leczenia radowego doprowadziło do znacznego cofnięcia się choroby, lecz chora zmarła na udar serca po upływie roku od rozpoczęcia leczenia radem, a po upływie trzech kwartałów od ostatniego zastosowania radu. W drugim przypadku zastosowanie leczenia radowego doprowadziło u 71-letniej osoby do takiej poprawy ogólnej i lokalnej, że można mówić o wyleczeniu chorej. Stan wyleczenia trwa już dwa lata od rozpoczęcia leczenia radem, a półtora roku od ostatniego zastosowania radu. Wyniki te są tem ciekawsze, że *ca corporis uteri* ma w piśmiennictwie opinję guzów niekorzystnie oddziaływujących na leczenie radem. Opinja ta, oparta na teoretycznych przesłankach, nie jest słuszną i niewątpliwie dokładna obserwacja kliniczna wskaże zakres działania curieterapji także i w tych rakach.

W dyskusji przemawiali kol. Gabszewiczówna, kol. prof. Rutkowski, który podnosi znaczenie usunięcia gruczołów i dróg limfatycznych w podobnych przypadkach.

Kol. Wielski sądzi, że wobec tego, że przerzuty spotyka się w gruczołach wzdłuż kręgosłupa ponad rozwidleniem aorty, jasne jest, że samo działanie radu na pierwotne ognisko nowotworowe, w *cavum uteri*, nie może być uważane za leczenie wystarczające. Niemniej niewystarczające jest leczenie operacyjne, ponieważ technicznie nie jest zawsze możliwe usunąć wszystkie zagrożone gruczoły i drogi limfatyczne. Wobec tego uważa mówca za wskazane intenzywne naświetlania głębokie, roentgenologiczne, któremi możemy zadziałać nietylko na ognisko pierwotne, ale i na drogi limfatyczne i gruczoły. Przytacza przytem własne wyniki.

Kol. Doc. Zubrzycki zaznacza w odniesieniu do raka trzonu macicy, że należy w pierwszym względzie leczyć go chirurgicznie, a tylko naprawdę w bardzo rzadkich i wyjątkowych przypadkach, których jest jego zdaniem bardzo niewiele, można próbować leczyć radem. Lecz w ocenianiu wyników leczniczych w tych ostatnich razach należy być nadzwyczaj ostrożnym. Pozatem korzystając ze sposobności powiadamia o wynikach leczniczych uzyskanych na jego oddziele przy pomocy radu w przypadkach raka szyji macicy. Rad miał do dyspozycji dzięki uprzejmości kolegi Wachtla. Leczył około trzydzieści przypadków i to bez wyboru przypadki nadające się do zabiegu. We wszystkich tych przypadkach zauważył zmięszanie się nacieku centralne w bliskości założonego radu ale także równoczesny jego rozrost na obwodzie. W żadnym z tych przypadków nie widział wyleczenia. Z tych względów uważa leczenie radem szyji macicy sposobem stosowanym w zakładzie radjologicznym krakowskim za nie wystarczające i zaleca bezwzględnie jak najradykalniejsze do ostatnich granic posunięte leczenie chirurgiczne.

W dalszej *dyskusji* przemawiali kol. Welfe, Wachtel Zygmunt i prelegent, który stwierdza, że rezultaty lecznicze radu na oddziele szpitalnym Dr. Zubrzyckiego były bardzo niepomyślne. Przyczyny tego upatruje w specjalnym doborze chorych leczonych, które znajdowały się w stanie bardzo złym głównie skutkiem pochodzenia ich z warstw najuboższych. Rekonwalescencja takich chorych nie mogła odbyć się w odpowiednich warunkach higienicznych, niezbednych dla korzystnego wyniku leczniczego i rezultat nie mógł być dobrym. W tym samym czasie leczono takiemi samemi sposobami chore pozaszpitalne z wynikami leczniczemi bardzo pomyślnemi.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego odbytego dnia 20 października 1926 r. w Sosnowcu w lokalu własnym przy ul. 3-go Maja l. 15.

Obecnych 26 członków i 8 gości.

Zebranie zagaił przewodniczący Kol. Prezes Kozłowski, sekretarzuje w zastępstwie Kol. Gosiewski.

Przed przystąpieniem do porządku dziennego Kol. Nasiłowski pokazuje i omawia przypadek „megacolon" (choroba Hirschprunga) u 1½ rocznego chłopca. Przypadek nastręczał znaczne trudności rozpoznawcze. Pacjent jest czwartem dzieckiem rodziców na ogół zdrowych. Po urodzeniu dziecko było zdrowe; dopiero po miesiącu — szczegół ważny ze względu na patogenezę — zjawiło się uporczywe zaparcie stolca (co kilka dni po lewatywach i masażu brzuszka cuchnący stolec). Stan ten trwa dotychczas. Leczyło się ambulatoryjnie bez należytego rozpoznania. Od miesiąca, podczas obserwacji przez Kol. Nasiłowskiego, stwierdził tenże znaczny spadek odżywienia, niedorozwój ogólny, kościec krzywiczy; waga ciała 5 kg. pozostawała na jednym poziomie przez miesiąc. Kol. Nasiłowski rozpoznawał u pacjenta chorobę Hirschprunga i poparł swe rozpoznanie prześwietleniem promieniami X i fotografją (jelito bez masy kontrastowej). Wobec tego, że chirurg Kol. Butkiewicz uważał przeprowadzenie zabiegu operacyjnego w obecnym stanie za niewskazane, Kol. Nasiłowski zastosował leczenie konserwatywne odpowiednią dietą, wysokiemi lewatywami i zakładaniem drenu do kiszek dla odprowadzenia gazów i stolca.

Omawiając patogenezę wymienionego cierpienia Kol. Nasiłowski skłania się do opinji, że rozszerzenie i przerost jelita grubego są zjawiskiem wtórnem spowodowanem nienormalnem położeniem jelit (Marfan Mya) wbrew dawniejszej teorji (Hirschprung) jakoby rozszerzenie jelita było zjawiskiem pierwotnem.

Cierpienie to zdarza się przeważnie u noworodków, ale może być i w późniejszym wieku (w dzieciństwie, w wieku dojrzałym, a nawet u starców). Przeważała płeć męska. Powołując się na dostępne piśmiennictwo (podręczniki chorób dzieci; Broca: Chirurgie infantile", Kol. Nasiłowski zaznacza, że przypadki tej choroby należy leczyć przedewszystkiem internistycznie (najlepiej w dobrze urządzonych szpitalach dziecinnych); w wypadkach wyjątkowych wskazany jest zabieg operacyjny. W piśmiennictwie francuskiem znajduje się opis przypadku wyleczonego wysokiemi lewatywami.

Kol. Osiński pokazuje klisze zdjęcia roentgenowskiego omawianego przypadku — masy kontrastowej nie używał z obawy zatrucia.

Z kolei wygłosił referat Kol. Ostromęcki „O organizacji komunalnej służby zdrowia na terenie Województwa Kieleckiego", nad którym rozwinęła się szeroka dyskusja. Kol. Nasiłowski podkreśla zaniedbanie szpitalnictwa dziecinnego na terenie Zagłębia Dąbrowskiego. Szpital dziecinny jaki istniał w Sosnowcu przez 9 miesięcy zamieniono prawem kaduka na szpital powszechny z oddziałem dla dzieci, który nie spełnia swego zadania. Szpital w Siewierzu przeznaczono tylko dla gruźlicy dziecięcej. Brak jest szpitala, w którym na wzór Łodzi i Warszawy znalazłyby pomieszczenie dzieci z chorobami zakaźnemi, ostremi oraz z chorobami organicznemi. Zapytuje prelegenta jak stoi sprawa budowy szpitala dziecinnego w Radomiu według planu ś. p. rektora Brudzińskiego.

Kol. Ryder charakteryzując organizację służby zdrowia w powiecie Będzińskim stwierdza, że przedewszystkiem należy iść w kierunku profilaktyki — lecznictwo objęte jest bowiem w 90% przez Kasę chorych — tworząc ośrodki zdrowia nawet w każdej gminie, a na rzecz wyszkolonych dozorców sanitarnych zmniejszyć ilość lekarzy okręgowych. Kol. Stawiński przypisuje wadliwość organizacji służby zdrowia brakowi pieniędzy i zrozumienia dla zdrowotności ze strony działaczy miejskich.

Kol. Kotarski uważa za wskazaną koordynację pracy z działalnością Kasy chorych, a Kol. Budzyński, akcentując braki w ustawie w sprawie zwalczania chorób wenerycznych, nawołuje do pracy nie dorywczej lecz planowej ażeby nie zrażać ludności w akcji profilaktycznej.

Odpowiedzi i wyjaśnień udzielał Kol. Ostromęcki w myśl tez zawartych w referacie.

Z powodu spóźnionej pory odczyt Kol. Witkowskiego odłożono do następnego Zebrania i posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: w/z. *Dr. Gosiewski*, mp. Prezes: *Dr. Kozłowski*, mp.

SPRAWY ZAWODOWE.

Okręgowy Zarząd Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Krakowie nadesłał nam następujące pismo:

W sprawie obrony lecznictwa i zawodu lekarskiego.

Nowy Zarząd Krakowskiego Okręgu Związku Lekarzy Państwa Polskiego wydał następującą odezwę:

Wolny zawód lekarski, wypełniający szczytne zadania humanitarne i doskonalący się drogą szlachetnego współzawodnictwa, zagrożony jest u swych podstaw. Stoimy wobec niebywałego upadku autorytetu, jakoteż obniżenia zawodowego stanowiska lekarza.

Stosunki powojenne powodując zubożenie społeczeństwa, sprowadziły potrzebę ułatwienia niezamożnemu ogółowi możności korzystania z jak najlepszej opieki lekarskiej. Jednakże drogi, po których poszło wykonanie tej zasadniczo słusznej myśli, okazały się po kilku latach błędne.

Złe następstwa domagają się gwałtownie rewizji tych fałszywie obranych dróg w interesie chorych, zawodu lekarskiego i nauki medycznej. Szerzące się coraz bardziej niezadowolenie

publiczności leczonej w kasach chorych, które znajduje wyraz w mnożących się głosach prasy, nie pozwala dłużej milczeć ogółowi lekarskiemu i biernie wyczekiwać dalszych wypadków.

System odbywania wizyt lekarskich, zmuszający przepracowanych lekarzy do mechanicznego wykonywania ordynacji, bez możności indywidualnego traktowania chorych (na dwie godziny pracy przypada załatwienie 30—40 chorych), musiał przynieść rozczarowanie i nieda się niczem uzasadnić. Tendencja prowadzenia działu leczniczego na zasadzie nie racjonalnej w tym wypadku oszczędności, nie pozwala dostatecznie uwzględnić wartości doświadczenia lekarskiego i specjalistycznych kwalifikacji, a niedomagania te, nie mniej groźne jak poprzednie, podcinają wiarę chorych w skuteczność leczenia kasowego, budząc zarazem nieufność społeczeństwa do wykonawstwa lekarskiego wogóle.

Z tych źródeł płynie niestety uprzedzenie publiczności do szukania porady lekarskiej, co ułatwia rozwijanie się partactwa i lekceważenie spraw zdrowia. Fakty te w swoich następstwach zdołały już fatalnie zaciążyć nad podstawami bytu stanu lekarskiego i grożą zniszczeniem naturalnych warunków jego rozwoju.

Doświadczenie dotychczasowe wykazało najdowodniej, że biurokratyczny sposób ordynowania i przymus zamiast swobodnego wyboru porady lekarskiej, nie odpowiada potrzebom chorych, pociąga za sobą nieuchronnie obniżenie poziomu sztuki i nauki lekarskiej, a podrywając zaufanie w skuteczność leczenia, godzi w podstawy zabezpieczenia zdrowia społecznego.

Obok tych faktów, także inne postulaty związane z obroną zawodowych interesów stanu lekarskiego nawołują do uczynienia Związku Lekarzy Państwa Polskiego silną, zwartą i skupiającą wszystkich organizacją. Skuteczne dążenie do celów wytkniętych w programie najbliższego działania, musi stać się obowiązkiem zrzeszenia, które w interesie wszystkich lekarzy chce bronić podstawowych warunków pracy zawodowej i spełnienia swoich zadań wobec społeczeństwa.

Program obejmuje następujące punkty:

1. Dążenie do *zjednoczenia wszystkich lekarzy w jednej organizacji zawodowej.*
2. Gruntowną reorganizację *systemu* leczenia w kasach chorych.
3. Ograniczenie świadczeń ze strony kas chorych do warstw istotnie tego potrzebujących.
4. Zabezpieczenie praw lekarzy, nabytych długoletnią pracą w kasach chorych, z chwilą ich reorganizacji.
5. Zapobieganie wkraczaniu zakładów kas chorych i szpitali w zakres praktyki prywatnej.
6. Wprowadzenie w czyn ustawowego określenia kwalifikacji specjalistów na zasadzie opinji Wydziałów lekarskich i w porozumieniu z Izbą lekarską.
7. Uregulowanie sprawy lekarzy dla urzędników państwowych.
8. Wprowadzenie przedstawicieli stanu lekarskiego do rządowych i samorządowych komisji oznaczających ciężary podatkowe.
9. Zorganizowanie biura pomocy prawnej, służącej interesom lekarzy.
10. Wystąpienie przeciw zamierzonej budowie szpitali pozostających w wyłącznym zarządzie kas chorych w miastach uniwersyteckich, ze względu na to. że w następstwie ich powstania kliniki pozbawione zostaną chorych, a tem samem możności należytego kształcenia przyszłych lekarzy i szkolenia specjalistów. *Natomiast wszelkie dążenia do rozbudowy kliniki i szpitali państwowych, będą jak najenergiczniej przez Związek Lekarzy poparte.*
11. Zmiana stawek taryfy celnej dla przyrządów i leków niedających się zastąpić wyrobami krajowymi.

Zarząd Okręgu Krakowskiego Związku Lekarzy P. P.

Doc. U. J. *Dr. Józef Szymanowicz,* prezes. Doc. U. J. *Dr. Marcin Zieliński,* wiceprezes. *Dr. Tadeusz Pawlas,* skarbnik. *Dr. Franciszek Łukaszczyk,* sekretarz.

Członkowie Zarządu:

Dr. Adam Ackermann. Dr. Maurycy Epstein. Dr. Jan Landau Dr. Jan Walkowski. Dr. Bruno Woyciechowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie, pragnąc przyczynić się do jaknajszerszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierowania kuracjuszów do uzdrowisk swojskich zamiast do obcych, urządza wzorem r. z. w siedzibie swej (Widok 23) serję odczytów z dziedziny balneoterapji polskiej. Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych. II. serja odczytów (uzupełnienie). Piątek dnia 22 kwietnia 8,15 wieczorem. Dr. Xawery Gorski. Krynica i jej środki lecznicze. Dr. Józef Aleksiewicz. Iwonicz-solanka jodowa na Podkarpaciu w Małopolsce. III. serja odczytów. Poniedziałek 25 kwietnia 8,15 wieczorem. p. Dyrektor J. St. Szczerbiński. Istota i formy celowej propagandy uzdrowisk polskich. A. Piaskowski. Propaganda uzdrowisk polskich przez pocztę.

Wydział zdrowia publicznego Magistratu m. Warszawy zawiadamia, iż celem umożliwienia pp. lekarzom zgłaszania wypadków chorób zakaźnych w godzinach popołudniowych, zostały zorganizowane w biurze wydziału zdrowia publicznego przy aparacie telef. Nr. 311-88 dyżury od godz. 15 m. 30 do 21 m. 30. W godzinach od 8 m. 30 do 15 m. 30 zgłoszenia przyjmują, jak dotychczas, urzędy sanitarne odnośnych okręgów (w/g. miejsca zamieszkania chorego).

I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich. Komitet Organizacyjny I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich ma zaszczyt przesłać następujące informacje, dotyczące Zjazdu w Warszawie: 1. Program Zjazdu w zarysach ogólnych będzie następujący: 25 maja środa. W godzinach 20—23 zebranie towarzyskie w celu wzajemnego zapoznania się. 26 maja czwartek: a) o godz. 9½ rano otwarcie Zjazdu, przemówienia delegatów, b) od godz. 15-tej do 19-tej pierwsze posiedzenie naukowe (Scleroma), c) wieczorem raut, wydany przez Zarząd m. Warszawy. 27 maja piątek: a) od godz. 9-tej do 13-tej drugie posiedzenie naukowe (Scarlatina), b) po południu zwiedzanie miasta, instytucyj naukowych, urządzeń sanitarnych i t. p., c) wieczorem przedstawienie w Teatrze Wielkim. 28 maja sobota: a) od godz. 9-tej do 13-tej trzecie posiedzenie Zjazdu (organizacja urządzeń sanitarnych), b) po południu zwiedzanie miasta, instytucyj naukowych, urządzeń sanitarnych i t. p., c) bankiet wydany przez Ministra Spraw Wewnętrznych. 29 maja niedziela: a) od 9-tej do 11-tej posiedzenie Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego, b) o godzinie 11-tej zamknięcie Zjazdu. Po Zjeździe o ile zbierze się odpowiednia liczba uczestników, projektowane są wycieczki po kraju. Wobec tego, że w dniu 30 maja w poniedziałek rano odbędzie się otwarcie Międzynarodowego Zjazdu Medycyny i Farmacji Wojskowej, uczestnicy Zjazdu Lekarzy Słowiańskich będą mogli wziąć udział w tej uroczystości. Wyjazd zatem na wycieczki po kraju nastąpi w dniu 30 maja w poniedziałek wieczorem. Projektowane są trzy oddzielne wycieczki w kierunku: a) Warszawa-Wilno-Warszawa-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów. b) Warszawa-Poznań-Katowice-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów. c) Warszawa-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów. Wszystkie trzy wycieczki spotkają się w Krakowie i dalszą podróż odbywają razem. Wycieczki będą trwały 5—6 dni. 2. Uczestnicy Zjazdu z Polski otrzymają w czasie od 20 maja do 20 czerwca specjalne ulgi kolejowe w dowolnej klasie w wysokości 33% na przyjazd do Warszawy, na wycieczki po kraju i na powrót. Bilety ulgowe będą wydawane na stacji za okazaniem specjalnej legitymacji kolejowej i karty uczestnictwa w Zjeździe, które będą przysłane kolegom (i ich rodzinom), wybierającym się do Warszawy. Na dworcu głównym będzie czynne biuro informacyjne Zjazdu. 3. Pokoje w hotelach, zajmowane przez uczestników Zjazdu, zwolnione będą od podatku hotelowego. 4. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 10 złotych. 5. Biuro Zjazdu: Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, Niecała 7.

Z kraju.

Zarząd Związku Lekarzy P. P., Oddział w Radomiu, ostrzega kolegów przed przyjmowaniem jakichkolwiek posad w Radomskiej kasie chorych, której Zarząd wymówił pracę wszystkim lekarzom miejscowym i wywołał zatarg, mający na celu pokrzywdzenie i pognębienie lekarzy. Zarząd Związku podaje jednocześnie do wiadomości wszystkich kolegów nazwiska tych lekarzy, którzy wbrew etyce lekarskiej i solidarności koleżeńskiej przyjęli posady, zaproponowane im przez Zarząd K. Ch. Są to: 1) Keller-Kranz Stanisław, 2) Purec Jakób, 3) Taubenfeld Jakób, 4) Perelman Albert, 5) Lebküchter Adam, 6) Cwibak Leon, 7) Wroński Stanisław, 8) Metera Piotr, 9) Zalewski Marjan i 10) Pakowski Witold. Podpisano: Przewodniczący: Dr. Olewiński m. p. Sekretarz: (podpis nieczytelny).

Redakcja otrzymała:

Félix Ramond „Les maladies de l'estomac et du duodénum". Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

Societé des nations, Rapport annuel de l'organisation d'hygiène pour 1926.

Gotlib Kremer „Leczenie szczepionkowe kamicy żółciowej i stanów zapalnych wyrostka robaczkowego.

Nr. 19. 8. maja 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. R. AREND i Dr. N. MELLER. Lwów.

Znaczenie rozpoznawcze odczynu Takaty i Ary.

Z oddziału dla chorób nerwowych i umysłowych Szpitala powszechnego we Lwowie. Prym. Dr. A. Domaszewicz.

Dwaj badacze japońscy, Maki Takata i Kiyoshi Ara [1]), podali przed niespełna rokiem nowy, barwny a prosty odczyn koloidowy dla płynu mózgowo-rdzeniowego, mający ważne znaczenie rozpoznawcze.

Odczyn polega na tem, że do 1 ccm. płynu mózgowo-rdzeniowego dodaje się kroplę 10% węglanu sodu (= 0,033 ccm.), a następnie 0,3 ccm. świeżo za każdym razem sporządzanego odczynnika, składającego się z równych ilości 0,5% sublimatu i 0,02% fuksyny; całość należy dobrze zmieszać.

Płyny przy zapaleniu opon (z wyjątkiem kiłowego) okazują po dodaniu powyższego odczynnika zabarwienie różowe, przy schorzeniu kiłowem układu nerwowego występuje zrazu niebiesko-fioletowe zabarwienie, następnie zmętnienie i skłaczkowanie, a w końcu strąt barwy niebiesko-fioletowej, przyczem płyn ponad strątem jest wodojasny. Zależnie od szybkości wystąpienia strątu — natychmiast, po 15', po 30' — mówi Takata-Ara o odczynie wczesnym, jeżeli strąt powstanie dopiero w 12 do 24 godzin, o późnym. Nasilenie odczynu znaczy odpowiednio do tego następująco: +++, ++, +, (+). Płyny zaś, które nie są ani oponowe, ani kiłowe, po dodaniu odczynnika, okazują zabarwienie niebiesko-fioletowe i pozostają zupełnie przejrzyste.

Wytłumaczenie istoty odczynu T. A., jak i innych odczynów koloidowych, jest trudne. Teoretycznie ma odczyn T. A. polegać na tem, że po dodaniu do sublimatu w małej ilości zasad (Na_2CO_3) tworzy się koloidalny tlenek rtęci, posiadający zdolność szybkiej krystalizacji, a więc powiększania swych cząstek. W stanie tym adsorbuje on fuksynę, obdarzoną wielkiem powinowactwem do niego. Proces ten ujawnia się zmianą barwy czerwonej na niebieską. Zwiększanie się cząstek HgO z adsorbowaną fuksyną postępuje przy obecności globulin (sprawy kiłowe ośrodkowego układu nerwowego) raźno naprzód, tak, iż w końcu cząstki te w postaci kłaczków opadają, jako strąt, na dno probówki. Wielka ilość albumin (sprawy oponowe) powstrzymuje tworzenie się cząstek HgO, fuksyna nie ulega adsorbcji, barwa więc płynu pozostaje różowa. Rtęci nie możemy w odczynie tym zastąpić innemi ciężkiemi metalami, jak n. p. Pb, Cu, Fe. Zato czerwień kongo zastępuje fuksynę w zupełności.

Odczyn swój wypróbowali Takata-Ara w 146 przypadkach, przeważnie psychiatrycznych, a z tych w 40 porażenia postępującego otrzymali w 97.5% wynik dodatni, i to po największej części natychmiastowy strąt. w 1 przypadku porażenia postępującego (Wassermann płynu dodatni) wynik ujemny, a w 1 w którym odczyn Wassermanna wypadł w płynie ujemnie, powyższy odczyn dał wynik dodatni. W płynach niekiłowych i nieoponowych wypadł odczyn kiłowy w 2 przypadkach otępienia wczesnego, w 1 morfinizmu i w 1 nagminnego zapalenia mózgu. W 3 przypadkach gruźliczego zapalenia opon, zawsze odczyn oponowy.

Knigge [2]) z kliniki Nonnego, skontrolował odczyn T. A. na większym materjale, gdyż obejmującym 200 przypadków. Stwierdził on, że w 92.8% można wszelkie zmiany kiłowe w płynie wykazać tym odczynem i to nawet w niektórych przypadkach kiły utajonej, w których Wassermann płynu wypadł ujemnie. Ponadto wykazał Knigge w kilku przypadkach skombinowany typ odczynu, cechujący się równoczesnem powstaniem różowego zabarwienia i strątu.

Ostatnio ogłosił swe doświadczenia Münzer [3]) (podając 50 przypadków). Autor ten w istotnych wynikach nie odbiega od swoich poprzedników, zwraca jedynie uwagę na pewne szczegóły natury technicznej.

Przejdźmy obecnie do doświadczeń własnych. Przedewszystkiem, wykonując odczyn T. A. wedle metody oryginalnej na 8 kiłowych płynach nie uzyskaliśmy ani razu strątu natychmiastowego, w przeciwieństwie do danych japońskich autorów, iż ten sposób odczynu jest najczęstszy. Tylko w jednym przypadku (3) w przeciągu 15 minut opadł w zupełności strąt. Pozatem musieliśmy na odczytanie odczynu czekać ½ do kilku, nawet do 24 godzin. Owo wyczekiwanie na wynik przez dobę obniżało wartość odczynu, tembardziej, że praktyczne wykorzystanie nasilenia odczynu, schodziło na plan drugi. Pierwszorzędną zaś wartość przedstawiała możność natychmiastowego stwierdzenia przy łożu chorego, czy są zmiany kiłowe ośrodkowego układu nerwowego, czy też nie. Dlatego dążeniem naszem było skrócić czas wystąpienia skłaczkowania do minimum. Jeden z nas (Dr. Arend), przeprowadzając badania w tym kierunku, przekonał się, że skłócenie z eterem, chloroformem, alkoholem nie prowadziło do celu. Mało praktyczna okazała się obserwacja kropli pod mikroskopem. Z chwilą bowiem, kiedy udało się dostrzec pod objektywem wystąpienie zziarnienia, sam płyn w probówce lekko mętniał, a w najbliższych minutach wypadały kłaczki. Już praktyczniejszym sposobem było poddawanie płynu wirowaniu, pochłaniało jednak wiele czasu. Skłócenie tego rodzaju, jak to się zwykle praktykuje przy nastawianiu koloidu złota, czy też mastyksu, nie wystarcza. W końcu znalazł wyżej wspomniany zupełnie prosty sposób skrócenia czasu odczynu, polegający na gwałtownem wstrząsaniu płynu (trzymając probówkę w ręce prawej uderzamy bardzo energicznie kilka do kilkunastu razy kułakiem prawym o rękę lewą). Przy tym sposobie postępowania występuje skłaczkowanie momentalnie i to w płynach, w których posługując się metodą oryginalną trzebaby 24 godzin czekać na wynik. Odtąd wszystkie próby, jeśli nie dały rychło same skłaczkowania, wykonywaliśmy w ten sposób.

Drugą niedogodnością odczynu T. A. jest potrzeba 1 ccm. płynu, co niekiedy (guz mózgu) jest ilością bardzo znaczną. Próbowaliśmy tedy operować mniejszemi ilościami i przekonaliśmy się, że wynik na niczem nie cierpi. Ma się rozumieć, że musimy w tych razach zmniejszyć proporcjonalnie stężenie wzgl. ilość odczynników. I tak zamiast 10% Na_2CO_3 używaliśmy przy ilości płynu, wynoszącej 0,1, wprawdzie 1 kroplę, lecz 1% roztworu Na_2CO_3. Nie zmienia zbytnio wyniku rozcieńczanie nawet 4-krotne płynu, czyto za pomocą soli (używaliśmy stężenia 1:250), czy też wody przekroplonej (wyniki gorsze). Skłaczkowanie w tych razach jest bardziej delikatne.

Przechodzimy w końcu do wyników, uzyskanych naszemi badaniami. Odczyn Takata-Ara wykonaliśmy 148 razy w 112 przypadkach, bądź neurologicznych, bądź psychiatrycznych. Aby uprościć zorjentowanie się w materjale ujęliśmy wyniki dodatnie w tablice. W pierwszej umieściliśmy płyny, dające odczyn kiłowy, w drugiej, płyny o odczynie oponowym, co nie znaczy jednak, aby we wszystkich przypadkach istniała klinicznie sprawa zapalna na oponach.

Jeśli przyjrzymy się tablicy pierwszej, stwierdzimy, że chodzi tu przedewszystkiem o rozpoznanie porażenia postępującego, *taboparalysis*, wiądu rdzenia i zapalenia oponowo-mózgowego kiłowego *(meningo-encephalitis luetica)*. We wszystkich płynach, w których klinicznie istniała pewność schorzenia kiłowego ośrodkowego układu nerwowego — odczyn T. A. wypadł dodatnio. W dwu razach porażenia postępującego względnie *taboparalysis* (1, 3), w których w płynie odczyn Wassermanna wypadł ujemnie — odczyn T. A. okazał się czulszy od tegoż. U osobników z przebytą kiłą (patrz zestawienie sumaryczne), z Wassermannem krwi dodatnim lub ujemnym, bez objawów ze strony układu nerwowego, bez zmian w płynie, odczyn T. A. wypadał stale ujemnie.

Wśród serji płynów wytrząsanych tylko jeden przypadek *taboparalysis* (z pośród kiłowych) (13) zachował się odmiennie. Chodzi tu o chorego, który w czerwcu i w lipcu 1926 r. leczony był zimnicą (11 napadów), a następnie swoiście. Poprawa psychiczna znaczna. Otóż odczyn T. A. (w styczniu 1927 r.) wypadł dopiero po 24 godzinach samoistnie dodatnio. Odczyn Wassermanna w płynie w porównaniu z przedzimniczym nie uległ zmianie, białko zmieniło się wybitnie na korzyść. Zgadza się to z doświadczeniem japońskich badaczy, którzy spostrzegli, że po przejściu zimnicy, czy też leczeniu swoistem odczyn ich staje się słab-

---

[1]) Abstracts of Scientific Papers, drukarnia Leibunsha et Co., Tokyo 1926, wedle odczytu odbytego w sekcji „6-th Congress of the Far Eastern Association of Tropical Medicin" w roku 1925 w Tokyo.

[2]) Ueber klinische Erfahrungen mit der Fuchssinsublimatreaktion nach Takata-Ara. Münch. med. Woch. Nr. 44 — 1926.

[3]) Ueber die Liquorreaktion nach Takata-Ara, Zeitschrift f. d. g. N. u. Ps. Tom 106 zeszyt 4/5.

Tablica I. Odczyn kiłowy (Lu).

Przyp.	Rozpoznanie	Limfocyty	Pandy	Nonne-Apelt	Weichbrodt	Wasserm. krwi, płynu	Odczyn złota Krzywa:	Odczyn Takaty — Ary	
1	Paral. progr.	98/3	+++	++	+++	++++ (–)	paralit.	Lu (+)	Metoda oryginalna
2	Taboparal.	180/3	+++	++	+++	++++ ++++	lues cerebrospiu.	Lu +	
3	" "	60/3	+++	+	++	++++ (–)	paralit.	Lu + +	
4	" "	78/3	+++	++	+++	+++ ++++	lues cerebrospin.	Lu (+)	
5	" "	60/3	++	+	++	++++ ++++	lues cerebrospin.	Lu +	
6	Tabes dorsalis	4/3	++	+	++	++ ++++	lues cerebrospin.	Lu (+)	
7	" "	90/3	+	±	+	++++ +++	lues cerebrospin.	Lu (+)	
8	Meningo-encephal. luetica	1500/3	+++	++	++	++++ ++++	lues cerebrospin.	Lu +	
9	Myasthenia	1/3	+	–	±	(–) (–)	nie wykonano.	Lu (+)	
10	Paral. progr.	30/3	+++	++	+++	++++ ++++	paralit.	Lu	Wytrząsanie
11	" "	42/3	+++	++	+++	++++ ++++	paralit.	Lu	
12	" "	13/3	+++	++	+++	++++ ++++	paralit.	Lu	
13	Paral. progr. W czerwcu i lipcu 1926 malarja (11 ataków)	35/3	+++	++	+++	+++ ++++	paralit.	— fioletowy, mimo wytrząsania strąt dopiero po 24 godz.	
	W styczniu 1927	12/3	–	±	+	+++ ++++	lues cerebrospin.		
14	Paral. progr.	13/3	++	+	++	++++ ++++	paralit.	bez wytrząsania natychmiast Lu	
15	Paral. progr. Malar. 1924. Tyfina 1925.	18/3	+++	++	+++	+++ ++++	paralit.		
16	Paral. progr.	91/3	+++	++	+++	++++ ++++	66621111		
17	" "	37/3	++	++	+++	++++ ++++	paralit.	Lu	
18	" "	63/3	+++	++	+++	++++ ++++	66663111	bez wytrząsania natychmiast Lu	
19	Taboparal.	60/3	+++	++	++	++++ ++++	nieprawidł w sferze oponowej.	Lu płyn ponad strątem nieco różowawy	
20	" "	54 3	++	++	+++	++++ ++++	lues cerebrospin.	Lu	
21	Tabes dors.	240/3	+++	++	+++	++++ ++++	głęboka lues cerebrospin.	Lu	
22	Tabes dors. Atrophia alba	174/3	–	–	–	++++ ++++	nie wykonano	bez wytrząsania Lu; płyn ponad strątem różowy odcień	
23	Meningo encephal. luetica	132/3	+++	++	+++	+++ ++++	nie wykonano	Lu strąt galaretowaty; płyn lekki odcień róż.	
24	Encephalomal	7/3	++	–	–	(–) (–)	nie wykonano	Lu	
25	Sclerosis mult.	13/3	+	+	++	(–) (–)	głęboka lues cerebrospin.	mimo wytrząsania dopiero w 12 – 24 godzin strąt Lu.	
26	" "	–	–	–	–	(–) (–)	nie wykonano		
27	" "	11/3	–	–	–	(–) (–)	nie wykonano		
28	" "	26/3	+	–	–	(–) (–)	nie wykonano		

Tablica II. Odczyn oponowy. Wasserm. krwi i płynu (—).

Przyp.	Rozpoznanie		Ciałka białe	Pandy	Nonne-Apelt	Weichbrodt	Odczyn Takaty — Ary.
29	Mening. serofibr. Tuberc. solit. centri semioval. (sekcja).	złocisty liczne krwinki	200/3 limf.	+++	++	++	różowy
30	Leptomening. tubercul. basil. Tuberc. destruct. pulm. (sekcja).	złocisty liczne krwinki	830/3 limf. 13/3 leukoc.	+++	+++	++	różowy
31	Meningitis basilaris		125/3 limf.	+++	++	++	różowy
32	Meningitis basil. Tuberc. miliar.		115/3 60/3 54/3	+++ +++ ++	+++ ++ +	++ + —	6. I. b. lekko róż. ze skąpym strątem 8. I. lekko różowy 10. I. silnie rożowo-buraczkowy; po 24 godz. w zupełności różowy
33	Abscessus frontalis (e sinuit. front.) Mening. reactiva (sekcja).	mętnawy 4—5 krwinek na kwadrac.	1280/3 limf.	++	—	—	Odcień różowawy; zmętnienie, po 24 godz. strąt
34	Abscessus cerebelli (e otitide). Mening. reactiva (oper., sekcja).		253/3 limf.	+++	++	+	bardzo lekko różowy
35	Pachymening. dorsalis	złocisty 1—2 krwinek na kwadraciku	25/3 limf.	++++	++++	++	różowy
36	Pachymening. lumbo-sacralis		80/3 6/3	++++ ++++	+++ +++	++ ++	10. XII. różowy 30. XII. różowy z lek. chmur po 3 godz. strąt
37	Spondyl. tuberc. Compr. medul. spin.	złocisty krwinki	—	++++	+++	++	różowy
38	Spondyl. tuberc. Compr. medul. spin.	złoc. 7 krwinek na dużym kwadracie	7/3 limf.	++++	+++	++	różowy
39	Polyradiculitis (przed miesiącem 720/3 limfocytów		4/3 limf.	+	+	+	różowy
40	Tumor in regione sinus cavern. lat. sin.		—	++	—	—	odcień różowy
41	Tumor extramedul.		8/3 2/3	++ ++	— —	— —	9. I. lekko różowy 24. I. różowy, lekko mętnawy, po 24 godz. strąt
42	Patrz tabl. I. przyp. 8. U tegoż pacjenta wprowadzono 24/XII dolędźw. 5 ccm surowicy krwi. 31/XII badanie płynu.	Wasserm. krwi i płynu ++++	1680/3 limf.	+++	++	++	różowawy, po 24 godz. wybitnie różowy

szy. W przypadkach Münzera w dwóch razach słaby odczyn można było odnieść również do zimnicy, gdy w dwóch innych, leczonych zimnicą, przeciwnie odczyn był bardzo wybitny podobnie, jak w naszym przypadku 15.

Zależność nasilenia odczynu od obrazu klinicznego mogliśmy stwierdzić tylko przy metodzie oryginalnej. Przypadki 2, 3, 5, dające odczyn najwyraźniej, należały z tej serji rzeczywiście do przypadków najbardziej posuniętych (w dwu z nich po 2 miesiącach zupełne otępienie). Zależności od ilości białka, czy też od pleocytozy nie można się doszukać. Prawie we wszystkich płynach Weichbrodt jest silniejszy od odczynu Nonne-Apelta (Takata i Ara).

W trzech razach uzyskaliśmy obok niebiesko-fioletowego strątu mniej lub więcej widoczne różowe zabarwienie płynu nad nim stojącego. Pierwszy dotyczy przypadku *taboparalysis* (19), w którym objawy wiądu rdzenia dominują w obrazie klinicznym. Strąt powstał po wytrząsaniu, płyn zaś przybrał zabarwienie nieco różowe. Drugi dotyczy przypadku wiądu rdzenia (22), w którym bez wytrząsania natychmiast powstało skłaczkowanie, lecz płyn również miał odcień różowy. Trzeci, przyp. zapalenia oponowomózgowego kiłowego (23), w którym płyn badany po raz pierwszy dał strąt, nie tyle jak w innych razach płatkowaty, lecz raczej galaretowaty, a płyn nad nim okazywał lekki odcień różowy. W tym samym jednak przypadku w 3 dni później płyn dał jedynie bardzo silny strąt. Możliwe, że przewaga zajęcia ze strony opon, ponosi winę tego skombinowanego typu, jak je nazywa Knigge.

Prócz schorzeń kiłowych uzyskaliśmy odczyn kiłowy T. A. przy cierpieniach innych. I tak w jednym przypadku myastenji (9) po 24 godzinach wypadł strąt. Inne odczyny w płynie wypadły ujemnie, podobnie Wassermann surowicy i płynu. Dla ścisłości dodajemy, że u chorego naszego uderzała wieżowata głowa i nadzwyczaj silnie wysklepione podniebienie. U 65-letniego chorego z rozpoznaniem *encephalomalacia* (24) kilkakrotnie sprawdzany odczyn daje nam wynik kiłowy. Chorego znamy z okresu przed obecnem zachorzeniem: istniało podejrzenie w kierunku wiądu rdzenia, (zmiany oczne, brak odruchów Achillesa). Wasermann surowicy i płynu (—). W końcu w 4 przypadkach stwardnienia rozsianego (25, 26, 27, 28) na ogólną ilość 9, uzyskaliśmy odczyn kiłowy, mimo jednak wytrząsania nie natychmiast, lecz dopiero w 12 do 24 godzin. Jeśli przypomnimy, że odczyny koloidowe

Tablica III. Odczyn prawidłowy. Wasserm. krwi i płynu (—).

Przyp.	Rozpoznanie		Limfocyty	Pandy	Nonne-Apelt	Weichbrodt
43	Stat. post enceph epid.		120/3	+	—	—
44	Stat. post enceph. epid.		148/3	+	—	—
45	18. XI. trauma, 29. XI. badanie płynu. Fract. bas. cranii. Haemat, epid. Mening. posttraum.	5–7 ciałek czerw. na kwadracik	446 3 z przewagą leukocyt	±	—	—
46	Trauma capitis. Haematoma subdurale		3/3	++	+	+
47	Tumor cerebri		2/3	++	—	—
48	Tumor cerebri		16,3	+	—	—
49	14 XI. trauma capitis 29. XI. badanie płynu Haematoma subdur Neuritis optica	lekko złocisty	5/3	—	—	—
50	Epilepsia		25/3	+	—	—
51	Stat. post enceph. epid.		2/3	+	±	±
52	Stat. post enceph. epid.		17,3	—	—	—
53	Stat post enceph. epid.		22/3	—	—	—
54	Encephalitis epid. recens		21,3	—	—	—
·55	Tumor cerebri		23 3	+	—	—

złota i mastyksu, dają bardzo często zmiany w sferze kiłowej, niekiedy tak głębokie, jak przy porażeniu postępowem, potwierdza tylko odczyn T. A. pokrewieństwo odczynów biologicznych zachodzących przy kile nerwowej a stwardnieniem rozsianem. W materjale Knigge'go na 10 przypadków tego stwardnienia w jednym powstał strąt kiłowy.

Jeśli abstrahujemy od przypadku encephalomalacji, który raczej może wskazuje na większą czułość odczynu T. A. od odczynu Wass. — to dodatni odczyn T. A. w 5 przypadkach niekiłowych na ogólną cyfrę 28 obniża wartość tegoż odczynu. Stosując jednak metodę wytrząsania jesteśmy w stanie (jak to wynika z przypadków 25, 26, 27, 28) oddzielić płyn rzeczywiście kiłowy od niekiłowego. W tym ostatnim bowiem wypadku mimo wytrząsania skłaczkowanie nie nastąpi natychmiast. Strąt powstaje samoistnie dopiero po kilkunastu godzinach.

Co się tyczy tablicy drugiej, to, jak wspomnieliśmy, są to płyny, dające odczyn oponowy, to jest zabarwienie wybitnie różowe lub zaróżowienie. W niektórych razach prócz różowej barwy otrzymujemy strąt (nie niebiesko-fioletowy), wzgl. mniej lub więcej wyraźne zmętnienie. W trzech przypadkach gruźliczego zapalenia opon (29,30,31) wystąpił odczyn bardzo wybitnie, w czwartym (32) z dnia na dzień nasilał się, aż doszedł do różowo-buraczkowej barwy, która po 24 godzinach przeszła w różową. Mniej intensywne wysycenia dają zapalenia surowicze opon towarzyszące ropniom mózgu, czy móżdżku (33, 34). Zato sprawy oponowe rdzenia we formie pachymeningityd (35, 36), przebiegające prawie zawsze z olbrzymią ilością białka (kompresja), czy też płyny czysto kompresyjne (37, 38) dają odczyn T. A. oponowy nadzwyczaj wybitny.

Jeśli przyjrzymy się reszcie płynów (39, 40, 41), stwierdzamy, że chodzi tu o płyny posiadające normalną ilość limfocytów a podwyższone białko. Nasilenie odczynu nie pozostaje wprawdzie w proporcji do ilości białka, obecność jednak białka odgrywa ważną rolę. Na czem polega zmętnienie i strąt nie wiemy.

Podniesiono kwestję zależności odczynu T. A. od domieszki krwi w płynie. Knigge sądzi, że mała domieszka nie szkodzi, Münzer, że zmienia odczyn na oponowy. Przekonaliśmy się, że większa domieszka krwi do płynu zmienia jego odczyn na oponowy, doświadczalnie zaś stwierdziliśmy, że domieszka krwi w takiej ilości, by na 1 kwadracik w stoliku Fuchs-Rosenthala wypadło 200 krwinek, odczynu jeszcze nie zmienia, pod warunkiem, że odczyn wykonamy dość rychło. Po dłuższem staniu wynik jest niepewny. Stwierdziliśmy nadto, iż płyn o odczynie kiłowym po 24 godzinach stania daje zwykle odczyn ten wybitniej; podobnie zachowują się płyny oponowe. Płyny normalne mogą dać po 3 do 4 dniach stania odczyn oponowy, płyny normalne nastawione z odczynnikiem, dają po 30 godzinach często lekki strąt i odbarwiają się.

Pozostaje nam wreszcie 71 przypadków, które dają odczyn T. A. normalny. We wszystkich Wassermann surowicy i krwi dał wynik ujemny, w większości cały płyn nie odbiegał od normy, w niektórych jednak mimo normalnego odczynu T. A. istniały nawet daleko idące zmiany w płynie. Wyszczególnimy wszystkie sumarycznie, umieszczając w tablicy III. tylko te, które wykazują jakiekolwiek zmiany płynu.

Zestawienie sumaryczne przypadków o odczynie T. A. normalnym:

	Ilość przypadków
Tumor cerebri	4
Tumor frontalis	1
Tumor hypophyseos. Akromegalia	1
Haematoma subdurale traumat.	2
Haematoma epidurale. Contusio cerebri	1
Meningitis posttraumatica (przyp. 45)	1
Fractura cranii	1
Trauma capitis.	1
Artheriosci. cerebri	2
Hemiplegia	1
Encephalomalacia bulbi	1
Encephal. epidem. recens.	1
Stat. post enceph. epid.	8
Epilepsia	5
Hydrocephalus int.	2
Sclerosis multiplex	5
Paral. spin. spastica	1
Syringomyelia	1
Sarcoma extradurale	1
Polyneuritis	1
Ischias	6
Neuritis pl. brachialis	1
Neurasthenia (Lues peracta)	3
Lues peracta	1
Lues latens (Wass. surowicy +, płynu (—))	3
Alcoh. chronic.	1
Meningismus	2
Otosclerosis	1
Shizophrenia	4
Psychopathia. Diab. insip.	1
Cierpienia wewnętrzne	7

Przypatrzmy się obecnie płynom, zebranym w tablicy III-ej. Widzimy tu prócz płynów, których zmiany leżą na granicy fizjologicznej takie, u których uderza rozszczepienie pomiędzy wielką ilością składników morfotycznych a skąpą ilością białka, jak również i płyny o cechach wprost przeciwnych. Nie możemy więc podać jakiejś obowiązującej reguły. Jeśli porównamy płyny 46, 47 z 40, 41 widzimy, że nie tylko obecność tego białka, które wykrywamy za pomocą naszych odczynów (Pandy, Ross-Jones, Weichbrodt) warunkuje wynik odczynu T. A. — Że wynik ten jest niekiedy zupełnie niezależny od zachowania się białka, świadczy fakt, że po wprowadzeniu dolędźwiowo *Magn. sulf.* (10% od 1—10 ccm.) następuje po kilku dniach zamiana odczynu normalnego na oponowy, mimo, że ilość białka nie zmienia się a rośnie tylko ilość morfotycznych składników.

Resumé:

Na podstawie doświadczeń poczynionych stwierdzić możemy, że:

1) odczyn T. A. zwłaszcza z uwzględnieniem metody wytrząsania, daje prosty i czuły sposób natychmiastowego rozstrzygnięcia przy łożu chorego, czy zachodzi schorzenie kiłowe ośrodkowego układu nerwowego, czy też nie;

2) odczyn T. A. oponowy ma mniejsze znaczenie praktyczne, gdyż wypada dodatnio również poza przypadkami zapalenia opon mózgowych w znaczeniu klinicznem.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

O hypertonji *).

Z II. Kliniki chor. wewn. Uniw. J. K.
Dyrektor: Profesor Dr. Roman Rencki.

Poznanie mechanizmu, jakoteż wyświetlenie przyczyn chorobowego podniesienia parcia krwi jest niewątpliwie trudnym problemem w patologji, tembardziej, że tło tego schorzenia nie jest jednolite, a stany w których ono występuje zdają się być często chorobą zasadniczą w przebiegu której hypertonja jest tylko objawem.

Od czasu, gdy ulepszono przyrządy do pomiarów ciśnienia krwi, nauka o hypertonji stała się działem ważnym, tak pod względem rozpoznawczym, jak leczniczym.

Wzmożenie parcia krwi rozmaitego stopnia zachodzi w przebiegu szeregu chorób, przedewszystkiem jednak w stanach zapalnych nerek i schorzeniach układu krwionośnego. Pomimo tego klinika i anatomja patologiczna znają sporą liczbę przyp., w których cierpienie to przebiega samoistnie bez jakichkolwiek zmian dających się wykazać w narządach wewnętrznych. Określające to schorzenie nazwy wprowadzone przed kilkunastu laty przez Frank'a, jako *„Hypertonia essentialis"*, lub też przez Munk'a, jako *„Hypertonia genuina"*, to tylko synonimy, które wprowadziła konieczność wobec zachodzących przypadków, wyżej wspomnianych.

Już Traube i Cohnheim starali się poznać w połowie ubiegłego stulecia znaczenie wzmożonego parcia krwi i sądzili, że stan ten jest wywołany „zwiększeniem oporów" w krążeniu. Oporów tych dopatrywali się autorowie w schorzałych nerkach, zwłaszcza w nerce marskiej, w której proces chorobowy, prócz tkanki, uszkodził także tętniczki nerkowe, utrudniając przepływ krwi na drodze mechanicznej. W ten sposób powstała hypertonja miała sprowadzać miażdżycę tętnic i przerost mięśnia sercowego komory lewej, które z kolei były jakoby odczynem anatomicznym na zmienione warunki w krążeniu w układzie naczyniowym. Jakkolwiek doświadczenie Alwen'a z uciskiem tętnic nerkowych poparły poglądy Traubego, jednak już Alwen poszukiwał przyczyn wzmożonego parcia krwi w czynnikach innych, mianowicie w działaniu toksycznem ciał niewydzielonych przez schorzałe nerki.

Dalsze badania Katzensteina i Senatora z podwiązywaniem tętnic nerkowych wraz z wytwarzaniem parafinowych zatorów w ich gałązkach były sprzeczne z teorją Traube'go i Cohnheim'a. Podobnie także klasyczne doświadczenia z wycięciem całej nerki (Mosler, Backmann), jakoteż częściowem (Pässler, Heinecke) świadczyły raczej przeciw poglądom wymienionym. Co się zaś tyczy następstw miażdżycowych w naczyniach krwionośnych i zmian sercowych w hypertonji, znano podówczas postacie miażdżycy, przebiegające także bez przerostu mięśnia sercowego, a nawet bez najmniejszego podniesienia ciśnienia krwi.

Pomimo tego utrzymywało wielu, że hypertonja jest następstwem zmian anatomicznych w układzie naczyniowym, w postaci miażdżycy, lub też w postaci *„fibrosis arterio-capillaris"* Gull'a i Sutton'a.

Okazało się jednak, że zrozumienie zachowania się stanu fizycznego naczyń anatomicznie zmienionych i ich wpływ na krążenie jest rzeczą trudną. Skierowało to nawet badaczy Niss'a i W. Erb'a na drogę doświadczalną; o ile jednak te badania nie doprowadziły do wywołania sprawy tożsamej ze stwardnieniem naczyń, o tyle znacznie posunęły one zbadanie wpływu zmienionych anatomicznie naczyń na krążenie.

Trudno jest dziś odpowiedzieć na pytanie, w jakim stosunku jest wzmożenie parcia krwi do zmian miażdżycowych w naczyniach krwionośnych.

Trudno jest bowiem przyjąć istnienie dwóch rodzajów miażdżycy tam, gdzie w tym kierunku zapatrywania są podzielone, jakkolwiek zmiany anatomiczne w obu razach nie przedstawiają różnic zasadniczych za wyjątkiem chyba ich niejasnej etjologji. Tak więc typ pierwszy miażdżycy możnaby uważać za następstwo hypertonji, z umiejscowieniem tych zmian, według badań Marchand'a, Hueck'a i Müllera, w tętnicach przedwłosowatych, a zatem w tętniczkach, które to zmiany — przemawiając w języku autorów Gull'a i Sutton'a — możnaby oznaczyć jako *„Arterio-capillary fibrosis"*.

W tym razie byłyby zmiany przerostowe w wewnętrznej błonie naczyniowej, przechodzące w zmiany szkliste i tłuszczowe. Müller nazywa je *„Arteriolo-sclerosis"*. Do typu drugiego wypadałoby zaliczyć miażdżycę tętnic wielkich bez tła hipertonicznego. Typ ten wyróżniałby się umiejscowieniem zmian naczyniowych, mających charakter raczej ograniczony, aniżeli ogólny; jako wyraz procesów starczych, toczących się w naczyniach. A zatem typ pierwszy przebiegałby z hypertonją, drugi zaś bez hypertonji. O ile jednak związek przyczynowy między hypertonją a miażdżycą tętnic w ten sposób pojęty zdawałby się prawdopodobny i możliwy do przyjęcia, o tyle znowu brak tych zmian stwardnienia w przypadkach hypertonji z konieczności każe myśleć o czem innem. Fakt, że wzmożenie parcia krwi wykazano nietylko w miażdżycy naczyń, lecz także i w chorobie Bright'a. nasuwał znowu przypuszczenie istnienia pewnej łączności między temi dwoma schorzeniami. W tymże tedy kierunku pracowali także Ziegler i Leyden, jakkolwiek ogół piśmiennictwa naonczas pozostawał dosyć w rezerwie.

Dopiero sposoby pomiaru ciśnienia krwi, wprowadzone z końcem ubiegłego stulecia przez Basch'a, Riva-Rocci'ego, Federn'a i Recklinghausen'a, pozwoliły na lepsze poznanie kliniczne hypertonji. Romberg i Hasenfeld poczęli zwracać uwagę na umiejscowienie zmian miażdżycowych. Bardzo często stwierdzali oni podniesienie ciśnienia krwi i przerost mięśnia sercowego komory lewej przy stwardnieniu tętnic kiszkowych i części piersiowej tętnicy głównej. Pozatem Romberg i niektórzy badacze francuscy wskazywali słusznie na jednoczesne występujące zmiany stwardnienia w nerkach.

Przeciwnie zapatrywał się na tę sprawę Hirsch udowadniając, że powszechne zapatrywanie o częstości hypertonji w miażdżycy powinno ulec krytycznej ocenie podobnie także w nerce marskiej zmiany anatomiczne w naczyniach nie wystarczają do wytłumaczenia przerostu mięśnia sercowego komory lewej i hypertonji. Do tego poglądu przyłącza się Savada, który na obfitym materjale chorych z stwardnieniami tętnic wykazał w klinice Marburgskiej normalny poziom parcia krwi. A zatem badacze zwrócili uwagę na nerki, dopatrując się w schorzeniu tego narządu przyczyn dla zmian w krążeniu (Huchard, Jores).

I tak szukano wytłumaczenia tych „oporów" w ciałach toksycznych, wydalanych normalnie z moczem z ustroju, a zatrzymanych w nim w przypadkach schorzenia nerek (Erben, Israel, Rothermund), inni zaś przypisywali adrenalinemji powstałej na tle podrażnienia nadnercza lub też odruchowej z nerek ważne znaczenie przyczynowe w powstawaniu hypertonji (Schur, Wiesel).

Gdy jednak Jores wykazał niezależność stopnia hypertonji od uszkodzenia nerek, a ścisłe spostrzeżenia kliniczne brak wszelkich zmian ze strony nerek przy istniejącem równocześnie wzmożeniu parcia krwi, poczęto z powrotem szukać w hypertonji objawu pierwotnego. W ten sposób brak zdecydowanych dowodów dla przyjęcia wpływów ze strony czynników powyższych pozwolił także zwrócić uwagę na rzekomo zmieniony stan krwi. Zmiana powyższa miałaby polegać na zwiększeniu się jej lepkości, wskutek czego powstaje utrudnienie krążenia krwi i bardzo wielkie opory wywoływałyby podwyższenie ciśnienia (Ewald). Nie podzielali jednak tego zdania Hirsch i Beck, tem mniej zaś Lommel, opisując przypadek z podwójnie prawie wzmożoną lepkością krwi o ciśnieniu — prawidłowem. Nie uznano również pełnokrwistości *(plethora)* jako przyczyny chorobowej (Traube, Strauss, Plesch). Daremnie Strauss dopatrywał się w niej procesu wyrównawczego w rodzaju kompenzacji zaburzeń nerkowych. Doświadczenia Cohnheim'a i Lichtheim'a, ze sztucznem przepełnianiem układu naczyniowego nie wykazywały podniesienia parcia krwi. Jakkolwiek przeciw temu możnaby podnieść zarzuty, że taka gwałtownie powstała pełnokrwistość w doświadczeniu, nie może należycie odtwarzać przewlekłych procesów ustrojowych, a dalej chociaż w przypadkach t. zw. *policythaemia hypertonica* Geizböcka zachodzą stany swoistej pełnokrwistości, jednak wiemy, że poliglobulja przebiega często także bez podwyższenia parcia o czem pouczają dostatecznie przypadki Vaquez'a, Renckiego (6 przypad.)) i szeregu innych autorów. Na odmianę nie brakło zwolenników nowego poglądu o zaburzeniach czynnościowych w naczyniach krwionośnych. To przypuszczenie wyraził Huchard na wytłumaczenie obrazu chorobowego, który nazwał *„praesclerosis"*; ma ona być niejako wstępem do późniejszych zmian miażdżycowych. Podobnie postąpił Federn. Obaj odnosili pierwotną hypertonję do czynnościowych stanów skurczowych tętnic na tle toksycznem z przewodu pokarmowego. Mechanizm podniesienia parcia krwi w tych warun-

---

*) Wygłoszono na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 11 marca 1927 r.

kach tłumaczyli znacznem zwiększeniem oporów w lewej komorze serca, jakie się wytwarzają w narządzie krążenia w czasie silnych skurczów mięśni tętnic. Powstały tedy zapatrywania, że ta „czynnościowa" hypertonja, prowadząca do późniejszych zmian w naczyniach obwodowych przedstawia pierwszy okres pierwotnej hypertonji (*Praesclerosis*). W obronie tego pojęcia *Praesclerosis* Huchard'a stanął Malten, który zgodnie z Huchardem zastąpił pojęcie pierwotnej hypertonji Franka (*h. genuina*), a przyjął czynnościową, w której przebiegu wskazywał na trzy okresy rozwijające się jeden po drugim, w miarę postępów choroby. I tak pierwszy okres, to okres tylko czynnościowy, przedsklerotyczny, w którym hypertonja jest wyrazem skurczów naczyniowych. Stan ten jest dostępny znanym nam sposobom leczniczym i oddziaływuje dobrze na leczenie dietetyczno-fizykalne. Drugi okres — to jakby mieszana postać czynnościowo hypertonji organicznej, w której jako następstwo czynnościowych zaburzeń doszło do zmian anatomicznych. Wreszcie trzeci okres — to postać hypertonji o rozległych, następowych zmianach naczyniowych.

Pal zwrócił uwagę na tak zwane kryzy naczyniowe w swojej pięknej monografji. Nie znamy jednak bezpośredniego powodu do powstawania tych „napadów skurczowych, naczyń" (*Gefässkrisen*). Mogą one powstawać również na drodze odruchowej z różnych narządów; istnieje tu oczywiście bliski stosunek do podniesienia ciśnienia krwi przy zapaleniach nerek. Pal, Munk i Monákow uważali wspomniane objawy za rodzaj nerwicy naczyniowo-ruchowej.

Przechodząc do omówienia wpływów, jakie wywierają na krążenie zmiany w świetle naczyń przy wspomnianych skurczach należy podkreślić, że takie skurcze znane są w patologji z przypadków zatruć ołowiem, strychniną i sporyszem, dalej przy uduszeniu, w niektórych stanach posocznicowych, częściowo także w chorobie Raynod'a. Nic też dziwnego, że tego rodzaju wytłumaczenie tych stanów podnoszone jako przyczyna hypertonji, znalazło dość wielu zwolenników. Należy się jednak zastanowić nad tem, jak się zachowuje w tych warunkach ośrodkowy narząd krążenia. Wiadomo bowiem z fizjologji, że naczynia krwionośne stanowią niejako serce obwodowe, pozostające w ścisłej łączności z sercem, w którem zarazem wszelkie zmiany w obwodzie mają oddźwięk w postaci jakby fizycznej równowagi. Dlatego też ogólne zwężenie łożyska naczyniowego i powstałe w związku z tem zaburzenie w krążeniu wymaga od serca równowskaźnika w postaci zwiększonej pracy. O ile nie łatwo jest sercu, mającemu mięsień zdrowy, sprostać temu zadaniu o tyle trudniej przychodzi to sercu z mięśniem chorym, choćby w lekkich postaciach jego niedomogi. Nawałowi pracy podołać w tych razach musi przedewszystkiem komora lewa, od której sprawności zależy odczyn w krążeniu w postaci zmiany w parciu krwi. Jeżeli zatem sprawność ta jest nienaganną, wzrasta ciśnienie zarówno w układzie tętniczym, jakoteż i żylnym. Jednakowoż w rzeczywistości mięsień komory lewej nie może zrównoważyć oporów za wielkich; w razie ostatnim wzrasta ciśnienie w przedsionku lewym, który, ulegając rozszerzeniu, powoduje zwolnienie krążenia w małym krwiobiegu i wszelkie jego następstwa. Przerost mięśnia sercowego opanowuje dość dobrze położenie w tych razach, chroniąc ustrój przed powikłaniami (obrzęk płuc — Krehl).

Trudnem atoli jest wyjaśnienie wpływów na serce, stwierdzane w schorzeniach nerek. Obserwacja kliniczna właśnie w tychże przypadkach poucza, że zarówno w ostrych, jak i przewlekłych stanach zapalnych nerek wzrasta poziom parcia krwi. Prócz tego w łączności z tym objawem rozwija się także przerost mięśnia sercowego, jeżeli tylko stan powyższy utrzymuje się przez czas dłuższy, mniej więcej przez cztery tygodnie (Friedländer). Dlatego też częściej zachodzi przerost mięśnia sercowego w schorzeniach nerek przewlekłych, aniżeli w ostrych. Wspomniany przerost według obfitego materjału Bamberger'a, zebranego przy współudziale wybitnych klinicystów, dotyczy w połowie przypadków lewej komory serca, zaś w mniejszej części serca całego. Wartość tych pomiarów pomniejsza fakt, że w tych doświadczeniach kierowano się w ocenie przerostu grubością ściany mięśniowej. Pod tym względem zaletę stanowi sposób Müllera, polegający na dokładnem ważeniu mięśnia sercowego. Romberg, Hasenfeld i Hirsch wykazali tą metodą przerost całego mięśnia sercowego w 82% badanych przypadków. W tymże jednak materjale przeważał znacznie przerost komory lewej. Co się tyczy kolejności przerostów, poglądy są naogół zgodne. Po zmianach w komorze lewej następuje rozszerzenie i przerost przedsionków, a wreszcie przerost komory prawej (Hirsch).

Problem bardzo zawiły stanowiłoby zagadnienie, jaki zachodzi związek między rodzajem schorzenia nerek, a podwyższeniem parcia krwi i przerostem mięśnia sercowego. Znane są bowiem przypadki ostrego zapalenia nerek, przebiegające bez podwyższenia ciśnienia, a to zapalenia powstałe w następstwie toksycznego urazu nabłonków nerkowych, stwierdzane w zatruciach sublimatem, arszenikiem lub fosforem, jakoteż w przebiegu posocznicy i duru brzusznego. Parcie krwi bywa prawie stale socznicy i duru brzusznego. Pozatem parcie krwi bywa prawie stale podwyższone i pojawia się bardzo wcześnie, albowiem już w pierwszym dniu choroby wzrasta o 50 mm. słupa rtęci Butterman), w pierwotnej ostrej chorobie Bright'a, jakoteż w zapaleniu nerek popłoniczem. Natomiast w schorzeniach przewlekłych nerek, w postaciach nerki marskiej, zwyrodnienia, wodonercza, lub w schorzeniach miąższowych tego narządu stwierdza się także i częste przerosty mięśnia sercowego, za wyjątkiem skrobiawicy nerek, w której te zmiany nie zachodzą. Ze spostrzeżeń Pässler'a i Heinecke'go wynika, że stosunek między rodzajem schorzenia nerek a istnieniem lub nieobecnością przerostu serca jest bardzo chwiejny, albowiem przerost serca może pojawić się we wszystkich postaciach tych schorzeń, w każdej zaś jednak może go nie być.

Gdzież zatem szukać należy przyczyny tego przerostu? Odrzucając teorję „wzmożonych oporów" Traubego względnie Cohnheima, lub też teorję oporów, powstałych ze skurczu tętniczek Johnsona i innych należałoby jeszcze zwrócić uwagę na obecność pewnych ciał we krwi. Israel wywoływał sztucznie przerost mięśnia sercowego u królików przez karmienie ich mocznikiem. Ponadto Grützner przez wstrzykiwanie dożylne mocznika otrzymywał skurcze naczyniowe i podwyższenie parcia krwi. W ten sposób byłyby dane do przypisania znaczenia przyczynowego wzmożonej ilości mocznika. Podobnie też mogłyby działać także inne ciała, jak kwas moczowy, ksantyna, kreatynina i t. p.

Nie jest to jednak wytłumaczeniem dla przerostów serca bez zmian nerkowych. W tym przeto kierunku prowadzili badania Gull i Sutton, uważając zmiany nerkowe za cząstkę objawów schorzenia naczyń, które dotyczyły ogólnego układu tętniczek, jako t. zw. *fibrosis arterio-capillaris*.

Chociaż te zmiany mogą być częste, jednak nie są one tak dalece stałe, a ich stosunek do przerostu serca jest bardzo mało jasny, tak że mogłyby one stanowić raczej jego następstwo, aniżeli przyczynę. To też i Senator skłania się ku zapatrywaniom Frericha, który większą część stwierdzanych przerostów serca pragnie uważać za fakt, wyprzedzający chorobę Bright'a. Podobnie i Buhl nie szuka przyczyny tego przerostu tylko w schorzeniu nerek, ale w obydwu czynnikach razem, dopatrując się ich ścisłego współdziałania pod wpływem przyczyny nieznanej. Takiego niejako bodźca szuka Senator w czynnikach pozanerkowych, a więc we krwi, który w niej krążąc jak gdyby trucizna, albo jak skaza dnawa, wywiera zwolna działanie niszczące na nerki i na naczynia, atakując najpierw serce albo tętnice lub też obydwa narządy równocześnie. Za tego rodzaju czynnik należałoby uważać chorobowe wzmożenie parcia krwi. To też Senator uważa hypertonję za czynnik przyczynowy zmian w sercu, a więc za objaw pierwotny, podobnie zresztą jak Frerich, Münzer, Jores, Löhlein i inni. Pod tym względem bardzo sceptycznie traktują tę sprawę Fahr i Volhard, wprowadzając jakby neomechaniczną teorję oporową. Już nie niedrożność tętniczek nerkowych, ale zwężenie ich światła staje się źródłem domniemanych oporów i następowych zmian w sercu. Za przykład podają doświadczenie z pompą tłoczącą, połączoną z systemem rur, napełnionych określoną ilością cieczy. W tych warunkach znachodzili oni zwiększenie ciśnienia przy zwężeniu światła tych rur, a nie zaś przy ich skróceniu. Doświadczenie powyższe nie jest jednak całkiem przekonywujące, albowiem warunki wspomniane nie mogą odtworzyć stosunków rzeczywistych w krążeniu nerkowem, w którem nerka na drodze filtracji staje się jakby ujściem dopływu wzmożonego. Prócz tego badania Löhleina, wykazujące nie zwężenie, lecz nawet rozszerzenie świateł naczyniek nerkowych doprowadzających (*vasa afferentia*), przemawiają stanowczo przeciw zapatrywaniom Fahr'a i Volhard'a.

Wracając do rozstrząsania zagadnienia hypertonji, określonej jako następstwo naczyniowych skurczów, wypada się zastanowić nad interesującemi poglądami Volhard'a. Volhard starał się rozróżnić 2 rodzaje hypertonji: białą i czerwoną. W pierwszym przypadku dopatrywał się przewagi skurczu tętnic obwodowych, w drugim zaś naczyń trzewnych. Na dowód istnienia takich ogólnych spazmów naczyniowych, podnosił Volhard uderzającą bladość spotykanych chorych. Według niego, w tej białej postaci hypertonji toczą się procesy intoksykacyjne ustroju, a to przedewszystkiem — pominąwszy tło pierwotnie infekcyjne (*nephritis*) — coś w rodzaju ogólnego zatrucia, wywołanego niewydolnością nerek. Następstwem tego zatrucia byłoby charłactwo, nadające tym chorym osobnikom wyraz bladości powłok zewnętrznych. Volhard wraz ze swoim uczniem Hülse'm przyjmują w tej postaci hypertonji współudział bodźców obwodowych, które czynią odpowiedzialnemi za stan tego wzmożonego napięcia. W drugim typie, zwanym „hypertonją czerwoną", osobnicy nią

dotknięci okazują znamiona kwitnącego zdrowia. To typ ludzi rumianych dobrze wyglądających. Za czynnik przyczynowy powstawania takiego typu uważa wpływy nerwowe za decydujące. W tej postaci „czerwonej“ odpowiadającej postaciom hypertonji pierwotnej, naczynia obwodowe nie są zwężone, podobnie zresztą jak naczynia dna oka, natomiast wykazują one znaczne rozszerzenie światła i podlegają zwolna postępującym procesom wstecznym, które, jakkolwiek często może przedwczesne, oszczędzają jednakże narząd krążenia ośrodkowy — serce. Utrata sprężystości naczyń, to pierwsze jest ich następstwo, następstwem drugiem, to wzmożenie oporów w krążeniu. W odniesieniu do różnic w rokowaniu typ „hypertonji czerwonej“ miałby cechy dobrotliwego przebiegu, zaś typ „białej“ byłby prognostycznie zły. Czy jednak cechy, znamionujące postać hypertonji „białej“, dadzą się przyjąć bezwzględnie, na to zarzutem mogłyby być fakty kliniczne w których bladość powłok nie postępuje w parze z podwyższeniem parcia, jak n. p. w raku. W miarę postępów swoich badań podnosił Volhard także i współudział w skurczu naczyń włosowatych, które miały występować zwłaszcza przy cięższych postaciach schorzenia nerek. Te skurcze naczyniowe sprowadzałyby stan nerwowego zadrażnienia naczyń obwodowych (teorja zwrotna). Zarazem różnym postaciom schorzeń odpowiadałoby zajęcie różnych obszarów naczyniowych. W ten sposób skurcze przy dobrotliwych postaciach nerki marskiej dotyczyłyby gałązek tętniczych, natomiast przy stanach zapalnych, jakoteż w nerce marskiej złośliwej kurczyłyby się także i naczynia włosowate. Niestety — Münzer wyraża zdecydowaną wątpliwość w odniesieniu do teorji czynnościowych skurczów naczyniowych. W dowodzeniu tego zapatrywania powołuje się na niemożliwość trwania tych skurczów przez tak długie lata, w ciągu których utrzymywanie się hypertonji można zawsze stwierdzić. Pozatem niemożnaby sobie ich wyobrazić w narkozie, o której wiemy, że wszelkie spazmy zwalnia. Ponadto przypadki hypertonji, przebiegające z apopleksją, która przecież sprowadza zmianę w oddziaływaniu układu nerwowego środkowego, nie okazują wcale wpływu tych zmian na napięcie unerwienia naczyń i związane z niem skurcze. Tym sposobem wypowiada się Münzer przeciw „teorji skurczów“ przyjmując natomiast, raczej zmiany anatomiczne w naczyniach w postaci miażdżycy, umiejscowione tak w tętniczkach, jak w naczyniach włosowatych. Tego rodzaju zmiany dotyczyłyby zarazem tętniczek narządów miąższowych, w obrazie klinicznym przedstawiałyby zaburzenia ze strony najrozmaitszych narządów. Tak też n. p. tłumaczy Münzer objawy krwioplucia, stwierdzane niekiedy wśród przyczyn niejasnych, w przebiegu hypertonji, a których przyczyną są zmiany sklerotyczne w naczyniach włosowatych płuc, stanowiące także według autora anatomiczną podstawę dla powstania rozedmy płucnej.

Jakie zatem znaczenie miałyby zmiany anatomiczne w naczyniach włosowatych, o ile takie istnieją? Za przyjęciem ich współudziału przemawia gorąco Kylin, na podstawie wyników otrzymanych w drodze kapillaroskopji, nie wahając się nawet uważać zapalenia nerek, jako *„Capillaropathia universalis“*, na dowód ich ważnej roli w zaburzeniach z dziedziny wyżej wspomnianej.

Odnośnie do roli naczyń włosowatych w krążeniu, piśmiennictwo lat ostatnich notuje prace szeregu wybitnych autorów (Krogh, Biedl, S. Mayer, Lombard, Carrier, Kylin, Müller i inni). Naczynia włosowate wyposażone są w samodzielną kurczliwość i posiadają zarazem własny aparat regulacyjny. W ten sposób cały ten system sprawuje czynności niezależnie od układu tętniczego (Krogh). Skurcz tych naczyń włosowatych odbywa się za pośrednictwem bodźca chemicznego pituitryny (Krogh) lub też według innych dzięki swoistej czynności śródbłonków naczyniowych (Stricker, Tarschanov), bądź to w postaci „zgrubienia ściany“ (Stricker), czy też w rodzaju obrzęku śródbłonka przez pobranie płynu z osocza (Marès). albo przez specjalną kurczliwość koszyczkowych komórek Rouget'a (Glaser, Müller). W ten sposób naczynia włosowate obdarzone zdolnością ruchów robaczkowych wykonywałyby czynność przetłaczania krwi do odcinków dalszych, bijąc jakoby tętnem serca obwodowego. Nie wszystkie jednak naczynia włosowate służą w stanie spoczynku dla przepływu krwi (Nicolai, Krogh); znaczna ich część dopiero w pracy podejmuje swoje czynności, rozszerzając wydatnie swoje światła, w miarę zapotrzebowania krwi (Krogh). Z tego też względu wydawałoby się wątpliwem, ażeby utrudnienie przepływu krwi w naczyńkach anatomicznie zmienionych, mogło sprowadzać podniesienie ciśnienia krwi (Durig). Atoli wspomnianą okoliczność można wytłumaczyć tem, że w ostrych i chronicznych zapaleniach nerek występuje podwyższenie ciśnienia w naczyniach włosowatych, w związku z uszkodzeniem nietylko samych kapillarów, lecz także prekapillarów i tętniczek (Kylin). Ponieważ zaś zmian w naczyniach włosowatych w hypertonji pierwotnej nie wykazano (Kylin, Volhard, Müller), przeto możnaby się dopatrywać rozdziału w pojęciach tych schorzeń, które przebiegają z hypertonją.

W powodzi tych poglądów wyłania się pytanie, czy hypertonja jest tylko zjawiskiem towarzyszącem, a więc objawem pewnej sprawy chorobowej, n. p. nerki marskiej lub schorzenia naczyń, czy też jest schorzeniem odrębnem, cierpieniem *„per se“*, przebiegającem niezależnie od wymienionych schorzeń? W tym ostatnim razie przedstawiałaby hypertonja pewnego rodzaju zaburzenie w prawidłowej regulacji ciśnienia krwi ze swoistym obrazem klinicznym.

Rozważania powyższe nie dają jednak wytłumaczenia istoty normalnego parcia krwi, a tem bardziej jego patologicznego wzrostu. Należałoby się zatem zapytać, czy w powstawaniu parcia krwi współdziałają siły mechaniczne, czyteż siły biologiczne, będące pod wpływem regulacji centralnej (Dresel)?

Fizjologja uczy, że ciśnienie krwi nie jest wyrazem działania tylko jednego czynnika. Na parcie składa się praca serca, praca naczyń i praca szeregu oporów, rozmieszczonych w narządzie krążenia. Wiemy, że samo serce może powodować wzmożenie ciśnienia, albo wskutek częstszych skurczów, albo wskutek większej ilości krwi, wyrzucanej przy każdym skurczu, albo też wskutek nadania większej szybkości objętości uderzenia serca. Co sie tyczy naczyń, własności ścian tętniczych i ich szerokości światła posiadają wielki wpływ na ciśnienie. Ze wszystkich części ciała mogą powstawać odruchy zwężające i rozszerzające naczynia, powodując w ten sposób skalę oporów w narządzie krążenia. W tych warunkach parcie krwi musiałoby się wahać w granicach bardzo szerokich. Doświadczenie jednak poucza, że tak nie jest.

Prawidłowe wartości ciśnienia krwi, mierzone aparatem Riva-Rocci na tętnicy ramieniowej u osób zdrowych wahają się, zależnie od wieku, wagi ciała, zajęcia i t. p., w granicach od 110—130 mm słupa rtęci. Ciśnienie wspomniane podlega, co prawda, małym wahaniom pod wpływem czynników zewnętrznych *(hypertonia intermittens)*, jak to wykazały liczne badania Diehl-Sutherlanda na olbrzymim materjale studentów amerykańskich. Wahanie to jednak zawsze wraca do normy i utrzymuje sie na pewnym poziomie przez napięcie mięśni okrężnych drobnych naczyń, dzięki ośrodkom nerwów naczynioruchowych (Asher). Prócz tego także u hypertoników i przy znacznej niedomodze mięśnia sercowego *(Sahli-Hochdruckstauung)* stwierdza się utrzymywanie się parcia na wysokości osiągniętej. Do wytłumaczenia tych faktów należałoby przyjąć istnienie centralnej regulacji parcia krwi. Za instnieniem takiej regulacji przemawia *n. depressor vagi*. Dalej wiemy, że wielkie autonomiczne systemy współczulny i błędny stanowią ważny czynnik w powstawaniu normalnego i patologicznego ciśnienia. Nie wiemy natomiast nic pewnego, jakiemi drogami przebiega odruch regulacyjny. Tak samo dobrze mógłby przechodzić drogami mózgowemi do dna trzeciej komory, gdzie się znajdują ośrodki regulacji naczyń (Dresel), jak również mógłby być odruchem z obwodu. W rozważaniach tych stoi na przeszkodzie fakt, że nie wiemy, czy ten odruch przechodzi przez jądra nerwu błędnego, czy współczulnego, tem bardziej, że nie znamy unerwienia naczyń dostatecznie. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w hypertonji pierwotnej zachodzi zmieniony stan napięcia układu wegetatywnego — to zapatrywanie nie sprzeciwia się bowiem utartym prawom biologicznym, zaś odczyn adrenalinowy w doświadczeniach Kylina za tem przemawia.

Dokładne badania nad zachowaniem się ciśnienia krwi, przeprowadzane w przebiegu najrozmaitszych chorób i stanów, będących niekiedy na pograniczu stanów fizjologicznych i patologicznych, pozwoliły także do pewnego stopnia na poznanie warunków jego powstania. W niektórych przypadkach zaburzeń w przewodzie pokarmowym spostrzegano zwyżkę ciśnienia krwi. Na nią zwrócił uwagę Krauss przy t. zw. zaburzeniach dyspeptycznych. W wytłumaczeniu tego zjawiska możnaby szukać przyczyn w zwiększonem ciśnieniu wśródbrzusznem. Obraz podobny daje się wywołać sztucznie przez czynne wpływy na jego zmianę. Do takich należą przedewszystkiem ruchy przepony, zwłaszcza forsowne, takie, jak przy oddychaniu. Atoli oddziaływanie ruchów oddechowych i oddechu na wahania w ciśnieniu krwi jest jeszcze ciągle kwestją zagadkową (Tiegerstedt). To tylko wiemy, że w stanach dyspeptycznych po usunięciu napięcia wskutek nagromadzonych gazów, ciśnienie krwi spada z powrotem do normy. Ponadto uczy fizjologja, że rzeczywiście istnieją odruchy ze strony przewodu pokarmowego. Przykładem tego jest niekiedy w dyspepsjach stwierdzana niemiarowość, a u osób ze wzmożoną pobudliwością układu nerwowego także i zwolnienie tętna. Można by sobie także tłumaczyć, że takie warunki pod wpływem jakichkolwiek przyczyn utrzymują dłużej parcie krwi na poziomie wyższym, a te w następstwie prowadzą do zmian postaci hypertonji — z czynnościowej do organicznej (Jürgensen). Przykładem zatem tych zapatrywań byłyby przypadki czynnościowych zaburzeń z zespołem objawów żołądkowo-sercowych.

Przypadek	Rozpoznanie	Waga ciała	Wiek	Ciśnienie krwi mierzone w tętnicy ramien. w mm. sł. r.			Odsetkowe wartości zmian w ciśnieniu	
				Przed doświadczeniem	W czasie doświadczenia			
					z uciskiem tętn. sz. lewej	z uciskiem tętn. sz. prawej	przy ucisku tęt. sz. praw.	przy ucisku tęt. sz. lewej
1. H. R.	Cond. apic. dex.	54	25	120 100	105 90	115 103	— 12·5%	— 4·2%*)
2. J. K.	Neurosis cordis	55	23	125 110	110 100	115 105	— 12	— 8
3. M. H.	Nephrosclerosis	65	40	230 195	220 190	223 195	— 4·4	— 3·1
4. G. H.	Glomerulonephr. chron.	68	30	160 140	150 130	140 120	— 6·3	— 11·5
5. S. K.	Neoplasma hepat. proc. atherom. aortae	58	60	160 130	150 120	155 125	— 6·3	— 3·2
6. H. R.	Tbc. gland. retroperit.	57	31	125 110	115 100	120 105	— 8	— 4
7. F. J.	Cholelithiasis	62	40	125 102	105 90	105 92	— 16	— 16
8. G. W.	Endocarditis rheum.	45·5	18	120 103	120 103	120 103	0	0
9. L. M.	Polyarthritis acuta	58	35	120 98	125 105	125 105	+ 4·2	+ 4·2
10. W. E.	Nephrosis luetica	48	18	105 90	105 90	110 94	0	+ 4·8
11. F. R.	Tbc. renum utriusque	44·5	26	120 102	115 90	122 105	— 4·2	+ 1·7
12. L. M.	Coxitis rheum.	59·5	39	95 85	103 95	95 78	+ 8·5	0
13. Z. W.	Gonitis gonoc.	60	23	125 110	125 110	130 120	0	+ 4
14. S. J.	Ulcus ventriculi	63	23	120 99	122 102	123 107	+ 1·7	+ 2·5
15. S. T.	Hypertonia in ind. luetic	78	49	195 180	190 175	195 178	— 2·6	0
16. L. T.	Lymphaden. aleukaem.	54	52	125 107	120 105	115 100	— 4	— 8
17. F. L.	Ca. oesophagi. Emphysema pulmonum	52·5	52	120 109	125 102	125 105	+ 4·2	+ 4·2
18. O. W.	Hypertonia	74	48	175 155	185 165	180 160	+ 5·6	+ 2·8
19. S. T.	Hypertonia-Climak.	80	52	200 180	200 180	200 180	0	0
20. H. L.	Nephrosclerosis	70	56	180 160	175 155	180 160	— 2·8	0
21. A. F.	Indur. apic. d.	58	21	115 95	112 92	110 90	— 2·6	— 4·4
22. M. G.	Hypersecretio g.	55	20	110 92	112 95	110 92	+ 1·9	0
23. R. W.	Neurasthenia	60	25	120 100	115 95	120 100	— 4·2	0
24. K. M.	os. normalny	54	20	130 110	130 110	130 110	0	0
25. W. Z.	„	56	22	125 108	120 100	120 100	— 4·2	— 4·2
26. H. S.	„	62	30	127 108	120 101	120 100	— 5·5	— 5·5
27. A. G.	„	60	23	118 98	115 99	116 100	— 2·5	— 1·7
28. M. T.	Hypertrophia m. cordis	61	29	135 110	125 100	120 100	— 7·4	— 11·2
29. N. W.	os. normalny	68	24	120 100	120 100	120 100	0	0
30. J. A.	„	70	32	110 90	108 90	108 90	— 1·8	— 1·8
31. S. Z.	„	73	35	120 100	115 95	125 100	— 4·2	+ 4·2
32. R. W.	Neurosis cordis	60	23	108 85	110 88	112 90	+ 1·9	+ 3·8
33. A. C.	Ulc. ventriculi	61	26	105 90	100 85	100 85	— 4·8	— 4·8
34. A. R.	Struma parench.	70	26	110 90	110 90	110 90	0	0
35. C. E.	M. Basedowi	58	27	115 95	125 105	120 103	+ 8·7	+ 4·3
36. P. H.	os. normalny	51	18	110 95	113 97	113 97	+ 2·8	+ 2·8
37. I. R.	Hyperaciditis gastr.	50	19	112 90	112 90	112 90	0	0
38. N. M.	os. normalny	68	28	121 98	120 95	120 95	— 0·9	— 0·9
39. Ś. A.	Anaemia gravis splenomegalia	49·5	28	130 110	130 110	130 110	0	0
40. P. R.	Ind. apic. d.	50	21	107 85	105 85	110 86	— 1·9	+ 2·8

*) „—“ oznacza spadek „+“ zwyżkę.

Müller uczynił interesujące spostrzeżenia. W uwzględnieniu tak licznych czynników, które już fizjologicznie wywierają wpływy na ciśnienie krwi, zmieniając napięcie układu nerwowego, przeprowadzał on badania osobników hypertonicznych podczas snu. W tych warunkach dały się wykazać uderzające różnice w ciśnieniu krwi na jawie, i we śnie. U osobników normalnych różnice te wynosiły około 20—26 mm sł. rtęci, natomiast u hypertoników sięgały nawet liczby 50 mm. Katsch i Pansdorf zgodni w swoich spostrzeżeniach z Müllerem odnoszą to zjawisko tylko do hypertonij czynnościowych. Spostrzeżenia te przemawiają niewątpliwie na korzyść zróżnicowania rodzajów hypertonji i wyodrębnienia postaci funkcjonalnych. Prócz tego także udało się otrzymać wyniki podobne przy pomiarach ciśnienia krwi w godzinach porannych, wczesnych i to na czczo, przy spokojnym jeszcze spoczynku badanych osobników.

Koch i Hering przytaczają na poparcie teorji neurogennej hypertonji wyniki swoich badań, polegających na spostrzeżeniu, że ucisk mechaniczny skierowany na zatokę tętnicy szyjnej ma sprowadzać wyraźne obniżenie parcia krwi. W powstawaniu tych zmian w ciśnieniu wchodziłyby w rachubę dwa czynniki, które należałoby uważać jako odruchy. Jednym z nich byłby odruch sercowy, drugim zaś naczyniowy. Ponieważ zwłaszcza ten ostatni stanowi przedmiot naszych dociekań, przeto odruch sercowy możnaby ze współudziału wykluczyć na drodze przecięcia lub porażenia n. błędnego, zapomocą atropiny. Byłoby to jednak rzeczą drugorzędną ze względu choćby na to, że odruchy naczyniowe utrzymują się w swojem działaniu dłużej, aniżeli odruchy sercowe, które mają charakter szybko przemijający. Pozostałby wtedy jedynie czynny odruch naczyniowy, wywołujący na drodze nerwowej zmianę w ciśnieniu krwi. W zapatrywaniu powyższem należałoby się spodziewać, że, skoro spadek ciśnienia jest spowodowany odruchem naczyniowym przyrody nerwowej, to także jego przyrost mógłby powstać na drodze tego samego mechanizmu.

Zaciekawiony spostrzeżeniem powyższem wybrałem drogę doświadczalną celem stwierdzenia podanego stanu rzeczy. Dla uniknięcia błędów starałem się wykonać doświadczenia w warunkach możliwie tożsamych. Ciśnienie krwi było mierzone w tętnicy ramiennej prawej zapomocą przyrządu Riva-Rocci'ego. Następnie uciskano tętnicę szyjną lewą w okolicy zatoki szyjnej i mierzono ciśnienie, jak przedtem, poczem uciskano tętnicę szyjną strony przeciwnej i powtórzono badanie. Tym sposobem otrzymałem wyniki zestawione na tablicy str. 356.

Jak wynika z powyższego zestawienia na 40 przypadków osobników badanych, u których ciśnienie krwi mierzono przed doświadczeniem wahało się w granicach od 95—230 mm słupa rtęci, 19 okazywało spadek ciśnienia po ucisku tętnicy szyjnej. Nie oddziaływało zupełnie 7, zaś 11 okazywało nie spadek, lecz zwyżkę w ciśnieniu. Pozostałe natomiast 3 przypadki przedstawiały wyniki chwiejne w postaci bądź spadku, bądź zwyżki. Z tych 19-tu przypadków oddziałujących spadkiem, 16 oddziaływało spadkiem po kolejnie przeprowadzonym, obustronnym ucisku tętnic szyjnych, a więc zarówno po ucisku na tętnicę szyjną lewą jak i prawą, reszta zaś (3) tylko po ucisku tętnicy lewej. Odsetki otrzymanych spadków wahały się w granicach od 0'9—12'5%, a raz tylko zanotowano 16% spadku. Podwyżki w ciśnieniu wahały się od 1'7—8'7%. Przypadki przytaczane przez Heringa okazywały znacznie większe odsetki spadku, bo nawet dochodzące do liczby 40% i to spadku obustronnego, zwyżek natomiast autor nie zauważył podobnie zresztą jak Koch. Przypadków ze zwyżką jest 11., czyli w stosunku do spadków 11.18. Niestety odsetki tych wahnień nie są tak duże, by można je z całą pewnością odnosić do „odruchów naczyniowych". Wszak gdyby takie rzeczywiście istniały to musiałyby się odbywać według pewnych praw życiowych, gdy chodzi n. p. o doświadczenia przeprowadzane w tych samych warunkach. Przypuszczając jednak, że ich współudział w mechanizmie regulacji ciśnienia krwi jest czynnym, trzeba zarazem przyznać, że nie jest wcale znaczny, są bowiem przypadki, jak wynika z załączonej tabeli, nawet 7, gdzie wpływu tego całkiem wykazać nie można. Zresztą Koch opisuje, wprawdzie, takich ich kilka ujemnych, tłumacząc je jednak tem, że dostęp do tętnicy w zatoce szyjnej był dość utrudniony, ze względu na obficie rozwiniętą podściółkę tłuszczową i mięśnie. W przypadkach moich dostęp był bardzo wygodny, więc nie rozumię, by z tej strony można się spodziewać jakiejś przeszkody. Możnaby myśleć także i o błędach w pomiarze ciśnienia, te jednak są mało prawdopodobne, o czem świadczą najlepiej przypadki u których ciśnienie przed i w czasie dwuch eksperymentów notowano na poziomie tożsamym. A dalej Hering twierdzi, że skoro spadek ciśnienia jest uzależniony od mechanizmu podanego powyżej, to także i jego wzniesienie patologiczne przebiega na drodze tej samej. Pośrednio przemawiałoby za tem zapatrywaniem to, że przy tym eksperymencie spotykamy nawet i podwyżki parcia! Niestety wysokość ich w odsetkach jest dość mała: 1'7—8'7%. Wypada przeto orzec, że, o ile te doświadczenia mogą wogóle odtworzyć taki mechanizm zmian w ciśnieniu, współudział naczyniowo-nerwowy byłby dość mały w powstawaniu hypertonji.

A zatem musiałyby istnieć jeszcze inne czynniki, których wpływ miałby znaczenie, jeżeli nie większe, to przynajmniej dopełniające. Na nie zwróciła uwagę szkoła berlińska Kraussa, która podnosiła znaczenie takich elektrolitów, jak jony Ca i K, jakoteż H i OH na sposób oddziaływania komórek. Te bowiem jony wywierają wpływy na układ nerwowy współczulny lub błędny. Spostrzeżenie, że zagęszczenie jonów wapniowych towarzyszy stanowi podrażnienia nerwu współczulnego, zaś po zadrażnieniu tegoż nerwu zapomocą wstrzyknięcia adrenaliny poziom wapnia się zmniejsza (Billingheimer) skłania nas do przypuszczenia, że jony wapnia zostają zapotrzebowane przez te odcinki nerwów, w których się toczą procesy ich podrażnienia, czego następstwem jest brak tych jonów w surowicy (Dresel).

Poziom wapnia w surowicy w warunkach normalnych jest prawie stały (Jansen, Brinkmann, Billingheimer), nie znaczy to jednak, by nie było odchyleń. W tym kierunku wykazał Glaser nieznaczne wahania w granicach 0,3—0,5 mg. % Ca. Większe odchylenia w poziomie wapnia w surowicy stwierdzał przy zadziałaniu bodźców psychicznych (hipnoza). Te bodźce psychiczne wskazywałyby na to, że pod wpływem podrażnienia układu nerwowego centralnego wytwarzają się w układzie wegetatywnym swoiste wahania w postaci zmian w jego napięciu (Klemperer). W następstwie tych podniet jony Ca odbywałyby wędrówkę ze krwi do tkanki lub też odwrotnie. W razie pierwszym ich nadmiar w błonie komórkowej spowodowałby uwolnienie jonów H, wywołujących miejscową kwasotę. W razie zaś drugim przejścia tych jonów do krwi istniałby nadmiar jonów potasowych w błonie komórkowej. Te ostatnie natomiast oddawałyby jony zasadowe OH. W ten sposób elektryczne ładunki kolloidów komórkowych ulegałyby przesunięciom zależnie od zmian w jonach H i OH. Powyższe procesy, prowadziłyby pośrednio do zmienionych czynności komórek.

Zawiły ten problem mechanizmu w działaniu jonów Ca w ustroju, pozwala na wysuniecie jeszcze dalszych przypuszczeń. Jony wapnia bowiem mogą się skupiać w tkankach najrozmaitszych i powodować liczne zaburzenia np. wzmożenie czynności serca, przyspieszenie tętna (Zondek, Langendorf, Hueck), podniesienie ciśnienia krwi i t. p.

Jansen i Kylin wykazali w przypadkach pierwotnej hypertonji obniżenie poziomu wapnia we krwi. Równocześnie w tych stanach znaleźli podniesienie poziomów jonów potasowych. Co się tyczy stosunków ilościowych tych jonów w surowicy krwi, za prawidłowy poziom wapnia podają autorowie 10'6—12 mg. % (Kylin). Natomiast w przypadkach pierwotnej hypertonji stwierdzano wartości 9'5—11 mg. % (Kylin, Jansen, Zondek). Za prawidłowy poziom jonów potasowych podają 18—22 mg. %. W przypadkach jak wyżej stwierdzono poziom jonów K w granicach 22'6—28 mg. %. Powstały w ten sposób iloraz wzajemnego stosunku jonów potasowych do wapniowych K/Ca stał się przedmiotem rozważań co do podobieństwa jego wartości w innych stanach chorobowych, a to w przypadkach dychawicy oskrzelowej, wrzodu żołądka i w niektórych stanach czynnościowych nerwic. W myśl tych zapatrywań, hypertonja pozostawałaby w bliskim związku z temi schorzeniami, jako pewien rodzaj zaburzeń w układzie wegetatywnym. Możnaby ją uważać zatem za wyraz wzmożonego napięcia (tonus) tego układu, lub za nerwicę wegetatywną, schorzenie to bowiem cechuje podobnie jak i tamte nietylko ten sam iloraz K/Ca, lecz także i wagotoniczny odczyn adrenalinowy (Kylin).

Inni autorowie, jak Neubauer, Maranon, Hitzenberger i Richter-Quittner znajdywali w hypertonji podniesienie poziomu cukru. Ściśle z tą obserwacją wiążą się spostrzeżenia obniżenia tolerancji na węglowodany. Stosunki te skłoniły Maranona do wyrażenia przypuszczenia, czy hypertonja nie stanowi okresu przedwstępnego, jakby przejścia do cukrzycy *(stadium praediabeticum)*. Za tem śmiałem zapatrywaniem autora mogłyby świadczyć niektóre objawy kliniczne, stwierdzane w obu schorzeniach, jak n. p. nerwobóle, świerzbiączka, czyraczność i t. p. zaś w hypertonji przejściowo nawet niekiedy cukromocz. Przyczynę tego przecukrzenia odnoszono do podniesionego poziomu adrenaliny we krwi, która miałaby znaczenie decydujące w podniesieniu parcia. Nieco odmiennie traktuje te poglądy Fahr, opierając się na spostrzeżeniach anatomo-patologicznych, że dość często dają się wykazać zmiany miażdżycowe w naczyniach trzustki. Przecukrzenie krwi należałoby zatem odnieść do następstw, jakie sprowadzają zaburzenia odżywcze we wspomnianym narządzie. Zaburzenia powyższe prowadziłyby za-

tem do upośledzenia sekrecji hormonu trzustkowego. Pozatem Fahr wskazuje na istniejący antagonizm wartości wydzielniczych dwóch narządów: trzustki i układu chromochłonnego, który przez wzmożenie wydzielania adrenaliny współdziała czynnie w powstawaniu hypertonji. Jednakże przeciw tym zapatrywaniom przemawia dużo faktów klinicznych. Przedewszystkiem znamy przypadki hypertonji, przebiegające bez przecukrzenia krwi, zachowujące dość często normalny poziom cukru (Kylin). Te zaś nieliczne przypadki, którym towarzyszy przecukrzenie zachodzą częściej w powikłaniach jak n. p. w udarze mózgowym, w drgawkach lub w mocznicy. Prócz tego zachodzą one także w zastojach i w tych postaciach „pierwotnej hypertonji", w których zachodzą zmiany miażdżycowe w zakresie naczyń trzustkowych. Ponadto wstrzykiwanie adrenaliny u osobników hypertonicznych wywołuje skutki niczem się nie różniące od odczynów u osobników normalnych (Kohler, Kylin).

Niewątpliwie w pojęciach doby obecnej zdają się przeważać poglądy, sprowadzające mechanizm przyczynowy hypertonji na tory zaburzeń w układzie wegetatywnym. Widać to ze stosowanych sposobów leczniczych przy hypertonjach, w których znaczna część lekarzy widzi środki działające korzystnie. Dotyczy to leków, o działaniu kojącem *(sedativa)* (Hennius, Krauss, Mayer i inni). Czy jednak myśl podniesiona w tym kierunku jest zupełnie słuszna lub też inaczej, czy obecność układu współczulno-błędnego jest zasadniczym warunkiem przyczynowym w powstawaniu hypertonji? W odpowiedzi na to trzebaby się uciec do eksperymentu, szukając tej przyczyny gdzieindziej, n. p. w samej ścianie naczyniowej autonomicznego mechanizmu. Doświadczenia Gantera na zwierzętach przy całkowitem wyłączeniu nerwu błędnego i współczulnego wykazywały bardzo powolny spadek ciśnienia krwi pomimo braku odruchów naczyniowych. Dowodziłoby to współudziału swoistego stanu napięcia naczyń, dzięki ich gładkiemu umięśnieniu. To napięcie mięsnej komórki mógłby sprowadzać jakiś bodziec krążący we krwi. Wszak gdy krew przepędzamy przez wyosobnione narządy, a później wtłaczamy do naczyń, to napięcie naczyniowe spada. Podnosi się zaś wtedy, gdy w doświadczeniu użyjemy krwi świeżej (Hermel).

Taki bodziec mogłyby stanowić hormony gruczołów dokrewnych, (Krauss, Zondek, Sochański), lub może cholesteryna (Chauffard, Westphal, Pribram i inni). Słusznie też na wpływy gruczołów dokrewnych wskazywali Munk, Durig i Schmid. Znaną jest częstość stwierdzanych hypertonij w przypadkach zaników jajnikowych u kobiet (okres przejściowy) i w zaburzeniach gruczołu tarczykowego. Odnośnie do przypadków hypertonji klimakterycznej stosunek przyczynowy obu tych stanów rysuje się z niezwykłą wyrazistością, jeżeli zważymy, że także w sztucznie wywołanym okresie przejściowym zachodzą stosunki podobne, jak to wynika z przypadku Schickele'go, w którym z powodu mięśniaka macicy wycięto także oba przydatki. Ciśnienie krwi ze 110 wzrosło gwałtownie do 210 mm. F. Mayer uzyskał te same wyniki. Te spostrzeżenia potwierdzają dobre wyniki, otrzymywane na drodze organoterapji, przez podawanie przetworów jajnikowych. Jakkolwiek, według Meyera i Mosbachera, nie można uważać za regułę objawów hypertonicznych, w okresie przejściowym, jednak należy się z tem liczyć, że tak często stwierdza się je w okresie przejściowym, wtedy bowiem wypadająca czynność hormonów jajnikowych może przecież sprowadzić zmienioną, nienormalną korrelację wzajemną całego zespołu twórczego w układzie dokrewnym. A więc powstawanie hypertonji byłoby zależne jeszcze i od stanu pozostałych czynnych gruczołów. Prócz tego rzecz znamienną stanowią fakty występowania w tych stanach hypercholesterynemji (Pribram, Chauffard, Westphal i inni). Innym udało się nawet sztucznie wywołać podniesienie parcia krwi przez karmienie zwierząt cholesteryną (Schmidtmann, Schönheimer). Z badań Chauffard'a i jego uczniów nad zawartością cholesteryny w surowicy w przypadkach klimakterycznych wynika, że poziom jej w stanach powyższych bywa stale większy. Wyniki podobne podaje De Bella, który u kobiet z jajnikami wyciętemi, w 85% przypadków stwierdzał hipercholesterynemję, nie było jej zaś zaledwie w 10·5%. Neumann i Hermann po wycięciu jajników u kur i królików, jakoteż po naświetlaniu jajników promieniami Roentgena wykazywali lipoidemję i hypertonję. Odwrotne stosunki stwierdzano w czasie miesiączki (Schickele), przyczem ciśnienie krwi okazywało raczej kierunek zniżkowy. W ten sposób stosunek gruczołów płciowych do cholesteryny stał się przedmiotem licznych dociekań. Jaffé Lotz i Oppermann znajdywali estry cholesterynowe w istocie międzykomórkowej jąder i w ciałku żółtem jajników. Ciekawe są badania Wiczyńskiego co do zawartości ciał lipoidowych w ciałku żółtem. A więc gruczoły płciowe musiałyby odgrywać niepoślednią rolę w cholesterynowej gospodarce ustroju. Także tarczyca w tym względzie nie pozostaje w tyle. Friedenthal podnosi, że hormon tarczycowy działa jakby uczulająco na adrenalinę. Tyczyłoby to zatem przypadków nadczynności tego gruczołu. Przeciwnie podnoszą Durig i Westphal, przytaczając przypadki hypofunkcji tarczycy z podniesieniem poziomu cholesteryny w surowicy. Leupold otrzymywał obniżenie cholesteryny przez podawanie przetworów gruczołu tarczykowego, podobnie zaś Eppstein i Laude znachodzili hypocholesterynemję w chorobie Basedow'a. Wynikałoby zatem z tego, że hypercholesterynemja przebiega w parze z wypadnięciem, względnie z wydzielniczą niedomogą gruczołu tarczykowego i gruczołów płciowych. Stwierdzamy ją także i po wycięciu śledziony (Pribram, Eppinger, Sotti, Torri i inni). Jednakowoż są przypadki zaburzeń wielogruczołowych nie przebiegających z hypertonją, lecz z hypercholesterynemją lub też i odwrotnie. Tak samo i w takich schorzeniach, jak *Diabetes invanilis, Cholelithiasis, nephrosis, icterus* zwykle podwyższeń w parciu krwi nie wykazują. Być może przeto, że cholesteryna odgrywa rolę tylko uczulacza naczyń na działanie hormonów w rodzaju adrenaliny, tyreoidyny (Westphal) lub też ciał innych bliżej nam nieznanych. Tutaj należy wspomnieć o hypertonjach spotykanych u mężczyzn w przerostach gruczołu krokowego, zaś u kobiet w mięśniakach macicy (Müller). Być może, że chodzi tu o działanie podobne do wpływu ciał peptonowych (Hülse). Tem bardziej zatem należałoby odnieść zmiany w ciśnieniu krwi do wpływów czynnych hormonów najrozmaitszych narządów i tkanek. Z badań Westphala wynika, że cholesteryna wpływa zagęszczająco na błony gładkich komórek mięśniowych tętnic i ułatwia działanie naczynio-skurczowe hormonom gruczołowym; atoli nowsze badania wykazują, że, podobnie jak cholesteryna, działają także i same hormony na komórki naczyniowe (Lange, Leicher, Adler). Gdy zaś jeszcze wspomniemy o doświadczeniach Billingheimer'a, który przez wstrzykiwanie hormonu nadnercza wywoływał obniżenie wartości jonów wapniowych we krwi, to nie jest także wykluczonem, ażeby i jony wapnia mogły brać udział w takiem „zagęszczeniu" błon komórkowych. Uwzględniając zaś współudział tych ostatnich w oddziaływaniu na układ wegetatywny (Kraus-Zondek) należałoby wnosić, że nie jeden, lecz cały szereg ogniw przyczynowych składa się na powstanie hypertonji, czego dowodziłyby także badania Kahler'a nad nakłuciem lędźwiowem w hypertonji, które w części przypadków sprowadzała spadek, w innych zaś brak odchyleń w ciśnieniu krwi.

Z tego wynika, że przyczyna hypertonji nie jest jednolitą. Wystąpienie jej przeto byłoby zawisłe od nieznanych bliżej przesunięć jonów we krwi, od zaburzeń lipoidalnych, a nadewszystko hormonalnych, wreszcie zaś i od uszkodzeń układu nerwowego, bądź to pod wpływem czynników tamtych, bądź też pod wpływem bodźców w rodzaju n. p. urazów psychicznych Klemperer'a, czy też i jeszcze innych, bliżej nam nieznanych.

Z rozważań powyższych wyłania się jeszcze pytanie, czy i o ile byłoby uzasadnionem przeprowadzenie klinicznego podziału hypertonji. Już wyżej bowiem wspomniałem o istnieniu tak rozlicznych czynników i okoliczności, jakie towarzyszą hypertonji. Mam tu na myśli podział tych stanów chorobowych na dwie zasadnicze klasy, a to na hypertonję pierwotną *(h. essentialis)* i wtórorzędną, nerkową. Już Deicke i Hülse wskazywali słusznie na odmienne zachowywanie się różnych osobników hypertonicznych na działanie adrenaliny. Mianowicie w hypertonjach pochodzenia nerkowego można było wykazać zawsze stale podniesioną wrażliwość na działanie adrenaliny, natomiast zaś w typach hypertonji pierwotnej jej działanie okazywało rezultaty wprawdzie nie zawsze zgodne, jednakowoż od poprzednich zasadniczo odmienne. W tej bowiem pierwotnej postaci hypertonji można było zauważyć w przeważnej liczbie przypadków badanych, prawidłową wrażliwość na adrenalinę, a w niektórych nawet obniżoną, ale nigdy zwiększoną. Podobnie podnoszą ten fakt Kylin i Jansen. Prócz tego zaś Hülse starał się dowieść, że w hypertonji nerkowej znajdują się we krwi ciała, które uczulają naczynia na działanie adrenaliny. Hülse ich jednak nie znachodził w postaciach hypertonji pierwotnej. A dalej, uwzględniając różnicę klinicznego wyglądu hypertoników zgrupowanych, w myśl powyżej wspomnianych dwóch typów Volhard'a, na koniec zaś tak częsty brak zmian anatomicznych w hypertonjach pierwotnych i tak często spotykane remisje we wzmożeniu ciśnienia krwi w postaciach ostatnich, można się doszukać pewnego uzasadnienia w wyodrębnieniu postaci hypertonji pierwotnej, jako oddzielnej jednostki chorobowej.

Rozstrzygnięcie istnienia takich dwóch odrębnych postaci chorobowych byłoby rzeczą ważną ze względów praktycznych, nasuwa się bowiem pytanie, czy hypertonję wogóle należy leczyć. Można ją bowiem uważać także za proces w pewnych warunkach dla ustroju normalny, a nawet może korzystny.

Niewątpliwie toczy się w ustroju wiele przeróżnych procesów, które lekarz nazywa chorobowemi, podczas gdy one nie są niemi, przedstawiając może tylko sposoby ustrojowej obrony, niejako metod organicznej walki przeciw mało nam znanej, swoiście chorobowej przyczynie.

W patologji można znaleźć na to wiele przykładów. Zbyt dobrze są one nam znane, ażeby je tutaj wszystkie wyliczać. Wystarczy tylko pamiętać o tem, że w przyrodzie istnieje celowość.

Już sama hypertonja, stwierdzana przy schorzeniach nerek, może objaśnić celowość swojego bytu. To też słusznie tłumaczy ją Strauss, o czem już wyżej wspomniałem, za rodzaj konieczności, mającej na celu wyrównać zaburzenia wynikłe ze schorzenia nerek. Znakomity fizjolog Hess uważa hypertonję za czynnik regulujący wszelkie zaburzenia w krążeniu; ma on przedewszystkiem umożliwiać narządom krążenia jak najlepsze odżywienie narządów dla życia ważnych, takich, jak n. p. serce, mózg, nerki i t. p.

A dalej nie bez słuszności wskazuje Hess na bliski związek, zachodzący między ciśnieniem krwi a wydzielaniem ustrojowych płynów zapomocą nerek. Tutaj przypuszcza Hess, że ta wzajemna zależność tych dwóch czynników wymienionych, przejawia się jakby na drodze odruchu regulacyjnego. Jakkolwiek przeciw tym poglądom występuje wielu klinicystów, jednak ostatnio Volhard, John i Fahr skłaniają się do nich w stopniu znacznym.

Co się tyczy znaczenia tej drugiej hypertonji, określonej nazwą hypertonji pierwotnej, to tutaj na pozór jest rzeczą bardzo trudną doszukać się tej celowości. Śledząc jednak ostrożnie jej występowanie i przebieg można się i tutaj dużo rzeczy domyślać. Być może także, że ilość tych przypadków hypertonji pierwotnych nie jest w rzeczywistości tak duża, być może, że bywają one rozpoznawane za często, co nam przypomina poniekąd analogję podziału ciężkich niedokrwistości na pierwotne i wtórne, gdzie tych postaci wtórorzędnych istnieje tak wiele, a tylko niektóre są pierwotnemi prawdziwie. To też Hess, podnosił, że już najmniejsze zmiany w czynnościach ściany naczyniowej mogą sprowadzać na drodze naczyniowych odruchów wszelkie zmiany w ciśnieniu krwi, a więc hypertonje, które mogłyby zatem przedstawiać typy wtórorzędne w odróżnieniu od typów pierwotnych *(h. essentialis)*. Jednakowoż w pojęciu słowa „pierwotny“ kryje się jeszcze wiele nieścisłości. I tak, używając wyrażenia „hypertonja pierwotna“, należy mieć na względzie także tę okoliczność, że tem wyrażeniem posługujemy się tylko dla typów nienerkowej hypertonji. Traktując w określeniu ścisłem i tę hypertonję „pierwotną“ jako następstwo nieznanych nam bliżej przyczyn, może choćby przyczyn kompenzacyjnych w ustroju, należałoby ją może słuszniej scharakteryzować jako hypertonję obronną typu nienerkowego, w której znowu niewątpliwie kryłoby się szereg poddziałów. Kwestja powyższa pozostanie oczywiście otwartą, jak wogóle sprawa hypertonji, radbym jednakże wskazać w tym kierunku kilka faktów na poparcie takich poglądów.

Niejeden klinicysta, obserwując bacznie, nieraz zadawał sobie pytanie, dlaczego u osobników, u których klinicznie prócz samej, niekiedy dość znacznej hypertonji niczego nie stwierdzał, po szeregu lat trwania tych objawów hypertonja znikała całkiem. Sądzę, że tego rodzaju fakty mogłyby dowodzić także tego, że hypertonja istnieje w tym czasie, gdy ustrój takiego czynnika potrzebuje dla swojej równowagi i gdy zdolny jest go wytworzyć. Skoro zaś znika ten czynnik, to znika hypertonja, gdyż widać dla ustroju stała się zbędną, tak jak gorączka w chorobie zakaźnej, której znaczenie obronne jest uznawane szeroko. A dalej znamienne fakty towarzyszenia hypertonji schorzeniom ustrojowym z dziedziny przemiany materji, takich, jak otyłość, dna i cukrzyca, każą także przypuszczać, czy może dzięki tej hypertonji nie toczą się wyrównawcze procesy ustrojowe, polegające na lepszem odżywieniu narządów i tkanek, a nawet na powstrzymywaniu postępów tej wadliwej przemiany?

Za czynnik przyczynowy hypertonji tak często się podaje znaczenie wieku, dziedziczności, trybu życia, rasy, klimatu i inne. Co się tyczy wieku, wiemy, że hypertonja stanowi na ogół cierpienie raczej lat późniejszych. Przed 30 rokiem życia zjawia się bardzo rzadko, tak samo rzadko przed rokiem 40, natomiast daleko częściej między 40 a 50, a zwłaszcza między 50 a 60 r. życia. A więc jej występowanie przypadałoby na okres zużywania się i starzenia tkanek i narządów czyli inaczej w stanach, w których przyjęcie pewnego upośledzenia w czynnościach fizjologicznych narządów byłoby możliwe. W ten sposób możnaby myśleć, że właśnie te warunki objaśniają celowość powstawania hypertonji. Nie ulega wątpliwości, że tych faktów uogólniać z pewnością dzisiaj nie można, istnieją jednak jeszcze pozatem czynniki inne, sprzyjające powstaniu hypertonji, jak n. p. dziedziczność. Weitz w wielkim odsetku przypadków zdołał wykazać jej znaczenie, przyczem dzieci dziedziczyłyby tę skłonność do hypertonji tak po ojcu, jak po matce. Za przykład podaje on bliźnięta chowane osobno w różnych warunkach życiowych, które we wieku podeszłym cierpiały na hypertonję. Podobnie też Amerykanie O'Hare, James, Walker i Pickers znajdywali w wywiadach dotyczących rodziny, na 80% choroby takie, jak cukrzyca, udar mózgu, miażdżyca, czyli stany łączące się tak często z hypertonją. Odnośnie do rasy i sposobów odżywiania, znane są fakty, że u ludów dalekiego Wschodu, żywiących się przeważnie mlekiem, serem i jarzynami, hypertonja należy do rzadkości, jak też sama miażdżyca. Z drugiej zaś strony, o ile mnie wiadomo, niektóre ludy mongolskiego szczepu, a mianowicie Kirgizi i Nomadzi, którzy dziennie spożywają olbrzymią ilość mięsa baraniego i alkoholu zapadają często na dnę, otyłość, miażdżycę i hypertonję. I u nas także w wywiadach hypertoników zachodzi często wzmianka o podobnym trybie życia. Należy jednak pamiętać, że takie nadużywanie sił żywotnych ustroju, wynikłe z niehigjenicznego trybu życia może uszkadzać narządy, a hypertonja mogłaby być tylko procesem wyrównawczym, zapobiegającym zaburzeniom jeszcze innym, może nawet poważniejszym. Do takich czynników szkodliwych należałoby zaliczyć, prócz alkoholu, koffeinę, a zwłaszcza nikotynę. Co się tyczy jednak alkoholu, zdania są podzielone, tak np. Noorgardt na podstawie statystyki nie podziela tego zapatrywania, szereg zaś innych autorów odnosi działanie szkodliwe raczej do alkoholu w postaci piwa, przyjmowanego w wielkich ilościach.

Wreszcie wypada wspomnieć i o wpływach klimatycznych na ciśnienie krwi. Jak to wynika z dotychczasowych spostrzeżeń, ustrój szybko się dostosowuje do wszelkiej zmiany we warunkach życiowych. I tak u osobników przebywających w okolicach górskich powyżej 1000 m: występują bardzo często podwyżki ciśnienia krwi, a zwłaszcza we wieku lat 40 (Loevy). Tak powstałe hypertonje cofają się rychło po powrocie do okolic niższych, lub też po wdychiwaniu tlenu, czyli w okolicznościach takich, w których procesy życiowe po powrocie do warunków korzystnych nie potrzebują już tej siły wyrównawczej w postaci hypertonji, określonej, jak wyżej, nazwą hypertonji obronnej. Podobne stosunki zachodzą u lotników i u osobników, pracujących w komorach pneumatycznych.

Nie bez wpływu jest także ciepłota zewnętrzna na ciśnienie krwi. I tak Kauffmann zwraca uwagę na dziwnie zwiększoną wrażliwość osobników, dotkniętych hypertonją o typie „pierwotnym“ na działanie zewnętrznego ciepła. W tych warunkach zdołał on wykazać szybki odczyn, w postaci zwiększonego parcia krwi. To zajmujące zjawisko przypominające zresztą spostrzeżenia Schlesingera w t. zw. chromaniu przestankowem *(dysbasia intermittens)*, w którem zwyżka ciepłoty zewnętrznej zwęża naczynia, zamiast je rozszerzać, może posiadać znaczenie z punktu widzenia zapobiegawczego w lecznictwie, a dopełnia zarazem i liczby, tak rozlicznych czynników, które mogą wpływać na ciśnienie krwi.

Czy zatem należy leczyć hypertonję i w jaki sposób to czynić? — oto zagadnienie, które chciałbym tutaj jeszcze poruszyć. Czy hypertonję wogóle leczyć, na to, zdaje mi się, częściowo już dałem odpowiedź, starając się wskazać na możliwość istnienia celowej, wyrównawczej, ustrojowej równowagi w postaci zmian w ciśnieniu. Z drugiej zaś strony, sądzę, ostatecznym dla nas dowodem istnienia takiej celowości, za jaką radbym uważać hypertonję, byłyby fakty wykazujące, że sztuczne, w drodze zabiegów uzyskane jej zupełne usunięcie pozostałyby dla ustroju ze szkodą, sprowadzając zaburzenia ze strony jakichkolwiek narządów. Niestety brak nam tych środków, któreby tym warunkom zadość czyniły trwale obniżając parcie, albowiem działają za krótko albo niezupełnie, ażeby w tym czasie można było uczynić wszystkie potrzebne spostrzeżenia. Należałoby się tedy zadowolić może tylko przypuszczeniem, że taka hypertonja, jeżeli nie we wszystkich, to przynajmniej w znacznej części przypadków istnieje dla ustroju celowo i jest korzystna jako do pewnego stopnia sprawa obronna.

Środków, któremi posługuje się medycyna wewnętrzna w celu zwalczania hypertonji, a zwłaszcza jej objawów, jest rzeczywiście wiele. Świadczy to, że wynik ich działania jeszcze nie jest zadawalniający, czyli mówiąc inaczej, nie przedstawiają one wartości leków o działaniu wybiorczem i niezawodnem. Leczenie hypertonji pochodzenia nienerkowego możnaby ująć w 3 grupy: 1) leczenie dietetyczno-fizykalne, 2) leczenie upustami krwi i 3) leczenie farmakologiczne. Co się tyczy pierwszego, korzystne oddziaływanie na ustrój czynników takich, jak dieta, nieda się nigdy zaprzeczyć. W tym celu bywa stosowaną oddawna dieta bezmięsna, ściśle jarska z obfitem uwzględnieniem jarzyn, a z możliwie ograniczonym dowozem płynów, których zresztą ustrój potrzebuje bardzo mało w takich warunkach odżywiania.

W zestawieniu takiej diety usuwamy, a może niekiedy nawet przesadnie używki takie, jak kawa, herbata, alkohol, a zwłaszcza piwo, co do którego szkodliwości zdania są prawie zgodne. Pozatem zaleca się pobyt na świeżem powietrzu w miejscowościach o położeniu niezbyt wysokiem, a dalej mierne używanie ruchu i lekkiej gimnastyki. W doborze klimatu i położenia miejscowości dla hypertoników należy pamiętać o dobroczynnym wpływie lesistych ciepłych i nisko położonych okolic na ważne czynności serca i płuc, w których przyspieszona ilość uderzeń serca ulega raczej zwolnieniu, płuca oddychają powolniej, a oszczędzając tym sposobem ustrojowi zapasów energetycznych działają na układ nerwowy kojąco i sprowadzają stan pogodnego nastroju psychicznego, który dla hypertoników tak bardzo jest ważny i pożądany, jako regulator równowagi wkrewno-wegetatywnej (Sochański). Co się tyczy wodolecznictwa stosowanego w różnym doborze po zakładach i uzdrojowiskach to działanie takiego leczenia należałoby może uważać za wątpliwe, albowiem jest ono niewielkie i często napotyka na przeciwwskazania ze strony serca i naczyń krwionośnych. Stosunkowo nieźle działają obojętne kąpiele o ciepłocie ciała. Frankenhausen zaleca oględne kąpiele tlenowe opisując wyniki tu i ówdzie pomyślne. Pobyt chorych w uzdrojowiskach przyczynia się do poprawy ich stanu, raczej może i z tych powodów, że piją wody źródlane o działaniu przeczyszczającem, które regulując w ten sposób stan naczyń trzewnych sprowadzają polepszenie ogólnego samopoczucia. Na podobnej zasadzie polega też zabieg fizykalny Kichberga, który zaleca masaż brzucha, starając się tym sposobem oddziałać mechanicznie na naczynia trzewne i wyrównać zaburzenia w krążeniu.

O ile powyższe metody lecznicze, mające zresztą bardzo szerokie zastosowanie, nie osiągają właściwego celu, działając może więcej zapobiegawczo, aniżeli leczniczo, o tyle znowu zabieg więcej radykalny, aniżeli skuteczny, stanowią upusty krwi.

Zabiegi te znane i stosowane w lecznictwie od czasów bardzo dawnych, doznały chwilowej porażki ze strony szkoły wiedeńskiej, jakkolwiek obecnie znowu dużo się o tem pisze i mówi. Lecz i tutaj w tych zabiegach upuszczania krwi daje się zauważyć tą rozmaitość wyników otrzymywanych w takiem leczeniu hypertonji. W schorzeniach tych, w których tłem zasadniczem bywa schorzenie nerek, upusty krwi dają naogół wyniki dobre, sprowadzając znaczne polepszenie podmiotowe i objektywne. Postępując w myśl zapatrywań, że w hypertonji nerkowej znajdują się ciała trujace, sprowadzające podniesienie ciśnienia krwi, wypadałoby stawiać może nawet częściej wskazania do upustu krwi w takiej postaci chorobowej. W tym względzie inaczej przedstawia się sprawa w hypertonjach pochodzenia nienerkowego. Wynik działania takiego upustu krwi jest mały i zwyczajnie najczęściej tylko przejściowy (Attinger, Weiss i inni). To też słusznie ostatnio podnosił Weiss, że działanie venesekcji jest tutaj raczej objawowe i to nawet, jak zauważył, zależnie od okresu rozwoju hypertonji. I tak o ile postacie hypertonji początkowej, świeżej z ciśnieniem krwi względnie nie wysokiem, nie nadają się wcale do takiego leczenia o tyle znowu postacie daleko posuniętej, trwałej hypertonji bywają prawie stale temu leczeniu oporne. Znaczne polepszenie stanu podmiotowego zauważył raczej u osobników z hypertonją rozwiniętą na poziomie wysokości miernej i w tych przypadkach, w których krzywa ciśnienia ulegała licznym wahaniom, nieprzekraczając ciśnienia około 200 mm. sł. rtęci. Na podstawie zapatrywań własnych, sądzę, że wskazania do venesekcji należałoby przyjmować może raczej w tych przypadkach groźnych, które stanowią powikłania, a względnie następstwa nazbyt rozwiniętej hypertonji zwłaszcza takie, jak stany naczyniowo-skurczowe, krwotoki mózgowe, objawy dusznicowe i wogóle te wszystkie stany, które zagrażają lub mogłyby zagrażać życiu. A więc celem tych wskazań byłoby nie samo obniżanie parcia, ale staranie się zapobiegnięciu powikłaniom, pomimo tego, że tutaj także nie braknie słów sprzeciwu ze strony niektórych autorów jak n. p. Naunyna, Schreibera i innych. Być może także, że autorowie ci sądzą, że nie mamy na to pewnych dowodów, ażeby venesekcja mogła zapobiegać tak groźnym powikłaniom, jak n. p. krwotokom mózgowym. Należałoby jednak z tem się liczyć, że upust krwi w stanach ciężkich, choć przejściową stanowi ulgę dla chorego, a wskazania w tak ciasnych zestawione granicach mogłyby znaleźć uzasadnienie w *indicatio vitalis*.

Z kolei rzeczy przejdę do omówienia środków farmakologicznych, stosowanych w leczeniu hypertonji. Do grupy leków tutaj należących, a stosowanych szeroko, trzeba zaliczyć grupę nitrytów. Co się tyczy przeciwwskazań do ich stosowania, istniałyby one w stanach rozległe rozwiniętej miażdżycy naczyń, znacznej niedomogi mięśnia sercowego i w schorzeniach nerek, w których działanie nitrytów bywa często szkodliwe. Z nitrytów stosuje się chętnie nitroglicerynę w roztworze alkoholowym, doustnie po $^{1}/_{2}$ mg. na dawkę, kilka razy dziennie, i to najlepiej na cukrze, jako nierozpuszczalną we wodzie, otrzymując działanie bardzo szybko, bo już po kilku minutach, być może wskutek wchłaniania się tego leku już w jamie ustnej. Niekiedy znów podaje się słabsze w działaniu *natrium nitrosum*, rzadziej *amylium nitrosum* ze względu na własności trujące. W ten sposób Lepehne z kliniki w Königsbergu podawał *natrium nitrosum* dożylnie w kolejce 15 injekcyj w dawkach od 0,01—0,02 uzyskując tą metodą w 55% tak leczonych przypadków znaczne polepszenie podmiotowych dolegliwości i poprawę ogólnego stanu hypertoników. Zarazem starał się dowieść, że działanie *natrium nitrosum* jest daleko korzystniejsze w użyciu dożylnem, aniżeli doustnem. Z przetworów fabrycznych stosuje się od lat kilku nitroscleran wyrobu Tosse'a w Hamburgu, który prócz *natrium nitrosum* zawiera liczne obojętne sole w postaci chlorków sodu i potasu. Preparat ten zresztą mało się różni w działaniu od wyżej wymienionych nitrytów, choć Kaffka podnosi dość dobre wyniki. Z innych leków, podawanych celem obniżenia parcia, należy wymienić vasotoninę, subtoninę A. i szeroko, zwłaszcza we Francji, stosowaną gipsynę. Vasotonina jest połączeniem podwójnem yohimbiny z uretanem i stosuje się ją jako wstrzykiwania podskórne po jednym centymetrze na dawkę. W użyciu jej jednak należy być ostrożnym, gdyż działa ona toksycznie i z tego powodu nie nadaje się do leczeń przewlekłych. Subtonina A o składzie 73% Calcii chloroacetici, 22% Theobromini natriosalicylici wraz ze sproszkowaną substancją grasicy i przysadki podaje się w tabletkach po 2—3 razy dziennie przez przeciąg czasu około 3-ch tygodni. Gipsyna jest wodnym wyciągiem roślinnego pasorzytu jemioły, *viscum album*, i używa się jej w pigułkach, w dawkach po 0,05 4—8 razy dziennie. Do leków o działaniu podobnem, zresztą pochodzenia organicznego, należy zaliczyć także i depressynę, sporządzoną przez Laboschin'a, z białka laseczników okrężnicy. O dobrych wynikach po stosowaniu tego preparatu donoszą Zülzer i Cohn, którzy stosują go nawet w dusznicy bolesnej i miażdżycy naczyń mózgowych, nie podają natomiast jego wpływu na ciśnienie krwi, którego, zdaje się, nieobniża wydatnie. Być może, że chodzi tutaj wogóle o działanie wstrząsowe białka (proteinoterapja), tak jak działa mleko, czy też np. pepton, zwłaszcza w użyciu dożylnem (Kraus). Z drugiej zaś strony, jakto wynika z prac Marischler'a, filtrat z bakteryj kałowych podnosi ciśnienie krwi w przeciwieństwie do wyciągów z kału, które działają obniżająco.

Wpływy nieco lepsze na obniżkę parcia wywierają preparaty takie, jak animasa, telatuten i anabolina (Steinbach, Blumenfeldt, Cohn, Ziller i inni). Animasa jest preparatem sporządzonym z błony wewnętrznej i mięśniówki naczyń krwionośnych, jakoteż i krwinek młodych zwierząt, działanie jego nie ma jasnego uzasadnienia teoretycznego. Aminasa bywa podawaną doustnie w kapsułkach żelatynowych albo też w tabletkach po kilka razy dziennie. Telatuten równoznaczny z preparatem Sanarthrit, zresztą z pochodzenia do animasy podobny, jest odbiałczonym wyciągiem tkankowym ze wszystkich trzech błon naczyń krwionośnych, znany także w handlu, jako przetwór Heilner'a, który, zdaniem tegoż autora, ma działać skutecznie, zwłaszcza w hypertonjach, połączonych z miażdżycą, w których wyciąg ten obfitujący w świeże i zdrowe substancje organiczne mógłby ustrojowi dostarczać potrzebnej obrony przeciwko takiej zmianie, jaką jest proces miażdżycowy w naczyniach. Pozatem telatuten znajduje zastosowanie także i w innych schorzeniach jak n. p. w schorzeniach stawów przyrody gośćcowej, wiewiórowej, a dalej przy otyłości bolesnej, w chromaniu przestankowem i t. p. schorzeniach. Prepart ten w handlu znajduje się w dwóch odmianach, słabszej i silniejszej, w ampułkach po jednym centymetrze. W leczeniu hypertonji należy go podawać 2 razy w tygodniu, najlepiej w injekcjach dożylnych, używając razem 10—12 takich wstrzyknięć w ciągu jednej kuracji. Za przeciwwskazania do stosowania telatutenu należy uważać cięższe schorzenia serca i nerek. Odmienne uzasadnienie teoretyczne posiada preparat otrzymany w wyciągu z wątroby przez autora amerykańskiego Harrower'a, nazwany przez niego anaboliną, ze względu na specjalne własności, jakie jej autor przypisuje. Że narządy ustroju zawierają substancje, wpływające obniżająco na ciśnienie krwi jest rzeczą od dawna znaną. Do nich wypadałoby zaliczyć znaną nam cholinę i histaminę (Popielski). Doświadczenia farmakologiczne Harrower'a jednak wykazały, że w preparacie anaboliny nie można przypisać tym substancjom żadnego czynnego znaczenia, wobec czego sądzi, że odgrywają tu rolę czynniki inne, w czem znowu jest zgodny z poglądami Curtis'a i Vincent'a, którzy również przypuszczają istnienie takich ciał, niezupełnie jeszcze poznanych, a które wpływają obniżająco na ciśnienie krwi. Pozatem Harrower pragnie je uważać za ciała o własnościach równocześnie odtruwających ustrój i podaje anabolinę jako środek działający korzystnie, wszędzie tam, gdzie

uszkodzona w swoich czynnościach wątroba nie jest w możności opanować wszystkich trujących produktów powstałych w przemianie materji. Anabolinę można podawać jako wstrzykiwania domięśniowe, albo doustnie, lub też w obydwa sposoby równocześnie.

Do odrębnej grupy środków leczniczych należy włączyć terapię wstrząsową. O depressynie wspomniałem już wyżej. Dalej należą tutaj injekcje mleka i siarki, choć stosowane ze szczęściem zmiennem. Rusznyak z kliniki budapeszteńskiej wykazał na 50 przypadkach, że injekcje siarki obniżają znacznie ciśnienie krwi, utrzymując ten stan nawet na przeciąg czasu kilku miesięcy. W tym celu zaleca wstrzykiwania 1% siarki, od 0,01 począwszy, aż do dawki dziesięciokrotnej w 2—3 dniowych odstępach czasu. Miał jednak także i przypadki temu leczeniu oporne. Zarazem wskazuje i na to, że leczenie powyższe byłoby wskazane, zwłaszcza w tych stanach, w których hypertonji towarzyszy skurcz obwodowych naczyń, albowiem odczyn po siarce zwalnia ten stan naczyniowego napięcia. W przypadkach kliniki tut. leczonych siarką również można było zauważyć obniżkę parcia nawet do 40%, lecz niestety tylko przejściowo.

Pozatem różnice w doborze używanych leków w leczeniu hypertonji są ściśle zawisłe od tak różnych poglądów na patogenezę wzmożonego parcia. I tak Grober wychodząc ze swoich doświadczeń nad jaskrą otrzymywał dobre wyniki lecznicze przez podawanie tarczycy po jednej tabletce raz dziennie, dołączając do tego jeszcze i pilokarpinę 2—3 razy dziennie doustnie, w ilości 0.7 mg. lub też 1.5 mg. raz dziennie i to początkowo z przerwami, a po uzyskaniu poprawy przez całe tygodnie i miesiące. Kylin, znajdując zmniejszenie jonów Ca i stan wagotonicznego napięcia zaleca leczenie solami wapnia i atropiną w celach usunięcia wpływów ze strony n. błędnego. Henius i szereg innych zalecają środki uspokajające *(sedativa)* i przeprowadzają systematyczne leczenie bromowe w przeróżnych postaciach tego leku. Co się tyczy działania jodu, wpływ jego jest niewątpliwie korzystny, zwłaszcza w przypadkach pochodzenia kiłowego. Ale też i w przypadkach niekiłowej etjologji spełnia czynne usługi zwłaszcza w dawkach niedużych.

Na ogół możnaby powiedzieć, że prawie wszystkie wyżej wymienione środki posiadają teoretyczne uzasadnienie i nawet wartość, jednakowoż zasadniczą ich stroną ujemną jest to, że działanie ich nazbyt jest krótkie, albowiem przeważnie działają tylko na czas użycia, lub też nie działają zupełnie, wobec czego stanowiłyby raczej środki objawowe, aniżeli lecznicze.

To też dzisiejsze lecznictwo hypertonji pozostaje jeszcze na punkcie w pół martwym, w ślad za problemem tego przedziwnego schorzenia, które przedstawia jeszcze w dalszym ciągu zagadnienie otwarte pomimo lub też i może z powodu takiej różnorodności poglądów na jego patogenezę.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Edward STEFFEN (junior). Warszawa.

Niezwykły przypadek chromania przestankowego wraz z uwagami o działaniu środków, rozszerzających naczynia.

Z I-go Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego.
Ordynator: Dr. A. Landau.

Obraz kliniczny chromania przestankowego w swoim klasycznym opisie od czasów prac Charcot'a i Erb'a, u nas Goldflama i Higiera, uległ w miarę gromadzenia coraz to nowych spostrzeżeń kazuistycznych wielu uzupełnieniom; dzięki temu znane są dzisiaj różne tego cierpienia postaci, odbiegające od ogólnie znanego obrazu czy to dla swego przebiegu poronnego, czy też swego niezwykłego umiejscowienia.

Poniżej podajemy opis przypadku, który właściwie nie jest czemś zupełnie nowem, zasługuje jednak na wyróżnienie przez wzgląd na zgoła nieprzeciętny obraz i przebieg kliniczny, w którym uchwycono niejeden szczegół mało albo prawie nieznany w piśmiennictwie, jak również przez to, iż zastosowano w nim najbardziej nowoczesną metodę leczenia — operację Lériche'a.

W maju 1926 r. zgłosił się na oddział chory A. K. lat 51, katolik, z zawodu szewc; z wywiadów ustalono: choruje od trzech lat. Zaczęło się od uczucia zimna, dokuczliwego drętwienia i bólów w prawej stopie, które zjawiały się po dłuższem chodzeniu i ustępowały w spoczynku. W ciągu pół roku dolegliwości te przeniosły się na prawe podudzie, chory wciąż musiał przystawać na ulicy, przyczem przestrzeń, jaką był w stanie przebyć bez bólów w prawej nodze, coraz to bardziej się zmniejszała. Wkrótce potem podobne dolegliwości wystąpiły w lewej stopie i podudziu, a wreszcie na początku drugiego roku choroby objęły oba uda, przyczem prawa kończyna była zawsze „gorszą". Po dwóch latach objawy bólowe, zamierania, zimna i zdrętwienia, jakie towarzyszyły każdemu usiłowaniu chodzenia, przeniosły się na zewnętrzną powierzchnię prawego, mniej wyraźnie lewego uda. Doszło wreszcie do tego, iż chory w stanie zupełnie wypoczętym np. rano po wstaniu z łóżka mógł przejść zaledwie około pięćdziesięciu kroków. W grudniu ubiegłego roku t. j. przed pięciu z górą miesiącami zalecono mu poddanie się operacji *(sympathectomia periarterialis resp. perifemoralis* — Higier-Lériche'a), co też zostało dokonane przez Dra A. Zawadzkiego na jego oddziale w Szpitalu Przemienienia Pańskiego w Warszawie. Zabiegu dokonano na prawej tętnicy udowej, jako bardziej zaawansowanej w sprawie chorobowej. Rana pooperacyjna goiła się opornie, a w chwili przybycia pacjenta na nasz Oddział jeszcze miejscami sączyła się ropa. Stan chorego nie uległ żadnej poprawie — przeciwnie pogarszał się: obok dawnych dolegliwości zjawiły się ostatnio tępe, nader uciążliwe, głębokie bóle w okolicy krzyżowo-lędźwiowej i prawego talerza biodrowego; bóle te wyraźnie nasilały się po przejściu paru kroków lub dłuższem siedzeniu i ustępowały w pozycji leżącej. Chory, zmuszony do leżenia w łóżku, tracił siły, apetyt, ubywał na wadze, a napady nocne bólów i dokuczliwych kurczów w różnych odcinkach kończyn odbierały mu sen i otuchę do życia. Ze strony narządów wewnętrznych żadnych dolegliwości nie doznawał. Bicia serca, szumu w uszach, zawrotów głowy nigdy nie było. Przed czterema laty przebył ciężką zimnicę, pozatem był zdrów. Chorób wenerycznych, jak twierdzi nie przechodził. Żonaty, ma kilkoro dzieci zdrowych, poronień u żony nie było. W czasie wojny światowej często narażał się na przeziębienie w okopach. Pali od 30 lat umiarkowanie, alkoholu nie nadużywał.

Stan obecny: wzrost średni, budowa ciała prawidłowa, odżywienie niezłe. Waga 60.7 kg., ciepłota podgorączkowa z wahaniami od 36.7° do 37.3°. Powłoki bladawe, śluzówki różowe. Na wewnętrznej powierzchni prawego uda widoczna jest rozległa blizna pooperacyjna długości około 12 cm. zrośnięta z kością, zajmująca środkową 1/3 część, miejscami sączy. Chory stoi z lekko zgiętemi w kolanach nogami, przytrzymywany za rękę może przejść 5 do 8-miu kroków, potem odpoczywa, następna próba chodzenia jest jeszcze gorsza.

Źrenice miernie szerokie, równe, okrągłe, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. Gruczoły chłonne nie powiększone. Uzębienie z brakami, język lekko obłożony, śluzówka ust i gardła bez zmian. Gruczoł tarczowy w prawej połowie nieznacznie powiększony, twardawy. Klatka piersiowa o budowie prawidłowej, granice płuc normalne, odgłos opukowy jawny, oddech pęcherzykowy. Oddechów 24 na minutę, typ oddychania mieszany.

Serce: uderzenie koniuszkowe niewidoczne i niemacalne. Granice opukowo i roentgenologicznie nie wykraczają poza normę. Tony przy wierzchołku i u podstawy czyste. II-gi ton nad tętnicami szyjowemi akcentowany, I-szy nad lewą — nieczysty. Tętno 84 na 1', dobrze napięte i wypełnione. Tętnica dość sprężysta.

Jama brzuszna: brzuch niewzdęty, wątroba i śledziona niemacalne. Wstrząs obu okolic nerkowych wrażliwy, nerki drogą palpacyjną niewyczuwalne. Po stronie prawej, poczynając od kręgosłupa, półksiężycowato ku okolicy pachwinowej na powłokach skórnych wykwity poronne półpaśca. Zginanie kręgosłupa niebolesne, prostowanie zaś bolesne. Opukiwanie całego kręgosłupa niebolesne. Zdjęcie roentgenowskie zmian w kręgach i ich połączeniu nie wykazuje.

Kończyny dolne: skóra na podudziach i stopach blada z odcieniem sinawym, na grzbiecie stóp u podstawy palców marmurkowana, chłodna na dotyk, połyskująca. Tętno niemacalne w obu tętnicach grzbietowych stopy, piszczelowych tylnych, podkolanowych i udowej prawej *(art. dorsales pedis, tibiales posticae, popliteae, — cruralis dextra)*, tętno lewej tętnicy udowej wyczuwalne lecz słabsze, niż na tętnicy promieniowej. Pomiary ciśnienia według Pachon'a uwidoczniono na załączonej tablicy (patrz tablica): wynika z niej, iż mamy do czynienia z zupełną niedrożnością tętnic obu podudzi i stóp, co się zaś tyczy ud to krążenie i tu jest znacznie upośledzone i to po prawej stronie znacznie więcej niż po przeciwnej. Mięśnie na ucisk niebolesne. Obwód obu kończyn nie wykazuje namacalnych różnic. W prawym stawie kolanowym nieznaczne upośledzenie rozległości ruchów, pozostałe stawy bez zmian.

Układ nerwowy: odruchy ścięgnowe, okostne, skórno-mięśniowe w granicach normy. Znaczne upośledzenie czucia bólowego, dotyku i temperatury na zewnętrznej powierzchni prawego uda, najwydatniej w dolnej połowie, nadto zupełna anestezja na wewnętrznej powierzchni prawego podudzia od stawu kolanowego do kostki wewnętrznej i częściowo na przyśrodkowym

Zestawienie pomiarów ciśnienia krwi i drgań oscylometru na kończynach dolnych, (przyrząd Pachon'a).

Nazwa kończyny i jej okolicy	Stan przed kuracją po przybyciu na oddział	Stan po kuracji po trzymiesięcznym pobycie w szpitalu	Uwagi
Kończyna prawa:			Określenie cyfr ciśnienia skurczowego i rozkurczowego niemożliwe wobec minimalnych drgań oscylometru.
A. Podudzie			
1. Dolna połowa	Zupełny brak drgań oscylometru	1. Nadal brak zupełny drgań	
2. Górna połowa		2. W granicach 95 — 70 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,20	
B. Udo Dolna i środkowa 1/3	W granicach 120 — 100 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,1	3. W granicach 110 — 90 mm Hg. drgania nie przekraczają 0,25	
Kończyna lewa:			
A. Podudzie			
1. Dolna połowa	W granicach 100 — 90 mm. Hg. ledwo dostrzegalne drgania	1. W granicach 100—90 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,25	
2. Górna połowa	W granicach 130 — 100 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,2	2. W granicach 130 - 100 mm. Hg. drgania nie przekraczają 0,25	
B. Udo			
1. Dolna 1/3	V granicach 160 — 120 mm. Hg. drgania około 0,25	W granicach 130—80 mm. Hg. drgania około 0,25	
2. Środkowa 1/3	W granicach 160 — 120 mm. Hg. drgania około 0,3	W granicach 140 - 90 mm. Hg. drgania około 0,3	

Kończyna lewa górna – ramię Ciśnienie 230,100 mm. Hg. Indeks 7.!

brzegu stopy. Zaburzeń czucia głębokiego nie wykryto. Punkty bólowe na ucisk nietkliwe. Siła mięśniowa dostateczna. Podnoszenie prawej nogi, wyprostowanej w stawie kolanowym, uniemożliwione po kilku ruchach z powodu bólów w udzie i okolicy krzyżowej (objaw apokamnozy — Goldflam). To samo z lewą nogą — jednak po nieco dłuższym czasie.

Badania dodatkowe: Odczyny Wassermanna i Sachsa-Georgi'ego we krwi ujemne. Ilość c. białych 7.600 na mm^3. Wzór: obojętnochłonnych 68% (pałeczkowatych 3%), limfocytów 26%, monocytów i przejściowych 5%, kwasochłonnych 1%.

Mocz bez białka i cukru, bez składników patologicznych w osadzie. Diureza 800—1000 cm^3 na dobę. Badanie funkcjonalne nerek wykazało dobrą wydolność w kierunku stężania i rozcieńczania jak również eliminacji fenolsulfoftaleiny. Ilość kwasu moczowego we krwi na zwykłej diecie 40 mg. w litrze, mocznika 0,24 gr. w litrze. Ilość wydalanego mocznika z moczem w ciągu doby 21 gr. Stała Ambard'a 0,05.

Ciśnienie krwi, oznaczone metodą osłuchową Korotkowa za pomocą przyrządu Riva-Rocci'ego: na lewem ramieniu Max. = 170 mm. Hg. Minim. 95 mm. Hg. Ciśnienie tętna PP = 75 mm. Hg. Pomiary ciśnienia na kończynach dolnych według Pachon'a podajemy na tablicy.

Rozpoznanie — *Endarteriitis obliterans ad arteriam cruralem dupl. Meralgia paraesthetica dextra. Neuritis nervi sapheni maj. dextri traumatica post operationem* Lériche.

P r z e b i e g c h o r o b y i t e r a p j a: Stan chorego w czasie pobytu na oddziale powoli i stopniowo, ale stale się poprawiał, — już pod koniec drugiego miesiąca osiągnęliśmy maximum tego, co u naszego chorego wogóle uzyskać można. Pierwsze w kolejności cofnęły się bóle spoczynkowe, których nocne napady pozbawiały pacjenta snu, jednocześnie ociepliły się kończyny w obwodowych odcinkach. a ich blado-sinawe zabarwienie ustąpiło miejsca zaróżowieniu. Rana pooperacyjna, częściowo sącząca, zagoiła się zupełnie. Chory z dnia na dzień chodził lepiej, zwiększała się odległość, którą przebywał bez odpoczynku, pod koniec zaś obserwacji odbywał kilkunastominutowe spacery po ogrodzie szpitalnym. Bóle i parestezje zjawiały się początkowo po paru, a następnie kilkunastu minutach chodzenia. Były one takie same, co na początku choroby, a mianowicie mrowienie i palenie na zewnętrznej powierzchni prawego uda, nadto drętwienie łydek i nadewszystko bóle w krzyżu. Na te ostatnie pacjent w miarę cofania się swych dolegliwości kładł największy nacisk. I rzeczywiście, kiedy się widziało, jak po kilkakrotnem przejściu wzdłuż sali chory przystawał, aby odpoczęć a jednocześnie krzywił się z bólu i rozcierał dłońmi okolice krzyżowo-lędźwiowe, skargi jego zdawały się być uzasadnione.

Ustępowanie dolegliwości podmiotowych odznaczało się wyraźną kolejnością, a więc najprzód osłabły bóle w okolicy krzyża i talerza biodrowego, później w obrębie ud, pod koniec wreszcie cofały się bóle z podudzi i stóp. Źródło tej kolejności tkwi, rzecz prosta, w warunkach anatomicznych. krążenie poprawiło się przedewszystkiem w odcinkach bardziej dośrodkowych, gdzie sprawa chorobowa trwała najkrócej, a zaś odcinki obwodowe poprawiały się wolniej.

Poprawa przedmiotowa nie szła w parze z podmiotową. Mimo dość wyraźnego ocieplenia stóp i podudzi, ustąpienia ich bladości, — co świadczyłoby o pewnej poprawie warunków krążenia, — nie zdołano palpacyjnie ustalić powrotu tętna we wszystkich powyżej wymienionych tętnicach kończyn dolnych t. j. obu grzbietowych stopy, piszczelowych tylnych, podkolanowych, nadto udowej prawej.

Potwierdza to zestawienie pomiarów za pomocą przyrządu Pachon'a, uwidocznione na załączonej tablicy: zwiększenie drgań oscylometru dla niektórych pozycji było tak nieznaczne, że poza stwierdzeniem ich obecności i rozległości, nie potrafiliśmy odczytać cyfr dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Co się zaś tyczy zaburzeń czucia, to nie uległy one żadnej poprawie w zakresie *n. sapheni majoris dextri* (wewnętrzna powierzchnia prawego podudzia), gdzie nadal utrzymało się znieczulenie na dotyk, ból i ciepłotę. Natomiast nieznaczną poprawę czucia powierzchownego (protopatycznego) można było ustalić w obrębie skóry unerwianej przez *n. cutaneus femoris lateralis* na kończynie prawej (zewnętrzna powierzchnia pr. uda).

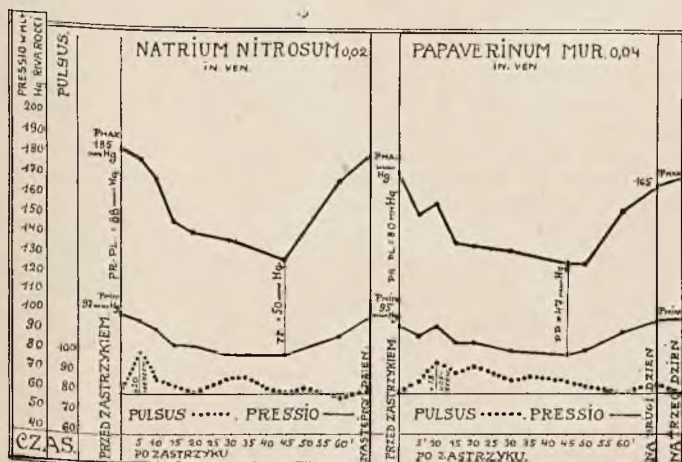
Chory w czasie trzymiesięcznego pobytu na Oddziale zyskał 5 kg. na wadze, wzrosło samopoczucie. wrócił humor i chęć do życia. Z listu dowiedzieliśmy się, w czasie pisania niniejszego, że wrócił do pracy zawodowej. Postępowanie lecznicze z natury rzeczy musiało zmierzać w kierunku poprawy krążenia w zaatakowanych sprawą zacieśniającą naczyniach.

Sama *endarteritis obliterans,* do której powstania potrzeba niewątpliwie pewnego usposobienia, nie ustępuje pod wpływem leczenia, ale nie ulega kwestji, że obok zmian organicznych, decydujących tu przedewszystkiem o stanie światła naczyniowego, i czynnik funkcjonalny, naczynioruchowy niepowszednią odgrywa rolę. Znana jest przecież angiospastyczna postać (Oppenheim) chromania przestankowego, która polega nietyle na stałem i anatomicznem zwężeniu światłaj naczyniowego, ile na wzmożonej pobudliwości nerwów współczulnych (wazokonstryktorów), która zwłaszcza ujawnia się przy chodzeniu, napinaniu mięśni, pod wpływem bodźców termicznych.

Często zdarza się iż punktem wyjścia tej nadpobudliwości nerwów naczyniowych jednej z kończyn, przeważnie dolnych, jest bodziec patologiczny, powstający zdala od chorej kończyny; bodziec ten drogą odruchu przerzuca się w rdzeniu przez odpowiednią synapsę na tory naczyniowe układu współczulnego. W wielu razach moment czynnościowy nawarstwia się na zmiany anatomiczne i takie połączenie organicznego i czynnościowego zacieśniania się światła tętniczego jest zjawiskiem najczęstszem. Otóż przerwanie ciągłości tych dróg może radykalnie przeciąć to błędne koło i usunąć czynnościowe zacieśnianie się naczyń. I rzeczywiście u wielu chorych zabieg operacyjny pod postacią sympatektomji periarterjalnej resp. perifemoralnej daje znakomite

wyniki (Higier), w naszym przypadku ta droga zawiodła. Trudno jest jednak orzec, czy operacja Higier-Lériche'a w danym razie nie stworzyła pomyślnego podłoża dla naszych zabiegów leczniczych, bo mogło się zdarzyć, iż te same środki lecznicze bez uprzedniej interwencji chirurgicznej okazałyby się bezskutecznemi.

Miejscowo stosowano galwanizację i naświetlanie szafkowe; z arsenału środków farmakologicznych doustnie podawano kombinację z aspiryny, diuretyny i ext. opii *(Aspirini, diuretini ana 0,5, Extr. opii 0,02)* trzy razy dziennie, dożylnie zaś azotyn sodowy *(natrium nitrosum)* i papawerynę. Zastrzykiwania robiono co drugi dzień, dawka *natrium nitrosum* wynosiła 0,02—0,05, *papaverini mur. 0,04*. Ogółem wykonano 25 injekcyj azotynu sodowego, poczem po kilkudniowej przerwie przeszliśmy do papaweryny, — ilość zastrzyków tej ostatniej wynosiła 10. Stan ciśnienia naczyniowego i ilość tętna kontrolowano systematycznie przed zastrzykiwaniem i po niem, a to w odstępach 5 i 10 minutowych. Pomiary dokonywano w możliwie jednakowych warunkach doświadczalnych — w łóżku, o stałej porze, w bezruchu. Poziom ciśnienia, mierzonego na lewem ramieniu za pomocą rtęciowego przyrządu Riva-Rocci'ego (metoda osłuchowa), wahał się dla parcia skurczowego od 165 do 175 mm. Hg., dla rozkurczowego 95—98 mm. Hg. Po pierwszych kilku zastrzykach azotynu sodowego wartości te dla pomiarów wyjściowych wzrosły, tak że maxima dochodziły do 185 mm. Hg. (minima bez widocznych zmian), dopiero po 5—7-ym zastrzyku zaczęło się obniżanie, aby po 12—15-ym liczby te wróciły do stanu początkowego i utrzymały się na tym poziomie aż do końca stosowania leku. Ciekawy ten objaw podnoszą między innemi badania obce (Mattei, Dias-Cavaroni z Marsylji). Co się tyczy wpływu na ciśnienie każdego poszczególnego zastrzyku, z przytoczonej krzywej widać, że bezpośrednio po nim, od 3—5-ej minuty zaczyna się obniżanie parcia, które osiąga maksymalny efekt między 30' a 45'. Efekt ten dość wybitny, bo wyrażający się liczbami 30 do 50 mm. Hg. dla ciśnienia skurczowego, w znacznie mniejszym stopniu odnosił się do rozkurczowego — 5 do 15 mm. Hg.



To wybiorcze działanie azotynu sodowego na jedną tylko fazę, zgodne zresztą ze spostrzeżeniami innych autorów, wyrażało się w dość wyraźnem zredukowaniu ciśnienia tętna — PP.

Naprzykład w jednym z doświadczeń PP z 85 mm. Hg. spadło na 50 mm. Hg. Fakt ten każe przypuszczać, że środek ten nie pozostaje prawdopodobnie bez wpływu na mięsień sercowy. Powrotne wspinanie się krzywej ciśnienia od punktu maksymalnego obniżenia (30'—45') szło dość stromo, po godzinie liczby mało różniły się od wyjściowych, a następnego dnia poziom ciśnienia wracał ściśle do poprzedniego poziomu. Przechodząc do papaweryny, musimy nagół powtórzyć to samo, co powiedzieliśmy o *natrium nitrosum:* wybiorcze działanie na parcie skurczowe z obniżeniem ciśnienia tętna, krótkotrwałość dość pokaźnego efektu hypotensyjnego z tą jednak różnicą, że krzywa wracała już po godzinie do cyfr o 5—10, a nawet 15 mm. Hg. niższych od wyjściowych, aby na tym poziomie utrzymać się przez 2 do 3-ch dni.

Jaki wpływ ta mieszana kuracja farmakologiczna i fizykalna wywarła na stan podmiotowy i przedmiotowy pacjenta, podaliśmy już wyżej — tu dodać musimy, że pod koniec obserwacji nie widzieliśmy ani razu tak wysokich cyfr ciśnienia, jakie zdarzały się na początku: wahało się ono teraz w granicach 155—160/92—95 mm. Hg. Żadnych objawów przedawkowania nie spostrzegaliśmy.

Przystępując do oceny krytycznej przypadku, podkreślić należy:

1. Rozległość procesu obliteracyjnego w naczyniach, który posuwając się od obwodu i zajmując coraz to bardziej dośrodkowe odcinki, zacieśnił niemal zupełnie prawą tętnicę udową; a przypuścić nawet należy, iż i wyżej położone tętnice niepozostały nietknięte, o czem dobitnie świadczą objawy chromania przestankowego w zakresie kości krzyżowej i prawego dołu biodrowego [1]).

2. Współistnienie z chromaniem przestankowem rwy nerwu udowego zewnętrznego *(meralgia paraesthetica* — Bernhardt-Roth).

3. Znaczną poprawę po kuracji zachowawczej, natomiast brak widocznej poprawy bezpośrednio po zabiegu operacyjnym.

Skojarzenie chromania przestankowego i *meralgiae paraestheticae* nie należą do zjawisk częstych. Nie ulega kwestji, że w pewnym odsetku przypadków są to zupełnie niezależne zespoły, etjologicznie i patogenetycznie różne, w innych zaś pokrewne, bo oparte bezsprzecznie na jednakowem podłożu zacieśniających zmian w naczyniach. Przeprowadzenie ścisłej granicy jest nieraz bardzo trudne. Rozstrzygnięcie sprawy jest bodaj najdokładniejsze tam, gdzie w przebiegu typowego chromania z brakiem tętna w odpowiednich pniach naczyniowych, zjawiają się bóle i parestezje na zewnętrznej powierzchni uda lub ud, w ścisłej zależności od chodzenia, nadto objektywnie stwierdza się zaburzenie czucia powierzchownego, przedewszystkiem termicznego.

Do tej grupy należy nasz przypadek, w którym, jak widzieliśmy, cierpienie postępowało etapami, a wciągnięcie w obręb zmian obliteracyjnych górnych odcinków i rozgałęzień tętnicy udowej zadokumentowane zostało wystąpieniem objawów *meralgiae paraestheticae.*

W piśmiennictwie mamy dwa bardzo podobne i pouczające spostrzeżenia Higiera obok mniej przekonywujących Curschmann'a.

Jeżeli zapalenie zacieśniające *(endarteriritis obliterans)* dotknie wybiórczo tylko pewne ograniczone terytorjum — ale to są już przypuszczenia, — wówczas chromanie przestankowe może przebiegać pod postacią tejże *meralgiae paraestheticae* bez uchwytnych zmian tętna i dolegliwości w obwodowych odcinkach kończyn. W tych wypadkach dolegliwości będą również napadowe, zależne od wysiłku.

Dla braku konkretnych oznak przypadki te budzą pewne wątpliwości rozpoznawcze, a oto czytamy w jednej z dawniejszych prac Higiera: „Nie zaliczyłem też do myastenji angiosklerotycznej przypadku, w którym zamiast niedowładu okresowego, skurczu łydki, urętwienia nogi, stwierdzić się dał napadowy, przy chodzeniu powstający, w spokoju znikający ból w obrębie *n. femor. cut. externi;* Brissaud w analogicznym przypadku, który opisuje, jako *claudication intermittente,* podejrzewa angiopatję, zwężenie głębiej położonego naczynia krwionośnego".

Jeszcze dalej idą spostrzeżenia Erb'a: u dwóch jego pacjentów *meralgia paraesthetica* wyprzedzała o parę lat wystąpienie chromania przestankowego — w jednym wypadku o 6—7 lat, w drugim *meralgia* była lewostronna, a chromanie przestankowe z brakiem tętna wystąpiło o 2—3 lat później w prawej kończynie dolnej. O tych przypadkach Erb w konkluzji pisze, iż współistnienie obu cierpień mogło tu być przypadkowe.

Z kolei stajemy wobec pytania, czy i dolegliwości w okolicy krzyżowo-lędźwiowej, jakie u naszego chorego występowały w związku z wysiłkiem, uważać również za objaw chromania przestankowego. Z bogatej kazuistyki Erb'a wynika, że podobne chromanie nie jest wyłączone, i że bóle lędźwiowo-krzyżowe towarzyszyć mogą typowym zaburzeniom w stopie i podudziu lub też występować samodzielnie [2]).

Jeżeli na zakończenie dotkniemy tu sprawy sympatektomji okołotętniczej, — to nasz przypadek dowodzi, iż, przystępując do zabiegu chirurgicznego, trudno jest z góry powiedzieć, czy odniesie on pożądany skutek, a trwać to będzie tak długo, póki nie poznamy dokładnie tajemnic unerwienia naczyń i jego dróg.

Jaką rolę w poprawie warunków powierzchownego krwiobiegu na prawem podudziu odegrało zwyrodnienie *n. sapheni majoris, spowodowane* przez ucisk blizny, czy też przez celowe uszkodzenie przez chirurga podczas operacji, trudno orzec. Skądinąd wiemy z badań Prousta, Lhermitte'a i Nabias'a, że nerw ten zawiera włókna naczynioruchowe, a przerwanie ich ciągłości jest wielce pomocne w procesie gojenia troficznych owrzodzeń podudzi.

————————

[1]) Erb podaje, iż na 15 dokładnie zbadanych przypadków tylko raz jeden stwierdzono jednostronny brak tętna w tętnicy udowej, a więc w niespełna 7%.

[2]) Higier obserwował przypadki chromania przestankowego z napadowym skurczem bolesnym i zesztywnieniem mięśni pośladkowych.

Piśmiennictwo:

1) Curschmann: Münchener med. Wochenschrift 1910. Nr. 31. — 2) Erb: Münchener med. Wochenschrift 1904. r. Nr. 21. — 3) Tenże: Münchener med. Wochenschrift 1910 r. Nr. 21 i 22. — 4) Glatzel: Polska Gazeta Lekarska 1923 r. Nr. 28. — 5) Goldflam: Medycyna i Kronika Lek. 1910 r. Nr. 1 i 2. — 6) Higier: Gazeta Lekarska 1901 r. — 7) Tenże: Medycyna i Kronika Lekarska 1910 r. Nr. 45. — 8) Tenże: Neurologja Polska 1922 r. — 9) Tenże: Polska Gazeta Lekarska 1923 r. Nr. 49. — 10) A. Landau: Polski Miesięcznik Lekarski, Kijów 1917 r. Nr. 3. — 11) Lhermitte, Nabias, Prouste: Bull. et Mem. soc. d. Chir. 1921 r. p. 837. — 12) Ch. Mettei et Dias Cavaroni: La presse médicale 1926 r. Nr. 63. — 13) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrakheiten. Wydanie VI-te 1913 r.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Jak dobrać odpowiedni wyraz zastępujący słowo „kuracjusz"?

Język polski jest tworem żyjącym, który ma możność swoistego rozwoju, to jest na każde nowe pojęcie powinien się znaleść i nowy wyraz rdzennie polski. Słowo *„kuracjusz"* jest na jego żywem ciele jakby nowotworem, który należy jak najśpieszniej usunąć.

Dobranie wyrazu zastępczego rdzennie polskiego nie powinno napotykać na nieprzezwyciężone trudności, jeżeli się zważy na bogactwo naszych narzeczy ludowych oraz języka staropolskiego.

Pozostawiając bardziej ode mnie powołanym wyszukiwanie w tych skarbach i wybieranie odpowiedniego wyrazu, pozwolę sobie, korzystając z gościnnych łamów P. G. L. — poddać pod rozwagę ogółu kolegów swoje rozmyślania nad tą sprawą.

Od wyrazów: *lek, leczyć, lekarz* — możemy utworzyć pochodny wyraz *„lecznik" („leczniczka")*, który byłby równoznacznym ze słowem *„kuracjusz"*, a który uważam za bardziej odpowiedni, niż podane przez jednego z kolegów wyrażenie „gość zdrojowy". Brzmi ono dość ładnie, ale ma zakres treści mniejszy niż wyraz poszukiwany.

„Gość zdrojowy" może się leczyć w Busku, w Krynicy, w Rabce (słowem tam, gdzie są zdroje), — ale np. w Zakopanem powinienby stać się „gościem górskim" (lub „klimatycznym"), w Gdyni „gościem morskim" (lub „kąpielowym"), w Otwocku „gościem leśnym". Natomiast *„lecznicy"* i *„leczniczki"* przyjeżdżać mogą do wszystkich uzdrowisk polskich.

Możnaby jeszcze od wyrazów: *uzdrawiać, uzdrowisko* — utworzyć pochodny: *„uzdrownik"*, ale moim zdaniem jest on gorszy od wyrazu *„lecznik"*; możnaby rozszerzając zakres pojęciowy wyrażenia „gość zdrojowy", — mówić i pisać „gość uzdrowiskowy", — wątpię jednak czy będzie to wyrażenie miłe dla ucha (mnie razi swoją długością).

O ileby świat lekarski nie mógł rozwiązać pomyślnie tego zagadnienia, — należy sprawę wytoczyć przed oblicze całego społeczeństwa polskiego.

Zabrać głos powinni ci, co się czują mistrzami i twórcami słowa polskiego.

Dr. A. Nasiłowski (Sosnowiec).

OCENY.

Schorzenia krwi i narządów krwiotwórczych. T. IX. *Nouveau Traité de Médicine*, wydane przez pp. G. H. Roger, F. Widal, P. J. Tessier. Masson et Cie. Paryż. 1927. 1, tom in 8 — str. 802. Cena 50 fr.

Nowe zdobycze lat ostatnich, uzyskane na polu badań nad schorzeniami krwi i narządów krwiotwórczych, stały się źródłem obszernych podręczników w literaturze obcej, dotyczącej tego przedmiotu. U nas niestety, prócz skromnych monografji nie widzimy żadnych dążeń do wydawnictw podręcznikowych, któreby studentowi jak i lekarzowi starały się dać pogląd na nowe zdobycze wiedzy lekarskiej i któreby mu dały obraz tego, co zrobiła pod tym względem polska nauka lekarska. Czy winne tu są ciężkie stosunki wydawnicze i ogólne zubożenie stanu lekarskiego, czy pewna krótkowzroczność naszych wydawców i autorów, to trudno byłoby dziś rozstrzygnąć.

Omawiany podręcznik, opracowany przez autorów francuskich, przedstawia się bardzo korzystnie tak pod względem treści jak i strony zewnętrznej, a stoi on na poziomie wiedzy lat ostatnich. Daje on nam przytem pojęcie o ogromie pracy naukowej, w tym dziale medycyny wykonanej przez autorów francuskich, z których nazwiskami spotykamy się tak rzadko w łatwiej nam dotychczas dostępnych podręcznikach niemieckich. Nazwiska autorów i prac polskich i w tym podręczniku spotykamy tak wyjątkowo, że wprost narzuca się konieczność oryginalnego polskiego podręcznika, któryby mógłby nam dać pogląd na pracę autorów polskich, mających za sobą i na tem polu również dużo ścisłej pracy naukowej.

W omawianym tomie „Nouveau Traité" znajdujemy cztery działy i to patologję ciałka czerwonego, patologję ciałka białego, skazy krwotoczne i patologję narządów krwiotwórczych.

Aubertin i Mouquin omawiają niedokrewności o typie błednicy. Aubertin sam niedokrewność ciężką samoistną i objawową, Aubertin i Mouquin natomiast czerwienicę (poliglobulję). W drugim dziale Clerc skreśla bardzo obszernie fizjologję i patologję ciałka białego i zajmuje się szczegółowo zwłaszcza rozmaitymi typami białaczki i spraw pokrewnych. W dziale trzecim Sourd i Pagniez omawia plamice, a E. Weil krwawiączkę. W opracowaniu tego samego autora znajdujemy w IV. części patologję szpiku kostnego i gruczołów limfatycznych. W końcu Aubertin i L. Kindberg opracowuje patologję śledziony, a zwłaszcza ostatni poświęca szczegółową uwagę wskazaniom i wynikom wycinania śledziony w schorzeniach krwi i narządów krwiotwórczych.

Układ całej książki bardzo przejrzysty, styl piękny jak zwykle autorów francuskich, przedstawienie sprawy jasne. Dodam, że dział obejmujący leczenie poszczególnych objawów i jednostek chorobowych, oparty na wynikach długoletniego doświadczenia poszczególnych autorów, pozwoli każdemu z czytelników skorzystać wiele przy praktycznem zastosowaniu podanych wskazań leczniczych.

M. Franke.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV, nr. 4, z 15 kwietnia: W. H. Melanowski. Współczesny stan nauki o jaskrze i jej leczeniu. — M. Trawiński: Leczenie złamań kości promieniowej w miejscu typowem na podstawie własnych spostrzeżeń. — J. Rutkowski: Uodpornianie miejscowe stawów. — S. Bau-Prussakowa i L. Prussak: O przepuszczalności ośrodkowej barjery nerwowej w chorobach umysłowych i nerwowych (dok.). — St. Kramsztyk. Patogeneza i leczenie astmy oskrzelowej w świetle badań najnowszych (str. zb.). — M. Peker: Obserwacje porównawcze nad działaniem niektórych środków odżywczych na wątłe dzieci. — Z. Godziemba-Maleszewska: Poradnictwo zawodowe z punktu widzenia lekarsko-pedagogicznego.

Lekarz wojskowy, Rok VIII, Nr. 3, za marzec 1927: W. Lindeman: Toksykologiczna klasyfikacja chemicznych środków bojowych. — H. Szczodrowski: Diatermja w rzeżączce u mężczyzn. — Z. Klukowski: Lekarze zesłańcy po powstaniu 1863. — Wołkowiński: Mięśniak tylnej wargi szyjki macicznej jako przeszkoda porodowa. — Kondratowicz: Wzrok w lotnictwie.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie. Tom VI, zeszyt 1 za styczeń 1927: M. Szour i C. Rozengartenówna: Badania nad indolem i urorozeiną, jako przyczynek do diagnostyki czynnościowej wątroby. — H. Stabholz. O złamaniach miednicy. — J. Fliederbaum: O bromku wapnia, jako środku przeciwkrwotocznym. — D. Wyszogród: O postępowaniu leczniczem w zapaleniu ropnem opłucnej u dzieci. — J. Dworecki: O posocznicach, wywołanych przez prątki okrężnicy. — J. Fliederbaum: O ewolucji pielęgniarstwa w Szpitalu Starozakonnych na Czystem.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 16, z 17 kwietnia 1927: J. Kłupt: Współczynnik pochłaniania siarkowodoru a higjena zawodowa. — Sprawy zawodowe.

Szkoły akademickie, Rok I, zeszyt 1. za kwiecień 1927: Od redakcji. —S. Loria. Zamiast programu. — J. Krauze: Unifikacja szkolnictwa wyższego. Z przemówienia inauguracyjnego rektora Uniw. Pozn. J. Grochmalickiego. — Protokoły posiedzeń Stałej Delegacji Zrzeszeń i Związków profesorów szkół akad. w Polsce. — A. Ohanowicz: Sprawozdanie Zarządu Zrzeszenia profesorów i docentów Uniw. Pozn. — J. Krauze i T. Lulek: Sprawozdanie z działalności Zarządu Zrzeszenia profesorów i docentów szkół akad. w Krakowie. — Wł. Dziewulski: Sprawozdanie Stow. grona naucz. Uniw. St. Batorego w Wilnie.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 18 z kwietnia 1927: Nowy projekt Min. pracy i opieki społecznej o ubezpieczeniach społecznych. — Izby lekarskie. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Sociéte des Nations. Génève 1926. Annuaire Sanitaire International 1925. (Deuxième année). Progrès realisés dans le domaine de l'Hygiene publique en 21 pays.

Wyciąg ze sprawozdania o postępach walki z gruźlicą w 21 państwach (podany w tym porządku alfabetycznym, jak w oryginale).

Niemcy. 62 miljony ludności (bez obszaru Saary).

Śmiertelność od gruźlicy w 46 największych miastach, liczących 27% całej ludności państwa, wynosiła:

1923 — 17,1
1924 — 13,5 na 10.000 mieszk.
1925 — 11,7

O zachorowalności i ilości przypadków gruźlicy otwartej i o gruźl. krtani brak danych dokładnych, gdyż nie wszędzie jest obowiązek meldowania. Prusy: 38 miljonów mieszkańców zameldowano:

1925 — 53,362 przyp. gruźl. 14,02 na 10,000
1924 — 50,104 przyp. gruźl. 13,26

Ważniejsze poczynania za r. 1925.

1) Opracowanie ujednostajnionego prawa dla całego państwa o obowiązku meldowania przypadków gruźlicy otwartej i przypadków śmierci. Dotąd istniało prawo pruskie z 1923 r. o obowiązkowem meldowaniu każdego przypadku gruźlicy otwartej w ciągu 8 dni, a przypadku śmierci w ciągu 24 godzin.

2) Wprowadzenie rejestracji dzieci w poradniach z gruźlicą płuc i pozapłucną w celu stałej ich obserwacji i możności umieszczania w zakładach na ten cel przeznaczonych (sanatorja, domy wypoczynkowe, stacje morskie i t. p.).

3) Doroczne posiedzenie Komitetu Centralnego do Walki z gruźlicą, które odbyło się w maju 1925 r.: poruszane były tematy dotyczące leczenia i zapobiegania gruźlicy (dokładn. w Zeitsch. f. Tuberk. t. 42).

4) Kongres gruźliczy w Gdańsku.

Brak sprawozdań z działalności poradni.

Austrja. Ludność $6^1/_2$ miljona, posiada 61 ośrodków przeciwgruźliczych, zorganizowanych przez państwo i 2 — przez kasy ubezpieczeniowe. Z tego w Wiedniu samym jest 38 poradni.

Z poradni korzystało 127.780 osób, z których:

29% — zjawili się sami
9,8% — skierowani przez lekarzy
8,2% — przez szpitale i ambulatorja
19,9% — przez szkoły
22,6% — przez inne instytucje.

Badań lekarskich dokonano	113.307
Badań plwocin	7.355
Od. Pirqueta	8.266
Badań Roentgenem	5.846

Odwiedziny domowe wykonano u połowy zgłaszających się w 62.615 domach.

Poradnie mają do rozporządzenia 5.942 łóżek, z tego 4.136 łóżek szpitalnych; reszta łóżek w t. zw. preventorjach.

Miasto Wiedeń ma jeszcze do rozporządzenia 300 łóżek we Włoszech.

Śmiertelność	1922	1923	1924
Ilość zgonów	16.765	13.464	12.178
% ogólnej śmiertel.	14.74	13.48	12.47
Na 10.000 mieszk.	20.6	20.6	18.7

Bułgarja. 5 miljonów ludności.

Śmiertelność 1918 — 3
1919 — 3.4 na 1.000 mieszk.
1922 — 3

Najwięcej gruźlica rzeszy się w Bułgarji wśród wojska. Do walki z gruźlicą Bułgarja posiada 660 łóżek szpitalnych i sanatoryjnych, z których korzystało w 1924 r. 7.353 chorych. Dla gruźlicy chirurgicznej istnieje stacja morska. W 1924 r. korzystało z niej 2.239 chorych.

Danja. $3^1/_2$ miljona ludności.

Śmiertelność 1924 —	w miastach	na wsi	ogółem
gruźlicy płuc	8.4	6.5	7.3
gruźlicy wszelkiej	11	9.2	9.8

na 10.000 mieszkańców.

Danja posiada następujące zakłady dla chorych gruźl.

14 sanatorjów	— 1321 łóżek
34 szpitali	— 990 łóżek
3 szpitale morskie	— 412 łóżek
10 sanatorjów morskich	— 536 łóżek
6 domów zdrowia	— 160 łóżek
	3419 łóżek

Hiszpanja. 21 miljonów ludności.

Ilość zgonów gruźlicy płuc	27.260
gruźlicy opon m.	2.413
gruźlicy innej	3.899

Środki zaradcze w projektach.

Estonja. 1.100.000 ludności.

Ilość zgonów — 1.760.

Liga przeciwgruźlicza ma do rozporządzenia:
40 łóżek sanatoryjnych
100 łóżek szpitalnych dla gruźlicy ciężkiej.

Stany Zjednoczone. 113 miljonów ludności.

Zmniejszenie się śmiertelności
1924 — 90.6 na 100.000 mieszk.
1925 — 86 na 100.000 mieszk.

Ilość łóżek szpitalnych 60.000.

Duży nacisk w akcji przeciwgruźliczej jest położony na propagandę w szkołach i w ośrodkach przemysłowych.

Finlandja. $3^1/_2$ miljona ludności.

Brak organizacji do walki z gruźlicą.

250 łóżek w sanat. nad morzem, które należą do instytucyj prywatnych.

Francja. 39 miljonów ludności.

Do podziału sum przeznaczonych przez państwo na walkę z chorobami społecznemi jest wyznaczona komisja przy minist. pracy i higjeny złożona z 30 osób.

W roku 1925 przyznano na walkę z gruźlicą 19,810.000 fr. (w roku 1924 — 9,000.000).

Francja posiada 569 poradni przeciwgruźliczych (tylko w 7 departam. brak poradni).

Rozwój pracy w tych poradniach tak się przedstawia w cyfrach:

	udzielono porad:	stwierdzono przyp. gruźl.:	dokonano wywiadów:
1918	9212	3034	27033
1919	19018	7833	85284
1920	34197	13279	142438
1921	58730	24284	206496
1922	83954	35302	290844
1923	121048	50613	354962
1924	232122	102381	556006
1925	282442	123920	643302

Poradnie mają do rozporządzenia:
13.479 łóżek szpit. i sanat. dla dorosłych
10.058 łóżek w prewentorjach dla dzieci.

Prócz tego czynna jest Ocuvre Graucher, kt. pośredniczy w umieszczaniu dzieci gruźliczych w rodzinach zdrowych na wsi.

Węgry. ludn. 8,300.000.

Stwierdzono znaczne zmniejszenie śmiertelności. Nigdzie w Europie spadek śmiertelności nie był tak znaczny:

1924 — 25758 zgonów gruźl. t. j. 3,2 na 1000 mieszk.
1925 — 19977 zgonów gruźl. t. j. 2,4 na 1000 mieszk.

Jedna z poradni w Budapeszcie zajmuje się specjalnie ochroną noworodków i matek gruźliczych. W nowym szpitalu dla gruźliczych w Budapeszcie jest 620 łóżek (200 dla gruźl. chir., 325 — płucnej); *wydzielono 25 łóżek dla ciężarnych chorych na gruźlicę.*

Prócz tego Węgry posiadają 910 łóżek w sanatorjach i szpitalach dla gruźliczych.

Włochy. Ludności 40 miljonów.

Ilość zgonów 1922 — 1399 przyp.
1923 — 1425 przyp.

Ilość poradni wzrosła znacznie

przed wojną było	28
r. 1922	110
r. 1924	168

Zadaniem poradni jest wynajdowanie przypadków gruźlicy, pomoc materjalna i moralna, pośredniczenie między chorym, a instytucjami filantropijnemi.

Państwo nie kieruje akcją przeciwgruźliczą, która pozostaje w prywatnych rękach, a tylko podtrzymuje te instytucje.

W r. 1924—25 wydano 1.066.000 lir. na urządzenie i utrzymanie poradni. Włochy posiadają 8000 łóżek szpitalnych i sanatoryjnych dla gruźlicy. Prócz tego 3900 łóżek dla dzieci i dotkniętych gruźlicą chirurgiczną. Poradnie mają również t. zw. sanatorja dzienne, gdzie dzieci są umieszczane w ciągu dnia w celu leczenia słońcem. W większych miastach są też szkoły na powietrzu.

Są organizowane prewentorja dla dzieci najmłodszych do dwu lat.

Dużą rolę odgrywa propaganda, wyświetlanie filmów, odczyty, broszury, kursy dla higjenistek do walki z gruźlicą.

Łotwa. Ludn. 1,800.000.

Jedyne dane statystyczne z Rygi:

Śmiertelność 21,5 na 10.000 ludności.

1 poradnia w Rydze

1 poradnia w Libawie

Kilka sanatorjów dla urzędników i Kas Chorych.

Norwegja. 1,800.000 ludności.

Prawo z roku 1925 — miasto lub gmina obowiązane jest płacić za utrzymanie chorego na gruźlicę w szpitalu lub sanatorjum. $^{4}/_{16}$ tych kosztów zwraca miastu Państwo. Koszta dezynfekcji też ponosi miasto.

Założono nowe sanatorjum w Oslo na 50 łóżek.

Polska. 27,192.674 mieszkańców.

Statystyki nie pełne.

W r. 1925 zanotowano 9185 przypadków gruźlicy, a 9311 zgonów od gruźlicy. W 10 miastach wielkich na 10.000 mieszkańców wypadło zgonów 24,45. Dokładne statystyki są jedynie z Warszawy i z Łodzi.

Brak miejsc szpitalnych. W Warszawie w r. 1924 z liczby zarejestrowanych 2.776 przypadków gruźlicy otwartej umieszczono w szpitalach tylko 43%.

Związek przeciwgruźliczy państwowy zorganizował 18 związków na prowincji. Wszędzie kursy dla lekarzy i sanitarjuszek.

Rumunja. $16^{1}/_{2}$ miljon. mieszk.

Rozporządzenie, aby 10% łóżek szpitalnych było oddane dla przypadków gruźlicy nie jest wprowadzone w życie.

W Bukareszcie są stosowane szczepionki Calmethe'a.

Szwecja. 6 miljon. ludn.

Na sanatorja gruźlicze, poradnie, stacje morskie dla dzieci skrofulicznych państwo asygnuje $4^{1}/_{2}$ mil. koron rocznie.

Czechosłowacja. 14 miljon. mieszk.

Śmiertelność 190,5 na 100.000 mieszk.

Statystyki bardzo dokładne.

Do 114 poradni przybyło w 1925 r. nowych 70 (duża część ufundowana przez Ligę im. Masaryka). Łóżek szpitalnych i sanatoryjnych 7.000. Budżet — 8,300.000 koron czeskich.

Republika Sowiecka. 138 mil. ludności.

W r. 1925 zarejestrowano 860.243 przyp. gruźlicy płuc 239.507 przyp. gruźlicy kości.

W końcu 1925 funkcjonowały 363 poradnie przeciwgruźlicze przeważnie w miastach. Poradnie te różnią się od innych europejskich posiadaniem dodatkowych instytucyj pomocniczych: a) sekcyj diagnostycznych (86 z łóżkami dla chorych), b) sanatorjów dziennych dla dorastających, gdzie chorzy mogą odpoczywać kilka godzin po pracy (6), c) sanat.. nocne dla dorastających (112), d) sanat. dzienne dla dzieci (62), c) inne instytucje.

Ogółem poradnie mają do rozporządzenia 302 pomocnicze instytucje z 7.692 łóżkami. Prócz tego poradnie posiadają 118 kuchni dietetycznych, gdzie chorzy na zasadzie ordynacji lekarza poradni otrzymują pożywienie. Poradnie są w kontakcie z sanatorjami i szpitalami. Sanatorja dla gruźlicy płucnej, kostnej i mieszanej w liczbie 178 mają 13.689 łóżek; prócz tego 43 szpitale dla gruźliczych z ilością łóżek 2.496, oraz 2 instytuty do leczenia gruźlicy skórnej (150 łóżek). Przy poradniach istnieją komitety pomocy społecznej, które w nagłych wypadkach pomagają chorym w dostarczaniu środków spożywczych, wyszukaniu mieszkań i t. p.

Komisarjat Zdrowia organizuje kursy o walce z gruźlicą dla lekarzy i pielęgniarek.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXI. Posiedzenie naukowe w dniu 18 czerwca 1926 r.

Przewodniczy kol. Grek, obecnych 94 członków.

1. Kol. Grabowski przedstawia a) *przypadek nadnerczaka złośliwego,* zajmującego obydwa talerze biodrowe i niszczącego kość, dającego liczne przerzuty do kości żeber. Ognisko pierwotne usadowione w nerce jest małe i nie powoduje wybitniejszego zniekształcenia nerki. Tu więc objawy wtórne wybijają się na plan pierwszy:

b) *przypadek dziurkowatości mózgu* u dziecka 9 letniego, u którego rozpoznawano połowicze porażenie mózgowe, oraz kiłę wrodzoną. Na sekcji stwierdzono z objawów kiły wrodzonej jedynie obecność zębów Hutchinsona. Mózg wykazuje całkowite zniszczenie płata skroniowego, ciemieniowego częściowo czołowego po stronie prawej, a w miejscu tem stwierdza się torbiele, wypełnione przez jasny surowiczy płyn. Obszar ubytku odpowiada ściśle obszarowi unaczynienia przez tętnicę środkową mózgu. Pozatem mózg w innych częściach zupełnie dobrze rozwinięty. To upoważnia do przyjęcia iż sprawa powstała w ostatnich okresach życia płodowego lub w życiu poza-macicznem. Wywiady wskazują, iż dziecko urodziło się zdrowe i w pierwszych miesiącach wystąpiły drgawki, po których stale nóżka i rączka były porażone. Dziecko wykazywało stale przytępienie inteligencji. Wynik odczynu Wassermanna w płynie mózgo-rdzeniowym był dodatni. Badanie histologiczne poza zmianami spotykanemi w dziurkowatości mózgu wykazało ogniskowe nacieki krągłokomórkowe w oponach, przeważnie około naczyń, wskazujące na przewlekły stan zapalny. Zmian przemawiających za pochodzeniem kiłowem nigdzie nie udało się wykazać, w szczególności nie udało się wykazać takich zmian w naczyniach. Mimo ujemnego wyniku badania, mowca biorąc pod uwagę wywiady i wyniki odczynu Wassermanna, uważa tę sprawę za proces mający tło kiłowe. Wedle podziału Bournevilla i Solier'a, sprawa ta należy do t. zw. rzekomej dziurkowatości mózgu, (pseudo-porencefalia);

c) przypadek *zarośnięcia częściowego cewki moczowej* u noworodka, który żył 36 godzin. Na sekcji stwierdzono znaczny przerost mięśniówki pęcherza i jego rozszerzenie oraz obustronne wodonercze, wybitniejsze po stronie prawej! Moczownik był zarośnięty. Badanie cewki moczowej wykazało zarośnięcie jej w części błoniastej i opuszkowej na przestrzeni około 0.5 cm. Światło cewki moczowej i miejsce zarośnięcia wypełnione jest przez czop komórek nabłonkowych. Cechą charakterystyczną tego przypadku jest brak połączenia z odbytnicą, które przeważnie istniało w opisywanych przypadkach oraz całkowite zarośnięcie światła moczownika. Zarośnięcie to, jak przypuszcza mowca, powstało w późniejszym okresie życia płodowego, w czasie kiedy moczownik uległ już zarośnięciu, a nerki były wykształcone. W końcu w krótkości przedstawia mówca objawy kliniczne zarośnięcia cewki oraz zabiegi chirurgiczne.

2. Kol. Leńko, przedstawia przypadki *wodonercza nabyte:*

a) wyjęty skurczony worek, powstały ze zmienionej nerki, pierwotnie rozdętej, podobnie jak miedniczka i moczowód. Po operacji w Odesie przed 7 laty włókniaków macicy rozpoczęło się cierpienie bólami w boku, później zaburzeniami moczowemi i gorączką. Prawdopodobnie chwycono wówczas w szew prawy moczowy i wskutek tego przyszło do ostrego zatrzymania odpływu moczu z nerki;

b) pokaz na płycie roentgenowskiej, kamyka w dolnej części moczowodu, gdzie cewnik minął przeszkodę. Pyelografja nie wykazała wodonercza, ponieważ mocz spływał obok kamyka. *Przemijające ostre wodonercze* miał mężczyzna 36-letni, nim wśród kolki nerkowej urodził szczawian wielkości połowy ziarna grochu, po sztucznem nadmiernem pędzeniu moczu;

c) przypadek, przypominający poprzedni; *kamyk,* który odszedł, jest szczawianem wielkości 3 ziarn siemienia. Wnosząc z przebiegu cewnika moczowodowego widocznego na płycie, leży kamyk w miąższu nerkowym albo w miedniczce, a nie w moczowodzie, ponieważ zgłębnikowanie nie stwierdziło przeszkody. Kamyk mimo to sam odszedł;

d) na kliszy widać jak popychany cewnik moczowodowy podnosi dolny biegun podługowatego *kamyka,* niemogąc minąć przeszkody. Litotomja usunęła wodonercze;

e) na płycie roentgenowskiej widać na wysokości tarczy międzykręgowej, między IV. a V. kręgiem lędźwiowym, cień podłużny około 2 cm długi a 1 cm szeroki, odpowiadający prawdopodobnie *kamieniowi moczowodowemu* (dr. Lenartowska). Dnia 30. XI. 25 usunięto prawą nerkę, z powodu ciężkiego stanu ogólnego, gorączki i znacznego wynędznienia; klinicznie była bolesna na ucisk okolica oporu w podżebrzu prawem, przedtem zanim można było zrobić zdjęcie roentgenowskie, wyjaśniające sprawę. Chodziło o 20-letnią panią, a wycięcie nerki *in moribunda* było mniejszym zabiegiem, niż pyelostomja. Dnia 7. XII. 25 dokonano nacięcia w celu wydobycia kamienia moczowodowego; wyzdrowienie nastąpiło po 3 tygodniach.

f) *preparat wodoroponercza wielkich rozmiarów,* jako następstwo zrostów zapalnych okołomacicznych poporodowych, obmurowujących prawy moczowód. Bromjan sodu wypełnia jamę prawej okolicy lędźwiowej, sięgającą od małej miednicy aż do XI. żebra. Na obu zdjęciach cewnik tworzy pętlę w worku wodoroponercza, powstałą, gdy natrafił na przeszkodę przy popychaniu od pęcherza przy zgłębnikowaniu moczowodu. Z powodu ciężkiego stanu trzeba było porzucić myśl pyelostomji i połączenia worka z pęcherzem, wskutek czego leczenie trwałoby dłużej. Gdyby przetoka tak się zagoiła, byłoby to dowodem, że drożność się utrzymała, w przeciwnym razie, trzebaby było następowo usunąć nerkę, już bezwartościową;

g) inny obraz w przeciwstawieniu do przypadków wymienionych przedstawia *preparat zamkniętego roponercza wskutek*

gruźlicy, otrzymany 19. V. 26 po operacji sposobem Rehna z Düsseldorfu. Guz przypomina postacią nerkę powiększoną z guzowatą powierzchnią.

Dyskusja:

Kol. Mehrer spostrzegał przypadek następujący: w roku 1919 zgłosiła się u niego matka z chłopakiem jednorocznym i podała, że u dziecka od trzeciego miesiąca życia powtarzają się napady bardzo gwałtownych bólów w brzuchu, dziecko się wije w bólach, nie może wtedy oddać moczu, a w brzuszku zjawia się bądź po stronie prawej bądź po stronie lewej wyraźny guz, dochodzący niekiedy wielkości połowy brzuszka dziecka. Ostatnio wystąpił taki napad przed tygodniem z tą różnicą, że tym razem guzy wystąpiły równocześnie tak po lewej jak i po prawej stronie brzuszka. Bóle te ustawały zawsze wtedy, kiedy dziecko zaczęło oddawać dużo moczu. Badanie przedmiotowe nie wykazało zmian w narządach wewnętrznych. Natomiast badający stwierdził u dziecka stulejkę bardzo znacznego stopnia. Stulejka ta była wrodzoną. Wobec tego rozpoznał wodonercze napadowe obustronne i uważał jako przyczynę tego cierpienia wrodzoną stulejkę. Po wykonaniu operacji usunięcia stulejki objawy te w zupełności i bezpowrotnie ustąpiły, jak się mógł o tem dowiedzieć od rodziców dziecka.

3. Kol. Szymonowicz przedstawia obraz sekcyjny i wynik badania drobnowidowego przypadku z *rozp. klinicz.: Zakrzep żyły bramnej i śledzionowej*. Sekcja wykazała znacznego stopnia splenomegalję i stwardnienie ściany żyły bramnej i śledzionowej, z zakrzepem w świetle tych żył. Drobnowidowo stwierdzono w śledzionie fibroadenię, typową dla choroby Banti'ego. Ściany żył przedstawiały daleko posunięte zmiany włókniste tkankołącznowe (sklerotyczne). W wątrobie były świeże zmiany marskie. W różnicowaniu mowca zwraca uwagę na: marskość wątroby ze znacznem powiększeniem śledziony *(Cirrhosis megalosplenica)*, pierwotne stwardnienie żyły bramnej *(Pylephlebosclerosis primaria)* i *chorobę Bantiego*. Ze względu na obraz kliniczny, typowe zmiany w śledzionie, stwardnienie żył i początkową marskość wątroby, mowca przechyla się *do rozpoznania choroby Bantiego*. Ponieważ zmiany w obrazie drobnowidowym śledziony, trzech wyżej wymienionych jednostek chorobowych są dość zbliżone do siebie, wypowiada zapatrywanie, iż możeby było uzasadnione przypuszczać, że wszystkie te schorzenia wywołane są jednym i tym samym, bliżej nieznanym czynnikiem szkodliwym, z niejednakowym punktem wyjścia sprawy. W końcu przypomina podobny przypadek w 1913 r. z kliniki Prof. Gluzińskiego, gdzie wykonana splenektomia dała dobry wynik. Dokładne badanie drobnowidowe wyciętej śledziony pozwoliło Prof. Nowickiemu na rozpoznanie choroby Bantiego. Przypadek przedstawiony na posiedzeniu byłby więc drugim przypadkiem tego schorzenia przedstawionego w Tow. lwowskiem.

4. Kol. Lenartowicz wygłasza: *„Leczenie kiły zimnicą“* (całość w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Domaszewicz podnosi, że w zimnicy zdobyliśmy dobry środek przeciwko porażeniu postępującemu, a dalej omawia biologię pasorzyta zimnicy; zauważa, że na klinice Wagnera jeden szczep przechodzi kilkaset passaży. Doświadczenie własne mówcy wskazuje, że przechowanie zimnicy nie jest trudne, należy tylko przestrzegać pewnych warunków. Mówca szczepi zimnicę od 3 lat. Następnie omawia różne wyniki statystyki, zależne od dobieranego materjału, gdyż bardziej posunięte przypadki dadzą mniejsze odsetki wyleczonych; statystyka mówcy zbliżona jest do statystyki włoskiej. Materjał szczepionych chorych Domaszewicza nie był specjalnie dobierany, gdyż szczepił on często bez wyboru, dla zachowania szczepu. Na 157 szczepionych miał 3 przypadki śmierci, której przyczyną nie była jednak zimnica, a w jednym przypadku ropowica, w drugim zapalenie płuc, a w trzecim gruźlica płuc.

Co się tyczy techniki, mówca szczepi obecnie tylko podskórnie; przyjmowanie zimnicy jest trudniejsze przy dożylnych szczepieniach. D. omawia oddziaływanie na zimnicę. Badania krwi rzucają nam bliższe światło, w jaki sposób odbywa się lecznicze działanie zimnicy. Kol. Mehrer omawia szczegółowiej zmiany w obrazach krwi przy leczeniu zimnicą. W porażeniu postępującem w przeciwieństwie do limfocytozy przy kile trzeciorzędnej zachodzi limfopenja. Otóż przy leczeniu porażenia postępującego zimnicą występuje zawsze limfocytoza. Kol. Goldschlag przypomina, że w Krakowie pierwszy zastosował powyższe leczenie kol. Artwiński z Ostrowskim. Kol. Falkiewicz opisuje zmiany anatomiczne w środkowym układzie nerwowym porażeńców, leczonych zimnicą. Zmiany te polegają na uczuleniu procesu zapalnego (silniejsze przekrwienie, nacieki dokołanaczyniowe) i tłumaczą one poniekąd skuteczność leczenia zimnicą i neosalwarsanem. Kol. Griffel zauważa, że chorzy na porażenia postępujące znoszą zimnicę stosunkowo dobrze i sądzi, że powodem tego jest przebyta kiła. Mówca miał sposobność obserwować kilkakrotnie tą samą malarję, przeszczepioną na niezarażonych kiłą: przebieg jej wówczas był stale bardzo ciężki i z groźnemi powikłaniami, natomiast chory kiłowy znosi wiele napadów zimniczych stosunkowo dobrze. A więc nietylko przebycie zimnicy uodparniałoby osobnika kiłowego, ale i zakażenie kiłą miałoby pewien wpływ na przebieg zimnicy. Możliwe, że powodem tego jest pewien antagonizm w znaczeniu biologicznem pomiędzy zakażeniem plasmatycznem a krętkowem.

K. Tyszka, Sekretarz doroczny.

NEKROLOGJA.

† Dr. WINCENTY ŚWIĄTEK

Jeno człowiek dobry — dobrym lekarzem być może.

..... A był On w istocie dobrym w najwznioślejszem tego słowa znaczeniu — Ten co nas obecnie opuścił.

W dniu 10-go kwietnia b. r. zmarł śp. Dr. Wincenty Świątek, mąż szlachetnego i gorącego serca w odczuwaniu ludzkich cierpień, — sumiennej i wytrwałej pracy w spełnianiu obowiązków życia. Pochodził z ziemi Krakowskiej, tu w Krakowie uczęszczał do gimnazjum, tu kończył Wydział lekarski, poczem po długoletnich studjach pod światłem kierownictwem Madurowicza, Obalińskiego, Parenskiego i Korczyńskiego wykształcił się na dzielnego lekarza. Nie dziw więc że głęboka wiedza, szeroki światopogląd, wielka wyrozumiałość na słabostki ludzkie, a nadewszystko gorąca chęć niesienia bezinteresownej pomocy i to z całem oddaniem się gdzie tylko była potrzebna — zjednały mu miłość i wdzięczność najszerszych kół obywatelstwa w Podgórzu i Krakowie; bo pracował nie dla sławy, nie dla rozgłosu ale jedynie z miłości dla bliźnich, których pokochał przez całe swoje pracowite i poczciwe życie.

I dlatego też mieszczaństwo podgórskie, chcąc dać dowód swej wdzięczności dla lekarza-dobroczyńcy, ofiarowało Mu samorzutnie w jubileuszowym dniu 50-cio lecia zawodu lekarskiego, naturalnej wielkości podobiznę, a szpital OO Bonifatrów w Krakowie — którego był dobrodziejem, — nazwał jedną z sal chorych salą Dra Świątka, koroną zaś wszystkiego było odznaczenie zmarłego orderem „Pro Ecclesia et Pontifice“.

To też żal serdeczny i powszechny wyrywa się po zgonie tak zacnego — o charakterze czystym jak łza — obywatela, którego jakby aureolą otaczała miłość ludzka i ogólna sympatja. Zmarły mógł być wzorem dla innych jak należy pojmować i spełniać obowiązki sumiennego i dobrego kolegi.

Śp. Dr. Świątek pozostawił dwóch synów, Dra Juljana i Dra Tadeusza Świątka z których jeden jest profesorem szkoły przemysłowej i krytykiem literackim w Krakowie, a drugi współpracownikiem „Nowej Reformy“.

Odszedł w zaświaty dzielny pracownik, gorąco kraj miłujący obywatel, dla którego wszyscy co Go znali wdzięczną w sercach swoich zachowają pamięć.

Oby ziemia którą tak serdecznie ukochał — lekką Mu była.

Pisek (Kraków).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Wszechsłowiański Związek Lekarzy, ukonstytuuje się na I. Wszechsłowiańskim Zjeździe w Warszawie w maju b. r. Powstanie on przez połączenie się „Krajowych Związków lekarzy słowiańskich“, które mają wysłać delegatów do „Komitetu Centralnego“ W. Z. L. W naszej Rzeczypospolitej powstał również „Związek lekarzy słowiańskich w Polsce“, którego założycielami są: Dr. J. Bączkiewicz, prof. Dr. A. Gluziński, prof. B. Sawicki, Doc. Dr. W. Łapiński, Dr. W. Kowalski, Dr. B. Jakimiak, prof. Dr. F. Czubalski. Celem tych organizacyj jest: (§ 1a) zjednoczenie lekarzy wszystkich narodowości słowiańskich, (§ 2 a) urządzanie wszechsłowiańskich zjazdów lekarskich, (§ 2 c) wydawanie organu prasowego W. Z. L., (§ 2 f) badanie i popieranie słowiańskich uzdrowisk, wód leczniczych i przemysłu lekarskiego, (§ 2 g) studja nad słowiańską terminologją lekarską i t. d. Na mocy zatwierdzonego już przez władzę statutu, zostają utworzone Związki Okręgowe, a to: warszawski, poznański, krakowski, wileński i lwowski, obejmujący województwa: lwowskie, stanisławowskie, tarnopolskie i wołyńskie.

I. Zjazd Polsk. Tow. mikrobiologów i epidemiologów. W myśl uchwały zebranych bakterjologów i epidemjologów na otwarciu Państwowej Szkoły Higjeny, zostało założone Polskie Towarzystwo Mikrobiologów i Epidemjologów. Pierwszy Zjazd odbędzie się w jesieni 1927 r. Dokładna data będzie podana później. Dotychczas wyrazili zgodę na wygłoszenie odczytów, jako tematów głównych następujące osoby. 1. Prof. Padlewski — Poznań i Prof. Trawiński — Lwów: „Współczesny stan wiedzy o radurach". 2. Dr. Kacprzak — Warszawa: „Epidemiologja doświadczalna". Tematy oryginalne uprasza się zgłaszać na imię sekretarza T-wa Dr. Przesmyckiego — Państwowy Zakład Higjeny, Kujawska 2, Warszawa.

Komunikat Zarządu Koła medyków S. U. W. W związku z ukazaniem się „Informatora Leczniczego" i nadsyłaniem do Koła Medyków U. W. całego szeregu zażaleń, związanych z powyższem wydawnictwem, Koło Medyków S. U. W. podaje do wiadomości, iż było tylko współwydawcą, rola którego ograniczała się do kontroli nad treścią i formą wydawnictwa zaś kwestja akwizycji ogłoszeń, deklarowania cen na nie, sprawa rachunków, kwitów, wszelkiemi wpływami z tytułu akwizycji kolportażem i t. p. zajmowało się Centralne Biuro Informacji Prasowych, które na mocy § 12. umowy z Kołem Medyków S. U. W. ponosi wszelką odpowiedzialność za te sprawy. Koło Medyków S. U. W. nie upoważniało przedstawiciela C. B. I. P. p. Piotrowskiego Henryka do sprzedaży wydawnictwa z ramienia Koła, ani też do zbierania jakichkolwiek ofiar i datków na rzecz Koła, a posiadane swego czasu przez p. Piotrowskiego zaświadczenie Koła Medyków, ułatwiające mu jedynie zbieranie ogłoszeń do „Informatora" zostało od p. Piotrowskiego po wydrukowaniu powyższego wydawnictwa w grudniu 1926 r. wycofane. Wszystkich Tych, którzy wpłacali p. Piotrowskiemu jakiekolwiek datki i ofiary na rzecz Koła, prosimy o łaskawe nadesłanie pod adresem Koła wszelkich danych celem skierowania sprawy na drogę sądową. Koło Medyków zaznacza również, iż p. Piotrowski Henryk nie jest członkiem Koła, ani studentem Wydziału Lekarskiego U. W. od dnia 27. VI. 1924. Zarząd Koła Medyków S. U. W. Warszawa, ul. Chałubińskiego 5. tel. 11486. — P. S. Wszystkie pisma prowincjonalne najuprzejmiej prosimy o przedruk niniejszego. Zarząd Koła Medyków S. U. W.

Kraków.

Trzeci Polski Zjazd naukowi stomatologiczny (Komunikat II). Stała delegacja Zjazdów Stomatologicznych uchwaliła po wspólnem porozumieniu następujące tematy główne na III. Polski Zjazd Naukowy Stomatologiczny, mający się odbyć w pierwszych dniach listopada b. r. w Krakowie: 1. Najlepszy sposób wypełniania korzeni. Referent: Dr. Gelbard (Warszawa). Koreferenci: Dr. Henryk Allerhand (Lwów) i Prof. Hilary Wilga (Warszawa). 2. Stan obecny leczenia ropowic. Referent: Doc. Alfred Meissner (Warszawa). Koreferent. Prof. Antoni Cieszyński (Lwów). 3. Zdejmowanie wycisków i ocena ich krytyczna. Referent: Dr. Władysław Czernecki (Warszawa). Koreferent: Dr. Marjan Zeńczak (Warszawa). 4. Temat: według uznania Komitetu organizacyjnego krakowskiego. Poza głównemi tematami wygłoszony będzie szereg wykładów na tematy dowolne. Zgłoszenia wykładów posyłać należy pod adresem Komitetu organizacyjnego Zjazdu Dr. Wodniecki, Kraków, Wielopole 6. Wykład na temat główny nie powinien przekroczyć 45 minut; wykład na dowolny temat 20 minut.

Kursy dla lekarzy: odbyły się na Wydziale lekarskim w Krakowie od 20 do 31 marca b. r. Wbrew przypuszczeniu, że po zeszłorocznym bardzo licznym udziale tegoroczne kursy zgromadzą bardzo nie wielu uczestników, liczyły one jednakże 38-miu, z których 14-stu było z Małopolski (z Krakowa tylko 5) 9-ciu z b. Kongresówki, 9-ciu z Kresów Wschodnich, 4-ch z Wielkopolski, 2-ch ze Śląska. Liczba uczestników jak wynika w odpowiedzi na kwestjonarjusz wypełniony przez uczestników, byłaby niewątpliwie znacznie większa gdyby ogłoszenia i programy kursów, które Komisja urządzająca rozesłała bardzo wcześnie, były drukowane przez Czasopisma lekarskie niezwłocznie. Tym razem jednak niektóre czasopisma ogłosiły je ze znacznem spóźnieniem dopiero na 2 do 3-ch tygodni przed kursem. W poszczególnych wykładach i zajęciach uczestniczyło od 15 do 20-stu słuchaczy. W czasie kursu zwiedzili uczestnicy Miejskie Sanatorjum Gruźlicze pod Krakowem i Zakład dla Umysłowo Chorych w Kobierzynie. Staraniem Prezesa Towarzystwa Lekarskiego Prof. Latkowskiego odbyły się w tem Towarzystwie dwa umyślne posiedzenia dla uczestników kursu z wykładami płk. Dr. Maciąga, Dr. Siedleckiego i Doc. Dr. Tempki „0 bólach sercowych". Uczestnicy kursu otrzymali zniżki kolejowe oraz w hotelach. Przy otwarciu kursu przemawiali: Dziekan Wydziału lek. Prof. Dr. Rosner, Przewodniczący Komisji Organizacyjnej Prof. Dr. Ciechanowski i Prezes Towarzystwa Lekarskiega Prof. Dr. Latkowski. Po zamknięciu kursu przedstawiciele uczestników złożyli ich imieniem publiczne podziękowanie Wydziałowi Lekarskiemu, Dziekanowi, Komisji Organizacyjnej i Wszystkim Wykładającym, jak również osobno na ręce Komisji podziękowanie za urządzenie kursu, wyrażając swoje zupełne zadowolenie.

Lwów.

Posiedzenie Towarzystwa Miłośników Historji Medycyny odbyło się 26. kwietnia o godz. 7-mej wieczorem w Poliklinice przy ul. Lindego we Lwowie. Porządek obrad: Prym. Dr. W. Ziembicki: Pokazy. Dr. Józef Fritz: Komunikaty (Najstarszy zabytek piśmiennictwa pedjatrycznego w Polsce. Ze starych lekarskich księgozbiorów Lwowa). — Dyskusja. Sprawa statutu i wybór Zarządu.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XII. posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 22 kwietnia. Dr. Ratayski przedstawił chorego po usunięciu noża, wbitego w czoło, przez mózg do podstawy czaszki. Dr. Czyżewski chorego po operacyjnem wyleczeniu przebitego wrzodu dwunastnicy. Dr. Elmer omówił przypadek wyleczonej cukrzycy na tle kiłowem. Dr. Tomanek wygłosił referat poglądowy p. t.: „Tyreotoksykozy i jod w ich leczeniu".

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XIII. posiedzenie odbyło się w piątek 29 kwietnia. Kol. Mierzecki omawiał sprawę cukrzycy na tle kiłowem. Kol. Barącz streścił własne doświadczenia w przypadku zaczopowania tętnicy móżdżkowej tylnej dolnej. Kol. Aleksiewicz wygłosił odczyt o Iwoniczu (z przeźroczami).

I. Ogólny Zjazd lekarzy słowiańskich. Spełniając uchwałę Zarządu Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego, upraszam PP. Koleżanki i Kolegów, którzy mają zamiar wziąć udział w Zjeździe lekarzy słowiańskich w Warszawie, o zawiadomienie mnie o zgłoszonym udziale (pisemnie lub telefonicznie Tel. 93) i to niezależnie od zgłoszenia uczestnictwa w warszawskim komitecie gospodarczym. W. Nowicki.

Wydział lekarski Uniwersytetu J. K. we Lwowie nadał doktoraty honorowe dwom Amerykanom: J. Abelowi, profesorowi farmakologji w Johns Hopkins Medical Shool w Baltimore i H. Cushingowi, profesorowi chirurgji w Bostonie.

Ze świata.

III Jugosłowiański Zjazd chirurgów odbędzie się z początkiem lipca b. r. w Belgradzie, (dokładny termin podany będzie później). Jako główne tematy wyznaczono: 1. Leczenie ran. 2. O patogenezie i leczeniu raków skórnych. Rak jako społeczna choroba u nas. 3. Projekt stworzenia stałego jugosłowiańskiego związku chirurgów. Wykłady i referaty uprasza się nadsyłać do końca kwietnia pod adresem: Prof. Dr. Milivoje Kostić. Klinika chirurgiczna. Główny Szpital Państwowy w Belgradzie.

Na publicznem posiedzeniu Académie des Sciences w Paryżu w dniu 13/XII. 1926 r. zostały przeznaczone nagrody: W dziale medycyny i chirurgji: 2.500 fr. otrzymali Louis Fornier i Louis Guénot za badania w dziedzinie stosowania preparatów bizmutu przy leczeniu kiły. Charles Dejean otrzymał nagrodę za badania nad działaniem cyny.

Sprostowani omyłki druku.

W numerze 14-tym Polsk. Gazety Lek. z 1927 r. na stronicy 270 szpalta 1-sza, wiersz 21 i 22 od dołu zamiast „symphizotomji" ma być „pubiotomji".

Odpowiedzi redakcji.

Pana Dr. D. w Piotrkowie Trybunalskim zawiadamia się, że dzieło pod tytułem „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą", jakie się ma pojawić nakładem Polskiego Towarzystwa przeciwgruźliczego w Warszawie ul. Kujawska 2, jako zbiór wykładów wygłoszonych na kursie uzupełniającym w r. 1925, ma się ostatecznie ukazać w pierwszej połowie maja b. r.

Redakcja otrzymała:

A. Weinert „Die Chirurgie der Milz" i „Die Chirurgie der sog. Blutkrankheiten", jako 15 część wydawnictwa „Die Chirurgie", redagowanego przez Prof. Dr. M. Kirschnera. Prof. Dr. O. Nordmanna, nakładem firmy Urban et Schwarzenberg we Wiedniu 1927.

Nr. 20. 15. maja 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Kazimierz TYSZKA, st. asystent kliniki. Lwów.

Diureza i środki diuretyczne *).

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Uzasadnienie działania środków moczopędnych napotyka na znaczne trudności, gdyż wiele zagadnień, związanych z diurezą, nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśnionych.

Obecnie wiemy, że do należytej czynności nerek niezbędne jest współdziałanie tkanek pozanerkowych, którym — zwłaszcza w stanach chorobowych — należy poświęcić więcej uwagi, niż nerkom samym, gdyż zakres przeważnej ilości silniejszych środków moczopędnych znajduje się poza tkanką nerkową. Omawiając więc działanie tych środków, należy uwzględnić z jednej strony wpływ czynników na samą nerkę, tj. wpływ na jej komórki gruczołowe, naczynia krwionośne i układ nerwowy, z drugiej strony należy wziąć pod uwagę zachowanie się ustroju, jako całości, w szczególności wpływ czynności innych narządów, a wreszcie zmian, które łączą się z gospodarką wodną ustroju.

W sprawozdaniu niniejszem zajmiemy się sprawami, które mogą mieć znaczenie pod względem praktycznym. Kolejno omówimy najpierw czynności samej nerki.

Proces wydzielania moczu przez nerki nie jest zagadnieniem dotychczas należycie wyświetlonem; wydzielanie moczu zależy przedewszystkiem od składu krwi. Priestley sądzi, że nerka jest tak czułą na najmniejsze zmiany krwi, jak n. p. płuca na zmiany zawartości CO_2. Zmiany te mogą być tak nieznaczne, że obecnie znanemi metodami chemicznemi i fizykochemicznemi nie dadzą się one wykazać.

Niektórzy badacze sądzą, że czynność nerek i tkanek jest uzależniona od centralnej regulacji nerwowej, inni od hormonów lub też od przemiany materji w samej tkance nerkowej.

Z kilku teoryj, tłumaczących wydzielanie moczu, omówię tylko teorję Ludwiga, która w ostatnich czasach doznała silnego poparcia.

Ludwig pierwszy wypowiedział zdanie, że wydzielanie moczu jest procesem przesączania i wsysania. Torebka Bowmana jest, według niego, zwyczajnym sączkiem, przepuszczającym składniki osocza krwi, podczas gdy w kanalikach przesącz ten drogą wessania zwrotnego zagęszcza się i zamienia się w mocz. Farmakolog Cushny określa czynność nerek jako przesączanie niekolloidów krwi przez torebkę i jako wessanie płynu, odpowiadającego składem roztworowi płynu Locke'a przez komórki kanalików nerkowych; pozostała reszta jako mocz opuszcza organizm. Przesączanie wzmaga się w miarę powiększenia ciśnienia krwi i szybkości jej prądu w torebce, a Cushny słusznie sądzi, że im obfitszy jest ten przesacz, tem szybciej przechodzi płyn przez kanaliki, stwarzając w ten sposób najdogodniejsze warunki dla wsysania zwrotnego w kanalikach. Ribbert wycinał królikowi substancję rdzenną nerek i uzyskiwał w ten sposób mocz, będący jedynie przesączem kłębków Malpighi'ego (bez wsysania zwrotnego). Ilość w taki sposób otrzymanego moczu była 3—4 krotnie zwiększona o ciężarze gatunkowym bardzo niskim, o wyglądzie jasnym jak woda. Podobne wyniki otrzymuje się również u zwierząt za pomocą sublimatu, niszczącego część rdzenną nerek.

W ostatnich czasach teorja przesączania Ludwiga doznała silnego poparcia doświadczeniami Richards'a z Filadelfji, który za pomocą niezwykle delikatnej techniki nakłuwał torebkę Bowmana u żaby pod mikroskopem i zawartość tej torebki poddał chemicznej mikroanalizie. W wyniku tych doświadczeń nie ulega wątpliwości, że płyn, dopływający do cewek, jest przesączem z krwi, który drogą wessania zwrotnego w kanalikach ulega zagęszczeniu i w ten sposób zamienia się w mocz. Przesączanie to wzmaga się w miarę zwiększania ciśnienia filtracyjnego w kłębuszkach i szybkości prądu krwi.

Jeżeli się przyjmie powyższe wytłumaczenie sposobu wydzielania moczu, jest jasnem, że dla wzmożenia moczenia należy pobudzić nabłonki nerkowe do wzmożonego wydzielania pewnemi środkami moczopędnemi, do zwiększonego przesączania lub też należy starać się przeciwdziałać wessaniu zwrotnemu w kanalikach przez wpływ porażenny niektórych środków na nabłonki tychże kanalików. Pewnemi środkami, jak n. p. małemi dawkami naparstnicy, można często wpływać na miejscowe rozszerzenia się światła kłębków i wskutek tego wzmóc diurezę.

Przy omawianiu zależności moczenia od innych narządów, należy uwzględnić wpływ 1) systemu nerwowego, 2) gruczołów wewnętrznego wydzielania, 3) narządu krążenia z krążeniem wątrobowem włącznie, 4) wessanie w jelitach i 5) wpływ położenia ciała.

Przejdźmy do omówienia wpływu układu nerwowego. Główny ośrodek wodny składa się z 2 części: jeden znajduje się w okolicy lejka, guza szarego *(tuber cinereum)* i ciałek sutkowych *(corpora mammilaria)* i jest właściwie częścią składową ośrodka trzewiowego Aschnera (1916 r.). Ośrodek ten, odczuwając brak wody, wywołuje uczucie pragnienia. Nadmiar wody we krwi jest dlań bodźcem dla moczopędnego działania. Do nerek biegną z niego bodźce przez nerw błędny. Ośrodek ten jest w pewnym związku z ośrodkiem moczenia Bechterewa, umieszczonym w korze mózgowej *(gyrus sygmoideus)*. Drugą częścią głównego ośrodka wodnego jest ośrodek na dnie czwartej komory. Jest to ośrodek zagęszczający: ukłucie tej okolicy (chwilowe zahamowanie czynności ośrodka) lub też trwałe jego uszkodzenie uniemożliwiają zagęszczenie moczu, wywołując nadmierne jego wydalanie. Bodźce ośrodkowe idą zeń do nerek bocznemi stronami rdzenia przedłużonego, rdzeniem szyjnym, i piersiowym, a następnie nerwem trzewnym. Przecięcie nerwów trzewnych (Claude Bernard, Klecki, Grek) lub też ucisk na rdzeń przedłużony, odcinając ośrodek zagęszczający od nerki wywołuje nadmierne moczenie. Badania Ashera potwierdziły powyższe doświadczenia; badacz ten doszedł do wniosku, że nerw trzewny posiada włókna hamujące, a nerw błędny podniecające moczenie. Ostatnio Brogsitter i Dreyfus (1925 r.) dowiedli, że atropina, działając porażająco na nerw błędny, zmniejsza nietylko ogólne moczenie, ale i wydalanie chlorków, kwasu moczowego i kreatyniny.

Również wybitne znaczenie dla diurezy mają gruczoły wewnętrznego wydzielania. Najwybitniejszy udział mają tarczyca, przysadka mózgowa, hormonalne produkty wątroby i nadnercza oraz jajniki. Podaniem przetworów tarczycy można nieraz, (obrzęki wskutek niedomogi gruczołu tarczowego) wybitnie wzmóc diurezę, o czem szczegółowiej będzie mowa później. Również zaburzenia w czynności wątroby wpływają na zatrzymanie wody w organiźmie, a więc i na diurezę. Podobnie zaburzenia w wydzielaniu moczu w okresie miesiączkowania należy odnieść do wpływu działalności jajników. Nadnercza wpływając przez adrenalinę na ciśnienie krwi wzmagają równocześnie moczenie. Wpływ przysadki mózgowej i jej wdzieliny na moczenie przy moczówce prostej jest ogólnie znany, dlatego bliżej nie będę go rozpatrywał.

Wpływ narządu krążenia na moczenie łączy się z gospodarką wodną ustroju; tutaj nadmienię tylko, że pewnemi środkami jak np. przetworami naparstnicy można zwiększyć ilość przepływającego płynu przez nerkę w jednostce czasu i wywołać tem zwiększone moczenie. Niekiedy obfitszy upust krwi — dokonany z innych wskazań — zapoczątkowuje i przyśpiesza uruchomienie obrzęków. Omawiając wpływ innych narządów na moczenie nie należy pominąć skóry. Działaniem środków napotnych, a mianowicie różnych zabiegów fizykalnych (kąpiele gorące, z gorącego powietrza, elektryczno-świetlne), ustrój traci zwykle kilkaset gramów wody (i nieco soli kuchennej). Znaczenie główne jednak polega — zdaniem Volharda — nie na tej utracie H_2O, a na wpływie uruchamiającym zalegający w tkankach płyn obrzękowy, na zmniejszeniu w ten sposób gotowości obrzękowej tkanek i rozszerzeniu naczyń nerkowych. Gdy w ten sposób raz się uruchomi płyny (w obrzękach) wtedy daleko łatwiej można wywołać innemi środkami wybitne moczenie.

Wreszcie dla zrozumienia działania środków moczopędnych należy omówić zmiany w ustroju, które łączą się z jego gospodarką wodną.

Dla utrzymania kolloidów krwi w określonym, a niezbędnym stanie pęcznienia potrzebna jest pewna ilość wody, a że ustrój broni się przed jej utratą, dlatego też dla wydzielania moczu niezbędny jest pewien stan rozwodnienia krwi. To rozwodnienie krwi nie zawsze daje się wykazać nawet przy znaczniejszego stopnia moczeniu. To pozorne przeciwieństwo tłumaczy się tem, że u człowieka normalnego skład krwi jest stały, a wszelkie ciała obce — a więc także woda, wprowadzone do krwiobiegu, natychmiast z niego znikają, wchłaniane przez tkanki; te

*) Odczyt wygłoszony w Lwowskiem Tow. lek. w dniu

stancyj rozpuszczalnych, chroniąc w ten sposób krew od rozwodnienia krwi. Jak wykazały badania Holdane'a i Priestley'a wypicie $5^1/_2$ litrów wody w ciągu 6 godzin powoduje oddanie w ciągu godziny 1.200 ctm³ moczu, nie wywołując zmiany zagęszczenia hemoglobiny we krwi, a więc wyraźnego tejże rozcieńczenia. Sabatowski wlewał bezkarnie po 1500 cm.³ wody przekroplonej dożylnie; na kilkanaście prób raz tylko widział przelotną hemoglobinurję. Woda, występująca ze swego toru naczyniowego do tkanek, zabiera ze sobą sole i jak to wykazał Magnus ciała białkowe krwi. Nagromadzona w tkankach woda, ściślej słona woda jest następnie stopniowo wypuszczana z organizmu drogą nerki. W ten sposób fizjologiczny skład krwi bywa stale zachowany bez rozstrzygającego wpływu nerek. Ta stała wymiana wody i materji między krwią a tkankami musi być regulowana na podstawie jakiegoś ogólnego prawa. Procesy przenikania, zależne od różnic ciśnienia osmotycznego, odgrywają tutaj wielką rolę, gdyż śródbłonki są przepuszczalne dla ciał różnego fizyko-chemicznego gatunku, lecz nie wszystkie zagadnienia wymiany materji dadzą się wytłumaczyć przenikaniem. Oprócz osmozy ciśnienie hydrostatyczne osocza krwi i płynu tkankowego — a więc wewnątrz i zewnątrz systemu naczyniowego — wpływa na poruszania się masy wody we krwi i tkankach. Ciśnienie to zależy od każdorazowego stanu pęcznienia osocza krwi i możności łączenia się jego ciał białkowych z wodą, która związana jest z pewną określoną siłą, siłą przyciągania wody lub też powiedzmy inaczej ciśnieniem pęcznienia białka.

W przeciwieństwie do ciśnienia osmotycznego Schade nazwał to ciśnienie pęcznienia białka ciśnieniem onkotycznem. Według Starlinga, wynosi ono 3—4 cm. słupa rtęci i zwiększa się proporcjonalnie ze wzmożeniem się zawartości białka lub też obniża się w miarę rozwodnienia krwi. To ciśnienie pęcznienia musi być pokonane przy tworzeniu się moczu. Prawdopodobnie to ciśnienie hydrostatyczne, zależne od każdorazowego stopnia pęcznienia ciał białkowych osocza krwi, w warunkach patologicznych — zwłaszcza u chorych z obrzękami — odgrywa znaczniejszą rolę, niż ciśnienie osmotyczne, gdyż jest rzeczą znaną, że zmniejszając pewnemi środkami stan pęcznienia kolloidów można odrazu odwodnić chorych z obrzękami.

Widzimy więc, że, o ile dawniej przypisywano przedewszystkiem procesom osmotycznym w ustroju rozstrzygający wpływ na diurezę, obecnie przekonywujemy się, że pęcznienie i odpęcznianie białka we krwi i tkankach wraz z hydrostatycznem ciśnieniem płynu krwi i tkanek posiada dla diurezy daleko większe znaczenie. Pęcznienie to jest regulowane przez najrozmaitsze czynniki, zwłaszcza przez różne hormonalne produkty tkanek. W razie uszkodzenia mechanizmu regulacyjnego masy wodne, wyrzucone ze krwi do tkanek, nie zostają odpowiednio związane, występuje wtedy anormalny stan pęcznienia i nagromadzenie się płynu. Rubner znalazł w tkankach noworodków ssaków większą zawartość wody, a więc wyższy stan pęcznienia tkanek, niż u osobników dorosłych, u których to pęcznienie zanika w miarę wieku. Pick na podstawie tych badań sądzi — uwzględniając zależność wzrostu i rozwoju organizmu od wpływu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu — że i stan pęcznienia białek ewentualnie tkanek należy odnieść również do działania tychże narządów.

Aczkolwiek za Pickiem wielu autorów zwraca uwagę na tę zależność, nie mamy do dnia dzisiejszego przekonywujących faktów doświadczalnych, a te jedynie mogłyby nam wyjaśnić to zawiłe zjawisko. Widzimy więc, że czynnik tkankowy jest regulatorem gospodarki wodnej w ustroju. Szczególniejszą uwagę należy zwrócić na wątrobę, płuca, tkankę podskórną, układ siateczkowo-śródbłonkowy. Wszystkie te narządy są składami, gdzie odbywa się magazynowanie nietylko wody, lecz i innych substancyj, wprowadzonych do ustroju. Tkanki te, zmieniając pod wpływem różnych czynników stan swego pęcznienia, regulują odprowadzaniem wody ze krwi do tkanek lub też z tych ostatnich do krwi i następowem wydzielaniem jej przez nerki. Tkanki te Volhard nazwał przednerczem.

Wyjątkowe stanowisko w regulacji wody zajmuje wątroba. Pick i Mautner stwierdzali przy onkometrycznych określeniach napełnienia naczyń wątroby u mięsożernych (pies, kot) po wstrzyknięciu dożylnem ciał takich jak histamina, pepton, znaczny zastój i powiększenie objętości wątroby przy niedopełnieniu prawego serca i spadku ciśnienia. W następnych doświadczeniach autorowie ci wykazali na wyosobnionej wątrobie zamknięcie dróg odpływowych żył wątrobowych po zadziałaniu tych substancyj wstrząsowych przy niezmienionym dopływie z żyły wrotnej. Mautner i Pick odnoszą zatrzymanie przepływu z równoczesnem powiększeniem się narządu do zapory w naczyniach odprowadzających, a więc w żyłach wątrobowych *(v. hepaticae)*, podczas gdy adrenalina w podawanych dawkach zwęża równomiernie wszystkie naczynia. Molitor i Pick sądzą, że wątroba obok czysto mechanicznego ma i hormonalny wpływ na gospodarkę wodną, wpływając na ruchy wody tkankowej, a więc i na diurezę. Wątroba więc jest pewnem miejscem rozdzielczem, w którem następuje odprowadzanie wody ze krwi do tkanek i naodwrót.

O olbrzymiem znaczeniu wątroby w gospodarce wodnej przekonywa nas też doświadczenie Starlinga: badacz ten wyłączał wątrobę za pomocą przetoki Ecka i następnie wstrzykiwał fizjologiczny roztwór soli kuchennej, uzyskując w ten sposób kilkudziesięciogodzinne rozwodnienie krwi, podczas gdy u zwierząt bez wyłączenia wątroby już w 30 minut po injekcji soli powracają normalne stosunki we krwi.

W wątrobie w ten sposób zachodzi pierwsza, a może i główna wymiana wody pomiędzy krwią a tkankami, stanowi ona więc najważniejszy narząd regulacyjny dla utrzymania fizjologicznej koncentracji krwi.

Z powyższego wynika, że wątroba ma dwojaki mechanizm wpływania na gospodarkę wodną: 1) hemodynamiczny — żylny system zastawkowy i 2) chemiczny — hormonalny. Wszelkie też uszkodzenia tego delikatnego aparatu wpływają wybitnie na gospodarkę wodną, a pośrednio i na moczenie. Widzimy więc, że wiązanie wody przez tkanki, większe lub mniejsze pęcznienia ciał białkowych tkanek i składników krwi ma olbrzymie znaczenie dla diurezy. W wypadkach gnuśnego oddziaływania tkanek na zmienione warunki, przychodzi do gromadzenia się płynu w tkankach, do wytworzenia się obrzęków, których istota tkwi właśnie w zjawianiu się uwolnionej wody słonej w szczelinach międzytkankowych. Mówiąc o obrzękach, należy zwrócić uwagę na stany chorobowe, którym one towarzyszą, gdyż mogą one występować w schorzeniach: 1) sercowych, 2) nerkowych, 3) wątrobowych, 4) w stanach niedokrwisto-charłaczych, jak również 5) podczas głodu (obrzęki głodowe), i 6) na tle zmian w wydzielaniu wewnętrznem.

W obrzękach sercowych same zaburzenia wskutek zastoju żylnego nie powodują obrzęków. Potwierdzeniem tego, że jedynie czynnik mechaniczny nie może być podstawą tworzenia się obrzęków mogą służyć te ostatnie przy schorzeniach sercowych, w których środki moczopędne, jak salyrgan lub novasurol, którym nie można przypisać działania bezpośredniego na serce ani na naczynia — przy niewyrównanej czynności serca bez stosowania środków nasercowych, uruchamiają wodę i wydalają ją w wielkich ilościach. Istnieje więc jakiś czynnik, prowadzący do obrzęków, poza zastojem mechanicznym. Nie będę zajmował się teorjami powstawania obrzęków sercowych, zaznaczę tylko, że czynnikami wywołującemi mogą być miejscowe uszkodzenia naczyń, zmiany w mechaniźmie zastawek żylnych, specjalnie wątroby, zaburzenia osmotyczne, zaburzenia w równowadze zasadowo-kwasowej, zmiany w przemianie materji, w wydzielaniu wewnętrznem, najczęściej zaś zaburzenia w pęcznieniu kolloidów tkankowych.

Trudniej jeszcze wytłumaczyć mechanizm powstawania obrzęków nerkowych. Tutaj pewną rolę odgrywa zapewne wysokie ciśnienie, gdyż w przypadkach hypertonji pierwotnej — bez zmian w nerkach — próba wodna wykazuje zatrzymanie wody. Główną też rolę w powstawaniu obrzęków nerkowych odgrywają uszkodzenia obwodowych naczyń włosowatych, aczkolwiek nie można odmówić w pewnych przypadkach słuszności zapatrywaniom Widala i Javala, którzy źródła obrzęków dopatrują się w pierwotnej i częściowej nieprzepuszczalności nerek dla soli kuchennej. Sól ta zatrzymuje się w przestrzeniach międzytkankowych, przyciąga tam wodę i powoduje obrzęki. Achard przeciwnie sądzi, że obrzęki nerkowe są następstwem zaburzeń funkcjonalnych nerek; najrozmaitsze produkty toksyczne, uwięzione w głębi tkanek, zatrzymują same wodę, która celem zachowania równowagi osmotycznej wywołuje wtórnie zatrzymanie soli kuchennej. Mechanizm ten jednak, oparty na doświadczeniach, a mogący wywołać pewne rodzaje obrzęków, zdaje się, nie da się zastosować do obrzęków nefrotycznych, zależnych według Widala i Javala od pierwotnego zatrzymania soli kuchennej. Widal sądzi, że jon chlorowy bierze czynny udział w tworzeniu obrzęków, tymczasem Blum uważa, że jon sodu reguluje objawami uwodnienia i wywołuje obrzęki, a chlor niema wpływu na zatrzymanie wody. Szereg przeprowadzonych przez niego badań potwierdza powyższe zapatrywanie. Rzeczywiście, zatrzymanie wody, jakie można obserwować u chorych nerkowych po spożyciu KCl, jest nieznaczne w porównaniu z zatrzymaniem, wywołanem przez spożycie NaCl u osobników tych samych. Inni autorzy (Labbé i Violle) sądzą, że nie należy przeciwstawiać jonu sodowego jonowi chlorowemu, a raczej cząsteczkę NaCl cząsteczce KCl, gdyż obrzęki raczej są wywoływane przez takie sole, jak NaCl, do których protoplazma posiada szczególnie zaznaczone powinowactwo, niż przez sole — jak KCl, działające w organiźmie, jako ciało trujące. W ostatnich czasach Molnar,

Ellinger, Heymann zapatrują się na obrzęki nerkowe podobnie jak na sercowe, twierdząc, że sprawa obrzęków jest problemem czysto koloido-chemicznym. Dwaj ostatni autorowie podają, że główne znaczenie w powstawaniu obrzęków ma zakwaszenie tkanek, zwiększenie kolloidów w płynie tkankowym i zachodzące stąd różnice w ciśnieniu pęcznienia tkanek. Środki moczopędne — zdaniem ich — zmieniając stany pęcznienia wywołują odwodnienie tkanek i następowo zwiększone moczenie. W każdym razie, przy powstawaniu obrzęków nerkowych należy przyjąć współdziałanie wielu czynników, jak nerkowego tak i pozanerkowego pochodzenia. Należy przyznać rację wielu autorom, którzy twierdzą, że nie ma obrzęku nerkowego, lecz różne obrzęki nerkowe, gdyż przyjąć należy inne tła dla obrzęków w ostrem zapaleniu kłębuszków, a inne przy nefrozach; przy pierwszem zaatakowane są obwodowe naczynia włosowate, przy drugiem blokada samej nerki odgrywa większą rolę; leczniczo widoczna jest też ta różnica, gdyż thyreoidyna działa przeważnie nadzwyczaj dobrze przy nefrozach, zawodzi natomiast przy ostrem zapaleniu kłębuszków, również dieta bezchlorowa daje dobre wyniki w nefrozach, nie daje zaś przy ostrem zapaleniu kłębuszków.

Podobnie działa kalomel, novasurol, salyrgan. Ilość białka w płynie obrzękowym, jak również krzywa zawiesiny złotowej (Franke i Hornung) inne są w obrzękach nefrytycznych, a inne w nefrotycznych.

Znamy następnie szereg obrzęków, występujących przy schorzeniach wątroby. W niektórych z nich, jak w marskości wątroby lub w zapaleniu kiłowem przyczynę obrzęków należy odnieść do zastoju w zakresie żyły wrotnej. Pochodzenie puchliny brzusznej w żółtym zaniku wątroby dotychczas nie jest wyjaśnione. Również często widzi się zatrzymanie wydzielania wody i skąpe moczenie w żółtaczce nieżytowej, w przebiegu której, w miarę poprawiania się stanu ogólnego, skąpe moczenie przechodzi w moczenie obfite.

Oprócz powyższych obrzęków jest szereg obrzęków niedokrwisto-charłaczych, jak obrzęki w niedokrwistości złośliwej, w chorobach wyniszczających, w awitaminozie, przy niedożywianiu kalorycznem, zwłaszcza niedożywieniu białkowem.

W następnej grupie obrzęków — w obrzękach głodowych, znanych nam dobrze z okresu wojennego, oprócz czynnika charłactwa ma znaczenie zła przemiana mineralna materji. W tkankach katjony Na, K, Ca i Mg są tak ilościowo wyrównane, że niema nadmiaru żadnej z nich. W razie zaś nadmiernego doprowadzenia jednej z nich, powstają przesunięcia w ten sposób, że katjon w nadmiernej ilości znajdujący się wypiera inne katjony, które bywają wydalane i w ten sposób powstaje zaburzenie równowagi mineralnej, które powoduje zmiany w gospodarce wodnej. Sól kuchenna (chlor) jest czynnikiem wiążącym wodę w ustroju; jony chloru (Widal, Ambard) mają tutaj rozstrzygające znaczenie. Zwrócono na to już dawno uwagę, dążąc czysto empirycznie do zastąpienia chlorku sodowego solami bromowemi. Zaznaczę jednocześnie, że, jak dowiodły badania Moraczewskiego, dieta, bogata w tłuszcze i węglowodany zwalnia również wydzielanie wody i soli. Moraczewski sądzi, że kwasy organiczne po spaleniu niezupełnem tłuszczów i węglowodanów powodują uwodnienie tkanek. Odnosi on to zatrzymanie wody do zaburzeń w pęcznieniu i odpęcznianiu tkanek. Zapewne należy tutaj odnieść również obrzęki chorych na cukrzycę, zwłaszcza przy przejściu z diety ubogiej w węglowodany do węglowodanowej. Przeciwnie obrzęki insulinowe należy odnieść (Saxl) do grupy obrzęków, powstałych na tle zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem, gdyż wydzielina trzustki — insulina, podobnież jak pituitryna, działają hamująco na wydzielanie wody. Pituitryna nie wypuszcza wody ze krwi do tkanek, insulina zaś robi to łatwo, ale zatrzymuje wodę w tkankach. Obie wywołują zatrzymanie wody w ustroju, ale obrzęki pojawiają się tylko po podaniu insuliny, a nie pituitryny. Do tej grupy należy odnieść również obrzęki przy niedomodze gruczołu tarczycowego, jak również zaburzenia w wydzielaniu wody w okresie miesiączkowania (Heilig i Saxl).

Z dotychczasowych rozważań wynika, że zwiększenie moczenia można otrzymać w dwojaki sposób: albo, wzmagając w nerkach procesy fizjologiczne, które normalnie kierują moczeniem, albo też wpływając na zaburzenia funkcjonalne pozanerkowe (zaburzenia w równowadze zasadowo-kwasowej, koloidalne, osmotyczne, lipocytarne i t. d.), które chwilowo wywołały zmniejszenie się wydzielania moczu, zatrzymanie wody w ustroju, tworzenie się obrzęków. Działanie środków moczopędnych, zwiększających wydzielanie moczu, może być więc albo nerkowe, albo pozanerkowe. Środki grupy pierwszej działają przez wpływ wybiórczy na aparat filtracyjny lub resorbcyjny nerek t. j. albo podniecająco na nabłonki nerkowe, wzmagając tem samem przesączanie albo porażająco na nabłonki kanalików, przeciwdziałając w ten sposób wessaniu zwrotnemu.

Środki grupy drugiej działają pośrednio przez wpływ na krążenie, przez wywołanie mniej lub bardziej zaznaczonego rozwodnienia krwi, najczęściej wskutek odpęcznienia koloidów tkankowych i krwi lub zmiany w ciśnieniu osmotycznem płynów tkankowych.

Podział powyższy jest jednak schematyczny, nie można bowiem ściśle odgraniczyć działania danego środka, gdyż często środki grupy pierwszej działają równocześnie i bezpośrednio na nerki i na płyny tkankowe, jak również odwrotnie.

Do grupy pierwszej należą. 1. woda, 2. niektóre nalewki i odwary, 3. alkohol i chloralhydrat, 4. azotyny, 5. ciała purynowe, 6. cukier, zwłaszcza glukoza i laktoza, 7. przetwory naparstnicy i strofantyny, 8. przetwory bulbus Scillae. Do środków działających przedewszystkiem pozanerkowo, zaliczamy: 1. sole moczopędne, 2. preparaty tarczycowe, 3. żółć sproszkowana, 4. sole rtęciowe, 5. sole bizmutowe, 6. siarka, 7. proteinoterapja.

A teraz rozpatrzymy środki grupy pierwszej.

1. *Woda.* Pierwszy Volhard zastosował wodę jako środek moczopędny w ostrem zapaleniu kłębuszków nerkowych z skąpem moczeniem, wywołując t. zw. uderzeniem wodnem przekrwienie kłębuszków nerkowych, powodującem wzmożone przesączanie, a tem samem wzmożone moczenie. Uderzenie wodne polega na tem, że chory po dwu do czterech dniach diety bezwodnej otrzymuje jeden — półtora litra herbaty, ewentualnie z dodatkiem teobrominy. Chory w ciągu dnia tego więcej pokarmów płynnych nie otrzymuje. Volhard dzieli zwykle półtora litra płynu na trzy porcje, które chory wypija w odstępach 15 minutowych, dodając do każdej porcji płynu po 0.50—0.75 diuretyny lub 0.20—0.30 teocyny lub też po 0.50 teacylonu. Uderzenie wodne u ludzi zdrowych wywołuje w przeciągu 4 godzin moczenie, zwykle przewyższającą ilość wprowadzonego płynu. W obrzękach pochodzenia nerkowego uderzenie wodne uruchamia je, ale nigdy samo tego uruchomienia nie zapoczątkowuje. Zapomocą podobnego uderzenia udało się Volhardowi w jednym przypadku ostrego zapalenia kłębuszków nerkowych po wypiciu $1^1/_2$ l. wody uzyskać w przeciągu pierwszych 4 godzin 2.300 cm^3 moczu, jednocześnie dobowe wydzielenie soli kuchennej podniosło się z 6,0 gr. na 38,8 gr., wydzielony azot z 2,0 gr. na 14,1 gr., białko w moczu spadło do 0,1‰, a ciśnienie krwi ze 180 mlgr. słupa rtęci obniżyło się do normy. Z powyższego przykładu widzimy, że uderzenie wodne jako środek moczopędny daje dobre wyniki w ostrem zapaleniu nerek, lecz jednocześnie trzeba wiedzieć, że zabieg ten można stosować jedynie we właściwie obranej chwili, po uprzedniem odpowiedniem przygotowaniu chorego, w przeciwnym razie może on łatwo i to znacznie zaszkodzić i wtedy obrzęki nietylko nie ustępują, lecz wprost przeciwnie powiększają się. Volhard, Landau polecają stosować uderzenie wodne w niezupełnie ostrym okresie choroby po 2—4 dniowej diecie głodowej lub owocowej. W tym okresie chory traci na wadze kilka kilogramów i właśnie wtedy w okresie ubywania obrzęków zastosowanie uderzenia wodnego często daje wyśmienite rezultaty. Uderzenie wodne jest bezwzględnie przeciwwskazane w okresie narastania gotowości obrzękowej lub też przy objawach niedomogi mięśnia sercowego. W razie potrzeby można go powtórzyć parokrotnie w odstępach czasu 2—3 dniowych.

Niektórzy autorzy podnoszą również dobre usługi uderzenia wodnego w zakaźnych zapaleniach miedniczek i pęcherza.

„Uderzenie wodne", w myśl badań Sabatowskiego, jest odczynem wstrząsowym, skuteczność jego zależy od usposobienia ustroju.

Należy zaznaczyć, że przed Volhardem autorzy francuscy Vaquez i Cottet opierając się na doświadczeniach Albarran'a nad poliurją doświadczalną, — wskazali pierwsi, na wodę jako na środek moczopędny, następnie zaś Volhard użył jej pierwszy w tym celu w ostrem zapaleniu kłębuszków nerkowych.

2. *Nalewki i odwary.* Od najdawniejszych czasów używa się szeregu roślinnych leków w postaci nalewek i odwarów jako środków moczopędnych. Obecnie, gdy mamy inne daleko skuteczniejsze, środków powyższych używa się jako pomocniczych. Do nich zaliczamy. 1. *Radix* i *Fructus petroselini, Fructus juniperi Herba equiseti, Radix ononidis.* Przeważna ilość ich zawiera olejki eteryczne drażniące nerki, jak to wykazał D. Cow, toteż często zwłaszcza po użyciu *Fructus juniperi* i *Herba equiseti* pojawia się białkomocz i krwiomocz. Wobec powyższego, w zapaleniu nerek winno się ich nie używać. W tem ostatniem schorzeniu można zastosować *Folia betulae* (jako inf. f. Betulae 30,0 na 200,0), jako środka nie drażniącego nerek. Chętnie też używane są *species diuretica* (mieszanina kilku powyższych środków), jak np. Cystosan Spiessa.

3. *Alkohol i chloralhydrat.* Korzystnie wpływa niekiedy na moczenie alkohol w małych dawkach w postaci starych win przy

zastoinach sercowych, w miażdżycy nerek, o łagodnym przebiegu. W tych przypadkach korzystniej działa chloralhydrat (1—2 gr. wieczorem przed udaniem się na spoczynek), który oprócz wzmożenia moczenia wywołuje senność i usunięcie na czas pewien duszności sercowej.

4. *Azotyny.* Działanie ciał z tej grupy (azotyn amylowy, nitrogliceryna) polega na rozszerzeniu naczyń. Środki te działają bezpośrednio na elementy naczynio-ruchowe naczyń, wywołując ich rozszerzenie, co pociąga za sobą mniej lub więcej zaznaczone obniżenie ciśnienia krwi. Podanie preparatów z tej grupy powoduje zwiększenie diurezy zwłaszcza w przypadkach, w których skurcz naczyń nerkowych jest przyczyną bezpośrednią zmniejszenia wydzielania moczu, jak n. p. przy bezmoczu odruchowym, wywołanym kamicą nerkową, przy skurczach angjosklerotycznych, niedokrwieniu nerek, wywołanem ostrem zapaleniem kłębuszków nerkowych z powodu zimna.

Ciał tych używa się zwykle jako *spiritus aetheris nitrosi* (alkohol etylowy + zmienna ilość azotynu etylowego) kilka razy dziennie po 10—30 kropel. Lepiej używać 10% alkoholowego roztworu azotynu amylowego lub etylowego lub też 10—15 kropli 1‰ nitrogliceryny *). Można też dawać injekcje podskórne po 0.01—0.02 *natrii nitrosi,* albo też 0.0005 nitrogliceryny przez 10—14 dni.

5. *Glukoza i cukier* mleczny przez większość autorów uważane są też za środki moczopędne nerkowe, aczkolwiek niektórzy zaliczają je do pozanerkowych. Prof. Richet pierwszy wskazał, że injekcja dożylna cukru mlekowego powoduje znaczną poliurję; należy jednak podkreślić, że doustne ich podawanie nie wzmaga diurezy. Według Richet'a i Moutard-Martin'a własności diuretyczne mleka zależą właśnie od zawartego w nim cukru mlekowego.

6. *Ciała purynowe.* Przejdziemy do głównej grupy środków moczopędnych, działających przeważnie nerkowo, t. j. do ciał purynowych, do których należą kofeina, teobromina i teofilina. Ustrój przyzwyczaja się do nich łatwo, dlatego ogólną regułą przy ich stosowaniu jest podawanie wielkich dawek przez czas krótki, a następnie co kilka dni zmiana jednych preparatów drugiemi, gdyż często spostrzega się, że jeden z preparatów zawodzi, tymczasem podanie soli blisko niego stojącej wywiera znacznie skuteczniejsze działanie moczopędne. Ciała purynowe można podawać w każdej postaci obrzęków, jednak szczególnie nadają się do leczenia niemi obrzęki pochodzenia sercowego. W przypadkach ostatnich leczenie zwykle zaczynamy preparatami naparstnicy, dzięki której uzyskujemy przeważnie wyższe moczenie, które przez następowe podawanie preparatów purynowych, jak n. p. teofilliny, eufilliny, można niekiedy zwiększyć kilkakrotnie. Podobnie stany osłabienia mięśnia sercowego z obrzękami w przypadkach wtórnej marskości nerek lub ich stwardnienia nadają się również do podobnego leczenia kombinowanego. Ciała te oddają także duże usługi w obrzękach, występujących w ostrych zapaleniach kłębuszków nerkowych, przebiegających bez znaczniejszego krwiomoczu. Przypominamy — o czem już była mowa poprzednio — że w znanem uderzeniu wodnem Volharda do płynu dodaje się preparaty z grupy purynowej celem wzmożenia moczenia. Jedynie w obrzękach pochodzenia czysto nefrotycznego preparaty purynowe zupełnie nie działają, aczkolwiek przy zapaleniu mięszanem podawanie ich jest wskazane, gdyż powodują często oprócz zwiększenia ilości moczu, większy wywóz chlorków, i zmniejszenie się zawartości białka w moczu. Liczni autorzy radzą też podawanie preparatów purynowych w przypadkach grożącej mocznicy drgawkowej (wzmożone ciśnienie krwi, zmniejszająca się ilość moczu). Co się tyczy przeciwwskazań do podawania ciał purynowych, należy wymienić obecność znaczniejszej ilości czerwonych ciałek krwi w moczu w stanach obrzękowych w ostrych zapaleniach kłębuszków nerkowych, w których powyższe preparaty — dzięki rozszerzeniu naczyń krwionośnych w kłębuszkach — mogą spowodować jeszcze większy krwiomocz. W wysiękach zapalnych jam surowiczych preparaty purynowe nie skutkują, można je stosować jedynie, jako dodatkowe. W razie obecności płynu w jamie brzusznej z powodu zastoju w żyle wrotnej najlepsze usługi dają wstrzykiwania eufilliny, preparaty teobrominy i teofilliny odnoszą bardzo słaby skutek. W obrzękach nefrotycznych nie działają zupełnie.

Początkowo sądzono, że *kofeina* działa wybiórczo pobudzająco na nabłonki nerkowe, wzmagając ich własności wydzielnicze. Dzisiaj wiemy, że działa ona szczególnie przez swój wpływ porażenny na nabłonki kanalików, przeciwdziałając resorbcji zwrotnej płynu, który łatwiej przechodzi przez torebkę Bowmana, bardziej może dzięki kofeinie przepuszczalnej; pozatem istnieje wpływ kofeiny na układ krwionośny, wyrażający się zmianami fizykalnemi w krążeniu nerkowem. Na człowieka zdrowego kofeina działa słabo moczopędnie i podobnież — jak przy stosowaniu naparstnicy — działanie jej objawia się przedewszystkiem u chorych z obrzękami sercowemi, lecz jest znacznie słabsze, niż naparstnicy. Moczenie po kofeinie wzmaga się szybko, przypominając moczenie po strofantynie. Należy jeszcze nadmienić, że przewlekłe używanie kofeiny przytępia działanie teobrominy tak, że przy jednoczesnem podawaniu obu środków należy użyć znacznie większej dawki teobrominy. *Teobrominę* zwykle podaje się jako *theobrominum natriosalicylicum (diuretinum)* 3—4 razy dziennie po 1,0 gr. po jedzeniu. Wzmożone wydzielanie moczu zachodzi zwykle na drugi dzień. Oprócz diuretyny dobre usługi oddaje *teacylon,* połączenie teobrominy z kwasem acetylosalicylowym, 3 razy dziennie po 0,5—1,0 gr. Środek ten w kwaśnej zawartości treści żołądkowej nie ulega rozkładowi, a temsamem rzadziej wywołuje objawy żołądkowe. Również dobrze działają inne połączenia teobrominy, jak np. *aguryna (teobrominum natrioaceticum. Uroferin theobrominum lithiosacilicum),* jak również podwójne połączenia teobrominy z mleczanem i mrówczanem sodu *(theolactin, tephorin).* Ważny postęp stanowi sprepa-rowanie rozpuszczalnych preparatów teobrominy. We Francji używają z rozpuszczalnych preparatów *theobromose* (połączenie litowe teobrominy), której działanie jest szybsze i stalsze niż teobrominy, od której też jest lepiej znoszona; 2 pastylki odpowiadają 0.50 teobrominy. Oprócz niej jest w użyciu theobryl, który dzięki rozpuszczalności jest bardziej czynny niż teobromina i może być użyty do injekcji podskórnych, domięśniowych i dożylnych. Stosuje się go od 2—5 ampułek po 2,0 cm. dziennie. Niekiedy bardzo dobre usługi oddaje *Tecarin* Spiessa *(theobrominum natrioaceticum* homocofeinat sodowy); jest to preparat rozpuszczalny, obojętny, absorbuje się szybko bez wywołania podrażnienia miejscowego, ani najmniejszych zaburzeń ogólnych (bólów i zawrotów głowy, etc.). Można go używać w pastylkach po 0.25 dziennie lub też do injekcyj podskórnych, domięśniowych lub dożylnych w ilości 1 ampułka dziennie (0.25 tecariny). Injekcje są niebolesne.

Chauffard podaje chorym 1 gr. *teobrominy* z 3 gr. *natrii salicylici,* otrzymując w ten sposób, *in vivo*, syntezę diuretyny. Autor powyższy uważa, że ta diuretyna, tworzono *in statu nascendi* jest bardziej czynna, niż ten sam lek podany bezpośrednio.

Silniejsze działanie moczopędne mają połączenia *theophylliny* lub *theocyny.* Podaje się je zwykle w postaci *theophyllinnatrii* 0'3 lub *theophyllin-natrioacetici* 0'5 gr., 1—3 razy dziennie w wodzie po jedzeniu. Ponieważ działanie moczopędne szybko się przytępia, dlatego po parodniowej przerwie należy leczenie w dalszym ciągu stosować. Jeżeli jednak po 8 dniach stosowania nie wystąpi wzmożone moczenie, nie można się już jej w dalszym ciągu spodziewać, a leczenie należy przerwać. Również dobre wyniki daje *eufillina* doustnie podawana.

Bardzo celowe jest podawanie preparatów purynowych drogą odbytnicy w postaci czopków lub mikrolewatywy, jak również drogą wstrzykiwań podskórnych, śródmięśniowych lub śródżylnych, zwłaszcza w przypadkach, w których należy oszczędzać żołądek. Do podawania w postaci czopków najbardziej nadaje się eufillina (3 czopki dziennie po 0.36 gr.), po której diureza już tego samego dnia jest większa, wzmagając się jeszcze bardziej dnia następnego. Jeszcze lepsze wyniki można otrzymać przez domięśniowe lub śródżylne stosowanie eufilliny. Po domięśniowem wstrzyknięciu 0.48 eufilliny można już cewnikiem sprawdzić po pół godzinie silny wypływ moczu. Fleckseder podaje, że w jednym przypadku zwyrodnienia mięśnia sercowego ze znacznemi obrzękami, gdzie wszelkie środki łącznie z 2 wstrzyknięciami novasurolu zawiodły, po dwóch zastrzyknięciach dożylnych eufilliny (1/2 gr. w 5,0 wody) diureza podniosła się na 3.100 cm. Zwykle do zastrzyków domięśniowych lub dożylnych eufilliny używa się 0.48—0.96 gr. Landau wstrzykuje przy wstrzyknięciach dożylnych powyższą dawkę w 20,0 cm.^{3} 10—15% cukru gronowego podając, iż rozpuszczenie eufilliny w nieznacznym hipertonicznym roztworze cukru gronowego zamiast w wodzie potęguje znacznie jej działanie moczopędne. Również do wstrzyknięć śródżylnych stosuje się Tecarin Spiessa w dawkach po 0.25 w 2 cm. wody.

Środki z grupy purynowej, nadzwyczaj pomocne w obrzękach chorych sercowych, niekiedy, a zwłaszcza przy obrzękach pochodzenia nerkowego, zawodzą; zdarza się to zwłaszcza wtedy, gdy chory jest w okresie narastania obrzęków; po pewnym czasie, gdy gotowość obrzękowa się zmniejsza i waga chorego nie podnosi się, zastosowanie ciał purynowych wzmaga znacznie moczenie i przyczynia się do usunięcia obrzęków.

W przypadkach obrzęków pochodzenia sercowego należy przedtem lub też jednocześnie stosować leczenie nasercowe (naparstnica). Również bardzo dobre usługi oddaje jednoczesne podawanie soli wapniowych.

---

*) Środki te można podawać przez czas dłuższy.

7. *Preparaty naparstnicy* dają niekiedy b. korzystne wyniki moczopędne, zwłaszcza w obrzękach pochodzenia sercowego. Wzmożenie ilości moczu po podaniu preparatów naparstnicowych polega na poprawie czynności serca, zapewne jednak także rozszerzenie naczyń nerkowych odgrywa tutaj pewną rolę. Naparstnica u osób zdrowych nie działa moczopędnie zupełnie, dopiero u osób chorych z obrzękami, z płynem w jamach surowiczych, ze skąpem moczeniem, moczenie znacznie się wzmaga pod wpływem działania naparstnicy, to też Grasset mówi, że naparstnica nie jest tyle środkiem moczopędnym, ile raczej antyoligurycznym. Vaquez sądzi, że moczenie po naparstnicy zależy przedewszystkiem od bezpośredniego działania leku na serce, od wzmożenia skurczów i rozkurczów serca.

Za udziałem naczyń nerkowych przemawia fakt, znany już Witheringowi (który pierwszy wprowadził naparstnicę jako środek nasercowy w r. 1785), że wydzielanie moczu może niekiedy ustać po dużych dawkach naparstnicy.

Trudno wytłumaczyć to działalnością serca, to też trzeba przyjąć, że powodem tego jest skurcz naczyń nerkowych z powodu za dużych dawek. Nie należy jednak przeceniać tego działania hamującego, gdyż jest to sprawa rzadka, albowiem dotychczas mamy opisane pojedyńcze tylko spostrzeżenia (Edens, Jarisch, Stroomann).

Należy też podnieść, że ustrój pozbywa się nadmiaru wody nie tylko za pomocą nerek, gdyż, jak to wykazał Heinecke, przy poprawie krążenia za pomocą przetworów naparstnicy nierzadko obrzęki zostają najpierw usunięte przedewszystkiem przez skórę i płuca, dlatego też spadek wagi ciała jest ściślejszym miernikiem działania naparstnicy, niż ilość wydalonego moczu.

Co się tyczy wskazań stosowania preparatów naparstnicy, szczególniej nadają się do tego obrzęki pochodzenia sercowego, gdy przychodzi do zakwaszenia ustroju. Jednak nie we wszystkich przypadkach osłabienia mięśnia sercowego naparstnica pomaga, gdyż w ostrem zapaleniu tegoż mięśnia nie działa ona zupełnie. Szczególnie dobrze ona działa w przypadkach niedomogi serca z przerostem, gdy niebezpieczeństwo zakwaszenia przez zmęczenie jest szczególnie duże dla mięśnia sercowego. Prof. Edens sądzi, że warunkiem działania leczniczych dawek naparstnicy jest niedomoga przerosłego serca. Należy też nadmienić, że wzmożone ciśnienie nie jest przeciwwskazaniem do stosowania omawianych preparatów. Przetwory naparstnicy można podawać bez obawy chorym z wyższem ciśnieniem również dobrze, jak z niższem lub normalnem, gdyż, jak dowiodły badania Josué'a i Godlewskiego naparstnica działa na ciśnienie tętnicze w sposób niestały i różny. Jedynie Huchard zwrócił już uwagę na niebezpieczeństwo, jakie przedstawia naparstnica dla chorych z niedomogą sercową i ze znacznem rozszerzeniem serca, gdyż u tych chorych pod wpływem leczenia naparstnicowego może dojść do jeszcze większego rozszerzenia, wystąpienia wybitniejszej sinicy, a nawet opisane są przypadki śmierci nagłej.

Według A. Pic'a naparstnica winna być podawana sama dla siebie. Morfina, antypiryna, belladona — środki przeciwmoczopędne — mogą tylko przeszkodzić diurezie. Jodki, preparaty azotynowe — jako rozszerzające naczynia — działając na serce w inny sposób jak naparstnica, nie powinny być używane jednocześnie. Preparaty tanninowe, które strącają wszystkie alkalidy, winne być jaknajstaranniej unikane.

Przechodząc do omówienia dawkowania preparatów naparstnicy, należy nadmienić, że składa się ona głównie z trzech ciał: digitoksyny, digitaleiny i gitaliny, z których ta ostatnia działa najbardziej moczopędnie. Przy podawaniu doustnem czy to naparu, czy nalewki, czy też wyciągu należy oddać pierwszeństwo preparatom mianowanym. Z preparatów krajowych używamy na klinice *Folia Digitalis titrata* Spiessa *in ampullis;* zawartość jednej ampułki odpowiada 1 gr. *folia Digitalis norm., digitol* Spiessa (3 razy dziennie po 15 do 30 kropel). Przy dobrej obserwacji lekarskiej nie należy obawiać się zbiorczego działania naparstnicy. Fleckseder podawał np. w ciągu całych tygodni naparstnicę po 0.6 gr. dziennie (jako napar). Można więc zupełnie bezpiecznie podawać większe dawki naparstnicy, najlepiej przy znaczniejszych obrzękach jako *Inf. f. Digitalis titr.* 0,5—1,5 : 60,0—180,0 samą lub też z dodatkiem ciał z grupy purynowej np. Rp. *Inf. f. Digitalis titr.* 1,5—180,0, *Tecarin pulv.* 6,0 MDS. Co 2 godziny łyżka stołowa.

Niekiedy podawaniem naparstnicy w taki sposób można wzmóc moczenie z 200—300 cm³ moczu do 3—5 litrów dziennie. Straub i Krehl polecają stosować w celach wzmożenia moczenia szczególnie gitalinę, mającą te zalety, że jest łatwo rozpuszczalna w zimnej wodzie, jest trwała, łatwo się wsysa i miernie ulega sumowaniu. W handlu gitalina jest jako *Verodigen* (po 0,8 w tabletkach lub też po 0,001 w ampułkach).

Należy zwrócić uwagę, że u chorych z zapaleniem nerek lub miażdżycą naczyń nerkowych należy ostrożniej dawkować preparaty naparstnicy. Całkiem małe dawki po 0,05—0,10 *pulv. Digitalis titr.* powodują często miejscowe rozszerzanie się światła kłębków i wskutek tego wzmożone moczenie.

Gdy istnieje nietolerancja żołądka, lub też, gdy naparstnica, podana doustnie, nie działa, a istnieje konieczność szybkiego zadziałania wtedy preparaty naparstnicowe można podawać w postaci zastrzykiwań podskórnych, domięśniowych lub wśródżylnych. We Francji od 1919 r. stosują naparstnicę dożylnie pod postacią 1:1000 digitaliny krystalicznej *Nativelle (digitoxyny)* (Fiessinger, Gilbert). Fiessinger uważa, że naparstnica podawana dożylnie nie jest bardziej jadowita, aniżeli podawana doustnie, i podaje on zwykle 3—4 injekcje po 20 kropli.

Blum podaje digitalinę podskórnie, dodając do 10 kropli roztworu digitaliny (1:1000) 1 cm³ 5% nowokainy celem zmniejszenia do minimum objawów podrażnienia miejscowego. Zastrzykiwanie podskórne należy czynić w miejscach nieobrzękłych celem szybszego wchłonienia leku. Blum daje pierwszeństwo zastrzykiwaniom podskórnym przed dożylnemi. Sposób ten stosuje on od 3 lat we wszystkich tych przypadkach, gdzie chce uzyskać szybkie i nasilone działanie, zwłaszcza przy obecności płynu w większej ilości w jamie brzusznej. Wstrzykuje on zwykle dwa razy dziennie po 10 do 20 kropli digitaliny (1:1000). Należy jednak zaznaczyć, że digitalina Nativelle jest dość toksyczna i łatwiej ulega kumulacji. Do zastrzykiwań domięśniowych jak również podskórnych i dożylnych nadaje się *digalen (digitoxinum solubile Cloetta)* od ½ do 3,0 cm³ roztworu; do injekcyj zaś domięśniowych i dożylnych *digipuratum Knolla* 2—4 cm³.

W ostatnich latach zaczęto podawać preparaty naparstnicy drogą odbytnicy. Pierwszy zaczął stosować tę metodę prof. Meyer (Göttingen), wstrzykując do odbytnicy dwa lub trzy razy dziennie 1 cm³ *digipuratum* w 10,0 cm³ wody. Rzeczywiście ta droga podawania naparstnicy ma tę przewagę nad stosowaniem doustnem, że lek drogą żyły krwawniczej dolnej bezpośrednio dostaje się przez żyłę czczą dolną do krwiobiegu, z pominięciem żyły wrotnej, nie przenika więc przez zahamowane z powodu zastoju wątrobowego krążenie bramne.

Ostatnio firma Spiess wypuściła do podawania przez odbytnicę czopki „Suppodigitol" wypełnione wewnątrz powłoki z olejku kakaowego mieszaniną *digitoxiny* (0,0003) i *anaestosolu* (0,1), dzięki któremu *digitoxyna* nie wywiera działania drażniącego na śluzówkę odbytnicy. Czopki te podaje się 3 razy dziennie po 1 czopku, ewentualnie dawkę tę można zwiększyć.

Badania Loewi'ego dowiodły, że istnieje pewien synergizm między naparstnicą i solami wapniowemi. Mianowicie dowiódł on, że nadmiar wapnia bezwzględny lub względny wzmaga skurcz mięśnia sercowego (działanie układu współczulnego), brak zaś wapnia wzmaga skurcz mięśnia sercowego (działanie nerwu błędnego). Współdziałanie to odnosi się nietylko do naparstnicy, ale i do innych środków sercowych, działających jednocześnie na nerw współczulny i na błędny. W występującej w czasie wojny chorobie obrzękowej, polegającej na zaburzeniach w przemianie materji, przedewszystkiem w gospodarce solnej naparstnica podobnie jak inne środki nasercowe i naczyniowe, były zupełnie beskuteczne (Hess), sądzi, że w tych przypadkach na podstawie badań Loewy'ego należy zawsze do naparstnicy dodawać sole wapniowe. Singer, dając naparstnicę w postaci naparu jednocześnie wstrzykuje codziennie dożylnie 0,10—0,50 *calcium chloratum* lub też podaje 3 razy dziennie *calcium lacticum* 0,25 doustnie. To uczynnianie naparstnicy solami wapniowemi należy zawsze wykorzystać celem wzmożenia diurezy.

Z zastępczych preparatów naparstnicy używa się też niekiedy strofantyny jako środka nasercowego i moczopędnego. Działa ona bezpośrednio na mięsień sercowy, na naczynia zaś i podniesienie ciśnienia tętniczego nie wywiera ona zupełnie wpływu. Przy wadach zastawkowych z obrzękami a dobrem mięśniem sercowym poleca Fleckseder wstrzyknięcie ½—1,0 mlgr. strofantyny w 10,0 cm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Przed wstrzyknięciem radzi zrobić upust krwi, który oprócz natychmiastowego obniżenia ciśnienia krwi powoduje większy dopływ soków z tkanek do krwi. Działanie strofantyny jest bardzo szybkie, zaczyna się już w 3—4 minuty po zastrzyknięciu.

Przeciwwskazaniem do stosowania wyżej wspomnianego środka są zapalenia nerek, a więc i wszelkie przypadki daleko posuniętej ich niedomogi.

8. *Bulbus scillae.* W ostatnich czasach zwrócono uwagę na moczopędne własności *bulbus scillae*. Działanie diuretyczne preparatów *bulbus scillae* przedstawia wiele podobieństwa z działaniem preparatów naparstnicy. *Scilla* zawiera kilka glukozydów, z których scilipikryna posiada własności moczopędne bezpośrednie na komórki nerkowe z pewnem działaniem wybiórczem na eliminację mocznika. Nerka jest bardzo czuła na działanie preparatów *scillae* i dlatego niektórzy klinicyści obawiają się przepisywać

je w przypadkach, gdzie istnieje stan zapalny miąższu nerkowego. Po zastosowaniu tych preparatów oprócz wzmożenia diurezy występuje wybitna eliminacja mocznika, zwłaszcza w stanach zapalnych nerek i w marskości wątroby z puchliną brzuszną. Oprócz tego istnieje też wzmożony wywóz chlorków. Pick i Bonnamour opisują jeden przypadek, w którym po stosowaniu scillarenu przez czas dłuższy nastąpił spadek azotemji ze 125 mlgr. na 65 mlgr., poprawa stanu ogólnego, wzmożenie diurezy. Preparaty te można podawać przez czas dłuższy całymi miesiącami bez obawy działania zbiorczego. Wspomniani wyżej autorzy radzą w tych razach podawać *scillaren* przez 15 dni po 4 pastylki dziennie, poczem po tygodniowej przerwie z powrotem tak samo. Preparaty *scillae* można podawać w postaci proszków, ewentualnie pastylek scillarenu po 2—4 pastylki dziennie, lub w płynie jako *tinctura* 2—4 razy dziennie po 20 kropli, ewentualnie w czopkach lub wstrzykiwaniach wśródżylnych. U człowieka zdrowego pod wpływem scillarenu zwiększa się ilość wydalonego mocznika bez zwiększenia diurezy. U chorych z zapaleniem nerek kłębuszkowem bez retencji chlorków przy zdrowem sercu następuje spadek ciśnienia, zwiększenie diurezy, wybitne zmniejszenie mocznika we krwi. U chorych z zapaleniem nerek i zatrzymaniem chlorków po zastosowaniu preparatów następuje większy wywóz i chlorków i azotu. Przy marskości wątroby z puchliną brzuszną, oligurią i zatrzymaniem azotu następuje po podaniu scillarenu zniesienie objawów toksycznych, zwiększona eliminacja mocznika, zwiększenie moczenia, znikanie płynu z jamy brzusznej. Objawów pobocznych przy podawaniu powyższych preparatów nie obserwuje się. Najlepiej stosować go w postaci kropel jako nalewkę lub też w postaci wstrzykiwań.

Ze środków zwiększających wywóz ciał azotowych należy wymienić mrówczan sodowy, który poprzednio stosowany bardzo często, obecnie poszedł prawie w zapomnienie, tymczasem preparat ten jest zdolny oddać usługi u chorych z zatrzymaniem azotu i oligurją. Najlepiej przepisywać go pod postacią: Rp. *Natrii formici* 10,0 *Natrii bicarbonici* 2,0 *Cognac* 50,0, *Syropi* 100,0 MDS. 3. — 5 łyżeczek dziennie, lub też *Natrii formici* 3,0 *Aq. dest.* 35,0, *Syr.* 70,0 MDS. wypić w ciągu 24 godzin.

Przejdźmy teraz do omówienia środków moczopędnych, działających głównie pozanerkowo. Środki te Pick dzieli na dwie grupy:

1) na takie, które przez wzmożenie ciśnienia osmotycznego we krwi przyciągają wodę z tkanek; do nich zalicza cukier, mocznik, siarczan sodu.

2) na takie, które, działając hydrostatycznie, obniżają ciśnienie pęcznienia; do nich zalicza sole potasu, wapnia, magnezu, preparaty rtęciowe, przetwory tarczycy, białko obcorodne, podane parenteralnie. Wszystkie te środki zmniejszają siłę pęcznienia kolloidów, zwiększa się ilość wolnej wody we krwi; woda ta doprowadzona do nerek wzmaga filtrację; wytworzenie się zaś przesączu większego i szybciej przepływającego obok komórek kanalików moczowych hamuje w tych ostatnich resorbcję zwrotną.

Diureza solna. Dla moczenia solnego ważny jest wzajemny stosunek soli K, Ca, Mg z jednej, a Na z drugiej strony. Sole potasu, wapnia i magnezu zmniejszając stan pęcznienia sprowadzają rozwodnienie krwi, a w następstwie zwiększone moczenie. Sole sodowe zaś przez ułatwianie pęcznienia zatrzymują w tkankach większe ilości wody, zwiększają istniejące obrzęki względnie ujawniają istniejącą skłonność do obrzęków. Istnieje więc między temi różnemi substancjami mineralnemi pewien rodzaj antagonizmu: jedne z nich są odwodniające, inne uwodniające. Blum sądzi, że, jeżeli jon sodowy wywołuje i reguluje obrzękami, inne jony antagonistyczne jak potasu, wapnia i magnezu, dostarczone w dostatecznej ilości osobnikom z obrzękami, przenikają do płynów obrzękowych, gdzie pozostają, usuwając sód i wodę, następnie wydalane moczem. Z pomocą soli potasowych drogą wyparcia jonów sodu z tkanek (Biernacki) można otrzymać dobre wyniki moczopędne. Usunięcie nadmiaru Na po spożyciu K potwierdza dla stanów obrzękowych to, co Bunge ustalił dla człowieka normalnego: działanie usuwające K na Na i zamiana sodu potasem. Widzimy więc, że przyczyny moczenia solnego oparte są na prawach odpęczniania kolloidów i osmozy, powodujących rozwodnienie krwi, a w następstwie zwiększenia przesączania wody w kłębuszkach nerkowych. Ograniczeniem dowozu soli kuchennej, dietą bezsolną z małą ilością płynów można osiągnąć znaczne ograniczenie obrzęków. Sprawą tą zajmę się później nieco obszerniej. Znana dieta Karella, polegająca na podawaniu choremu przez 2—3 dni 800 cm mleka (4 porcje po 200,0 cm.) polega też oprócz małego dowozu wody również na ograniczeniu dowozu soli kuchennej. Sole, powodujące moczenie solne, muszą być takie, które mogą być w większej ilości w jelitach resorbowane i posiadają własności moczopędne. Do nich należą octany, węglany, winiany, mocznik, salmiak, sole wapniowe.

Octany, jako sole kwasów jednowartościowych, są łatwo w większej ilości wchłaniane w jelitach; po wessaniu jednak zamieniają się w węglany, a te dopiero (sole kwasów dwuwartościowych) działają moczopędnie. Gdy użyjemy octanu potasu (*Kalium aceticum*) do moczopędnych własności octanu dołącza się działanie usuwające soli potasu na sód w soli kuchennej. Zwykle używa się 33% *kalii acetici*, np. Rp. *Kalii acetici* 30,0—50,0 *Aq. fontis* 100—150; *MDS.* łyżkami w mleku. Niektórzy autorzy polecają octan potasu szczególnie przy nerczycach i ostrem zapaleniu kłębuszków nerkowych, w których to przypadkach niekiedy można uzyskać zwiększenie ilości moczu do 3—4 litrów na dobę po dawce dziennej 30,0 *Kalii acetici*. W tym samym celu można podawać *natrium bicarbonicum* przy nefrozach i *nephritis*, używając go przez czas dłuższy w ilościach łyżeczka kawowa co 2 godziny. Również winian potasu (*kalium bitartaricum — tartarus depuratus*) i sól Seignette'a (*kalium natriotartaricum — tartarus natronatus*) w ilości 5,0—10,0 na 200,0 wody w ciągu doby, działają lekko moczopędnie oraz przeczyszczająco i bywają specjalnie stosowane przy obrzękach nerkowych. Przy krwiotocznem zapaleniu nerek Fleckseder poleca Rp., *Natrii bicarbonici, Calcii lactici, Tartari depurati* aa 50,0 Mfp. Ds. 5 razy dziennie na końcu łyżeczki zwiększając do kawowej łyżeczki po jedzeniu. *Mocznik* — przy stosowaniu mocznika, jako środka moczopędnego, można często stwierdzić, że zwiększa się wprawdzie ilość moczu, lecz nie zachodzi ubytek wagi. Organizm, przez wydzielanie zwiększonej ilości płynów moczem (niekiedy 3 i 4 krotne), ogranicza wydzielanie pozanerkowe przez skórę i płuca. Dopiero przy podawaniu bardzo wysokich dawek do 100 gr. dziennie (5 r. po 20 gr.) można po kilkunastu dniach otrzymać znikanie obrzęków. W niektórych jednak przypadkach otrzymujemy odwodnienie i przy mniejszych dawkach zwłaszcza tam, gdzie są uszkodzone kanaliki.

Volhardt, Strauss podnoszą zgodnie, że w obrzękach nefrotycznych podawanie mocznika daje doskonałe wyniki. W zanikowej marskości wątroby nie działa. Podawania mocznika często trzeba zaprzestać, gdyż wywołuje on czasami dyspepsję, wymioty, biegunkę.

W ostatnim roku zaczęto podawać również salmiak (*ammonium chloratum*) w dużych ilościach (do 15 gr. dziennie przez 8—10 dni) celem wzmożenia diurezy. Rzeczywiście podawaniem tego środka można niekiedy znacznie wzmóc diurezę. Na klinice lwowskiej podawaliśmy go zwykle łącznie z injekcjami salyrganu.

Sole wapniowe. O znaczeniu soli wapniowych była mowa już poprzednio przy omawianiu naparstnicy. Tu należy jeszcze dodać, że Blum i jego szkoła polecają gorąco stosowanie *calcium chloratum* w różnych postaciach zapalenia nerek z obrzękami, twierdząc, że wtedy środek ten posiada własności moczopędne silniejsze od ciał purynowych; (Rp. *Calcii chlorati cryst.* 30,0, *Aq. destil.* 100,0 MDS. Łyżeczka od kawy odpowiada wtedy 1,50 gr. soli). Blum zaleca dziennie 10—30 gr. *calcii chlorati.* L. Blum poleca też: *calc. chlorat. cr.* 30,0 *Amyl. Sol.* 30,0 *Aq. destil.* 20,0 *Sir. cort. limon.* 100,0. MDS. 10 łyżeczek od kawy zawiera wtedy 15 gr. soli. Należy zaznaczyć, że przy podawaniu wapnia trzeba podawać dietę ubogą w sól. W obrzękach pochodzenia sercowego środek ten nie działa zupełnie. Dobre wyniki daje on również w zwalczaniu nagromadzania się płynów zapalnych w jamach surowiczych.

2. *Preparaty tarczycowe.* Pierwszy Coronedi zauważył wybitne ograniczenie wydzielania moczu po zupełnej *thyreoctomii* u zwierząt; zwyczajne środki moczopędne po usunięciu tego gruczołu nie pomagają, tymczasem wyciąg tarczycy wybitnie wzmaga moczenie. Wyciąg ten stanowi w tym przypadku bezwątpienia fizjologiczny środek moczopędny.

Dieballa i Illyés pierwsi zauważyli w schorzeniu nerek wybitny wywóz wody i soli po podaniu chorym przetworów tarczycowych. Z nowszych badaczy Eppinger wykazał, że przetwory tarczycowe są wyśmienitym środkiem moczopędnym w obrzękach nerkowych i w obrzękach z nieznaną etjologią. Rzeczywiście przy stosowaniu tych wyciągów niekiedy otrzymuje się w powyższych schorzeniach wspaniałe wyniki tam, gdzie poprzednie stosowanie naparstnicy i diuretyny nie dało zadowalających rezultatów. Eppinger jak również inni autorzy tłumaczą działanie przetworów tarczycowych odpęcznieniem kolloidów tkanek i osocza krwi. Tarczyca wzmaga dyssymilację, a zwłaszcza rozpad białka, zwiększa stąd ilość zbędnych ciał w tkankach, uruchamia tą drogą wodę tkankową (Eppinger) i wraz z poprzednio wspomnianemi substancjami wywozi ją z ustroju drogą nerek, powodując nadmierne moczenie. Również należy zaznaczyć, że obfite wprowadzenie preparatów tarczycowych podnieca układ nerwowy wegetatywny, wywołując bicie serca, po-

ty, biegunki, zwiększone moczenie, jednocześnie zwiększając przemianę azotową i gazową. Działanie thyreoidyny jest zależne według badań H. Zondek'a i Ucko'a od koncentracji jonów wodorowych. Optimum działania tarczycy leży przy 6,4—7,0 Ph w kwaśnem i przy 7,7—8,5 Ph w alkalicznem środowisku. Silniejsze zakwaszenie 5,5—6,4 Ph lub słaba alkaliczność 7,0—7,7 Ph hamują działalność moczopędną tarczycy. Preparaty tarczycowe podaje się w postaci tabletek, poczynając od jednej dochodząc do 4 dziennie i z powrotem w ciągu kilku tygodni. Fleckseder podaje, że w jednym ciężkim przypadku ze znacznemi obrzękami i z przesiękami w jamach surowiczych niejasnego pochodzenia, bez schorzenia serca i nerek, w którym podawaniem przez dłuższy czas digipuratum i diuretyny nie uzyskał żadnych wyników, podanie choremu tabletek thyreoidyny (w ciągu 5 tygodni od 1—4 i z powrotem do jednej tabletki dziennie), podniosło ilość moczu pierwszego dnia z 1/2 na 3/4 litra, po tygodniu na 3 litry dziennie, po 3 zaś tygodniach na 4 litry dziennie. Waga chorego spadła z 82 kg. na 51 kg.

Należy podnieść, że preparaty tarczycowe wzmagają wywóz zarówno wody, jak soli. W nefrozach, w których przeważnie znajdują one zastosowanie jak również w obrzękach nieznanego pochodzenia — często wskutek niedomogi gruczołu tarczowego — spadek wagi ciała często jest większy, niż wydzielonego moczu wskutek bardziej wzmożonego wydzielania wody przez skórę. Ilość wydzielanego białka po zastosowaniu preparatów tarczycowych w nefrozach — jak to często mogliśmy stwierdzić w klinice lwowskiej — ulega znacznemu obniżeniu, niekiedy zaś znika zupełnie. Stosowanie tych preparatów wskazane jest głównie w nefrozach, jak również w obrzękach nieznanego pochodzenia, będących często wynikiem niedomogi gruczołu tarczowego. Przeciwwskazania są: krwiomocz, niedomoga mięśnia sercowego i *hiperthyreoidismus.* Przy dłuższem podawaniu preparatów tarczycowych należy sprawdzać stan serca (tętno) i badać mocz na obecność cukru.

Anty-thyreoidyna Moebiusa. Świeżo ogłosił Mulac, że duże dawki antythyreoidyny mogą niekiedy działać jako doskonały środek moczopędny. Autor stosował antythyreoidynę Moebiusa w niewyrównanych wadach serca, przebiegających z obrzękami kończyn dolnych, puchliną brzuszną, w przypadkach, gdzie wszystkie inne środki moczopędne, podawane doustnie lub w postaci zastrzykiwań, zawiodły. Zwiększenie się moczenia było tak znaczne, że niekiedy obrzęki i puchlina brzuszna znikały w ciągu 48 godzin. W jednym przypadku ze szmerami nad wszystkiemi zastawkami, z obrzękami kończyn dolnych i górnych oraz z wolem torbielowym po podaniu 20 kropel antythyreoidyny moczenie w przeciągu 2 godzin doszło do kilku litrów.

Żółć — według Landau'a niekiedy daje dobre wyniki moczopędne. Podaje się ją 3 razy dziennie po 1,0 gr.

Diureza rtęciowa została w ostatnich latach przez odkrycie novasurolu, a następnie salyrganu wysunięta na naczelne stanowisko, aczkolwiek już Paracelsus i jego szkoła stosowali rtęć jako środek moczopędny. Pierwszy Lazar Riviere (1589—1655) użył kalomelu dla wzmożenia diurezy. W końcu XVIII. w. angielscy lekarze zauważyli, że wcieranie szarej maści działa moczopędnie. Ciekawe, że, gdy w Anglji rtęć była podawana jako środek moczopędny w innych krajach o niej zapomniano. Dopiero Jendrassyk wskazał ponownie na moczopędne działanie kalomelu, jak również na to, że działającą substancją w nim jest rtęć, a nie chlor; jednocześnie zwrócił uwagę, że wszystkie połączenia rtęciowe działają moczopędnie. Oprócz kalomelu polecał stosowanie *hydrargyrum oxydatum flavum.* Od tego czasu podaż preparatów rtęciowych jako środków moczopędnych weszło w użycie. Jendrassyk pierwszy starał się wytłumaczyć ich działanie. Przyjmował on wessanie płynu obrzękowego przez krew w ten sposób, że kalomel krążąc we krwi — jako ciało hygroskopijne — ściąga wodę. Podobnież tłumaczyli to Biegański i Brunner. Rosenheim (1887) odnosił punkt zaczepienia preparatów rtęciowych do samej tkanki obrzękłej; sądził on, że rtęć, wykazana w przesięku, powoduje kurczenie się samej obrzękłej tkanki i przez to hydremję, której następstwem jest wzmożona diureza.

Obecnie wracamy do zapatrywań Rosenheima, a za siłę, wypędzającą wodę z tkanek, uważamy odpęcznienie kolloidów tkankowych i osocza krwi z równoczesnem silnem działaniem limfopędnem: działanie moczopędne rtęci jest więc bezwzględnie pozanerkowe. O silnem działaniu limfopędnem preparatów rtęciowych przekonywa nas przypadek Volharda, dotyczący przewlekłej niedomogi serca wskutek przewlekłej wady z olbrzymiemi obrzękami. Chory ten zmarł wśród największego moczenia, wywołanego stosowaniem kalomelu. Na sekcji zwłok po nacięciu cysterna chyli wylał się strumień wody, a naczynia lędźwiowe chłonne — w warunkach prawidłowych niewidoczne — owijały się nabrzmiałe w licznych drabinowato ułożonych skrętach, grubości pióra gęsiego w około naczyń krwionośnych miednicy. Flekseder odnosi działanie rtęci (kalomelu) do rozwodnienia krwi: uważa on, że kalomel wywołuje w jelicie cienkiem bardzo obfite wydzielanie wody na koszt krwi, która uzupełnia stratę wody z tkanek; woda wydzielona do jelita cienkiego zostaje z powrotem zresorbowana w jelicie grubem; w ten sposób powstaje hydremja i diureza następowa. Nonnenbruch zaznacza, że teorję tę należy tak dla kalomelu jak i dla novasurolu odrzucić, choćby z tego względu, że po injekcji dożylnej lub podskórnej kalomelu lub novasorolu moczenie tak szybko się zaczyna, że niema czasu na takie działanie w jelitach, gdyż — jak to stwierdził Connstein, u królika — znaczne wzmożenie się diurezy zaczyna się już w 20 minut po injekcji dożylnej kalomelu. Obecnie więc, jak już poprzednio zaznaczyłem, uważa się za dowiedzione działanie pozanerkowe preparatów rtęciowych, polegające na odpęcznieniu kolloidów tkankowych i osocza krwi z równoczesnem silnem działaniem limfopędnem.

Z preparatów rtęciowych używa się obecnie jako środków moczopędnych kalomelu, novasurolu, salyrganu i cyanku rtęciowego.

Kalomel. Działanie moczopędne, jak również limfo- i enterogenne kalomelu omówiliśmy powyżej. Jego działanie moczopędne jest niestałe, lecz niekiedy znaczne i godne uwagi, gdyż można niekiedy wywołać moczenie bardzo obfite z pomocą tego tylko środka. Wskazania do stosowania kalomelu są: 1. *uporczywe obrzęki sercowe.* Trzeba pamiętać jednak, że leczenie kalomelem osłabia, więc stosowanie jego należy ograniczyć do przypadków, gdzie inne środki zawodzą. Przy obrzękach sercowych należy jednocześnie podawać preparaty naparstnicy, względnie zastrzyk dożylny strofantyny. 2. *Marskość wątroby kitowa.* 3. *Marskość zanikowa wątroby.* Niekiedy już po pierwszych dawkach należy zaprzestać dalszego podawania kalomelu, gdyż u niektórych osobników występuje wybitna idiosynkrazja. Co do innych przeciwwskazań stosowania kalomelu należy wymienić ogólne osłabienie, postacie zapalenia nerek, przebiegające z podniesieniem azotu pozabiałkowego, zapalenie gruźlicze otrzewnej, porażenie jelit wskutek zapalenia otrzewnej. Celem zapobieżenia komplikacyj trzeba skrupulatnie utrzymywać w czystości jamę ustną; dla uniknięcia biegunek należy kojarzyć z kalomelem opjum, pilnując jednak, aby chory codziennie miał wypróżnienie. Pozatem środek ten nie powinien być podawany dłużej ponad 3—5 dni. Zwykle daje się go w dawkach n. p. Rp. *Calomelan* 0.20, *Ext. Opii* 0.005, *Sacchari lactis* 0.30 Mfp. Dtd. Nr. XX. Pierwszego dnia 1—2 dawki, następnych dni o jedną dawkę więcej, nie więcej jednak, jak 6 dawek. Cała ilość podanego kalomelu nie może przekroczyć 3—5 gr. Diureza niekiedy dosięga 3—5 litrów dziennie. Autorzy francuscy w zaburzeniach sercowo-wątrobowych *(asystolie hepatique* Hanot'a) polecają podawać kalomel przez czas dłuższy w bardzo małych dawkach po 0.04—0.05, n., Rp. *Calomel* 0.05, *Pulv. f .Digitalis* 0.02—0.05, *Pulv. Scillae* 0.05—0.07 Mfp.

Novasurol. Nowa era dla moczenia rtęciowego otwiera się z odkryciem przez Saxl'a i Heilig'a działania moczopędnego novasurolu, przetworu organicznego rtęci, nie posiadającego zjonizowanej rtęci, działającego jako taki a nie ulegającego jonizacji (nie działa jon Hg), a wprowadzonego pierwotnie przez Zieler'a do terapji przeciw kiłowej. Jest to skomplikowane połączenie podwójne rtęci (oxy-mercurochlorfenoxyloctan sodowy z dwumetylmalonylomocznikiem z veronalem). Silne własności moczopędne tego środka wywołały znaczną ilość badań nad wyjaśnieniem sposobu jego działania i połączeń rtęciowych wogóle. Specjalnie przy zastosowaniu novasurolu występuje znaczne wydzielanie wody i soli kuchennej. Nawet w ustroju, w którym zapas wody i soli został zredukowany djetą bezsolną lub preparatami purynowemi, novasurol w dalszym ciągu powoduje znaczne wydzielanie wody i soli.

Badanie nad zmianami we krwi przy moczeniu novasurolowem są rozbieżne. Niektórzy autorzy znajdowali podniesienia białka w surowicy, inni zaś zmniejszenie jak n. p. Ellinger z 8'0% na 6,88%. Oxner z 8,6% na 8,06%, w kilku przebadanych surowicach na klinice naszej znajdowaliśmy również spadek białka, największy z 8,2% na 7,4%.

Ellinger znajdował po novasurolu *in vivo* już po 30 minutach podniesienie współczynnika lepkości z 0.93 na 1.10 przy spadku zawartości białka z 8,0% na 6.88%. *In vitro* jony Hg wywierały działanie podobne i to już w miljonowym rozcieńczeniu, z czego badacz ów wnosi o odczepianiu się w organiźmie jonów rtęci.

Również nieregularne zmiany znajdowano w ilości soli kuchennej w surowicy krwi. Jedni autorzy (Mühling) obserwowali spadek Na Cl, inni (Saxl i Heilig) tego nie spostrzegali. Różne te wyniki badań dadzą się wytłumaczyć zapewne dwufazowością tych zjawisk. Saxl i Heilig porównując ilości soli kuchennej we krwi i w płynie obrzękowym znaleźli po zastosowaniu novasu-

rolu zwiększenia Na Cl w płynie obrzękowym przy niezmienionej ilości we krwi, z czego autorzy ci wyciągają wniosek o uwalnianiu Na Cl z tkanek i przechodzeniu soli do płynu obrzękowego. To uruchomienie wody tkankowej i soli po zastosowaniu novasurolu wskazuje na silne jego działanie pozanerkowe. Badania Bohna na królikach normalnych i pozbawionych nerki, stwierdzające u nich hiperchloremję i hydremję po novasurolu wskazują również na jego działanie pozanerkowe. Nonnenbruch i Mühling u człowieka zdrowego znaleźli zwiększenie wydzielonej wody i chlorków po zastosowaniu novasurolu. Keith i Whelan potwierdzają badania powyższe u człowieka i u psa, a co więcej stwierdzają po novasurolu zwiększenie ilości wydalonego sodu z moczem.

Powtarzamy więc, że zwiększenie absolutne i procentowe wydzielonej soli kuchennej jest szczególnie charakterystyczne dla moczenia novasurolowego, jak to potwierdzają liczne badania. Zwiększenie to szczególnie wybitnie pojawia się w moczówce prostej w której jest hypochlorurja. Nonnenbruch otrzymał po obciążeniu 20 gr. Na Cl stężenie soli kuchennej w moczu 0.315%, tymczasem po zastosowaniu novasurolu przy tej samej ilości moczu ilość soli kuchennej podniosła się do 0.7% (w surowicy było 0.633% Na Cl, po novasurolu 0.61% Na Cl). Następnego dnia, mimo podania pituglandolu i skąpego moczenia chlorków w moczu prawie nie było (0,05%).

Jednak, oprócz działania pozanerkowego, polegającego na odpęcznieniu tkanek, na uruchomieniu wody i soli kuchennej badania Schmieda i Mühlinga przemawiają za pewnem działaniem nerkowem. Badacze ci przypisują solom metali ciężkich (rtęci) w małych dawkach pewne działanie diuretyczne przez wpływ na samą tkankę nerkową. Mühling widział w jednym przypadku zapalenia kłębuszkowego nerek po zastosowaniu novasurolu ilość moczu tą samą, jednak o cieżarze gatunkowym zmniejszonym. Sądzi on, że mogłoby to być dowodem uszkodzenia czynności nerek.

Ciekawe również dla zrozumienia działania novasurolu jest zahamowanie moczenia novasurolowego przez atropinę. Ten hamujący wpływ atropiny dowodzi, że rtęć działa podrażniająco na układ nerwu błędnego, który następnie przez atropinę może być zahamowany. Atropina znosi również diurezę po kalomelu, co przemawia za jednakowym mechanizmem działania preparatów rtęciowych. Wogóle znaczenie układu nerwowego wegetatywnego dla wydzielania nerki jest tematem szerokiej dyskusji.

Co do klinicznego zastosowania novasurolu, ograniczę się jedynie do kilku uwag, gdyż szczegółowo zdawali sprawę o jego działaniu przed 2 laty w Towarzystwie lekarskiem Oxner, Czeżowska.

Novasurol, wprowadzony do ustroju dożylnie lub wśródmięśniowo w ilości 0,5—2,2 ctm. 10% roztworu, wywołuje intenzywną diurezę u obrzękłych już po upływie ½—2 godzin, utrzymującą się przez 24 godziny, a według Czeżowskiej u 50% chorych działanie to przedłużało się poza 24 godziny. Jest ono intenzywne lecz krótkotrwałe, co zależy od szybkiego się wydzielania rtęci drogą nerek. Liczni autorowie podnoszą, że w przypadkach upośledzenia sprawności nerek bądź skutkiem spraw chorobowych, bądź skutkiem ucisku mechanicznego od zewnątrz n. p. przy obecności wielkiej ilości płynu w jamie brzusznej zachodzi przedłużenie moczenia. Jest ono wynikiem zatrzymania rtęci w ustroju, czemu towarzyszy często pojawienie się objawów zatrucia. Moczenie po novasurolu wynosi 2—4 litrów; Hassenkamp w jednym przypadku po wstrzyknięciu dożylnem 4,4 ctm. otrzymał w ciągu doby 11½ l. moczu. Wskazania do stosowania omawianego preparatu są przedewszystkiem obrzęki pochodzenia sercowego (niewyrównanie wad sercowych, zwyrodnienie mięśnia sercowego).

Mniej pewne działanie novasurolu jest w wysiękach zapalnych i w marskości wątroby. Niekiedy bardzo dobre wyniki otrzymujemy przy nefrozach i nerce zastoinowej. Przeciwskazaniem są wszelkie stany zapalne nerek ostre lub przewlekłe, marskość nerek, charłactwo i stany gorączkowe (Saxl i Heilig).

Wzmożenie się niekiedy żółtaczki w schorzeniach wątroby z płynem w jamie brzusznej Mühling uzależnia od toksycznego działania rtęci na wątrobę. Stosowanie novasurolu nie jest dla ustroju obojętne, gdyż stosunkowo często występują objawy zatrucia w postaci zmian na błonie śluzowej jamy ustnej, biegunek, niekiedy krwawych, podwyższenia temperatury ciała; w klinice lwowskiej Czeżowska spostrzegała to poboczne działanie rtęci w 30% przypadków, Rosenberg z kliniki berlińskiej. Umbera podaje również, że z powodu częstości tych komplikacyj na tamtejszej klinice stosowano novasurol jedynie wtedy, gdy zawiodły wszelkie inne środki moczopędne.

Salyrgan został wprowadzony przez Brunna (z kliniki Pala) jako środek zastępczy novasurolu. Jest to sól organiczna rtęci w 10% roztworze (rtęciowe połącznie salicyl-allylamid-O-octan sodowy). Podczas gdy novasurol zawiera w 1 ctm roztworu 0.0339 gr. Hg, salyrgan zawiera średnio 0.0364 gr. Hg; pomimo większej zawartości rtęci działa on mniej toksycznie, niż novasurol. Mechanizm działania salyrganu, jak również i wskazania do jego stosowania, są podobne, jak novasurol. Użyć go można więc we wszystkich postaciach niedomogi sercowej z obrzękami, w marskości wątroby z puchliną brzuszną, przy nefrozach, zwłaszcza luetycznych, przy wysiękach zapalnych, przy nerce zastoinowej. Stosowaliśmy w klinice lwowskiej powyższy preparat w kilkudziesięciu przypadkach wspomnianych schorzeń i możemy stwierdzić, że działanie moczopędne salyrganu nie ustępuje w zupełności novasurolowi, a przeciwnie niekiedy go przewyższa, nie wywołując zupełnie objawów zatrucia rtęciowego, które — stosunkowo często — spotykamy przy stosowaniu novasurolu. Trzeba jednak zaznaczyć, że Saxl, który pierwszy wprowadził do leczenia obrzęków novasurol, twierdzi, iż ostatnio nie miewa on również objawów zatrucia rtęciowego przy stosowaniu novasurolu, przestrzegając jedynie tego, aby w czasie leczenia powyższego chorzy dostawali dostateczną ilość środków naserczowych. Tutaj nadmienię, że salyrgan podobnie jak i novasurol można wstrzykiwać jednocześnie razem zmieszane ze strofantyną (0,4—0,5 mlgr.). Salyrgan stosuje się zwykle w injekcjach wśródżylnych lub wśródmięśniowych w dawkach po 1,0 lub po 2,0 ctm³. Diureza zaczyna się w 5—6 g. po injekcji i trwa 24 do 48 godzin. O przewadze salyrganu nad novasurolem świadczy m. i. przypadek Flecksedera, który przy marskości wątroby z płynem w jamie brzusznej po injekcji ½ ctm³ novasurolu nie otrzymał zwiększenia moczenia, a natomiast wywołał u chorego wymioty i biegunkę, tymczasem po injekcji salyrganu 1,0 i 2,0 ctm³ otrzymał trzykrotną ilość moczu bez żadnych objawów ubocznych.

Po wstrzyknięciach salyrganu, podobnie jak novasurolu, zwiększa się wywóz nietylko wody, ale także soli. Działanie moczopędne salyrganu szczególnie wybitnie pojawia się u chorych z obrzękami pochodzenia sercowego na tle kiły. W klinice lwowskiej mieliśmy jeden podobny przypadek. Chory z olbrzymiemi obrzękami przybył do kliniki, ważąc 138 klgr. Przez pierwsze dwa dni pobytu w klinice pomimo stosowania naparstnicy i teocyny, djety Karella dobowa diureza wynosiła zaledwie po 200 ctm³. Po wstrzyknięciu choremu 2,0 ctm salyrganu śródżylnie diureza wyniosła 7,700 ctm³; następne wstrzyknięcie po dwudniowej przerwie wywołało diurezę 8,600 ctm³. Waga tego chorego po 3 injekcjach 6 cctm salyrganu w ciągu 7 dni spadła z 138 klgr na 109 klgr, a więc 29 klgr; po 12-dniowej przerwie zastosowano jeszcze wstrzyknięcie salyrganu, po których waga chorego spadła na 92 klgr, a więc chory ten stracił 46 klgr, czyli ⅓ swej pierwotnej wagi.

Należy zaznaczyć, że zmniejszenie ciężaru ciała często jest przy stosowaniu salyrganu większe, niżby to odpowiadało ilości moczu wydalonego. Zdaje się, że zachodzi tutaj zwiększenie przeziewu niewidzialnego.

Przy *polyserositis tbc.* wyniki stosowania salyrganu otrzymaliśmy niejednakowe. W jednym przypadku zapalenia mnogiego błon surowiczych i nerczycy po wstrzyknięciu salyrganu nie otrzymaliśmy żadnego wyniku, tymczasem znaczne wzmożenie się moczenia i spadek wagi ciała nastąpił po proteinoterapji. W przeważnej jednak ilości przypadków można było otrzymać znaczne wzmożenie się diurezy. Niekiedy w tych przypadkach po salyrganie otrzymywano znacznie obfitsze moczenie niż po novasurolu. Należy również podkreślić, że w większości przypadków mnogiego zapalenia gruźliczego błon surowiczych silniejsze wydzielanie moczu trwało zwykle przez 2 doby, jednak drugiego dnia w znacznie mniejszej ilości np. 4500 i 2400, 2100 i 1200, 5600 i 800, a trzeciego dnia moczenie zwykle spadało do 200—300 ctm³, na którym to poziomie utrzymywało się do następnego wstrzyknięcia. Należy również zwrócić uwagę, że po wstrzyknięciu salyrganu, w przeddzień lub 2 dni przedtem poprzedzonej wypuszczeniem płynu z jamy brzusznej, moczenie jest znacznie wybitniejsze.

W przypadkach zanikowej morskości wątroby działanie salyrganu, podobnie jak novasurolu, nie jest jednakowe, gdyż niekiedy nie wpływa on zupełnie na diurezę, niekiedy zaś wybitnie ją wzmaga. W przeciwieństwie do chorych z obrzękami sercowemi i z mnogiem zapaleniem gruźliczem błon surowiczych — gdzie wydzielanie obfitsze moczu trwało zwykle przez 2 dni; obfitsze moczenie po salyrganie u chorych z zanikową marskością wątroby pojawia się tylko w dniu zastrzyknięcia, zmniejszając się dnia następnego do ilości przed zastrzyknięciem np. 300, 400, 1270, 400, 500, 2.000, 350, 250, 400, 2500, 300. Miarą osiągnięcia wyniku dodatniego w przypadkach marskości zanikowej wątroby jest fakt, że u chorych, u których przed stosowaniem wstrzykiwań konieczne było wypuszczenie płynu co 6—10 dni, przy zastosowaniu salyrganu niekiedy przez kilka tygodni do kilku miesięcy nie trzeba uciekać się do tego zabiegu.

W przypadkach obecności płynu w jamie brzusznej w sprawach nowotworowych otrzewnej i narządów jamy brzusz-

nej niekiedy wstrzyknięcia salyrganu działały dobrze, czasami zaś zupełnie zawodziły. Injekcje salyrganu na kilka dni przed śmiercią nie wzmagają diurezy we wszystkich rodzajach obrzęków. We Francji prof. Blum i Schwab polecają dla wywołania moczenia *cyanek rtęciowy*, który stosują domięśniowo. Środek ten u człowieka zdrowego wywołuje po kilku godzinach moczenie trwające 4—5 godzin. Szczególnie dobre wyniki otrzymywali oni w przypadkach obrzęków u chorych sercowych. Również dobre wyniki otrzymywali w przypadkach marskości wątroby z puchliną brzuszną, lecz powyżsi autorowie obawiają się wpływu silniejszych dawek rtęci na wątrobę. Prof. Chauffard, Brodin i Debray w przypadkach obrzęków i puchliny brzusznej wstrzykują wśródżylnie po 0,01 cyanku rtęciowego w 1,0 ctm^3 wody dając do 20 wstrzyknięć z przerwami 2-dniowemi. Celem uniknięcia zaburzeń trawiennych radzą oni podawać jednocześnie codziennie po 1,0—2,0 bismuthi carbonici doustnie.

Kończąc omawianie działania środków rtęciowych, należy podkreślić jeszcze raz, że ze wszystkich tych środków najbardziej nadaje się salyrgan, jako nie ustępujący zupełnie pod względem działania novasurolowi, a nawet niekiedy znacznie go przewyższający.

Rzeczywiście w ostatnich czasach używanie novasurolu zostało zupełnie porzucone i zastąpione salyrganem.

Ostatnio probowano leczenia niektórych przypadków otyłości przez odwadnianie za pomocą novasurolu lub lepiej salyrganu. Działanie tego rodzaju odwadniania w niektórych specjalnie dobranych przypadkach otyłości polega na wzmożeniu wydzielania soli z moczem, skutkiem czego niektóre osobniki otyłe, których otyłość polegała na patologicznem zatrzymywaniu się soli w ustroju (prawdopodobnie na tle zaburzeń wydzielania wewnętrznego), nie wykazywały spadku na wadze mimo znacznego ograniczenia kaloryj w pożywieniu. Osobniki te po zastosowaniu salyrganu przez pewien czas spadły znacznie na wadze.

Preparaty bizmutowe. Diuretyczne własności bizmutu były już ustalone farmakologicznie w końcu XVIII w. przez Reil Kercksig'a. W nowszych czasach Robitschek w jednym przypadku *mesaortitis luetica* z dużemi obrzękami, w którym inne środki zawiodły, obserwował po 2 injekcjach spirobismolu znaczne podwyższenie diurezy, a po 9 injekcjach zniknięcie obrzęków. Levy i Selter nie mogą jednak potwierdzić moczopędnego działania spirobismolu we wszystkich przypadkach obrzęków. Diureza po tym środku nie zależy od wysokości dawki użytego leku, lecz trzyma się ściśle określonych granic. Również Molnar stara się dowieść, że bismoluol w niektórych przypadkach obrzęków, w puchlinie brzusznej, w miażdżycy nerek zastosowany domięśniowo znacznie zwiększa diurezę. W klinice naszej obserwowaliśmy również często przy stosowaniu luatolu Spiessa domięśniowo dość znaczne wzmożenie diurezy.

Proteinoterapja, czy to w postaci zastrzyknięć domięśniowych mleka, czy też jako autoresoterapja, wywołując mniej lub więcej gwałtowne zaburzenia w równowadze kolloidalnej soków ustroju i tkanek, powoduje często wzmożenie się moczenia. W tym też celu używa się przy wysiękach i przesiękach w jamach opłucnowych i otrzewnowych, w których to schorzeniach można często osiągnąć w ten sposób całkowite wessanie płynu bez jakiegokolwiek uszkodzenia nerek. W jednym przypadku mnogiego zapalenia gruźliczego błon surowiczych, nerczycy, po jednokrotnem wstrzyknięciu salyrganu 1.0 nie otrzymaliśmy żadnego wyniku, tymczasem znaczne wzmożenie się moczenia, zmniejszenie się płynu w jamie brzusznej i spadek wagi ciała nastąpiły po proteinoterapji.

Siarka. Również należy podnieść, że często można było w klinice naszej obserwować niekiedy dość znaczne wzmożenie się diurezy po zastrzykach domięśniowych siarki, używanych z innego powodu. Działanie moczopędne siarki będzie tutaj zapewne podobne do proteinoterapji.

Djeta. Po omówieniu działania poszczególnych środków moczopędnych należy zwrócić uwagę na djetę chorych z obrzękami, jak również na leczenie obrzęków pochodzenia różnego.

Ważną rzeczą jest ilość i jakość wprowadzonych płynów. Widal, Noorden zwrócili uwagę, że u chorych z obrzękami lub w okresie gotowości obrzękowej wprowadzenie większej ilości płynu zwiększa, względnie wywołuje obrzęki, wpływając jednocześnie ujemnie na sprawność mięśnia sercowego. Przedewszystkiem czynnik ten ma wielkie znaczenie w przypadkach obrzęków pochodzenia sercowego, aczkolwiek wogóle we wszystkich obrzękach odgrywa on wielką rolę. *Ograniczenie dowozu płynów* będzie więc pierwszym czynnikiem w zwalczaniu obrzęków. Zwykle można pozwolić choremu na 1—1$^1/_2$ l. płynu (razem mleko, zupa, kawa itd.), niekiedy jednak trzeba ograniczyć ilość wprowadzonych płynów do ilości dobowej wydzielonego moczu. Na tem miejscu trzeba jeszcze zaznaczyć, że zawarty w napojach alkalicznych CO_2 wpływa na zatrzymanie wody w ustroju, na wzmożenie się obrzęków, a więc *chorzy z obrzękami powinni powstrzymać się od picia wód alkalicznych zawierających dwutlenek węgla.* Następnym ważnym czynnikiem w zwalczaniu obrzęków jest *ograniczony dowóz chlorków*, a więc *djeta bezchlorowa, ściślej małochlorowa.* Poprzednio już omówiliśmy zatrzymanie chlorków w patogenezie obrzęków zwłaszcza nerkowych (Achard). Widal pierwszy zastosował djetę małosolną, wprowadzoną pierwotnie przez Richeta i Toulouse'a w terapji padaczki, dla leczenia obrzęków. Jeżeli przyjąć nieprzepuszczalność nerek dla soli kuchennej w pewnych schorzeniach nerkowych (Achard, Widal), chcąc zapobiec u tych chorych utworzeniu się obrzęku, należy odjąć względnie ograniczyć do minimum chlorki w pożywieniu, gdyż wtedy organizm będzie posiadał tylko taką ilość chlorków, jaka jest niezbędna do zachowania równowagi osmotycznej, a bez pierwotnego zatrzymania chlorków nie dojdzie do utworzenia się obrzęków. W razie zaś już istnienia obrzęków u tych chorych można dążyć do ich zniknięcia, albo przez zmniejszenie wprowadzanych chlorków, albo też przez wywołanie poliurji, działaniem pewnych środków na nerki. Ze zwiększoną ilością moczu organizm pozbędzie się nadmiaru chlorków, a poziom chlorku sodowego we krwi powróci do normy.

W wyżej wskazanem pożywieniu małochlorowem ilość wprowadzonej do ustroju soli kuchennej można zmniejszyć do 1,5—2,0 gr. na dobę. Ponieważ mleko zawiera względnie mało chlorków było też od dawna uważane jako pokarm wybiórczy dla chorych nerkowych, celem zapobieżenia powstawaniu obrzęków.

Jednak djeta ściśle mleczna nie nadaje się dla chorych z obrzękami, gdyż, chcąc choremu dostarczyć należytą ilość kaloryj, trzeba mu dać do 3 litrów mleka, a tymczasem już poprzednio zaznaczyliśmy, że ilość płynów, wprowadzonych trzeba ograniczyć do 1—1$^1/_2$ l.; z drugiej strony 3 litry mleka zawierają 5—7 gr. soli kuchennej, tj. 3—4 razy więcej, niż powinniśmy chorym z obrzękami podawać. Oprócz tego djeta ściśle mleczna często jest źle przez chorych znoszona, wywołuje zaburzenia żołądkowe i kiszkowe i chorzy pozostawieni wyłącznie na tej djecie często zupełnie tracą apetyt. Widal uwzględniając to, wprowadził do terapji mieszaną djetę dechloruracyjną *(régime dechloruré),* która składać się może z mięsa, chleba, mleka, jarzyn, owoców, cukru. Dieta winna być tak układana, żeby ilość całkowita wprowadzonej soli kuchennej nie przekraczała 1,5—2,5 gr. na dobę (człowiek zdrowy wprowadza z pokarmami około 7—8 gr Na Cl dziennie). Wyżej wymienione pokarmy zawierają w stanie naturalnym minimalną zawartość soli kuchennej (nadmiar spożywanej przez nas soli dodawany jest dopiero przy sporządzaniu pokarmów). Należy więc pamiętać, że pożywienie dla chorych z obrzękami winno być przyrządzane bez dodatku soli kuchennej. Wiedzieć jednak przy tem należy, że nie wystarcza w dobieraniu pokarmów dla chorych nerkowych mało lub bezchlorowa djeta, gdyż trzeba dostarczyć choremu również dostateczną ilość kalorji.

Dla należytego ułożenia pożywienia należy wiedzieć, ile chlorków znajduje się w poszczególnych pokarmach.

Mleko 1,30 — 1,80 gr Na Cl w litrze
Mięso 1,0 w 1 kg.
Ryby rzeczne 0,45 w 1 kg.
Ryby morskie 4,5 — 5,5 w 1 kg.
Jaja 0,07 — 0,08 w 1 jaju.
Ryż 0,07 w 1 kg.
Kartofle 0,15 — 0,80 w 1 kg.
Owoce 0,05 — 0,25 w 1 kg.
Chleb 5,0 — 6,0 w 1 kg.
Fasola sucha 0,50 w 1 kg.
Soczewica 1,40 w 1 kg.
Szpinak 1,34 w 1 kg.
Piwo 0,15 w 1 kg.
Cukier — — —

Z powyższych pokarmów można układać dietę w taki sposób, ażeby zachować pewną różnorodność. Należy zwrócić uwagę, że niektóre jarzyny stanowią szczególnie dobre pożywienie dla chorych z obrzękami (pochodzenia nerkowego). Są to: fasolka zielona, groszek z masłem lub cukrem, soczewica jak również marchewka, szparagi. Z innych rodzajów pożywienia należy wymienić ryż, szczególnie cenny, gdyż można go przygotowywać na mleku, cukrze, śmietanie, robić z niego najrozmaitsze leguminy. Następnie czekolada, zawierająca minimalną ilość Na Cl, a do 2,0 gr. teobrominy w 100,0 gr., stanowi wyśmienity środek odżywczy. Chleb bezsolny ma tę niedogodność, że łatwo wysycha. Cukier, ciasteczka bez soli, owoce, kompoty, konfitury mogą być dawane bez ograniczenia (naturalnie sok kompotowy należy wliczyć do wypitego płynu). Pożywienie mało chlorowe może być stosowane przez czas dłuższy, całemi tygodniami, a nawet miesiącami. Poniżej podaję kilka wzorów diet mieszanych i wegetar-

jańskich dechloruracyjnych wraz z ilością zawartych w nich chlorków.

Dieta mieszana małochlorowa:

	Ilość	ilość Na Cl
Chleb (bez dodatku soli)	500 gr	0,10
Mleko	1 litr	1,60
Mięso	300 gr	0,35
Jaja	1	0,10
Świeże jarzyny, owoce	500 gr	0,30
Kartofle	500 gr	0·20
Kawa	1 fil.	0,01
		2,66 gr Na Cl

Dieta małochlorowa wegetarjańska:

Chleb	200 gr	0,05
Kartofle	300 gr	0,15
Ryż	100 gr	0,01
Jarzyny świeże, owoce	q s.	
Cukier	100 gr	—
Masło	25 gr	—
		1,21 gr Na Cl.
ewentualnie mleko	1 litr	1,60
		1,81 gr Na Cl

Co się tyczy wartości kalorycznej, to przy zestawianiu diet dla chorych z obrzękami trzeba pamiętać, że nie należy ich przeładowywać pokarmami nietylko płynnemi, ale także stałemi; średnio 1.500 kalorji na dobę w zupełności wystarcza.

Dobre, niekiedy wprost znakomite wyniki, otrzymywane leczeniem dechloruracyjnem obrzęków pochodzenia nerkowego nasunęły myśl, czy nie można w ten sam sposób leczyć stany obrzękowe innego pochodzenia. Jednak kuracja ta może mieć działanie bezpośrednie tylko w obrzękach, zależnych od retencji chlorków t. j. od nieprzepuszczalności nerek przynajmniej względnej dla soli kuchennej. Fakt, że u chorych sercowych z obrzękami towarzyszy poliurji, wywołanej przez podanie naparstnicy, jednocześnie zwiększone wydzielanie soli, nie dowodzi, że u tych chorych była poprzednio prawdziwa retencja chlorków pochodzenia nerkowego, gdyż — jak wiemy jest w tych przypadkach przeciwnie; uwodnienie organizmu jest objawem pierwotnym wskutek zaburzeń w kolloidach tkanek czy to osłabienia aparatu naczyniowo-sercowego, a hyperchloruracja jest objawem wtórnym. W tych też przypadkach obrzęków sercowych dieta dechloruracyjna sama nie może spowodować usunięcia obrzęków, które zniknąć mogą jedynie po usunięciu przyczyn bezpośrednio je wywołujących, jak to: zaburzeń koloidalnych, naczynioruchowych i t. d.

Powtarzamy więc, że dieta małochlorowa „sama nie jest i nie może być metodą leczniczą w obrzękach pochodzenia sercowego, aczkolwiek może ona w pewnym momencie być bardzo pożyteczna.

W obrzękach z zatrzymaniem azotu oprócz diety małochlorowej wskazaną jest również dieta z zmniejszonym dowozem ciał azotowych, dieta wegetarjańska. Celem umożliwienia zestawienia pożywienia poniżej podaję zawartość ciał azotowych w częściej używanych pokarmach (w 100 gr.):

Mleko	5,55 gr	Fasolka	23,60 gr
Wołowina	20 96 gr	Soczewica	2428 gr
Baranina	17,11 gr	Czekolada	6,18 gr
Kurczę	19,75 gr	Szpinak	3,49 gr
Świnina	20,25 gr	Marchewka	1,13 gr
Ryby	17—22 gr	Jabłka	0,36 gr
Jaja	12—15 gr	Gruszki	0,36 gr
Makaron	12,50 gr	Orzechy	15—17 gr
Mąka pszenna	10,21 gr	Cacao	8,88 gr
„ jęczmienna	11,8 gr	Winogrona	—
„ ryżowa	7,50 gr	Sery	14—29 gr
Kartofle	1,30 gr		

Powyżej opisana dieta małochlorowa z ograniczonym dowozem płynu nie zawsze powoduje znikanie obrzęków nawet pochodzenia nerkowego. Dopiero niekiedy parodniowa dieta głodowa bez płynów, ewentualnie pożywienie ograniczone do niewielkiej ilości owoców daje dobre wyniki. Jednak dieta ta jest możliwa wyłącznie w stanach obrzękowych ze wzniesieniem ciśnienia tętniczego (ostre i podostre zapalenia kłębuszków). Obrzęki wtedy zmniejszają się lub znikają zupełnie, płyny przesiękowe podobnież, waga chorych spada 1—2 kg. dziennie. W stanach tych również upust krwi wykonany z innych powodów uruchamia obrzęki i zapoczątkowuje nieraz większą diurezę.

Z następnych środków zwalczania obrzęków pochodzenia nerkowego niekiedy *środki napotne* oddają niekiedy dobre usługi. Z pośród tych środków stosuje się różne zabiegi fizykalne, jak dłuższe kąpiele gorące z następowem zawijaniem w ciepłe koce, kąpiele z gorącego powietrza, jak również kąpiele elektryczno świetlne. Przy stosowaniu tych kąpieli nie idzie nam tyle — zdaniem Volharda — o bezpośrednią utratę wody z potem, jak o rozszerzenie naczyń nerkowych, a głównie o uruchomienie zalegających w tkankach płynów obrzękowych, o zmniejszenie gotowości obrzękowej i przygotowanie w ten sposób możności zadziałania innych środków moczopędnych. Kąpiele te jednak, zwłaszcza u chorych z obrzękami pochodzenia nerkowego, należy stosować bardzo ostrożnie, ażeby nie wywołać mocznicy drgawkowej lub jej zwiastunów. Zimne okłady na głowę podczas kąpieli zapobiegają zwykle tym powikłaniom. Podobne leczenie napotne nie daje pożądanego wyniku w obrzękach pochodzenia nerczycowego.

Mechaniczne usunięcie przesięków z jam surowiczych i tkanki podskórnej. Niekiedy powyżej wyliczone środki zwalczania obrzęków, czyto dietetyczne, czy farmakologiczne, czy fizykalne zawodzą, a wtedy, jako *ultimum refugium,* stosujemy mechaniczne usunięcie przesięków z jam surowiczych i tkanki pod skórnej. Opróżnienie jam surowiczych zwykle nie pociąga za sobą żadnych powikłań, nakłucia jednak tkanki podskórnej z wprowadzeniem na 24 godzin troakarów Southey'a może niekiedy przyczynić się do wybuchu róży lub zakażenia przyrannego. Za pomocą wprowadzenia jednocześnie kilkunastu troakarów Southey'ów można wypuścić w odpowiednich przypadkach kilkanaście litrów płynu w ciągu doby. Często też przed nakłuciem wszelkie usiłowania usunięcia obrzęków nie prowadzą do celu, tymczasem po nakłuciu obrzęki znikają nie tylko skutkiem mechanicznego usunięcia płynu, lecz również wskutek wzmożonej diurezy, zwłaszcza po dodaniu środków moczopędnych, poprzednio zupełnie nie działających, zapewne z powodu gromadzenia się płynu również w miąższu nerkowym.

Po tych ogólnych uwagach przytoczę na zakończenie, jakie środki moczopędne należy stosować w poszczególnych rodzajach obrzęków.

Obrzęki pochodzenia sercowego. Trzeba zwalczać przedewszystkiem środkami sercowemi. Dieta mieszana małosolna, ograniczenie przyjmowanych płynów. Dieta Karella przez 2—4 dni. Dieta głodowa niewskazana. Leżenie w łóżku.

Leczenie nasercowe moczopędne, przeczyszczające. Naparstnica i inne środki z grupy sercowych, strofantyna, ouabaina, adonis, konwallaria, scylla. Ta ostatnia *(per os, clysma,* injekcja) oprócz diurezy wodnej i solnej wzmaga znacznie wywóz ciał azotowych. Strofantyna lub *digipuratum* parenteralnie. Środki z grupy purynowej często w połączeniu z poprzedniemi, zwłaszcza eufillina w postaci injekcji wśródmięśniowych lub dożylnych. Bardzo dobrze działają preparaty wapniowe w połączeniu z poprzedniemi doustnie lub dożylnie. Wyśmienite usługi oddają preparaty rtęciowe, jak cyanek rtęciowy, novasurol, a zwłaszcza salyrgan, który można dawać niezależnie od środków nasercowych. Jednocześnie można wstrzykiwać dożylnie novasurol lub salyrgan zmieszany z 0,4—0,5 miligr. strofantyny. Podawanie równocześnie *ammonium chloratum* w dużych dawkach (3 razy dziennie po 5,0 gr) przez 8—10 dni wzmaga znacznie działanie moczopędne preparatów rtęciowych. Mocznik w dużej ilości do kilkudziesięciu gramów dziennie. Injekcja kamfory i koffeiny, tej ostatniej zwłaszcza przy schorzeniach mięśnia sercowego. Środki przeczyszczające (siarczan sodu 5—15 gr. *pro die).* Środki napotne *kali nitrici. Pulvis Doveri* 0.50—1,0 gr. *prodie.* Ewentualnie drenaż podskórny zapomocą igieł Southey'a.

Obrzęki w przypadkach miażdżycy nerek w okresie niedomogi sercowej. Dieta węglowodanowo tłuszczowa ze znaczną przewagą węglowodanów, mało białka ($^3/_4$ gr. na kg. wagi). Dieta małosolna (sprzyja również większemu wydalaniu mocznika przez nerki). Ograniczenie płynów. Dieta Karella, preparaty naparstnicy, strofantyny, ouabainy, zwłaszcza w postaci injekcji. Jednocześnie i w przerwach między preparatami naparstnicy przetwory *bulbus scillae* (doustnie pastylki, krople, clysma, a zwłaszcza injekcje), wzmagające znacznie oprócz wywozu wody i chlorku wywóz ciał azotowych. Wolne tętno jest przeciwwskazaniem do podawania preparatów naparstnicy. Scillaren nie posiada własności komulacyjnych, można go więc w tych przypadkach wtedy podawać. Niekiedy upust krwi uruchamia jednocześnie wodę w tkankach i wzmaga diurezę.

Obrzęki w kłębuszkowym zapaleniu nerek. Dieta małosolna, ograniczony dowóz płynów, ewentualnie kilkudniowa dieta głodowa lub owocowa. Uderzenie wodne w chwili zmniejszania się gotowości obrzękowej. Preparaty *bulbus scillae.* Środki napotne

(kąpiele gorące, z gorącego powietrza, elektryczno-świetlne). Środki z grupy purynowej przy braku większej hematurji. *Calcium chloratum* w postaci injekcji.

Obrzęki pochodzenia nefrotycznego. Dieta ze znacznym ograniczeniem chlorku. Ograniczenie płynów. Mocznik w dużych ilościach do 100 gr. dziennie. Salmiak przez 8—10 dni, 3 razy dziennie po 5 gr. Preparaty tarczycowe. Antythyreoidyna Moebiusa. Novasurol, salyrgan, a oprócz tego niezależnie salmiak jak poprzednio. Ewentualnie preparaty naparstnicy. Leczenie napotne bezskuteczne.

Obrzęki nieznanego pochodzenia, najczęściej wskutek niedomogi gruczołu tarczycowego. Preparaty tarczycowe. Salyrgan.

Płyn w jamie brzusznej przy zanikowej marskości wątroby. Kalomel, cyanek rtęci, novasurol, salyrgan. Salmiak w dawkach jak poprzednio. Mocznik w dużych ilościach. Scillaren. Punkcja brzuszna, po której preparaty wyżej wyszczególnione działają lepiej.

Polyserositis tbc. Dieta. Ograniczenie płynów. *Calcium chloratum.* Preparaty rtęciowe. Salmiak. Punkcja. Proteinoterapja. Autoseroterapja.

W końcu należy omówić jeszcze *bezmocz.* W razie jego wystąpienia, trzeba wyjaśnić, gdzie jest jego przyczyna: w nerkach, czy też poza nerkami. *Bezmocz pochodzenia nerkowego* może być wywołany przez rozlane zapalenia kłębuszków nerkowych, przez ciężkie nefrozy (sublimat), przez hemoglobinomocz, przez zatrucie chloranem potasu, ropienie obu nerek, przez obustronne zwyrodnienie torbielowate nerek.

W razie bezmoczu na tle zapalenia nerek i na tle hemoglobinomoczu Volhard radzi „uderzenie wodne" lub dożylne wlanie fizjologicznego rozczynu soli, którego działanie można wzmóc dodaniem eufilliny. W przypadkach bezmoczu, wywołanego skurczem naczyń nerkowych (np. przy ostrem kłębuszkowem zapaleniu nerek lub bezmoczu odruchowym) należy spróbować zastrzykiwań preparatów azotynowych. Niekiedy w tych przypadkach naświetlaniem nerek promieniami Roentgena można przywrócić moczenie. W przypadkach tych moczenie występuje w 2—3 godziny po naświetlaniu; tym sposobem można otrzymać niekiedy do 3. litrów moczu w ciągu doby. Również w tych przypadkach działa dobrze przegrzewanie (diatermja). W razie niemożności zastosowania promieni Roentgena lub przegrzewania zastosowanie kąpieli gorących daje niekiedy bardzo dobre wyniki.

Jeżeli wszelkie te zabiegi nie pomagają, to przy zapaleniu kłębuszkowem nerek i nefrozach trzeba uciec się do odłuszczenia torebki (dekapsulacji), przyczem należy nadmienić, że skleroza nerek stanowi przeciwwskazanie do odłuszczenia torebki.

———

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

O rodzimych i nierodzimych wodach leczniczych.

Używając określeń „rodzime albo naturalne" wody lecznicze, zaznaczamy już przez samo ich brzmienie, że mamy tu na myśli wody, jeśli wyrazić się można w ten sposób, dziewicze, zupełnie pierwotny wytwór przyrody, wody, tryskające, czy wydobyte z ziemi, niezmienione pod żadnym względem przez jakiekolwiek działanie techniki ludzkiej.

Dla objaśnienia o istocie zmian, sprowadzanych przez działania techniczne, wspominamy, że polegają one albo na tem, że z wody rodzimej usuwa się pewne składniki, n. p. żelazo lub wapno, albo też dodaje się jej związki chemiczne, których nie posiada zupełnie, względnie posiada w niedostatecznej ilości. Dodatek ten tworzy pospolicie bezwodnik kwasu węglowego, rzadziej chlorek lub dwuwęglan sodu.

Bez obawy o zarzut przesady nazwaćby można wszelkie poprawki i przeróbki rodzimych wód mineralnych czemś w rodzaju brutalizowania przyrody. Cechy pewnej brutalności posiada, w logicznem następstwie takiego pojmowania rzeczy, także i tem bardziej jeszcze, fabrykacja sztucznych wód mineralnych, wytwarzanych bądź to jako naśladownictwo wód rodzimych, bądź też jako wyraz usiłowań, zmierzających do stworzenia czegoś nowego, niedostarczanego w tej samej postaci, czy w tym samym składzie przez przyrodę.

Każda woda posiada moc wywierania jakiegoś wpływu na ustrój, bądźto przez swoją masę, bądź przez ciepłotę, bądź też przez swoje składniki chemiczne. I, ściśle biorąc, należałoby każdą wodę uważać za nośnik biodynamicznego działania, o ile nie zawiera w sobie szkodliwych zanieczyszczeń. Ale hidro- i balneolecznictwo stworzyło dla pojęcia wód leczniczych ciaśniejsze granice, mieszcząc w nich tylko te wody, które działać mogą mocą swoich składników chemicznych, stałych i lotnych, względnie także mocą swojej wyższej ciepłoty. Toteż, jeśli mówimy o wodach leczniczych, mamy na myśli wody mineralne, mniej lub więcej stężone, z wliczeniem do nich także cieplic, ubogich w składniki mineralne, czyli t. zw. cieplic obojętnych, wyjątkowo także wód zimnych, bardzo słabo umineralizowanych.

Za punkt wyjścia dla oceny stopnia mineralizacji wód leczniczych służy stężenie zawartych w nich składników, inaczej „tonus" wody i zestawienie, względnie porównanie tego stężenia ze stężeniem mineralnych składników krwi. Na podstawie takiego porównania odróżniamy wody o stężeniu niższem, równem i wyższem od stężenia krwi, albo, używając utartego w nauce imiennictwa, o wodach hipotonicznych, izotonicznych, i hipertonicznych. Ponieważ stężenie krwi, wyrażone przez liczbę, oznaczającą w stopniach Celsiusa obniżenie punktu marznięcia, wynosi około 0.56° C., należą wszystkie wody w wyższym, t. j. z bliższym 0° C. punktem marznięcia do rzędu wód hipotonicznych, z punktem niższym, a więc dalszym od 0° C. do rzędu wód hipertonicznych.

Znajomość stężenia danej wody mineralnej posiada nietylko czysto przyrodnicze, że się tak wyrazimy, opisowe znaczenie dla określenia fizyczno-chemicznej charakterystyki wody. Wiąże się z nią także pojęcie o zasadniczej biodynamice. Wody hipotoniczne odznaczają się przez działanie moczopędne, wyługowują poniekąd ustrój i uwalniają go przytem od niepotrzebnych żużli przemiany pierwiastków. Wody hipertoniczne wywierają przeważny wpływ w narządzie pokarmowym, sprowadzają obfitsze wypróżnienia i odwadniają narząd pokarmowy, zwłaszcza wątrobę.

Wypowiedziane przed chwilą twierdzenie posiada wszakże tylko zasadniczą i zupełnie ogólną wartość. O działaniu biodynamicznem wody stanowi nietylko ilość zawartych w niej składników mineralnych, a więc stężenie wody, ale także rodzaj składników i ich wzajemny do siebie stosunek. Nie znając tego wszystkiego, nie możemy ocenić wartości dynamobiologicznej, a tem samem także wartości leczniczej wód mineralnych. Podstawę dla oceny stwarza dopiero zupełnie dokładny rozbiór chemiczny. Rzecz ta jest już powszechnie znana. Ale mimo, że jest znana, nie ma jeszcze, nawet w powszechności lekarskiej, świadomości tego, co wynik rozbioru chemicznego daje w istocie rzeczy. Sprawie tej musimy poświęcić bodaj kilka najbardziej zasadniczych uwag.

Wody mineralne przedstawiają roztwory rozmaitych soli, w zasadzie nieorganicznych, i rozmaitych gazów. Jako takie podlegają takim samym prawom fizyczno-chemicznym, jak wszystkie rozczyny wogóle. Prawa te mówią, że „rozczynianie się" ciał chemicznych odbywać się może w czworaki sposób. 1. Drobiny rozpuszczają się bez jakiejkolwiek zmiany w swoim rozpuszczalniku, — proste rozczyny. 2. Rozpadają się w nim na swoje części składowe — dissocjacja. 3. Tworzą w nim skupienia drobin — assocjacja, albo wreszcie 4. łączą się z drobinami rozpuszczalnika i tworzą nowe związki, zwane solwatami, względnie, o ile chodzi o rozczyny wodne, hidratami.

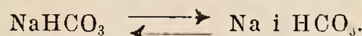
Dla rozczynów wodnych, a więc także dla wszystkich wód mineralnych posiadają górujące znaczenie „rozczyniania się" według dwóch pierwszych typów, z przewagą, o ile chodzi o wody niestężone, drugiego, t. j. rozszczepiania czyli dissocjacji.

Jak już sama nazwa wskazuje, polega dissocjacja na tem, że drobina złożonego ciała chemicznego rozpada się w wodzie na swoje części składowe. Sole metali rozbijają się na drobiny metalu i na drobiny t. zw. reszty kwasowej. A więc, aby przytoczyć parę przykładów, powstaje z chlorku sodu ($NaCl$) drobina sodu (Na) i drobina kwasowa chloru (Cl), z drobiny siarkanu sodowego (Na_2SO_4) drobina sodowa ($2Na$) i drobina kwasowa (SO_4) i t. d.

Tak samo zachowują się kwasy i związki zasadowe. Kwas solny (HCl) rozszczepia się na wodór (H) i chlor (Cl), kwas azotowy (HNO_3) na wodór (H) i resztę kwasową NO_3. Z wolnych zasad, t. j. połączeń metali lub rodników z wodorotlenkiem, inaczej z hidroxylem, powstają przez dissocjację z jednej strony drobiny metalu, wzgl. rodnika, z drugiej wodorotlenku. I t. n. p. rozpada się wodorotlenek sodowy ($NaOH$) na sód (Na) i na hidroxyl (OH), wodorotlenek barowy ($BaOH$) na bar (Ba) i hidroxyl (OH), wodorotlenek amonowy (NH_4OH) na rodnik amonowy (NH_4) i wodorotlenek (OH).

Zupełne rozszczepienie drobin soli na ich części składowe dokonuje się doraźnie tylko wtedy, gdy wchodząca w ich skład drobina kwaśna pochodzi z kwasu jednowartościowego, t. j. z kwasu, zawierającego w sobie jedną drobinę wodoru (H). Sole dwu i więcej wartościowe, a więc sole kwaśne rozszczepiają się nie doraźnie, t. j. nie w jednej, lecz w dwuch fazach. Jako przykład tego rodzaju dissocjacji posłużyć może węglan sodowy ($NaHCO_3$).

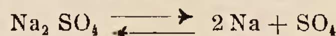
W pierwszej fazie rozszczepienia powstaje z


$$NaHCO_3 \rightleftarrows Na \text{ i } HCO_3.$$

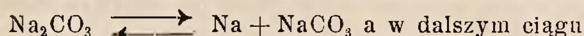
W drugiej rozpada się HCO_3 na H i CO_3.

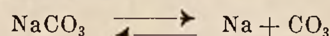
To samo, co soli, dotyczy także kwasów wielowartościowych. Z dwuwartościowego kwasu węglowego (H_2CO_3) powstaje najpierw H i HCO_3; w drugiej fazie rozszczepia się HCO_3 na H i CO_3. Z równowartościowego kwasu metakrzemowego (H_2SiO_3) powstaje najpierw H i $HSiO_3$, a w dalszym ciągu rozpada się $HSiO_3$ na H i SiO_3.

Mówiąc o rozpadaniu się ciała złożonego na jego części składowe, unikaliśmy formy zrównania. Posługując się nią, popełnialibyśmy zasadniczy błąd. Odczyn fizyczno-chemiczny, tworzący istotę dissocjacji, jest odczynem zwrotnym, polega na tem, że drobiny ciała złożonego rozpadają się z jednej strony na swoje części składowe, a z drugiej znów na tem, że z drobin cząsteczkowych formują się na nowo drobiny pierwotnego związku chemicznego. W rozczynie panuje ciągły ruch odczynowy, dissocjacja istnieje obok syntezy. Ale cała ta gra odbywa się na zasadzie zupełnej równowagi. Wobec takiego pojmowania rzeczy nie może chemia dla graficznego przedstawienia odczynu posługiwać się formułą zrównania. Zamiast tego używa dwóch równoległych strzałek, zwróconych ostrzami w przeciwnych kierunkach. I tak n. p. nie piszemy dla wyrażenia dissocjacji siarkanu sodowego $Na_2SO_4 = 2\,Na + SO_4$, lecz


$$Na_2SO_4 \rightleftarrows 2\,Na + SO_4$$

Dwufazową dissocjację węglanu sodowego oznaczamy.


$$Na_2CO_3 \rightleftarrows Na + NaCO_3 \text{ a w dalszym ciągu}$$


$$NaCO_3 \rightleftarrows Na + CO_3$$

Ze względów czysto praktycznych zadawalniamy się tu wszakże pojedynczą formułą. Wobec tego, że dissocjacja, mimo swojej dwufazowości, jest jednak zupełna. A więc piszemy:


$$Na_2CO_3 \rightleftarrows 2\,Na + CO_3$$

To samo dotyczy także innych soli kwasów więcej aniżeli jednowartościowych i samych kwasów wielowartościowych.

Słysząc o rozpadaniu się złożonych ciał chemicznych w wodnych rozczynach na części składowe tych ciał, zapytać z konieczności musimy, jak to się dzieje, że równocześnie z dissocjacją nie występują na jaw cechujące, znane z chemji, właściwości tych rozkruchów. Pytamy dlaczego powstały z rozpadu kwasu solnego, czy soli kuchennej chlor, nie zdradza się doraźnie przez swoje drażniące własności, dlaczego miedź, żelazo i inne nierozpuszczalne w wodzie składniki rozszczepionych ciał chemicznych nie wypadają wprost z rozczynów wodnych.

Odpowiedź na te zupełnie zrozumiałe pytania nie jest w zasadzie trudna. Udzielając jej, mówi nam chemja fizyczna, że wszystkie rozkruchy, metale, wodniki, wodór i resztki kwasowe, nie znajdują się w rozczynie w takiej postaci, w jakiej znamy je z chemji, w postaci elementarnej, molekularnej. Drobiny chloru, bromu, jodu, sodu, potasu, miedzi, bezwodnika kwasu azotowego, siarkowego, węglowego i t. d., powstałe z rozszczepienia złożonych ciał chemicznych, nie są bynajmniej zwykłemi drobinami, przedstawiają odmienną, allotropijną postać drobin. A stają się nią dlatego, że posiadają właściwości nośników elektrycznych ładunków, stały się elektronami. Ładunki te są, zależnie od przyrody danego ciała chemicznego, ściślej biorąc danego rozkruchu, dodatnie lub ujemne. Odróżniamy wobec tego jony dodatnie — kationy — i jony ujemne — aniony. Za symbol pierwszych, wyróżniający je od pospolitych drobin, służy punkt (·), za symbol drugich przecinek (‘), umieszczone u góry znanych z chemji znaków chemicznych. Na oznacza np. sód, Na· jon sodowy, Cl oznacza chlor, Cl‘ jon chlorowy. Dla oznaczenia chemicznej wielowartości drobin stosowna ilość punktów, czy przecinków.

Jako przykłady ciał z grupy jonów dodatnich (kationów), można wymienić jony amonowe (NH₄·), barowe (Ba··), litowe (Li·), magnowe (Mg··), manganowe (Mn··), sodowe (Na·), potasowe (K·), strontowe (Sr··), wapniowe (Ca··), żelazowe (Fe··) Do grupy jonów ujemnych (anionów) należą m. i. jony azotowe (N₂‘), jony bromowe (Br‘), jony chlorowe (Cl‘), jony jodowe (J‘), jony bezwodnika kwasu azotowego (NO₃‘), kwasu siarkowego (SO₄“), kwasu węglowego (HCO₃“) i t. d.

O ileby chodziło o dostarczenie dowodów, że zjonowane drobiny rozczynów właśnie przez swój ładunek elektryczny różnią się od równoimiennych drobin w zwykłem pojęciu chemicznem, posłużyć się można bardzo prostem doświadczeniem. Polega ono na tem, że w naczyniu z rozczynem wodnym jakiejkolwiek soli n. p. chlorku sodu, zanurza się elektrody platynowe, połączone z dostatecznie silną baterją galwaniczną. W czasie przepływania prądu przez rozczyn gromadzą się jony z ładunkiem dodatnim, a więc w danym przypadku jony Na·, na biegunie ujemnym, jony z ładunkiem ujemnym, a więc jony Cl‘, na biegunie dodatnim. Wraz z tem dokonuje się rozładowanie drobin sodu i chloru. Po rozładowaniu zachowują się oba ciała tak samo, jak zwykłe, nie posiadające elektrycznego ładunku drobiny. Sód łączy się wtedy na biegunie ujemnym z wodorem i z tlenem wody, powstaje ług sodowy (NaHO) i wolny wodór (H). Na biegunie dodatnim uwalnia się równoważna ilość drobin wolnego chloru (Cl). Takie same zjawiska powstają, *mutatis mutandis*, w rozczynach innych związków chemicznych. Z rozczynów soli miedziowej wypada metaliczna miedź, z rozczynów soli żelazowych, żelazo i t. d.

Ze zjawiska elektrolizy, świadczącego o elektrycznem naładowaniu drobin rozkruchów, powstałych przez rozszczepienie złożonych związków chemicznych w wodnych ich rozczynach, nie należy wnosić, że rozczyny jonów przedstawiają czynne środowisko elektryczne. O jakimkolwiek stanie czynnym nie może być mowy wprost dlatego, że oba rodzaje jonów, aniony i kationy, znachodzą się w idealnie równej ilości, równoważą się wzajemnie i nie mogą wzniecać żadnych czynnych zjawisk elektrycznych.

Z obecnością jonów łączy się wszakże zjawisko bierne, zdolność przewodzenia elektryczności, skojarzona zupełnie ściśle ze zjawiskiem elektrolizy. Rozczyny jonów przedstawiają przez tę swoją właściwość typ t. zw. przewodników 2-go rzędu. Z przewodzeniem łączą się zawsze jakieś przemiany chemiczne. Elektroliza jest ich wyrazem i objawem. Wszystkie ciała, które posiadają tę własność, noszą miano elektronów.

W zjawisku elektrolizy posiadamy nietylko możność stwierdzenia, że w danym rozczynie znajdują się elektrolity, a więc możność ogólnikowego, jakościowego rozbioru chemicznego. Mamy w niem także sposób rozbioru ilościowego, również tylko sumarycznego. A mamy go dzięki temu, że stopień przewodzenia elektrycznego i rozmiary elektrolizy zależą najzupełniej od ilości drobin elektrolitów. Przez określenie przewodnictwa i elektrolizy, można skutkiem tego określić także zupełnie ściśle ilość drobin jonowych, a tem samem stężenie elektrolitów w danym rozczynie.

Mówiąc o tych rzeczach wkraczamy już bezpośrednio w zakres analizy wód mineralnych.

Najprostszą postać, w której chemik-analityk podaje wynik chemicznego rozbioru, przedstawia zestawienie w ramach ilości pojedynczych ciał chemicznych, względnie rozkruchów złożonych związków chemicznych, zawartych w litrze, albo w kilogramie wody mineralnej. Wystarcza to, o ile rozbiór oceniamy z punktu widzenia czysto chemicznego. Ale nie zaspokaja wymagań lekarza, myślącego walorami fizyczno-chemicznemi, żądającego objaśnienia o ilości drobin danego ciała, zawartych w uznanej za jednostkę miary ilości wody mineralnej. Czyniąc zadość temu, zupełnie uzasadnionemu żądaniu, wprowadza chemik pojęcie stężenia molekularnego wody, a wraz z tem pojęcie gramodrobin (Gramm-Molekül) — albo w skróceniu molów.

Przez określenie mol należy rozumieć w gramach drobinowych (w gram-molekułach) tę ilość danego związku chemicznego, która jest równa jego ciężarowi drobinowemu. A więc, ażeby rzecz objaśnić zapomocą przykładu: 1 mol chlorku sodu (NaCl) oznacza 35·46 (ciężar atomowy Cl) + 23 (ciężar atomowy Na) = 58·46 gramów drobinowych.

Liczenie według gramów drobinowych, czyli molów, przedstawia ze względów praktycznych znaczne trudności, wobec tego, że wiele związków chemicznych znajduje się w wodach mineralnych w niewielkiej ilości i że przy obliczeniach wypadają przez to bardzo małe liczby dziesiętne, z cyframi, leżącemi na dalekich miejscach po zerze. Ażeby skrócić ten, czasem nieskończenie długi szereg zer dziesiętnych, używa chemja fizyczna liczb tysiąckrotnie mniejszych. Zamiast gramów drobinowych posługujemy się miligramami drobinowymi, czyli milimolami.

Obliczanie ilości milimolów jakiegokolwiek związku chemicznego z ilości tego związku, oznaczonego przez rozbiór chemiczny jest rzeczą bardzo pojedyńczą. Poprostu dzieli się miligramy danego ciała przez jego ciężar atomowy. Zdrój Stefana w Krościenku nad Dunajcem zawiera w litrze wody 2.51 gm. czyli 2510 mlgm. chlorku sodu o ciężarze drobinowym 58.46. Ilość milimolów wynosi:

$$2510 : 58.46 = 42.9$$

Pojecie molów i milimolów zastrzega chemja fizyczna dla drobin nierozszczepionych ciał chemicznych, a więc n. p. dla wszelkiego rodzaju soli. Mówiąc o rozkruchach związków chemicznych, powstałych przez rozszczepienie tych związków w rozczynach wodnych, a więc o jonach, używa określeń gramy, względnie miligramy jonowe.

Obliczanie zgęszczenia drobinowego jonów w wodach mineralnych odbywa się w ten sam sposób, w jaki obliczamy zge-

szczenie złożonych ciał chemicznych. Miligramy jonowe posiadają tu zupełnie takie samo znaczenie, jakie tam nadajemy milimolom.

Współczesna chemja hidrologiczna nie zadawalnia się określaniem zgęszczenia wód przez podanie samej tylko ilości milimolów i miligramów jonowych, czyli t. zw. zgęszczenia osmotycznego. Wnikając w dalsze jeszcze szczegóły składu wód, podaje w wynikach swoich rozbiorów miary, służące do poznania stosunku, w jakim pojedyncze jony łączą się ze sobą nawzajem, a więc uwzględnia wartościowość jonów. Chodzi tu poprostu o to, że jony, o różnoimiennem naladowaniu elektrycznem, a równej wartościowości, wiążą się ze sobą parami, że dla zupełnego związania się chemicznego jonów, 2, 3-ch i więcej wartościowych z jonami jednowartościowymi potrzeba tyle jonów jednowartościowych, ile wynosi wartościowość jonów więcej wartościowych.

Za miarę stosunkowego wiązania się jonów ze sobą służą liczby, określające równoważniki — ekwiwalenty — drobinowe, czyli według przyjętego już ogólnie słownictwa chemicznego ekwiwalenty gramowe, albo w skróceniu — wale. Dla zrównania tego pojęcia z pojęciami milimolów i miligramów jonowych, używa chemja określenia miliwale.

W cyfrach wyraża wal iloraz z liczby oznaczającej ciężar drobinowy danego ciała chemicznego i liczby, oznaczającej jego wartościowość. Miliwal jest jedną tysiączną tego ilorazu. W myśl tego określenia przedstawia, ażeby stworzyć parę przykładów 1 miliwal:

$$\text{dla jonu Na}^{\cdot}\quad \frac{23.00\ \text{(c. drobinowy)}}{1\ \text{(wartościowość)}}\quad 23.00\ \text{mg}$$

$$\text{„ „ Ca}^{\cdot\cdot}\quad \frac{40.07}{2}\quad \text{„}\quad 20.04\ \text{„}$$

$$\text{„ „ Mg}^{\cdot\cdot}\quad \frac{24.32}{2}\quad \text{„}\quad 12.16\ \text{„}$$

$$\text{„ „ Cl}'\quad \frac{35.46}{1}\quad \text{„}\quad 35.46\ \text{„}$$

$$\text{„ „ SO}_4''\quad \frac{96.07}{2}\quad \text{„}\quad 48.04\ \text{„}$$

$$\text{„ „ HCO}_3''\quad \frac{61.01}{2}\quad \text{„}\quad 30.605\ \text{„}$$

Z przytoczonych przed chwilą objaśnień wynika, że sumę miliwalów w znalezionej przez rozbiór chemiczny ilości jakiegokolwiek jonu przedstawia iloraz z ilości jonów w miligramach i liczby, oznaczającej, również w miligramach, równoznacznik 1-ego miliwala dla danego jonu. I tu przytoczymy dla objaśnienia parę przykładów.

Jako najwyższe jony wody truskawieckiej ze zdroju Zofji wykazuje rozbiór z jonów dodatnich:

$$\text{Na}^{\cdot}\ 3033\ \text{mlgm czyli}\ \frac{3033}{23} = 131.739\ \text{miliwalów}$$

$$\text{Mg}^{\cdot\cdot}\ 865\ \text{„ „}\ \frac{865}{12.16} = 60.59\ \text{„}$$

$$\text{Ca}^{\cdot\cdot}\ 474\ \text{„ „}\ \frac{474}{20.035} = 23.65\ \text{„}$$

$$\text{z jonów ujemn. Cl}'\ 4430\ \text{„ „}\ \frac{4430}{35.46} = 124.92\ \text{„}$$

$$\text{SO}_4''\ 4740\ \text{„ „}\ \frac{4740}{48.04} = 93.4\ \text{„}$$

Mimo, że przez wyniki badań i obliczeń, o których mówiliśmy w naszych uwagach o rozbiorze wód mineralnych, daje nam chemja zupełnie dokładny obraz składu wód, jest zawsze rzeczą bardzo pożądaną podawanie tego składu w postaci zespolonych związków. I zespolenia takie znajdujemy w każdej wyczerpującej pracy analitycznej. Pozwala to na porównywanie nowych rozbiorów wód z dawniejszymi rozbiorami i ułatwia kontrolę stałości składu. Ale powstaje przez to inna jeszcze korzyść. Lekarz, nieobyty z nowemi postaciami rozbiorów, orjentuje się o wiele łatwiej w wynikach rozbiorów i w składzie wód, jeśli widzi przed sobą tablicę rozbioru, która mu mówi o gramach rozmaitych soli, znanych mu zupełnie dobrze, aniżeli wtedy, gdy czyta o jonach, milimolach, miligramach jonowych i miliwalacji. Dla sporej liczby lekarzy są to pojęcia albo zupełnie nowe, albo zaledwo znane i nie przetrawione należycie duchowo. Nie da się wreszcie zaprzerzyć, że takie zestawienia zespolone ułatwiają grupowanie wód mineralnych, czyniące zadość może nie tyle naukowym wymaganiom, ile raczej wymaganiom praktycznej medycyny. A na zaspokojeniu tych wymagań musi nam bardzo zależeć.

Ale na zaliczeniu danej wody do tej lub do innej grupy wód mineralnych na zasadzie rozbioru fizyczno-chemicznego nie kończy się dla lekarza jej klasyfikacja. Wody z jednej i tej samej grupy i bardzo do siebie przez swój skład zbliżone nie są jednak nigdy zupełnie takiemi samemi wodami. Obok różnic ilościowych nietrudno dostrzedz między niemi także różnice jakościowe, wynikające z obecności bardzo skąpych, pozornie przez to mniej ważnych i pod względem biodynamicznym i leczniczym pospolicie lekceważonych związków chemicznych. Czy lekceważenie to jest słuszne, nie chcę, bo nie umiem i nie śmiem rozstrzygać.

Wspominamy o tych rzeczach, ażeby równocześnie z tem zaznaczyć, że każda rodzima woda mineralna, posiada swoją osobniczą strukturę, że, przedstawiając mieszaninę ciał chemicznych, staje się przez różnorodność tej mieszaniny, inną w każdej wodzie, odrębną do pewnego stopnia jednostką, nabiera cech niewątpliwej indywidualności. W prostem następstwie takiego ujęcia sprawy oświadczyć musimy, że sam tylko rozbiór wody nie wystarcza jeszcze dla rzeczowej oceny jej wartości leczniczej i dla określenia dla niej zakresu zupełnie racjonalnych wskazań leczniczych. Ocena taka musi się opierać na eksperymencie i na doświadczeniu klinicznem. I z prawdziwem zadowoleniem możemy stwierdzić, że nauka lekarskiej hidrologji weszła już wszędzie na tę drogę, że zajmuje się wszechstronnie badaniem dynamiki wód mineralnych, każdej z nich z osobna, uznając najzupełniej ich indywidualność. Ruch ten badawczy rozwija się z pomyślnymi wynikami także i w Polsce.

Dobre wyniki leczenia zapomocą wód mineralnych, pitych u źródeł, sprawiły, że bardzo już dawno zajęto się ich czerpaniem do dzbanków i flaszek rozmaitego rodzaju i rozsyłano je coraz dalej. Zachęcali do tego i sami chorzy i lekarze. Powstał w ten sposób odrębny do pewnego stopnia przemysł zdrojowy — eksport wód mineralnych, zorganizowany na wielką skalę.

Niektóre wody zachowywały zupełnie dobrze swoje własności we flaszkach, nie rozkładały się i nie psuły. Ale natomiast inne zmieniały swój skład, smak i wejrzenie, a wraz z tem traciły swoje lecznicze i kupieckie znaczenie. Wynikły stąd zupełnie naturalne usiłowania, zmierzające do tego, żeby przez pewne chemiczno-techniczne zabiegi zapobiec rozkładowi wody, a wreszcie pokuszono się poprostu o naśladownictwo rodzimych wód mineralnych i zaczęto wyrabiać wody sztucznie mineralizowane. Obecnie jest ich wszędzie wcale niemało, a niektóre z nich cieszą się nawet wielkim rozgłosem. Typowy przykład wziętości przedstawia np. niemiecka woda Apollinaris.

Świat lekarski pogodził się w przeważnej swojej większości z tym stanem. Niektórzy lekarze, u nas np. W. Jaworski popierali rozwój fabrykacji sztucznych wód mineralnych. Ale mimo to wszystko warto i trzeba, tak z lekarskiego, jak z techniczno-chemicznego punktu widzenia, zastanowić się nad sprawą stosunku wód rodzimych do wód nierodzimych.

W pierwszym rzędzie poświęcimy parę uwag sztucznym wodom mineralnym.

Stajemy tu wobec zasadniczego pytania. Czy sztuczne wody mineralne mogą być wierną chemiczną kopją wód naturalnych i czy posiadają równą im wartość leczniczą? Odpowiedź na nie zależy od tego, w jaki sposób, względnie, z jakiego stanowiska oceniamy te zagadnienia. Jeżeli wyjdziemy z założenia czysto teoretycznego, to przyznać nam wypadnie, że wobec wielkiej sprawności metod rozbiorowej chemji i wielkiej doskonałości techniki wytwórczej można wodę rodzimą skopiować tak dokładnie, że rozbiór nie wykaże różnic składu między wodą rodzimą i podrobioną. Ale mimo to, że chemik różnic nie znajdzie, różnice istnieją. Technika współczesna nie może jeszcze obecnie wytworzyć tego samego, co tworzy przyroda. Pokazuje to wprost już banalny przykład — porównanie szczaw rodzimych i szczaw sztucznych. W szczawach rodzimych mamy CO_2 związany bardzo silnie z całą strukturą wody. Woda, nalana do szklanki, perli się, ale nie musuje gwałtownie, jak szampan. Gaz kwasu węglowego ulatnia się z otwartego naczynia stosunkowo bardzo powoli. Sztuczne wody, nasycone bezwodnikiem kwasu węglowego, zachowują się zupełnie inaczej. CO_2 wydobywa się z nich bardzo nagle i bardzo gwałtownie, woda wyzbywa się gazu niezwykle szybko.

Poza stroną czysto teoretyczną uwzględnić wszakże musimy rzecz ważniejszą, stronę techniczną fabrykacji wód, zwłaszcza przy kopiowaniu bardziej złożonych szczaw rodzimych. Nie wiem, czy z pośród wielkiej liczby fabryk sztucznych wód mineralnych bodaj niektóre kopiują zupełnie wiernie skład wód rodzimych. Byłbym raczej skłonny przypuszczać, że nie czyni tego ani jedna. A jeśli przypuszczenie to jest słuszne, to przyjąć musimy, że w składzie wód sztucznych brakuje tych mało-

ważkich składników, które znajdują się w wodach rodzimych, a na które, może zupełnie niesłusznie, nie zwracamy zazwyczaj większej uwagi. Woda tego rodzaju nie może być uważana za taką samą indywidualną jednostkę, jaką przedstawia rodzimy jej pierwowzór.

Skoro mówimy o technicznych szczegółach fabrykacji sztucznych wód, to nie sposób pominąć sprawy technicznej sumienności i sprawności. Już przy odważaniu soli, używanych do fabrykacji wód, nie brakuje sposobności dla błędów i uchybień, niezależnych zupełnie od naczelnego kierownictwa fabryki. Wynikają z nich w naturalnem następstwie różnice w ilościowym składzie wód sztucznie mineralizowanych. Sprawa ta nie posiada wszakże sama przez się rozstrzygającego znaczenia skoro znamy z doświadczenia dość spore wahania ilościowego składu wielu wód rodzimych. Ważniejsza jest inna sprawa, sprawa doboru soli. Wiemy n. p., że w rozczynie znajdziemy taką samą ilość jonów sodu (Na), potasu (K), chloru (Cl), i bezwodnika siarkowego (SO_4) tak dobrze wtedy, gdy w litrze wody przekroplonej rozpuścimy 7.456 gm KCl i 7.1035 gm Na_2SO_4 jak i wtedy, gdy użyjemy 5.846 gm. NaCl i 8.7135 gm. K_2SO_4. W obu przypadkach wykaże rozbiór:

Jonów $K^{\cdot}$	3.910 gm.
Jonów $Na^{\cdot}$	2.400 gm.
Jonów Cl'	3.546 gm.
Jonów SO_4''	4.8035 gm.

Czy wolno z tego wyniku wnosić bez żadnych zastrzeżeń, że biodynamiczna wartość obu rozczynów będzie pod każdym względem zupełnie jednakowa? Zapatrywania fabrykanta-chemika i lekarza-hidrologa mogą się różnić przy udzielaniu odpowiedzi na to pytanie.

Sumienność i sprawność i zaufanie do nich posiadają dalej wprost pierwszorzędne znaczenie, jeśli sztuczne wody lecznicze oceniać mamy ze stanowiska higjeny. Wielka staranność w doborze materjałów, służących do wyrobu wody, od wody, jako takiej, począwszy, bardzo dokładne wyszkolenie całego roboczego personalu, stały fachowy nadzór i niezmiernie skrupulatna czystość urządzeń i całej roboty przedstawiają tu tak bardzo bezwzględne postulaty, że od rękojmi ich istotnego spełniania zależeć powinno pozwolenie na ruch fabryczny. A o rękojmię taką jest wcale trudno.

Dotknąć nam jeszcze wypada, poza stroną techniczną, strony prawno-etycznej przy wprowadzaniu na rynek sprzedawczy i przy reklamowaniu sztucznych wód leczniczych i t. zw. stołowych. Tworzą one współzawodnictwo dla wód rodzimych i wytwórcy ich starają się usilnie o szerzenie mniemania, że dają przez nie to samo, czego przyroda dostarcza w wodach rodzimych. Dzieje się to niekiedy w sposób wprost niesmaczny, żeby nie użyć bardziej dosadnego wyrażenia.

Jako lekarz, nie jestem zasadniczym przeciwnikiem zalecania w pewnych, przypadkach, dających się wcale dokładnie określić, sztucznych wód mineralnych. Ale ten, komu się je zaleca, powinien wiedzieć i widzieć, że dostaje i pije wodę nierodzimą. Wszelkie dwuznaczne reklamowe zalecenia, naśladownictwo, chociażby tylko zamaskowane, etykiet, flaszek i t. d. uważać trzeba bezwarunkowo za rzeczy nieetyczne i sprzeczne z pojęciem prawa i słuszności.

A teraz na zakończenie parę słów o t. zw. „poprawianych wodach rodzimych".

Najpospolitszą i w swojej istocie niewinną postać „poprawki" przedstawia nasycanie wody rodzimej bezwodnikiem kwasu węglowego. W ten sposób powstaje n. p. z niskoprocentowej zwykłej solanki jednego ze źródeł ciechocińskich szczawa słona, używana do picia w samem zdrojowisku i rozsyłana poza jego obręb. Nie jest to szczawa rodzima, ale nie odbiega jeszcze zbyt daleko od pojęcia rodzimej wody leczniczej. Przez dodawanie CO_2 poprawiają niektóre przedsiębiorstwa rozsyłki wód stołowych swoje wody alkaliczne i alkaliczno-wapniowe, ubogie w bezwodnik węglowy.

O wiele krytyczniej, aniżeli sztuczne nasycanie rodzimej wody mineralnej bezwodnikiem kwasu węglowego, trzeba oceniać manipulacje, służące do pozbawiania jej niepożądanych składników. W zasadzie chodzi tu niemal wyłącznie o żelazo. Niektóre rodzime słabsze szczawy alkaliczne i alkaliczno-wapniowe, zupełnie odpowiednie na wody stołowe, są jednak tak silnie użelazione, że nie nadają się do rozsyłki i tracą przez to całą swoją przemysłowo-kupiecką wartość. Dotyczy to n. p. m. i. bardzo znanej wody Apollinaris. Szczawy tego rodzaju poddaje się procesowi odżelaziania, a po pozbawieniu ich żelaza nasyca się je na nowo bezwodnikiem kwasu węglowego.

Urządzenia, służące do usuwania żelaza, są dość różnorodne. Zupełnie pierwotny typ przedstawiają otwarte zbiorniki, o znacznej pojemności, w których woda styka się stale z powietrzem. Że w takich warunkach bardzo łatwo o zanieczyszczenie wody, chociażby tylko za pośrednictwem powietrza, nie może ulegać wątpliwości. Przed zanieczyszczeniem chronią wodę w lepiej urządzonych zakładach lekkie hale, wzniesione nad zbiornikami, z wielkiemi oknami, zaopatrzonemi w filtry powietrzne.

Niewątpliwy postęp oznacza sposób odżelaziania wody w zamkniętych naczyniach przez silny prąd filtrowanego powietrza. Odżelaziona wodę filtruje się przed dalszemi zabiegami złączonymi z fabrykacją. W dalszym rozwoju techniki odżelaziania zastosowano zamiast powietrza ozon. Osiąga się przez to nietylko większą szybkość w przebiegu sprawy strącania żelaza, ale także odkażenie wody.

Ostatni akt przeróbki tworzy nasycenie wody bezwodnikiem kwasu węglowego.

Naszkicowany przed chwilą w najogólniejszych zarysach obraz postępowania wystarczy najzupełniej, ażeby dać miarę dla ocenienia przerobionej wody. Po przeróbce mamy przed sobą zupełnie nowy przetwór, który pod żadnym już warunkiem nie może sobie rościć prawa do miana rodzimej wody mineralnej. Zupełnie zrozumiałe zajęcie budziłoby, nietylko w kołach lekarskich, porównanie składu wody, użytej do przeróbki i wody, wychodzącej ze składu fabrycznego. Ale takich porównawczych rozbiorów albo nie ma zupełnie, albo, jeśli są, to kryją się w dobrze zamkniętych schowkach właścicieli, względnie naczelnych kierowników przeróbczych zakładów.

Bezsprzeczne powodzenie przemysłu, rzucającego, w miljonowych ilościach flaszek, wody nierodzime na rynek światowy, dowodzi wielkiego zapotrzebowania wód mineralnych wogóle. Ten wielki popyt możnaby niewątpliwie zaspokoić wodami rodzimemi, z większym pożytkiem dla tych, którzy piją wody mineralne i z wielką korzyścią dla tych, którzy ich dostarczają, pośrednio także dla kraju, który posiada źródła mineralne. Chodzi tu tylko o rozumne ujęcie sprawy współzawodnictwa w najpospolitszem, materjalnem znaczeniu. Wody rodzime są, z nieznanych mi przyczyn, prawie zawsze i wszędzie droższe, aniżeli wody nierodzime. I w tem, bodaj, że wyłącznie, leży tajemnica wielkiego powodzenia wód nierodzimych.

Mówię o tem nie dla samego tylko stwierdzenia, że tak jest. Pragnę bardzo gorąco, ażeby stwierdzenie stanu rzeczy pociągnęło za sobą wszechstronne starania w celu stworzenia dla eksploatacji i dla rozsyłki rodzimych wód leczniczych lepszych warunków, aniżeli są obecne. U nas muszą jeszcze bardzo wiele zrobić u siebie w domu Zarządy zdrojowisk w zakresie urządzeń eksploatacyjnych i w zakresie administracji swoich rozsyłkowych przedsiębiorstw. Ale rozwój i zupełne powodzenie zajmującego nas w tej chwili przemysłu zdrojowego nie zależy od samych tylko Zarządów zdrojowych. Niezmiernie wiele zależy na stworzeniu racjonalnej zdrojowej polityki ekonomicznej. A stworzyć ją będzie można dopiero po gruntownej rewizji dawniejszych zapatrywań naczelnego kierownictwa Skarbu i Komunikacji i wynikłych z tych zapatrywań postanowień w dziedzinie gospodarczej.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Aleksander BAUROWICZ. Kraków.

Zmiana uciskadła Mikulicz-Stoeck.

Z kliniki oto-rhino-laryngologicznej U. J. w Krakowie.

Zdarzające się krwawienie po wycięciu migdałka podniebiennego, szczególnie dawniej, gdy używano wklęsłego nożyka gałkowego, a znacznie rzadziej przy użyciu tonsillotomu, który stał się narzędziem mającem powszechne zastosowanie, dało Mikuliczowi pomysł do uciskadła migdałkowego. Uciskadło to ze zmianą Stoecka, polegającą na odejmowaniu rękojeści po założeniu uciskadła, stało się praktycznym przyrządem i nieraz znalazło zastosowanie. Szczególnie jednak, gdy obok dawnej tonsillotomji, względnie skombinowanej z wyciągnięciem migdałka przerosłego, oraz przy zastosowaniu pętli do usunięcia przerosłego migdałka podniebiennego, zaczęto chory migdałek, nieraz wcale nie przerosły, usuwać sposobem wyłuszczenia, tonsillektomji, krwawienie po tym ostatnim zabiegu stało się częstszem.

Nieraz wymagało ono czynnego wkroczenia, przyczem uciskadło Mikulicza w pierwszym rzędzie przypominało się do użycia. Tam gdzie naczynie strzyka, stosowniejsze jest do opanowania krwawienia chwycenie naczynia zaciskiem i podwiązanie zwykłe lub przez okłucie.

Zwykłe krwawienie pooperacyjne, dzielnie udaje się zwalczyć rozczynem 30% wody utlenionej w stosunku 1:2 wody zwykłej, zastosowanym na waciku. Używam tego sposobu stale kilkakrotnie, po każdem wyłuszczeniu migdałka, choćby krwawienie nie było zbyt obfite. I samo płókanie 3% rozczynem wody utlenionej (1·9) albo nawet samą wodą zimną może wystarczyć, aby dopiero po bezwzględnem zatrzymaniu krwawienia z jednego migdałka, przystąpić do wyłuszczenia drugiego.

Tam gdzie woda utleniona czy zwykła zawodzi, gdzie też i wyciąg z nadnercza (1‰) pozostaje bez skutku, o ile nie przystąpimy odrazu do zaciśnięcia broczącego naczynia, względnie, gdy krwawiącego miejsca odnaleść nie można, a cała okolica po wyłuszczonym migdałku krwią się zalewa, najprędzej wstrzymamy krwawienie przez założenie uciskadła. Uciskadło to zostawiamy zwykle na kilkanaście godzin, mogąc go odjąć następnego dnia. Kiedy indziej założymy go chwilowo, zanim przystąpimy do opanowania krwawienia podwiązaniem krwawiącego miejsca.

Uciskadło Mikulicza w pierwotnej swej formie, przedstawia pelotkę okrągłą średnicy 2·4 cm, którą owija się gazą. Stosując ją jednak już dawniej zauważyłem, iż kształt okrągły pelotki, który mógł być stosowany do nałożenia jej na wycięty migdałek, nie odpowiadał stożkowatemu zagłębieniu między łukami podniebiennymi, powstałem po wyłuszczeniu migdałka, szczególnie w wymiarze pionowym wynoszącym średnio 3·5 cm. Wprawdzie przy odpowiedniem nakładaniu gazy na pelotkę można było w pewnym stopniu wymiar pelotki przedłużyć w kierunku pionowym i zwykle zastosowany kształt pelotki wystarczał, by wypełnić zagłębienie między bokami.

W pewnym przypadku jednak, gdzie krwawiło ze ściany bocznej, wysoko w górze między łukami, pelotka w pierwszej chwili zdawała się ugniatać miejsce krwawiące, po ukończeniu jednak założenia przyrządu, obsuwała się ku dołowi, chybiając celu, tak iż mimo założenia uciskadła, krwawiło ponad niem dalej i dopiero chwycenie naczyńka krwawiącego i podwiązanie go przez obszycie, wstrzymało krwawienie. Przypadek ten zdecydował zmianę kształtu pelotki na dłuższy w wymiarze pionowym, w górze zaokrąglony, a w dole o szerszej podstawie, przy przejściach na ściany boczne okrągłych. Różne rozmairy jamy powstałej między łukami po wyłuszczeniu migdałka, zależne w pew-



nym stopniu od wymiarów gardła danego osobnika, względnie od płci lub wieku operowanego, zalecają nadto przy nałożeniu gazy na pelotkę, nadanie jej odpowiedniego rozmiaru, by należycie wypełniła przestrzeń między łukami. Załączony rysunek uwidocznia dokładnie różnice zmienionego uciskadła, które po wykonaniu modelu tu na miejscu, oddano firmie St. Reiner we Wiedniu do wyrobu fabrycznego i wprowadzono go na rynek światowy.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. Dr. T. Browicz nadsyła nam następujące uwagi na temat wadliwości mianowniczych i językowych, jakie stwierdził w numerze 16-tym Polsk. Gaz. Lek. z r. b.:

zamiast „neuroza“ ma być „nerwica“,

zamiast „aktywizacja“ ma być „udziałalnienie“ (nie uczynnienie),

zamiast „hypoglikemja“ ma być „niedocukrzyca“, krew niedocukrzona,

zamiast „paradurowy“ ma być „tyfusowaty, durowaty“,

zamiast „cholemja“ ma być „żółcica, krew zażółciowiona“,

zamiast „proctosigmoskopja“ ma być „badanie odbytniczoesicze“,

zamiast „przeciwkiełbasiany“ ma być „przeciw zatruciu kiełbasianemu“,

zamiast „leukocytoza“ ma być „białokrwinczystość, białokrwinkowność“,

zamiast „diatermja“ ma być „przegrzewanie śródtkankowe, wgłębne“,

zamiast „zanik włóknisty“ ma być „zwłóknienie“,

zamiast „aglutynina“ ma być „zlepnik“,

zamiast „precypityna“ ma być „strątnik“,

zamiast „charłactwo przysadkowe“ ma być „charłactwo poprzysadkowe“,

zamiast „obrzęk śluzakowaty“ ma być „obrzęk śluzowaty“ (t. j. nacieczenie cieczą do śluzu podobną. Śluzak to myxoma),

zamiast „odczyn przy wiewiórze“ ma być „odczyn wiewiórowy“,

zamiast „próchnica kości“ ma być „próchnienie kości“ (bo próchnica to wytwór roślinny, a próchnienie to sprawa chorobowa),

zamiast „Syphilitische Erkrankung“ ma być „kiłowica“ (zamiast kiłowe schorzenie),

zamiast „empjema“ ma być „ropniak“ (nie ropień. Ropniak to nagromadzenie ropy w jamie fizjologicznej n. p. ropniak jajowodu, osierdzia, opłucny, a ropień to jama ropna w miąższu tkanek),

zamiast „polycythemja“ ma być „czerwonokrwinczystość, czerwonokrwinkowność“,

zamiast „toksyczność“ ma być „trutność“,

zamiast „glykemja“ ma być „cukrzyca, krew zacukrzona“.

OCENY.

J. v. Mering: *Podręcznik chorób wewnętrznych* wydany przez L. Krehla. Wydanie piętnaste (najnowsze) przejrzane i poprawione. Tom I. Zeszyt I. *Choroby zakaźne.* Przetłumaczył Dr. Bronisław Handelsman, b. lekarz naczelny Szpit. św. Aleksandra w Łodzi. Wydawnictwo naukowe „Wiedza“ Warszawa 1927.

Klasyczny podręcznik chorób wewnętrznych Meringa, który doczekał się w ojczyźnie swej 15 wydań — ostatnie z r. 1924 zmodernizowane pod redakcją Krehla — znalazł u nas tłumacza w osobie zasłużonego na polu piśmiennictwa lekarskiego i pracy społecznej Dr. Handelsmana z Łodzi.

Wydano zeszyt I tomu I obejmujący choroby zakaźne w objętości 13 ark. druku dużej ósemki. Całość ma wyjść w dwóch tomach, szkoda tylko iż wydawcy nie ogłosili bliżej terminu, w jakim ukazywać się będą dalsze zeszyty.

Dzieło to w kolejno następujących po sobie wydaniach starano się zawsze utrzymać na każdoczesnym poziomie wiedzy lekarskiej, ale szybki postęp medycyny uniemożliwia czasem to zadanie. Więc drobne pod tym względem usterki są częstokroć nieuniknione np. w rozdziale o szkarlatynie nie wspomniano o leczeniu surowicą, co słusznie skłoniło tłumacza do załączenia przynajmniej dodatkowej kartki ze wzmianką lakoniczną o tej metodzie. W rozdziale o grypie nieco za pobieżnie zdaniem naszem potraktowano niektóre jej postacie, jakie w ostatnich latach z szczególną siłą się ujawniły, więc t. zw. śpiączkę epidemiczną z ciężkiem nieraz następstwem, w formie parkinsonizmu, a wcale nie wspomniano o czkawce epidemicznej.

W leczeniu promienicy nie wzmiankowano o zachwalanych w czasach ostatnich zastrzykiwaniach siarczanu miedzi. Są to zresztą drobne niedomówienia w niczem nie zmniejszające wartość podręcznika, który odznacza się jasnym ścisłym i wyczerpującym istotę rzeczy wykładem.

Tłumaczenie na ogół zupełnie poprawne, choć drobnych usterek nie zdołał tłumacz uniknąć. Zaznaczyć muszę przedewszystkiem prawie stałe posługiwanie się przyimkiem „przy“ (niestety weszło ono w zbyt powszechne użycie) tam, gdzie odpowiedniejszym by był przyimek „w“ lub „podczas“; często używany zwrot „zaczyna się *dreszczami“, „gorączką“* i t. p.; niemiłe brzmiące zdania w rodzaju „groźne stany.... *zmieniają się okresami* dobrego stanu“ (str. 87), „nacieczenie na *pojedyńczych małych miejscach“* (str. 86).

Szata wydawnicza nie pozostawia nic do życzenia: papier dobry, druk wyraźny, rysunki (w liczbie 117) odbite wyraźnie, korekta poprawna.

A. Laude.

Dr. W. Minnigerode. *Gruźlica górnych dróg oddechowych.* Lipsk. Nakład J. A. Bartha 1927. Str. 48 i 2 tablice kolorowane.

W grupie dodatkowych zeszytów, pokaźnej ilości 28, jako uzupełnienie do wspaniałego wydawnictwa gruźliczego „Zeitschrift für Tuberkulose" liczącego już 48 tomów, broszura autora jako Nr. 26. odda wielkie usługi lekarzom poświęcającym się opiece nad chorymi gruźliczymi, szczególnie w środowiskach gromadzących tych chorych i sanatorjach przeciwgruźliczych, gdzie każdy z lekarzy powinien być wyćwiczony w zakresie badania i leczenia zmian w górnych drogach oddechowych. Wybór autora, mającego własne bogate doświadczenie umożliwił napisanie rzeczy przystępnej, nie przeznaczonej dla fachowca, ale zato pożytecznej dla lekarza chorych gruźliczych, których potrzeba zastępów, by umożliwić leczenie się chorym gruźliczym, zwłaszcza w stosownych miejscowościach czy sanatorjach, a ma tak pierwszorzędną, a skuteczną rolę w walce z gruźlicą.

Baurowicz.

Dr. F. Pouzet. *Résultats éloignés de la tuberculose du tarse chez l'enfant. Indications thérapeutiques.* Lyon 1926.

Monografja, obejmująca 190 stron druku, liczne radjo- i fotografje, zasługuje na szczególną uwagę. Autor bowiem omawiając temat, co do którego panuje wielka rozbieżność zdań, opiera swe wywody na poważnym materjale Lyońskiej Charité nagromadzonym w ciągu 26 lat. Z ogólnej liczby 359 przypadków gruźlicy stępu, leczonych głównie w klinice prof. Nové-Josseranda prócz kilku przypadków pochodzących jeszcze z czasów Olliera, autor miał możność badania 193, przyczem uwzględniał tylko przypadki z przed r. 1923, aby zapewnić sobie okres conajmniej 3-letni dla oceny wyników leczniczych późnych.

Rozważania jego nie obejmują gruźlicy kości piętowej ze względu na jej odrębny obraz kliniczny.

W pierwszej części swej pracy autor omawia krytycznie wyniki późne, które dały poszczególne metody lecznicze w różnych okresach i postaciach gruźlicy stępu dziecięcego. W wyborze sposobu leczenia kierowano się następującemi wytycznemi.

Unieruchomienie stopy opatrunkami gipsowemi stanowiło podstawę zasadniczą łącznie z leczeniem ogólnem (pobyt nad morzem, na wsi i t. d.). W dużej liczbie przypadków był to jedyny rodzaj leczenia, dający dobry wynik.

Leczenie chirurgiczne ograniczało się naogół do przypadków ciężkich, powikłanych, lub do przypadków, w których unieruchomienie zawiodło lub wreszcie do przypadków nawrotu po rzekomem już wyleczeniu.

Wyjątkowo tylko operowano zaraz w początkach zachorzenia w celu otrzymania szybszego i radykalniejszego wyleczenia.

Z wielką dokładnością autor omawia systematycznie poszczególne typy wyleczonej gruźlicy stępu według umiejscowienia i wieku, według sposobu leczenia niekrwawego czy krwawego, ocenia starannie wyniki czynnościowe, i anatomiczne, podaje liczne radjogramy, fotografje, odbitki stóp, podkreśla zaburzenia wzrostowe, które ujawniły się powoli, uwzględnia nawroty, wyniki fatalne, śmiertelne i t. d. Każdy z swych wywodów popiera dokładnemi i licznemi cyframi odsetkowemi. Część druga książki zawiera wskazania lecznicze wynikające siłą konieczności z cyfr ustalonych w części pierwszej. Autor omawia je kolejno znów według poszczególnych typów schorzenia.

a) *Zajęcie stawu skokowego górnego.*

Leczenie unieruchomiające daje 65% wyleczenia. Stopa leczona zachowawczo jest czynnościowo sprawniejsza od stopy, u której wykonano wyjęcie kości skokowej. Leczenie zachowawcze daje wyniki pomyślne nawet w przypadkach bardzo poważnych z przetokami i znacznemi zmianami kostnemi. Czas trwania leczenia nie przemawia również na korzyść operacji, jakby mogło się wydawać.

Autor potępia systematyczną talektomję, stosowaną przez niektórych autorów natychmiast, skoro ustalono rozpoznanie zajęcia stawu skokowego górnego. Zabieg ten bowiem nie jest w stanie powstrzymać rozwijającego się procesu chorobowego.

Tylko w niektórych przypadkach poleca autor przystąpić do wyjęcia kości skokowej, i to:

1) jeżeli proces rozwija się zajmując staw skokowy dolny,

2) w przypadkach nawrotu prawdziwego,

3) niekiedy wiek może być wskazaniem do zabiegu krwawego, gdyż wiadomo, że im osobnik starszy, tem mniejsza jest pewność dobrego wyniku drogą unieruchomienia.

b) *Zajęcie stawu skokowego dolnego.*

Leczenie zachowawcze ma daleko mniejsze widoki powodzenia (tylko 36%).

Autor nie widział wyleczenia przez unieruchomienie u osobników powyżej 10-go roku życia.

Wyniki operacyjne są tak samo dobre jak po wyleczeniu zachowawczem, a leczenie chirurgiczne tej postaci trwa znacznie krócej.

Staw skokowy dolny należy otwierać szeroko, aby należycie ocenić rozległość zmian i tem samem zastosować zabieg właściwy, który powinien być radykalnym. Nie trzeba zawahać się przed usunięciem kości skokowej i wyłyżeczkowaniem kości piętowej, która odtwarza się zazwyczaj.

c) *Rozległe zajęcie tylnej części stępu.*

Spostrzeżenia autora wykazują, że rozległe zmiany stępu tylnego opierają się naogół terapji ustalającej. Powyżej 12 l. zabieg operacyjny staje się prawie zawsze koniecznym. Każdorazowo jednak trzeba zdawać sobie sprawę z odporności ogólnej osobnika. Wczesne operacje mają wysoką śmiertelność. Tarsektomje późne mniej lub więcej typowe czy nietypowe dały w przypadkach autora najlepsze wyniki zarówno pod względem czynnościowym jak i pod względem ryzyka życiowego.

d) *Zajęcie stawów Choparta.*

Zmiany stawu skokowo-łódkowatego są poważniejsze od zmian stawu skokowego górnego. Nawroty są częste (31%) nawet u osobników młodych.

W wieku przeddojrzałym *(préadolescence)* istnieje wielka skłonność do rozprzestrzeniania się na staw skokowy dolny i na trzon kości skokowej.

W wieku młodym należy w każdym razie czekać i spróbować unieruchomienia. Operacje późne mają wyższość nad operacjami wczesnemi.

Zajęcie stawu piętowo-sześciennego jest rzadkie. W przypadkach autora leczenie krwawe dało dobre wyniki.

Zajęcie wszystkich stawów Choparta jednoczesne nie jest częste. Leczenie chirurgiczne i to tylko radykalne daje wyniki dobre szczególnie u osób starszych. Jest to jednakże zabieg tak okaleczający, że w każdym przypadku należy wpierw zastosować unieruchomienie.

e) *Zajęcie stępu przedniego.*

Unieruchomienie daje dobre wyniki czynnościowe nawet w wieku powyżej 10 lat.

Tarsektomja przednia okazała się operacją dobrą, lecz pozostawia znaczne zniekształcenie stopy. Jest ona tylko wskazana, jeśli staranne unieruchomienie nie daje wyniku lub jeżeli zmiany kości i części miękkich są tak rozległe, że stają się niebezpieczeństwem grożącem dla całej stopy.

Operacje ekonomiczne, ograniczające się do częściowego tylko usunięcia tkanek schorzałych, okazały się złemi i bezcelowemi.

Ogniska w kościach stępu bez zajęcia stawów najlepiej leczy się operacyjnie ale wówczas, gdy radjogram wykazuje już wyraźne odgraniczenie.

f) *Zajęcie całej stopy.*

Jest to ciężkie schorzenie, świadczące o złej odporności ogólnej, zachodzi przeważnie u osobników starszych. Autor rozróżnia dwie formy:

1) Objawy kliniczne objawiają się zaraz z początku rozległe i rozprzestrzeniają się bardzo szybko z ogniska pierwotnego na całą stopę. Najczęstszem zejściem jest zapalenie opon mózgowych lub ogólne charłactwo. Amputacje nawet wczesne nie poprawiają stanu. W tych przypadkach w pierwszym rzędzie należy dbać o podniesienie stanu ogólnego.

2) Rozprzestrzenianie postępuje stopniowo po zaostrzeniu się schorzenia lub po ujemnych operacjach zbyt ekonomicznych u osobników mało odpornych.

W tych przypadkach jest dobrą tarsektomja całkowita, lecz stosowana dopiero po pewnym czasie, w którym uzyskano poprawę stanu ogólnego, lub amputacja, jeżeli stan miejscowy schorzenia jest podejrzany.

W wywodach swych autor z całym naciskiem podnosi, jaki eklektyzm musi być podstawą wszelkiego leczenia gruźlicy stępu u dzieci, jak dokładnem musi być badanie i jak stałą kontrola stanu dziecka, poddanego jaknajlepszym warunkom higjenicznym w tym celu, aby nie przeoczyć chwili, w której winno się zmienić postępowanie lecznicze na odpowiedniejsze w danych warunkach.

Ostatnia część monografji zawiera stronę techniczną leczenia oraz krótki opis każdego z 193 przypadków.

Dega (Poznań).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dermatologiczny, Rok XXII, Nr. 2, z 1927: H. Uliński: Marskość sromu. — S. Ostrowski: Przyczynek do znajomości nieuniiarowego gruczolaka łojowego głowy owłosionej. — S. Neumark: Leczenie krwią własną chorób skórnych i wenerycznych w związku z uczuleniem i odczuleniem ustroju. — J. Merenlender: Melano-neurinoma cutis. — W. H. Melanowski: Kiła narządu wzroku. — A. Straszyński: Sposoby wykonywania odlewań woskowych (moulages).

Klinika oczna, Rok 5, zeszyt 1, z 31 marca 1927: St. Stransky: Uwagi do referatu Majewskiego „Leczenie jaskry prostej". — K. Majewski: Odpowiedź na uwagi polemiczne w kwestji patogenezy, jaskry prostej. — K. Noiszewski: Jaglica jednego tylko oka. — J. Neuman: Leczenie jaglicy jodyną. — A. Wieczorek: Przyczynek do nauki o angiomatosis retinae. — W. H. Melanowski: Gradówka, jej leczenie i własna odmiana zabiegu wyłuszczenia gradówki. — J. Żurkowski: Punkty kardynalne soczewki okularowej.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 17, z 24 kwietnia 1927: J. Bajsarowicz: Homeopatja. — Sprawy zawodowe.

Zdrowie, Rok XLII, Nr. 5, za maj 1927: Polak: Od redakcji. — L. Karpf: Rzut oka na historyczny rozwój dozoru nad żywnością w Polsce w okresie 1917—1927. — K. Karaffa-Korbutt: Projekt utworzenia w Polsce Instytutu pracy. — K. Ryder: Wystawa higjeniczna w Sosnowcu.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 8. 1927 r.

G. Billard: *Wpływ anagotoksyczny niektórych wód mineralnych na neurotoksyny.* Siarczas sparteiny podobnie jak jady wężów ma działanie zbliżone do działania curare. Jeżeli jednak roztwór sparteiny zmięszać z jadem żmiji nie otrzymamy żadnego działania trującego. Podobnie rzecz się ma jeżeli podano sparteinę przed wstrzyknięciem jadu żmiji. Naodwrót jednak sparteina nie posiada prawie żadnego działania leczniczego u zwierząt już zatrutych jadem.

Spostrzeżenia te dadzą się wytłumaczyć powinowactwem sparteiny do tkanki nerwowej która ją wiąże i staje się poniekąd uodporniona na działanie innych neurotoksyn. W drugiej części swej pracy autor rozpatruje wpływ niektórych wód mineralnych Francji na działanie sparteiny. Wprowadzenie niektórych wód podskórnie wraz z śmiertelną dawką sparteiny, nietylko opóźnia, lecz czasem znosi wprost jej działanie (La Bourboule, Montdore). Podobny efekt otrzymamy jeżeli wodę wprowadzimy w kilka minut po podaniu sparteiny. Naodwrót niektóre z wód (Royat, Saint-Nectaire) przyspieszają i wzmacniają działanie alkaloidu. Być może, że ten wpływ anago- względnie agotoksyczny wód mineralnych jest wynikiem działania elektrolitów w nich zawartych na lipoidy tkanki nerwowej.

A. Bernou: *Phrenicotomia a napięcie brzucha.* Wyniki osiągnięte przez przecięcie nerwu przeponowego przy gruźlicy, polegają nietyle na zniesieniu działania przepony jako mięśnia oddechowego, ile na jej zwiotczeniu, przez co nie przeciwstawia należytego oporu działaniu prącemu narządów jamy brzusznej i wpuklając się do jamy opłucnowej dozwala na uciśnięcie płuca. Autor rozpatruje warunki ciśnienia w zakresie jamy brzusznej dochodząc do wniosku że przecięcie nerwu przeponowego pozostanie bez efektu u osobników z płaskim i miękkim brzuchem. Podobnie niekorzystną jest obecność zmian łącznotkankowych w zakresie dalszych płatów płucnych, utrudniająca ich uciśnięcie.

M. Jauze: *O etjologji granuloma venereum.* Artykuł polemiczny.

G. Ichok: *Wartość odczynu skórnego dla rozpoznania bąblowca.* Referat zbiorowy.

Czeżowska (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Surgery, gynecology and obstetrics.

XLIII/6 1926.

L. Farrar: *Reakcja tkanek na rad przy leczeniu raka macicy.*

W. Callaham: *Tętniak tętnicy nerkowej.* Opis rzadkiego przypadku tętniaka tętnicy nerkowej, jako 40-go z rzędu. Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że zaledwie 1% tętniaków przypada na tętnice nerkowe, a jedna trzecia z tego tyczy tętnicy głównej zaś dwie trzecie jej gałązek. Z 40 ogłoszonych przypadków 18 było urazowego, 21 samoistnego i 1 nie określonego pochodzenia. Czyli że 54% przypada na tętniaki samoistne (miażdżyca, kiła, zatory i t. d.). Tętniaki urazowe są zawsze fałszywe w przeciwieństwie do samoistnych, prawdziwych.

Z następstw należy wymienić: pęknięcie do miedniczki, do jamy otrzewnowej, i zanik miąższu nerkowego, co jest charakterystyczne dla typu fałszywego.

Objawy: ból rozmaitego typu, macalny guz w okolicy nerkowej, a rzadko tętnienie i szmer jak podaje Schramm i Conroy.

Przy stawianiu rozpoznania można się omylić biorąc sprawę za wodonercze, nowotwór lub pęknięcie nerki.

Śmiertelność pooperacyjna wynosi 17%, bez zabiegu 100%.

W przypadku autora postawiono rozpoznanie przy pomocy Roentgena, a sam zabieg polegał nie jak zwykle na usunięciu nerki ale na wycięciu tętniaka bez naruszenia nerki, ponieważ wąska szypuła tętniaka biegnąca do odgałęzienia tętnicy dała się z łatwością podwiązać i przeciąć.

Wymiary guza wynoszą 2.6×2.3 cm. (kształt kulisty).

V. Couseller i A. Mc Indoe: *Rozszerzenie dróg żółciowych (hydrohepatosis).* Rozstrzeń dróg żółciowych należy uważać za wtórną sprawę chorobową. Można ją porównać do wodonercza ze względu na podobieństwo czynników wywołujących te obydwie sprawy.

Najważniejszym czynnikiem w powstaniu tej sprawy należy uważać brak aktywności pęcherzyka żółciowego. Również stan chorobowy zwieracza Odi, który stanowi kontrolny mechanizm przepływu żółci do dwunastnicy wpływa na ciśnienie śródprzewodowe, które normalnie wynosi 60—70 mm.

Z doświadczeń wynika, że brak zagęszczającej czynności pęcherzyka na tle chorobowem, czy też po operacyjnem usunięciu tegoż, powoduje ogólne rozszerzenie dróg żółc., z powodu wzmożonego ciśnienia śródprzewodowego.

Najsilniejsze zmiany dają sprawy powodujące częściowe lub całkowite zamknięcie przewodów. Z tych największą rolę odgrywają kamienie, zwężenia pooperacyjne i nowotwory.

Sprawa ta jest ważna dla chirurga ze względu na konieczność wczesnego postępowania operacyjnego, zanim rozwiną się objawy następowe jak zanik, marskość, ostre lub przewlekłe zapalenie dróg żółciowych i t. d.

Autorowie przeprowadzili badania doświadczalne nad rozgałęzieniem dróg żółc. w 26 przypadkach, za pomocą celloidyny.

W warunkach prawidłowych średnica przewodu wspólnego wynosi około 5 mm., dróg piątego szeregu rozgałęzień około 0.05 mm.

Z ośmiu przypadków kamicy znaleziono w siedmiu ogólne rozszerzenie dróg żółc., przyczem średnica przewodu wspólnego wynosiła od 6.5 do 11.5 mm.

Z trzech przypadków, w których usunięto woreczek z powodu kamicy i zapalenia zauważono również we wszystkich rozszerzenie dróg, które jednak było stosunkowo nie znaczne w przypadku przetoki między woreczkiem a kiszką.

W pięciu przypadkach dobrotliwego i złośliwego zwężenia przewodu wspólnego było rozszerzenie dróg żółciowych bardzo znaczne, a średnica przewodu wspólnego dochodziła do 30 mm.

Wyrażenie *„hydrohepatosis"* określa dostatecznie sprawę.

Ch. Herger i B. Schreiner: *Zwężenie moczowodów, wodo- i ropo-nercze przy rakach macicy.* Krótka praca oparta na obserwacji 82 przypadków.

M. Porter: *Równoczesny rak i czerniak jelita.* Opis przypadku.

L. Mayers: *Hemihypertophia.* Opis rzadkiego przerostu ciała u 9-letniej dziewczynki. (Dotychczas ogłoszono 40 przypadków).

W. Bullock: *Pneumocephalus traum.*

E. Clark: *Rak jelita cienkiego.* Opis przypadku.

W. Kirchner. *Tętniak t. podobojczykowej.* Podwiązanie i szew wewnętrzny.

Chirurgja kliniczna.

V. Hunt: *Nadlonowe usunięcie gr. krokowego przy dobrotliwym przeroście tegoż.*

Th. Rovsing: *Technika mego sposobu plastyki przełyku.*

N. Miller: *Atresia ani vaginalis.*

D. Clark: *Rozmyślne złamanie ramienia u noworodka.*

G. Caldwell: *Operacyjne usunięcie kostniaka piszczeli.*

R. Kennedy: *Niezwykły polip odbytnicy (meningocele sacr. ant.).*

L. Pereira: *Uwięźnięta przepuklina pępkowa.*
G. Robertson: *Zaburzone odruchy. Ich znaczenie w ostrych przypadkach brzusznych.*

Janik (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XX. Posiedzenie naukowe w dniu 11 czerwca 1926 r.
Przewodniczy kol. Grek, obecnych 102 członków.

1. Przewodniczący poświęca gorące wspomnienie ś. p. drowi Piotrowi Kucharskiemu.

2. Dr. Meisels przedstawia przypadek *zniekształcenia kręgozmykowego* u mężczyzny. Zniekształcenie to, znane w położnictwie, wedle zdania chirurgów i ortopedystów niemieckich, ma bardzo rzadko występować u mężczyzn. W przeciwieństwie do tego podnieśli w ostatnich czasach autorowie amerykańscy i rosyjscy, że cierpienie to występuje u obu płci, u mężczyzn nawet częściej, niż u kobiet. Roentgenolog amerykański Wiliam Bowman nazywa je zwykłem zniekształceniem kręgosłupa lędźwiowego u fizycznie ciężko pracującej ludności. Najczęściej występuje u dźwigających wielkie ciężary. Przypadek przedstawiony dotyczy 20-letniego mężczyzny, robotnika kolejowego, przysłanego do badania roentgenowskiego z powodu podejrzenia na gruźlicę kręgów. Chory skarży się na silne bóle kulszowe w nodze lewej. W wywiadach podaje: przed 5 laty spadł z drzewa na grzbiet i był wówczas przez kilka godzin nieprzytomny; przed 2 laty ładował przez kilka godzin ciężkie progi kolejowe; od tego czasu odczuwa stale głuchy ból w okolicy krzyżowej. Badanie zewnętrzne wykazuje szereg objawów, opisanych swego czasu przez Neugebauera, jako typowe dla tego zniekształcenia: krótki tułów, ostatnie żebra, przylegające do grzebieni kości biodrowych, miednica szeroka, pionowo ustawiona o wystających na zewnątrz grzebieniach kości biodrowych, silnie ku tyłowi wystająca kość krzyżowa, nad nią siodełkowate wgłębienie; płaskie i długie pośladki, odstające silnie od przemieszczonego ku przodowi konturu grzbietu; spojenie łonowe jest wysoko ustawione.

Badanie roentgenowskie wykazuje najwyraźniej istotę zniekształcenia. Na zdjęciu bocznem widać trzon V. kręgu lędźwiowego, przemieszczony ku przodowi i dołowi, tak, że jego dolna powierzchnia znajduje się naprzeciw przedniej powierzchni I. kręgu krzyżowego; jego oś strzałkowa przebiega prawie zupełnie w pionowej osi do ciała. Podstawa górna kości krzyżowej przylega do wyrostka kolczastego zamiast do trzonu kręgu. Długi łuk łączy trzon V. kręgu z wyrostkiem kolczastym i wyrostkami stawowemi. W łuku kręgowym po stronie lewej szczelinowy rozszczep. Na zdjęciu strzałkowem widoczna jest górna powierzchnia trzonu, zamiast przedniej powierzchni, względnie rzut obu powierzchni górnej i dolnej, przykrywający przedgórze i przednią powierzchnię I. kręgu krzyżowego. W schorzeniu tem należy odróżnić wrodzone zmiany, tworzące usposobienie dla rozwoju zniekształcenia od czynników wywołujących. Zmianami wrodzonemi są, jak to po raz pierwszy Neugebauer wykazał, przerwy kostne w łuku kręgowym, powstałe wskutek niezrośnięcia się odpowiednich jąder kostnych *„spondyloschisis interarticularis"*. Magnusson zwrócił uwagę na poziome ustawienie wyrostków stawowych kości krzyżowej w niektórych przypadkach kręgozmyku. Wedle niego takie ustawienie wyrostków stawowych pozbawia krąg oparcia i dozwala na ześlizgnięcie się kręgu ku przodowi pod wpływem ucisku tułowia, szczególnie w przypadkach zwiększenia się tego ucisku wskutek znacznego obciążenia grzbietu jak np. u dźwigających ciężary.

Czynnikami wywołującymi są powtarzające się urazy w okolicę kręgosłupa. Rzadziej rozwija się schorzenie pod wpływem jednego urazu silniejszego. Charakterystycznem dla przebiegu schorzenia jest występowanie w drugiem dziesięcioleciu (początek cięższych prac fizycznych) i pogarszanie się objawów w miarę powtarzania się urazów. Zdaniem Neugebauera, proces kręgozmykowy zatrzymuje się w chwili, kiedy nastąpi zetknięcie się dolnej powierzchni kręgu V. z przednią powierzchnią I. kręgu krzyżowego. W naszym przypadku zetknięcie nastąpiło na stosunkowo małej przestrzeni między tylnym dolnym kątem trzonu, a przedgórzem. Reszta dolnej powierzchni trzonu leży wolno w miednicy. Ustalenie więc kręgosłupa nie jest zupełne, mimo, że wzmacnia je nieco zrost wyrostków kolczystych III. i IV. kręgu. Zresztą wystąpienie w ostatnich miesiącach rwy kulszowej świadczy o ucisku i ciągnięciu wywieranem na korzonki nerwowe i ogon koński przez nieustalone w swej pozycji kręgi. Wobec tego koniecznem jest leczenie ustalające kręgosłup czy to we formie gorsetu gipsowego, czy też za pomocą plastycznej operacji sposobem Albee'go.

Kol. Bocheński zauważa, że przedstawiony przypadek jest tak charakterystyczny, iż nietylko na podstawie zdjęcia roentgenowskiego, ale na podstawie nawet samego badania zewnętrznego rozpoznanie kręgozmyku nieulega wątpliwości. Przypomina podniesione przez Neugebauera typowe cechy miednicy kręgozmykowej, a mianowicie kąt prawie prosty pomiędzy przednią powierzchnią przemieszczonego kręgu lędźwiowego a przednią powierzchnią kości krzyżowej (tzw. *„Glittwinkel"* Ritgena), po bokach zaś, między boczną powierzchnią tego kręgu a skrzydłem kości krzyżowej wklęśnięcie sferyczne w kształcie kąta sferycznego (tzw. *Sphaerische Lateralwinkel* Breisky'ego). Nadto wskutek uniesienia spojenia łonowego ku górze górny jego brzeg znajduje się powyżej górnej granicy owłosienia sromu, co u przedstawionego chorego jest wyraźnie zaznaczone. Wreszcie wskutek obniżenia kręgosłupa w części lędźwiowej miejsce bifurkacji aorty obniża się tak znacznie, że można je dosięgnąć palcem przez odbytnicę.

Kol. Sołowij rozpatruje etjologję schorzenia. Poza tem przemawiał kol. Meisels.

3. A. Domaszewicz przedstawia *dwa przypadki guzów rdzenia podoponowych operacyjnie wyleczonych.* Pierwszy dotyczy mężczyzny lat 32, u którego choroba rozpoczęła się przed 2 i pół latami bólami poniżej prawego obojczyka, do których wkrótce dołączył sie niedowład prawej kończyny dolnej. Przyjęty na oddział w październiku 1925 roku okazywał bardzo znaczne kurczowe porażenie obu kończyn dolnych, objawy Babińskiego i Oppenheima. Badanie czucia wykazało znaczne obniżenie wszystkich rodzajów czucia, począwszy od D. I. w dół. Odczyn Wassermanna we krwi jest ujemny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało ksantochromiczne zabarwienie, znacznie zwiększone białko, przy stosunkowo niedużej pleocytozie. (Zespół Froina). Rozpoznano wówczas guz rdzenia podoponowy na wysokości D. I., chory jednak nie zgodził się na operację i opuścił oddział. Przyjęty powtórnie w marcu 1926 r. przedstawiał obraz zupełnego porażenia kurczowego kończyn dolnych ze znacznym przykurczem w stawach kolanowych, zmiany czuciowe dotyczyły jak poprzednio przestrzeni od D. II. ku dołowi. Nadto wystąpiły silne bóle opasujące na wysokości brodawek piersiowych i zaburzenia pęcherzowe. Próba lipjodolowa wykazała zupełne zatrzymanie się lipjodolu na wysokości kręgu C. VII. D. I. — Dnia 10. IV. 1926 roku wykonał Prof. Schramm laminektomję i usunął guz podoponowy długości około 8 cm. Rozpoznanie anatomo-patologiczne wyjętego guza brzmiało: włókniakomięsak.

Drugi przypadek dotyczy chorej lat 61. Choroba jej rozpoczęła się w 1924 roku parestezjami w zakresie kończyn dolnych, tak przykremi, że nawet dotknięcia odzieży były nie do zniesienia. W roku 1905 zjawiły się jakieś niedowłady kończyn dolnych, które uważano za gośćcowe, a chorą skierowano do kąpieli siarczanych. W styczniu 1926 roku silne bóle w nogach i niedowład tak znaczny, że chodzenie jest już niemożliwe, nieznaczne zaburzenia pęcherzowe. Chora dnia 27. II. 1926 roku została przyjętą na oddział.

Stan neurologiczny był następujący: brak odruchów brzusznych, kurczowy niedowład kończyn dolnych z bardzo znacznie wzmożonemi napięciami mięśniowemi, które prawie zupełnie krępowały ruchy czynne, chociaż siła ruchowa zdawała się być stosunkowo dobrą. Mięśnie kończyn dolnych dobrze utrzymane. Obustronne bardzo żywe odruchy kolanowe i obustronny stopopląs i objaw Babińskiego i Oppenheima. Badanie czucia wykazuje: wybitną przeczulicę na ból w zakresie D. VIII., D. IX. z przodu i z tyłu, od D. X. ku dołowi jednostajne chociaż nieznaczne obniżenie wszystkich rodzajów czucia. Czucie głębokie w zakresie stopy lewej nieco obniżone. Bardzo żywe odruchy skrócenia, dające się wywołać obustronnie na przestrzeni od stopy do połowy uda. Dnia 5. III. 1926 roku próba lipjodolowa wykazuje zupełne zatrzymanie się lipjodolu na wysokości VIII. do IX. kręgu piersiowego. Badanie płynu mózgo-rdzeniowego wykazuje prawidłowy płyn. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny. Rozpoznano guz podoponowy na wysokości kręgu VIII. do IX. piersiowego. Chorą poddano leczeniu roentgenologicznemu, które jednak nie przyniosło żadnej wyraźnej poprawy, tak, że w dniu 16. IV. 1926 wykonano laminectomje (Prof. Węgłowski), która wykazała guz wielkości około wielkiego orzecha laskowego, siedzący pod oponą po lewej stronie rdzenia, guz ten był zrośnięty dość silnie z oponą twardą. Leczenie fizykalne w dość krótkim czasie doprowadziło do tak znacznej poprawy, że chora dnia 22. VI. 1926 roku o własnych siłach opuściła oddział. Stan neurologiczny przed opuszczeniem oddziału był następujący. wyraźnie jeszcze wzmożone napięcie mięśniowe i chód lekko kurczowy oraz utrzymujące się nadal objawy Babińsikego i Oppenheima. Wszystkie zaburzenia czucia i pęcherza ustąpiły w zupełności. Rozpoznanie anatomo-patologiczne wyjętego guza brzmiało. włókniak piaszczakowy.

Mówca przedstawił przypadki powyższe przedewszystkiem dlatego, by wykazać, jak wielkie znaczenie dla rozpoznania guzów podoponowych wogóle, a w szczególności dla ich dokładnego umiejscowienia, ma próba lipjodolowa. Nakłucie karkowe oraz ilość lipjodolu (0.5 ccm) używana do tej próby, wedle jego doświadczenia, jest zabiegiem zupełnie nieszkodliwym.

Dyskusja: Kol. W ę g ł o w s k i zaznaczył, że w przypadku nowotworu rdzenia przez niego operowanym były pewne trudności techniczne wskutek tego, że guz był ściśle zrośnięty z oponą twardą na dość znacznej przestrzeni. Przy usunięciu guza W. zmuszony był wyciąć znaczny odcinek opony twardej. Powstał przeto brak opony twardej, który jednak nie dał się zeszyć, wobec czego aby uniknąć następczego wyciekania płynu mózgowo-rdzeniowego, należało powyższy brak w jakikolwiek sposób zakryć plastycznie. Wycięty w tym celu odcinek powięzi szerokiej uda był zbyt grubym i mógł stale podrażniać delikatną tkankę rdzenia. Wobec tego mówca przykrył rdzeń miękką warstwą tłuszczu wziętego z głębokich części uda a nadto położył powięź szeroką uda i ranę zaszył całkowicie. Przebieg operacyjny był bardzo dobry, chora już następnego dnia oddawała mocz a po 2 tygodniach zaczęła wstawać z łóżka i próbować chodzić. W przytoczonym przypadku zadanie chirurga stosunkowo było bardzo łatwe. Należy podkreślić, że przypadek pod względem diagnostycznym był opracowany przez kol. D o m a s z e w i c z a tak precyzyjnie, że dane kliniczne zgadzały się w najdrobniejszych szczegółach z danemi anatomicznemi. Najlepsze i najbardziej demonstracyjne wyniki dało tu badanie za pomocą lipjodolu, który określił siedzibę guza z nadzwyczajną dokładnością.

Kol. S c h r a m m: Do tak dokładnych wywodów kol. Domaszewicza co do rozpoznawania guzów rdzeniowych muszę dodać, że wprowadzone w najnowszych czasach badanie promieniami Roentgena po wprowadzeniu lipjodolu za pomocą nakłucia karkowego lub lędźwiowego uważać trzeba za znakomity środek pomocniczy, najważniejszym jednak momentem rozpoznawczym pozostanie jeszcze dokładne zestawienie wszystkich objawów klinicznych, które naturalnie trzeba umieć zebrać i tłumaczyć. Zestawienia statystyczne wyników operacyjnych przy guzach rdzeniowych nie dają dokładnego obrazu, są one bez wątpienia gorsze, niżby to wynikało z piśmiennictwa, przypadki zakończone niepomyślnie często bywają pokrywane milczeniem. Z własnego doświadczenia S. może przytoczyć w ogóle 9 przypadków laminektomji, przyczem pomija przypadki tej operacji, wykonywane dawniej kilkakrotnie z powodu gruźlicy kręgów. W wspomnianych trzech przypadkach chodziło o pociski, które utkwiły w kanale rdzeniowym, w dwóch wyleczenie było zupełne, w jednym znaczna poprawa; przypadek porażenia zupełnego kończyn dolnych, pęcherza i kiszki odchodowej u kobiety 34-letniej z powodu ucisku odłamkiem kości po złamaniu kręgu lędźwiowego drugiego, skończył się również zupełnem wyleczeniem, objawy chorobowe ustąpiły już w kilkanaście dni po operacji; chorą tą widziałem w dwa lata później w doskonałem zdrowiu. W dwóch przypadkach po otwarciu kanału kręgowego nie znaleziono rozpoznawanego guza, poprawy nie było po operacji. W jednym przypadku znaleziono w miejscu rozpaznawanych zmian zapalnych opon rdzeniowych cieńkie złogi zwapniałe na oponie miękkiej, w drugim podobnym przypadku tylko nadmierne nagromadzenie się płynu mózgo-rdzeniowego, ograniczone do dolnego odcinka rdzenia. W obu przypadkach nastąpiła lekka poprawa abjawów chorobowych. Jedyny przypadek prawdziwego guza rdzenia był ten, który przed chwilą przedstawił kol. D o m a s z e w i c z.

Operacja potwierdziła we wszystkich szczegółach rozpoznanie przed operacyjne. Wynik jest wcale zadawalniający. W przypadku tym rozchodziło się o tak zwanego śródbłoniaka, nowotworu najczęściej spotykanego w kanale rdzeniowym. Co do szczegółów chirurgicznych S. dodaje, że guzy w części szyjnej rdzenia są niebezpieczniejsze, niż guzy usadowione niżej. We wszystkich przypadkach S. używaliśmy znieczulenia miejscowego za pomocą napojenia tkanek naokoło pola operacyjnego rozczynem 1% nowokainy z adrenaliną. Z szczegółów operacyjnych dodaje, że Heymann i Eiselsberg radzą wykonywać operację na chorym siedzącym, jeżeli rozchodzi się, jak w jego ostatnim przypadku o guz w części szyjnej lub w części końcowej rdzenia. Wprawdzie położenie takie ułatwia otwarcie kanału kręgowego, ale nagły wypływ płynu mózgordzeniowego po otwarciu opony twardej mógłby zadziałać szkodliwie; to też Eiselsberg doradza, aby przed otwarciem opony twardej ułożyć chorego poziomo. W naszych przypadkach operowaliśmy na chorych leżących prawie poziomo. Ważne jest też jak na to zwraca uwagę Krause i Borchardt, jak najdokładniejsze zatamowanie krwawienia z łożyska guza, zanim zamkniemy otwór w oponie. Być może, że pozostałości takiego krwawienia u naszego chorego były powodem utrzymującego się zwężenia światła opony, jakby nato wskazywało zatrzymywanie się lipjodolu stwierdzone po operacji, a może i powolniejszego ustępowania objawów chorobowych. Otwór w oponie twardej udało nam się zawsze zamknąć, w przypadkach, gdyby to było niemożebne n. p. po wycięciu części opony, należy postąpić tak, jak to opisał kol. Węgłowski t. j. wszczepić w otwór płatek tkanki tłuszczowej a na to płatek powięzi szerokiej, który szwami przytwierdza się do brzegów ubytku w oponie; tym sposobem zapobiega się powstaniu niebezpiecznej przetoki oponowej.

W przypadkach operacji na części piersiowej i lędźwiowej kręgosłupa układa się chorego na brzuchu, ułatwia to zagojenie się rany w oponie; jeżeli chodziło o operację na części szyjnej, zwłaszcza na kręgach wyższych, należy położyć chorego na plecach, w przeciwnym bowiem razie wygięcie szyi ku przodowi, jakie następuje przy ułożeniu chorego na brzuchu, może spowodować niebezpieczny ucisk na rdzeń. Borchardt przypisuje wynik śmiertelny w jednym ze swych przypadków tej właśnie okoliczności. Rana operacyjna goi się zwykle rychłozrostem bez powikłań.

Kol. R o t h f e l d zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze między nowotworem zewnątrz- i wewnątrzrdzeniowym; czasem odróżnienie jest niemożliwe. W przedstawionym przypadku pierwszym należałoby wyjaśnić objaw Hornera i nystagm, oba te objawy mogłyby wskazywać na wyższe umiejscowienie guza, aniżeli to miało miejsce; oba objawy uważa na podstawie przedstawionych objawów za wynk ucisku płynu mózgordzeniowego, nagromadzonego powyżej nowotworu. Mówca nie jest zwolennikiem nakłucia potylicznego dla celów rozpoznawczych; uważa ten zabieg za zbyt niebezpieczny dla chorego. Zwraca uwagę na „Lipiodol ascendent", który podchodzi do góry; w ten sposób można oznaczyć dolną granicę nowotworu rdzeniowego, co zupełnie wystarczy.

Kol. K r z e m i c k i omawia sprawę zniesienia odruchów kolanowych po guzach rdzenia. Omawia kilka przypadków kazuistycznych, w jednym z nich pomimo sekcyjnie stwierdzonego *tuberculum solitare* chora urodziła normalnie dziecko. Wyjaśnia, że wstępujący lipjodol jest to lipjodol tylko niskoprocentowy. Przypomina, że już poprzednio zwracał uwagę na konieczność dokładnego badania chorego w kierunku schorzenia Basedowa przed zastosowaniem lipjodolu. Ostatnio opisano przypadek wystąpienia ostrych objawów choroby Basedowa po lipjodolu, co potwierdza jego poprzednie przypuszczenia. Omawia następnie rozpoznanie różniczkowe między zapaleniem korzonków *(radiculitis)* a guzem rdzenia.

Dr. Rudolf A r e n d. Rozpoznanie kliniczne w przypadku pierwszym (Izrael L., lat 32) było przed myelografją tak pewne, że zatrzymanie się lipjodolu na wysokości siódmego kręgu szyjnego, nie było zupełnie niespodzianką, lecz utwierdzeniem postawionego już rozpoznania. Stan przedmiotowy wskazywał bezprzecznie na sprawę ogniskową, leżąca zewnątrz rdzenia, na ściśle określonej wysokości. Nim przejdziemy do analizy poszczególnych objawów klinicznych, zniewalających do przyjęcia guza pozardzeniowego, musi się wykluczyć stwardnienie rozsiane. Mimowoli bowiem oczopląs przy braku odruchów brzusznych i paraplegji spastycznej nasuwa na myśl wspomniane schorzenie. A pomyłki rozpoznawcze pomiędzy stwardnieniem rozsianem a guzem rdzeniowym nie należą do rzadkości. Uporczywe, opasujące, wybitnie korzonkowe bóle, zmiany czuciowe, sięgające od odcinka piersiowego I. w dół, dwuletni rozwój choroby, przy braku remisji, brak zblednięcia skroniowej części tarczy n. wzrokowego, oto dane pozwalające wykluczyć *sclerosis disseminata.* Pozatem oczopląs przy guzach rdzeniowych nie należy do rzadkości. Pozostaje do rozstrzygnięcia pomiędzy sprawą jednoogniskową wewnątrz, czy też zewnątrzrdzeniową. Za guzem pozardzeniowym prawdziwym, czy też wrzekomym (pozapalnym), w każdym razie przeciwko sprawie wewnątrz-rdzeniowej, przemawialo bardzo wiele danych z wywiadów i stanu przedmiotowego. Są nimi: powolny, bo dwuletni rozwój choroby, rozwój niesymetryczny (wpierw prawa noga, po $2^1/_2$ miesiącach lewa, prawa zawsze gorsza), wybitne bóle, korzonkowe, zaburzenie czucia wszystkich rodzajów, stałość górnej granicy czucia (w przeciągu półrocznej obserwacji zawsze odcinek D. I.), nasilenie spazmów mimo zupełnego porażenia obustronnego, a wreszcie brak zaburzeń troficznych miękkich części. Niekiedy wprawdzie ten lub ów objaw, zjawić się może przy sprawach, przedewszystkiem przy guzach wewnątrzrdzeniowych, nigdy jednak w charakt. zespole. I tak przy guzach wewnątrzrdzeniowych usadowionych blisko powierzchni, tuż przy tylnych rogach, wchodzące włókna korzonkowe w rdzeń mogą być uciskiem drażnione. Jeśliby istniały jakiekolwiek wątpliwości, musiały one zniknąć po wykonaniu nakłucia lędźwiowego t. zw. ksantochromia i skrzepnięcie płynu *en masse* w probówce, to zespół Froina, tak charakterystyczny dla wszelkich procesów pozardzeniowych zmniejszających pojemność kanału kręgowego. Charakt. jest również niestosunek pomiędzy skąpą ilością ciałek, bo w 6 mm^3 a olbrzymią ilością białka. I znowu należy zaznaczyć, że w bardzo rzadkich przypadkach ksantochromia, czy też skrzepnię-

cie cieczy zdarzyć się również może przy sprawach wewnątrzrdzeniowych. Jeśli jednak wszystkie charakt. objawy dla sprawy pozardzeniowej zeszły się razem, trudno myśleć o czem innem.

Chodziłoby obecnie o rozstrzygnięcie pomiędzy guzem nowotworowym a pozapalnym. Już przed operacją można było wykluczyć sprawę zapalną przebytą na oponach i obecność grubych zrostów, czy też szeregu torbielek, jakto się często zdarza, a przyjąć obecność istotnego guza. Trwające przez 2 lata bóle korzonkowe, powolna a ciągła progresja, brak efektu właściwego przy leczeniu resorbcyjnem, brak zmian cytologicznych w płynie, łukowata granica dolna lipjodolu a więc górna guza, brak zazębień i poszarpań konturów, brak znaczniejszych kropelek lipjodolu poniżej głównego dépôt, cech tak charakt. dla spraw oponowych zapalnych, jak o tem mogliśmy się kilkakrotnie na naszym materjale przekonać, pozwala wykluczyć sprawę zapalną, a przyjąć guz, różniczkowanie mające duże znaczenie dla prognozy pooperacyjnej. Efekt przy pachymeningitydach jest zawsze gorszy, aniżeli przy guzie, a to z tego powodu, że sprawa zapalna oblepia korzonki, nie ogranicza się do jednej powierzchni, lecz obejmuje rdzeń często koncentrycznie, po największej części nie jest ściśle zlokalizowana, lecz tanguje opony na różnych odcinkach, czasem odległych od siebie o kilka segmentów.

Biegun górny guza oznaczyliśmy wedle górnej granicy zab. czuciowych, które sięgały od odcinka D. I. w dół (wewn. powierzchnie ramion w zakresie D. I.—D. II.). Rozległość ku dołowi, wedle opasujących bólów, będących wyrazem bezpośredniego drażnienia korzonków tylnych D. II.—D. III.—D. IV. i D. V. Usadowienie na tylnej powierzchni występowaniem bólów, a brakiem zaników mięśniowych i myoklonji, jakie zawsze mają miejsce przy guzach na przedniej powierzchni, z powodu ucisku ruchowych korzonków. Guz powinien był leżeć bardziej po stronie prawej. Objawy piramidowe i bóle korzonkowe były po tej stronie o wiele wybitniejsze. Górny biegun po lewej zachodził ku lewej i ku przodowi do nieruchomego korzonka D. I., mieliśmy bowiem po tejże Hornera, jako wyraz zajęcia włókien sympatycznych oka, ciągnących do centrum ciliospinale C. VIII.—D. I. przez przedni korzonek D. I. do splotu szyjnego.

Jak dowodzi opis zabiegu oper. podany przez kol. Dobrzanieckiego, guz leżał rzeczywiście zewnątrz-rdzeniowo, na tylnej powierzchni, bardziej po stronie prawej, rozciągał się ku dołowi, od D. I. przez szereg odcinków (długość guza około 7 cm), a górny biegun zawijał się po lewej ku powierzchni bocznej i przedniej rdzenia.

Pozatem przemawiali jeszcze kol. Domaszewicz i Rothfeld.

Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 4 maja b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje chorych: Z Zakładu Anat. Patolog. U. J.: Dr. Kiełczewski. Z II Kliniki wewn. U. J.: Prof. Latkowski, Dr. Szczeklik. Z I Kliniki wewn. U. J.: Dr. Łukaszczyk. II. Z Oddz. VI. Szpit. św. Łazarza wygłosił Dr. Ślączka odczyt p. t.: „ O punkcji suboccipitalnej i myelografji".

Ukazało się sprawozdanie Szpitala Izraelitów w Krakowie od dnia 1. I. do 31. XII. 1926 r. Ze sprawozdania dowiadujemy się, że zakres działania Szpitala w porównaniu z r. ub. wzrósł b. znacznie, zarówno jeżeli się rozchodzi o chorych stałych jak i chorych przychodnich. W szpitalu pracowało 19 lekarzy płatnych, 23 praktykantów, 5 lekarzy korzystało ze stypendjów wynoszących po 100 zł. miesięcznie. Poza obowiązkowymi zajęciami lekarze oddawali się pracy naukowej, zdając z niej sprawę na posiedzeniach wewnątrz-zakładowych. I tak odbyto 22 posiedzeń ogólno-szpitalnych nie licząc posiedzeń Kółka internistów. W posiedzeniach uczestniczyli także lekarze poza szpitalni. Drukiem ukazało się 7 prac naukowych. W ub. roku dokonano nadbudowy II-ego piętra przezco zwiększono ilość ubikacyj zarówno dla chorych, personalu pielęgniarskiego, jak i dla potrzeb administracyjnych.

Stała delegacja Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich komunikując poniżej umieszczony wniosek uchwalony jednogłośnie na XII Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie w lipcu 1925 roku, załatwia rzecz formalnie, ponieważ należy przypuszczać, że wniosek ten zresztą ogłoszony w pismach, znany jest powszechnie; czyni zaś to w celu uniknięcia rozbieżności w działalności lekarskiej. Wniosek ten brzmi: „XII Zjazd zwraca się do Rządu z przedstawieniem konieczności połączenia spraw Opieki Społecznej ze sprawami Zdrowia Publicznego w jednym naczelnym Urzędzie z lekarzem na czele. Urząd ten powinien być równorzędny z innemi naczelnemi Urzędami administracji państwowej".

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XIV posiedzenie odbyło się w piątek dn. 6 maja, w Klinice Chirurgicznej. Prof. Schramm i lekarze kliniczni, drowie: Laskownicki, Hilarowicz, Gruca, Janik i Schütz, przedstawili cały szereg interesujących przypadków z zakresu nowoczesnej chirurgji, ortopedji, urologji, jakoteż parę nowych przyrządów. Dr. Bełtowski okazał aparat do wyciągania przy wysokich złamaniach uda.

Poznań.

Ogólnopolski Zjazd Higjenistów w Poznaniu. Polskie Tow. Higjeniczne w Warszawie wybrało Poznań za miejsce tegorocznego zjazdu, wychodząc ze słusznego założenia, że stolica Wielkopolski i jej miasteczka przedstawiają dzięki swym zachodnioeuropejskim urządzeniom dla higjenistów najciekawszy objekt obserwacyjny. To też spodziewać się należy zjazdu najliczniejszego. Komitet organizacyjny, licząc się z tem, czyni też wszystkie przygotowania, by goście zjazdowi wywieźli z Poznania wrażenia jak najlepsze. Po omówieniu szczegółów w sekcjach, odbyło się w tych dniach zebranie wspólne, na którem ustalono ogólny program zjazdu, który rozpocznie się w poniedziałek, dnia 27 czerwca, zebraniem towarzyskim w historycznym Bazarze poznańskim. Tegoż dnia od rana urzędować będzie na dworcu kolejowym biuro informacyjne. Następnego dnia, po uroczystem nabożeństwie w wspaniałym kościele Farnym odbędzie się otwarcie Zjazdu w auli Uniwersytetu i rozpoczęcie referatów i dyskusji w dwóch wielkich sekcjach, a dzień ten zakończy się wspólną wieczerzą w oddzielnej części ogrodu naszego jedynego w Polsce Zwierzyńca. Środa i czwartek, 29 i 30 czerwca, przeznaczone są na dalsze referaty i na zwiedzenie miasta z jego licznemi urządzeniami sanitarnemi, przyczem przewidziane jest przyjęcie, uczestników rautem w pięknych salach starożytnego ratusza. Dnia 1 lipca rozpoczną się wycieczki półdniowe i całodniowe, i to do Żabikowa, kolonji letniej w Kobylnicy, Puszczykowa, do lecznicy pod Obornikami, Miłowód i Chodzieży, do Inowrocławia, Ostrowa, które ze swej strony przygotowują dla gości specjalne przyjęcia, oraz do Gniewkowa. Tematem obrad zjazdowych będą dwa aktualne zagadnienia: organizacja zdrowia publicznego w samorządach i walka z klęską mieszkaniową. Uczestnikami Zjazdu mogą być: przedstawiciele instytucyj i władz zainteresowanych w organizacji zdrowia publicznego, prezydenci i burmistrze miast, radni, ławnicy, członkowie rad powiatowych i miejskich; delegaci towarzystw społecznych; inżynierowie, architekci, lekarze, ekonomiści i finansiści oraz wszyscy miłośnicy higjeny. Sekretarz generalny. p. radca Cybulski — Poznań, Aleje Marcinkowskiego 29 (Starostwo Krajowe) przyjmuje zgłoszenia i udziela informacyj. Skarbnik: p. dyrektor Dr. Damm — Poznań, Aleje Marcinkowskiego 26 (Bank Związku Spółek Zarobkowych) przyjmuje składkę zjazdową na konto P. K. O. Poznań 204.715, której wysokość ustalono na 15 zł (w czem opłata za pamiętnik zjazdu).

Sprostowanie pomyłek druku.

W artykule Al. Baurowicza p. t.: „Technika wycięcia migdałków podniebiennych" ogłoszonym w numerze 18-tym Polsk. Gaz. Lek. z r. b. zaszły następujące omyłki druku:

na stronicy 340, szpalta II, wiersz 19, zamiast „wciągamy" ma być „zaciągamy",

w końcowym ustępie na samym końcu po słowie „pętli" ma nastąpić zdanie: „wyrwaniem polipu z jamy nosowej, wraz z jego szypułą".

W pracy Dr. H. Grossfelda p. t.: „Glikoliza a etjologja raka" ogłoszonej w numerze 17-tym Polsk. Gaz. Lek. z r. b. zaszły następujące pomyłki druku:

1) na str. 319, szpalta II, wiersz 13 z góry, zamiast: „Jensenowskiego szczurów", — powinno być: „Jensenowskiego mięsaka szczurów",

2) na str. 319, szpalta II, wiersz 52 z góry, zamiast: „ponieważ wtedy zachodzi" i t. d. — powinno być: „ponieważ wszystkie komórki zwierzęce okazują glikozę we warunkach, w których tlen niema dostępu",

3) na str. 321, szpalta I, wiersz 5 z góry, zamiast: „możemy dzisiaj", powinno być: „możemy już dzisiaj".

Nr. 21. 22. maja 1927. Rok IV. VI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

I-mu Ogólnemu Zjazdowi Lekarzy Słowiańskich numer ten poświęca

REDAKCJA.

W dniu 26 b. m. rozpoczyna się Pierwszy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich. Zjazd ten jest urzeczywistnieniem już oddawna wyczuwanej potrzeby zbliżenia się, porozumienia i poznania wzajemnego lekarzy słowiańskich, wymiany myśli wzajemnej, zarówno w dziedzinie nauki, jak zawodu samego. Nie chodzi tu o jakiś separatyzm słowiańskiego świata lekarskiego lecz o porozumienie i poznanie się grup lekarzy słowiańskich Państw, bezpośrednio lub pośrednio ze sobą graniczących, o zapoznanie się z ich stosunkami higjenicznemi, z potrzebami i brakami na polu zdrowotnem, a może pokaże się potrzeba organizowania wspólnej zbiorowej akcji w kierunkach pewnych.

Ten pierwszy Ogólny Zjazd lekarzy słowiańskich, doszły do skutku w warunkach politycznych tak bardzo innych od warunków przed wielką wojną światową, winien być pierwszym wyrazem wykazania, że lekarze słowiańscy, zarówno na polu nauki, jak zrozumienia swego powołania, nie stanowią grupy mniej wartościowej, jak niechętni im głoszą, lecz, w miarę sił i środków, kroczą naprzód, borykając się z bezporównania większemi trudnościami, niż ich koledzy zachodni.

Dziełu zapoczątkowanemu — Szczęść Boże!

Nam Polakom, w wolnej Ojczyźnie, przypadł zaszczyt goszczenia u siebie Braci słowiańskich Pierwszego Zjazdu lekarzy słowiańskich. Z zaszczytem tym łączy się obowiązek godnego przyjęcia ich i serdecznego, przywitania gorącego, pokazania Im dorobku naszej pracy w tym niecałym lat dziesiątku naszej gospodarki własnej. Spełnijmy to zarówno w Warszawie przez liczny udział w Zjeździe, jak u siebie, po innych ośrodkach Polski, gdy w drodze powrotnej rozprószą się mili goście, dla bliższego poznania, po ziemiach polskich.

Polska Gazeta Lekarska, organ wielu Towarzystw lekarskich polskich i Izb lekarskich, życząc jak najbardziej owocnej pracy, poświęca Zjazdowi numer niniejszy.

n

PRACE ORYGINALNE.

W. BECHTEREW, Członek Akademji Umiejętności Leningrad
Prezydent Państwowej Akademji Psycho-neurologicznej, Dyrektor Państwowego Refleksologicznego Instytutu Badania Mózgu.

O badaniu symulacji zapomocą wykształcenia odruchów kojarzeniowych [1]).

(Przekładu oryginalnego rękopisu rosyjskiego, przysłanego przez autora na zaproszenie Redakcji „Pol. Gaz. Lek." z powodu I. Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Warszawie, dokonał Dr. med. W. J a n u s z).

Swego czasu, gdyż jeszcze w roku 1912-ym, w osobnej pracy [2]) zwróciłem uwagę na możność przedmiotowego badania stanów symulacyjnych zapomocą wykształcenia odruchów kojarzeniowych [3]). Osobników, uskarżających się na zmyślone stany chorobowe, poddaje się w celu badania drażniącemu działaniu prądu elektrycznego, który przebiegając przez specjalny przyrząd (klucz) przytknięty do palców ręki lub opuszek palców stopy, wywołuje zwyczajny, to jest wrodzony odruch obronny, przejawiający się jako nagłe cofnięcie lub uniesienie palców ręki względnie stopy. W szczególności jeśli chodzi np. o stwierdzenie głuchoty, wówczas występuje konieczność łącznego zastosowania wraz z drażniącem działaniem prądu elektrycznego jeszcze innej podniety w postaci pewnego dźwięku o tej barwie i sile, która wedle zwierzeń samego badanego, wychodzi poza ramy jego zdolności przyjmowania wrażeń. Po kilkakrotnem poddaniu badanego drażnieniu owych skojarzonych pobudek, w pewnym momencie usuwa się jedną z nich a mianowicie wyłącza się prąd elektryczny, pozostawiając jedynie podnietę dźwiękową. Wówczas zauważymy, że badany zachowa się tak samo jak pod wpływem prądu elektrycznego i ulegając jedynie dźwiękowi, odruchowo usunie nagle lub uniesie palce rąk względnie nóg. Odruch ów świadczy, że podnieta dźwiękowa we właściwy sposób oddziaływa na badanego, co stanowi dowód, że on słyszy w istocie te tony.

Wyżej przytoczony proces ujawniania się odruchów znajduje swe uzasadnienie w badaniach, dokonywanych w pracowni mojej, którym poddawałem ludzi zdrowych. One to dowiodły, że stopień odruchu kojarzeniowego w większem lub mniejszem odchyleniu zbiega się ze stopniem odczuwania, względnie przyjmowania wrażeń. Jeśli więc wspomnianym sposobem wykształcimy odruch kojarzeniowy w kierunku uwrażliwienia go na dźwięk, którego intensywność zaczniemy osłabiać, zanim wspomniany odruch zróżnicuje się wyłącznie na pobudkę dźwiękową, zauważymy wówczas, że odruch kojarzeniowy trwać będzie aż do chwili, w której podnieta akustyczna znajdzie się poza minimalnym stopniem odczuwania względnie przyjmowania wrażeń, to jest kiedy wogóle usunie się ona poza sferę naszej dosłyszalności.

Dotychczasowe zjawiska odruchowego cofania względnie unoszenia palców ręki lub stopy, dadzą się łatwo zanotować drogą czysto mechaniczną, a to dzięki możności graficznego przedstawienia na obracającym się walcu kimografu następstw zarówno dźwiękowej jak i elktrycznej pobudki. Prosty ten przyrząd oddaje te same usługi i wtedy, kiedy eliminując podrażnienie wywołane prądem elektrycznym, stosować będziemy wyłącznie podnietę dźwiękową.

Badania powyższe nastręczają jednakowoż pewne trudności, powodem których jest indywidualnie różna zdolność przyswojenia sobie odruchu kojarzeniowego, wykształcającego się u pewnych jednostek w odmiennym czasie. We wszystkich tych razach nie można ustalić zasady, że próba skierowana wyłącznie na pobudkę dźwiękową z usunięciem podrażnienia elektrycznego, spowoduje odrazu odruch kojarzeniowy; wskutek tego może zajść konieczność parokrotnego powtórzenia podobnych badań. Wyżej wspomnianym trudnościom zaradzimy jednakże w ten sposób, że w zastosowaniu praktycznem podnieta dźwiękowa uprzedzi o kilka sekund (od 2 do 5) drażniące działanie prądu elektrycznego. Zauważymy wówczas, że odruch kojarzeniowy jako skutek podniety dźwiękowej zaznaczy się tem, iż nagłe cofnięcie palców ręki lub stopy nastąpi w tej samej chwili, w której podnieta dźwiękowa rozpocznie działać, choć prąd elektryczny zostanie puszczony dopiero po kilku sekundach. Fakt ten daje się łatwo dostrzec nawet okiem, a niezależnie od tego stopnia natężenia odruchu, zarysuje się on na walcu kimografu. W chwili, w której dojdziemy do powyższych wyników możemy śmiało uważać badanie za ukończone i stanowiące niezbity dowód, iż osobnik poddany próbom tym posiada dostateczny słuch [4]).

Rzecz jasna, że przy tych próbach nie należy uświadamiać badanych jednostek o sposobie przeprowadzania doświadczeń, którym ulec mają, w szczególności zwłaszcza tych, u których odruch kojarzeniowy wykształca się z ogromną łatwością. Albowiem powinno się pamiętać i o tem, że trafiają się choć niezbyt często typy hamujące, cechujące się dość znacznem uodpornieniem na wykształcenie się odruchu kojarzeniowego. Nie od rzeczy będzie wyłonić nadto zagadnienie w jaki sposób może badany własną mocą powstrzymać siłę odruchu, jeśli zgóry przekonany może być o tem, że pojawienie się odruchu będzie równoznaczne z jego symulacją.

Sprawę powyższą oświetlają badania, dokonywane w pracowni mojej, które stwierdzają, że przed okresem zupełnego wykształcenia odruchu udaje się niejednokrotnie mocą wewnętrznego wysiłku powstrzymywać względnie osłabić siłę odruchu, lecz z chwilą ostatecznego udoskonalenia się jego, hamowanie odruchu za pomocą woli staje się w większości przypadków niemożliwe.

Lecz i w takich razach radzimy sobie przez specjalny przyrząd, który dołącza się do klucza. Zasada urządzenia jego polega na łatwej wrażliwości na wszelkie choćby najlżejsze nawet odruchy, a to dzięki oparciu na podstawie sprężynowej. Czułość wspomnianego przyrządu jest posunięta do tego stopnia, że nie tylko wszelkie ruchy kończyn znajdą odzwierciedlenie swe w graficznem przedstawieniu, lecz także i nacisk, wywierany na klucz, jako wynik zamierzonych czynności hamujących odnotowuje się we właściwy sposób na kimografie (Dr. Sznirman).

Badania powyższe przeprowadzali w pracowni mojej dr. Szneerson, Szczełowanow, Polonski i Sznirman. One to dowiodły, że osoby, odznaczające się szczególną wrażliwością, nie są w stanie żadną mocą choćby największym wysiłkiem nawet powstrzymać odruch kojarzeniowy, który występuje u nich zupełnie typowo. Inni, których jest większość, są w stanie tylko częściowo hamować odruch kojarzeniowy i to z tym skutkiem, że odruch ów występuje z pewnem opóźnieniem i jest mniej wyraźny w przejawach ruchowych. Co więcej współtowarzyszą temu zjawisku częstokroć zmienne ruchy przeciwstawne. Wreszcie istnieją również jednostki, będące w stanie istotnie powstrzymać odruch kojarzeniowy, który w takim przypadku przedstawia się jako odwrócenie linji graficznej kimografu, wywołanej odmiennym naciskiem palca ręki na ów przyrząd zamiast zazwyczaj występującego cofnięcia lub uniesienia odnośnej kończyny. (A. Sznirman [5]).

A zatem we wszystkich wogóle przypadkach wykazujemy w ten lub inny sposób przejawiający się odruch, będący wynikiem podrażnienia. W pierwszym przypadku występuje on jako typowy odruch kojarzeniowy, w drugim zaznacza się jako częściowo zahamowany, w ostatnim natomiast przypadku rysuje się graficznie odwrócona linją odruchu, która zamiast wzniesień, właściwych odruchowi, opuszcza się zależnie od ucisku palca. Treść odruchów kojarzeniowych nie zawiera się wyłącznie w pojęciach wyżej podanych, gdyż poza odruchem kończyn istnieje możność zbadania odruchu kojarzeniowego dróg oddechowych, mającego istotnie znaczenie dla naszych celów. Zasady, zmierzające do wywołania i tego odruchu, opierają się na tych samych pobudkach, to jest dźwiękowej i elektrycznej, powodujących ujawnienie się omawianego dotychczas odruchu kończyn. Należy zaznaczyć, że odruch kojarzeniowy oddechu, wywołany w podobny sposób a dążący do spowodowania graficznego wykresu oddechowego na wyłączną podnietę dźwiękową, wykształca się znacznie prędzej niż odruch kończyn. Jednocześnie ma on tę właściwość, że usuwa się

---

[1]) Uwaga tłumacza: Prof. W. Bechterew wespół z prof. I. Pawłowem wytknęli nowy kierunek naukowy w fizjologji układu nerwowego o charakterze ściśle przedmiotowym, który przesunął metafizyczną część psychologji w ściśle materjalistyczną dziedzinę nauki o odruchach („refleksologji"). Epokowe zdobycze owego kierunku naukowego wspomnianych uczonych, znalazły swój wyraz w piśmiennictwie polskiem w osobnym ustępie większej pracy doc. M. Minkiewicza z Zurychu p. t.: „O współczesnym stanie nauki o odruchach w świetle biologji ogólnej", ogłoszonej w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej". T. V. zesz. 5—6, str. 417. Zaznajomienie się z treścią tej pracy ułatwi niejednemu czytelnikowi zrozumienie artykułu prof. W. Bechterewa.

[2]) W. Bechterew: Primienienje metoda soczetatielno-dwigatelnogo refleksa k izsledowaniju pritworstwa". Ruski Wracz r. 1912 a także w oddzielnem wydaniu. Również w Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912 Bd. XIII.

[3]) Prócz moich prób zastosowania praktycznego wyłuszczonej metody doczekała się ona kontroli również i w innych pracowniach (jak naprz. w klinice otjatrycznej prof. Wojaczeka) przyczem uznana została jako w zupełności odpowiadająca swemu celowi.

[4]) Pokaz wspomnianej metody na międzynarodowej wystawie fizjologicznej w Dreznie, został odznaczony najwyższem odznaczeniem.

[5]) A. L. Sznirman: „Nowoje w refleksologji i fizjologji nerwnoj sistemy". Wypusk II. Leningrad 1926 r. str. 144 i następne.

z pod dostrzegalności samego badanego, wskutek czego nie może on wpływać wogóle na jego powstrzymanie.

Wreszcie wspomnę, że w pracowni mojej badania specjalną metodą, posługujące się pletysmografem, wykazały możliwość skontrolowania odruchu kojarzeniowego czynności serca (Dr. Czałyj). I w tych doświadczeniach stosujemy dotychczasowe warunki, opierające się na łączeniu obu prowokacyjnych pobudek, przyczem wolną rękę umieszczamy w pletysmografie. Po wykształceniu odruchu kojarzeniowego i następnem usunięciu pobudzającej działalności prądu elektrycznego dojdziemy po niejakim czasie do powyższego odruchu, spowodowanego jedyną i wyłączną podnietą dźwiękową, wykazującego i w ten sposób, że w danym przypadku głuchota jest istotnie wykluczona.

Widzimy zatem, że poruszona przezemnie metoda badania zapomocą wykształcenia odruchów kojarzeniowych posiada istotne znaczenie dla określenia istnienia lub nieistnienia głuchoty a nawet i dla wykazania jej stopnia. W analogiczny sposób możemy tą drogą stwierdzić rzeczywistą bądź udaną ślepotę względnie jej nasilenie. Nie mniej również wykształcenie odruchu kojarzeniowego przyczynia się do wykrycia obecności lub braku znieczulenia skóry i mięśni oraz przytępienia czucia różnego rodzaju.

We wszystkich tych przypadkach dochodzimy do konkretnych wyników dzięki odpowiedniemu stosowaniu różnorodnych podniet, jak naprzykład dźwiękowych, świetlnych lub mięśniowych wraz z drażniącem działaniem prądu elektrycznego na palce ręki lub opuszkę stopy. W wyniku uzyskujemy odruch kojarzeniowy w postaci raptownego cofnięcia względnie uniesienia kończyn, przejawiający się również jako wzmożenie się ruchów oddechowych lub jako przyśpieszenie tętna, znaczącego się na graficznym wykresie pletysmografu.

W ten sposób uzyskujemy w zupełności rozstrzygnienie zagadnienia o istotnej lub rozmyślnej symulacji choćby nawet w okolicznościach, wykluczających z góry wszelki zamiar udawania, jak naprzykład w przypadkach histerji.

Marja HRYNIEWICZÓWNA. Warszawa.
Eugenja WASILEWSKA.

O zmianach moczu podczas szczepień ochronnych przeciwpłoniczych metodą Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka.

Z Miejskiego Instytutu Higienicznego.
Kierownik pracowni bakterjologicznej Doc. Dr. A. Ławrynowicz.

Ogłoszone przez nas (Hryniewicz) materjały, dotyczące odczynu nerkowego na uodpornianie przeciwpłonicze metodą Dick'ów wykazały, że w szeregu przypadków (54,1% osób spostrzeganych) zmiany odczynowe mogą występować w stopniu większym lub mniejszym. Dane późniejsze (Kaczyński, Hirszfeldowa, Okolska i Ilnicka w pracy Celarka i Sparrow) nie wykrywały naogół zmian, odpowiadających przez nas podanym. Zaznaczyć jednak należy, że Kaczyński spostrzegał ilościowe białko w moczu w większej liczbie przypadków (5 na 50), niż to było u nas (2 na 61).

Wychodząc z doświadczenia roku ubiegłego podczas akcji szczepiennej Wydziału Zdrowia Publicznego m. st. Warszawy na jesieni roku 1926, wysunięto wymaganie obowiązkowego badania moczu podczas wykonywania szczepień ochronnych. Przeważająca część tej pracy była wykonana przez punkty szczepienne miejskie, część zaś materjału była kierowana do Miejskiego Instytutu Higienicznego. W ten sposób za przeciąg czasu od września do końca grudnia 1926 r. wykonano ogółem 2063 badania moczu w związku ze szczepieniami ochronnemi w rozmaitych okresach szczepienia. Materjał został opracowany w dwu kierunkach: 1) rozporządzając dużemi liczbami chciałyśmy, zestawiając wyniki badania poprzedniego z wynikami, otrzymanemi obecnie po 1, 2 i dalszych szczepieniach, ustalić częstość rozmaitych zmian moczu w poszczególnych grupach oraz 2) na osobach spostrzeganych systematycznie i kilkakrotnie badanych — ustalić typ i kierunek zmian, zachodzących w moczu podczas szczepień ochronnych.

Szczepienia przeciwpłonicze podczas epidemji r. 1926—27 wykonane były nie toksyną paciorkowcową (met. Dicków), lecz szczepionką Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka (1 cm. sz. szczepionki zawiera 100 milj. paciorkowców + 1000 dawek skórnych toksyny). Schemat dawkowania dla dzieci od 3—15 lat: 1 zastrz. — 0,5 cm. sz., 2-gi — 1,0 cm. sz., 3-ci — 2,0 cm. sz.; w przypadkach poszczególnych schemat ulegał indywidualizacji.

Ogólna liczba badań wykonanych — 2063, składa się z grup następujących: przed szczepieniem 271 badań, po 1 szczepieniu 737 badań, po 2 szcz. 525 badań, po 3 szcz. 364 oraz z mniejszych grup badań późniejszych.

Wyniki badania moczu na białko i badania drobnowidzowego osadu przedstawiamy na tabl. I.

Podane na tablicach odsetki obliczone są w stosunku do liczby ogólnej badań danej grupy (przed szczepieniem, po 1, po 2 i t. d. szczepieniach); jako podstawę dla zestawień uważano grupę badań wykonanych przed szczepieniami opartą na materjale 271 osób. Ta grupa daje charakterystykę stosunków, jakie się stwierdza u dzieci zgłaszających się do szczepień, ogólnie uważanych za t. z. zdrowe (u dzieci z jakiemikolwiek bądź objawami chorobowemi badania moczu nie wykonywano, eliminując je, jako nie nadające się do szczepienia). Z tą grupą t. z. zdrowych można porównywać następne grupy poszczepienne. Zastrzedz się jednak należy, że pewną, aczkolwiek nie dużą, część dzieci, nie wzbudzającą żadnych obaw co do stanu zdrowia, szczepiono bez uprzedniego badania moczu: było ono u nich wykonywane bądź z moczem pobranym w dniu 1-go szczepienia, lub też w ciągu pierwszych dni po szczepieniu. Możliwem jest wobec tego, że w tej grupie (po 1 szcz.) znalazła się pewna liczba dzieci, przedtem nie zbadanych. Dzieciom które dawały wybitniejsze zmiany w moczu po szczepieniu, dalszych zastrzyknięć już nie wykonywano.

Tablica 1, zestawiająca wyniki spostrzeżeń, wymaga pewnych wyjaśnień.

Białko w grupach poszczepiennych wykazuje pewną tendencję do częstszego występowania, zwłaszcza zwraca uwagę ilościowe występowanie białka, wykazujące, że w każdej następnej grupie badanych występują nowe przypadki białka w moczu (u poprzednio stwierdzonych szczepienia przerywano); ślady białka z każdem następnem szczepieniem występują częściej.

Ciałka ropne w miarę dalszego wykonywania szczepień występują częściej i dają niekiedy bardzo wybitne zmiany moczu zwłaszcza po 2-m i 3-m szczepieniu, po którem chodzi o spostrzeganie nowych przypadków, dotąd zmian nie dających.

Krwinki czerwone dają naogół zmiany mniej wyraźne, aczkolwiek w przypadkach pojedyńczych mogą występować w ilości bardzo dużej.

Wałeczki wykazują stałe występowanie nowych przypadków odczynu nerkowego po dalszych szczepieniach (przypadki, w których raz stwierdzono wałeczki, dalej nie były szczepione). Ilościowo zmiany w tym względzie wypadały dość rozmaicie — od pojedyńczych na preparacie do b. licznych w polu widzenia.

Uogólniając teraz wyniki spostrzeżeń umieszczonych w tabl. 1 stwierdzić możemy, że liczby ryczałtowe wykazują nie ulegające zaprzeczeniu istnienie odczynu nerkowego w swoich przejawach jakościowych i ilościowych.

W materjale swoim rozporządzamy danemi, dotyczącemi 282 osób, badanych kilkakrotnie podczas wykonywania szczepień ochronnych. Dane te pozwalają co do osób szczepionych wysnuć wnioski, dotyczące typu i kierunku zmian, zachodzących podczas wykonywania szczepień ochronnych. W pracy poprzedniej padałyśmy (Hryniewicz) dokładne spostrzeżenia nad zmianami moczu po uodpornieniu toksyną paciorkowcową met. Dicków. Tym razem nie podajemy szczegółowych danych, dotyczących poszczególnych osób, ograniczając się do wniosków uogólniających zjawiska spostrzegane.

Otóż zestawiając wyniki spostrzeżeń dokonanych nad 282 osobami, otrzymujemy następujące liczby:

I	Zmiany moczu ustąpiły	186	66%
II	Bez odczynu	22	7,8%
III	Odczyn nerkowy {wybitny . .	44	15,6%
	{słabszy . . .	30	10,6%
	Razem	282	

U 186 osób (66%) szczepionych szczepienie nie wywołało żadnego odczynu nerkowego, 22 osoby (7,8%), u których na początku istniały te lub inne zmiany patologiczne moczu, nie tylko nie wykazały pogorszenia tych zmian, lecz przeciwnie zmiany te nawet uległy zmniejszeniu i polepszeniu. W ten sposób 208 osób z materjału spostrzeganego (73,8%) podczas szczepienia ochronnego nie dały żadnych objawów odczynowych. Reszta przypadków spostrzeganych — 74 (26,2%) dała objawy odczynowe rozmaitego, co do natężenia, typu. Zmiany te schematycznie podzielić można na dwie grupy: a) zmiany dalej posunięte, polegające na występowaniu ilościowego białka, wałeczków, krwinek lub ciałek ropnych w większych ilościach w każdem polu widzenia.

T A B L I C A I.

		Przed szczepieniem	Po 1 szczepieniu	Po 2 szczepieniu	Po 3 szczepieniu	Po 4 szczepieniu	Po 5 i 6 szczepieniu	Po szczepieniu bez danych dokładnych	R a z e m
		271	737	525	364	87	17	62	2063
B i a ł k o	Nie wykryte	207 76,4%	519 71%	405 77,1%	257 70,6%	58 66,7%	13	53	
	Ślady	56 20,7%	193 26%	106 20,2%	92 25,3%	26 29,9%	4	9	
	Ilościowe	8 2,9%	25 3%	14 2,7%	15 4,1%	3 3,4%			
C i a ł k a r o p n e	Od pojed. w preparacie do pojed. co kilka pól widzenia	174 64,3%	509 69,1%	334 63,7%	237 65,1%	61 70,1%	5	39 62,9%	
	Kilka w polu widzenia	60 22,1%	186 25,2%	136 25,9%	96 26,4%	18 20,7%	9	19 30,7%	
	Kilkanaście w polu widzenia	19 7%	28 3,8%	27 5,1%	16 4,4%	5 5,8%	3	4 6,4%	
	Kilkadziesiąt w polu widzenia	18 6,6%	14 1,9%	27 5,1%	13 3,6%	3 3,4%	—	—	
	Pokrywają całe pole widzenia	—	—	1 0,2%	2 0,5%	—	—	—	
K r w i n k i c z e r w o n e	Nie wykryte	213 78,6%	631 87%	417 79,4%	301 82,6%	78 89,6%	16	48 77,4%	
	Od pojed. w preparacie do pojed. co kilka pól widzenia	47 17%	92 11,1%	95 18,1%	57 15,7%	9 10,4%	1	11 17,8%	
	Kilka w polu widzenia	7 2,9%	8 1,1%	8 1,5%	6 1,7%	—	—	3 4,8%	
	Kilkanaście w polu widzenia	1 0,4%	6 0,8%	1 0,2%	—	-	—	—	
	Kilkadziesiąt w polu widzenia	3 1,1%	—	4 0,8%	—	—	—	—	
Wałeczki rozmaite	Nie wykryte	261 96,3%	724 98,2%	506 96,4%	347 95,3%	84 96,6%	17	59 95,2%	
	Wykryte	10 3,7%	13 1,8%	19 3,6%	17 4,7%	3 3,4%	—	3 4,8%	

b) zmiany słabo zaznaczone — ślad białka, nieliczne krwinki lub ciałka ropne. Dzieląc osoby, u których odczyn nerkowy wystąpił, na te dwie grupy, otrzymujemy odczynów wybitnie zaznaczonych 44 przypadki (15,6%), odczynów zaś słabo zaznaczonych 30 przypadków (10,6%).

Jeśli teraz zestawimy wyniki obecne z podanemi przez nas (H r y n i e w i c z) uprzednio co do szczepień ochronnych, dokonanych podług oryginalnej metody Dick'ów, to widzimy zaznaczoną różnicę, polegającą na mniejszem ilościowo występowaniu zmian odczynowych w obecnym naszym materjale. Poprzednio stwierdzono odczyn w 54,1% osób szczepionych, obecnie — w 26,2%; napięcie zmian odczynowych w materjale obecnym też było słabsze.

Zastanawiając się nad różnicą w wynikach zeszłorocznych i tegorocznych chcemy ją uzależnić przedewszystkiem od rodzaju użytej szczepionki. W roku ubiegłym do spostrzeżeń użyto osób, szczepionych toksyną paciorkowcową podług Dick'ów, w pracy zaś niniejszej — szczepionką Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka. Przypuszczać należy, iż ta właśnie modyfikacja, polegająca na działaniu formaliny na materjał szczepienny, obniża jego jadowitość i przez to powoduje słabsze zmiany odczynowe w nerkach. Obecnie stosowana szczepionka Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka prócz toksyny paciorkowcowej w dawce, odpowiadającej stosowanej w roku ubiegłym, zawiera jeszcze zawiesinę paciorkowca płoniczego, należałoby się przeto spodziewać, że taka szczepionka spowoduje raczej odczyn wybitniejszy niż oryginalna Dick'owska. Jeśli tak nie jest, to przypisać to należy działaniu formaliny, obniżającej toksyczność materjału szczepiennego.

Wnioski, do których przychodzimy są następujące.

1. *U dzieci, uważanych za zdrowe, często występować mogą wyraźne zmiany moczu, świadczące o utajonych sprawach chorobowych dróg moczowych.*

2. *Badanie moczu osób, zgłaszających się do szczepień, uważać należy za bezwzględnie obowiązujące.*

3. *Szczepionka Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka powoduje odczyn nerkowy znacznie słabszy, niż oryginalna szczepionka Dick'ów* (toksyna paciorkowcowa).

Piśmiennictwo:

J. C e l a r e k i H. S p a r r o w: Medyc. Dośw. i Społ. T. VI, z. 3—4, 1926. — M. H r y n i e w i c z: Polska Gazeta Lekarska r. 1926, Nr. 31.

———————

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Sprawozdanie ze szczepień ochronnych przeciwpłoniczych wykonanych przez Wydział Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy podczas epidemji 1926—1927 r.

Z Miejskiego Instytutu Higjenicznego.

Wybuch epidemji płonicy na jesieni r. 1926 w Warszawie wysunął sprawę zorganizowania akcji zapobiegawczej swoistej przez Wydział Zdrowia Publicznego m. Warszawy. Szczepienia ochronne przeciwpłonicze, wykanywane w okresie czasu od września r. 1926 do marca 1927, nie dały własnego materjału, na którym można było by oprzeć wnioski o wartości praktycznej szczepień metodą Dick'ów. Jednakże wobec faktu teoretycznego uzasadniania szczepień paciorkowcowych w płonicy, wobec braku możliwości zastosowania jakichkolwiekbądź innych zabiegów ochronnych Wydział Zdrowia za pośrednictwem Miejskiego Instytutu Higjenicznego uruchomił akcję szczepień ochronnych na szeroką skalę.

Doświadczenie roku poprzedniego oraz względy natury teoretycznej uzasadniły modyfikację w ogólnym schemacie akcji szczepiennej. Polegała ona na następującem:

1. Wobec pewnych wahań, jakie dawał wynik odczynu Dick'a oraz trudności jego odczytywania podczas akcji szczepiennej r. 1925—1926 zdecydowano nie wykonywać uprzedniego badania wrażliwości na toksynę paciorkowcową u osób, zgłaszających się do szczepień. Nadmienić należy, że przeciętny odsetek wrażliwych, jak wykazał materjał zebrany w r. 1925—1926 (Polska Gazeta Lekarska 1926 r. Nr. 52) stanowił w wieku do 18 lat — 60,1%, a więc nieomal ⅔.

2. Wobec spostrzeganych odczynów nerkowych na zastowanie toksyny paciorkowcowej (H r y n i e w i c z ó w n a Polska Gazeta Lekarska 1926. Nr. 36) wysunięto wymaganie obowiązkowego badania moczu w każdym przypadku szczepienia.

3. Ze względów natury teoretycznej i praktycznej (Polska Gazeta Lekarska 1926. Nr. 52) zmieniono typ szczepionki. Zamiast toksyny paciorkowcowej według Dick'ów, zastosowano szczepionkę Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka (zawiesina paciorkowcowa w toksynie paciorkowcowej poddanej działaniu formaliny). Szczepionka taka teoretycznie posiadała szersze własności antygenne, praktycznie można było spodziewać się, że odczyn, przez nią powodowany, będzie łagodniejszy.

W ten sposób bez obowiązkowego w każdym przyp. badania próbnego odczynu Dick'a wykonywano trzykrotnie zastrzyknięcie szczepionki Gabryczewskiego (w modyfikacji Celarka) w dawkach 0,5 cm. sz., 1 cm. sz., 2 cm. sz., (1 cm. sz. zawiera 100 miljonów paciorkowców + 1000 jednostek skórnych toksyny paciorkowcowej). Kontrolę moczu wykonywał przeważnie na punktach szczepiennych personel szczepienny, część badań wykonywał Miejski Instytut Higjeniczny.

Wobec masowych zgłoszeń do szczepień uruchomiono 10 punktów szczepiennych w różnych dzielnicach miasta. Szkoły zgłaszały się do szczepień mało, przeważnie chodziło o zgłoszenia indywidualne. Ludność żydowska stanowiła około 85% zgłoszeń. Po masowych zgłoszeniach we wrześniu i październiku nastąpiło stopniowe obniżenie zgłoszeń w listopadzie i grudniu. W styczniu i lutym zgłoszenia były tylko pojedyncze.

Całość akcji przedstawia się w sposób następujący:

	Dick próbny	I szczep.	II szczep.	III szczep.	Dick kontr.	IV szczep.	Zabiegów
od 1. IX. 1926 do 1. III. 1927	1932	7348	5992	5085	1198	587	22142

Odczyn Dick'a próbny, pomimo powyższego ogólnego założenia akcji, wykonywano w miarę możliwości, naogół w niedużej ilości przypadków — 1932; różnił się w wynikach swoich od wykonywanego podczas akcji szczepiennej 1925—1926 r. mniejszym odsetkiem odczynów rzekomych — zamiast 47,4% obecnie spostrzegano w 35,5%.

Ogólne odsetki wrażliwości nie uległy większej zmianie.

Uodpornienie całkowite trzykrotnie wykonywane 5085 osobom połączone było z odczynem, niekiedy dość wybitnym w swoich przejawach. Odczyn gorączkowy występował rzadko, wysypka podobna do płonicy występowała częściej niż po szczepieniach Dick'a. Odczyn miejscowy w tkance podskórnej w przypadkach poszczególnych występował bardzo wyraźnie. Odczyn nerkowy dawał się spostrzegać w postaci znacznie łagodniejszej, niż podczas szczepień toksyną Dick'ów. O ile wtedy odczyn występował w 51% szczepionych, obecnie odczyn nerkowy spostrzegano tylko 26,2%. Szczegółowo zmiany moczu podczas szczepień ochronnych szczepionką Gabryczewskiego (w modyfikacji Celarka) omawia praca M. H r y n i e w i c z ó w n y i E. W a s i l e w s k i e j (Polska Gazeta Lekarska Nr. 21. 1927 r.). Pod tym względem szczepionka dała wynik, który ułatwia stosowanie szczepionki w praktyce, powodując mniejsze objawy odczynowe.

O wpływie trzykrotnego uodporniania (w dawkach wyżej wskazanych) na wrażliwość w stosunku do toksyny paciorkowcowej (odczyn Dick'ów) trudno wysnuć wnioski stanowcze, gdyż nie stosowano odczynu Dick'ów próbnego przed szczepieniami.

Do sprawdzenia wrażliwości w 4—6 tygodni po ukończeniu cyklu szczepień stawiło się tylko 1198 osób. Pewne, bardzo zresztą ogólnikowe, wyobrażenie o wyniku uodporniania dać może porównanie odsetków rozmaitych rodzajów odczynu Dick'a próbnego z odczynem kontrolnym po 3 szczepianiach, aczkolwiek w obu przypadkach chodziło o inne osoby.

	Dodatni	Rzek. dodatni	Ujemny	Rzek. ujemny	Paradoksalny
Odczyn próbny 1664 przyp.	46,4%	22,5%	18,1%	9,6%	3,3%
Odczyn kontr. 1147 przyp.	34,8%	6,8%	32,1%	23,7%	2,5%

Porównanie odczynu próbnego z odczynem kontrolnym możliwe było do wykonania tylko u 110 osób. Materjał zbyt szczupły dla wyciągnięcia wniosków.

Wyniki tego porównania wypadły w sposób następujący:

Osiągnięto odporność u 49 osób, osłabiono wrażliwość u 17, należy uważać za nieuodpornionych 44 osoby. Z liczb podanych nie wysnuwam wniosków, uważając je jedynie za materjał surowy.

Tak się przedstawia cyfrowo akcja szczepienna Wydziału Zdrowia Publicznego Magistratu m. st. Warszawy, w r. 1926—1927.

Cechę indywidualną akcji powyższej stanowi rodzaj zastosowanej szczepionki. Dlatego też byłoby rzeczą ogromnie interesującą, aby porównać wyniki epidemjologiczne akcji zeszłorocznej (metoda Dick'ów) z akcją obecną (metoda Gabryczewskiego).

O ile opracowanie materjału zeszłorocznego było względnie łatwe, gdyż chodziło tam przedewszystkiem o szczepienia w szkołach i przedszkolach, przy opracowywaniu akcji r. 1926—1927 napotkamy duże trudności w zbieraniu materjału ze względu na indywidualny typ zgłoszeń do szczepień.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Zachorowania płonicze u szczepionych metodą Dick'ów.

Z Miejskiego Instytutu Higjenicznego.

Za najwłaściwszy punkt oparcia dla oceny wyniku szczepień ochronnych przeciwpłoniczych winny być uznane zachorowania i ich przebieg u osób szczepionych. Nagromadzenie materjału potrzebnego do ustalenia wniosków co do wartości praktycznej szczepień metodą Dick'ów wymaga dłuższego okresu czasu. Wyczekać należy do końca następnej po szczepieniach fali epidemji, aby rozporządzać materjałem nadającym się do opracowania. Wydział Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy podczas epidemji w r. 1925—1926 przeprowadził na szeroką skalę szczepienia ochronne; sprawozdanie dokładne z rozmiarów akcji i jej przebiegu przedstawiłem już w Nr. 52 „Polskiej Gazety Lekarskiej" w roku 1926. W chwili obecnej upłynął rok od chwili ukończenia akcji szczepiennej. Warszawa przebyła na jesieni 1926 r. epidemję płonicy o wybitnem natężeniu, przewyższającem znacznie epidemję lat poprzedzających. Osoby szczepione w roku 1925—1926 wystawione były na próbę swojej odporności na jesieni 1926 r. Gromadząc i analizując teraz materjał dotyczący zachorowań u osób szczepionych mamy już za sobą dość znaczny okres próby.

W materjale zebranym należy uwzględnić: zachorowania osób szczepionych, sposób szczepienia — zastosowaną dawkę

szczepionki, przebieg zachorowań, ich wynik — powikłania i zgony.

Materjał niniejszy obejmuje sprawdzenia zachorowań 8467 osób — uczniów szkół powszechnych miejskich i przedszkoli, szczepionych w okresie czasu od września 1925 do lutego 1926 r.; zachorowania były zebrane aż do dnia 1 stycznia 1927 r. Przy zbieraniu materjału korzystano z danych, jakie posiadały: Wydział Zdrowia Publicznego m. st. Warszawy, Sekcja Higjeny Szkolnej, poszczególne szpitale i szkoły. W ten sposób dało się zebrać i dokładnie sprawdzić 44 zachorowania u osób poddawanych szczepieniom. Szczepienia ochronne nie u wszystkich były wykonane całkowicie. Pod tym względem materjał przedstawia się w sposób następujący:

TABLICA I.

Liczba szczepień wykonanych	Ogólna dawka toksyny w jednostkach skórnych	Liczba osób sprawdzonych	Zachorowania		Zgony
			Liczba	%	
I szczepienie	500	222	—	—	—
II „	1500	774	3	0,39	—
III „	3500	5146	30	0,58	4
IV „	6500	2325	11	0,47	—
Razem		8467	44		4

Zachorowania w poszczególnych grupach szczepionych przy ich porównywaniu i zestawieniu, wykazują, iż w niedużej grupie osób szczepionych niewystarczająco — jednokrotnie — nie mieliśmy wcale zachorowań, grupa 2-ukrotnie szczepionych, która też niewątpliwie otrzymała dawkę szczepionki niewystarczającą — dała 0,39% zachorowań, co, jak wykazuje tablica, stanowi mniejszy odsetek niż w grupach 3 i 4-krotnie szczepionych. Wogóle porównywanie odsetków zachorowań w rozmaitych grupach osób szczepionych winno podlegać pewnemu zastrzeżeniu, gdyż grupy te nie są równe. Porównując je, należy pamiętać o rozmaitej ich podstawie liczbowej.

O ile z temi zastrzeżeniami spojrzymy na zachorowania w najliczniejszych grupach osób 3 i 4-okrotnie szczepionych, stwierdzimy w nich najwyższy odsetek zachorowań — 0,58% i 0,47%, zwłaszcza w grupie osób szczepionych trzykrotnie.

Obliczenia podane obejmują tylko te zachorowania, które występowały conajmniej w $1^1/_2$ miesiąca po ukończeniu szczepień, podczas szczepień spostrzegano zaledwo pojedyńcze zachorowania — 2 (po 2 i po 3 szczepieniu) zakończone pomyślnie. Charakteryzując *jakościową* stronę zachorowań omówię oddzielnie grupy poszczególne.

a) *po 2 szczepieniach:* 3 zachorowania w odstępie czasu $1^1/_2$, 9 i 10 mies. od zakończenia szczepień; przebieg w 1-ym przypadku łagodny, w 2 ciężki — zapalenie nerek. Zgonów nie było.

b) *po 3 szczepieniach:* 30 zachorowań w rozmaitych odstępach czasu od ukończenia szczepień; (w $1^1/_2$—2 mies. — 10 przypadków, 3—4 mies. — 6 przyp., 7—9 mies. — 3 przyp., 10—12 mies. — 11 przyp.). Przypadków o przebiegu łagodnym, bez powikłań było 19, reszta miała powikłania, — 11; z tego zapalenie nerek — 6 razy, zapalenie ucha środkowego — 1 przyp; *polyarthr. purul.* i *lymphadenitis purulenta* — w 1 przyp., ostra intoksykacja — 3 przyp.. Powikłania spostrzegano w rozmaitych odstępach czasu od chwili ukończenia szczepień — od 2 do 11 mies.

U trojga dzieci tej grupy wykonano kontrolny odczyn Dick'a; w jednym przypadku wypadł odczyn K—, T+(przebieg płonicy był powikłany przez zapalenie ucha środkowego), w drugim przypadku K—, T— (przebieg bardzo łagodny), w trzecim K—, T++, (przebieg bardzo ciężki — zapalenie nerek, zapalenie płuc). Na 30 chorych tej grupy były 4 zgony.

c) *po 4 szczepieniach:* 11 zachorowań. Odstęp czasu od ukończenia szczepień: 2—3 mies. — 3 przyp., 7—8 mies. — 5 przyp., 9—10 mies. — 3 przyp.. Powikłania wystąpiły w dwóch tylko wypadkach: 1) bardzo ciężkie zapalenie nerek (7 mies. po szczepieniu) i 2) zapalenie nerek i *lymphadenitis colli purul* (7 mies. po szczepieniu). Odczyn kontrolny Dick'a (po trzeciem szczepieniu) wykonany był u 6 dzieci (przebieg płonicy łagodny, bez powikłań z wynikiem następującym:

K—, T+ (1 raz), K—, T+ (2 razy), K—, T++ (1 raz), K+, T+ (1 raz), K+, T++ (1 raz). Zgonów w tej grupie szczepionych nie było wcale.

Zgony, jak wykazuje podany wyżej materjał, spostrzegano tylko w grupie dzieci szczepionych trzykrotnie. Na 30 chorych tej grupy były 4 zgony, co stanowi liczbę wyższą niż przeciętna liczba śmiertelności płoniczej w Warszawie. Zbyt mały jest materjał, aby można było z tego faktu wysnuwać wnioski natury ogólniejszej. To też tego nie czynię i zatrzymam się tylko nad bardziej szczegółową charakterystyką tych zgonów. Chodzi w danym przypadku o zgony wyłącznie wśród dzieci przedszkoli w wieku 4—6 lat, wieku bardziej wrażliwym i trudniejszym do uodpornienia. Jeśli się zastanowić nad objawami klinicznemi tych 4 przypadków (dane odpowiednie zostały mi łaskawie udzielone przez p. Dr. H. Czarkowskiego), to się widzi, iż wysuwają się w nich na pierwsze miejsce objawy toksyczne. W 3 przypadkach podano jako bezpośrednią przyczynę śmierci — zapalenie opon mózgowych. W dwu przypadkach o wybitnym przebiegu toksycznym śmierć nastąpiła w 2 i 3 dniu choroby, w trzecim — w 8 dniu choroby. Czwarty przypadek zgonu spowodowany był przez ropne zapalenie stawów i gruczołów. Widzimy więc, że pomimo wykonania szczepień metodą Dick'ów objawy toksyczne górują nad innemi w przypadkach śmiertelnych.

Dodać należy, iż w żadnym z przypadków zakończonych zgonem nie wykonano odczynu kontrolnego Dick'a po szczepieniach. Jeśli chodzi o koncepcję odporności płoniczej Dick'ów, pozostaje niejasnem, czy dało się osiągnąć u tych dzieci stan odporności antytoksycznej. Pozostaje teoretyczne przypuszczenie, że dzieci te nie osiągnęły stanu odporności bądź w wyniku niedostatecznej dawki antygenu (3.500 dawek skórnych toksyny paciorkowcowej), bądź też, że były one konstytucjonalnie niezdolne do wytworzenia stanu odporności.

Materjał nasz, jak zaznaczono, składa się z dwóch grup dzieci: szkoły powszechne i przedszkola. Zachorowania w tych grupach wypadają różnie (Tabl. 2), z olbrzymią przewagą zachorowań w przedszkolach, mimo, że te niemal całkowicie były szczepione trzykrotnie.

TABLICA II.

	Liczba ogólna	Zachorowania	
		Liczba ogólna	%
Szkoły powszechne	7887	31	0,39
Przedszkoła	583	13	2,20
Razem	8467	44	

O ile się od 7.887 dzieci szkół powszechnych odejmie dzieci szczepione niewystarczająco (1—2 krot.) — 996, (tabl. 1) to się otrzyma 41 zachorowań na 7.471 (szczepionych 3 i 4 krotnie), co daje 0, 55% zachorowań.

Dla oceny porównawczej odsetków otrzymanych podaję tablicę 3-ą, wykazującą zachorowania u reszty dzieci szkół powszechnych i przedszkoli, nie poddawanych systematycznym szczepieniom[1]). W tej grupie mogły jednak znaleźć się nieliczne, z własnej inicjatywy na punktach szczepione dzieci.

TABLICA III.

	Liczba ogólna	Zachorowania	
		Liczba ogólna	%
Szkoły powszechne	63920	421	0,66
Przedszkoła	4157	89	2,10
Razem	68077	510	

[1]) Dane tabl. 3 otrzymano z Sekcji Higjeny Szkolnej m. Warszawy dzięki życzliwej pomocy p. Dra M. Roszkowskiego. Liczba ogólna dzieci szkół powszechnych i przedszkoli odpowiada stanowi z września r. 1926. Liczba zachorowań podaje zachorowania za czas 1. I. 1926 do 1. I. 1927.

Zestawiając teraz odsetki zachorowań u dzieci szczepionych z nieszczepionemi nie widzimy różnicy wyraźnej.

TABLICA IV.

	szczepione	nieszczepione
Szkoły powszechne	0,55%	0,66%
Przedszkoła	2,20%	2,10%

Jeśli się teraz zestawi wyniki praktyczne akcji szczepiennej Wydziału Zdrowia m. st. Warszawy, to na podstawie materjału powyższego dojdziemy do wniosków następujących:

1. Zachorowania u szczepionych i nieszczepionych dzieci szkół powszechnych dają znikomą różnicę; u dzieci przedszkoli różnicy w zachorowaniach niema.

2. Odsetki zachorowań płoniczych w poszczególnych grupach dzieci szczepionych (1, 2, 3 i 4-krotnie) nie układają się konsekwentnie. Wyższe odsetki zachorowań przypadają na grupy dzieci szczepionych 3 i 4-krotnie.

3. Zgony spostrzegano wyłącznie w grupie trzykrotnie szczepionych (3.500 jednostek skórnych toksyny).

4. W ciężkich przypadkach płonicy, zakończonych zgonem, występowały ostre objawy zatrucia płoniczego.

Mimo, że wyniki otrzymane nie są zadawalniające pod względem praktyki epidemjologicznej, to jednakże ze względu na to, że kontrolny odczyn Dick'a w większości przypadków nie był wykonany, nie wystarczają one jeszcze, aby podważyć całą koncepcję uodpornienia przeciwpłoniczego.

Dr. Zdzisław GÓRECKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

Przyczynek do badań nad krystalloidami (K. P. Ca) w przesiękach i wysiękach surowiczych.

Z II. Kliniki lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyr. Prof. Dr. A. Gluziński.

W poprzednich swoich pracach nad przesiękami i wysiękami z jam surowiczych wykazałem, że zawartość tłuszczów i cholesteryny w płynach wykazuje poważne wahania, zależne od pochodzenia płynów. Wahania te przebiegały analogicznie do wahań w ilości białka, tak — że mogłem oznaczyć granice dla cholesteryny 0.01%, dla kwasów tłuszczowych 0,10%, powyżej których znajdywały się wysięki, poniżej zaś przesięki. W ten sposób w oznaczaniu cholesteryny i kwasów tłuszczowych znalazłem nowy szczegół pomocniczy do odróżniania płynów.

Wyniki powyższych badań świadczą, że cholesteryna, tłuszcze i ciała tłuszczowate w postaci kolloidowej, podobnie jak białka, przechodzą przez ściany naczyń krwionośnych oraz przybłonki błon surowiczych i to w ilości zależnej od stopnia uszkodzenia surowicówki. W powyższych pracach omawiałem też szerzej zachowania się ciężaru gatunkowego, próby Rivalty i Sochańskiego.

Co do krystalloidów wiadomości nasze dotyczą głównie zachowania się chlorków, mocznika i cukru, przyczem okazało się, że ilość ciał tych w płynach zależna jest raczej od ilości ich we krwi, aniżeli od stopnia schorzenia surowicówki. Surowicówka, jako błona ajalizująca, nie stanowi zatem przeszkody w przechodzeniu krystalloidów, tworząc jedynie tamę dla przechodzenia przez nią kolloidów.

Celem uzupełnienia tych badań w szeregu przypadków oznaczałem ilość wapnia, potasu i fosforu w płynach surowiczych różnego pochodzenia, i w czasie trwania samego schorzenia, oznaczając równocześnie ilość białka.

Przy oznaczaniu korzystałem z metodyki, podanej przez autorów amerykańskich Kramer'a i Tisdall'a dla potasu i wapnia oraz Bell'a i Doisy'ego dla fosforu.

Zawartość *potasu* w płynach wahała się, w moich przypadkach, od 21,3 mg% do 29,8 mg%, przeważnie wynosiła około 25 mg%. Naogół zauważyć można, że w przesiękach ilość potasu jest nieco niższa, niż w wysiękach, aczkolwiek nie we wszystkich przypadkach.

Zawartość *wapnia* w tychże płynach wahała się od 7,2—9,2 mg% bez jakichkolwiek różnic, zależnych od jakości płynu. Przeważnie ilości wahały się między 7,2—8,0 mg%.

Zawartość *fosforu* jest wyraźniej niższa w płynach zapalnych, aniżeli w przesiękach. A mianowicie, o ile w wysiękach ilość fosforu waha się około 15 mg% (jako P_2O_5), o tyle w przesiękach ilość P_2O_5 wynosi około 20 mg%. Może to mieć pewne znaczenie, gdyż oznaczałem tylko fosfor nieorganiczny, a więc ten, który w przeważnej ilości znajduje się w płynach w postaci soli kwasu fosforowego. Fosforany grają znaczną rolę w ustroju, jako moderator, tę samą rolę spełniają one też w płynach. Wspominam o tem dlatego, że próba Sochańskiego (NaOH + fenolftaleina) z płynami przesiękowemi, (zawierającemi więcej soli fosforowych), wypada ujemnie, t. j. wykazuje większą zasadowość potencjalną przesięków w porównaniu do wysięków.

Oczywiście nie mam zamiaru dopatrywać się w powyższych nieznacznych różnicach ilościowych fosforanów najważniejszej przyczyny, wywołującej brak odbarwienia się odczynnika Sochańskiego, sądzę jednak, że większa ilość fosforanów w przesiękach może tu grać pewną rolę.

Między ilością badanych przeze mnie krystalloidów a ilością białka w płynach żadnej analogji bliższej niema, co zresztą wynika z powyższego zestawienia.

Oto przykład:

	Rivalta	*Sochański*	*ilości białka*	*fosfor*	*potas*	*wapno*
wysięk	+++	++	3,7%	15mg%	21,72mg%	7,2mg%
przesięk	—	—	0,2%	20mg%	21,3mg%	7,3mg%

Podobnie też nie widziałem wybitniejszych różnic w zachowaniu się fosforu wapnia i potasu w płynach zapalnych w czasie trwania schorzenia i to nawet wówczas, gdy ilość białka w tych płynach ulegała zmianom. Oto przykład wysiękowego zapalenia opłucnej prawej na tle gruźliczem:

Data nakłucia	ilość białka	ilość fosforu	ilość potasu	ilość wapnia
12/III. 1926	3,5%	17mg%	24,25mg%	7,5mg%
26 III. 1926	5,1 „	16 „ „	29,82 „ „	8,2 „ „
10/IV. 1926	2,7 „	15 „ „	25,20 „ „	8,0 „ „

Wyjątkowo nizkie wartości spotkałem w jednym przypadku zanikowej marskości wątroby. Płyn z jamy brzusznej uzyskano przez nakłucie na parę dni przed śmiercią, która nastąpiła wśród objawów daleko posuniętego charłactwa. Płyn ten był wybitnie żółtaczkowy, c. gat. 1.003, białka ślady, odczyny Rivalty i Sochańskiego ujemne, fosforu 10 mg%, wapnia 7,3 mg%, potasu 15,33 mg%.

Jak już wspomniałem, mało zajmowano się dotychczas zachowaniem sie P. K. Ca w płynach; pod tym względem mamy nowszą pracę Loeb'a, Achtley'a i Palmera, którzy podają, że ilość potasu jest niższa, w płynach, natomiast ilość wapnia taka sama, jak w surowicy krwi. Nad fosforem autorowie ci nie pracowali.

W swoich przypadkach nie przeprowadzałem współczesnych badań nad zachowaniem się Ca, K i P w surowicy krwi, muszę się przeto wstrzymać od wypowiedzenia pod tym względem. Pozwolę sobie jedynie zauważyć, że ilości tych ciał, znalezione przeze mnie w płynach niewiele odbiegają od ilości ich w surowicy krwi, podanych przez Abderhalden'a, Short'a, Kramer'a, Tisdall'a, Billigheimer'a i i. Pewne różnice, jakie stwierdzić można, należałoby może przypisać wahaniom, zależnym od stanu chorobowego.

W każdym razie na podstawie powyższych badań podkreślić muszę, że zachowanie się wapnia, potasu i fosforu w płynach wysiękowych i przesiękowych z jam surowiczych jest analogiczne do zachowania się chlorków, cukru i mocznika, t. j. nie odbiega znacznie od ilości tych ciał w surowicy krwi i nie wykazuje różnic, względnie wykazuje różnice nieznaczne (fosfor) w płynach o różnej etjologji. Pod tym względem zachowanie się krystalloidów jest odmienne od zachowania się białka, tłuszczów (i ciał tłuszczowatych) oraz cholesteryny.

Dr. Edward SZCZEKLIK, st. asystent Kliniki. Kraków.

O toksycznem działaniu synthaliny.

Z II. Kliniki wewnętrznej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Wprowadzenie insuliny do lecznictwa cukrzycy, mimo wielkiego postępu jakie stanowił ten fakt, nie rozwiązało jednak jeszcze wielu zagadnień związanych z leczeniem cukrzycy, a przedewszystkiem pociągnęło za sobą poszukiwania mające na celu wytworzenie przetworu mogącego być zastosowanym doustnie.

Liczne poczynione w tym kierunku próby, zdążające do uzyskania skutecznego działania insuliny drogą doustną okazały się jak dotychczas bezskuteczne. Dlatego też wprowadzenie nowego środka zwanego synthaliną przez Franka, Nothmanna, Wagnera odbiło się silnem echem w całem świecie lekarskim, gdyż według zapewnień autorów, popartych autorytetem wybit-

nych uczonych niemieckich, synthalina miała być pierwszym środkiem podawanym doustnie, skutecznie działającym w cukrzycy.

Frank i jego współpracownicy stwierdzili wpierw doświadczalnie na zwierzętach, a potem u licznych swych chorych własności synthaliny obniżające poziom cukru we krwi, cukromocz i acetonurję. Należy tylko odpowiednio dobrać przypadki, a więc przypadki lekkiej względnie średnio ciężkiej cukrzycy i należy odpowiednio nastawić dietę chorego, tak aby ten wydzielał z moczem około 40 gr. cukru na 24 godzin, podana wtedy synthalina usunie objawy cukrzycy. Szereg autorów niemieckich, a nawet częściowo francuskich, polskich potwierdził badania Franka i jego współpracowników i odtąd synthalina zyskuje coraz większe prawo obywatelstwa jako środek leczniczy w cukrzycy.

Synthalina jest wielokrotnie metylowana guanidyną. Frank dążąc celowo do syntezy środka mogącego zastąpić insulinę w cukrzycy obrał za punkt wyjścia guanidynę wychodząc ze stwierdzonego już poprzednio założenia, że guanidyna posiada własności hypoglykaemiczne. Metylowanie guanidyny, które autor ten wspólnie z chemikiem Heynem przeprowadzał, miało tylko na celu usunięcie drugiej właściwości guanidyny właściwości trującej. W synthalinie otrzymano zatem — według zapewnień Franka — przetwór guanidyny, który zatrzymując owe własności hypoglykaemiczne stracił właściwości toksyczne. Mimo to Frank, Nothman i Wagner zaczęli najpierw bardzo ostrożnie stosować nowootrzymany przetwór u ludzi, wypróbowawszy go przedtem na zwierzętach. Autorowie ci oznaczyli, że górna granica, do której synthalina jest dobrze znoszoną wynosi 50 mg *pro die,* a 150 mg na okres czterodniowy; przekroczenie tych dawek wywoływało objawy uboczne jak brak łaknienia, uczucie ciśnienia w dołku, niekiedy biegunki, a nawet nudności, wymioty. Już Frank, Nothmann i Wagner przyznają, że niekiedy podawane przez nich dawki synthaliny, nieprzekraczające dawek ustalonych wywołują u wrażliwych chorych przejściowe zaburzenia, jak utratę łaknienia, biegunki, depresję, które to objawy znikają w dalszym ciągu leczenia, choć trwają czasem dłuższy czas. Objawy powyższe mają się objawiać u osobników bardzo wrażliwych, zwłaszcza u kobiet, lub u ludzi cierpiących na zaburzenia w systemie nerwowym wegetatywnym, albo u chorych na kamicę żółciową, zrosty okołożołądkowe i t. p. Tylko w 2—3% swoich przypadków nie mogli Frank, Nothmann i Wagner stosować synthaliny z powodu ubocznego działania leku. W żadnym zaś przypadku nie spostrzegali wymienieni autorowie jakichkolwiek uszkodzeń po długiem nawet podawaniu środka (7 miesięcy).

Z czasem zaczęły się jednak mnożyć przypadki spostrzegane przez innych klinicystów, w których objawy ubocznego działania synthaliny występowały na plan pierwszy, tak, że zmuszały nawet do odstawienia tego środka. Strauss był zmuszonym w $^1/_3$ części swych chorych leczonych synthaliną odstawić ten lek z powodu przypadłości, które synthalina wywoływała. Autor ten spostrzegał objawy dyspeptyczne występujące wcześnie, bo już na 2—3 dzień podawania leku i objawy późne, nawet po 6 tygodniowem pobieraniu leku, przy znośnej poprzednio tolerancji na synthalinę, szczególnie chorzy na gruźlicę wykazywali dużą wrażliwość na synthalinę, co Strauss tłumaczy częstemi zaburzeniami w systemie wegetatywnym tych chorych. Podobnie Grunke z Kliniki Klempera a następnie Mamroth, Perlmann spostrzegali objawy ubocznego działania synthaliny, choć w mniejszym stopniu niż Strauss; w każdym razie objawy te miały występować częściej, niżby to wynikało z doświadczenia Franka Northmana i Wagnera.

Jeszcze większą wagę do objawów toksycznych synthaliny przywiązują Jansen i Baur. Autorowie ci musieli w większości swych przypadków zaniechać leczenia synthaliną z powodu tychże objawów. Objawy te są według nich natury dyspeptycznej i wyrażają się jako uczucie gorąca, pocenie się, nudności, wymioty, uczucie ucisku i bólu w dołku i w brzuchu, biegunki, pogorszenie ogólnego stanu brak łaknienia i bóle głowy. Brak łaknienia potęgował się nieraz do tego stopnia, że chorzy nie zjadali przeznaczonej ilości bułki, a nawet niekiedy chowali bułkę z obawy przed lekarzem. Uporczywe biegunki przeszkadzały należytemu przyswojeniu węglowodanów. Według Jansena i Baura niezjadanie przeznaczonych porcji pokarmu i nienależyte wykorzystanie węglowodanów z powodu istniejącej biegunki, należy też wziąć pod uwagę przy obniżeniu cukromoczu przez synthalinę.

Adler z Kliniki Morawitza również spostrzegał bardzo często dolegliwości dyspeptyczne po podaniu synthaliny, jakoteż urobilinogenurję, która nasunęła autorowi przypuszczenie, że synthalina działa szkodliwie na wątrobę.

Czeżowska i Goertz spostrzegali również w większości swych przypadków objawy ubocznego działania synthaliny, które jednakowoż w żadnym przypadku nie mogły ich skłonić do przerwania leczenia synthaliną.

Autorowie francuscy jak Merklen i Wolf spostrzegali też w swych przypadkach objawy toksycznego działania synthaliną.

Powyżej podane dolegliwości, występujące po synthalinie, wybitnie upośledzały stosowanie leku, wobec czego zaczęto podawać różne środki, które miały usuwać objawy toksycznego działania. I tak Adler podawał decholinę po 0,25 gr. 3 razy dziennie, a za nim inni jak Grunke, który otrzymał nawet na 8 przypadków zaburzeń 4 przypadki poprawy. Strauss podawał *calcium carbonicum* po $^1/_2$ łyżeczki 3 razy dziennie; Stepp, a za nim Nothman, Wagner podawali cholaktol; podawano też *extr. belladonnae.*

W każdym zaś przypadku, w którym występowały objawy uboczne po synthalinie radzą wszyscy autorowie synthalinę odstawić na pewien czas, a potem rozpocząć podawanie synthaliny od dawek małych np. 10 mg. *pro die.*

Zaburzenia występujące po synthalinie uważają niektórzy (Umber, Perlman, Mamroth) jako zaburzenia centralnego pochodzenia, nie zaś jako zaburzenia wywołane bezpośrednim działaniem na błonę śluzową żołądka. Strauss porównuje dyspepsję wywołaną synthaliną do objawów, które występują po naparstnicy, kiedy to jeszcze nie rozporządzaliśmy czystemi przetworami naparstnicy. Objawy posynthalinowe znikały w parę dni po odstawieniu środka.

W II Klinice wewnętrznej Prof. Latkowskiego spostrzegaliśmy objawy ubocznego działania we wszystkich przypadkach, w których podawaliśmy synthalinę. Nasz materjał obserwacyjny nie jest jeszcze skończony, a dalsze badania nad tym środkiem są w toku. Jeśli jednak już teraz zabieramy głos w tej sprawie, to po pierwsze ze względu na występowanie objawów bardzo silnego działania toksycznego synthaliny, dotychczas nie opisywanego, po drugie ze względu na częstość ubocznego działania synthaliny.

Synthalinę stosowaliśmy, trzymając się ściśle przepisów podanych przez Franka i jego współpracowników, a więc podawaliśmy lek chorym po odpowiednim nastawieniu ich na dietę, przy której stale wydzielali 40—50 gr. cukru z moczem. Jako przykładu toksycznego działania synthaliny przytoczę 4 przypadki cukrzycy leczone synthaliną, jako typy 2-óch różnych co do siły natężenia możliwości zatrucia synthaliną.

Przypadek 1-szy kobieta lat 38, chora na cukrzycę od $^1/_2$ roku; przed przyjściem na klinikę nie leczyła się, dziedzicznie nie obciążona, powikłań żadnych nie wykazywała. Po ustaleniu diety chorej na wysokości 19 gr. białka, 89 gr. tłuszczów i 120 gr. węglowodanów chora zaczęła wydalać około 50 gr. cukru z moczem. Wtedy podano chorej synthalinę w sposób przepisany przez Franka i jego współpracowników. Chora zażywała synthalinę przez 20 dni z przerwami co 4 dzień.

Cukromocz po paru dniach znikł, cukier krwi obniżył się ze 150 mg % na 100 mg %; tolerancja chorej stale wzrastała, tak że chora już w 11-tym dniu podawania synthaliny zamiast 120 gr. bułki, przy tej samej ilości białka i tłuszczów mogła spożywać 170 gr. bułki dziennie bez wystąpienia cukromoczu. Waga chorej, która w 1-szym tygodniu leczenia synthaliną wzrosła o 1 kg., w tygodniu drugim spadła o 1 kg.

Mimo tych dobrych wyników musieliśmy jednakowoż odstawić synthalinę w 20 dniu podawania, a to z powodów ubocznego działania leku. Już w pierwszym dniu podawania pojawiło się parcie na mocz, w drugim dniu nudności i bóle głowy, które z przerwami 1—2 dniowemi utrzymywały się przez cały czas pobierania leku. Chora poczęła tracić humor, w 10 dniu wystąpił brak łaknienia, który początkowo objawiał się odmawianiem spożycia jarzyn, mięsa, a który później przeszedł na bułkę, tak że chora w ostatnich paru dniach pobierania leku nie zjadała ani połowy bułki, a nawet w ostatnim dniu odmawiała pobierania jakiegokolwiek pokarmu; chora dotychczas wesoła — stała się płaczliwą, czuła się bardzo osłabioną, tak że synthalinę musiano odstawić. Depresja, brak łaknienia, nudności utrzymywały się przez 5 dni — po odstawieniu leku, tak że chora w okresie tym spadła o dalsze 2 kg. z wagi ciała.

Mimochodem dodam, że stałego odcukrzenia chorej w czasie podawania synthaliny nie osiągnięto, tak że po 4—5 dniach bez cukromoczu pojawiał się znowu cukromocz (przy tej samej diecie i bez błędów dietetycznych ze strony chorej) dochodzący nawet do 17 gr. na dobę.

Przypadek 2-gi.

Kobieta l. 37, chora na cukrzycę od 8 lat i stale leczona dietetycznie; dziedzicznie nie obciążona, bez żadnych powikłań. Po nastawieniu chorej na dietę, przy której wydzielała od 40—50 gr. cukru, podano synthalinę, którą chora zużywała przez 16 dni z przerwami 4-dniowemi.

Cukromocz zaczął się obniżać, tak że w 9 dniu podawania doszedł do śladu nie dającego się bliżej oznaczyć polarymetrycznie, podobnie cukier we krwi spadł do normy. Później jednakowoż mimo przestrzegania przez chorą diety cukromocz wahał się

od 3—18 gr. na dobę, przyczem zupełnego odcukrzenia u chorej nie osiągnęło. W tym przypadku wystąpiły już w 2-im dniu podawania objawy takie jak: nudności, osłabienie, do których przyłączyły się 6-go dnia wymioty, brak łaknienia, potem przyszła depresja.W końcowych dniach pobierania synthaliny chora niezjadała wszystkiego jedzenia, a nawet nie miała ochoty do bułki. Synthalinę musiano odstawić na wyraźne żądanie chorej. Brak łaknienia po odstawieniu synthaliny utrzymywał się przez 3 dni. Waga chorej w czasie leczenia synthaliną spadła o $1^1/_2$ kg.

Przypadek 3-ci dotyczył kobiety l. 35. chorej na cukrzycę od 3-ch lat; od lat 2-ch stale pozostającej na insulinie (40 j. insulin Welcome), dziedzicznie nieobciążonej, ze zmian w narządach wewnętrznych należy podnieść zagęszczenie szczytu lewego. Chorą leczono początkowo insuliną (przez miesiąc), w czasie którego to leczenia chorą prawie zupełnie odcukrzono, a z moczu usunięto aceton i kw. aieto-octowy, chora przybyła na wadze 4,5 kg.

W dniu podania synthaliny chora spożywała 40 gr. białka 100 gr. węglowodanów, 100 gr. tłuszczów, brała 40 j. insuli. Welcome dziennie, wydalała zaś 10 gr. cukru z moczem bez acetonu i bez kw. acetonowego; cukier we krwi wynosił 134 mg. %.

Synthalinę podawano początkowo razem z insuliną, stosownie do przepisów Franka i jego współpracowników, a potem zaczęto zmniejszać ilość insuliny jednak bardzo powoli, tak że w 7 dniu pobierania chora otrzymywała jeszcze 20 j. insuliny przy 50 mg. synthaliny. Przez całe 5 dni chora czuła się doskonale, jednakowoż już w 3 dniu brania synthaliny, przy tej samej jeszcze ilości jednostek insuliny pojawił się w moczu aceton, w ilości początkowo niewielkiej; aceton zaczął wzrastać z dnia na dzień, w 4 dniu wystąpił również kw. aceto-octowy, ilości cukru w moczu zaczęły się wahać od 10—31 gr. na dobę. W 6 dniu pobierania synthaliny rano odczuwała chora lekkie nudności, które jednakowoż zaraz przeszły; w 7 dniu rano przyszły wymioty, weiczorem zaś chora dostała bardzo silnych bólów w prawem podżebrzu, które trwały całą noc; podobnych bólów chora nigdy nie przechodziła; w moczu urobilinogen silnie wzmożony i urobilina; na drugi dzień rano zaczęły występować odrazu i szybko wszystkie objawy śpiączki. W moczu stwierdzono wówczas b. duże ilości acetonu, kw. aceto-octowego, silnie wzmożony urobillinogen; cukier we krwi podskoczył do 192 mg.%, zasób zasad (v. Slyke) spadł do 26% CO_2. Zastosowano duże dawki insuliny i chorą odratowano. Po przebyciu śpiączki leczono chorą tylko insuliną, przyczem zauważono, b. znaczne obniżenie tolerancji chorej na białko i węglowodany.

Przypadek 4. Kobieta l. 41. chora na cukrzycę od $1^1/_2$ roku, cukrzyca zjawiła się zaraz po przebytej żółtaczce. Przed przybyciem na klinikę chora pozostawała głównie na diecie białkowo-tłuszczowej, z ograniczeniem węglowodanów, chora dziedzicznie nieobciążona. Ze zmian w organach wewnętrznych zasługuje na uwagę mierne powiększenie wątroby, oraz lekkie wzmożenie urobilinogenu w moczu.

Chorą, która przy diecie 70 gr. białka, 80 gr. tłuszczu i 120 gr. węglowodanów wydalała 110 gr. cukru z moczem, dużo acetonu i kw. aceto-octowego, po nastawieniu diety i przy pomocy insuliny (40 jednostek) wkrótce odcukrzono i usunięto ketonurję. Następnie podano synthalinę w sposób podobny jak w przypadku poprzednim przyczem równocześnie podawano 40 j. insuliny; w dniu podania synthaliny cukier krwi wynosił 104 mg. %. Przez pierwsze 4 dni chora czuła się zupełnie dobrze, mocz początkowo nie wykazywał cukru, później jednak pojawiał się cukier dochodząc do 16 gr. na dobę. W 5 dniu podawania synthaliny zjawił się aceton i kw. aceto-octowy w moczu, chora zaś skarżyła się na nudności i ból głowy, w dniu tym chora dostała jeszcze 25 j. insuliny przy 45 mg. synthaliny.W 6 dniu, w którym chora otrzymała 45 mg. synthaliny, a już nie dostała insuliny, chora skarżyła się na brak łaknienia (chora zjadła tylko połowę przepisanej na ten dzień bułki), na nudności, i bóle w dołku, równocześnie zjawiła się temperatura 38.2° C. wieczorem; w moczu stwierdzono duże ilości acetonu, kw. aceto-octowego, ślad bilirubiny, urobilinogen i urobilinę — silnie wzmożone. Na 7 dzień od czasu rozpoczęcia leczenia synthaliną zjawiła się żółtaczka, w moczu bilirubina, urobilina, urobilinogen; ciepłota 38° C rano i wieczór. Synthalinę odstawiono; chorą wzięto z powrotem na leczenie insulinowe. Żółtaczka trwała około 6dni. Tolerancja chorej na węglowodany bardzo znacznie obniżyła się. Dotychczasowa ilość insuliny nie wystarczała, by chorą utrzymać bez cukromoczu.

Objawy zatrucia synthaliną przejawiały się w naszych przypadkach w dwojaki sposób: 1) jako objawy t. zw. dyspeptyczne i 2) jako objawy silnego uszkodzenia komórek wątrobnych.

Ad 1). We wszystkich naszych przypadkach, z których tylko dwa przykłady przytoczyłem, pojawiały się objawy przewlekłego zatrucia synthaliną, zupełnie podobne do objawów występujących w przewlekłem zatruciu guanidyną u kotów, a więc brak łaknienia, a nawet niechęć do jadła, wymioty, nudności, osłabienie, depresja. Wszystkie te objawy występowały dość wcześnie, bo zaledwie w parę dni po podaniu synthaliny i utrzymywały się pdczas podawania synthaliny, a nawet nasilały się w swem natężeniu. Po paru dniach trwania, objawy powyższe dochodziły do tego stopnia, że chorzy odmawiali przyjmowania pokarmów, a z powodu silnego osłabienia i zniechęcenia chorych w każdym wypadku musiano odstawić podawanie synthaliny.

Poprzednio wymienieni autorowie nazywają te objawy dyspeptycznemi i tłumaczą je pochodzeniem centralnem. Doświadczenie wynikające z obserwacji naszych chorych wskazywałoby raczej, że są to początkowe objawy toksycznego działania synthaliny, względnie guanidyny, na komórki wątrobne. Za powyższem przypuszczeniem przemawiałaby ta okoliczność, że objawy powyższe można spostrzegać w chorobach wątroby n. p. w chorobach przebiegających z żółtaczką, a następnie, że od tych objawów istnieje nieduże przejście do objawów wybitnego uszkodzenia wątroby, które spostrzegaliśmy w 2 przypadkach.

Ad 2). W obydwu przypadkach przebiegających z ketonurją (przyp. 3 i 4) opisane objawy świadczą o ciężkiem uszkodzeniu wątroby, które wystąpiło pod wpływem podawanej synthaliny. Zatem przemawiałoby w przypadku 3) wystąpienie urobiliny i urobilinogenu w moczu, bardzo silne bóle w okolicy wątroby, trwające parę godzin, wymioty, objawy, na które chora poprzednio nigdy nie cierpiała. Śpiączkę, która wystąpiła bezpośrednio po bólach możnaby tłumaczyć jako następstwo owych silnych bólów u osobnika u którego już na parę dni poprzednio wybitnie wzrastała ketonurja. Bólów w okolicy wątroby nie należałoby uważać jako zwiastunów śpiączki, gdyż po poprzednich śpiączkach nigdy nie występowały u chorej.

W przyp. drugim (przyp. 4) tyczącym kobiety, która przebywała w swem życiu jakieś cierpienie wątrobowe połączone z wystąpieniem żółtaczki i w którym poza pewnem powiększaniem wątroby i nieznaczną urobilinurją nie znajdowano w dniu podania synthaliny żadnych innych objawów ze strony wątroby, w przypadku tym synthalina wywołała w 6 dniu podawania silną żółtaczkę z temperaturą z bilirubinurją i t. d. U chorej tej wystąpiła również usunięta w poprzednim leczeniu ketonurja, którą można tłumaczyć uszkodzeniem wątroby.

Należałoby przypuścić — jak już poprzednio nadmieniłem, że t. zw. objawy dyspeptyczne, są tylko wstępem do wystąpienia objawów świadczących o uszkodzeniu wątroby, jeżeli zaś te ostatnie nie występują tak czesto, to być może że dzieje się to dzięki dobremu stanowi wątroby, którego brak było w ostatnich 2-óch naszych przypadkach. Rzadkie występowanie wybitnych objawów uszkodzenia wątroby nie przemawia jednak przeciw przewlekłemu uszkodzeniu wątroby, którego pewne nieznaczne objawy spotykamy już w t. zw. objawach dyspeptycznych. Może dopiero dłuższa obserwacja chorych leczonych synthaliną wykaże pewne zmiany wątrobowe, które w początkowych swych okresach są tylko trudno uchwytne. Na tem miejscu chciałbym jeszcze raz zaznaczyć, że w żadnym przypadku nie przekroczyliśmy dawek przepisanych przez Franka i jego współpracowników i trzymaliśmy się ściśle podanych przez nich szematów.

Jeśli więc synthalina już w tych niedużych dawkach działa szkodliwie, to by uniknąć tego działania należałoby zmniejszyć dawki synthaliny o połowę lub może nawet mniej. Nie sądzę bowiem, że racjonalnem jest podawanie równocześnie ze synthaliną takich środków jak *extr. belladonae, calcium carbonicum* i t. p. jeżeli przyjmiemy, że działanie trujące synthaliny dotyczy przedewszystkiem wątroby. Przez równoczesne podawanie wymienionych leków uzyskujemy tylko zmniejszenie wrażliwości błony śluzowej żołądka nie usuwamy jednak właściwości trujących synthaliny, znosimy sygnał ostrzegawczy działania trującego, jakim są wymioty, bóle w dołku i t. p. co przecież nie wpływa korzystnie na leczenie. Jeśliby zatem w myśl powyższych wywodów należało bardzo wybitnie zmniejszyć dawkę synthaliny, by uniknąć jej działania trującego, wówczas korzyści jakie osiągamy z tego środka są nieduże. Skoro bowiem przy pełnej dawce 50 mg. synthaliny osiągamy zmniejszenie cukromoczu choćby nawet 30—40 mg. na dobę (co jednak nie jest nawet wartością stałą i przez wszystkich przyjmowaną), to przy wybitnem zmniejszeniu dawki synthaliny wartość wymieniona zmniejszyłaby się bardzo, a wówczas może nawet nie wartałoby podawać synthalinę, gdyż nieraz odpowiednie zastosowanie diety pozwala na należyte wyzyskanie owych kilkunastu gramów cukru.

Istnieje pozatem druga możliwość uniknięcia, względnie usunięcia trującego działania synthaliny to próba dalszej chemicznej przemiany tej pochodnej guanidyny o czem wspominał Doc. Seńkowski (na posiedzeniu Krak. Tow. Lek. w dniu 6. IV.) i o czem wzmiankują w swej pracy nad synthaliną Baur i Jansen.

Końcowe wnioski same się nasuwają. Dopóki toksyczne własności synthaliny nie zostaną w jakiś sposób usunięte względ-

nie wybitnie zmniejszone, nie należy środkiem tym rozporządzać w szerokiej praktyce lekarskiej, gdyż istnieje możliwość przewlekłego zatruwania guanidyną chorych na cukrzycę. Chwilowo synthalinę można stosować tylko w zakładach naukowych dla przeprowadzenia dalszych badań nad tym środkiem. Synteza synthaliny stanowi duży postęp w rozwoju lecznictwa cukrzycy, jednak powinno się jeszcze nieco wstrzymać przed rozpowszechnianiem tego środka w szerokich kołach lekarskich dopóki dalsze badania nie usuną w jaki sposób właściwości toksycznych synthaliny.

Piśmiennictwo:

Frank, Nothmann, Wagner: Kl. Wschr. 1926. Nr. 45. — Frank, Nothmann, Wagner: Deutsch. med. Wschr. 1926. Nr. 49 i 50. — Minkowski: Kl. Wschr. 1926 Nr. 45. — Nothmann, Wagner: Ther. d. Gegenwart 1927 Nr. 1. — Hirsch-Mamroth, Derlmann: Deutsch. med. Wschr. 1927 Nr. 3. — Strauss: Med. klinik 1927 Nr. 4. — Merklen et Wolf: Bull. et Mém. d. l. Soc. méd. des Hôp. 31/XII. 1926. — Blum et Carlier: Bull. et Mém. d. l. méd. des Hôp. 14/I. 1927. — Adler: Kl. Wschr. 1927. Nr. 11. — Jansen, Baur: Münch. med. Wschr. 1927. Nr. 11. — Czeżowska, Goerzt: Polsk. Gaz. Lek. 1927 Nr. 12. — Grunke: Ther. d. Gegenwart 1927 Nr. 3. — Jansen, Baur: Kl. Wschr. 1927 Nr. 14. — Wolf: Presse Médicale 1927 Nr. 17.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Wątroba i układ nerwowy a patologja przemiany białkowej, purynowej, gospodarki wodnej ustroju i funkcji wdzielniczych.

IV. część tematu: Wątroba a układ nerwowy.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

W trzech poprzednich pracach przedstawiłem stosunek wątroby do czynności żółciotwórczych oraz do gospodarki węglowodanowej i łuszczowej. Narząd ten spełnia jednak, prócz omówionych czynności i szereg innych. Są one bardzo liczne i tak ze sobą zespolone, że muszą być uważane za biologiczną całość.

Określeniem ich zajmę się w pracy niniejszej.

I.

Jednym z najważniejszych procesów biochemicznych jest właściwe ustosunkowanie jonów. Jon jest istotą odmienną od równoimiennego atomu, względnie grupy atomów. Nie tylko jest on od nich o elektron uboższy (katjon), względnie bogatszy (anjon), ale też jest odpowiednio uwodniony i stanowi swoistą całość. Plazma żywa zawiera w sobie szereg pierwiastków, które działaniem wegetatywnych bodźców mogą się od niej odczepiać w zjonizowanej postaci. Zjawianie się określonych jonów i ich wzajemny układ, mają potężny wpływ na czynność hormonów, wywołują ich funkcje, wzmagają, osłabiają lub znoszą.

Układ wegetatywny nastawia tkanki dla pewnych hormonów i, o ile to nastawienie jest precyzyjne, praca ich odbywa się sprawnie. Już dyshormonia mimo braku dysjonji albo też dysjonja z normalnem ukształtowaniem inkretów doprowadziłyby do zaburzeń a w wyższym stopniu dotyczyć to musi naturalnie zespolenia obu dysfunkcyj. Czynność wegetatywna stanowi z hormonalną zespół. Trudno przypuszczać, iż przy dysjonji jest tworzenie hormonów całkiem prawidłowe; w rezultacie więc łączą się zaburzenia hormonalne z nieprawidłowem ustosunkowaniem jonów. Odczyny biologiczne odbywają się w środowisku wodnem, woda jest konieczną składową plazmy, ruchy wśródtkankowe wody są ustrojowi niezbędnie potrzebne, warunki, wywołane osmotycznie, rozstrzygają nieraz o kierunku pewnych odczynów. Izotonja osmotyczna czysto fizykalna, czy też przy typie elektroosmotycznym, od ułożenia ściśle określonych jonów zawisła, musi być towarzyszem najrozmaitszych procesów w ustroju. Ustrój reguluje ją wegetatywnie, mając do tego sposoby. Jakąż rolę odgrywa w tem wszystkiem watroba?

Po pierwsze jest ona czynna w syntezie, gromadzeniu a z drugiej strony w rozkładaniu i spalaniu białka, tworzącego z solami mineralnemi kompleksy a wszystko to ma pośrednio potężny wpływ na stosunek $H^{\cdot}$ do OH'.

Po drugie jestto regulator koloidów i ważny narząd rozdzielniczy albumin i globulin.

Po trzecie jest wątroba miernikiem rozmieszczenia wody w ustroju i twórcą substancji macierzystej amoniaku. Wymienione czynności są funkcjami biologicznemi pierwszorzędnej wagi. Wszystkie spełnia wątroba na skutek dopływających do niej bodźców wegetatywnych.

Stosunek albumin do globulin jest w ustroju ściśle unormowany, a, o ile chodzi o krew, jest ich relacja nader precyzyjnie regulowana. Pogląd na te dwie grupy białek uległ również pewnym zmianom. Wielka łatwość przedstawiania ich stosunku bez stwierdzalnego wyraźnie dopływu lub odpływu, łączność odczynów zlepnych ciałek czerwonych ze wzrostem globulin zrodziła myśl, iż przejście albumin w globuliny jest skupianiem mniejszych kompleksów w większe, a procentowy wzrost albumin, przy niezmiennej ogólnej ilości białka, jest procesem odwrotnym. Parasympatyczna, przy hipo-proteopeksji wątroby łatwiejsza, koloidoklazja przyspiesza opadanie ciałek czerwonych, wywołuje wzrost ilości globulin i ułatwia krzepliwość, bo zjawiły się zlepniki, które zlepiły ciałka czerwone i albuminy wytwarzające z ostatnich globuliny a wśród nich fibrynogen. Globuliny są tworami, w których przy fizykochemicznem skupianiu zaszły także i chemo-reakcje ukwaszające. Wzrost globulin, to wzrost ilości jonów $H^{\cdot}$, a równocześnie zjawienie się cząsteczek mniej rozprószonych, z mniejszą peptydową sferą (Herzfeld, Klinger), drobin zmniejszających refrakcję środowiska, żądnych powinowactwa z solami a oddających ze swego skupienia z NaCl jon sodu, czem mogą w pewnych warunkach samoistnie przeciwdziałać nadmiernemu przyrostowi $H^{\cdot}$, zrodzonemu ich nagromadzeniem w tkankach lub innemi procesami. Inaczej albuminy. Drobiny ich mniejsze, z bogatą, światło załamującą, sferą peptydową. Rozprószenie znaczniejsze. Sfera wodna wydatna, lecz nie trudno oddaje wodę. Oddziaływanie obojnakie a stąd inny wpływ na środowisko, niewymagający wtórnych odczynów wyrównawczych, podobnych do odczynów właściwych NaCl-glabulinom.

Wątroba ma silny wpływ na ustosunkowanie albumin do globulin. Praca parasympatycznie czynnych zapor w żyłach wątrobowych usuwać może część albumin w głębie układu limfatycznego, zostawiając we krwi większość globulin, tworzenie normalnych zlepników może każdej chwili — przy odpowiednich do tego warunkach — skupić grupy mniejszych drobin białkowych we większe kompleksy, a jeśli dodamy do tego, że omawiany organ nie jest prawdopodobnie bez pośredniego działania przy ważnem biologicznie, przestrzennem, a na trwałość koloidową działającem, grupowaniu białek[1]), zrozumiemy łatwo, że wątroba, przez wpływ na te ciała, kieruje pośrednio ilością $H^{\cdot}$, umacnianiem ważnej w tkankowych zjawiskach fizykalnych wody, nasileniem rozprószenia koloidów i innemi zjawiskami związanemi z wpływami osmotycznemi. Dołączmy do tego rolę tego narządu w regulacji ruchu wody, a będziemy mogli ocenić, ile on wykonać zdoła przy sprawnem wegetatywnem kierownictwie. Rola układu wegetatywnego jest tutaj jasna. Układ parasympatyczny łączy sie z syntezą i gromadzeniem białka w wątrobie, ze skupianiem kompleksów, wzrostem ilości globulin o małych sferach peptydowych, ułatwianiem procesów zlepiających, spadkiem refrakcji i zwiększeniem $H^{\cdot}$. Woda ściślej wiązana jest z koloidami, co wpływa na zatrzymanie. Przeciwnie działa układ współczulny. Wzmaga on ilość albumin, potęguje refrakcję, zwiększa rozprószenie, rozszerza sferę peptydową, wpływa korzystnie na ruchliwość wody tkankowej. Potęgując utlenienie zwiększa ilość ciał kwaśnych, co rychło zostaje wyrównane z dokładem przez kompenzacyjny wzrost zasad. Wątroba pomaga temu przez sprawne puszczanie w krwiobieg substancji amoniakorodnej (por pr. Folina, Denisa, Benedicta, Parnasa, J. Hellera). Wpływy wegetatywne na wątrobę regulują stosunek $H^{\cdot}:OH'$, a temsamem nadają kierunek pracy hormonów w całym ustroju, dając ważny podkład do przeróżnych czynności życiowych.

Czyż trudno jest pojąć, że w chwili dysfunkcji wątroby[2])

---

[1]) Normalna surowica krwi, zawiera albuminy i globuliny w układzie zwanym przez R. Fischera prostacją. Układ ten burzy się przy obecności nowotworów w ustroju, a to daje się wykonać zachowaniem się białka surowicy wobec alkoholu w obecności żelatyny (R. Fischer, J. Smoliński). Czy odczyn ten, ważny djagnostycznie jest w związku z przesunięciem przez nowotwór białkowej równowagi w stronę białek mniej skonsolidowanych, wykazanem przez Beebego, Bergella i Wolffa, pokażą dalsze badania.

[2]) Badanie sprawności wątroby, w odniesieniu do gospodarki białkowej, polega na 1) oznaczaniu stosunku albumin do globulin (Filiński), 2) określaniu ilości aminokwasów w moczu po podaniu glikokolu, alaniny (Glässner) lub żelatyny (Künnberg) (hyperaminacidurja przy hepatopatjach), 3) ilościowem obliczaniu aminokwasów we krwi (Labbe, Bith), względnie stosunku ich azotu do azotu krwi. Azot z NH_2 aminokwasów można oznaczać met. van Slyke (przeprowadzanie aminokwasów przez HNO_2 w oksykwasy z wydzieleniem azotu) albo też użyć sposobu formalinowego Sörensen-Landsberga, który polega na metylenowaniu grup aminowych (t. j. przeprowadzaniu ich w: $—N{=}CH_2$) i oznaczaniu powstałego przez to ubytku zasadowości substancji, wywołującego wzrost jej kwaśności (pochodzi on z niekrępowanej już funkcji grup karboksylowych). Miareczkuje się $^{1}/_{100}$ norm. NaOH.

lub chorobowego stanu dobiegających do niej bodźców wegetatywnych, nastaje potężne przestrojenie całego organizmu. Czy nie łatwo zrozumieć, że zupełna bezczynność wątroby lub kierujących nią ośrodków, równoznaczna jest z ustaniem somatycznego życia?

II.

Przechodzę do łączności wątroby ze zboczeniami w przemianie purynowej.

Zaburzenia w gospodarce purynowej nosi miano dny albo skazy moczanowej. Jestto schorzenie, dziedziczące się często, którego istota zdawała się być niegdyś jasną, ale im bardziej w nią wnikano i im lepiej pojmowano jej właściwą, złożoną, przyrodę, tem dalszem okazywało się jej poznanie. Całe zjawisko pełne jest zagadek i pozornych sprzeczności, a obraz chorobowy tylko w pewnym procencie odpowiada t. zw. typowym postaciom, opisywanym w podręcznikach.

Każdy lekarz, który patrzy na całość schorzenia ,przyzna, że postać cierpienia w dnie jest bardzo zależna od jakości osobnika. Silne, starsze, krwiste, alkoholem nie gardzące, ku otyłości dążące osobniki, z pewnem zaznaczeniem miażdżycy, a nawet niekiedy ze śladem białka lub cukru w moczu i wyższem ciśnieniem krwi, mają zwykle bole w stawach, mocne trzeszczenia w nich, guzy dnawe a nieraz występują u nich ostre objawy zapalne w jednym z zajętych stawów. Nierzadko znowu zjawiają się u lekarza chorzy wrażliwi, z przyspieszonem tętnem, dermografją, skarżą się tylko na lekkie bóle i trzeszczenia w stawach, twierdzą, że głównie dokuczają im wypryski, pokrzywka, bóle głowy oraz biegunki nieraz bardzo uporczywe. Obok nich widzi się osoby wątłe, zrezygnowane, nerwowe, zapadające wciąż na dyspepsje, osoby, u których zmiany w stawach są nad wyraz uporczywe i nieczułe na preparaty salicylowe. Są też przypadki, w których przejawy dny są usunięte na plan drugi przez inne objawy mocno niepokojące i rozdrażniające chorego, jak duszność, bóle w okolicy serca, uczucie palenia w końcach palców, pieczenie w języku, bóle w kręgosłupie i i. We wszystkich tych, tak rozmaitych postaciach dny jest leczenie podobne i wprost zastanawia, jak szybko znika cały zespól tak różnorodnych dolegliwości. Czyż można przypuszczać ,iż wszystkie zaburzenia sprawiała stagnacja kwasu moczowego, czyż nie prawdopodobniejszem jest to, iż leczenie tu stosowane, naprawiło więcej ogólną czynność ustrojową, od której i gospodarka purynowa jest zawisła. .Jeżeli wglądnąć w szczegóły, nie trudno dać odpowiedź.

Przedewszystkiem polecamy chorym dietę bezmięsną, zbliżoną przeważnie do jarskiej. Nie chodzi tylko o odcięcie dowozu ciał purynowych, bo wzgląd ten dotyczy przedewszystkiem potraw, sporządzanych z narządów miąższowych, a nie tyle samego mięsa, ale celem jest tu usunięcie dopływu białka, którego nadmiar, względnie i rodzaj, wywiera ujemny wpływ na gospodarkę purynową. Względnie mała szkodliwość t. zw. mięsa białego jest praktycznie stwierdzoną. Niema ona wyraźnego związku z zawartością ciał purynowych, lecz raczej z jakością bodźca pokarmowego, na który składa się suma różnych fizykochemicznie uwarunkowanych jego właściwości. Wśród dozwolonych potraw są i takie, które mają w sobie dosyć białka (np. mleko), ale to białko jest w nich tak upostaciowane, iż nie daje się po jego spożyciu zauważyć zaburzeń w gospodarce purynowej. Potrawy mączne, słodycze, tłuszcz, jarzyny i owoce dozwolone są przy skazie moczanowej, ale tak co do ilości, jak i jakości, ściśle zależnie od całokształtu chorobowego obrazu. Niektóre jarzyny wyłączamy z jadłospisu, o ile dnie towarzyszy oksalurja (należy do nich szczaw, szpinak i pomidory), z owoców poleca się chętnie winogrona, jabłka i cytryny (ostatnie w postaci limoniady) a więc owoce bogate w łatwo spalające się w organizmie kwasy organiczne, które wobec ustrojowych, względnie wprowadzonych, zasad przechodzą w alkaliczne węglany. Jeżeli dna wikła się z otyłością lub cukrzycą muszą, z natury rzeczy, zejść ze spisu potraw niektóre dozwolone przy niepowikłanej skazie. Chory na dnę musi unikać napojów wyskokowych, nie może przeżywać się zbytnio, winien dbać o należyty stan przewodu pokarmowego, zaleca mu się pić różne wody zawierające zwłaszcza $NaHCO_3$ i lit, radzi dużo ruchu i unikanie wzruszeń psychicznych.

Z leków podaje się preparaty piperazynowe, substancje wytwarzające w ustroju CH_2O, kwas fenyl-chinolino-karbonowy (atofan) i jego pochodne a w razie ostrego napadu stosuje się nalewkę zimowitu *(colchicum)*. Jeżeli się zapytamy, w jakim kierunku zmierza to leczenie, to tylko co do niektórych jej składowych, jak piperazyna i związki, wytwarzające w organizmie CH_2O, możemy powiedzieć, iż działanie jej odnosi się w kierunku kwasu moczowego, nagromadzonego w organizmie. Atofan jest środkiem wagotonicznym (Ullmann), zimowit sympatyko-paralityczny, dieta bezmięsna odsuwa enteralne bodźce białkowe, wpływające pośrednio na uzależnioną od układu współczulnego dyssymilację, zasady, zachowujące się odmiennie wobec białka aniżeli wobec węglowodanów i tłuszczów, hamują białkowy rozpad i utlenienie (Jawein) i umożliwiają zjawienie się niedopałków białka, wyprowadzających kwas moczowy, unikanie przeżywania i alkoholu odciąża wątrobę a wody mineralne krążąc po części drogą: przewód pokarmowy—żyła wrotna—wątroba—drogi żółciowe—przewód pokarmowy — przepłukują niejako ten gruczoł, a to — jak stwierdzono —jest w stanie przywrócić mu równowagę w pracy, troska o należytą sprawność funkcji przewodu pokarmowego odsuwa nadmiar produktów fermentacji, mogących się dostać do wątroby, i zmuszać do zbyt nasilonej odtruwającej pracy, umiarkowany ruch wpływa między innemi na należytą funkcję żołądka i jelit a pośrednio także wątroby a spokój psychiczny sprowadza równowagę wegetatywną.

Leczenie dny jest skierowane w dwóch kierunkach:

1) w stronę wątroby, którą odciąża i daje jej możliwe korzystne warunki pracy,

i 2) w stronę układu wegetatywnego, który nastraja w sensie przesunięcia równowagi w stronę parasympatyczną.

Najwyższe ośrodki, w odniesieniu do drażników farmakodynamicznych, parasympatyczne pracują przy procesie zdrowienia i mogą stąd hamować nadczynność wegetatywną niższego rzędu, bez względu na jej jakość.

Organem wykonawczym najwyższych ośrodków wegetatywnych jest wątroba i nic też dziwnego, że leczenie skierowane w jej kierunku, może wraz z równoczesnym wpływem na układ wegetatywny zdziałać bardzo wiele.

Należy się teraz zastanowić nad mechanizmem pracy wątroby w odniesieniu do przemiany ciał purynowych.

Wyniki badań w odniesieniu do tworzenia kwasu moczowego u ludzi nie wyszły wiele ponad stwierdzenie faktu, że ustrojowe związki nukleinowe czy też doprowadzone w pokarmach są jego źródłem. Z pierwszych powstaje t. zw. wnętrzny (endogenny) (około 0·5 gr pro die), z drugich zewnętrzny (exogenny) 0 2—0·6 gr) kwas moczowy. Jeżeli nie podawać ciał purynowych w pokarmach, pochodzi cały kwas moczowy z ciał nukleinowych organizmu, nie jest więc mięszanym ale czysto endogennym. Wszystko to jest stwierdzone z całą precyzją, ale i na tem rzecz się nie kończy. Cóż się dzieje, gdy człowiek długi czas nie doprowadza ciał purynowych, czy znikają wtedy w jego ustroju substancje nukleinowe, czy struktura jąder komórkowych ulega zaburzeniu, czy tkanki zmieniają swój skład?

Są narodowości, które prawie całe życie odżywiają się bezpurynowo. Ludzie, należący do tych narodowości, spełniają sprawnie wszystkie te czynności, które wykonują ludzie żywieni pokarmem bogatym w pochodne puryny, jak gdyby ich ustrój nie odczuwał żadnego braku. Jest widoczne z tego wszystkiego, że niema jeszcze wyczerpującej odpowiedzi na pytania, dotyczące syntezy związków purynowych w organizmie.

W ustroju istnieją dwa biochemiczne czynnościowe systemy w odniesieniu do substancji purynowych i pirymidynowych, Jeden powoduje tworzenie się tych ciał, a drugi je niszczy.

Budowanie kwasów nukleinowych z nukleotydów a tych z nukleozydów i H_3PO_4 powoduje wiązanie ciał purynowych i pirymidynowych, a z tej przyczyny znikanie ich jako takich. Te ostatnie zostają związane z cukrem w kompleksy, które z H_3PO_4 dają ciała składające się (średnio w liczbie 4) na cząsteczkę nukleinowych kwasów. Jest to czynność syntetyczna, do której młody organizm jest szczególnie uzdolniony a ponadto potrzebuje kwasów nukleinowych do utrwalania tych skupień materji, które niosą w sobie impet rozrodczy. U osób starszych przeważa proces odwrotny, uwalniający substancje purynowe i pirymidynowe, a stąd zwiększający ich ilość w tkankach.

Synteza tych ostatnich ciał wykazana z całą pewnością w ustroju ptaków, przywiązana jest u tychże do czynności wątroby (Minkowski, Kowalewski, Salaskin, Wiener), u człowieka stwierdzono taką syntezę także (Wiener), ale nie zdołano potwierdzić wyłącznej zależności od wspomnianego organu. Żółty zanik wątroby przebiega nieraz nawet ze wzrostem wydalania ciał purynowych, co trudno pogodzić z przyjęciem tworzenia się ich w tym narządzie. Źródłem syntezy ciał purynowych jest mocznik i związki zawierające łańcuch trójwęglowy, a z nich najsilniej oksykwasy dwuzasadowe, jak np. kw. tartronowy lub jego ureid: kw. dialurowy.

Kwasy, ostatnio wspomniane, zdoła nawet przeżywająca wątroba, zespolić z mocznikiem w kwas moczowy (U) [3]. Źródłem kw. tartronowego jest kwas mlekowy, przy dowozie amoniaku

[3]) Kwas moczowy bywa zazwyczaj określany znakiem $\overline{U}$ lub Ur (w odróżnieniu do mocznika: $\overset{+}{Ur}$). Ze względu na pewną techniczną trudność druków znaku kw. moczowego, wspominanego tu często w tekście bieżącym, zastąpię znak kw. moczowego: $\overline{U}$ literą U.

buduje ustrój, wobec kw. węglowego mocznik, jest więc zrozumiałem, że NH_3 i kw. mlekowy, względnie mlekan amonowy, mogą być przetworzone w U (Minkowski, Kowalewski, Salaskin). Do dalszych ciał U-twórczych należy zaliczyć aminokwasy. Glikokol wobec CO_2, NH_3 i tlenu może przy utracie wody przetwarzać się w kwas moczowy[4]). Leucyna, arginina i kw. asparaginowy wlicza się również w poczet substancji U-twórczych (Kowalewski, Salaskin, v. Knierem). Burian i Schur obliczyli, iż normalny człowiek wytwarza w ciągu doby dwa razy tyle U ile wydziela. U zwierząt mięsożernych jest produkcja U aż 20—30 razy większa od wydalania. Dowodzi to, że musi istnieć w ustroju i system niszczący U, bo inaczej nie byłoby mowy o równowadze purynowej.

Istotnie też wykazano, że szereg narządów rozkłada U na mocznik, CO_2, H_2O a w pewnych warunkach i $(CO_2H)_2$.

Można więc mówić o zespole czynnościowym, którego wypadkową jest ilość ciał purynowych, względnie pirymidynowych, w organizmie. Duży ich dowóz z pokarmami, małe niszczenie w ustroju, zbyt sprawne tworzenie, zbyt małe zużycie dla nukleinowej syntezy, ewentualnie za duże wyzwalanie się tych ciał z rozkładających się substancji nukleinowych, a w końcu i utrudnienie wywozu przez nerki — to wszystko powoduje wzrost ich ilości w tkankach. A przecież nie można twierdzić, jakoby to były procesy co do kierunku zawsze jednolite. Są to różne a nieraz wprost antagonistyczne bioreakcje. Joel wykazał, że wątroba magazynuje U. Mares, Falta i Harpuder zwrócili uwagę na wpływy współczulne przy przemianie purynowej. E. Michaelis wykrył w rdzeniu przedłużonym ośrodek, który, podrażniony ukłuciem (Brugsch) lub adrenaliną, zwiększa wywóz U. Wzrost wywozu tej ostatniej substancji uzależniono od pracy układu chromochłonnego (Falta, Salecker, Fleischmann) przysadki mózgowej (Falta, Nowaczyński) i jej wyciągu (Fleischmann, Salecker).

Gudzent, Maase i Zondek natknęli na łączność przemiany purynowej z funkcją tarczycy, trzustki i organów płciowych. Na możliwość wpływów wegetatywnych wskazywał Abls. Freund zwrócił przy dnie uwagę na łączność wywozu zasad do przewodu pokarmowego przy fermentatywnej jego dysfunkcji z zaburzeniami w reakcji krwi. Dresel spostrzegał przy skazie moczanowej dodatkowe zespoły objawów dowodzące nadczynności współczulnej (postacie hipertoniczne), jużto przewagi wpływu tarczycy (formy basedowoidalne), jużto właściwe cukrzycy. Umber widział przypadki z pokrzywką, Pineles stwierdzał w pewnych przypadkach dny tło w zaburzeniach płciowych, Lindemann zaś w nadczynności tarczycy i układu chromochłonnego. Zwrócono też uwagę, że dna jest częstszą w klimacie chłodnym a w umiarkowanej strefie pogarsza stan chorych szczególnie w miesiącach zimowych.

Należy się teraz przyjrzeć właściwościom chemicznym U u chorych dnawych. U przy skazie moczanowej zachowuje się odmiennie jak normalny. Wprawdzie surowica dnawego rozpuszcza go — co jest szczególne — łatwiej niż zwykła (por. pr. Alkana), ale w wodzie jest on jako sól sodowa przeszło 2 razy gorzej rozpuszczalny (Gudzent). Strąca się trudno (Bloch). Co do budowy jest laktymowym tautomeronem zwykłego U, będącego laktamem. Ma szczególne powinowactwa do pewnych tkanek np. chrząstek (Almagia), a drogą moczu wolno się wydala, co sprawia, że współczynnik U moczu: U krwi normalnie 23, spada w dnie do 14 a przy równoczesnem schorzeniu nerek aż do 8 (Steinitz).

Wolny wywóz, oporne poddawanie się niszczeniu i powolne tworzenie się (typ bradytroficzny w myśl Boucharda), a stąd m. i. słaby odczyn exogenny, stanowią zespół głównych etjologicznych czynników dny (Brugsch, Schittenhelm). Choroba tkwi głęboko w dziedzicznych właściwościach ustroju (choroba pierwoszcza w myśl Epsteina), trwa nieraz długo w utajeniu a dopiero w pewnych okolicznościach uwarunkowanych wewnętrznie czy też pozaustrojowo (dieta) ujawnia swe istnienie.

Odpowiedzmy teraz na pytanie, jaki udział bierze w tem wszystkiem wątroba i układ wkrewnowegetatywny, jak pogodzić szereg przy dnie stwierdzonych pozornie sprzecznych ze sobą zjawisk i jak ująć mechanizm przemiany purynowej i jej zaburzeń.

Wątroba jest składową aparatu biologicznego, zwiększającego ilość U w ustroju a zarazem i niszczącego tę substancję. Jako główny organ, tworzący mocznik i mający nadto styczność z odczynami, w których kwas mlekowy bierze ważny udział, może wątroba odgrywać niepoślednią rolę przygotowawczą dla urikopojezy. Wytwarzanie, a raczej wyzwalanie U jest wynikiem pracy całego układu wzmagającego ilość tej substancji w organizmie. Czysta synteza U jest u człowieka na drugim planie, jako czynność, zjawiająca się przy braku odpowiedniego dowozu ciał purynowych, a więc przy niedostatku tych związków.

Układ wegetatywny działa na przemianę purynową w dwojaki sposób. Poddziały jego są pod tym względem podobnie czynne, jak w gospodarce węglowodanowej. System współczulny otwiera spichrze substancyj purynowych uwalniając z więzów połączeń z plazmą komórek wątroby, magazynujących je, a nadto wywołuje rozpad ciał nukleinowych, przez co zjawiają się ciała purynowe, zawarte przedtem w ich cząsteczkach. Wolne masy U dostają się do tkanek, które wiążą je chciwie. Po uwolnieniu się z tkanek natrafia U na opór ze strony sympatykotonicznie nastrojonych nerek. Rezultatem jest to, że wyzwolony U nie może rychło opuścić organizmu. Wpływa to nań wybitnie, zmienia go w ciała tautomeryczne, trudno rozpuszczalne. Ustrój daje mu wprawdzie warunki koloidalne dla trwania w surowicy w zawieszeniu, ale mimo to regulacja ta nie wywołuje odpowiedniego skutku. Nastaje obraz typowy dla dny. I dziwić się nie można, że dna dokucza bardziej w zimie, gdy układ współczulny jest w nadczynności, że nie jest ona schorzeniem krajów gorących, że zjawia się często u mężczyzn z charakterystyczną im hiperchromaffinozą, zwłaszcza w sile wieku, że nadczynna tarczyca, uczulająca nerw współczulny, ma tu też znaczenie[5]), że wzruszenia, dotyczące układu współczulnego, mają tu wpływ wielki. Wrodzone jest powinowactwo ciał purynowych do tkanek — całości obrazu dopełnia dysfunkcja wkrewno-wegetatywna.

Drugim systemem, ważnym w gospodarce purynowej, jest układ parasympatyczny. Kieruje on niszczeniem nadmiaru U oraz magazynowaniem pewnego *quantum* tej substancji w wątrobie (przy rozpadzie tkanki wątrobowej w przebiegu żółtego jej zaniku wyzwala się mechanicznie zmagazynowany U wywołując wzrost tej substancji w moczu). Nukleinotwórcza synteza parasympatyczna utaja część ciał purynowych a w razie braku ich dowozu z zewnątrz może ten sam proces twórczy budować te ciała z mocznika i pochodnych kwasu mlekowego. Wypadkową czynności magazynowania w wątrobie, utajania i niszczenia jest spadek U we krwi, tembardziej, że *parasympaticus* stwarza drogą niedotlenienia ciał białkowatych korzystne warunki dla utrzymywania się U krwi w zawieszeniu[6]) a nerki stojąc pod wpływem układu nerwu błędnego znajdują dla U łatwą drogę wyjścia z ustroju. Wywód ten tłumaczy to, iż większość leków stosowanych przy dnie wprowadza w organizm różnemi drogami zbawienną przewagę przywspółczulną, że sam ustrój dąży do tego, wywołując w sobie ten nastrój, czego objawem są pozornie przypadkowo spotykane wykwity skórne o typie pokrzywki, napady duszności, biegunki i i. Burzliwe napady podagryczne, po których nagle ogromne masy U opuszczają ustrój, mają na celu zadziałanie na ustrój w sposób, właściwy leczniczym sztucznie, parenteralnie podanym substancjom. Zapalenie to, wywołane drogą naczynioruchową, wytwarza wysięk, który działa po wessaniu jak autoseroterapja — jak wiadomo — przywspółczulny odczyn wywołująca. Poprawa dny w lecie i brak jej prawie w strefie gorącej są dalszymi dowodami, że podczynność współczulna jest przeszkodą dla rozwoju tego cierpienia. Wątroba należy do systemu kierującego przemianą purynową i jest główną jego składową, nic też dziwnego, że dążność do oszczędzania jej przy dnie i dania jej najkorzystniejszych warunków pracy jest racjonalną i zupełnie zrozumiałą.

Dok. nast.

---

[4]) Kwas chinowy, przechodzący w ustroju w kw. benzoesowy, wiąże glikokol, a stąd jego zastosowanie przy dnie.

[5]) Początkowe okresy gruźlicy płuc, z tyreotoksyczną sympatykotonją, okazują nierzadko zaburzenia w przemianie materji, przypominające, w głównych zarysach, lżejsze postacie dny.

[6])Atofan wzmaga prócz wywozu U także i wydalanie siarki obojętnej (W. Skórczewski, I. Sohn). Siarka obojętna jest następstwem niedotlenienia białka, a więc obniżenia funkcji utleniania, co zgadza się w zupełności z parasympatycznym typem działania atofanu. Jakość koloidów krwi, właściwa stanom parasympatycznym, wpływa korzystnie na zjawisko zawieszenia U.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.

Postać durowa posocznicy meningokokowej.

Z oddziału zakaźnego Państw. Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. W. Lipiński.

Dwoinka Weichselbauma, umiejscowiona pierwotnie na błonie śluzowej jamy nosowo-gardzielowej, może pozostawać w jamie nosowo-gardłowej przez czas dłuższy, nie dając żadnych objawów klinicznych poza miejscowem zapaleniem błon śluzowych. (Ghon, Albrecht, Lingelsheim, Göppert i Flügge). W pewnych przypadkach, w warunkach dla niej korzystnych, może wtargnąć do krwiobiegu, powodując powstanie t. z. posocznicy meningokokowej.

Posocznica meningokokowa przebiega klinicznie pod kilkoma postaciami. Netter, Chevrel, i Bourdiniere, Loiseleur i Monziols, a wreszcie Dopter wyróżniają *postać gwałtowną, piorunującą,* powstającą nagle, w pełni zdrowia, wśród uczucia ogólnego schorzenia, silnych dreszczy i wysokiej gorączki. Gwałtowne podniecenie, nieprzytomność, majaczenie, drgawki nadają schorzeniu charakter ciężki. Na skórze pojawia się osutka plamista lub wybroczynowa, mniej lub bardziej obfita, a nawet wylewy krwawe podskórne. Wśród zapadu przychodzi do zejścia śmiertelnego, zazwyczaj w ciągu 48 godzin od chwili pojawienia się pierwszych objawów chorobowych.

Postać ostra występuje pod dwoma obrazami klinicznemi.

Postać krwotoczna rozpoczyna się dreszczami, poczem ciepłota wznosi się szybko przy ogólnem osłabieniu. W kilka godzi później pojawiają się na skórze klatki piersiowej, brzucha, po stronie wewnętrznej ud, wybroczyny rozmaitej wielkości i postaci. Nierzadko zdarzają się również podskórne wylewy krwawe. W dalszym przebiegu schorzenia spostrzegamy wymioty, krwotoki jelitowe, uporczywe biegunki i krwawienia z dróg moczowych; objawy te doprowadzają szybko do zejścia śmiertelnego wśród zapadu.

Postać durowa posocznicy meningokokowej zachodzi wśród objawów, przypominających łudząco dur brzuszny. Po początkowych dreszczach, ciepłota wznosi się powolnie, a osiągnąwszy najwyższe nasilenie po kilku dniach, przechodzi w gorączkę o typie stałym. Silnie obłożony język, pazarcie stolca z następową biegunką, powiększenie śledziony, osutka o wyglądzie różyczki durowej, składają się na obraz, przypominający do złudzenia dur brzuszny i są powodem znacznych trudności rozpoznawczych. W pewnych przypadkach wykwity skórne występują pod postacią rumienia wielokształtnego lub guzkowego.

Postać przewlekła, wlokąca się niekiedy przez kilkanaście miesięcy, daje objawy podobne do poprzednio opisanych, jednakowoż ze słabszem nasileniem. Chorzy skarżą się na ogólne osłabienie, dolegliwości ze strony narządu pokarmowego, bóle w stawach. Ciepłota ma charakter zwalniający lub przepuszczający. Krzywa ciepłoty przypomina w niektórych przypadkach gorączkę zimniczą, co dało też powód do nazwania tej postaci posocznicy meningokokowej postacią rzekomo-zimniczą.

Powikłania ze strony narządów wewnętrznych zachodzą często przy posocznicy meningokokowej. Zapalenie płuc nieżytowe lub odoskrzelowe (Mendelsowa), surowicze lub ropne zapalenie opłucnej (Loiseleur i Monziols), zapalenie osierdzia lub wsierdzia (Weichselbaum, Ghon, Schottmüller, Claude i Bloch), zajęcie torebek stawowych zarówno surowicze jak ropne, (Josias, Fronz, Gwyn, Netter), schorzenia w zakresie narządu trawienia, zajęcie nerek (Westenhöffer), zapalenie jądra lub przyjądrza (Pick, Lancelin), są powikłaniami, stwierdzanemi często w przebiegu posocznicy meningokokowej. Posocznica meningokokowa bez powikłań ze strony narządów wewnętrznych należy do schorzeń rzadkich, co było powodem do wypowiedzenia zdania, że dotychczas nie udowodniono ponad wszelką wątpliwość, że meningokoki, wyhodowane z krwi przez szereg badaczy, mogą się rozmnażać poza oponami mózgowemi. Krew ma odgrywać jedynie rolę czasowego przenośnika dwoinki Weichselbauma (Kolle-Hetsch).

Pierwszy czysty przypadek posocznicy meningokokowej opisali Warfield i Warker, nieco później Schottmüller i Liebermeister. Markovich spostrzegał przypadek posocznicy meningokokowej, który przez długi czas uchodził za dur plamisty. Chevrel i Bourdiniere obserwowali chorego z rumieniem guzowatym, *(erythema nodosum),* przy przerywanym typie gorączki, z dodatnim posiewem krwi. Podobne przypadki widzieli Morpurgo e Ferrio, Farcy i May. Przypadek piorunującej posocznicy meningokokowej, przebiegającej bez zajęcia opon mózgowych, opisał w roku 1922 Załęski. Przypadek zakończył się zejściem śmiertelnem po 21 godzinach od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, a zasługuje na szczególną uwagę jeszcze z tego powodu, że, obok dostatecznego posiewu krwi znalazł Załęski meningokoki bezpośrednio we krwi chorego w preparatach mazanych. Przypadki posocznicy meningokokowej o typie przewlekłym opisali z autorów polskich Mendelsowa, Frenkel, Simchowicz, Typograf i Grek.

Przypadek postaci durowej posocznicy meningokokowej miałem sposobność spostrzegać ostatnio na oddziale zakaźnym tutejszego szpitala.

Chora, Anna B., lat 25, stanu wolnego, przywieziona na oddział zakaźny w dniu 16. I. b. r., podaje co następuje: Rodzice chorej, mimo podeszłego wieku,są zdrowi. Rodzeństwo chorej jest również zdrowe. Dotychczas nie chorowała. Choroba obecna rozpoczęła się przed 3 tygodniami, w pełni zdrowia, bólem głowy i gardła, dreszczami, kłuciem i bólami w piersiach. Ciepłota dochodziła do 38° C. Z początkiem choroby wystąpiły kilkakrotnie wymioty i krwotoki z nosa. Stolec początkowo zaparty, później wolny.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, dobrze odżywiona, wykazuje ciepłotę 39'2° C, tętno 116, miarowe, słabo napięte. Kościec i mięśnie są prawidłowo rozwinięte. Błony śluzowe są blade. Na skórze klatki piersiowej i brzucha odosobnione wykwity grudkowate, lekko wzniesione ponad powierzchnię, wielkości ziarna prosa, barwy różowej, nieznikające pod wpływem ucisku. Na kończynach górnych są poszczególne wybroczynki krwawe tej samej wielkości. Gruczoły chłonne są niemacalne i niebolesne. Język suchy, obłożony. W płucach stwierdza się lekkie zaostrzenie szmerów oddechowych. Serce wypukiem w granicach prawidłowych. Przysłuchem podmuch nad koniuszkiem serca. Powłoki brzuszne są nienapięte, na ucisk tkliwe. Wątroba dwa palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona jest macalna i tkliwa. W moczu, oddziaływującym kwaśno, poza złuszczonemi nabłonkami dolnych dróg moczowych i nielicznemi ciałkami ropnemi, nie stwierdza się składników patologicznych. Dodatni odczyn dwuazowy Ehrlicha.

Podejrzenie o dur brzuszny, nasuwające się przy pierwszem badaniu, musiało odpaść po cytologicznem zbadaniu krwi. Znaleziono: Ciałek czerwonych 3,870.000, ciałek białych: 20.300. Leukocytów obojętno-chłonnych 80%, w tem wielopostaciowych 79, pałeczkowatych 0, młodych 1, leukocytów zasadochłonnych 0%, limfocytów 12%, monocytów 1%, przejściowych 7%. Odczyn Gruber-Widala z zawiesiną lasecznika Eberta, duru rzekomego A i B, wykonany kilkakrotnie, wypadł ujemnie. Odczyn Weil-Felixa ujemny. Wynik hodowli na żółci ujemny. Kilkakrotne badanie krwi na obecność pasorzytów, nie stwierdziło ich. Posiewy krwi na buljonie cukrowym z dodatkiem ascites, wykonane trzykrotnie w dniach 18, 20 i 22 stycznia, pozostały jałowe. Ciepłota stała, utrzymywała się w pierwszych dniach pobytu chorej na oddziale na wysokości 39 do 39'5° C. Chora chwilami zamroczona, stale senna. skarży się na ogólne osłabienie i uporczywe bóle głowy.

W dniu 24. I. wystąpił silny krwotok z nosa, po którym chora odczuwała ulgę. Mniejsze krwotoki pojawiały się poprzednio kilkakrotnie. Badanie dna oka wykazało: obrzęk brodawki nerwu ocznego po stronach obu. Nakłucie lędźwiowe, wykonane dwukrotnie w pierwszych dniach pobytu chorej na oddziale, nie wykazało żadnych zmian chorobowych. Płyn wodojasny wydostawał się pod ciśnieniem nieco zwiększonem. Hodowla płynu pozostała jałową.

Rozpoznanie napotykało na znaczne trudności. Wprawdzie obraz kliniczny odpowiadał do złudzenia obrazowi duru brzusznego, atoli kilkakrotne badanie krwi, zarówno bakterjologiczne jak i serologiczne, dające stale ujemne wyniki, przemawiało w znacznym stopniu przeciwko durowi brzusznemu. Badanie cytologiczne krwi, wykazujące *wybitną leukocytozę obojętno-chłonną,* (20.300 ciałek białych w 1 mm³ krwi), pozwoliło wykluczyć dur brzuszny i upewniło nas w podejrzeniu, że mamy przed sobą posocznicę, etjologji narazie nieznanej. Niezrażeni trzykrotnie ujemnym wynikiem posiewu krwi, wykonaliśmy posiew poraz czwarty, pobierając w okresie dreszczy jałowo krew z żyły pośrodkowej łokciowej w ilości 20 ccm. do 100 ccm. buljonu cukrowego płynu opuchliny jamy brzusznej. Po 24 godzinach hodowania w ciepłocie cieplarki otrzymaliśmy w czystej hodowli gramo-ujemne dwoinki, postaciowo odpowiadające dwoinkom Weichselbauma, które przy dalszem różnicowaniu okazały się meningokokiem typu B.

Ponieważ było ciekawem, nietylko ze względów teoretycznych, ale także praktycznych (prognostycznych), jak oddziaływa ustrój chorej na wtargnięcie meningokoków do krwiobiegu, wykonano następnego dnia z surowicą chorej odczyn zlepny, używając jako zawiesiny meningokoków typu A i B. Odczyn zlepny ujemny z meningokokami typu A, był wyraźnie dodatni przy rozcieńczeniu surowicy 1:80 z typem B. Jak wiadomo, za zakażeniem meningokokowem, przemawia dodatni wynik odczynu zlepnego, już w rozcieńczeniu 1:25. Dodatnie wyniki otrzymaliśmy również z odchyleniem dopełniacza, w rozcieńczeniu 1:40 [1]). W ten sposób ustaliliśmy rozpoznanie posocznicy meningokokowej.

Ze względu na ciężki stan chorej, ulegający z dnia na dzień wyraźnemu pogorszeniu, przystąpiono bezzwłocznie do leczenia swoistego. W dniu 26. I. podano *dożylnie 20 ccm surowicy przeciwmeningokokowej wieloważnej* wyrobu Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie. Obawiając się silnego wstrząsu, podano poprzednio, dwie godziny przed podaniem dożylnem, 1 ccm surowicy podskórnie metodą antianafilaktyczną Besredki. W trzy godziny po podaniu dożylnem surowicy wystąpiły gwałtowne

[1]) Badania bakterjologiczne, serologiczne i cytologiczne wykonano w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego.

dreszcze, sinica twarzy i kończyn. U chorej, zlanej zimnym potem, tętno było słabo wyczuwalne. Po podaniu środków nasercowych stan chorej szybko się poprawił. Ciepłota podniosła się z 38'2° w chwili podania surowicy, na 40'3° C. Po kilku godzinach ciepłota spadła krytycznie do 36'2° C.

W ciągu kilku dni następnych ciepłota wieczorna wahała się między 37'5 a 38° C. Badanie dna oka, wykonane w 4 dniu po pierwszem podaniu surowicy, wykazało już tylko przekrwienie obu tarcz nerwu wzrokowego. Obrzęk tarcz zupełnie ustąpił.

W dniu 1. II. podano ponownie surowicę przeciwmeningokokową. Ze względu na silny wstrząs przy pierwszem podaniu dożylnem zastosowano ją domięśniowo w ilości 40 ccm. Między pierwszem, a drugiem podaniem surowicy stosowano dwukrotnie 40% roztwór urotropiny dożylnie w ilości 5 i 10 ccm.

Poraz trzeci stosowano surowicę swoistą w dniu 4. II. domięśniowo w ilości 40 ccm. W kilka godzin ciepłota podniosła się wśród dreszczy z 36'6 na 39'4° C, poczem spadła do 37'7° C. Chora znosiła domięśniowe wstrzykiwanie surowicy znacznie lepiej, czuła się z dniem każdym rzeźwiejszą. Badanie dna oka w dniu 8. II. wykazało stosunki prawidłowe. Posiewy krwi, wykonane 8 i 10 lutego, pozostały jałowe.

Ponieważ, mimo trzykrotnego podania surowicy przeciwmeningokokowej, w ilości 100 ccm ciepłota wieczorna wykazywała stałe wzniesienia do 37'5°, a także ze względu na znaczne wyniszczenie naszej chorej, przystąpiono do podania neosalwarsanu. Poraz pierwszy podano 0'3 gr. neosalvarsanu dożylnie w dniu 11. II. przy ciepłocie chorej 37'7° C. Następnego dnia ciepłota wieczorna obniżyła się o 0'5° C, a w dwa dni później, t. j. 13. II. chora nasza, poraz pierwszy od sześciu tygodni, miała ciepłotę wieczorną normalną. Neosalvarsan stosowano kilkakrotnie (5 razy) po 0'3 gr. dożylnie w odstępach pięciodniowych. Chora szybko wracała do zdrowia. Łaknienie poprawiało się, stan ogólny ulegał wyraźnemu polepszeniu. Badanie cytologiczne krwi w dniu 26. II., a zatem w czternastym dniu bezgorączkowym, dało następujące wyniki: Ciałek czerwonych 4,150.00, ciałek białych 8.900, obojętnochłonnych 68%, pałeczkowatych 2%, młodych 0%, eozynochłonnych 2%, limfocytów 22%, przejściowych 5%, monocytów 1%. Sahli 78, indeks 0'9. Kilkakrotne badanie treści jamy nosowo-gardzielowej na obecność meningokoków dało stale ujemne wyniki. W ciągu sześciotygodniowej obserwacji od chwili spadku ciepłoty do normy, ciepłota była stale prawidłową. Badanie krwi, wykonane 19. III. dało wyniki następujące: Ciałek czerwonych 4,700.000, ciałek białych 8.600. Sahli 85, indeks 0'9. W preparacie zróżnicowanym: obojętnochłonnych 63%, pałeczkowatych 0, młodych 0, eozynochłonnych 2%, limfocytów 28%, przejściowych 5%, monocytów 2%.

Chora opuściła oddział zakaźny, jako zupełnie wyleczona.

Przypadek opisany przez nas, zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość ostrej posocznicy meningokokowej o typie durowym. Obraz kliniczny u naszej chorej odpowiadał obrazowi duru brzusznego. Ujemne wyniki badań bakterjologicznych i serologicznych w kierunku duru brzusznego, a zwłaszcza badanie cytologiczne krwi, wykazujące wybitną leukocytozę obojętnochłonną, pozwoliło wykluczyć dur brzuszny, a skierowało podejrzenie w kierunku posocznicy. Badanie krwi napotykało na znaczne trudności. Ujemne wyniki posiewów, wykonanych w rozmaitych porach dnia, otrzymaliśmy trzykrotnie; dopiero za czwartym razem wyhodowano z krwi meningokoki typu B. Dodatni odczyn zlepny i odchylenie dopełniacza uzupełniały rozpoznanie. Surowica przeciwmeningokokowa, stosowana dożylnie i domięśniowo, w ilości łącznej 100 ccm, okazała wybitne działanie. Neosalvarsan, jakkolwiek niespecyficzny w działaniu, dopomógł niewątpliwie ustrojowi do przezwyciężenia zakażenia. Rozpoznanie w naszym przypadku było możliwem dzięki temu, że myślano o posocznicy meningokokowej. O możliwości zakażenia krwi meningokokami należy stale pamiętać, a wtedy okaże się, że posocznica meningokokowa jest schorzeniem nie tyle rzadkiem, ile rzadko rozpoznawanem.

Piśmiennictwo:

Brette: These de Lyon 1918. — Chevrel et Bourdiniere: Soc. med. des hop. 1910. — Dopter: Diagnostic et traitement de la meningite. Paris 1918. L'infection mening. Paris 1921. — Frenkel: Neurol. Polsk. T. VI. 1922. — Grek: P. G. Lek. 1925. — Loiseleur et Monziols: Bull. de soc. med. des. hop. 1910. — Liebermeister: M. m. Woch. 1905. — P. L. Marie: Soc. med. des. hop. 1917. — Markovich: W. kl. Woch 1906. — Martini und Rhode: Berl. kl. Woch. 1905. — Mendelsowa: Polsk. Czas. Lek. 1921. — Netter: Arch. de med. 1909. Soc. med. des hop. 1917. — Salomon: Berl. kl. Woch. 1902. — Schottmüller: M. m. Woch. 1905. — Simchowicz: Neurol. polsk. T. VI. 1922. — Typograi: Pols. G. Lek. 1925. — Załęski: P. G. Lek. 1922.

Prof. O. BUJWID. Kraków.

Stan dotychczasowy szczepień przeciw wściekliźnie.

Jeszcze w 1913 r. w jesieni podczas mego pobytu w Paryżu wspólnie z Dr. Roux Dyrektorem Instytutu Pasteura omawialiśmy potrzebę zjazdu rabiologów, celem ustalenia metody szczepiennej, która od czasu wynalazku ogłoszonego przez Pasteura w 1885 r. uległa licznym zmianom; żadna z nich nie mogła zadowolić w zupełności. A najważniejszą okazała się sprawa coraz liczniejszych przypadków porażeń poszczepiennych, które nie stały w związku z szkodliwością samego pokąsania, często pokazywały się porażenia u osób pokąsanych lekko, przez psy u których zachodziło nieznaczne podejrzenie wścieklizny, a nawet przez psy zdrowe. W niektórych zakładach zauważono tak znaczne zwiększenie się ilości tych przypadków, że stało się to przeszkodą w stosowaniu szerszem szczepień zapobiegawczych, które przecież uważano z początku za zupełnie nieszkodliwe.

Na rok 1914 został wyznaczony 1-y Zjazd Kierowników Zakładów szczepiennych, musiał być on jednak z powodu wojny światowej odłożony. Dopiero w r. bieżącym stało się to możliwem przy pośrednictwie Ligi narodów, której Sekcja sanitarna kierowana przez Dra Rajchmanna odbyła się w Paryżu w dn. 25. IV. do 30. IV. szereg posiedzień poświęconych sprawie wścieklizny w Instytucie Pasteura.

Debaty odbyły się nad naturą i jadowitością zarazka, patologją choroby, metodami zapobiegania u ludzi i zwierząt, oraz nad patologją i zapobieganiem porażeń poszczepiennych lub wynikających w czasie szczepienia. W tym celu Dyrektor Sekcji sanitarnej Ligi narodów rozesłał zaproszenia do wszystkich Zakładów kuli ziemskiej.

Jako podstawę do dyskusji trzej członkowie z ramienia Instytutu Pasteura: Marie, Remlinger i Valleé, napisali broszurę dość sporą (104 stron) z której wyjmujemy najważniejsze sprawy dotyczące dotychczasowych naszych wiadomości. Poza broszurą wzmiankowaną szereg Zakładów nadesłał do Ligi swe sprawozdania, które z kolei zostały rozesłane pomiędzy członków przyszłego Zjazdu.

Autorzy broszury żalą się przedewszystkiem, że na rozesłany przez nich kwestjonarjusz, tylko 7 Zakładów odpowiedziało w swoim czasie: Boecker (Berlin), Bujwid (Kraków), Calderini (Turyn) v. Einsiedel (Drezno), Gryser (Lille), C. Nicolle (Tunis). Dodaćjednak należy, że do dnia dzisiejszego sprawa stoi lepiej, nadeszły już sprawozdania dalsze, których spory stos trzeba będzie zabrać do Paryża. Pisane na maszynie stanowią one razem dość pokaźną objętość i wagę.

Co do natury zarazka Marie zaznacza, że pozostała ona jak dotą nieznaną. Ciałka Negriégo[1]) niekoniecznie muszą być uważane za pasorzyt. Za tem przypuszczeniem przemawiają: 1) obfitość ich w rogu Amona, który nie jest tak jadowity jak móżdżek i rdzeń przedłużony, gdzie ich jest b. mało lub wcale niema. 2) Brak ciałek Negriego przy wściekliźnie z jadem stałym w mózgu króliczym. Wobec tego ciałka Niegriégo mogłyby być uważane za objaw odczynu komórkowego na zarazek. Nie jest to jednak stanowczym dowodem: może być również pewne stadjum rozwojowe. Jad wścieklizny jest przesączalny — a więc jadowite stadjum mogłoby być komórką bardzo drobną, przechodzącą przez pory filtra glinkowego.

Dotychczasowe sposoby badania zarazka w zupełności zawiodły.

Co do zmian metody szczepiennej te polegają:

1) na wzmocnieniu pierwotnej metody Pasteura,

2) na stosowaniu rozcieńczenia zamiast suszenia,

3) częściowe osłabianie przez dodanie antyseptyków,

4) stosowanie zabitego zarazka,

5) stosowanie wzmożonego zarazka (Bujwid).

Pierwotna metoda Pasteura opierała się na stosowaniu rdzenia króliczego przeprowadzonego przez szereg pokoleń szczepiennych aż do skrócenia okresu wylęgania z 17 na 6—8 dni. Następuje to w 30—50 przejściu z królika na królika. Taki jad stały (rdzeń króliczy) suszony nad potażem gryzącym przez 14—8 dni jest nie jadowity po zaszczepieniu przez trepanację królikom. Pierwotnie Pasteur stosował rdzenie suszone przez 14—5 dni — a więc tylko 6 i 5 dniowe zawierały zarazek żywy zmodyfikowany, zdaniem Pasteura ilościowo zmniejszony.

---

[1]) Spostrzegane przez Orłowskiego i niżej podpisanego, jeszcze w r. 1892 opisane i litograficznie przedstawione w mej pracy o wściekliźnie. Wyd. nakł. Tow. Lek. w Warszawie (Pamiętnik Tow. Lek.).

Pokazało się później, zwłaszcza po pracach Bujwida i Gamaleja (188), że lepsze daleko wyniki otrzymane zostają przy zastosowaniu rdzeni bardziej jadowitych, dochodząc do rdzenia suszonego 2—1 dni i częściej je powtarzając. Högyes (Budapeszt) zauważył, że rozcieńczenie 1:10.000 jadu stałego nie wywołuje u królika wścieklizny przez trepanację. Stosował on od tego czasu rozcieńczenia zamiast suszenia.

Roux zastosował częściowe zabijanie zarazka zapomocą eteru metoda ta była stosowaną przez Palltaufa w Wiedniu, oraz w Zakładzie Drezdeńskim.

Calmette zastosował przechowywanie rdzeni suszonych nad potażem przez odpowiednią ilość czasu w glicerynie. Zauważył on, że rdzeń n. p. 2—3—4 dniowy zachowuje zarazek w glicerynie przez 15 dni w tej samej ilości, jaka była w dniu suszenia. Metoda ta usuwa potrzebę codziennego szczepienia królików. Przytem niektórzy badacze zauważyli, iż przy stosowaniu rdzeni zasuszonych w glicerynie rzadsze są przypadki porażeń poszczepiennych.

Fermi pierwszy zastosował rdzeń o zarazku częściowo zabitym działaniem 1% fenolu. Metoda ta uzyskała szerokie zastosowanie od czasu jej obszernego wprowadzenia przez Semple'go w Karauli (Indje). Od tego czasu znaczna ilość instytutów stosuje tę metodę, obowiązującą i u nas od czasu rozp. Min. spraw Wewn. z r. 1925.

Metoda ta ma wielką zaletę, gdyż szczepionka może być przesyłana i przechowywana. Wyniki jej stosowania zdają się być zadawalniające. Jednak mocno cierpi statystyka, gdyż od czasu stosowania szczepień przez szeroki ogół lekarzy — cyfry statystyczne stały się zupełnie nieuchwytne. Niewiadomo też, czy istotnie wypadki zachorowań poszczepiennych t. j. porażenia stały się rzadsze, po wprowadzeniu tej metody, jak twierdzą jej zwolennicy. W ostatnich czasach słychać o tych porażeniach coraz częściej, jakkolwiek do ostatecznego wypowiedzenia poglądu brak danych ściślejszych. Trzeba czasu na dłuższe wypróbowanie tej metody. W r. 1913 ogłosiłem spostrzeżenia dotyczące moich badań nad zarazkiem odnowionym.

Wyszedłem wówczas z założenia, że zarazek przeprowadzany przez mózg króliczy w przeciągu lat 20 nabrał stopniowo zdolności cytolitycznych względem ośrodków nerwowych: szczepienie do mózgu to przecież nie zwykłe pokąsanie, przy którem zarazek wścieklizny dążąc po cienkiem włókienku nerwowem do mózgu napotyka po drodze ciągłe przeszkody tamujące jego rozwój, a nieraz niszczące go po drodze, zanim dojdzie do komórek rdzeniowych i mózgowych: im dłuższa droga, tem większa pewność zniszczenia. Dlatego przy pokąsaniach w nogi tak mała umieralność z wścieklizny. Natomiast przy trepanacji zarazek rozwija się bez przeszkód i szybko ogarnia ośrodki. Nic więc dziwnego, że nabiera coraz większych zdolności cytolitycznych. Tworzą się ogniska w rdzeniu o naruszonej funkcji czuciowej i ruchowej. Bliższe badanie wykryje kiedyś z pewnością w takich razach ogniska rozmiękczenia w rdzeniu i mózgu. Będzie to tem częstsze im delikatniejszą, mniej oporną jest tkanka nerwowa; zapewne dlatego porażenia są częstsze u inteligentów, w okresie wytężonej pracy w wieku pomiędzy 20—40 rokiem jak również u alkoholików.

Zauważyłem, już później, że po 300 przejściach rdzeń króliczy jadu stałego nabiera coraz wyraźniej tych własności wywoływania porażeń. Dlatego w swoim Zakładzie prowadzę stale zarazek odnowiony.

Niewątpliwie jadowitość zarazka wścieklizny nie jest jednakowa. Wskazują na to naprzód spostrzeżenia z praktyki. Są pokąsania, które dają dziwnie obfitą ilość przypadków śmierci, nawet pomimo leczenia metodą Pasteura.

Badacze zauważyli od dawna różny sposób działania zarazków różnego pochodzenia.

Tak n. p. zarazek Fermiego z Sassari jest tak silnie jadowity, że zaszczepiony podskórnie lub domięśniowo u każdego zwierzęcia wywołuje wściekliznę, gdy natomiast inne zarazki czynią to zaledwo w 30% zaszczepień.

Zarazek Koritschonera jest szkodliwy tylko u psów. U innych zwierząt nie wywołuje wścieklizny. Podobnie i u ludzi pokąsanych nie wywołał choroby.

W miarę badania pokazuje się coraz więcej rzeczy dotąd nieznanych. Debaty Paryzskie niewątpliwie przyniosą wiązankę nowych spostrzeżeń, któremi podzielę się z Czytelnikami w mojem Sprawozdaniu ze Zjazdu.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Med. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Stożkowatość czaszki w żółtaczce hemolitycznej.

Ze Szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lek. Nacz.: Doc. Dr. Władysław Szenajch.

Irena Sz. lat 11 [1]) przybyła do szpitala dn. 20. XII. 1926 z powodu bólów i zawrotów głowy, z powodu dolegliwości brzucha i z powodu ogólnego większego osłabienia, jakiego doznaje w przebiegu swojej od 2-go r. życia trwającej żółtaczki. Ojciec chorej cierpi również na żółtaczkę od urodzenia. Matka, troje rodzeństwa zdrowych. Stan obecny. szatynka, drobnej budowy, źle odżywiona, o skąpej podściółce tłuszczowej. Waga 25 kg. 500 gr. odpowiada wadze dziewczynki 9-letniej, wzrost: 1 m. 25 cm. (zamiast 1 m. 38 cm.), obwód klatki piersiowej. 63 cm., obwód czaszki 50 cm. (zamiast 52 cm.), odpowiada obwodowi czaszki dziecka 5-letniego.

Wymiary czaszki:
Guzowatość potyliczna zewnętrzna — korzeń nosa 15 cm.
Szerokość międzuszna 12 cm.
Gładzizna — guzowatość potyliczna zewnętrzna 16,5 cm.
Podbródek — szczyt czaszki 20 cm.
Korzeń nosa — podstawa nosa 3,5 cm.

Spadziste ustawienie kości ciemieniowych, czoło wysokie, strome. Skutkiem tych deformacji czaszka jest krótka, ma kształt stożkowaty (Turmschädel, Zuckerhutkopf). Kości długie zmian nie przedstawiają.

Jamy oczodołowe wysokie i płytkie. Gałki oczne wykazują umiarkowany wytrzeszcz (exophtalmus), co powoduje objaw przypominający objaw Stellwaga. Ustawienie gałek prawidłowe, ruchy zachowane. Dno oka prawidłowe. *Hyperopia ca.* 3 D. (Dr. Matusiewiczówna).

Stawy wolne, mięśnie wiotkie. Gruczoły chłonne drobne, tarczyca niepowiększona. Skóra wyraźnie żółtaczkowo zabarwiona, nie swędzi. Twardówki gałek, błona śluzowa jamy ustnej żółtaczkowo zabarwione. Ciepłota ciała normalna. Odczyn skórny Pirquet'a i śródskórny Mantoux dodatnie. Odczyn skórny na luetynę ujemny. Układ nerwowy, słuch bez zmian. Odruchy skórne, ścięgniste i okostne normalne. Inteligencja bardzo żywa, uspo-



Fig. 1.

---

[1]) Przypadek demonstrowany przeze mnie na pos. klin. Warsz. Tow. Lek. 1. II. 1927. i na pos. klin. Pol. Tow. Pedj. 2. II. 1927. Fotografja chorej pochodzi ze zbiorów kol. Tadeusza Kopcia; za uprzejme dostarczenie kliszy składam Mu serdeczne podziękowanie.

sobienje wesołe. Jama ustna, uzębienie — bez zmian. Płuca, serce, bez zmian wypukowych i osłuchowych. Tętno: 90, dobrze napięte, miarowe. Ciśnienie: 90—65. Lepkość: 5 (Hess). Brzuch o kształtach normalnych, niebolesny na ucisk. Wątroba w granicach prawidłowych, nie wykazuje bolesności na dotyk. Śledziona

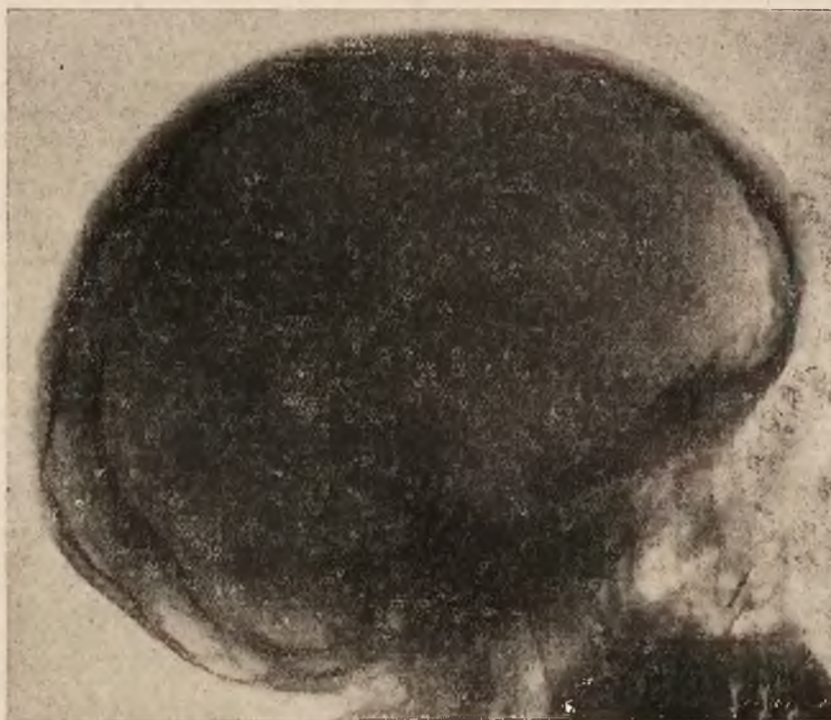


Fig. 2.

Roentgenogram czaszki. 1) Skrócenie przedniotylnego wymiaru. 2) Ścieńczenie kości czaszki w okolicy byłego ciemiączka wielkiego oraz na przestrzeni kości potylicznej. 3) Silne uwydatnienie wycisków palczastych i łęków mózgowych. 4) Skrócenie przedniej jamy czaszkowej i jej nieco stromy kierunek.



Fig. 3.

Roentgenogram czaszki: 1) Ścieńczenie kości czaszki w okolicy byłego ciemiączka wielkiego. 2) Silne uwydatnienie wycisków palczastych i łęków mózgowych.

wystaje z pod łuku żebrowego na dwa palce, miękka, niebolesna.

Mocz: kwaśny, c. g. 1018, bez białka i cukru, mocznika 20,17‰. Kwas moczowy przy bezpurynowej diecie 4,6‰, amoniaku 0,316‰, kwasota 6, 7, chlorków 10,53‰, zwiększona ilość urobiliny, urobilinogen dodatni, brak acetonu, brak barwików żółciowych, próba Haya na zawartość soli kwasów żółciowych ujemna, kwas glykuronowy obecny. Osad odwirowany bez zmian patologicznych. Kał zabarwiony prawidłowo, bez krwi utajonej, bez jaj pasorzytów.

Krew: Hemoglobiny 60% (Sahli). Czerw. ciałek: 4.080.000. Wskaźnik: 0,7. Białych ciałek: 8.150. Wielojądrz.: 57%. Limfocytów 41%. Przejściowych 2%. Płytek: 200.000. Czas krwaw.: 3' (Duke). Czas krzepnięcia: 12'. Krzepliwość upośledzona.

Obraz morfologiczny krwi wykazuje wybitną mikrocytozę i anizocytozę. Przyżyciowe barwienie stwierdza w 10% ziarnistość krwinek czerwonych.

Odczyn Biernackiego opadania krwinek 4 g. (18 mm.). Surowica żółtaczkowo zabarwiona. Odczyn bezpośredni van den Bergha opóźniony. Kolorymetr Autenrietha wykazuje 7 jednostek bilirubiny.

Mocznik surowicy: 0,44⁰/₀₀. Kwas moczowy: 2,5 mg. % (Benedict). Cukier. 0.072%. Cholesteryna 1⁰/₀₀ (Grigaut). Refraktometr: 1,3501, białka 8,22%.

Rezystencja krwinek na rozczyny hipotoniczne soli kuchennej wykazuje początek hemolizy 0,50%, kompletną hemolizę 0,44%.

Krwinki chorej ani z jej osoczem ani z osoczem normalnem aglutynacji nie dają, osocze chorej z krwinkami normalnemi aglutynacji nie daje. Brak hemolizy surowicy normalnej z kroplą krwi chorej, brak hemolizy surowicy chorej z kroplą krwi normalnej.

Odczyny krwi Wassermanna i Sachsa Georgiego ujemne. Grupa serologiczna według skali Hirszfelda: A.

Roentgenogramy czaszki (Dr. Stankiewicz w zakładzie D-rów Drozdowicza i Grudzińskiego) wykazują: 1) Skrócenie przedniotylnego wymiaru. 2) ścieńczenie kości czaszki w okolicy byłego ciemiączka wielkiego oraz na przestrzeni kości potylicznej; 3) silne uwydatnienie wycisków palczastych i łęków mózgowych; 4) skrócenie przedniej jamy czaszkowej i jej nieco stromy kierunek. (p. rysunki).

Ojciec chorej lat 35, żonaty od lat 12 z osobą niespokrewnioną. Brunet o głowie stożkowatej, z lekkim wytrzeszczem oczu. Cierpi na żółtaczkę od urodzenia. W r. 1919 obserwowany przez Dr. Stankiewicza, został jako przypadek żółtaczki hemolitycznej, opisany w Pol. Gaz. Lek. 1919.

Wykazuje powiększenie wątroby (2 palce z pod łuku żebrowego) i śledziony (3 palce z pod łuku żebrowego).

Krew ojca chorej: Hemoglobiny 60% (Sahli). Cz. ciałek 4,980.00. Wskaźnik 0,6. B. c. 3.300. Mikrocytoza i anicytoza krwinek czerwonych. Refraktometr 1,3510, białka 8,75%. Rezystencja krwinek na hypotoniczne rozczyny soli kuchennej: początek hemolizy 0,50%, zupełna hemoliza 0,46%. Odczyn Wassermanna u ojca ujemny. Grupa serologiczna według skali Hirszfelda: 0.

W moczu ojca brak barwików żółciowych, brak soli kw. żółciowych, urobilina, urobilinogen obecne. Osad bez zmian.

W czasie 6-tygodniowego pobytu w szpitalu chora dziewczynka nie gorączkuje. Mimo kilkakrotnych perswazyj rodzice chorej nie chcą się zgodzić na wykonanie splenektomji, wobec tego zastosowano leczenie opoterapeutyczne przez podawanie tbletek z wyciągiem wielogruczołowym. Oprócz tego stosowano wstrzykiwania śródmięśniowe cholesteryny i podawano leki wzmacniające. Chorej przybyło na wadze 2 kg. 300 gr. Żółtaczka nie uległa zmianie.

Opisany przypadek przedstawia obraz niewątpliwej żółtaczki hemolitycznej wrodzonej. Trafne ustalenie rozpoznania można było ryzykować zaraz przy przyjęciu chorej na pierwszy rzut oka, tak jak nieraz danem jest lekarzowi rozpoznać na pierwszy rzut oka zapalenie płuc włóknikowe, czy zapalenie opon mózgowych i t. p. Charakterystycznym wywiadom, stwierdzającym rodzinny charakter żółtaczki, odpowiadały znamienne objawy, które w związku z niezmienioną statyką wątroby a powiększoną śledzioną znajdywały w szkielecie czaszki mocny grunt do śmiałego rozpoznania. Stożkowatość czaszki uderzająca na pierwszy rzut oka nie jest w przebiegu żółtaczki wrodzonej i rodzinnej czemś przypadkowem, ale jest dla tej choroby faktem patognomonicznym, nad którym nie można przejść do porządku dziennego. Fakt zauważenia stożkowatości czaszki, a więc niedorozwoju, pozwalał a *priori* traktować żółtaczkę również jako niedorozwój wrodzony, czem właśnie jest *icterus haemolyticus*.

Demonstrując przypadek ten na posiedzeniu klinicznem Tow. Pedj., chciałem przedstawić żywą ilustrację na potwierdzenie starej prawdy, że medycyna bynajmniej nie jest nauką, ale jest sztuką i nauką. Lekarz powołany jest do obserwacji, do interpretacji i do akcji. Jeżeli interpretacja stwierdzonych zmian chorobowych i jeżeli akcja lecznicza oparte być muszą na fundamentach erudycji, czyli nauki — to obserwacja jest dziełem sztuki.

Chora nasza przedstawiała typ *brachycefalji,* typ czaszki skróconej w wymiarze podłużnym. Chodzi mianowicie o odmianę oksycefalji Virchowa, o t. zw. turricefalję, czyli czaszkę stożkowatą (Turmschädel) t. j. o czaszkę wysoką, której szczyt przypada poza przednie ciemiączko. Kości ciemnieniowe opadają stromo na dół, czoło jest wysokie i spadziste, oczodoły są płytkie, ponieważ skrzydła wielkie kości klinowej ustawione są w położeniu czołowem, w związku z tą płytkością gałki ulegają (w naszym przypadku nieznacznemu) wytrzeszczowi. Czasem występuje oprócz tego oczopląs, zez a nadewszystko zanik nerwu wzrokowego — coprawda w niewielkim odsetku przypadków. Objawy te nie są jednak niezbędne dla obrazu klinicznego.

Skrócenie czaszki spowodowane jest przez zawczesne skostnienie szwu wieńcowego i strzałkowego z nieznanych przyczyn. Stąd powstał niestosunek między rosnącym mózgiem i czaszką, która przestała rosnąć. Nie chodzi przytem o działanie zastoinowe na czwartą komorę, wodociąg Sylwjusza i wielką żyłę Galena i o wodogłowie wewnętrzne, ale o brak miejsca dla mózgu w czaszce. Skutkiem tego niestosunku powstają objawy zwiększonego ciśnienia mózgu (Uhthoff) a w następstwie w cięższych przypadkach zanik nerwu wzrokowego. Według innej teorji przyczyną zaniku nerwu wzrokowego jest zwężenie kanału tego nerwu.

W wątpliwych przypadkach turricefalji za rozstrzygający należy uważać, zdaniem autorów, obraz rentgenologiczny. Rysunek przypomina plaster miodu i przedstawia ślady odbicia mózgu na czaszce. Najliczniejsze są te ślady na obwodzie obrazu roentgenologicznego.

Obwód czaszki naszej chorej (50 cm.) jest mały, taki jaki się spotyka przy tym obwodzie i w tym wieku tylko u mniej, lub więcej głupkowatych. Podkreśliłem w opisie choroby, że nasza pacjentka jest bardzo inteligentna. Peiper z Kliniki Berlińskiej na 12 przypadków turricefalji ani razu nie stwierdził braku inteligencji.

Jeżeli uznamy jako fakt stwierdzony, zgodnie z poglądami panującemi w nauce, że, jak wyżej wspomniałem, przyczyną stożkowatości czaszki jest *zawczesne kostnienie* szwów — to temsamem odpada możliwość istnienia korrelacji tego niedorozwoju z krzywicą, ponieważ, jak wiadomo, krzywica przeciwnie *upośledza kostnienie*. Oprócz tego wiadomo powszechnie, jak bardzo rozpowszechniona jest krzywica i jak naodwórt rzadką jest postać spotykanej stożkowatości czaszki. Gdyby stożkowatość zależała od krzywicy — to niezawodnie częściejby się ją spotykało.

Skonstatowano natomiast oddawna, że zniekształcenie to powtarza się niejednokrotnie w tej samej rodzinie. Trudny jest dowód, że chodzi o dziedziczność. Chorzy dotknięci turricefalją znacznego stopnia — mają zanik nerwu wzrokowego i jako ślepi nie zawierają związków małżeńskich. Osoby dotknięte stożkowatością czaszki bez zaburzeń wzroku nie zasięgają rady lekarza i usuwają się z pod naszej obserwacji i możności zebrania wywiadów w kierunku dziedziczności. Dużo przypadków oksycefalji stwierdzono dopiero na autopsji, kiedy wywiady były już zwykle niemożliwe do przeprowadzenia. Niejeden przypadek turricefalji uszedł uwagi pod względem wywiadów rodzinnych, jeżeli lekarz o tem specjalnie nie myślał. W przeciwnym razie niewątpliwie liczba przypadków stwierdzonej dziedzicznej oxycefalji byłaby większa. Niemniej i tak cały szereg autorów przytacza przypadki dziedzicznej stożkowatości czaszki: Schüller, Müller, Velhagen, Carpentier, Heubner, Manchot, Kleinschmidt, Mehner, Savelli, Strebel.

Podobnie cały łańcuch autorów notuje, że turricefalja idzie w parze z innemi niedokształceniami i że niedorozwój taki, jak żółtaczka hemolityczna idzie często w parze z turricefalją. Gänslen, Zipperlen, Schütz obserwowali w Tübingen specjalnie wielki materjał przypadków żółtaczki hemolitycznej (105 przypadków) i podkreślają fakt często spotykanej stożkowatości czaszki; to samo donoszą Freyman, Schüpbach.

W polskiej literaturze pedjatrycznej z dwóch przypadków dziecięcych opisanych przez Heschelesa i Piechowskiego jeden wykazywał stożkowatość czaszki. Obecny przypadek byłby drugi, czyli: na 3 dzieci przypada 2 przypadki turricephalji.

Uważałem za obowiązek opisać ten przypadek, ponieważ do okoliczności stwierdzonej stożkowatości czaszki i to dziedzicznej, przywiązuję w stosunku do choroby tak konstytucyjnej, jak żółtaczka hemolityczna znaczenie patognomoniczne. Znajomość objawu tego może mieć *caeteris paribus* znaczenie pomocniczo-diagnostyczne, bo wiadomo jak nierzadko żółtaczka hemolityczna przebiega bez żółtaczki, bez anemji, przeciwnie z hyperkompensacyjną polyglobulja, z brakiem obrzęku śledziony (w 30%) a wreszcie według autorów z Tübingen w 10% z normalną rezystencją krwinek na hypotoniczne rozczyny soli kuchennej. Jak każda choroba, tak i żółtaczka ma swoje utajone, trudniej uchwytne postaci. W świetle jednak faktu łatwej i gruntownej uleczalności tej ciężkiej choroby przez rychłe zastosowanie splenektomii uważam, że równocześnie przybiera na powadze zagadnienie wczesnego i trafnego rozpoznania choroby przez internistę. Wszystko więc, co się do rychłej diagnozy utajonego cierpienia przydać może, winno zdaniem mojem, znaleźć zastosowanie praktyczne. Za taki pomocniczy objaw uważam w tym kierunku stożkowatość czaszk.i

Piśmiennictwo:

Barański: Pedj. Pol. T. III. 1923. — Chauffard M. A.: Soc. Méd. des hop. 1925. 19. VI. — Gänslen, Zipperlen, Schütz: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. H. 1, 2. 1925. — Hertz i Sterling: Gazeta lekarska 1912. — Hertz: Medycyna. 1912. Nr. 23. — Herzen: Journal de Chirurgie XXVI. 1925. — Heschele s, Piechowski, Roszak: Pedj. Pol. 1924. — Küttner: Münch. Med. Woch. Nr. 40. 1913. — Kahn L. Bernard: Arch. of Ped. XLIII. 1926. — Lemaire Ch.: Indications et résultats de la splénectomie chez les enfants atteints d'ictère

hemol. congen. Paris. 1926. — Mayer: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. CLXXI. 1922. H. 1 u. 2. S. 1—12. — Nobécourt, René Mathieu et Ricci: Presse Méd. 1924. Nr. 53. — Peiper: Mon. f. Kind. XXV. 1923. — Pietro et Bozzolo: Journal de Chir. XXVI. 1925. — Semerau: Pol. Gaz. Lek. 1922. Nr. 34, 35. — Starkiewicz: Gaz. Lek. 1907. Nr. 31. 1909. Nr. 12. — Szokalski: Gaz. Lek. 1916. Nr. 25. i 26. — Velhagen: Münch. Med. Woch. 1904. S. 1389. — Weygandt: Zeitsch. f. Nervenheilk. 1921. S. 495.

PORADNIK JĘZYKOWY.

GIESZCZYKIEWICZ. Kraków.

W sprawie polskiego słownictwa bakterjologicznego.

Otwarcie w Nrze 6-tym Polskiej Gazety Lekarskiej rubryki Poradnik Językowy skłania mnie do poruszenia sprawy mianownictwa polskiego w tej gałęzi nauk lekarskich, którą bliżej się zajmuję. Nie będę tracić czasu na dowodzenie, jakie wielkie znaczenie ma poprawne słownictwo dla rozwoju nauk, przypuszczam bowiem, że czytelnicy Pol. Gaz. Lek. zdają sobie z tego dostatecznie sprawę. Chciałbym zwrócić tu natomiast uwagę, że z pośród wielu wyrazów polskich, które podano na oznaczenie bakteryj oraz pewnych pojęć z zakresu nauki o odporności, nie wszystkie się przyjęły i ustaliły, z pośród kilku wyrażeń podanych przez różnych autorów nie zawsze przyjęło się wyrażenie najlepsze, że wreszcie niektórych wyrazów obcych nie zdołano lub też nie próbowano poprawnie na polski język przełożyć. Pożądany jest tu zatem pewien przegląd ogólnie używanych wyrażeń oraz pewne uzupełnienia.

Polskie słownictwo bakterjologiczne tworzyło się nie tak bardzo dawno, bakterjologja bowiem jest nauką stosunkowo młodą, a dzieje jej doniosłe, lecz krótkie. W Polsce słownik lekarski Skobla i Kremera z roku 1868 nie mieści w sobie nawet tak zasadniczych wyrazów jak bacterium i bacillus, jest tam tylko vibrio-mętwik. W uzupełnieniu tegoż słownika wydanem przez Janikowskiego, Kremera i Oettingera w r. 1876 znajdujemy już nieco wiecej nazw bakteryj, a wcale znaczny ich zasób zawiera Słownik terminologji lekarskiej polskiej opracowany przez tych samych trzech autorów i wydany nakładem Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w r. 1881. Duże znaczenie dla ustalenia polskiego słownictwa lekarskiego, a także i bakterjologicznego miał również Słownik Krak. Tow. Lek. wydany w r. 1905, a opracowany przez Browicza, Ciechanowskiego, Domańskiego i Kryńskiego.

Wiele trafnych wyrażeń znajdujemy w pracach poszczególnych autorów polskich, czasem nawet w drobnych notatkach referatowych odnajdujemy po raz pierwszy w literaturze pojawiające się wyrazy polskie bardzo dobrze oddające pojęcie. Wśród pierwszych bakterjologów polskich był szczególnie pod względem językowym twórczym Bujwid[1], któremu wiele poprawnych wyrażeń w bakterjologji zawdzięczamy. Mniej oryginalnym był Jankowski, autor wielu prac z zakresu bakterjologji w jej zaraniu, który jednak wolał używać wyrazów obcych spolszczonych przez zmianę pisowni i końcówki. W szczególności słownictwu bakterjologicznemu i serologicznemu poświęconą jest praca Eisenberga (Krytyka lekarska 1908), z której dużo się przyjęło. Wielkie znaczenie mają też notatki słownikowe Browicza ukazujące się od r. 1918 początkowo w Przeglądzie lekarskim, potem w Nowinach lekarskich. Polskie podręczniki bakterjologji (tłómaczenie podręcznika Günthera przez Żurakowskiego. Warszawa 1902, Compendium bakterjologji Serkowskiego, Nitscha Szczepionki i surowice) mało wniosły oryginalnych wyrażeń, przyczyniły się jednak dużo do ustalenia niektórych dawniej podanych.

Opierając się na tych źródłach, chciałbym poniżej zestawić polskie nazwy bakteryj tak, jak je chronologicznie rozmaici autorowie podawali[2], tłustym drukiem oznaczając te, które uważam za najstosowniejsze. By wykaz ten nie był zbyt długim, umieszczam w nim przeważnie nazwy oznaczające rodziny i rodzaje bakteryj, gdyż mając nazwy rodzajowe jest stosunkowo łatwo utworzyć nazwy gatunkowe. W wykazie tym używam następujących skrótów:

Sł. 1868. — Słownik łacińsko polski wyrazów lekarskich Skobla i Kremera.

Sł. 1876. — Uzupełnienie tegoż słownika przez Janikowskiego, Kremera i Oettingera.

Sł. 1881. — Słownik terminologji lekarskiej polskiej Janikowskiego, Kremera i Oettingera.

Sł. 1905. — Słownik lekarski polski Browicza, Ciechanowskiego, Domańskiego i Kryńskiego.

Poza tem skrócone nazwiska poszczególnych autorów.

Bakterje zaliczają do plechowców — thallophytae, gdzie tworzą one oddzielną grupę schizophytae lub schizomycetes (niem. Spaltpilze), co tłómaczono: grzybki rozszczepkowe, rozszczepki, rozszczepkowce (J. Natanson Wszechświat 1884 i 1885), działkogrzybki (Bossowski Przegląd Lek. 1885). Najlepiej byłoby całą tę grupę określić mianem *bakterje*. Wśród różnych układów bakteryj najwięcej przyjętym jest układ Lehmanna i Neumanna, którego też poniżej trzymać sie będę.

Coccaceae (coccus) — *ziarenkowiec* Sł. 1905 — ziarnkowiec Eisenberg,

streptococcus — *paciorkowiec* — łańcuszkowiec,

micrococcus — zaczynnik Sł. 1876 — ziarnik Bujwid — drobnoziarnik Bujw. — ziarenkowiec Sł. 1905 — *ziarniak* Eisenb.,

staphylococcus[3]) — *gronkowiec* Bujw.,

sarcina — czworniak Sł. 1881 — *sześcianka* Bujw. — pakiecik Żurakowski — pakietowiec Eis.,

Bacteriaceae — bakterjowce Eis. — *pałeczkowce* Nitsch,

bacterium — prątek Sł. 1876 — laseczka Bujw. — bakterja Sł. 1905 — pałeczkowiec właściwy Nitsch — *pałeczka* Anders[4])

bacillus — lasecznik Sł. 1876 — prątek Sł. 1905 — *laseczka* Eissenberg.

Spirillaceae (Spirobacteria) — krętki Sł. 1905 — *krętkowce* Eis. — śrubowce Browicz,

vibrio — mętwik Sł. 1868 — krętek Bujw. — *przecinkowiec* Janowski[5]) — przecinek Janowski — mętwik Eis.,

spirillum — prątek kręty Sł. 1881 — krętek Sł. 1905 — *dwukrętek*,

spirochaete — krętowłosek Sł. 1881 — nitkowiec Sł. 1881 — prątek kręty Sł. 1905 — *krętek* Sł. 1905 — krętowłos Eis. — śrubowiec Browicz.

Actinomycetes — promieniaki Eis.

Corynebacterium — *maczugowiec* Eis.

Mycobacterium — grzybkowiec Eis. — *prątek*.

Actinomyces — *promieniowiec* Eis.

Fusobacterium — wrzecionowiec.

Chciałbym jeszcze w krótkości uzasadnić, dlaczego nazwy tłustym drukiem oznaczone uważam za lepsze niż inne. Więc wydaje mi się zupełnie uzasadnioną propozycja Eisenberga, żeby nazwy ziarniak używać w znaczeniu micrococcus, a nazwę ziarenkowiec zachować dla całej grupy coccaceae, przyczem jednak ziarenkowiec brzmi lepiej po polsku niż ziarnkowiec, a ziarniak lepiej niż ziarnik. Nazwa zaczynnik nie weszła w użycie jako nie określająca dobrze pojęcia. Nazwę paciorkowiec uważam dlatego za lepszą niż łańcuszkowiec, gdyż przez łańcuszek rozumiemy szereg ogniw zachodzących na siebie, natomiast ziarenka paciorkowca zupełnie na siebie nie zachodzą, lecz wyglądają istotnie jak paciorki różańca czy naszyjnika. Nazwa paciorkowiec dosłowniej oddaje też nazwę łacińską streptococcus wzgl. grecką. Na oznaczenie sarcina uważam za najlepszą nazwę Bujwida sześcianka, która najlepiej określa sześcienny wygląd typowych ugrupowań ziarenkowców tego rodzaju, przytem samem brzmieniem (rytmem) przypomina odnośny wyraz łaciński, należy ubolewać, że autor sam później ten tak trafny wyraz zarzucił na korzyść czworniaka zalecanego przez Słownik Janikowskiego, Kremera i Oettingera, która to nazwa określa wprawdzie wygląd sarciny w przekroju, lecz nie oddaje trójwymiarowego układu tych ziarenkowców. Wyraz sześcianka znajdujemy już przed Bujwidem u Cieńkowskiego (Wszechświat T. III. str. 561, 1884) wprawdzie nie jako nazwę w znaczeniu botanicznem lecz w opisie tych drobnoustrojów (w sarcinie mikrokoki połączone są w sześcianki).

Na oznaczenie rodziny bacteriaceae proponowałbym nazwe Nitscha pałeczkowce, dwa rodzaje tej grupy radziłbym określać przez pałeczka (bacterium) i laseczka (bacillus), nazwa pałeczka lepiej bowiem odpowiada osobnikom z rodzaju bacterium raczej krótkim, nazwa laseczka zaś rodzajowi bacillus, który odznacza się przeważnie większą długością.

Dla rodziny spirillaceae lepszą jest nazwa krętkowce, wyraz krętki lepiej zachować dla jednego z rodzajów tej grupy. Na oznaczenie vibrio najwłaściwszą jest nazwa użyta, o ile mi wiadomo, poraz pierwszy przez W. Jankowskiego, przecinkowiec,

---

[1]) Bujwid: Z pracowni prof. Roberta Kocha Gaz. Lek. 1885, Rys. zasad bakterjologji w zastosowaniu do medycyny i higjeny Warszawa 1890. Bakteryje w powietrzu Warszawa 1894 i liczne publikacje drobniejsze w Gazecie Lek. i Wszechświecie.

[2]) Wyszukiwanie, kto pierwszy podał jakiś polski wyraz, jest pracą bardzo żmudną i mimo, wielu trudów nie mogę wykluczyć pewnych przeoczeń, których wytknięcie przyjmę z wdzięcznością.

[3]) Nazwa nie uznana przez Lehmanna i Neumanna, lecz ogólnie przyjęta.

[4]) Gaz. Lek. 1881 str. 698.

[5]) Gaz. Lek. 1892 str. 853.

która opisuje wprost kształt typowych osobników należących do któregokolwiek z gatunków tego rodzaju, czemu nie czyni zadość nazwa mętwik czy mątwik. Żaden ze znanych mi słowników nie rozróżnia spirillum od spirochaete. Rozróżnienie to jednak jest konieczne. Rodzaj spirillum bowiem należy niewątpliwie do bakteryj, rodzaj spirochaete jednak bywa zaliczanym przez jednych do bakteryj przez innych do pierwotniaków, już to samo wskazuje na daleko idące różnice między temi dwoma rodzajami. Postulat ten uwzględnia Eisenberg tłómacząc spirillum przez krętek, spirochaete przez krętowłos. Takie wyjście z trudności, jakie ta sprawa nastręcza, nie wydaje mi się jednak najwłaściwszem. Po pierwsze szkoda tak ładnej i swojskiej nazwy jak krętek dla rodzaju spirillum, do którego należą same gatunki saprofityczne bez większego znaczenia, po drugie jeżeli nazwiemy spirochaete krętowłosem, to spirochaetosis musimy nazwać krętowłośnica, ponieważ zaś trichina spiralis nazywa się po polsku włosień kręty, możliwe są nieporozumienia. Dlatego proponowałbym dla rodzaju spirillum, którego typowy kształt to odcinek śruby o dwóch skrętach, nazwę dwukrętek, nazwę krętek zaś radziłbym zachować dla rodzaju (a może rodziny) spirochaete.

Co się tyczy rodziny actinomycetes, to autorowie uznający układ Lehmanna i Neumanna trzymają się naogół nazw Eisenberga, autorowie nie uznający tego systemu bez nazw tych w zupełności się obchodzą. Jedynie nazwa grzybkowiec nie bardzo się przyjęła i radziłbym zastąpić ją nazwą prątek. Nie jest ona coprawda dosłownem tłómaczeniem mycobacterium, lecz doskonale za to oddaje kształt drobnoustrojów z tego rodzaju przedstawiających się często, jako długie, cienkie, gnące się pręty. Przytem nazwa ta i dobra i stara i już się przyjęła, szkodaby jej było z naszego słownictwa wyrzucać, a dla tego właśnie rodzaju wydaje mi się najwłaściwszą.

O ile ustalimy nazwy rodzajowe, to tworzenie nazw gatunkowych nie przedstawia większych trudności, więc paciorkowiec ropny, ziarniak wiewiórowy, sześcianka żółta, pałeczka durowa, laseczka wąglikowa, przecinkowiec cholery, dwukrętek toczący, krętek blady, maczugowiec błoniczy, prątek gruźliczy i t. p. nazw tych nie chcą zabrać zbyt dużo miejsca nie zestawiam.

Kilka słów wypada poświęcić nazwom potocznym (Trivialname) które jakkolwiek nie odpowiadają zasadom systematyki, to jednak są w powszechnem użyciu właśnie dla ich krótkości. Z nazw tych najważniejsze to gonococcus, meningococcus, pneumococcus, których dotychczas nie próbowano spolszczyć inaczej, jak przez zmianę pisowni i końcówki. Radziłbym tu następujące nazwy polskie:

gonococcus wiewiórowiec
meningococcus oponowiec
pneumococcus płucnowiec.

Nazwom tym możnaby zarzucić to, że w przeciwieństwie do innych nie opierają się na cechach morfologicznych, lecz utworzone są od nazw spraw chorobowych, lub też narządu, w którym te ziarenkowce się sadowią, na co jednak odpowiedzieć muszę, że w ten sam sposób utworzone są nazwy łacińskie, trudno zaś stawiać nazwom polskim wymagania, jakich nie spełniają nazwy łacińskie, które chcemy przełożyć.

Ze słownictwem bakterjologicznem łączy się ściśle słownictwo serologiczne, które jest jednak jeszcze młodsze i wykazuje duże braki. Co do pojęć zasadniczych immunitas i resistentia, to pierwsze tłumaczą przez odporność, słowo którego nie ma jeszcze w słowniku krakowskim z r. 1881, ale które spotykamy już np. w r. 1884 (Rostafiński Wszechświat, T. IV. S. 522). Resistentia najlepiej tłumaczy Nitsch (za Cybulskim) przez oporność. Takiem zasadniczem pojęciem jest pojęcie antigenu, które Eisenberg przetłomaczył — wywoływacz. Lepszego tłomaczenia nikt dotąd nie podał. Ogromne trudności przedstawia przetłomaczenie anticorps (Antikörper). Dosłowne przeciwciało nie brzmi dobrze po polsku. Niestety przyjęło się tu wyrażenie niwecznik, które nie odpowiada pojęciu anticorps. Większość bowiem przeciwciał niczego nie niweczy, jakto już w r. 1908 zaznaczał Eisenberg, a tylko wchodzi w ścisły odczyn z właściwym wywoływaczem (antygenem). Przy odczynie strącalnym (precypitacji) nic nie ulega zniweczeniu, bakterje zlepione (zaglutynowane) nie tylko nie ulegają zniweczeniu, ale mogą nawet zlepione, w stanie aglutynacji się rozmnażać. Pojęcie anticorps mieści w sobie przedewszystkiem cechę *swoistego oddziaływania* z właściwym wywoływaczem, przy czem oddziaływanie to idzie w kierunku przeciwnym działania wywoływaczy (anti) zobojętniając je, osłabiając ich zdolności wywoławcze, ich przejawy życiowe (np. ruchy bakteryj) i t. p., w pewnych raczej wyjątkowych jednak wypadkach działanie posuwa się aż do zupełnego ich zniweczenia. Wyrażenie Eisenberga odczynnik na anticorps nie przyjęło się, gdyż przez odczynniki rozumiemy wszelkie ciała wchodzące w odczyny chemiczne, pojęcie odczynnik jest znacznie szersze niż pojęcie anticorps. Ze swej strony proponowałbym wyrażenie *odpowiedniki*. Słowo to w starej polszczyźnie z XVI. wieku (np. Bielski) oznaczało rywala (patrz Słownik Lindego). Słowo to oddaje zasadnicze dla anticorps pojęcie swoistości, a jeżeli weźmiemy je w znaczeniu staropolskiem, mieści się w niem i pojęcie „anti“ wrogiego działania przeciw wywoływaczom.

Duże trudności przedstawia nazwa lysis, bacteriolysis, haemolysis. Tłómaczenie Eisenberga krwiobójczość, bakterjobójczość nie zupełnie odpowiada pojęciu, można bowiem krwinki, bakterje i inne komórki zabić bez wywołania „lysis“. Nazwa Browicza odhemoglobinienie może lepiej opisuje samo zjawisko, lecz nie jest to spolszczenie lecz podstawienie jednego słowa obcego za drugie, z tą tylko różnicą, że każdy rozumie, co to jest hemoliza, a nie wie, co to jest odhemoglobinienie. Ponieważ nie znajduję odpowiedniego wyrażenia polskiego, radziłbym używać tu wyrazów hemoliza, hemolityczny, nie są one wprawdzie rdzennie polskie, ale przyjęły się ogólnie. Poza tem mianownictwo polskie w nauce o odporności kształtuje się po linji projektu Eisenberga (toxine-jad, antitoxine- przecijad, opsonine- przysposabiacz, agglutinine zlepnik, précipitine, strącalnik i t. p.). Mogłyby tu wejść w użycie niektóre wyrazy podane przez Browicza n. p. opsonine — przysposobnik, précipitine — strątnik, może wyraz niwecznik byłby na miejscu na oznaczenie antytoksyn.

Nitsch w swoim podręczniku Surowic i Szczepionek przyjął częściowo słownictwo Eisenberga, częściowo trzyma się słownika z r. 1905, spotykamy tam także wyrazy nowe n. p. przewrażliwość na oznaczenie anafilaksji, wyraz lepiej brzmiący po polsku niż nadwrażliwość.

Do tych uwag ograniczam się na razie. Pomijam też na razie nazwy grzybów spokrewnionych z bakterjami oraz grupy trichobacteriaceae (włoskowce). O ile temat ten obudziłby zainteresowanie i dyskusję, mógłbym do niego jeszcze powrócić i obszerniej potraktować.

OCENY.

Walter Franciszek, prof. U. J.: *Rzeżączka u mężczyzn.* Nakładem Okręg. Zw. Kas Chorych Kraków 1927. Stron 65.

Lekarze-praktycy w Polsce czekają już długo i poczekają zapewne jeszcze dosyć długo na pojawienie się książki o leczeniu chorób skórnych i wenerycznych ujmującej całokształt przedmiotu wszechstronnie i krótko, tak, jak to uczynił Schäffer w swoim znakomitym podręczniku niemieckim. Tę lukę w naszem piśmiennictwie mają wypełnić — częściowo narazie — wykłady kliniczne, wydawane przez Okręgowy Związek Kas Chorych, w zbiorze „Lekarz-Praktyk“. Pierwszą z rzędu broszurą z zakresu chorób wenerycznych napisał profesor Walter. Zadanie, które sobie postawił, rozwiązał znakomicie, przedstawiając we wstępie krótko ale szczegółowo metodykę badania klinicznego i bakterjologicznego, podkreślając z naciskiem częstość powikłań takich jak prostatitis, aż nazbyt często przez lekarza praktyka zaniedbywanych, i zwracając uwagę na względną częstość cowperitis o której równie często się zapomina. Omówienie sposobu badania gruczołu krokowego wedle Pickera jest cennym przyczynkiem do części diagnostycznej, która w książce zajmuje nieco więcej niż połowę tekstu. Najcenniejszemi dla praktyka są naturalnie wskazówki dotyczące leczenia, podane jasno i z niewzruszalną logiką, począwszy od nader pożytecznego ostrzeżenia, że nie należy oddawać się zbytnim złudzeniom co do leczenia poronnego, a skończywszy na bardzo pożytecznych wskazówkach co do techniki leczenia miejscowego cewki i na wskazaniach do leczenia szczepionkami lub obcem białkiem.

Autor z pewnością zasłużył sobie na wdzięczność lekarzy-praktyków, dając im rzecz, która pod ręką każdego z nich znaleźć się powinna ku pożytkowi ich samych i chorego.

Dybowski (Kraków).

Prof. Dr. Franciszek Walter: *Gruźlica skóry.* Kraków, 1927. str. 78.

Książeczka ta jest drugiem rozszerzonem wydaniem monografji, która ukazała się w r. 1923 w VIII. zeszycie podręcznika chorób zakaźnych (wyd. Dr. St. Sterling-Okuniewski). Jest to typ krótkiego kompendium, przeznaczonego dla uczących się. Jako takie może wybornie spełnić swoje zadanie. Układ ma dobry, sposób przedstawienia jasny, zwięzły, język potoczysty. „Część ogólna“ (str. 1—15) omawia biologię prątka gruźliczego, odczyny biologiczne, budowę utkania gruźliczego i t. p. „Część szczegółowa“ (17—41) zajmuje się klinicznemi postaciami gruźlicy skóry jako to: toczeń pospolity, toczeń prosówkowy, gruźlica brodawkowata skóry, guzek z zakażenia trupiego, gruźlicze zapalenie mieszkowe wrzodziejące, gruźlica skóry rozmiękająca, gruźlica guzowata skóry, gruźlica właściwa wrzodziejąca skóry, gruźlica zewnętrz-

nych narządów płciowych, gruźlica rozsiana prosówkowa skóry. Następny rozdział poświęcony tuberkulidom (45—59). Autor zalicza tutaj: liszaj zołzowy, trądzik zołzowy, tuberkulid grudkowo-zgorzelinowy, rumień stwardniały, sarkoidy podskórne Dariera, lupoid prosówkowy Boecka, angiolupoid, lupus pernio, liszaj rumieniowaty. Dalej daje autor przegląd „cierpień skórnych o tle gruźliczem niedostatecznie udowodnionem“ (61—63), jak *lichen nitidus, granuloma annulare* i inne. Kilka słów poświęconych jest „rokowaniu“ (str. 64). W końcu przychodzi rozdział o „leczeniu“ (65—74). Mówi tedy autor o 1) leczeniu ogólnem (klimatycznem, biologicznem, hemoterapji), 2) o leczeniu miejscowem (chirurgicznem, chemicznem), 3) o fizjoterapji (Finsen, Roentgen, rad). Rzecz zamyka autor uwagami o społecznem znaczeniu gruźlicy (74—76).

Książeczka taka, jaką jest posiada sporo niezaprzeczonych zalet. Czy nie ma usterek? Gdybym napisał „niema“ i autor i czytelnicy posądziliby mnie o nieszczerość. Pragnę uniknąć tego zarzutu i do szczerych pochwał, dołączę szczere uwagi krytyczne.

A więc. część ogólna wydaje mi się za obszerną w stosunku do części szczegółowej (15:49 str.), a tem bardziej do leczenia (15 : 9), charakterystyka guzka toczniowego skąpa (str. 18.). Ustęp: „gruźlicze zapalenie mieszkowe wrzodziejące (*folliculitis exulcerans* Łukasiewicz)“ nie jest dla mnie zrozumiałym. Nie wiem, jaką postać gruźlicy miał autor na myśli pisząc ten ustęp. Wiem natomiast, że opis ten nie odpowiada temu schorzeniu, które Łukasiewicz tylokrotnie jako *folliculitis exulcerans* rozpoznawał. Zaznaczyć muszę, że Łukasiewicz zawsze energicznie protestował przeciw zaliczaniu opisanej przez niego postaci do tuberkulidów, a tem bardziej do gruźlicy właściwej. Przypomnieć też muszę, że na posiedzeniach Pols. Tow. dermatol. koła lwowskiego przedstrawiałem w ostatnich latach kilkakrotnie przypadki *folliculitis exulcerans* Ł. wyleczone dożylnemi wlewaniami jodu (podobnie, jak się leczy sprawy grzybkowe, v. Zentrblatt f. Haut. u. Geschl.). Wyodrębnianie „gruźlicy zewnętrznych narządów płciowych“ od „gruźlicy właściwej wrzodziejącej skóry“ nie wydaje mi się uzasadnionem. Wogóle w części klinicznej radbym widział więcej miejsca poświęconego rozpoznaniu różniczkowemu, a mniej drugorzędnym szczegółom histologicznym.

W ustępie o leczeniu znalazłem niektóre rzeczy dawno zarzucone więc dla studentów niepotrzebne, jak n. p.: leczenie antigenami cząsteczkowymi, prątkami żółwi wedle Friedmanna, angiolympha, przetworami miedzi, kołeczkowaniem Unny, pyotropiną, sposobem Pfannenstiela, gorącem powietrzem wedle Hollendera, skroplonem powietrzem. Szeroko opisuje autor niedawno podany, ale nie posiadający szczególnych zalet sposób leczenia tocznia papką solną. Brak niektórych pożytecznych sposobów leczenia chemicznego; a i leczenie chirurgiczne nie jest uwzględnionem w tej mierze, jak zasługuje, gdyż autor nie poświęca wszystkim zabiegom chirurgicznym razem, połowę tego miejsca, co modnemu leczeniu złotem. Leczenie następowe nie jest też uwzględnionem. Ryciny nie zadowalają nas.

Wyliczyłem usterki, które zauważyłem. Są one podrzędne i nie umniejszają bynajmniej praktycznej wartości omawianego kompendium. Praca autora odpowiada piekącej potrzebie. Młodzież nasza uczy się przeważnie z podręczników niemieckich, lub co gorsza z nieudolnych skryptów. Dlatego za zasługę musi być poczytanem autorowi wypuszczenie tego tomiku, *Vivant sequentes.*

Leszczyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska, Tom VI, Zeszyt I—III za styczeń-marzec 1927: H. Gromadzki: Krytyczny rzut oka na cięcia cesarskie, wykonane w klinice. — A. Garbień: Pierwotny rak pochwy. — K. Piotrowski. Hydramnion acutum biamniale. — E. Stoeckl: Próba funkcjonalna serca w ginekologji. — T. Zwoliński: W sprawie badań nad oddziaływaniem wydzieliny pochwowej noworodków i dzieci. — K. Ostrzycki: Przypadek gruźlicy jajowodów i gruźlicy torbieli lewego jajnika. — J. Wiśniewska: Przypadek urojonej ciąży i porodu. — H. Raszkes: Ciąża w szczątkowym rogu macicy dwurożnej oraz poród jaja płodowego po operacji. — H. Lenartowski: Znaczenie diagnostyczne uterosalpingografji. — M. Płońskier: O tłuszczakach macicy. — A. Wojnicz: Struma nodosa seu adenoma glandulae thyreoideae et cystadenoma papilliferum pseudomucinosum ovarii. — Streszczenia.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 16. z 1 maja 1927: J. Bajsarowicz. Homeopatja (c. d.). — Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych (dok.). — Sprawy zawodowe.

Nowiny Społeczno-lekarskie, Rok I, zeszyt 2, z r. 1927: Zawiadomienie o Walnem Zebraniu Związku lekarzy P. P. — Prof. Jonscher: Praca społeczna lekarzy a ich stanowisko w społeczeństwie. — R. E. Matuszewski: W sprawie projektu statutu kasy emerytalnej dla członków Izb lekarskich. — E. Orłowski: Siedmiolecie Kas chorych w Polsce w świetle krytyki. — Z życia Związku lekarzy P. P.

Nowiny Społeczno-lekarskie, Rok I, zesz. 3. z r. 1927· T. Janiszewski: Jeszcze w sprawie ubezpieczeń społecznych. — B. Nowakowski: Państwowa Szkoła higjeny a zagadnienia personalne administracji sanitarnej. — Projekt nowej ustawy o ubezpieczeniu. — Z życia Związku lekarzy P. P.

Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, Tom II, Nr. 1—2 z kwietnia 1926: Fr. Niewiadomski: Wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych. — W. Mikłaszewski: Próba statystyki nowotworów złośliwych w Rzeczypospolitej Polskiej. — Pięciolecie działalności Polskiego Komitetu do zwalczania raka. — Walka z rakiem na Ziemiach Polskich.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatcheften. (Monachium. J. T. Lehmann) 1927. Zesz. 4.

1) Prof. Joseph: Choroby skórne i weneryczne. — 2) Tscherning: Przegląd piśmiennictwa z zakresu chorób nerek. — 3) Dr. Paschkis: Z zakresu urologji.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Casopis lékaru ceskych.

Rocznik LXV. l. 35, 1926.

Prof. Kadlicky: *Insulina w terapji glaucoma.* Autor, lecząc uporczywy przypadek *glaucoma chron. infl.* z napięcim 86 mm Hg wszystkimi dotychczas znanymi sposobami (miotica, trepanacja podług Elliota, cyklodialysis, glukoza dożylnie, ergotamina, sklerotomie, glaukosan, thyreoidyna) nie zdołał obniżyć ciśnienia na więcej niż 49 mm Hg. Postanowił przeto podać 60 jednostek insuliny, która obniżyła ciśnienie do 31 Hg. Po dalszych 11 zastrzykach insuliny osiągnął obniżenia do 20 mm Hg. Skutek jednak nie był trwały bo wnet znowu ciśnienie podwyższyło się do 49 mm Hg. Autor podał insulinę następnie w całym szeregu przypadków i dochodzi do wniosku, że insulina obniża ciśnienie prawie zawsze ale tylko na czas krótki. Doświadczenia te mają znaczenie więcej teoretyczne, dowodzą bowiem, że glaucoma jest jednym tylko objawem ogólnego zachorzenia czyto systemu nerwowego wegetatywnego czyto gruczołów dokrewnych. Tensja oka podobnie jak ciśnienie krwi jest bardzo wahliwa w ciągu doby ale rano jest wyższa, niż wieczorem t. j. odwrotnie niż ciśnienie krwi. W ciąży i *coma diabeticum* tensja jest zmniejszona a szczegółowe badania wykazują, że przyczyną tego zjawiska jest *acidosa* w krwi. Insulina zatem działa paradoksalnie, bo w *coma diabeticum* ze zmniejszoną tensją z jednej strony, z drugiej zaś w glaukoma przy alkalozie działa leczniczo. Działanie insuliny polega w ograniczeniu wątroby w wytwarzaniu glykogenu i w możności wiązania go z krwi tkanki. Z tego można wnioskować, że przyczyną glaukoma jest funkcjonalne zaburzenie wątroby lub co prawdopodobniejsze zaburzenie w chemizmie całego ustroju a też i oczu.

Asystent Dr. Josef Podlaha (Klin. chirurg. Prof. Pertivalského w Bernie). *O skrzyżowanej luxacji dolnej szczęki.* Autor nazywa skrzyżowaną luxacją taką dyslokację stawów szczękowych, przy której główka po jednej stronie jest zwichnięta do przodu (przed *tuberculum articulare)* a druga główka do tyłu i to albo do *fossa tympanico stylomastoidea* — skrzyżowana luxacja czysta — albo do *meatus acust. ext.* Luxacja ta powstaje z normalnej lateralnej subluxacji fizjologicznej, jeżeli się użyciem większej siły przekroczy granicę ruchu rotacyjnego szczęki. Mechanizm powstania jej jest taki sam jak przy *luxatio mandibulae ant.* lub *post.* Symptomy kliniczne: silne neuralgiczne bóle za stawem szczękowym po tej stronie, gdzie główka przebiła się do *meatus acust. ext,* z powodu ucisku na nerwy czuciowe w okolicy.

(LXV l. 40).

Asystent Dr. Josef Podlaha (Klin. chirurg. prof. Petrovalskeho w Bernie). *Nowy objaw perforacji wrzodów peptycznych.* Trudności diagnostyczne przy przebiciu wrzodów peptycznych, o ile brakują objawy francuskiej trias (nagły, gwałtowny ból

w brzuchu, kontraktura ściany brzusznej i typowa anamneza żołądkowa) są bardzo wielkie. Dlatego autor zwraca uwagę na nowy objaw, który się znajduje przy perforacji tych wrzodów. Jest nim *emphysema interstitiale subcutaneum* i to w lewym dołku nadobojczykowym przy przebiciu wrzodu żołądkowego na wysokości *cardiae*, w okolicy zaś pępka przy przebiciu wrzodu dwunastnicy, jeżeli perforacja nastała w pobliżu przyczepu *lig. hepatoduodenale* na tylnej ścianie dwunastnicy. Z przestrzeni podsurowiczej *cardiae* uchodzi gaz wiotką tkanką łączną podsurowiczą w kierunku najmniejszego oporu, najczęściej przez *hiatus aortae* do tylnego śródpiersia, następnie do wiotkiej tkanki łącznej za przełykiem i za gardłem i dostaje się pomiędzy głębokie *fasciae* szyjne, ażeby potem wzdłuż naczyń i nerwów wypuklić się w tkance łącznej podskórnej w dołku lewym nadobojczykowym. Z tylnej ściany dwunastnicy uchodzi gaz wzdłuż wiotkiej tkanki *lig. hepatoduodenale* do *porta hepatis*, stąd między obie blaszki *lig. hepaticum*, dokoła *lig. teres hepatis* pod otrzewnę ścienną i jeżeli są w linji białej i w powięzi pępkowej wolne otwory przenika do tkanki podskórnej dokoła pępka. Drogi te zbadał autor doświadczeniami na 10 zwłokach i 3 psach, wstrzykując H_2O_2 do różnych części dwunastnicy i żołądka podsurowiczo. Tlen uwalniający się katalitycznie pozostawał w miejscu zastrzyku, tylko z dwóch miejsc t. j. z tylnej ściany dwunastnicy i kardialnej części żołądka szerzył się wspomnianemi drogami.

LXV. 1. 37.

Dr. Zábój Bruckner (z kliniki okulistycznej Prof. Lesera w Pradze). *Produkcja swoistych ciał obronnych w wodzie komorowej przy infekcyjnych procesach zapalnych rogówki. Praca doświadczalna.* Kliniczny fakt, że *ulcus serpens corneae* po perforacji rogówki zaczyna się goić, zmusił autora do pomyślenia nad tem czy to się nie dzieje pod wpływem swoistych ciał obronnych, które tworzą się w komorze i dopiero po przebiciu wrzodu mogą się dostać do zakażonej tkanki. W tym celu autor wstrzykiwał *intracornealnie b. pyocyanei*, nie mógł jednak żadnymi metodami (aglutynacją, odchyleniem dopełniaczy, doświadczeniem Pfeiffera, reakcją na opsoniny) w wodzie komorowej wykazać tych antyciał. Woda komorowa oka zakażonego nieróżniła się zatem niczem od wody komorowej oka normalnego, też surowica królików we wspomniany sposób zakażonych nie różniła się od surowicy królików normalnych. U chorych z *ulcus serpens corneae* pochodzenia pneumokokkowego lub diplobacillowego (b. Moraxi) również nie można było żadnych ciał obronnych wykazać ani w wodzie komorowej ani w surowicy.

Zjawisko to tłumaczy autor niedostateczną resorbcją antygenów bakterjalnych z nieunaczynionej rogówki. W każdym razie produkcja antytoksyn musi być minimalna, skoro jej doświadczalnie nie można wykazać.

LXV. 1. 42.

Prof. Dr. A. Ostrcil, dyrektor II. klin. ginekolog. w Pradze. *Dzisiejszy stan terapji energja promienistą w ginekologji z retrospektywą i perspektywą na podstawie doświadczeń klinicznych.* Autor przytacza wyniki terapji energją promienistą w ginekologji za ostatnie lata i to na podstawie własnych i cudzych doświadczeń i statystyk. W pewnych przypadkach daje tej terapji pierwszeństwo przed techniką operacyjną zwłaszcza w terapji raków; przypomina jednak, iż trzeba będzie jeszcze dalej pracować nad techniką aplikacyjną. Podaje też w zarysie nową myśl injekcji radioaktywnych a to emulsji pewnych metali wprost do ognisk chorobowych, aby wszystkie komórki rakowe były dotknięte β promieniami i aby utworzyć pewnego rodzaju dopot radjoaktywne w bezpośredniej bliskości guza. Przepowiada w końcu tej gałęzi terapeutycznej wielki rozwój w przyszłości.

LXV. 1. 42, 43, 44.

Dr. Lad. Filip. *Kliniczne doświadczenia zyskane u sportowców. (Osądzanie zdatności sercowej dla celów sportowych).* Autor uważa działanie sportów na ludzi za zależne od indywidualnej konstytucji. U ludzi o przeciętnem zdrowiu działa sport stymulacyjnie na rozwój cielesny, co się objawia klinicznie poczuciem euforji lepszej konstytucji cielesnej, wyższem (miernie) ciśnieniem krwi przy niezwiększonej ilości tętna oraz pewnemi pomyślnemi właściwościami duchowemi, zwłaszcza spokojem. Stały ruch cielesny, jako, że przeciwdziała powstaniu *plethorae* z nadmiernego wyżywiania się, działa w starości na fizjologiczne obniżanie się ciśnienia krwi. Opierając się na licznych spostrzeżeniach stwarza autor nową krzywkę ukazującą zależność ciśnienia krwi od wieku zupełnie odmiennie od poglądów klasycznych.

U ludzi z konstytucją cielesną słabą a zwłaszcza o zwiększonej pobudliwości vasomotorycznej wywołuje sport bardzo często silne podmiotowe dolegliwości. Podobnie wpływa przy sporcie niehygjeniczny sposób życia. Zdaje się, że ćwiczenia cielesne zmieniają równowagę autonomicznego systemu nerwowego w sensie przewagi *n. vagi.* Do takiej konkluzji dochodzi autor na podstawie następujących faktów: U intenzywnie uprawiających sporty znajduje się prócz bradycardii i obniżenie ciśnienia krwi, czego nie można wyświetlić innemi czynnikami patologicznemi lub konstytucjonalnemi. Zdaje się, że i u starców ma wpływ na powstawanie hipotensji czynnik sportowy (Potain, Herxheimer). Z drugiej zaś strony u sportowców, u których występowały z powodu sportu podmiotowe dolegliwości lub u mniej zdatnych cieleśnie do sportu można było zauważyć przewagę *n. sympathici.* Te spostrzeżenia mogą na drodze dedukcyjnej zdaniem autora prowadzić do tej praktycznej konkluzji, że sport może się stać lekiem niektórych stanów konstytucjonalnych lub nabytych, podwyższonej pobudliwości sympatycznej. Wreszcie autor podaje cenne uwagi dla wyznaczania naturalnych granic w uprawianiu sportu i intenzywnego trainingu u sportowców.

Spis prac oryginalnych ogłoszonych

w Casopis lékaru ceskych rocznik LXV 1926.

I. Psychjatrja.

Prof. Dr. Anton Heveroch — Delirium epilepticum (34, 35, 36, 37, 38).

II. Interna.

Prof. Libewsky: Prognoza chorób valvulae mitralis na podstawie obrazów orthodiagraficznych (33, 34, 35, 36).

Dr. Josef Charvat: Choroba Basedowa połączona z cukrzycą. Dyssocjowane działanie insuliny. (39).

Dr. Skalnik. O znaczeniu wielkości pierwotnego afektu dla powstania III. stadjum gruźlicy płuc (45).

Dr. Vanicek, Dr. Ulman, Dr. Michajlenko: Gruźlica kałmuckich studentów w Czechosłowacji (47).

Dr. K. Cyvin: Funkcjonalne badanie nerwu sympatycznego (49).

Dr. E. Kliment: „Pulmoozonisator" podług dr. E. Klmenta, jego konstrukcja i użycie (49).

Dr. Jan Basteckij: Rozpoznanie i leczenie bronchiektasji (52).

III. Laryngologja i otologja.

Dr. Dluhos Jelinek: Zgojona i polepszona gruźlica krtani i nosa miejscową aplikacją światła lampy rtęciowej (34).

Dr. Hornicek: Złośliwe nowotwory błędnika ethmoidalnego, ich prognoza i terapja (35).

Dr. E. Soukop: Przypadek lymphogranuloma pierwotnego gardła (42).

Prof. Cisler: Zaburzenia fonacyjne i artykulacyjne po encephalitis epidemica (49).

IV. Radiologja.

Doc. Dr. Dolejsek i doc. Dr. K. Gawalowski: Mierzenie absorpcji w cienkich warstwach (34).

As. Dr. Lad. Velicer: Roentgenotherapja ostrej glomerulo nephritis (38).

Dr. Bohumir Polland: Roentgenologja aorty (39).

Dr. Ign. Josef Penkava. Hipotetyczne poglądy o działaniu fizjologicznem ciał radjoaktywnych (39).

Ph. Dr. Stoklasa: O wpływie radjoaktywności na przemianę materji i energji w komórce zwierzęcej i roślinnej (40).

V. Sautholzer: Jak można uczynić promieniowanie radjoaktywne widocznem (42).

V. Anatomja patologiczna.

As. Dr. J. Bedrna i Dr. F. Pavlica: Aktinomycosis renis (35, 36).

Doc. Dr. Sikl i Dr. St. Picek: Cystitis emphysematosa (42).

Dr. Pavlica. Patol. anatomiczny obraz małej epidemji trichynowej na Morawach r. 1925 (47).

Doc. V. Jedlicka: Ectopia cordis pectoralis (50, 51).

VI. Farmakologja.

Dr. Josef Charvat i dr. Bedrich Hejda: Przyczynek do studjum o obiegu soli jodowych w organizmie (36, 37).

Dr. Vondracek: Wpływ strychniny na odruchy i ich irradjację (38, 39).

Dr. Vaclav David: Sarcoma scapulae. Doszczętne usunięcie łopatki. Próba nowego sposobu fiksacji ramienia (50).

VII. Chirurgja.

Dr. Josef Podlaha: O chirurgicznem leczeniu wrzodów żołądkowych i dwunastnicowych (36, 37).

Prof. Dr. A. Ostricil. Uwaga o technice operacyjnej herniae umbilic. (37).

Dr. Josef Podlaha: Nowy objaw perforacji wrzodu peptycznego (40).

Dr. J. Barta: O nieruchomości stawu łokciowego i jej terapji (43).

Dr. Bohus Stanek: O operacji phimozy (48).

Dr. J. Podlaha: Studjum o badaniu treści żołądkowej (50).

Doc. Dr. Divis: Przyczynek do operacyjnej terapji nowotworów płucnych (51).

Dr. Fürst. Osteomyelitis ossis ilei po durze plamistym (51).

VIII. Okulistyka.

Prof. Kadlicky: Profilaktyka przy operacjach ocznych (36).

Dr. Zábój Bruckner: Produkcja swoistych antyciał w wodzie komorowej przy infekcyjnych procesach zapalnych rogówki (36).

Prof. Kadlicky: Przyczynek do ekstrakcji niemagnetycznych ciał obcych z przedniej komory (38).

Doc. Dr. Gala: Wśródoczna dezynfekcja oka formaldehydem i fakty (49).

Dr. E. Vasek: Leczenie kiłowych i pokiłowych chorób ocznych nowemi lekami (44).

Dr. E. Vasek: Spojówkowa plastyka płatem Thierscha z użyciem masy Stenta (45).

IX. Ginekologja i położnictwo.

Dr. Recek: Diagnostyczne i prognostyczne znaczenie obrazu krwi w chorobach kobiecych (36).

Dr. Jirasek: Statystyka ciąż pozamacicznych w latach 1905 do 1925 na I. klinice ginekol. położniczej w Pradze (37).

Dr. F. V. Novák: Technika aplikacji radu w ginekologji (43).

X. Bakterjologja i serologja.

Dr. Jan Sil: Studjum o serodjagnostyce raka cz. t. zw. meiostagminowa reakcja (38).

Dr. Jindrich Hyhlik. Powstawanie amyloidu u koni surowiczych i zmiany w aparacie retikuloendothelialnym po wstrzyknięciu bakterji i toksyn (43).

XI. Mdycyna sądowa.

Cand. med. Josef Kohout: Samobójstwo prądem elektrycznym (39).

Prof. Dr. Prokop: Rana kłuta przez orbitę do mózgu, zawleczenie obcego ciała narzędziem do jamy czaszkowej (41).

Cand. med. Josef Kohout: Przypadek samobójstwa uduszeniem (41).

Jar. Stachlik: Zbrodnia morderstwa. Symulacja samobójstwa (44).

XII. Balneologja.

Prof. Vlad. Mladejovsky: Teraźniejszość i przyszłość Marjenbadu (39).

Dr. Zoubek. Kuracja klimatyczna, analogja terapji proteinowej (43).

VIII. Dermatologja.

Dr. Bohumir Rejsek: Etiologia psoriasis (40).

Dr. Gangel (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

Revue de Laryng., d'Otologie et de Rhinologie.

1926.

Marcel Cannac: *Les formes cliniques de la laryngite grippale et leur traitement.* W przebiegu grypy przychodzi często do komplikacji krtaniowych i przebiegają one w formie mniej lub więcej ciężkiej. Jakkolwiek dokładne odgraniczenie poszczególnych form nie zawsze jest możliwe, to jednak można z grubsza wyróżnić 5 typów: forma kataralna, forma naciekowo-obrzękowa, forma wrzodziejąca, forma ropowicza i forma wiodąca do obumarcia (nekrotyczna). Ostatnie 2 formy są ciężkie i wymagają interwencji chirurgicznej.

Dana W. Dury M. D. (Boston): *L'Otosclérose.* Wyczerpujące studjum o otosklerozie. Obok czynnika konstytucyjnego i dziedziczności przypisuje autor wielką rolę zmianom w przemianie materji, spowodowanym przez zaburzenia wydzielania wewnętrznego. Dlatego w przypadkach, w których nie przyszło do zesztywnienia strzemiączka ani do definitywnych zmian organicznych — można — zdaniem autora osiągnąć pewne wyniki lecznicze przez stosowanie wyciągów gruczołowych.

Georges Portmann: *Sympathicectomie péri-carotidienne et ozène.* Po wycięciu splotu współczulnego na tętnicy szyjnej nastąpiła poprawa w kilku przypadkach ozeny.

Seigneurin: *Les mastoidites aigues des nourissons seblent presque toutes, justiciables de la simple incission de Wilde.* W przypadkach zapalenia ropnego wyrostka sutkowego u osesków wystarcza, prawie zawsze, proste nacięcie Wilde'a.

J. Despons. *Ecoulement post- opèratoire de liquide céphalo-rachidien.* Wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego powstaje najczęściej w następstwie zabiegów operacyjnych okołooponowych w okolicy skroniowej i móżdżkowej. Rozpoczyna się zazwyczaj w kilka lub kilkanaście godzin po zabiegu i jest niekiedy tak obfity, że zmusza nas do zmiany opatrunków 2—3 razy dziennie. Po kilku dniach wyciek się zmniejsza i ustępuje koło 5-go dnia po zabiegu. Znane są jednak przypadki, gdzie wyciek taki trwał tygodnie a nawet miesiące. Prognoza naogół dobra. W przypadkach zapalenia opon mózgowych wyciek miejscowy płynu mózg.-rdzen. powoduje prawie zawsze zmniejszenie się objawów. Dlatego niektórzy autorowie polecają w przebiegu zapalenia opon mózgowch drenowanie przestrzeni podpajęczynowej.

Georges Portmann et Noel Moreau. *L'abscès du lobe frontal d'origine naso-sinusienne.* Ropień płata czołowego w następstwie przewlekłego ropienia jamy czołowej daje b. skąpe objawy. Wzmożenie ciśnienia wśródczaszkowego jest początkowo nieznaczne, zaburzenia na dnie oka rzadko. Jednakowoż bóle głowy są silniejsze niż przy zwykłem zajęciu jamy czołowej, chory zmieniony, otrętwiały, w nosie zazwyczaj objawy zaostrzenia ropienia. Leczenie chirurgiczne.

Józef Spira (Kraków).

L'Evolution thérapeutique.

Nr. 9, 1926.

G. de Parrel: *Leczenie nieżytu kurczowego nosa, dychawicy oskrzelowej i stanów anafilaktycznych za pomocą Jaborandy.* Niedawno Dr. Vernet ogłosił w *„Monographies O. R. L. Internationales" (Nr. 17)* bardzo ciekawe studjum etjo-patogeniczne i anatomo-fizjologiczne o uczuleniu anafilaktycznem, dychawicy oskrzelowej i nieżytach kurczowych nosa.

Praca ta o bardzo wysokim poziomie naukowym obfituje w nowe ideje, oparte na bardzo dokładnej obserwacji klinicznej i doświadczeniach na zwierzętach.

W rozdziałach o leczeniu, które jedynie tu będą rozpatrywane, Vernet uznaje korzystny wpływ środków objawowych podczas samego napadu.

Jeśli zaś chodzi o zmniejszenie nadwrażliwości, swoistej czy nieswoistej, środki te nie mogą być uważane za rzeczywiście skuteczne. Jedynie *leczenie ciągłe,* za pomocą *małych i umiarkowanych, lecz przez długi czas, w przerwach między napadami, stosowanych dawek* może przywrócić naruszoną równowagę, gdyż tylko w ten sposób osiąga się bezpośredni wpływ na trwałe zaburzenie czucia organicznego, które znajduje się w stanie obniżonej pobudliwości.

Takie działanie regulujące czucie organiczne posiadają niektóre substancje wśród których najbardziej znaną jest Jaboranda.

Jest to potężny lek zwalczający dychawicę oskrzelową, nieżyt kurczowy nosa, jak również wszystkie stany anafilaktyczne (pokrzywka, wypryski, obrzęki angioneurotyczne i niektóre schorzenia skóry).

Leczy on przedewszystkiem stałe zaburzenia, a nie sam napad; *nie należy oczekiwać odrazu bezpośrednich wyników kojących, lecz stopniowy powrót do stanu normalnego: na początku napady słabną, następnie przerwy między niemi stają się dłuższe, wreszcie zupełnie znikają.*

Jaboranda, według Vernet'a powinna być stosowana w postaci wyciągu całkowitego wodno-alkoholowo-eterowego znanego p. n. *Neopancarpine,* którego *„titre"* jest około 0,08 do 0,1 centigrama (8—10 cm. wyciągu tego odpowiada w przybliżeniu 5 gr. liści w naparze).

Dawka waha się w szerokich granicach, w zależności od nasilenia schorzenia.

U jednego chorego 8 do 10 ctgr. wyciągu całkowitego, wzięte w postaci ziarnka lub 10 kropel Neopancarpine 3 razy dziennie (po jedzeniu), wystarczą dla szybkiego usunięcia objawów; podczas gdy u innego może się okazać potrzebną dawka podwójna.

Należy więc po próbie określić odpowiednią dawkę.

W każdym bądź razie racjonalniejsze jest kilkakrotne podawanie leku z przerwami kilko-godzinnemi, aniżeli stosowanie jednej dużej dawki naraz; w ten sposób unika się nieprzyjemnego ślinienia i potów, jak również pobudzenia układów naczynio-ruchowego, ruchowego i wydzielniczego.

Stosowanie drogą podskórną jest zupełnie zbyteczne, gdyż wywołuje ono zbyt żywy odczyn.

Leczenie powinno być stosowane podczas i między napadami, aż do zniknięcia objawów chorobowych. Nie należy się obawiać ani nietolerancji, ani akumulacji, nawet u dziecka. Okres miesiączkowania nie jest przeciwwskazaniem. *Podczas napadów chory może uciekać się do zwykłych leków objawowych, do których jest przyzwyczajony* (jak beladonna, opium, kokaina, adrenalina, specyfik Lancelot, proszek Legras, inhalacje pyridyny itp.); należy jednak zalecić choremu coraz rzadsze używanie tych środków.

Jaboranda jest hormonem układu czuciowego w tym samym sensie, jak adrenalina jest hormonem układu współczulnego.

Ale jak wytłumaczyć sobie zjawisko, że Jaboranda, której szczególne działanie na wydzielanie gruczołów jest dobrze znane: (łzawienie, ślinienie, poty u osobników zdrowych); posiada również dobroczynny wpływ na takie zaburzenia, jak nieżyt kurczowy nosa, w którym właśnie objawy wyżej wymienione wysuwają się na pierwszy plan?

Sprzeczność ta jest tylko pozorną. Gdyby w rzeczywistości, nieżyt kurczowy nosa, albo dychawica oskrzelowa, zamiast być wyrazem zmniejszonej pobudliwości, była wynikiem trwałego stanu nadmiernej wrażliwości, działanie pobudzające wywołane Jaborandą, zwiększyłoby tylko objawy wydzielania. Ale nadmierna wrażliwość powstaje tylko chwilowo, okresami; i właśnie dlatego, że się ma do czynienia ze stanami obniżonej pobudliwości, Jaboranda wywiera tak dobroczynny wpływ. Dzięki swemu pobudzającemu działaniu, Jaboranda przywraca naruszoną równowagę.

To samo rozumowanie może być zastosowane do zjawisk kurczowych, tak charakterystycznych dla dychawicy oskrzelowej, które uważane są za skutek nadmiernego podrażnienia nerwu błędnego.

Jaboranda, drażniąc układ czuciowy, pobudza na drodze odruchowej układ ruchowy i naczyniowo-ruchowy, wynikające stąd procesy kurczowe są jedynym *rzeczywiście czynnym* momentem we wszystkich odczynach zarówno ruchowych jak i naczynio-ruchowych, w odróżnieniu od *procesów biernych*, polegających na zwolnieniu kurczów (zwężenie źrenic, reaktywacja ruchów rytmicznych przewodu pokarmowego).

Naodwrót znany jest wpływ atropiny i przetworów belladonny na rozluźnienie napięcia układu ruchowego i naczynio-ruchowego (rozszerzenie źrenic, zwolnienie przykurczów).

W jaki sposób pobudzający wpływ Jaborandy na czucie organiczne mógłby wywrzeć dodatni wpływ na nieżyt kurczowy nosa lub skurcz oskrzeli w dychawicy, gdyby niesłusznem było przypuszczenie, że stałem zjawiskiem wynikającem z uszkodzenia czucia organicznego jest hipotonja mięśniowa, a skurcz jest tylko zjawiskiem przejściowem, odruchowem? To samo ma miejsce ze zjawiskami naczynio-ruchowemi.

M. Vernet łączy *działanie miejscowe wyciągu z Jaborandy* z działaniem ogólnem. Posługuje się jałowym izotonicznym roztworem o dość rozległej skali stężenia dla wdmuchiwania wśródnosowego wzgl. stosowania do oczu. Roztwór ten zawiera 0.15 g. wyciągu całkowitego na 1 cm³ i nosi nazwę *„rhinofluine"*. Używa się bez kokainy i bez adrenaliny w postaci krótkotrwałych i lekkich wdmuchiwań, powtarzanych w przypadkach uporczywych po kilka razy dziennie.

Stosowanie roztworu tego do oczu w ilości 1—2 kropelek, ze specjalnych ampułek powinno być przepisywane najlepiej na noc, a to ze względu na zwężenie źrenicy, które może spowodować lekkie zaburzenie w akomodacji. W krótkim czasie ustępuje łzawienie, oraz znika nastrzykanie naczyń spojówkowych, jak również zjawiska bólowe orbitralne i peri-orbitralne.

Czas, w ciągu którego Jaboranda może być stosowana po 3—4 granulki dziennie, jest praktycznie nieograniczony; działania trującego właściwie nie posiada ona żadnego, a to dlatego, że dawka ta równa się setnej części dawki trującej. Dzieci są znacznie mniej wrażliwe na ten lek, aniżeli dorośli.

W postaciach lekkich poprawa występuje szybko, lecz nieraz w przypadkach uporczywych dychawicy lub nieżytu kurczowego nosa, potrzebne jest kilka tygodni, a nawet miesięcy.

Dawki stopniowo można obniżać z 5 do 4, następnie do 3, wreszcie do 2 granulek dziennie, w miarę zaznaczania się poprawy.

Podczas leczenia daje się zaobserwować wyraźna zmiana w ogólnym stanie chorego. Szczególnie znamiennem jest powiększenie się w moczu ilości kwasu moczowgo i chlorków.

Wnioski:

W stanach kurczowych, o których mowa w tej pracy, zjawiska anafilaktyczne warunkowane są głębokiem uszkodzeniem czucia organicznego. Dla przywrócenia naruszonej równowagi Jaboranda zdaje się być najlepszym środkiem. Zwalczając bezpośrednio i zawczasu przyczynę, wywołującą napady, zmniejsza ona ich intensywność, częstość, uporczywość i w ten sposób pozwala, przez przywrócenie normalnej pobudliwości, osiągnąć całkowite wyleczenie.

Piśmiennictwo angielskie.

British Medical Journal.

Nr. 3398, 1926.

W. Trotter: *Chirurgja schorzeń złośliwych gardła.*

W. E. Fothergill: *Rozwój operacji pochwowych w przypadkach Prolapsus genitalium.*

Andrew Fullerton: *Leczenie operacyjne przepuklin, u nowarodków i małych dzieci.*

Donald Paterson: *O zaparciu i tegoż leczeniu w dzieciętwie.*

Irwin Moore: *Endoskopja per os.* Szkic historyczny.

R. Davies-Colley: *Etjologja uchyłków jelitowych.*

John Gordon Thomson i Andrew Roberston: *Ryba jako źródło pewnych kokcydjów opisywanych jako ludzkie pasorzyty.*

Londyńskie Towarzystwo lekarskie: *Bóle w prawej zatoce biodrowej.*

Szczegóły dyskusji:

H. W. Carson: Oprócz zapalenia wyrostka robaczkowego zdarzają się mylne rozpoznania z powodu mięśniowych wysiłków przy grze w piłkę (tennis) lub „lacrosse" (kanadyjska gra w piłkę przy pomocy siatek o długich rękojeściach) — zwłaszcza u młodych dziewcząt albo też u osób w średnim wieku, otyłych, u których ból pochodzi od wytwarzającej się zwolna przepukliny pachwinowej. Ponadto przyczyną mylnego rozpoznania bywają kamyki moczowodu, gruźlicze gruczoły, guzy okrężnicy, zwężenia *Coli desc.* jako następstwo parcia wstecz, zwłaszcza przy rozdęciu jelita ślepego u ludzi ponad 50 lat. U chudych kobiet o postawie cechującej (z powodu pewnych zboczeń kośćca), występują często bóle w prawej zatoce biodrowej, ustępujące w pozycji leżącej. Cierpią te chore na zaparcie, brak łaknienia, nerwowe podniecenia: ściany brzuszne bywają cienkie, nerki opadnięte. Prawdopodobnie zbyt ruchoma okrężnica, czy też ucisk na okrężnicę wstępująca w pozycji stojącej, — wytwarzają te bóle. Zabiegi chirurgiczne często zawodzą. U radiologów niema jednomyślności co do tłumaczenia wyników prześwietlenia. Nieuwidocznienie się wyrostka robaczkowego po spożyciu papki kontrastowej *(barium)* — może pochodzić od zwężenia wyrostka; gdy zaś wyrostek jest widoczny, to znów brak peristaltyki może być powodem. Tkliwość widocznego wyrostka niema znaczenia rozstrzygającego. Jeżeli u chorego dawniej nie było silnych napadów — obecność bólu w prawej zatoce biodrowej nie może być uważaną jako pochodząca od *appendicitis.*

Hurst: Sądzi, że błędy rozpoznawcze pochodzą od niedokładnego badania. W 40% przewlocznej *appendicitis* operacyjnie stwierdzonej, istniała: *achlorhydria*, bardzo często istnieje zapalenie pęcherzyka żółciowego, wrzód żołądka, wrzód dwunastnicy, czasem *Amoebiasis* jelita ślepgo wraz z bólami w boku prawym pochodzącym od przewlocznej sprawy zapalnej wątroby. Radjologicznie w 100% u zdrowych a w 80% u chorych z przewloczną *appendicitis* można widzieć wyrostek robaczkowy — badać jednak trzeba podczas prześwietlenia — nader staranne umiejscowienie tkliwości. Ślepe jelito w miednicy nie jest zjawiskiem patologicznem — często widzi się to u zdrowych. Sztuczne wydęcie okrężnicy skombinowane prześwietleniem — w przypadkach podejrzanych rozstrzyga. Bez dodatniego wyniku pierwszego lub drugiego sposobu — nie wolno rozpoznawać *appendicitis.* Gruźliczy naciek kośćcowego odcinka jelita cienkiego, bolesnością stwierdzaną — przy prześwietleniu, podczas gdy *coecum* jest wolne — daje się łatwo odróżnić od *appendicitis.*

Wattes Eden: W 50% przewlocznej *salpingitis* był zajęty równocześnie wyrostek robaczkowy — i prawie w połowie tych przypadków wycięto go. Zdarza się to w zakażeniu septycznem po porodach lub poronieniach, albo też przy rzeżączce. Mówca radzi zachować się przy ostrej rzeżączce wyczekująco — dlatego ścisłe rozpoznanie jest tu konieczne. Wspomniawszy o skrętach trąbek, bólach jajnikowych, krwotokach w ciąży jajnikowej, torbielach — opowiedział przypadek w którym w 6 miesięcy po upadku u 29-letniej kobiety — operacja wykazała, że przyczyną gwałtownych bólów w prawem podbrzuszu, była igła do szycia która przebiła prawy jajnik. Igłę połknęła chora jako 14-letnia dziewczynka; igła spoczywała widocznie spokojnie w jamie miednicy i dopiero wskutek upadku chorej wbiła się w jajnik.

Dr. Pisek (Lwów).

The Journal of the American medic. Assoc.

Vol. 86. Nr. 23. 1926.

H. J. Corper: *Absorpcja dolnych dróg oddechowych w warunkach prawidł. i patolog.*

Thomas H. Cherry: *Wyniki stosowania diatermji w zakażeniach miednicy.*

Leonard W. Ely: *Operacje zesztywniające na kręgosłupie gruźliczym* (53 przypadków).

Ralph. M. Carber: *Sporotrichosis* (2 przypadki).

M. Einhorn H. A. Rafsky: *Isacen (nowy lek czyszczący).*

Robert M. Ostund: *Fizjologiczne działanie Spermatoksyny u szczurów, królików i świnek morskich.*

A. Knapp: *Doniosłość pracy praktykujących okulistów, dla piśmiennictwa.*

A. Silbert: *Leczenie Thrombo-Angiitis obliterans hipertonicznym rozczynem soli kuchennej (dożylnie).*

S. Kahn, A. B. Roe, Finkelstein: *Absorpcja wapnia w przewodzie pokarmowym człowieka.*

S. Silbert: *Leczenie Thromboangiitis obliterans hipertonicznym rozczynem soli kuchennej.*

Autor stosował świeżo sporządzony 5% rozczyn w świeżo przekroplonej, przesączonej wodzie natychmiast wyjałowionej — w ilości początkowo 150 cm^3 później 300 cm^3 (15 gr. soli można stosować bez obawy); początkowo 3 razy w tygodniu, później 2 razy — a wreszcie i w większych odstępach, zależnie od widocznej poprawy. Dożylne zastrzyknięcie, powolne, trwa 10 minut u chorego leżącego. Zazwyczaj można było użyć jednej i tej samej żyły — operując oględnie. Na 2500 zastrzyknięć nie miał autor żadnego poważniejszego odczynu — wyjątkowo zdarzają się dreszczyki lub wzniesienia ciepłoty. Niektórzy chorzy używali nadto przetworów jodu, gorących kąpieli, a w 2 przypadkach z owrzodzeniami naświetlanie roentgenem zdawało się dodatnio działać. Chorym zalecano pić obficie wodę, palaczom nałogowym zabroniono tytoniu. Wydzielanie 15 gr. chlorku sodu trwa 48 godzin — z tego w przybliżeniu $^2/_3$ w pierwszym dniu, a $^1/_3$ drugiego dnia. Na 66 chorych uzyskał autor poprawę w 46 przypadkach, u 14 chorych częścią nie było poprawy, częścią zbyt krótki czas stosowano leczenie, w 6 przypadkach wykonano amputację. Leczenie czasami trwało miesiącami — u innych chorych wcześniej zjawiała się poprawa, uczucie ciepła w kończynie, ustępywanie bólu, odrastanie nowych paznokci, gojenie się ewentualnie wrzodów, zjawianie się tętna, przybytek na wadze. Wielu chorych mogło wrócić do swych zajęć. Nawet i w przypadkach z rozwiniętą zgorzelą — ulga wzgl. poprawa była widoczną. Uleczenie wzgl. poprawa niewątpliwie pochodzi od ponownego otwierania się („roepening") naczyń. U czterech ciężko chorych — amputowanych korzystnie, poniżej kolana — stosowano jako leczenie przedwstępne, leczenie solą. Leczenie to stosowane w okresach wczesnych wstrzymuje rozwój choroby i poprawia ogólny stan chorych.

Jakkolwiek leczenie częściowo niszczy krwinki, a urobilina wzrasta, to u tych chorych z zwiększoną ilościowo hemoglobiną i ilością krwinek — drobne uszkodzenie krwi, jest bez następstw. Gdyby wyjątkowo zjawiały się objawy niedokrewności, należy przerwać na czas jakiś leczenie. Teoretycznie zdaje się, że wzrost objętości krwi „wydłuża układ naczyniowy" a w następstwie krążenie się poprawia ewentualnie i krążenie oboczne; może i lepkość krwi się zmniejsza.

Dr. Pisek (Lwów).

Lancet.

Nr. 5350, 13 marca 1926, ważniejsze rozprawy:

Prof. W. W. C. Topley: *O epidemjologji doświadczalnej.*

Prof. Blair Bell, Wolfenden, Williams, Cunningham, Herd i Adami: *Rozprawa o leczeniu złośliwych nowotworów ołowiem.*

Prof. J. Barcroft: *Czynności śledziony.*

Prof. Khalil: *Własności trujące czterochlorku węgla (Carbon Tetrachloride) w leczeniu Ankylostomiasis.*

Artur Edmunds: *Operacyjne leczenie karbunkułu.*

Król. Stow. Lekarskie: *Połączone sekcje chirurgji, medycyny, elektroterapji i terapeutyki. — Leczenie wola z wytrzeszczem (M. Basedowi) — leczenie jodem.*

Blair Bell, Wolfenden, Williams, Cunningham, Herd, Adami: *Leczenie złośliwych nowotworów ołowiem.*

W bardzo obszernej pracy przedkładają autorowie wyniki swych mozolnych a sumiennych badań na 200 przypadkach — przeważnie beznadziejnych co do rokowania, — zastrzegają się, że wogóle nie mówią o uleczalności raka, lecz przedkładają jedynie fakty. Rozpoczęli próby w r. 1920 u chorej z rakiem sutka, stosując dożylnie ołów — był to „opatrznościowy" przypadek zachęcający do dalszych prób. Nie ukrywając niebezpieczeństwa metody tej, ostrzegają autorowie, że sprawa jeszcze wymaga dalszych badań, i że postać koloidowa ołowiu do zastrzyków dożylnych ulec może modyfikacjom, lub, że nawet znajdzie się może przetwór inny, działający w tym samym kierunku co ołów na złośliwe nowotwory mniej trujący na resztę tkanin ustroju. Przedstawiwszy organizację współpracy, omawiają autorowie wskazania i przeciwwskazania — zwłaszcza, że posyłano im chorych „w złudnej nadziei, że czasy cudów jeszcze nie minęły".

Po różnych laboratoryjnych próbach połączeń ołowiu, uznali Prof. W. C. Mc. C. Lewis, Corran i Jowett, że elektryczna (20 amp. pod. 70 Volt.) zawiesina metalicznego ołowiu w wodzie z żelatyną (0.4%) i chlorku wapnia *(calcium chloride)* 0'027% podług metody (iskrowej) Bredig'a. A ostateczny produkt po odwirowaniu daje cząstki wielkości około 0.2 μ do których celem uzyskania przetworu hipertonicznego dodaje się 2% chlorku sodu, chlorku potasu 0'05% i chlorku wapnia 0.027%; wyjaławianie odbywa się przez gotowanie. Szczegóły metody ogłosili autorowie jeszcze przed 2 latami. Powyższy preparat nosi nazwę S_7. Chorzy z wielkimi nowotworami — *caeteris paribus* — są mniej narażeni na szkodliwe działanie ołowiu niż chorzy z nowotworami małymi w stosunku do wagi ciała. Badane guzy chorych u których stosowano większe dawki — zawierały ołów. 0.27 gr. ołowiu wprowadzonych w ciągu 18 miesięcy wytwarzały objawy toksyczne kumulatywne. Stosując „masywne" dawki — można wprowadzić około 0'6 ołowiu (podzielonych na 6—7 dawek) w ciągu 4 miesięcy bez wywołania groźnych następstw. Zasadniczo stosują obecnie autorowie z reguły około cztery zastrzyki po 10—20 cm^3 S_7 w odstępach około 6 tygodniowych — dawki zależą od miejscowych i ogólnych objawów. Przy zastrzykach używają szklannej wkładki („interceptor"), pomiędzy igłą a wypustką strzykawki — dla stwierdzenia obecności krwi. Przedstawiwszy przypadki podług wieku, płci, usadowienia się nowotworów podają również zestawienie co do wyników wzgl. dalszych losów chorych leczonych. Na 227 chorych mają 10 przypadków, w których schorzenie zostało „całkowicie wstrzymane" a 31 których uważają za wyleczonych i u których zaprzestano leczenia. Co do grupy pierwszej podają autorowie, że ogólny stan, wzrost ciężaru ciała, brak dolegliwości i stanowczy brak dalszego rozwoju (wzrostu) nowotworów — niewątpliwie dawał się stwierdzić. Co do grupy drugiej przyznają autorowie, że trudno zdefinjować „wyleczenie raka", jeżeli się wie, że przerzuty zdarzają się i po latach; okres pięcioletni „zdrowia" nie jest wystarczający. Szczegółowe historje chorób istotnie korzystny dają obraz.

Dr. Adami jako członek wykonawczego Komitetu liverpulskiego badania raka z r. 1923 wypowiada — na podstawie dokładnego badania 30 chorych leczonych ołowiem — swoje poglądy w następujących uwagach:

1. Stwierdził wygląd zdrowy, prawie kwitnący u większości leczonych, brak wszelkiej chery, brak objawów niedokrewności ołowiowej;
2. Brak jakichkolwiek objawów otrucia ołowiem; jeden chory uskarżał się na „zaciemnienie" wzroku;
3. Wzrost wagi u większości, powrót do zwykłych zajęć i widoczna poprawa ogólnego stanu;
4. Brak nawrotów; autor spodziewał się i przy tem leczeniu tak jak przy stosowaniu roentgenu i radu — znacznego odsetku nawrotów w ciągu roku — ani śladu tego. Zasadnicze pytanie opiewa: jaka dawka niszczy na pewno komórki rakowe — nie uszkadzając innych tkanek;
5. Adami wątpi, czy któryś z lekarzy widział kiedyś w 3 dniach 30 przypadków złośliwych nowotworów (nawrotów lub nie nadających się do operacji) którzyby tak doskonale wyglądali a przypadki te miały 60—70% śmiertelności.

Wnioski autorów opiewają.

1. Wyniki potwierdzają dawniej ogłoszone poglądy autorów co do przyrody nowotworów złośliwych;
2. Należy szukać za innym — równie skutecznym — lecz mniej toksycznym — przetworem ołowiu;
3. Prawdopodobnie wszystkie typy nowotworów są dostępne skutecznemu działaniu ołowiu — pod warunkiem, że metal dosięgnie komórki nowotworowe w dostatecznej ilości;
4. Pomocnicze zabiegi chirurgiczne i radjologiczne, mogą być czasem korzystne. Po usunięciu nowotworu częściowo lub w całości należy stosować jeżeli tylko możliwe, zastrzyki dożylne ołowiu;
5. Metoda jest trudną i w pewnym zakresie niebezpieczną — i może być zastosowaną tylko od doświadczonych lekarzy, którzy mają odpowiednie laboratorja.

Dr. Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Therapie der Gegenwart.

1927, zeszyt lutowy, str. 68.

Dr. E. Adler: *„Atophanyl w ostrym gośćcu stawowym u dzieci".*

Autorka stosowała Atophanyl z bardzo dobrym wynikiem w 35 przypadkach gośćca stawowego.

Zastrzyki dożylne były zawsze dobrze znoszone, nie psuły

również żył, natomiast po injekcjach domięśniowych skarżyły się czasami dzieci na lekki ból. Innych objawów ubocznych nie notowano.

Zwykle otrzymywały dzieci na początku choroby 1 zastrzyk, który powtarzano o ile bóle nie przechodziły w krótkim czasie. Zastrzyki stosowano w przeciągu kilku dni, aż do ustąpienia objawów reumatycznych, poczem wykonywano jeszcze kilka injekcji w celu zapobiegawczym.

Autorka zwraca szczególną uwagę na uderzający wpływ Atophanylu na bóle, podwyższoną ciepłotę i objawy miejscowe. Pozatem skracała terapja atophanylowa zawsze okres choroby. W przeciwieństwie do bólów, które znikały bardzo szybko, ciepłota i unieruchomienie stawów ustępowały dopiero po kilku zastrzykach. Tylko w przypadkach powikłanych podwyższenie ciepłoty trwało dłużej niż 3 dni. Nawroty choroby spostrzegano bardzo rzadko.

W końcu, nie wypowiadając jeszcze decydującego zdania o dodatnim wpływie Atophanylu na powikłania sercowe, zaleca autorka gorąco stosowanie tego preparatu w gośćcu u dzieci.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Doc. Wacław ŁAPIŃSKI. Warszawa.

Z historji Zjazdów Lekarzy Słowiańskich.

W końcu maja r. b. stolica Polski powita na I-szym Ogólnym Zjeździe Lekarzy Słowiańskich licznych przedstawicieli świata lekarskiego wszystkich krajów słowiańskich.

Stanie się fakt dużego znaczenia w kierunku dalszego zbliżenia się znacznego odłamu społeczeństw słowiańskich: świat słowiański lekarski znajdzie możność lepszego wzajemnego poznania się, podzieli się wynikami swej pracy naukowej i społeczno-zawodowej, ustali ostatecznie mocne podstawy łączności wszechsłowiańskiej organizacji lekarskiej, nakreśli i opracuje dalsze plany i projekty wspólnego działania w przyszłości.

Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Warszawie nie jest jakto powszechnie wiadomo — dopiero zaczątkiem wspólnej akcji wśród lekarzy słowiańskich: już przed laty kilkudziesięciu lekarze słowiańscy zaczęli nawiązywać stosunki naukowe przedewszystkiem na Zjazdach lekarskich a i lekarze polscy, zawiązując w r. 1868 instytucję perjodycznych zjazdów lekarzy i przyrodników polskich, przewidują w nich udział gości słowiańskich i zapewniają im prawo swobodnego przemawiania w ich języku ojczystym.

Stosunki te jednak długo nosiły charakter raczej dorywczy i ograniczały się do mniej lub więcej częstych i zazwyczaj niezbyt licznych wizyt na Zjazdach. Dopiero podczas Międzynarodowego Zjazdu Lekarskiego w Paryżu w r. 1900 obecni na zjeździe lekarze słowiańscy z inicjatywy czeskiej opracowali, dążąc do nadania luźnym stosunkom lekarskim wśród Słowian bardziej określonej i zorganizowanej postaci, statut komitetu lekarskiego słowiańskiego oraz miejscowych komitetów narodowych.

Komitet ten jednak — wobec nie sprzyjających na Słowiańszczyźnie warunków politycznych — nie prowadził żadnej realnej pracy.

Na zjeździe lekarzy bułgarskich w Sofji w r. 1910 został ponownie opracowany i przyjęty (według projektu polskiego) „Statut Komitetu Lekarskiego Słowiańskiego i Komitetów narodowych" o szerokim programie i daleko sięgających zamierzeniach (zjazdy, wspólne wydawnictwa, wymiana referatów i t. d.). Na czele organizacji stanął Komitet Centralny w składzie osobistym następującym: przewodniczący prof. Dr. Wicherkiewicz (Kraków), zastępcy przewodniczącego: wszyscy przewodniczący komitetów narodowych, sekretarz stały prof. Dr. M. Pesina (Praga), sekretarz generalny Dr. J. Surzycki (Kraków).

Oprócz komitetu centralnego zorganizowały się wówczas komitety narodowe w liczbie 8-miu, które wysyłały delegatów do komitetu centralnego. Skład osobisty komitetów narodowych (przewodniczący, członkowie zarządu, delegaci) był następujący: B u ł g a r s k i (Sofja): Dr. B. Beron, Dr. G. Kiranow, Dr. Girginow, Dr. Canow. C z e s k i (Praga): prof. Dr. J. Hlava, prof. Dr. M. Pesina, Dr. Ot. Kose, doc. Dr. J. Pelnar, prof. Dr. A. Wesely, Dr. J. Semerád, prof. Dr. J. Deyl, prof. Dr. K. Kuffner, prof. Dr. Haskovec, prof. Dr. R. Kimla, prof. Dr. Formanek, doc. Dr. Panyrek. C h o r w a c k i (Zagrzeb): Dr. M. Cackowic, Dr. W. Jelovsek, Dr. V. Florschütz, Dr. Fr. Gundrum, P o l s k i (Kraków): prof. Dr. B. Wicherkiewicz, Dr. J. Surzycki, prof. Dr. K. Kostanecki, Dr. A. Kwaśnicki, prof. Ciechanowski. Do podkomitetu polskiego we Lwowie należeli prof. Dr. A. Gluziński, prof. Dr. A. Mars i prof. Dr. L. Rydygier. R o s y j s k i (Petrograd): prof. D. Ott, Dr. J. Sobolew, prof. Dr. W. Bechterew, prof. Dr. J. Fiodorow, prof. Dr. Sirotinin. S ł o w e ń s k i (Lublana): Dr. Bleiweis-Trstenicky, Dr. E. Slajmer, Dr. Defranceschi, Dr. Jankowic. S e r b s k i (Białogród): Dr. W. Subbotic, Dr. Zujovic, Dr. Michel, Dr. Sw. Markovic. U k r a i ń s k i (Lwów). Dr. Ozarkiewicz, Dr. Gwozdecki, Dr. J. Bereziński, Dr. M. Wachnianin.

I ten wszakże komitet z tych samych powodów nie zdołał wykazać większej żywotności. Trwałą i cenną jednak pozostałość komitetu stanowi kilka zeszytów bibljografji lekarskiej wszechsłowiańskiej za lata bezpośrednio poprzedzające wielką wojnę, a wydanych po czesku dzięki energji sekretarjatu generalnego w Pradze.

Wielka wojna przerwała naturalnym biegiem rzeczy dotychczasową działalność komitetu: dopiero w kilka lat po jej ukończeniu z nową inicjatywą występuje Jugosłowiańskie Towarzystwo Lekarskie z jego prezesem Dr. M. Ivkovic'em na czele, który w maju 1925 rozesłał do towarzystw lekarskich na ziemiach słowiańskich zaproszenie na doroczny zjazd Jugosłowiańskiego Towarzystwa Lekarskiego do Dubrownika z gorącem wezwaniem do założenia Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego.

Jakoż na zjeździe w Dubrowniku (8—11 wrzesień 1925), w którym wzięła udział delegacja w liczbie 6-ciu osób z prof. Dr. A. Gluzińskim na czele, uznano za niezbędne założenie Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego i uchwalono, aby na następnym zjeździe Tow. Lek. Jug. w Białogrodzie przyjąć statut takiego Związku.

Na zjeździe w Białogrodzie (19—22 wrzesień 1926) ustalono w zarysach ogólnych podstawy organizacji Związku, postanowiono przyjąć ostateczną redakcję statutu na specjalnem zebraniu delegatów w Pradze w końcu 1926 r. i wreszcie ustalono, aby I-szy Wszechsłowiański Zjazd Lekarski odbył się w maju 1927 r. w Warszawie.

W myśl powyższych uchwał na zebraniu delegatów w Pradze (15—16 grudzień 1926) uchwalono Statut Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego i włożono na delegację polską obowiązek zorganizowania w maju 1927 w Warszawie I-ego Wszechsłowiańskiego Zjazdu Lekarskiego.

Powyższe krótkie poniekąd historyczne spojrzenie wstecz stwierdza dowodnie, że świat lekarski w rozmaitych ośrodkach słowiańskich od dawna odczuwał i rozumiał potrzebę i konieczność nawiązywania wzajemnych stosunków, dążył do ich utrwalenia i do stałego łącznego działania. Ciężkie i poplątane stosunki polityczne sprawiły, że wyniki tych usiłowań były dość nikłe. Wobec zmiany stosunków na Słowiańszczyźnie, jaka nastąpiła po wojnie, obudziły się w lekarskiej społeczności słowiańskiej inicjatywa i drzemiąca energja, przypomniały się poczynania dawne: wymownie świadczą o tem oba wyżej wspomniane zjazdy Towarzystwa Lekarskiego Jugosłowiańskiego z udziałem gości innych państw słowiańskich, zebranie w Pradze i wreszcie w ich wyniku I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Warszawie.

Stoi zatem ów Zjazd warszawski jak słup na pograniczu dwóch okresów historycznych: jest on niejako zakończeniem i uwieńczeniem długiego ciężkiego okresu prób, szukania drogi, wysiłku, często zawodu a zawsze ożywionego pełną wiary nadzieją; z drugiej zaś strony jest on dopiero planowym wstępem, przedmową do wielkiego dzieła, którego karty — wierzymy i jesteśmy przekonani — pewną ręką i trwałemi zgłoskami zapełniać zacznie najbliższa przyszłość.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXII. P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 25 czerwca 1926 r.

Przewodniczący kol. Z i e m b i c k i, obecnych 96 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia, że do Towarzystwa zostali przyjęci kol. A r e n d, E l m e r, M a r c i a k i S z y m o n o w i c z jun. jako członkowie zwyczajni i kol. F r i s c h jako nadzwyczajny.

2. Kol. A r e n d przedstawia: *Przypadek dystrofji myotonicznej*, pod wielu względami nie odbiegający od klasycznych przypadków Steinerta i Curschmanna. Ojciec cierpiał na zupełnie podobne schorzenie. Początek choroby w 25 r. życia, zaburzenia myotoniczne przy ruchach dowolnych w żwaczach, mięśniach palców rąk, odczyn myotoniczny mechaniczny i elektryczny we wszystkich prawie mięśniach, zaniki w mięśniach twarzy, języka, łuku podniebiennego, w mięśniach sutkowo-mostkowo-obojczykowych, karkowym, łopatki, brak odczynu zwyrodnienia w tychże mięśniach, bardzo wybitne zaburzenia mowy, ogólne wychudzenie, waga 47 kg., łysina czołowa, małe jądra, środkowa i dolna część kręgosłupa usztywniona (obraz roentg. *spondylarthritis)*, przykurcze w palcach i rąk i w stawach łokciowych, wyczerpujące się po kilku uderzeniach odruchy kolanowe; we krwi $3^1/_2$% eozynofilów. W przypadku postaciowym stwierdziliśmy nadto bardzo znaczny przerost mięśni łydkowych, szczeg. głowy przyśrodkowej mięśnia łydkowego, szczegół zdarzający się potwierdzać zapatrywanie

tych autorów, którzy stawiają chorobę Thomsena, dystrofję myotoniczną i *dystrophia musculorum progressiva* w jednym rzędzie tuż obok siebie (Higier, Slauck).

3. Kol. Leszczyński wygłasza: *„Leczenie łuszczycy diatermją"* (przeznaczone do druku).

W dyskusji przemawiali kol. Lenartowicz i prelegent.

4. Kol. Rodziński przedstawia 4 przypadki *ostrego ropnego zapalenia szpiku kostnego i kości* w pierwszym okresie rozwoju tego cierpienia u dzieci w wieku od 5-ciu do 10 lat. Ze względu na ogólny ciężki stan chorych dzieci usunięto podokostnowo schorzałe i na oko martwiczo zmienione kości tj. w dwóch przypadkach usunięto kość piszczelową, 2 zaś razy dolne $^2/_3$ kości udowej. Wycięcia kości dokonywano tuż nad granicą jej nasady, by nie upośledzić kończyny w jej rozwoju. We wszystkich przypadkach nastąpiła zupełna regeneracja wyciętej kości. Na tej podstawie dochodzi kol. R. do wniosku, że wycięcia podkostnowego kości w samym początku rozwoju ostrego zapalenia szpiku kostnego i kości u dzieci należy częściej dokonywać, niż dotychczas w leczeniu chirurgicznem tego cierpienia, ograniczającem się w tym okresie choroby — jak wiadomo — po największej części do samego tylko nacięcia ropnia. Zabiegiem tym usuwamy odrazu z ustroju ognisko zapalne, zakażające stale ustrój, ognisko, w walce z którem ten ostatni często ulega. Okres trwania leczenia skraca się znacznie, gdyż nie przychodzi do sekwestracji kości, wymagającej następowych zabiegów operacyjnych. Zabieg powyższy zaleca się tylko w przypadkach ciężkich, gdzie obnażenie kości na większej przestrzeni z okostnej, martwiczy wygląd kości, a nadewszystko ciężki stan ogólny wskazuje na to, iż ustrój nie przezwycięży zakażenia i wydalenia martwiczej kości. Zabieg taki można stosować wyłącznie u dzieci do lat 12—15-stu, gdyż w tym okresie wieku dziecięcego zdolność regeneracyjna okostnej jest tak znaczną, iż niema obawy, by zawiodła w odbudowie kości.

Kol. Węgłowski zaznaczył, że poglądy na sprawy zapalenia szpiku kostnego nie są oparte na danych klinicznych ani też na danych patologo-anatomicznych. Własne badania mówcy nad sprawą unaczynienia kości pokazały, że naczynia krwionośne różnią się co do swego przebiegu w nasadach kości od naczyń w trzonach. Ostre zapalenie kości powstaje wskutek zaniesienia przez krew czopa drobnoustrojów do jednej z tętnic trzonowej kości. W tych razach, w których czopek zakaźny uwięźnie w szpiku kostnym, sprawa rzadko przetwarza się w zapalenie, ponieważ młody szpik kostny ma ogromne właściwości bakterjobójcze i zwykle niszczy zarazek. W tych zaś przypadkach, w których zaczopowanemi są tętnice okostnowe rozwija się ropień podokostnowy z mniejszym lub większym obumarciem blaszki kostnej. Najczęściej obumiera powierzchowna warstwa kości, środkowa zaś wobec wyżej wspomnianych właściwości szpiku kostnego, jest żywą. Tylko przy bardziej rozległych schorzeniach może obumrzeć cały trzon kości. Do wyjątkowej rzadkości należą przypadki umiejscowienia pierwotnych ognisk szpiku kostnego bez udziału okostnej. Wobec powyższego, szemat postępowania leczniczego powinien być następujący: Przy ustaleniu sprawy ropnego zapalenia kości nie ustępującego środkom terapeutycznym (szczepionki, proteinoterapja) należy jak najwcześniej otworzyć ognisko pod okostną i należycie sączkować jamę ropną. Wskazania do trepanacji szpiku kostnego powstają w rzadkich przypadkach bardziej rozległego zajęcia kości. W razie zaś obumarcia całej kości najlepsze wyniki daje całkowite usunięcie trzona kości, jak to przedstawił kol. Rodziński w swoich przypadkach.

XXIII. Posiedzenie naukowe w dniu 2 lipca 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 90 członków.

1. Kol. Arend przedstawia *przypadek rzekomego stwardnienia (pseudosklerozy)* (Westphal-Strümpell) o rzadko wykształconym pierścieniu rogówkowym Kayser-Fleischera. Skąpa mimika twarzy, ekscentrycznie ułożone źrenice, drżenie głowy, języka ręki i nogi lewej, gwałtowne, rytmiczne uderzania prawą ręką, najwybitniejsze przy ruchach zamierzonych i to przy zgiętem przedramieniu do 90°. Wassermann krwi: ujemny. Śledziona powiększona, twarda. Glukozurji nie stwierdza się. Jednocześnie rozlane odtłuszczenie brzucha, pośladków, ud i podudzi, a nadto bardzo liczne, od wielkości grochu do jaja, rozrzucone po całem ciele, najliczniejsze na przedramionach tłuszczaki (histologiczne); wystąpiły one na 5 lat przed objawami neurolog.

W roku 1925 mieliśmy sposobność spostrzegać przypadek pseudosklerozy z neurofibrymatozą Recklinghausena (guzy ukazały się na lat 24 przed obj. neurol.). Kombinacje rzekomego stwardnienia z odtłuszczeniem, czy też neurofibromatosą, nie są nam znane. Jeśliby się okazało, że tego rodzaju kombinacje nie są rzeczą przypadkową, fakt ten rzucałby pewne światło na istotę pseudosklerozy a tem samem i choroby Wilsona. Lipomatozę a szczególnie neurofibromatozę uważamy dziś za schorzenia heredodegeneracyjne (Hoekstra). Przypuszczenie niektórych autorów pojmujących pseudosklerozę i chorobę Wilsona również — jako schorzenia heredodegeneracyjne zostałoby w ten sposób poparte.

2. Kol. Ziembicki przedstawia przypadek *niezwykłej ruchomości żołądka*, który mianowicie obraca się około swej osi podłużnej jako też poprzecznej i przybiera najrozmaitsze położenia, tak, że w pewnych chwilach odźwiernik przesuwa się pod lewe podżebrze (skręt, zawęźlenie żołądka). Mówca omawia w krótkości tę sprawę, uwzględniając piśmiennictwo.

W dyskusji kol. Meisels zaznacza, że w przedstawionym przypadku stwierdził zeszłego roku przemijający skręt żołądka. Wygląd żołądka w obrazie roentgenowskim był następujący: krótka część wpustowa pod przeponą po stronie lewej połączona wąskim poprzecznie przebiegającym kanałem z prawidłowo szeroką częścią środkową, przebiegającą prostopadle ku dołowi w linji środkowej; część odźwiernikowa zwrócona na lewo; odźwiernik znajdował się pod śledzioną. Ten obraz nieutrzymywał się jednak stale. Można go było wykazać przy pierwszem prześwietleniu, przy badaniu chorej będącej na czczo. Przy następnem badaniu w 6 godzin po tem, położenie żołądka było zupełnie prawidłowe. Przypomina następnie pokazany zeszłego roku w Tow. lek. przypadek podobnego skrętu żołądka u młodego mężczyzny. W tym przypadku jednak skręt utrzymywał się trwale. W końcu podnosi zasadnicze różnice między skrętem *(torsio)* a zawęźleniem *(volvulus) żołądka*. Przy pierwszym następuje obrót żołądka jedynie około osi podłużnej. W obrazie klinicznym brak poważniejszych objawów. Przy drugiem dokonał żołądek obrotu około osi podłużnej i poprzecznej, przyczem klinicznie występuje obraz jak przy ostrej niedrożności górnych jelit.

3. Kol. Ziembicki przedstawia okazy *Czerwca polskiego Coccus polonicus* zebrane w Hołosku Wielkiem pod Lwowem, nawiązując do swego odczytu o Baltazarze Hacquecie z dn. 9 paźdz. 1925 (Druk. w Arch. Med. Tom IV. z. 1. 1926).

W dyskusji kol. Krzemicki zapytuje się, czy w histologji nie dałoby się zastosować tego barwika.

W odpowiedzi przemawiał ko. Ziembicki.

4. Kol. Frostig wygłosił: *„O nowoczesnych kierunkach w psychjatrji"*.

W dyskusji przemawiali kol. Ziembicki, Krzemicki i prelegent.

5. Kol. Ziembicki wygłasza: *„Wspomnienia z odległej przeszłości Lwowa"*. Mówca omawiał pamiątki budowlane z XVI i XVII w., pozostające w związku z dziejami lekarskiemi naszego miasta. W szczególności mówił o t. zw. czarnej kamienicy w rynku, będącej niegdyś własnością znakomitego medyka Nikanora Anczewskiego: o kamienicy w rynku Nr. 28 która była własnością Dybowickiego, medyka dworu Zygmunta III., o kamienicy „doktorowskiej" przy ul. Blacharskiej, (własność lekarza nazwiskiem Simche Menachem, zwanego Jonasem; o kamienicy Kampianowskiej i t. d. Przy tej sposobności naszkicował mówca szczegóły biograficzne i życie tych znakomitych mężów. (Rzecz okaże się w druku).

Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

Tow. lekarzy b. Galicji.

Sekcja Rzeszowska.

Posiedzenie naukowe z dnia 26. kwietnia 1927 r.

Obecnych 26 członków.

Docent uniwersytetu lwowskiego Dr. J. J. Dębicki, wygłosił wykład *„O nowoczesnej terapji promieniami Roentgenowskimi"*. Wykład pięknie opracowany, szczegółowy i bogato ożywiony licznemi tablicami, zdjęciami graficznemi i przykładami klinicznemi, wzbudził żywe zainteresowanie.

Temat odczytu zapoznał, tutejszy świat lek. z najnowszemi zdobyczami w dziedzinie leczenia promieniami X i wywołał długą dyskusję.

Składamy w tej drodze serdeczne podziękowania koledze Docentowi Dr. Dębickiemu, że raczył przybyć na nasze zaproszenie i że nie żałował trudu by uczynić wykład tak zajmującym. Mamy nadzieję, że przykład ten nie pozostanie bez wpływu na innych kolegów z uniwersytetu.

Dr. R. Hinze.

Stowarzyszenie Lekarzy Polaków w Wilnie.

Sprawozdanie doroczne z działalności za r. 1926.

Założone w r. 1918 — Stowarzyszenie liczy obecnie 128 członków.

Zebrań zwyczajnych odbyto 6, nadzwyczajnych 1. Na zebraniach wygłoszono szereg odczytów:

Prof. Dr. Karaffa-Korbutt: „Zasadnicze kierunki euge-

niki" (2 odczyty) i „Teorja prawdopodobieństwa w zastosowaniu do statystyki lekarskiej".

Dr. Obiezierski: „O Druskienikach".

St. Romer: „O lotnictwie sanitarnem".

Dr. Safarewicz: „Zarys stanu sanitarnego m. Paryża".

Przyjmowano czynny udział w wyborach do Rady Izby Lekarskiej przez wejście Zarządu w skład Komitetu Przedwyborczego. Wobec wyborów do Rady Kasy Chorych, St-nie, uważając, że praca lekarzy w Radzie i Zarządzie Kasy przyczyni się do podniesienia instytucji — przyjmuje czynny udział w wyborach. Stało na straży stosunków etycznych między swemi członkami. Wielokrotnie występowało przeciwko ogłaszanym w pismach podziękowaniom dla lekarzy przez pacjentów, uważając, że podobny sposób wyrażania swej wdzięczności przedewszystkiem wielką przykrość danemu lekarzowi sprawia. W sprawach materjalnych w miarę możności okazywało pomoc członkom Stow., stałą pomoc młodym kolegom medykom i wdowom po lekarzach. W związku z otwarciem Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej odpada od St-nia szereg spraw często przykrych, życie St-nia wejdzie na nowe tory; przez połaczenie się z Klubem Inteligencji Pracującej zostaje wprowadzony element towarzyski, który zbliży członków St-nia między sobą, a także ze społeczeństwem Wileńskiem.

Skład Władz Stowarzyszenia na rok 1927 jest następujący: Zarząd: Prezes Dr. Ludwik Czarkowski (ponownie), Wice-Prezes Generał-lekarz Dr. Leon Klott (ponownie), pierwszy sekretarz Dr. Eugenjusz Klemczyński (ponownie), drugi sekretarz Dr. Helena Bujwidówna i Dr. Zofja Tyszkówna, skarbnik Dr. Wacław Bądzyński (ponownie), gospodarz Dr. Henryk Wrześniowski.

Rada: PPułkownik-lekarz Dr. Józafat Bohuszewicz, Dr. Karol Kisiel, Dr. Stanisław Perzyński (ponownie), Dr. Henryk Rudziński, Dr. Bolesław Sznillis (ponownie).

Komisja rewizyjna: Dr. Władysław Bujalski, Dr. Wacław Odyniec i Dr. Aleksander Zawadzki.

Zarządzający Kasą wsparć — Dr. Stanisław Perzyński.

Radomskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 30. X. 1926 r.

Obecnych 27 członków i 2 gości.

1. Kol. Tochterman demonstrował chorą dziewczynkę lat 12 u której po przebytym i samoistnie wyleczonym raku wodnym (noma) rozwinęło się zapalenie wsierdzia.

2. Kol. Ostromęcki, dyrektor Kieleckiego Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia wygłosił referat p. t.: „Organizacja Komunalnej Służby zdrowia na terenie wojew. Kieleckiego". Mówca zapoznał zebranych z obecnym stanem służby zdrowia w obrębie województwa Kieleckiego, wskazał jej braki, oraz zwrócił się do obecnych z apelem o współdziałanie w usunięciu powyższych braków.

W dyskusji która się wywiązała, zabierali głos koledzy: Pełczyński, Olewiński, Raszkes i Ehrlich.

Doroczne sprawozdawcze zebranie Towarzystwa Lekarskiego Radomskiego odbyło się dnia 26 marca 1927 r. w lokalu własnym przy ul. Moniuszki 4. Obecnych było 17 członków.

Sprawozdanie z działalności T-wa za czas od dnia 9. VII. 1926 r. do dnia 26. III. 1927 r.

Towarzystwo Lekarskie na początku okresu sprawozdawczego liczyło 37 członków.

Ubyło 4 członków: 1) Dr. Tyrawski Stefan, zmarł. 2) Dr. Kelles-Kranz Stanisław, wykluczony. 3) Dr. Kuczyński Florjan, wykreślony. 4) Dr. Raszkes Henryk, wyjechał do Warszawy.

Przybyło 4 członków: 1) Dr. Kleinberger Izrael przyjęty dn. 7. IX. 1926 r. 2) Dr. Ostrowski Mieczysław, przyjęty dn. 30. X. 1926 r. 3) Dr. Lewi Ignacy, przyjęty dn. 30. X. 1926 r. 4) Dr. Łuczno-Lewi Anna przyjęta dn. 30. X. 1926. Obecnie liczy Towarzystwo 37 członków.

Zarząd T-wa na 1927 r. ukonstytuował się w następujący sposób: Prezes: Dr. Antoni Szczepaniak. Wiceprezes: Dr. Józef Pełczyński. Sekretarz: Dr. Adolf Tochtermann. Skarbnik: Mag. Konstanty Dorociński. Bibljotekarz: Dr. Ludwik Finkelstein. Członkowie Zarządu: Dr. Stanisław Dutkowski, Dr. Władysław Finkelstein. Komisja Rewizyjna: Dr. Stanisław Idzikowski, Dr. Fuksiewicz Leon, Mag. Łagodziński Feliks sen.

Zebrań Zarządu odbyło się 7.

Zebrań ogólnych odbyło się 6.

Wygłoszono 7 następujących referatów:

1. Dr. Zaleski: „O najnowszych poglądach na sprawę odporności".

2. Dr. Pełczyński: „Uprawnione i niedozwolone leczenie".

3. Dr. Ostromęcki: „Organizacja komunalnej służby zdrowia na terenie województwa Kieleckiego".

4. Dr. Raszkes: „W sprawie ejtologji porodów pośmiertnych".

5. Dr. Kołodner: „O leczeniu zapaleń okołoodbytnicowych".

6. Dr. Kramsztyk: „Współczesny stan nauki o środkach odżywczych".

7. Mag. Rozner: „O najnowszych preparatach f. „Ciba"

Pokazów chorych było 3. Demonstrował:

1. Dr. Raszkes: chorą operowaną z powodu ciąży zamacicznej powikłanej zapaleniem wyrostka robaczkowego.

2. Dr. Kołodner. chorego operowanego z powodu przepukliny pachwinowej, u którego stwierdzono przyrośnięcie wyrostka robaczkowego na całej długości, wraz z kreską do worka przepuklinowego.

3. Dr. Tochterman: chorą z zapaleniem wsierdzia powstałym przy raku wodnym.

Pokazów preparatów odbyło się 2:

Dr. Kołodner demonstrował:

1. Kamień ślinianki wydobyty drogą operacyjną.

2. Szydełko kościane wydobyte drogą operacyjną z cewki moczowej u mężczyzny.

Sekretarz: Dr. A. *Tochterman.* Prezes: *Dr. A. Szczepaniak.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Departament V. Służby Zdrowia.

Warszawa, dnia 12 kwietnia 1927 r.

Nr. Z. O. 1876/27
W sprawie ogłoszeń treści lekarskiej.

Do

Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na *M. st. Warszawę.*

W ostatnich czasach w prasie codziennej i perjodycznej zaczynają się pojawiać coraz częściej ogłoszenia treści lekarskiej, które bądź to wykraczają poza utarte normy etyki, bądź znów mogą spowodować stosowanie przez łatwowierną publiczność leków w obrocie niedopuszczonych i szkodliwych i przez to zagrażać zdrowotności publicznej.

Ze względu na to, że objaw ten zaczyna przybierać charakter masowy i może spowodować daleko idące następstwa, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych poleca wydać bezzwłocznie odpowiednie zarządzenia, celem ukrócenia tego stanu przez zastosowanie rygorów rozporządzenia b. Ministerstwa Zdrowia Publicznego z dnia 2 sierpnia 1919 r. w przedmiocie ogłoszeń treści lekarskiej (Dz. U. Nr. 74 poz. 432).

Zwraca się uwagę na art. 1 powołanego rozporządzenia, postanawiający, że na wszelkiego rodzaju ogłoszenia i reklamy publiczne treści lekarskiej winno być uzyskane uprzednio zezwolenie właściwe.

Wykonanie reskryptu tego należy powierzyć Panu Naczelnikowi Wydziału Zdrowia Publicznego, pod jego osobistą odpowiedzialnością.

(—) *Adamski.* Kierownik Departamentu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich Komitet Organizacyjny I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich podaje następujące informacje, dotyczące Zjazdu w Warszawie: 1. Program Zjazdu w zarysach ogólnych będzie następujący: 25 maja środa: W godz. 20—23 zebranie towarzyskie w celu wzajemnego zapoznania się. 26 maja czwartek: a) o godz. 9½ rano otwarcie Zjazdu, przemówienia delegatów, b) od godz. 15-tej do 19-tej pierwsze posiedzenie naukowe (Scleroma), c) wieczorem raut, wydany przez Zarząd m. Warszawy. 27 maja piątek: a) od godz. 9-tej do 13-tej drugie posiedzenie naukowe (Scarlatina), b) po południu zwiedzanie miasta, instytucyj naukowych, urządzeń sanitarnych i t. p., c) wieczorem przedstawienie w Teatrze Wielkim. 28 maja sobota. a) od godz. 9-tej do 13-tej trzecie posiedzenie Zjazdu (organizacja urządzeń sanitarnych), b) po południu zwiedzanie miasta, instytucyj naukowych, urządzeń sanitarnych i t. p., c) bankiet wydany przez Ministra Spraw Wewnętrznych, dla zaproszonych gości. 29 maja niedziela: a)

od 9-tej do 11-tej posiedzenie Centralnego Komitetu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego, b) o godzinie 11-tej zamknięcie Zjazdu. Po Zjeździe — o ile zbierze się odpowiednia liczba uczestników — projektowane są wycieczki po kraju. Wobec tego, że w dniu 30 maja w poniedziałek rano odbędzie się otwarcie Międzynarodowego Zjazdu Medycyny i Farmacji Wojskowej, uczestnicy Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich będą mogli wziąć udział w tej uroczystości. Wyjazd zatem na wycieczki po kraju nastąpi w dniu 30 maja w poniedziałek wieczorem. Projektowane są trzy oddzielne wycieczki w kierunku: a) Warszawa-Wilno-Warszawa-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów, b) Warszawa-Poznań-Katowice-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów, c) Warszawa-Kraków-Krynica-Tarnów-Łańcut-Lwów. Wszystkie trzy wycieczki spotkają się wKrakowie i dalszą podróż odbywają razem. Wycieczki będą trwały 5—6 dni. Koszt wycieczek wraz z ceną biletów kolejowych wyniesie około 200 złotych. 2. Uczesnicy Zjazdu z Polski otrzymają w czasie od 20 maja do 20 czerwca specjalne ulgi kolejowe w dowolnej klasie w wysokości 33% na przyjazd do Warszawy, na wycieczki po kraju i na powrót. Bilety ulgowe będą wydawane na stacji za okazaniem karty uczestnictwa w Zjeździe, które będą przysłane kolegom (i ich rodzinom), wybierającym się do Warszawy. Na dworcu głównym będzie czynne biuro informacyjne Zjazdu. 3. Pokoje w hotelach, zajmowane przez uczestników Zjazdu, zwolnione będą od podatku hotelowego (cena numeru w hotelu od 5—10 zł.). Zarezerwowane będą również bezpłatne pokoje w lokalach prywatnych. Koledzy pragnący otrzymać mieszkanie w hotelu lub prywatne zechcą łaskawie wyrazić swoje życzenie do dnia 15 maja r. b. 4. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 10 złotych. 5. Biuro Zjazdu: Towarzystwo Lekarskie, Warsz. Niecała 7, przyjmuje zgłoszenia.

W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich Widok 23 w maju r. b. odbyły się dyskusyjne posiedzenia, na których zostały wygłoszone następujące odczyty: 1) Piątek 13 maja o godz. 8¼ wieczorem Prof. Aleksander Janowski: „Wrażenia z odbytej podróży po Brazylji i Argentynie“. 2) Piątek 20 maja 8¼ wiecz. Prof. Stefan Pieńkowski: „Nowe zdobycze promieni Roentgenowskich“.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 11 maja b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Dr. Ślączka. O punkcji suboccipitalnej i myelografji“. (Dalszy ciąg odczytu). II. Demonstracje chorych: Z Kliniki dermatologicznej: Prof. Walter. Z II. Kliniki wewnętrznej U. J. Z Oddziału VI. Szpitala św. Łazarza: Dr. Wander.

Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Balneologicznego odbyło się w sobotę, dnia 23 kwietnia b. r. w sali posiedzeń Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Obok członków wzięli w niem udział: Minister Henryk Dudek, Dyrektor Okręg. Dyrekcji Robót Publicznych, imieniem Prezydjum miasta Krakowa wiceprez. Dr. Ludwik Schneider, Naczelnik Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia dr. Wróblewski i grono gości. Zebranych powitał prezes Towarzystwa Prof. Dr. L. Korczyński, dziękując zebranym za żywe zajęcie się sprawami zdrojownictwa. W przemówieniu swem nakreślił linje kierunkowe działalności Towarzystwa, podniósł znaczenie naukowej organizacji zdrojownictwa, wskazując na znaczenie uniwersyteckich katedr balneologji i instytutów balneologicznych, podkreślając niezbędną potrzebę solidarnej, skoordynowanej pracy wszystkich czynników, tworzących system zdrojownictwa jako zasadniczy warunek rozwoju polskiej balneologii i polskich uzdrowisk. Jako bardzo korzystny objaw podniósł Prof. Dr. Korczyński bardzo znaczny przybytek liczby członków w ostatnim roku administracyjnym; grono ich powiększyło się prawie w dwójnasób. Wreszcie zawiadomił zebranych o rozwoju akcji gromadzenia funduszów na budowę instytutu balneologicznego w Krakowie i o bezinteresownem opracowaniu szkicu planów dla tegoż instytutu przez PP. Inż. Czaplickiego i Tretera. Sekretarz Towarzystwa Dr. Cybulski skreślił dokładny obraz zewnętrznej i wewnętrznej działalności Towarzystwa. Ze sprawozdania sekretarskiego wynika niedwuznacznie, że Towarzystwo balneologiczne bierze bardzo czynny udział w pracy około rozwoju polskiego zdrojownictwa i przedstawia ważny i bardzo wartościowy czynnik inicjatywy i postępu balneologji, tak pod względem naukowo-lekarskim jak pod względem organizacyjnym. Sprawozdanie Komitetu redakcyjnego wydawnictw Towarzystwa złożył Dr. Żuliński. Przedstawił w niem działalność wydawniczą i wskazał na wielkie trudności przyrody materjalnej, z jakiemi walczą wydawnictwa Towarzystwa podnosząc równocześnie niezmordowane starania Prof. Dr. Korczyńskiego i jego wielką energję w pracy dla Towarzystwa i dla polskiego zdrojownictwa także w zakresie wydawniczym. W bieżącym roku pozyskano na współpracownika red. Henryka Gralskiego i oddano Mu kierownictwo działu informacyjno-propagandowego, do czego jako kierownik literacki P. B. P. „Orbis“ i obecny redaktor „Echa Krynickiego“ bardzo się nadaje. Skarbnik Towarzystwa Dr. T. Piotrowski przedstawił stan finansowy Towarzystwa, donosząc, że bilans zeszłoroczny przedstawia się pomyślnie. Drugą część zebrania wypełniły: referat Prof. Dra Korczyńskiego p. t. „O piśmiennictwie balneologiiznem i o prasie balneologicznej“ odczytany przez Dra Żulińskiego, — referat red. Henryka Gralskiego p. t. „Zagadnienia propagandowo-reklamowe polskiego piśmiennictwa balneologicznego“ oraz referat Dra Cerchy z Krynicy p. t. „O normach ordynacyj leczniczych w uzdrowiskach i o nadzorze leczenia“ odczytany przez Dra Cybulskiego. W ożywionej dyskusji brali udział Minister Dudek, Naczelnik Dr. Wróblewski, Prof. Dr. Korczyński, Dr. Aronsohn, Dr. Cybulski, Dr. Piotrowski, Redaktor Gralski i inni.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie: XV. posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 13. maja. Prof. Ostrowski przedstawił przypadek zupełnej zgorzeli podudzia w następstwie prawdopodobnie choroby zakaźnej. Dr. Dobrzaniecki przedstawił 2 przyp.: Naevus pigmentosus et pilosus congenitalis i obszerne papilloma na szyji, — oba odpowiednio leczone. Doc. Gąsiorowski: 1) Zreferował obrady międzynarodowej konferencji Komitetu higjeny Ligi Narodów w sprawie wścieklizny, 2) Omówił etjologję i epidemjologję twardzieli (referat, przeznaczony na międzynarodowy Zjazd lekarzy słowiańskich.

Walne Zebranie Spółki wydawniczej lekarskiej we Lwowie uchwałą z dnia 8 maja b. r. oddało z czystego zysku bilansowego za rok 1926 Komitetom Redakcyjnym Polskiej Gazety Lekarskiej w: Warszawie, Krakowie, Łodzi i Lwowie po 80 zł do dyspozycji na rzecz wdów i sierót po lekarzach, prenumeratorach P. G. L.

Okręgowy Związek lekarzy słowiańskich we Lwowie. W Sobotę,7 b. m. odbyło się Zebranie konstytucyjne Związku, na którem wybrano Zarząd w składzie: Przewodniczący prym. Dr. Leszczyński. Członkowie Zarządu Dr. Miłaszewski (Łuck), Dr. Piotrowski, Dr. Ostrowski St., Dr. Marciniak. Zastępcy: Dr. Serbeński, Dr. Kubisztal (Stanisławów), Dr. Mostowy (Brzeżany). Jako delegaci do rady Związku: Prym. Dr. Leszczyński, Prof. Dr. Rencki, Dyr. Dr. Mostowy. Zastępcy. Dr. Kubisztal, Dr. Janusz, Dr. Ostrowski St. Do Komisji rewizyjnej Okręgowej i Centrali wybrani: Dr. Flis Kazimierz. W sprawach ok. Zw. należy zwracać się do prym. Dr. R. Leszczyńskiego, Lwów, Wałowa 23.

Z kraju.

Katedra balneologji. Departament Służby Zdrowia złożył ministrowi oświaty memorjał, uzasadniający potrzebę stworzenia przy jednym z Uniwersytetów polskich katedry balneologji. P. minister postulaty te przyjął życzliwie i obiecał poparcie. Katedra taka powstanie prawdopodobnie przy którymś z Uniwersytetów Małopolskich.

Ze świata.

Na międzynarodowy Zjazd anatomów w Londynie (11—13, IV. b. r.) zgłoszono wśród 17 wykładów w dziale anatomicznym, 4 to jest prawie czwartą część z Polski (prof. Kostanecki z Krakowa, prof. Loth z Warszawy i Kosiński z Wilna).

Od redakcji.

W ostatniej chwili, już po zamknięciu niniejszego numeru otrzymała redakcja nasza dwie cenne prace uczonych zagranicznych przeznaczone do ogłoszenia w numerze Polskiej Gazety Lekarskiej poświęconym I-szemu Ogólnemu Zjazdowi Lekarzy Słowiańskich. Redakcja naszego czasopisma nie mogąc ze względów technicznych ku wielkiemu ubolewaniu swemu ogłosić tych prac w numerze niniejszym zapowiada ich ogłoszenie w jednym z najbliższych numerów Polsk. Gaz. Lek.

Chodzi tu mianowicie o prace:

1) Uczonego Serbskiego Profesora Dr. Gieorg'a Joannovicu Dyrektora Instytutu Patologji ogólnej i Anatomji patologicznej w Belgradzie p. t.: „Les caryocineses ont-elles une signification pour la malignité des tumeurs“.

2) Docenta Uniwersytetu Karola w Pradze Dr. E. Cmunia p. t.: „Międzynarodowa walka z gośćcem, jako chorobą o znaczeniu społecznem“.

Nr. 22. 29. maja 1927. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Wątroba i układ nerwowy a patologja przemiany białkowej, purynowej, gospodarki wodnej ustroju i funkcji wdzielniczych.

IV. część tematu: Wątroba a układ nerwowy.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

III.

Ponieważ zmierzam obecnie do omówienia dalszych czynności wątroby, opiszę pokrótce udział jej w gospodarstwie wodnem organizmu.

O znaczeniu wątroby w odniesieniu do cholesteryny, mówiłem już w jednej z prac poprzednich. Rola tego gruczołu w przesunięciach składników mineralnych związana jest ściśle z oddziaływaniem jego na system wegetatywny, warunkujący ze swej strony powszechnie znany ruch względnie odczepianie czynnych jonów ($K^{\cdot}$, $Ca^{\cdot\cdot}$, $Mg^{\cdot\cdot}$, $H^{\cdot}$, OH' i i.). Odtruwające (detoksykacyjne) działanie wątroby jest oddawna stwierdzone i wiąże się z wydalaniem szkodliwych substancyj przez żółć, z wpływem na gospodarkę cholesterynową oraz z procesami syntezy [9]) względnie utleniania. Praca narządu dotycząca zjawisk odpornościowych ma łączność 1) z gospodarką cholesterynową, 2) z rolą wątrobowych elementów układu siateczkowo-śródbłonkowego w odniesieniu do lipoidów, i 3) z ogólnem działaniem fizykochemicznem. Anafilaksja, ściśle związana z czynnościami wegetatywnemi [10]) nie jest też bez związku z wątrobą. Stosunek tej ostatniej do układu krwiotwórczego schodzi się z jej udziałem w funkcji systemu retikulo-endotelialnego i był pośrednio omówiony w jednej z mych prac poprzednich. Należy więc jeszcze określić stosunek tego organu do gospodarki wodnej. Wątroba wpływa na gospodarkę wodną w trojaki sposób:

1) przez działanie na koloidy,
2) przez wytwarzanie ciał wywołujących ruch H_2O,
3) przez przesuwanie prądu wody ustrojowej z układu krwionośnego do limfatycznego.

Wszystkie te mechanizmy omówię kolejno.

1.

Koloidy są ciałami o bardzo rozmaitem powinowactwie do wody. W punkcie izoelektrycznym mają to powinowactwo najmniejsze, jako jony chłoną wodę znacznie lepiej a niektóre pęczniejąc trzymają ją nader mocno. Prócz natury samego koloidu, wchodzi tu w grę i skłonność jego do sprzęgania się z innemi ciałami np. ze solami w związki drobinowe, przyciągające wodę całkiem odmiennie od samego koloidu.

Różnice w zachowaniu się tych różnych ciał zależą od ustosunkowania się jonów. Jest faktem, że nadmiar $H^{\cdot}$, obfitość $K^{\cdot}$ i niektóre anjony ułatwiają pęczliwość, katjony zaś wapnia są odpęczniające. Jeżeli czynnościowo niewydolna wątroba przepuści do ogólnego krążenia wessane z przewodu pokarmowego fragmenty obcego białka i podrażni tą drogą układ parasympatyczny, to zajdą zaraz wkrewnie wywołane warunki dla wzrostu zatrzymania wody przez odpowiedni wpływ ugrupowania jonów tkankowych na koloidy — jeżeli dostanie się do obiegu krwi sympatykomimetyczny inkret wątroby, zmieni się zjawisko na przeciwne.

Oscylacje wdzielnicze i dotyczące proteopeksji wątrobowej, zawisłe od różnych okoliczności (wpływy nerwowe, inkretoryczne, toksyczne i i.), mają stąd znaczenie przy wahaniach w uwodnieniu tkanek.

2.

Drugą drogą, zdążającą do regulowania ruchu wody ustrojowej przez wątrobę, jest tworzenie ciał o mocnem działaniu na rozmieszczenie płynów w tkankach. Typowym związkiem tego rodzaju jest mocznik.

Wiadomo powszechnie, że są ciała, które wprowadzone obok H_2O do przewodu pokarmowego wywołują, przy małej resorbcji, biegunkę a podane wraz z wodą wprost do krążenia powodują zwiększenie wydzielania moczu. Są tak zwane związki hyotropowe, porywające H_2O i z nią opuszczające ustrój. O ile ciała te, jak np. powyżej wspomniane, wsysają się źle z przewodu pokarmowego, są w odpowiedniej dawce przeczyszczające, o ile tego nie czynią, działają moczopędnie. Do pierwszych należą np. siarkany, do drugich mocznik. Są też związki, które zwiększają przepuszczalność filtra nerkowego. Mogą to być sole upęczniające koloidy nerkowe i powiększające przez to pory nerkowego sączka, mogą też mieć w swem działaniu coś swoistego. Mocznik należy do ostatnich.

Wiadomo, że rozszerzenie naczyń nerkowych może przy odpowiednio wysokiem ciśnieniu krwi powodować wzrost ilości moczu, wiemy wreszcie, że są ciała czynnie pobudzające nerki, jako gruczoły, do wydzielniczej pracy. Mocznik należy do tych obu poddziałów. Jest to więc ciało moczopędne takiego typu, na jaki trudno zresztą natknąć w ustroju — nic też dziwnego, że nazwa tej substancji mieniąca ją moczopędnym hormonem (Starling) ma rację bytu.

Mocznik jest, obok wody CO_2 i kwasu siarkowego, ostatecznym wytworem spalenia rodzimego białka. Przyczyna tego zjawiska jest jasna. Jeżeli grupa atomów zawarta w białku a mająca w sobie azot, ulegnie spaleniu, to przeważna część jej pierwiastków zjawia się jako związek z tlenem, wodór jako woda, węgiel jako CO_2, siarka jako SO_3. Ostatnie dwa bezwodniki a zwłaszcza drugi, tworzą zaraz wobec wody odpowiednie kwasy i jako takie wiążą zasady ustroju. Jedynym wyjątkiem jest tutaj azot. Pierwiastek ten niema odpowiedniego powinowactwa do tlenu, by mógł przemódz swoją łączność z wodorem, uchodzi przeto nie jako tlenek, ale w postaci amoniaku. Amoniak nasyca współcześnie powstający kwas węglowy a powstała sól ulega dopiero procesom odwodnienia. Pierwszym etapem tego jest karbaminian amonowy (Nencki, Schultzen), a drugim mocznik. Zamiast dwóch wagotonicznych kationów amonu i anjonu węglanowego, zjawia się jedna nierozszczepiona drobina mocznika obok dwu cząsteczek wody a więc ciała fizykochemicznie i biologicznie zgoła odmienne.

Kwestja miejsca tworzenia się mocznika jest obecnie rozstrzygnięta. Sztuczne utlenienie białka wytwarza minimalne tylko ilości $CO(NH_2)_2$ (Drechsel), do sprawnego tworzenia tej substancji trzeba koniecznie odpowiednich reakcyj biologicznych. Procesy mocznikowo-twórcze stwierdzono doświadczalnie w wątrobie, a Richet wykrył nawet odpowiedni jej zaczyn. Źródłem dla tworzenia $CO(NH_2)_2$ są według tych badań aminokwasy (Nencki, Salkowski, Knierem i i.), sole amonowe kwasu węglowego oraz kwasów, które mogą w ustroju przejść w kw. węglowy [11]) (Coranda, J. Munk, Schmiedeberg, Salkowski) jakoteż karbaminian amonowy (Drechsel). Zwierzęta z przetoką Ecka ulegają zatruciu przez ten ostatni, normalne znoszą go bez szkody (Hahn, Nencki, Pawłow). Wprowadzenie tego ciała do krwi, wywołuje objawy prawie identyczne z intoksykacją po podaniu substancji przez przewód pokarmowy u zwierząt z przetoką Ecka. Dowody tworzenia się mocznika w wątrobie są liczne i niezbite, są też jednak i dane przemawiające za tem, iż ciało to może się tworzyć i poza wątrobą.

Szereg autorów (Nencki, Salaskin, Zaleski, Hahn, Pawłow i i.) wykazał doświadczalnie możliwość tworzenia mocznika po wyłączeniu wątroby z krążenia a Kaufmannowi udało się nawet wykazać wzrost ilości tego ciała po równoczesnem wyłączeniu wątroby i nerek. Münzer, Gumlich, Stadelmann, Weintraud, Fränkel i i. doszli przy badaniu

---

[9]) Upośledzenie sprawności wątroby odbija się na syntetycznej jej pracy. Stejskal i Grünwald wykazali polarymetrycznie a Chiray i Caille kolorymetrycznie, że kwas kamforoglukoronowy pojawia się po 5 gr 20% oleju kamforowego później u osób z niewydolną wątrobą aniżeli u zdrowych. Wedle spostrzeżeń Rocha zjawia się w przypadkach niedomogi wątroby w 5 godzin po podaniu 0·04 gr. salicylanu sodowego (w godz. po śniadaniu) fiołkowy odczyn z $FeCl_3$ w moczu. U zdrowych niema go. Lepehene odnosi się do tej próby krytycznie.

[10]) Przedmiot ten opracował w ostatnim czasie J. Jankowski, uwzględniając w swej pracy pokaźne piśmiennictwo dotyczące tego problemu.

[11]) Hétényi wykazał, że człowiek zdrowy wydala podany cytrynian amonowy w ciągu 24 godzin w całości jako mocznik. Niewydolna wątroba wywołuje opóźnienie tego wydalania.

patologicznych stanów, jak marskość, zanik i fosforowe zatrucie wątroby, do przekonania, iż schorzenia te zmniejszają wprawdzie mocno zdolność tworzenia mocznika, ale jej nie obniżają w takim stopniu, jakiby odpowiadał założeniu, że wątroba jedynie ciało to wytwarza.

Z wyników wszystkich badań, dotyczących pochodzenia mocznika, można dziś wyciągnąć wniosek, iż wątroba jest wprawdzie jedną z głównych wytwórni tej substancji ale nie jedyną. Nie obniża to jednak wcale znaczenia jej przy nadawaniu drogą tego ciała odpowiedniego kierunku dla ruchu wody w ustroju. Przy cięższych schorzeniach miąższu wątrobowego u ludzi widzi się obok uderzającej nieraz oligurji, gwałtowny równoczesny spadek dobowej ilości wydalanego mocznika a nierzadko zupełne jego zniknięcie. W jednym przypadku spostrzeganym w lwowskiej klinice chorób wewnętrznych, dotyczącym bardzo ciężkiej hepatargii z zejściem śmiertelnem, spadła dobowa diureza do 65 cm^3 a ilość $CO(NH_2)_2$ poniżej 0 8 gr. Nawet zwykłe t. zw. nieżytowe żółtaczki, będące w istocie miernego stopnia zajęciem miąższu wątrobowego (Géronne stwierdzał w tych przypadkach leucynę i tyrozynę w moczu) — przebiegają z wyraźnie zmniejszoną ilością dobową moczu i $CO(NH_2)_2$.

Mocznik może wprawdzie tworzyć się i poza wątrobą (Gottschalk, Nonnenbruch), ale organ ten u człowieka w tak przeważającej ilości to ciało fizjologicznie do krążenia wyrzuca, iż może tą drogą pokaźnie wpływać na diurezę.

Tworzenie mocznika jest składową procesów dyssymilacyjno-oksydacyjnych, towarzyszy oddzielaniu amoniaku, a równocześnie i produktów kwaśnych.

Hasselbach wykazał, że tworzenie NH_3 i dyssymilacja białka w wątrobie są kierowane drogą nerwową. Bodźce dla nich idą z układu współczulnego.

System współczulny podniecając te procesy pobudza temsamem wytwarzanie mocznika, a że równocześnie zwiększa inną drogą rozprószenie koloidów i oswobadza część wody tkankowej, może łatwo, wobec dobrych warunków ciśnienia, zmusić nerkę do wydalania wody. Wątroba stanowi tu pośrednio narzędzie dla wpływów współczulnych na moczenie.

Wpływy te nie są wyłącznie tego rodzaju. Istnieje jeszcze mechanizm, który doprowadza do tego inną drogą. Jest nim system zapor żylnych.

3.

Woda wprowadzona do przewodu pokarmowego ma po wessaniu się dwie drogi przed sobą. Jedna prowadzi do układu limfatycznego, druga do żyły bramnej. Większość wchłoniętej wody uchodzi do ostatniej, musi przejść przez wątrobę, żyły wątrobowe i żyłę próżną dolną do przedsionka prawego serca, gdzie spotyka się z wodą, która dążyła przez przewód piersiowy, lewą żyłę bezimienną i żyłę czczą górną. Doprowadzenie odrazu dużej ilości H_2O drogą pokarmową powoduje przypływ mocnej fali wodnej do układu krwionośnego i powinno wywrzeć swe działanie na serce. Normalnie nie dzieje się to wcale, ale staje się widocznem po usunięciu wątroby. Stolnikow wykazał u zwierząt doświadczalnie, iż w 5—6 godzin po wycięciu tego organu serce bardzo mocno się rozszerza. Hess uważa wprost wątrobę za narząd odciążający serce, chroniący go od nadmiaru pracy, jaką musiałoby pokonywać przy braku tamy wodnej omawianego narządu. Poznanie tego złożonego mechanizmu jest zasługą Mauthnera, Picka, Molitora, Areya, Simmondsa, Roca i Lamsona.

System zapor żylnych, a więc poprostu częściowych zwieraczy światła żył wątrobowych a poniekąd i żyły bramnej, jest podobnie jak współczynny z nim układ zapor w żyłach płucnych złożonym zespołem nerwowo regulowanych narządów, miarkujących mechanicznie ruch wody dopływającej z przewodu pokarmowego. Krwionośne naczynia włosowate wątroby są przepuszczalne i nie trudno zwiększyć tę ich własność (wpływ histaminy (Richard, Dale)), analogicznie do zjawiska spotykanego w skórze przy pokrzywce.

Jeżeli woda przeniknie przez wątrobowe kapilary dostaje się do układu limfatycznego i znajduje tu dwie drogi odpływu, jedna względnie węższa umożliwia szybsze osiągnięcie celu t. j. dostania się do krwi, druga jest szeroko otwarta w rozległe obszary systemu chłonnego, wchodzące w rejon pnia lędźwiowego. Jeżeli nagle wessie się dużo wody z przewodu pokarmowego i natknie na wątrobę, nastaje odruch obronny, zapory żył wątrobowych kurczą się, naczynia wątroby stają się przepuszczalne, całe masy wody wpadają do układu limfatycznego i rozdzieliwszy się w nim na dużej przestrzeni, dokonują przez swój zwrot ochrony serca przed nadmierną pracą. Daleką drogą dążą one do układu naczyniowego i rozdzielają całą swą masę tak umiarowo, iż serce nie odczuwa zupełnie tego, iż w system krwionośny wlało się tyle wody. Aby zabezpieczyć serce lewe przed falą zdążającą doń przewodem piersiowym, przez serce prawe i płuca, nastaje dodatkowo nadczynność zapory żył płucnych i znaczna ilość H_2O grzęźnie w pojemnej tkance międzypęcherzykowej płuc, która jest obok wątroby i tkanki łącznej narządów najpotężniejszą placówką przednercza i może sprawnie odwrócić wieszość fali wodnej zdążającej z serca prawego przez płuca do serca lewego. Cały ten wielce kunsztowny aparat regulacyjny jest wegetatywnie unerwiony i przy jego pomocy może system wegetatywny kierować ruchem wody w ustroju. Jakość bodźców wegetatywnych czynnych przy tej pracy została już poznana. Stwierdzono, że wpływy współczulne rozluźniają układ zapór a parasympatyczne działają pod tym względem przeciwnie. Działanie poszczególnych substancyj jest mimo tej ogólnej zasady dość różnorodne i nierzadko zależy i od fazy. Adrenalina zluźniająca naogół tamy wodne zwęża jednak w I fazie system bramny przy osłabieniu funkcji zapór żył wątrobowych. Pituitryna działa podobnie. Atropina otwiera zapory. Koffeina usuwa przeszkody dla ruchu wody ku sercu rozluźniając żylne zwieracze. Płyny hypertoniczne pomagają osłabianiu tamy. Tarczyca ma dążność do zwiotczania mięśni zaporowych. Bodźce wagotoniczne względnie sympatykoparalityczne działają przeciwnie. Po cholinie i histaminie umacniają się zapory. To samo czynią płyny hypotoniczne. Produkty rozpadu białka o cechach wstrząsorodnych (pepton) wzmacniają mechanizm zaporowy zwłaszcza wobec hypoadrenalinemji. Organiczne związki Hg usuwające t. zw. „rezidualną" wodę tkankową (zawierającą NaCl) są szczególnie czynne przy schorzeniach wątroby i wnęki płuc (Pollitzer, Stolz). Chorobom tym towarzyszy przedrażnienie aparatu zaporowego. Niedomodze wątroby właściwą jest zwiększona przepuszczalność dla obcych fragmentów białkowych, a te podrażniają układ parasympatyczny i potęgują pracę tamy wodnej. Zwierzęta doświadczalne z przetoką Ecka, a więc bez pracy wątrobowych zapor, wydalają wodę prędzej jak normalne, równy zaś patologiczny ubytek czynności proteopektycznej wątroby przy zachowanych tamach zatrzymuje wodę bardzo mocno (żółty zanik wątroby).

Przechodzę do omówienia udziału mechanizmu zaporowego w odczynie hemoklastycznym Widala.

Wiadomo, że przyjęcie pokarmów wywołuje po pewnym czasie wzrost ilości ciałek białych we krwi. Szczyt leukocytozy przypada pomiędzy 3 a 4 godziną po spożyciu posiłku. Zwyżka wynosi, wedle badań Renckiego, średnio ponad $3^1/_2$ tysiąca ciałek białych w 1 mm^3. Szczegółowa analiza zjawiska t. zw. leukocytozy trawiennej, podana przed 26 laty przez wspomnianego autora, określiła dokładnie mechanizm i przyczynę wzrostu leukocytów uzależniając go od pracy aparatu chłonnego tkwiącego w utkaniu adenoidalnem ścian jelita cienkiego i odźwiernikowej części żołądka. Reszta przewodu pokarmowego jest uboższa w to utkanie a stąd mało wchodzi w rachubę.

Przyswajanie pokarmów białkowych i praca komórek limfoidalnych, zgromadzonych w ściankach jelit cienkich i roznoszących wessane wytwory, jest w ścisłej łączności ze wzrostem ciałek białych. R. zauważył, że leukocytoza trawienna występuje w przeważającej liczbie przypadków, a więc nie z reguły. O ile funkcja odźwiernika jest nieprawidłowa lub niesprawne jelita, nie dochodzi do wzrostu ilości ciałek białych. R. podkreślił, iż w jednym przypadku u zupełnie zdrowego człowieka leukocytozy nie było, a liczby dotyczące ciałek białych, badanych w 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 i 8 godzin po posiłku, wskazują, iż niekiedy ilość tych ciałek przed wzrostem zmniejszała się chwilowo, że działo się coś jakby czasowo przeciwnego właściwemu, później występującemu, zjawisku leukocytozy. To na co Rencki zwracał uwagę przed 26 laty, jest dziś zrozumiałe, skoro mamy już za sobą badania sprawności proteo-pektycznej wątroby i wiemy o istnieniu systemu zaporowego. I staje się jasnem, że każde zjawisko, choćby współczesny mu całokształt wiedzy, nie pozwalał narazie całkiem go wytłumaczyć — może w pewien czas potem rzucić snop światła na nowo odkryte bjologiczne zjawiska. Przypadek dotyczący osobnika zdrowego a nacechowany brakiem leukocytozy trawiennej oraz przejściowe wahania ilości ciałek białych w stronę przeciwną leukocytozie, stanowią nader cenne dziś spostrzeżenie. Można z dużem prawdopodobieństwem przypuszczać, iż prócz wspomnianych przez Renckiego zjawisk, podówczas dostępnych ścisłemu badaniu — wchodziła tu w grę i hemoklazja w pojęciu Widala, a więc fenomen — wedle Glasera — ściśle związany z parasympatyczną czynnością, o której właściwie dopiero w 10 lat potem — po ukazaniu się pracy Eppingera i Hessa — świat naukowy się dowiedział.

Odczyn hemoklastyczny Widala nie jest bez związku z układem zaporowym. Nagła leukopenja i wzrost procentu limfocytów, spadek ciśnienia krwi, większa jej krzepliwość, szybsze opadanie erytrocytów, zmniejszenie się sumarycznej ilości białka i białkowego azotu aminowego, większy procent globulin i wyższe stężenie jonów wodorowych w surowicy — składają się na zasadniczy zespół zjawisk cechujących hemoklazję.

Bodźcem do hemoklazji są pochodne białka, które dostały się do krążenia, niezatrzymane przez chorą wątrobę [12]) albo też zostały do krwiobiegu sztucznie wprowadzone, bodźcem są też różne ciała wagotoniczne. Całość dowodzi wzrostu napięcia parasympatycznego, bez względu na to, czy dotyczy on ośrodków, czy elementów obwodowych im posłusznych.

Badania doświadczalne W. Koskowskiego dowodzą, że ten drugi punkt zaczepienia musi być zawsze bardzo poważnie brany w rachubę, jeśli się jednak zestawi je z wynikiem eksperymentów Roux i Besredki, dochodzi się do wniosku, że odczyn, jako całość, jest odpowiedzią na bodźce, które bez względu na to, czy trafią na centra, czy też na organa, wykonujące ich rozkazy, dają wynik ten sam. Weiss sądzi, że możliwą jest swoista energetyczna rezonancja zakończeń nerwowych na podniety określonego typu. Jego pogląd dotyczy sfery ruchowej, ale, czy nie jest on możliwy tu właśnie, w ramach zjawiska tak ogólnego, jak koloidoklazja. Bodziec centralny, czy z ośrodków głównych, czy ze stacyj pośrednich, czy wprost z zadrażnionych substancją czynną pierwocin zawartych w licznych komórkach pracujących dla pewnej biologicznej czynnościowej całości, wywołać może te same przejawy. Bez względu na to, jaki jest punkt zaczepienia bodźca, należy całe to zjawisko zaliczyć do typu parasympatycznego. Cechuje je właściwa parasympatykozom leukopenja z limfocytozą, taki sam, jak przy nich spadek parcia krwi, taka sama reszta przejawów jak wzrost procentu globulin, więcej H· oraz objawy naczynioruchowe i wydzielnicze. Mechanizm całości jest jasny i przejrzysty. Jeżeli zamknie się zapora żylna, to przez przepuszczalne kapilary wątroby uchodzi do układu limfatycznego woda i te ciała białkowe, które mają mniejsze cząsteczki a więc albuminy. We krwi rośnie stąd procent globulin, a z tego powodu i H·, maleje azot aminowy białka, bo globuliny są weń uboższe, wzrost H· ułatwia drogę fizykalną opadanie erytrocytów a także i krzepliwość krwi, bo przeprowadza włóknik ze stanu hydrofilnego w nie chłonący wody i zdolny do wypadania (Hekma). Jeśli nastanie skurcz żył wątrobowych i płucnych natrafia prąd krwi na przeszkodę. Limfocyty, jako bieżące w naczyniach mniej przyściennie, nie napotykają z natury rzeczy na przeszkody, dotyczy to jednak bliższych ściany granulocytów, które napotykają zaciskający żyłę wał zwężeniowy, zatrzymują się przed nim i nie mogą podążać dalej, przez co ich procent we krwi maleje a rośnie nagromadzenie się ich w żyłach wątrobowych i płucnych. Prąd wody, skierowany do układu limfatycznego, wchodzi w styczność z jego elementami, tworzącymi limfocyty i wypłukuje tam komórki limfoidalne z ich miejsc powstawania do krwionośnego systemu. Badania W. Koskowskiego wykazały, iż do hemoklastycznej limfocytozy względnej dołącza się i rzeczywisty dopływ komórek limfoidalnych z obficie do układu naczyniowego wlewającej się chłonki. Odczyn Widala jest cechą wagotonji, a że bodźcem dla niej może być osłabienie proteopeksji w wątrobie — łatwo stąd wysnuć wniosek, iż na sprawności tego narządu polega ważny punkt wyjścia dla masy zjawisk, wpływających bardzo silnie na nawodnienie tkanek i ruchy wody tkankowej.

Wątroba jest narządem o nader silnem działaniu na gospodarkę wodną[13]). Zostając pod wkrewno-wegetatywnem kierownictwem, wykonuje jego rozkazy a nadto wytwarza same ciała mocno na ruch wody działające. Układ współczulny dostarcza jej bodźców dla funkcyj potrzebnych w celu przyspieszenia ruchu wody, oswobodzenia tejże z więzów tkankowych i odciążenia całości organizmu w sensie uwolnienia go od nadmiaru wodnych zapasów. Inkrety będące w styczności z tą funkcją wchodzą w skład znanych dziś leków moczopędnych (preparaty tarczycy (Eppinger)). Układ parasympatyczny chroni organizm od utraty wody i gromadzi ją w ustroju a stąd wdzieliny nań działające powodują wzrost wody w tkankach (insulina). Pituitryna utrudnia swoiście odpływ wody z krwi („nawodnienie" krwi). Dopływ H_2O do tkanek zmniejsza się. Pituitryna jest pod względem uwodnienia tkankowego na przeciwnym biegunie jak insulina, która tkanki nawadnia, sumaryczne działanie wspomnianych antagonistów jest jednak podobne i wywołuje wodne zatrzymanie, zwłaszcza w pewnych okolicznościach stwarzanych w ustroju przez patologiczne stany. Tarczyca i grasica[14]) naogół sobie przeciwne, mogą się wspierać wzajemnie, o ile chodzi o wywóz wody (Zondek, Bernhardt). Widzimy, że całość gospodarki wodnej jest bardzo złożona, ale w zasadzie zarysowują się zawsze wpływy współczulne, o ile chodzi o uwolnienie tkanek z nadmiaru wody a przywspółczulne przy procesach poprzednim przeciwnych. Wątroba odgrywa w tem wszystkiem rolę dominującą.

IV.

Przyjęło się w nauce, iż wątrobę uważa się za główny organ wykonawczy dla tych czynności wkrewnie wywoływanych, które mają styczność z przemianą materji. Trudno przypuścić, by narząd gruczołowy tak olbrzymi był hormonalnie biernym. Wątroba jest też gruczołem dokrewnym, ale, wobec mnogości jej funkcji, pospolicie nie uważanych za ściśle wkrewne, sprawiają badania w tym kierunku podjęte trudne do pokonania trudności. Dopiero ostatnie czasy doprowadziły do stwierdzenia swoistego, sympatykotonicznego moczopędnego hormonu, wytwarzanego przez ten organ, niezależnie od produkcji mocznika. Fameune wydobył z wątroby ciepłochwiejną substancję, wpływającą pobudzająco na czynności mózgu. Stwierdzono, że wyciągi wątrobowe podniecają przemianę materji. Jest wielce prawdopodobnem, że dalsze dociekania rozszerzą jeszcze horyzont wiedzy i w tym kierunku. Są badacze, którzy całą chemiczną pracę wątroby, zostającą poza produkcją żółci, uważają za czynność wkrewną i nie można im odmówić słuszności. Współczesne pojęcie wewnętrznego wydzielania różni się od dawniejszych. Hormon nie jest ściśle określonem ciałem, ale czynnościowym zespołem, w którym biorą udział substancje hormonami dawniej mienione. Gruczoł produkujący jakieś czynne, od aminokwasów się wywodzące ciało, wysyła je do obiegu krwi. Ciało to wchodzi w styczność z rozmaitemi tkankami, które są wegetatywnie bardzo różnie nastrojone. Zależnie od tego nastroju działa omawiana substancja tak lub owak lub nawet może być bierną. O przykład nie trudno. Tyroxyna jest ciałem, które przy odpowiedniem stężeniu jonów wodorowych (poniżej 1:10 miljonów) dołącza H_2O i przechodzi w związek nieczynny. Jeżeli koncentracja H· wzrośnie (6·4—7 jako pH), woda się odłącza i zjawia się znów ciało czynne. Nie działa ono bezwzględnie, ale potrzebuje do tego odpowiedniej ilości K·. Małe quantum Ca·· przeszkadza mu, większe pomaga (Zondek) koniecznym jest też przytem odpowiedni stosunek ogólny K· do Ca··. Tyroxyna jest związkiem chemicznie chwiejnym. Jako kwas, może być mocno zaczepioną na grupach aminowych białka, a wtedy wchodzi w grę jej łatwość przemiany z laktymu, mogącego wiązać zasady, w wywodzący od NH_3 swą naturę, laktam, zdolny wchodzić z kwasami w styczność. Okoliczności, w jakich tyroxyna znaleść się może w tkankach mogą być bardzo liczne a stąd tyleż odmian i odcieni działania, z których każde jest hormonem w pojęciu czynnościowem, prawdziwie bjologicznem. Inkret tarczycy uważany jest za wegetatywny multiplikator. W istocie jest ta multiplikacja cośkolwiek złożona i daleka od teoretycznego schematu.

Weźmy inny inkret. Adrenalina, ten synonim funkcji współczynnej, jest taką tylko wobec odpowiedniej ilości Ca··, jon potasu zmienia ją w substancję czynnościowo parasympatyczną. Insulina może zmieniać swe funkcje przy braku odpowiedniej ilości K·. Staje się zrozumiałem, że zwichnięcie jonowej równowagi może przekształcić zupełnie czynności organizmu i zniszczyć roównowagę funkcyj ustrojowych. Do tego musimy dołączyć dwufazowość zjawisk życiowych (Zondek, Gabbe, Lorant, Sabatowski). Są to oscylacje czynności wegetatywnych, spotykane z reguły przy funkcjach bjochemicznych a będące przejawem wahań miedzy zwichnięciem a ustaleniem równowagi. Jeśli uwzględnimy przytoczone poprzednio w niniejszej pracy zjawiska to w świetle ich przedstawi się nam rola wątroby wprost imponująco. Rozporządza ona materjałem energetycznym a stąd ogrzewa ustrój i daje mu siły do pracy, buduje przyszłe składniki plazmy, stwarza warunki dla funkcji gruczołów wkrewnych. Bodźce wegetatywne do niej dążące doprowadzają jej podniety, od których zawisła jakość, ustosunkowanie i praca komórek. Dodajmy do tego, iż wśród tych komórek są histologiczne elementy tarczycy i mózgu a zrozumiemy, iż przysłowiowy wpływ dysfunkcji wątroby na humor i usposobie-

---

[12]) Stosunek stanów anafilaktycznych, wstrząsających wegetatywną równowagą, do dożylnej podaży leków, tak dziś pochopnie stosowanej, podkreśla Gorecki w swej pracy p. t. „Układ wegetatywny a wstrząs anafilaktyczny w klinice". Autor wspomnianej pracy doradza wielką ostrożność przy podawaniu leków drogą parenteralną, a w szczególności dożylną.

[13]) Ważny udział wątroby w gospodarce wodnej ma praktyczne zastosowanie dla badania jej sprawności. Adler podaje chorym naczczo litr wody i oznacza diurezę oraz ciężar gatunkowy moczu. Niewydolność wątroby wywołuje retencję H_2O, co odbija się na diurezie. Niezbędnym warunkiem dla wiarygodności metody są idealnie zdrowe nerki. Landau i Pap podają dożylnie litr normosalu (rozcz. NaCl obok fosforanów i dwuweglanów K i Ca) i oznaczają ciężar gatunkowy krwi w $^1/_2$, 1, 2, 3 i 4 godziny. Normalnie brak hydremji lub trwa ona najwyżej godzinę. Niedomoga wątroby daje hydremję dopiero w 3—4 godziny. Tak samo wypada próba u wagotoników ze zdrową wątrobą. Chore nerki uniemożliwiają przy metodzie Landaua i Papa wyciąganie wniosków.

[14]) Sama grasica jest jako gruczoł wdzielniczy parasympatycznego typu, tylko w łączności z retencją wody, czego dowodem mocne upęcznienie tkanek u dzieci. Tarczyca jest uruchamiającą H_2O składową inkretorycznego układu. Tembardziej też szczególnym jest synergizm grasicowo-tarczycowy przy wywozie wody i rzuca specjalne światło na zjawisko wdzielniczej korelacji.

nie nie jest wymysłem, lecz istotnem zjawiskiem. Każdy lekarz wie dobrze, jak depresyjnie nastrajają chorych schorzenia wątroby nie biorąc pod uwagę przykre zaburzenia zmysłowe, które mogą tu grać pewną rolę widoczna jest i bez nich pewna zgorzkniałość a nieraz i rezygnacja. Zwrot ku poprawie usuwa zaraz ten nastrój.

Między mózgiem a wątrobą jest łączność, której nie spostrzega ten, który organ ostatnio wspomniany pojmuje jako narząd, wydzielający żółć i spełniający posłusznie rozkazy trzustki w odniesieniu do węglowodanowej przemiany materji. Dziś uległy poglądy na całokształt funkcji wątroby wyraźnym zmianom. Stwierdzono zaburzenia wątrobowe przy zapaleniu mózgu (Mayer Bisch, Stern), widziano zmiany w wątrobie przy schorzeniach zwojów podstawowych, Silberstein spostrzegał u zwierząt ciężkie zapalne schorzenie mózgu po złożeniu przetoki Ecka, Kirschbaum wykazał zgubny wpływ chorób wątroby na układ nerwowy, a jeśli się doda do tego zapatrywania Wolfera co do roli inkretów, czy też ich nośników, stwierdzalnych we krwi metodą optyczną Bocka, przy zaburzeniach czynności kory mózgu, a z drugiej strony uwzględni stosunek hormonów do witamin (Carlsson, Groebbels, Abderhalden) i do wątroby jako do narządu magazynującego te ostatnie — to staje się zrozumiałem, iż dawne poglądy Cl. Bernarda, Jaccoud, Eichhorsta i i., które w pojęciach zwolenników prostej funkcji tego organu, nie mogły znajdować należnego im oddźwięku, zyskują dziś prawo bytu i dowodzą, że wątroba uczestniczy pośrednio we wszelkich przejawach czynności nerwowych, od których też zależy i jako organ, wpływający na substrat materjalny dla niedostępnej bezpośredniemu badaniu funkcji mózgu, wywiera na nią działanie niepośledniej miary.

Bez względu jednak na to, jaką jest jej istota, odbywa się ona w substracie fizykochemicznym, który musi być nietkniętym, jeśli praca ma się w nim odbywać normalnie. Wystarczy spojrzeć na to jak wygląda czynność mózgu u zatrutego alkoholem etylowym, który rozluźnił czasowo lipoidowy łącznik plazmy, wystarczy widzieć otępienie bromowe, zależne od zjawisk pęcznienia lub obserwować chorych z porażeniem postępowem, u których zwyrodnienie komórek płatu czołowego zniosło zupełnie sprawność funkcyj myślowych. Psychika w istocie swej stojąca poza możliwością poznania (znamy tylko następstwa tego procesu) wymaga jednak substratu, którego istotę po części już poznano i stąd możemy zrozumieć, iż wszystkie te czynniki, które o przyrodzie tego substratu decydują, nie mogą nie wpływać na tok funkcyj korowych. Na pierwszem miejscu stoją tu hormony zwłaszcza tarczycy, gruczołów płciowych i układu chromochłonnego, a potem te ciała, które przygotowują im warunki pracy. Uwodnienie plazmy, stosunek i jakość jonów, obecność ciał pomocniczych, nasilenie energetyki organizmu — to wszystko stanowi podkład dla hormonalnych czynności.

Wątroba jest narządem centralnym przemiany materji i niema chyba organu, któryby z nią mógł współzawodniczyć. Kiedy wątroba zawiesza stopniowo czynność, odczuwa to mózg, zrazu oddziaływa zmianą psychicznego nastroju, a, gdy ubytek jest zbyt wielki, powstają wyraźne zboczenia czynności korowych, doprowadzając w końcu do ich zniesienia. Zgorżkniałość, czy też nienaturalne podniecenie, osób z chorą wątrobą jest wyrazem dysfunkcji korowej mózgu, któremu brak normalnych fizykochemicznych warunków substratu dla jego pracy.

Nie będzie przesadą, gdy dziś powiemy, że wątroba, która buduje ustrój materjalny, musi tą drogą pośrednio wpływać na czynność mózgu. Niedomoga wątroby uszkadza substrat, w którym tkwią niedostępne w swej istocie, usuwające się naszemu badaniu, biologiczne elementy funkcyj korowych. Zniknięcie czynności wątroby kładzie kres życiu ustroju.

* * *

Pracą niniejszą kończę cykl mych prac, omawiających stosunek czynności wątroby do układu nerwowego.

Stosunek ten jest bardzo często prawie pomijany. Poglądy czyniące z wątroby organ kierowany czysto humoralnie nie są w zupełności słuszne. Narząd ten jest narządem, mającym tak potężne biologiczne zadanie, że myśl o drodze czysto humoralnej, jako ważnej w jego kierownictwie, musi odrazu budzić pewne wątpliwości. Dlaczegoby narząd pierwszorzędnej wagi miał być zaniedbywany przez rządzący system wegetatywny. Prawda, że pewien stopień samodzielności wątroby w stosunku do układu nerwowego — o ile chodzi o pewne prace chemiczne — można przechylić na karb wpływów humoralnych, ale nie są one wszystkiem. Ścisłe studja wskazują, że droga humoralna jest przeważnie pomocniczą lub towarzyszącą nerwowej, a tylko niekiedy występuje oddzielnie. Cykl mych prac dotyczących wątroby poruszył wszystkie zagadnienia z funkcją tego narządu złączone. Od czynności najprostszych do funkcyj wchodzących w styczność z najwyższymi poddziałami fizjologji — wszędzie widzieliśmy nić przewodnią, w której widniał zespół wątroby z układem wkrewnowegetatywnym. Patologja ustroju, jako pojęcie zespołu zmienionych czynności ustroju, styka się z poprzednio wspomnianym kompleksem tak samo jak fizjologja i dziwić się stąd nie można, że zwracanie uwagi na wątrobę i system nerwowy w przypadkach, w których choroba zdaje się być bardzo ogólną i od nich dość daleką, może dać lekarzowi, zwłaszcza interniście, duże ułatwienie w uchwyceniu istoty schorzenia o ogólnej na pozór przyrodzie.

Wiedza współczesna rozszerzyła poglądy na całokształt pracy wątroby, a wyzyskanie tego faktu dla terapji, może mieć w medycynie wewnętrznej pokaźne znaczenie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Dalsze doświadczenia z kleszczami Kjellanda.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie. — Prym. Prof. Dr. A. Sołowij.

Żaden instrument lekarski nie ulegał tylu poprawkom i przeróbkom, powiada Bumm — co kleszcze. Po przez kilka wieków umysł ludzki pracował w kierunku stworzenia takiego instrumentu, któryby okazał się niezawodnym i najlepszym w praktyce położniczej.

Przeglądając stare modele kleszczy trudno nie dziwić się fantazji, którą niejednokrotnie kierowali się ich twórcy. Dokładne poznanie budowy miednicy, mechanizmu porodowego główki, odegrało najważniejszą rolę w konstrukcji kleszczy. Do dziś dnia jednak zachowały się w ich budowie cechy pierwotne, że się tak wyrażę, lokalne. A więc, Francuzi nadal używają kleszczy długich z zamkiem nieruchomym, (Tarnier, Demelin), podczas gdy w Niemczech wytworzył się typ kleszczy krótkich z ruchomym zamkiem (Naegeli).

Kleszcze krótkie Naegelego, lub Simpsona są idealnym instrumentem do ukończenia porodu, jeżeli główka przeszła wchód miednicy małej. Dzięki swemu wygięciu miednicowemu dadzą się one dokładnie założyć w wymiarze skośnym, lub prostym wychodu miednicy małej. W przypadkach wysokiego ustawienia główki ani kleszcze Naegelego ani też Tarniera nie spełniają należycie swego zadania, gdyż chwytają one główkę w jej wymiarze prostym, zatem nietypowo i w czasie wykonywania trakcji spowodować mogą nierzadko poważne obrażenia czaszki i twarzyczki.

W roku 1916 położnik norwegski Chrystjan Kjelland wystąpił w piśmiennictwie z nowym modelem kleszczy. Różnią się one od dotychczas używanych tem, iż nie mają wygięcia miednicowego, są ruchome i przesuwalne w zamku, podczas gdy trzonki ich posiadają wygięcie bagnetowe, dzięki czemu oś łyżek i trzonków znajduje sie w płaszczyznach równoległych. Zanim autor wystąpił ze swojemi kleszczami, wypróbował je na 352 przypadkach, następnie demonstrował je na klinikach we Wiedniu, Kopenhadze, Berlinie, Monachium i t. d., wzbudzając wszędzie żywe zainteresowanie.

Najistotniejszą zaletą kleszczy Kjellanda jest możliwość chwycenia główki w wymiarze poprzecznym, niezależnie od tego ,gdzie się ona znajduje.

Kjelland w pracy swej o kleszczach zwraca z naciskiem uwagę, że wolno je zakładać tylko wtedy, gdy główka swoim największym obwodem już wstąpiła do wchodu miednicy i tam się ustaliła. Niestosowanie się do tej wskazówki — zakładanie kleszczy na główkę ruchomą, lub lekko przypartą — spowodować może ciężkie uszkodzenia rodzącej i płodu.

Już w początkach używania kleszczy poważne obawy o całość ściany macicy budził sposób zakładania przedniej łyżki. Jakkolwiek obawy te okazały się płonne, gdyż w ciągu 10-ciu lat znany jest tylko jeden przypadek Zangenmeistra, który mógłby pod tym względem obciążyć kleszcze Kjellanda, to jednak nie należy ryzykować obrotu łyżki tam, gdzie dolny odcinek macicy jest bardzo rozciągnięty i przylega ściśle do główki, gdzie macica jest mocno obkurczona dookoła płodu, gdyż wtedy rzeczywiście łatwo można spowodować obrażenie ściany macicy. W czasie zakładania przedniej łyżki sposobem Kjellanda liczyć się należy również z możliwością wypadnięcia zbyt długiej pępowiny przez lukę, która powstanie między łyżką, a ścianą macicy. Schubert i Krull obserwowali dwa podobne przypadki. Powikłanie to wydarzyć się może również w czasie zakładania kleszczy Naegelego lub Tarniera. Jeżeli łożysko znajduje się na przedniej ścianie macicy w pobliżu dolnego odcinka, wtedy w czasie wykony-

wania obrotu łyżki można spowodować odklejenie łożyska. Kjelland w swoich 352 przypadkach nigdy nie napotkał przeszkód w zakładaniu przedniej łyżki.

Niekiedy założenie łyżki tylnej sprawia poważne trudności. Przeszkadza najczęściej wystający wzgórek kości krzyżowej. Należy wtedy wprowadzać łyżkę obok kości krzyżowej, a następnie przesunąć ją na właściwe miejsce, co przeważnie prowadzi do celu. Znane są w piśmiennictwie przyp. obrażenia tylnej ściany macicy, spowodowane trudnościami wprowadzenia tylnej łyżki.

10 lat upłynęło od chwili wystąpienia Kjellanda. Kleszcze jego można śmiało powiedzieć — zyskały w położnictwie prawo obywatelstwa, mają one za sobą olbrzymie piśmiennictwo, statystyki i doświadczenia szeregu klinicystów, a jednak tu i ówdzie odzywają się ostrzegawcze głosy przed ich stosowaniem, tu i ówdzie spotkać można klinicystów, którzy ich nie używają. (Schauta, Opitz, Fehling, Sellheim, Stratz, Zimmermann i t. d.).

Dziwić się należy, powiada Opitz, jak pochopnie nieraz przystępują położnicy do zakładania kleszczy wysokich. Zdawało się, że wielkim krokiem naprzód w nowoczesnem położnictwie było przekonanie lekarzy o niebezpieczeństwie, jakie kryją w sobie kleszcze wysokie, obecnie jednak pod wpływem kleszczy Kjellanda sprawa ta znowu wraca na porządek dnia.

Szkoła francuska dalej pozostaje przy kleszczach Tarniera i Demelina. Brindeau przeprowadził w klinice Tarniera doświadczenia z kleszczami Kjellanda na fantomach i rodzących; doszedł on do wniosku, że kleszcze te nie są lepsze od kleszczy dotychczas we Francji stosowanych. Odmawia im zatem znaczenia, jakie im powszechnie przypisują.

Hermstein dla porównania stosował kleszcze Kjellanda i Naegelego w przypadkach wysokiego ustawienia główki. Jego zdaniem wyniki dla matek po Kjellandzie nie są lepsze. Statystyki porównawcze innych autorów są tak małe i indywidualne, że nie można się na nich opierać.

W Anglji zainteresowali się kleszczami Kjellanda Williams, J. Cocke, Hirst, Greenhill.

W Niemczech kleszcze Kjellanda zyskały naogół życzliwe przyjęcie i wielu zwolenników (Döderlein, Fink, Hofmann, Baum, Halban, Küster, Küstner, Klein. Krull, Mueller, Neumann, Mayer, Riediger, Schröder, Temesvari, Schubert, Ruge II. Winter i t. d.). Wyrugowały one prawie zupełnie kleszcze Tarniera, Breusa i im podobne, stosowane w przypadkach wysokiego ustawienia główki. Dzisiaj, kiedy okres entuzjazmu dla kleszczy Kjellanda minął, i ustąpił miejsca faktom pozytywnym, opartym na 10-letniem bogatem doświadczeniu, kleszcze Kjellanda nic nie straciły ze swej wartości — przeciwnie ugruntowały się tak mocno, iż młode pokolenie położników nie może sobie wyobrazić praktyki położniczej bez tego instrumentu.

Niektórzy klinicyści zarzucają kleszczom Kjellanda znaczną śmiertelność i chorobliwość matek, obrażenia części miękkich i wielką śmiertelność płodów. Surowa krytyka zmusza do odrzucenia tego twierdzenia. Wchodzić tam bowiem mogły w grę inne przyczyny jakoto: krwawienie poporodowe wskutek niedowładu macicy, poprzednio istniejące zakażenie, rzucawka, a wreszcie co najważniejsze — brak odpowiednich warunków do założenia kleszczy. Twierdzenie, jakoby po Kjellandzie zdarzały się częstsze pęknięcia krocza nie wytrzymuje zupełnie krytyki. Pęknięcie krocza nie zależy bowiem od rodzaju kleszczy, lecz przedewszystkiem od wielkości główki, szerokości pochwy i podatności części miękkich. Niejednokrotnie da się urodzić płód bez najmniejszego obrażenia nietylko krocza, lecz nawet błony śluzowej.

Co się tyczy śmiertelności dzieci, jest ona rzeczywiście znaczna i dochodzi według niektórych autorów do 24%. Sekcja wykazuje w tych wypadkach przeważnie wylewy krwawe lub wybroczyny w mózgu, pęknięcia namiotu móżdżka, lub załamania kości czaszki. Nie należy jednak w tych wypadkach obwiniać Kjellanda, gdyż w przypadkach zamartwicy płodu — bez jakiegokolwiek zabiegu — spotykamy nieraz na sekcji krwawienia w mózgu, które znowu mogły spowodować pęknięcie namiotu móżdżka. Nieraz kleszcze zakłada się tam, gdzie są już objawy zamartwicy płodu; nie można zatem ocenić, czy one w istocie spowodowały w takim wypadku śmierć. I tu należy podnieść z całym naciskiem, iż obrażenia czaszki płodu powstają najczęściej skutkiem niestosunku porodowego, a więc w tych przypadkach, kiedy założenie kleszczy Kjellanda jest przeciwwskazane.

Przeglądając piśmiennictwo o kleszczach Kjellanda stwierdza się, iż wszyscy autorowie zgodnie podnoszą wielkie ich zalety w przypadkach położeń defleksyjnych; są one nie do zastąpienia i dają wyniki, których nie można porównywać z poprzednio otrzymywanemi.

Od roku 1917 na oddziale położniczym Państwowego Szpitala powszechnego używamy kleszczy Kjellanda. Z chwilą ukazania się pierwszej publikacji autora, prof. Sołowij zamówił jego kleszcze i zdaje się pierwszy w Polsce wprowadził je do położnictwa. Przez pierwszych kilka lat wykonywano na oddziale położniczym doświadczenia z kleszczami, chcąc wyrobić sobie właściwy sąd o ich wartości. Zakładano je w przypadkach wysokiego ustawienia główki, jak również, gdy główka przeszła wchód miednicy — w przypadkach położeń defleksyjnych i t. d. Już w początkach stosowania kleszczy uderzyła operujących łatwość ich zakładania w wymiarze poprzecznym główki, niezależnie od tego, gdzie główka się znajdowała. Zdając sobie sprawę z tego, iż niema i nie będzie kleszczy dzięki którym możnaby pokonać niestosunek porodowy, nie zakładaliśmy kleszczy Kjellanda tam, gdzie ten niestosunek istniał. Postępowaliśmy w myśl uwag autora i kleszcze jego zakładaliśmy tylko w przypadkach miednicy prawidłowej lub nieznacznie ścieśnionej, uwzględniając stosunek główki do miednicy, zdolność jej do konfiguracji i jej wielkość. Niestosunek porodowy w przypadkach miednicy prawidłowej lub nieznacznie ścieśnionej stwarza główka — ona głównie decyduje o wyniku kleszczy. W przypadkach miednicy prawidłowej, jeżeli płód był nadmiernie duży i główka jego wypuklała powłoki brzuszne ponad spojeniem łonowem, nie wstawiła się do wchodu po odejściu wód i pomimo energicznej czynności porodowej, nie myśleliśmy o kleszczach Kjellanda, lecz chętnie przystępowaliśmy do cięcia cesarskiego, które w takich wypadkach gwarantowałoby i matce i dziecku maksimum bezpieczeństwa. Jeżeli płód był niewielki, zakładaliśmy kleszcze Kjellanda z doskonałym wynikiem nawet pomimo nieznacznego ścieśnienia miednicy.

Wynik kleszczy Kjellanda zależy od doświadczenia położniczego operatora, jego techniki oraz umiejętności obserwowania porodu. Założenie kleszczy złe, nie we właściwym czasie, w warunkach niekorzystnych przynosi przeważnie szkodę matce i płodowi. Stąd powstałe obrażenia nie mogą rzecz prosta obciążać kleszczy, lecz operatora, który użył ich niewłaściwie i nieumiejętnie. Jako dowód zbyt pochopnego zakładania kleszczy przytoczę przypadek cytowany przez Wintera. U rodzącej z prawidłową miednicą, dużym płodem trzej doświadczeni położnicy, jeden po drugim zakładali bezskutecznie kleszcze Kjellanda. Po trzech godzinach urodziła ona dziecko żywe siłami natury.

Hiess podaje ciekawe dane, odnoszące się do wskazań operacji kleszczowej: w drugiej wiedeńskiej klinice położniczej na 6 tysięcy porodów zakładano 47 razy kleszcze Kjellanda, podczas gdy w pierwszej wiedeńskiej klinice na 5.139 porodów założono Kjellanda tylko 8 razy.

W roku 1924 na Zjeździe Ginekologów Polskich w Warszawie Dr. Duczymińska zdała sprawę z wyników, jakie otrzymaliśmy na oddziale położniczym, stosując kleszcze w ciągu lat siedmiu. Bogaci tyloletniem doświadczeniem, udoskonaliliśmy nasze wskazania, oraz technikę operacyjną. Początkowo zakładaliśmy przednią łyżkę w sposób przez Kjellanda podany, a więc z obrotem w macicy o 18 stopni, obecnie i dalej tak postępujemy w tych przypadkach, gdzie obrót ten da się z łatwością wykonać. Jeżeli dolny odcinek macicy jest rozdęty, macica obkurczona, wtedy łyżkę przednią zakładamy sposobem wędrowania. W ciągu 9-ciu lat nie mieliśmy ani razu obrażeń macicy. Zakładamy Kjellanda na główkę, we wchodzie ustaloną, lub dobrze przypartą i skonfigurowaną, bądź na przejściu do próżni będącą. Gdy zaś główka przeszła już wchód, a szew strzałkowy przebiega skośnie, używamy kleszczy Simpsona, zmodyfikowanych przez Sołowija.

Najczęstsze wskazanie do kleszczy — ustanie czynności porodowej, i stąd grożące niebezpieczeństwo dla życia płodu.

Nawiązując do pracy Dr. Duczymińskiej, chcę omówić w krótkości 35 dalszych przypadków kleszczy Kjellanda, wykonanych od roku 1924.

W materjale tym mamy 17 pierwiastek, 18 wieloródek. Z pośród pierwiastek u 11-stu stwierdziliśmy miednicę prawidłową, — urodzono dzieci żywe. Waga ich wahała się w granicach od 4.100 gramów do 2.700 gramów. Jedno z dzieci o wadze 3.850 zmarło po trzech dniach z powodu zakażenia, powstałego skutkiem obrażenia kleszczami naskórka twarzyczki. Reszta dzieci wraz z matkami opuściła zakład. U 6-ciu pierwiastek rozpoznano miednicę płaską, krzywiczą, z wymiarem prostym wchodu w granicach od $9^1/_2$ do 8 cm. Dwoje dzieci urodzono nieżywe, z wagą 3.400 i 3.300. — Sekcja wykazała wybroczyny krwawe w mózgu i pęknięcie namiotu móżdżka. Pozostałe dzieci wagi 2.700 — 3.000 — żywe. Nacięcie krocza wykonano u 15-tu. U 4-ech pierwiastek wystąpiła w połogu ciepłota, utrzymująca się przez 7—9 dni, u 3-ch — 3-dniowe podniesienie ciepłoty. Wszystkie one opuściły zakład zdrowe. W 5-ciu przypadkach zakładano kleszcze na główkę przypartą lecz skonfigurowaną, wreszcie na główkę ustaloną.

Z pośród 18 wieloródek u 6-ciu stwierdziliśmy nieznaczne ścieśnienie miednicy. Dwa płody wagi 4.100 — 4.070 urodzono w zamartwicy bladej i nie docucono. W jednym przypadku okręcona pępowina dookoła szyji została uciśnięta kleszczami, co

spowodowało śmierć dziecka. Reszta płodów żywa. Nacięcia krocza wykonano u trzech rodzących z dużemi płodami, ważącemi ponad 4 kg. U dwóch w połogu wystąpiło krótkotrwałe podniesienie ciepłoty. Wszystkie one opuściły zakład zdrowe. Z powyższego wynika, iż śmiertelność matek mieliśmy 0%, śmiertelność dzieci 11'4%.

W przypadkach niestosunku porodowego, powstałego czy to z powodu ścieśnienia miednicy, czy też wskutek nadmiernej wielkości płodu, wykonujemy cięcie cesarskie nawet u pierwiastek, uważając, iż kleszcze Kjellanda nie spełnią wtedy swego zadania.

Na zakończenie chciałbym wspomnieć o przetokach pęcherzowo-pochwowych, do powstawania których kleszcze Kjellanda mają się przyczyniać.

Jest to sprawa obecnie dyskutowana. Przetoki zdarzyć się mogą w przypadkach przedłużającego się porodu. Główka uciska wtedy na przegrodę pęcherzowo-pochwową, przypiera ją do spojenia łonowego i może spowodować zgorzel. Trudno w tych razach przypisać winę tylko kleszczom. Kjelland obserwował często krwawy mocz po kleszczach, nie stwierdził nigdy przetoki. Hermstein, Hiess, Heim, Fink spotykali obrażenia pęcherza powstałe po kleszczach Kjellanda. Hauch z Kopenhagi opisał 5 przypadków pęknięcia pęcherza moczowego. — W krótkości przytoczę trzy przypadki przetoki pęcherzowo-pochwowej, powstałej w czasie wykonywania operacji kleszczami Kjellanda. Pierwszy przypadek dotyczy wieloródki, która 4 razy rodziła siłami natury dzieci żywe. Miednica prawidłowa. Wskazaniem do rozwiązania była ciepłota 39°, oraz rozpoczynająca się zamartwica płodu. W takim stanie, w 24 godzin po odejściu wód, przywieziono rodzącą z miasta do zakładu. Stwierdzono zupełny brak czynności porodowej. Przednia warga obrzękła, ujście na dłoń rozwarte, główka ustalona we wchodzie miednicy, z macicy wydobywa się smółka. Założenie kleszczy łatwe — przednią łyżkę wprowadzono zapomocą obrotu; po 5, 6-ciu łagodnych trakcjach urodzono płód żywy, wagi 3.400 gram. W pęcherzu stwierdzono krwawy mocz, oraz przetokę do pochwy, którą zeszyto. Przetoka ta jednak nie zagoiła się i pacjentka w takim stanie opuściła zakład. Po trzech miesiącach była u nas operowana z wynikiem dodatnim.

Drugi przypadek dotyczy wieloródki, która dwa razy rodziła prawidłowo. Miednica nieznacznie ścieśniona, główka na przejściu do próżni miednicy, przedgłowie bardzo duże, szew strzałkowy w wymiarze poprzecznym, ujście na dłoń. W pochwie guz wielkości pomarańczy, który w czasie bólu wypadał przed szparę sromową; pochodził on z obrzękłej przedniej wargi części pochwowej. Pierścień skurczowy wyraźnie zaznaczony, dolny odcinek macicy bolesny na dotyk, rodząca wielokrotnie badana przez położną na mieście, ciepłota 38.5°. Ze względu na matkę i dziecko przystąpiono do ukończenia porodu. Założono kleszcze Kjellanda, przednią łyżkę sposobem wędrowania, i z łatwością urodzono płód żywy wagi 3.100. Cewnikiem stwierdzono w pęcherzu krew, w przedniem sklepieniu mały otworek, przepuszczający cewnik do pęcherza. Założono cewnik Petzera a demeure, który wyjęto w 8-ym dniu połogu. Pacjentka po 14 dniach opuściła oddział z przetoką zagojoną. Cystoskop wykazał na tylnej ścianie pęcherza małą promienistą bliznę.

W ostatnim przypadku u wieloródki bardzo otyłej z miednicą prawidłową, dużym płodem założono kleszcze K. ze wskazania na płód. Główka nie przeszła wchodu miednicy, przednia kość boczna przodowała, szew strzałkowy przylegał nieomal do wzgórka kości krzyżowej, kości czaszki twarde, główka nieco skonfigurowana. Po kilku silnych bezskutecznych trakcjach zdjęto kleszcze i wykonano wymóżdżenie; przedtem jednak wprowadzono cewnik do pęcherza i stwierdzono bardzo małą ilość krwawego moczu. Po rozwiązaniu rodzącej zauważono przetokę pęcherzowo-pochwową. Wprowadzono cewnik Petzer'a a demeure; po dwunastu dniach pacjentka z zagojoną przetoką opuściła oddział.

Zastanawiając się nad temi przypadkami należy przyjąć, że w pierwszych dwóch kleszcze K. przyczyniły się bezwarunkowo do powstania przetoki. Przeprowadzenie główki przez kanał rodny, wobec rozciągniętego dolnego odcinka macicy i upośledzonego w nim krążenia, stanowić musiało dla pęcherza moczowego zbyt wielki uraz. Rozciągnięta szyja nie była w stanie ochronić pęcherz przed uciskiem. Znalazł się on nieomal bezpośrednio między dwoma twardemi powierzchniami t. j. przednią łyżką i spojeniem łonowem. Ściana pęcherza uległa zatem urazowi, przekraczającemu jej wytrzymałość i nastąpiło jej przedarcie.

W trzecim przypadku sposób powstania przetoki podlegać może dyskusji, gdyż wykonano kilka silnych trakcji, lecz i tutaj przednia łyżka odegrała prawdopodobnie decydującą rolę.

Z powyższej pracy dadzą się wyciągnąć następujące wnioski:

1) Założenie kleszczy Kjellanda bywa zazwyczaj łatwe; trudności napotyka się raczej w zakładaniu łyżki tylnej aniżeli przedniej.

2) Kleszcze te przewyższają wszystkie znane kleszcze delikatną budową i łatwością wykonywania rotacji.

3) Należy się bezwzględnie zastosować do wskazówek autora i zakładać kleszcze tam, gdzie niema niestosunku porodowego; wtedy wyniki dla matek i płodów będą najkorzystniejsze.

4) Jeżeli poród zbyt długo się przeciąga, liczyć się należy z możliwością powstania przetoki pęcherzowo-pochwowej. Łyżka przednia kleszczy może się przyczynić do jej powstania.

5) Kleszcze K. wymagają wyrobionej techniki operacyjnej i dużego doświadczenia położniczego.

Piśmiennictwo:

Brindeau: Gyn. Obst. Nr. 3. 1925. Tom IX. — Barbaro: Gynecologie et obstetrique Nr. I. 1925. Tom V. — Conrad: Zentralblatt 1924 Nr. XII. — Fehling: Zentralblatt 1922 Nr. 15. Str. 183. — Fink: Zentralblatt 1923 Nr. 17 Str. 668. — Fink: Zentralblatt 1924. Nr. 8. Str. 501. — Gänsbauer: Zentralblatt 1923 Nr. 48/49. Str. 1813. — Geppert: Zentralblatt 1924 Nr. 15. Str. 812. — Greenhill: Zentralblatt 1924. Nr. 23. Str. 1258. — Guggisberg: Zentralblatt 1922. Nr. 48. Str. 1926. — Guggisberg: Archiv. 117. str. 126. — Greenhill: American Journal of. Obst. and Gyn. mars 1924. Nr. 3. — Gomolińska-Duczymińska: Polska Gazeta Lekarska Nr. 23. 1924. — Halban: Zentralblatt 1918. Nr. 1. — Hammerschlag: Zentralblatt 1922 Nr. 46. str. 1856. — Hammerschlag: Archiv. B. 117. Str. 125. — Heidler: Archiv. B. 118. Str. 334. — Heidler: Zentralblatt 1923 Nr. 31 str. 1245. — Heidler: Zentralblatt 1924 Nr. 33. str. 1797. — Heim: Zentralblatt 1924 Nr. 8 str. 506. — Hermstein: M. f. G. u. G. — B. 62 Str. 139. — Heynemann: Zentralblatt 1924 Nr. 15 str. 813. — Hiesz: Zentralblatt 1923 Nr. 48/49 str. 1807. — Hirschberg: Zentralblatt 1923 Nr. 22 str. 875. — Hoffmann: Zentralblatt 1922 Nr. 20 str. 876. — Hoffmann: Archiv. B. 117. Str. 116. — Hauch: Gynecol. et Obst. Nr. 5 1925. T. XI. — Hirst: Americ. Journ. of Obst. and Gyn. Styczeń 1924. — Kielland: Zentralblatt 1925 Nr. 16 str. 871. — Kielland: M. f. G. B. 43. — Kielland: M. f. G. B. 57. — Kielland: Zentralblatt 1922 Nr. 46 str. 1856. — Krull: Archiv. B. 117. Str. 110. — Kupfreberg: Zentralblatt 1922 Nr. 5 Str. 183. — Küstner: Zentralblatt 1923 Nr. 7 Str. 285. — Mayer A.: Zentralblatt 1922 Nr. 5 Str. 184. — Meumann: Zentralblatt 1922 Nr. 9 Str. 355. — Meumann: Zentralblatt 1922 Nr. 42 Str. 1676. — Meumann: Zentralblatt 1923 Nr. 5 Str. 197. — Opitz: Zentralblatt 1922 Nr. 5. Str. 184. — Pankow: Archiv. 117. 5. 129. — Riediger: M. f. G. 55 Str. 113. — Ruge II. Zentralblatt 1922 Nr. 46 str. 1857. — Saenger: Zentralblatt 1925 Nr. 14. Str. 762. — Sellheim: Archiv. 117. — 128. — Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. — Sołowij: Lwowskie Towarzystwo Lekarskie 1919 r. — Winter-Fink: Biologie u. Patholog. d. Weib. B. VII. Teil II. — Wyder: Zentralblatt 1925 Nr. 10 str. 513. — Wyder: Schweitzer med. Woch. 1924. XI. — Zangenmeister: Zentralblatt 1925 Nr. 42 str. 1926. — Zubrzycki: Polska Gazeta Lekarska r. 1923.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.

Sprawozdanie z działalności Oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie za rok 1926.

Oddział zakaźny Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie leczył w ciągu roku 1926 *2.304 chorych zakaźnych.* Liczba dni leczenia wynosiła ogółem 47.541. Na jednego chorego przypadło przeciętnie 20 dni leczenia. Zmarło 240 osób, w tem do 24 godzin 56 — ogólny procent śmiertelności wynosił zatem *10'4%*, względnie, po odliczeniu przypadków przywiezionych na oddział w agonji, 8'1%. Wykonano sekcyj naukowych na materjale oddziałowym w Zakładzie Anatomji patol. U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr. Nowicki) 221.

Pod względem ilości leczonych chorych naczelne miejsce zajmowała *płonica.*

Płonicy leczono 1.391 przypadków *), w tem 76 przypadków płonicy powikłanej błonicą, (5.5% powikłań). Zmarło 137 osób, w tem przed upływem 24 godzin 29. Śmiertelność z płonicy wynosiła zatem 9.9%, względnie, po odliczeniu przypadków zmarłych do 24 godzin, 7.7%. Z powikłań płoniczych do najczęstszych należało zajęcie gruczołów szyjnych, które w 102 przypadkach wymagało zabiegu chirurgicznego. Przy powikłaniach ze strony narządu słuchu wykonano 87 razy nakłucie błony bębenkowej, a 11 razy atticoantrotomję. Wszystkie przypadki operacyjne zakończyły się pomyślnie. W przypadkach ciężkich zmian dyfteroidalnych w jamie ustnej przy płonicy posoczniczej podawano z dobrym skutkiem neosalwarsan domięśniowo, rzadziej dożylnie. Podano go na oddziale płoniczym 147 razy, a wyniki spostrzeżeń

*) W miejskim szpitalu epidemicznym (Baraki Janowskie), który pozostawał pod tem samem kierownictwem, leczono od 16 czerwca do 1 listopada 358 przypadków płonicy.

ogłoszono w Polskiej Gazecie Lekarskiej. Specjalnej opieki wymagali chorzy z powikłaniami ze strony nerek. Przy objawach grożącej mocznicy wykonywano upusty krwi (38 razy), w razie utraty przytomności, drgawek — nakłucia lędźwiowe (35 razy). Wszystkie przypadki powikłane mocznicą, z wyjątkiem dwóch, zakończyły się pomyślnie.

Leczenie swoiste polegało na podaniu: 1) surowicy ozdrowieńców, 2) surowicy antytoksycznej Dochez, 3) surowicy przeciwpłoniczej Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie.

Surowice ozdrowieńców stosowano w *35* przypadkach, wyłącznie bardzo ciężkich. W 50% przypadków wynik był dobry, niejednokrotnie działanie surowicy ozdrowieńców było bardzo wybitne.

Surowicę antytoksyczną Dochez z Instytutu Marburskiego (Behringwerke, Marburg an der Lahn) i z Instytutu Seroterapeutycznego we Wiedniu podano w 46 przypadkach. Działanie jej było wyraźne. Z powodu wysokiej ceny, co przy znacznym napływie chorych płoniczych stanowiło wielką różnicę, jak również ze względu na znaczny procent choroby posurowiczej, rozpoczęto stosowanie *surowicy przeciwpłoniczej wyrobu Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie*. Surowicę warszawską stosowano z doskonałym wynikiem w *562* przypadkach. Zasługą oddziału zakaźnego jest wprowadzenie surowicy warszawskiej we Lwowie, wskutek czego surowicę zagraniczną można było w znacznej mierze wyprzeć.

Ostatni kierunek badań Dicków nad płonicą znalazł szerokie zastosowanie na oddziale zakaźnym. Każdy ozdrowieniec po płonicy badany był przed wypisaniem z oddziału na obecność łańcuszkowców hemolitycznych. Badania systematyczne wykazały, że łańcuszkowce krwiobójcze pozostają nieraz na błonach śluzowych jamy ustnej ponad 6 tygodni, co stanowi ważny moment w epidemjologji płonicy. Wyniki podane zostaną w osobnej pracy. Pozatem wykonywano u każdego chorego płoniczego badania jamy ustnej i nosowej w kierunku prątków Loefflera. Badań takich wykonano w ciągu roku 1926 4944.

Drugie miejsce pod względem ilości chorych zajmowała błonica *(diphtheria)*. W ciągu roku 1926 leczono *208 chorych błoniczych*, w tem 134 przypadków błonicy gardła i krtani, 73 błonicy gardła, 1 błonicę skóry. Zmarło 29 chorych, w tem 16 przed upływem 24 godzin od chwili przyjścia na oddział — co stanowi 13.9% śmiertelności. Ten znaczny odsetek śmiertelności *prawie dwukrotnie przewyższający śmiertelność przy płonicy*, należy sobie tłumaczyć ciężkim stanem zatrucia jadem błoniczym wskutek niepodania surowicy przeciwbłoniczej. *Na oddział zakaźny dostawały się przypadki nierozpoznane i nieleczone lub leczone niedostatecznie, niejednokrotnie w 6, 7 dniu choroby, a nawet później, nie tylko z prowincji, ale nawet ze Lwowa.* Mimo natychmiastowego podania surowicy na oddziale w ilościach 500 j. o. na kg. wagi ciała, a nawet i więcej, stosowanej dożylnie i podawania środków nasercowych 16 przypadków na 29 — ginie do 24 godzin, — 13 osób w kilka dni później nagle z powodu porażenia mięśnia sercowego. W ciągu roku 1926 wykonano na oddziale błoniczym *134 intubacyj* i *9 tracheotomij*. Wszystkie przypadki tracheotomji (14) poniżej lat 2, jakkolwiek wykonywane przez biegłych chirurgów, zakończyły się niepomyślnie.

Surowicy przeciwbłoniczej, stosowanej w każdym przypadku uzasadnionego podejrzenia, zużyto na oddziale w 1926 r.

po 1000 jedn. odpornościowych	400 ampułek
po 2000 jedn. odpornościowych	410 ampułek
po 3000 jedn. odpornościowych	409 ampułek
po 4000 jedn. odpornościowych	148 ampułek
po 5000 jedn. odpornościowych	140 ampułek

Trzecie miejsce pod względem ilości chorych zajmowała na oddziale zakaźnym: *Róża*. Leczono *120 chorych* na różę, zmarło 11, w tem 2 przypadki przed upływem 24 godzin. Śmiertelność wynosiła 9%. Róża umiejscowiona była często na twarzy, posiadała niejednokrotnie skłonność do posuwania się, zajmowała kolejno znaczne przestrzenie, dawała głębokie nacieki, zmuszające nieraz do zabiegu chirurgicznego. Poza środkami nasercowemi i okładami miejscowemi, stosowano elektrocollargol dożylnie *51 razy, autohaemoterapję 73 razy*.

Odry leczono na oddziale 121 przypadków. Zmarło 15, w tem, przed upływem 24 godzin — 3. Śmiertelność wynosiła 12.4%, przedewszystkiem u dzieci wskutek powikłań ze strony płuc. U ozdrowieńców po odrze, po wykluczeniu kiły i gruźlicy, pobierano krew, celem uzyskania surowicy ochronnej Degkwitza. Surowicę Degkwitza stosowano w celach zapobiegawczych 161 razy na oddziale płoniczym u dzieci narażonych na zakażenie odrą, prawie zawsze z doskonałym wynikiem, w ilościach *od 3—5 ccm. podskórnie*. Wyniki podane zostaną w osobnej pracy.

Duru brzusznego leczono na oddziale 92 przypadków — zmarło 8 osób, co stanowi 8.6% śmiertelności.

Duru rzekomego B. przypadków 12, — zmarły 3 osoby, w tem jedna przed upływem 24 godzin.

Duru osutkowego leczono 18 przypadków — 1 zmarł, co stanowi 5.5% śmiertelności.

Z powodu *Czerwonki* pozostawało w leczeniu 52 osób. Zmarły 3 osoby (5.7% śmiertelności). Stosunkowo niski procent śmiertelności należy sobie tłumaczyć wczesnem podaniem surowicy przeciwczerwonkowej, którą stosowano na oddziale 39 razy. Surowica w przypadkach ciężkich oddawała nam cenne usługi.

Grypa zmusiła 59 osób do leczenia się na oddziale zakaźnym. Zmarła jedna osoba (1.7%). Przebiegała przeważnie lekko, powikłania ze strony płuc były lekkie.

Krztuśca leczono na oddziale 20 przypadków, przeważnie ze Sierocińców i Zakładów wychowawczych. Zmarła jedna osoba. Śmiertelność 5%.

Wiatrówki leczono 12 przypadków. Przebieg był lekki, bez powikłań, wszyscy chorzy opuścili szpital wyleczeni.

Nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych leczono w roku 1926 12 przypadków. Zmarło 5 chorych *w tem 3 do 24 godzin*. Śmiertelność wynosiła 16%, jeżeli nie uwzględnimy przypadków, przysłanych na oddział w agonji. Stosowano stale wysoko-wartościową surowicę przeciwmeningokokową dolędźwiowo, z dobrym wynikiem, mimo niejednokrotnie ciężkiego nasilenia choroby. Surowicę przeciwmeningokokową podawano 39 razy *(przeciętnie 5 razy u jednego chorego)*.

Wąglik leczony był na oddziale zakaźnym w 1926 roku w 11 przypadkach. Umiejscowiony był na skórze, w kilku przypadkach dając ogniska wielokrotne. *Wszyscy chorzy opuścili szpital wyleczeni.* Ten niezwykle korzystny wynik leczenia, przewyższający znacznie najlepsze statystyki (do 30% śmiertelności przy wągliku), zawdzięczać należy neosalwarsanowi, który podawano w każdym przypadku. Odnośna praca pojawiła się w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Wścieklizny leczono na oddziale 1 przypadek. 100% śmiertelności.

Tężec leczono dwukrotnie. Jeden przypadek zmarł do 24 godzin, drugi opuścił szpital wyleczony.

Gruźlicy płuc otwartej leczono 4 przypadki. 3 zmarły, jeden oddano w stanie polepszonym opiece domowej. Z innych chorób zakaźnych przypada na: *sepsis meningococcica 1, parotitis epidemica 4, actinomycosis 2, gastroenteritis acuta 11, Rubeola 3.*

Sprawozdanie o wynikach pracy naukowej.

Ostatni kierunek prac nad płonicą, zapoczątkowany przed kilku laty w Ameryce, znalazł szerokie zastosowanie na oddziale zakaźnym.

W ciągu roku 1926 pojawiły się następujące prace wykonane na oddziale zakaźnym:

1) Prymarjusz Lipiński: Odczyn Dicków przy płonicy wczesnej i w okresie zdrowienia oraz jego wartość rozpoznawcza. (P. G. L. Nr. 14).

2) Prym. Lipiński: Bakterjologja płonicy z uwzględnieniem badań własnych. (Polska Gazeta Lekarska, Nr. 14).

3) Dr. Smerek i Dr. Wilenkówna. Wpływ neosalwarsanu na zmiany dyfteroidalne jamy ustnej przy płonicy. (Polska Gazeta Lekarska, Nr. 14).

4) Prym. Lipiński i Dr. Balikówna: Odczyn Wassermanna przy płonicy. (Polska Gazeta Lekarska, Nr. 39).

5) Dr. Ehrlich: Przyczynek do zakażenia płonicą podczas sekcji. (Polska Gazeta Lekarska, Nr. 49).

6) Dr. Braun: Powikłania ze strony narządu słuchu w przebiegu płonicy.

7) Dr. Balikówna: Konserwacja świeżego dopełniacza świnki morskiej 24% roztworem soli kuchennej. (Polska Gazeta Lekarska, Nr. 49).

8) Prym. Lipiński i Dr. Artymowska: Przyczynek do badań nad agranulocytozą. (Polska Gazeta Lekarska, Nr. 29/30).

9) Prym. Lipiński: Przyczynek do patogenezy i leczenia wąglika.

Wykłady wygłoszono w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem: Prym. Lipiński: Bakterjologja płonicy do okresu Dicków 26 lutego 1926. W maju z. r. wygłosił Dr. Stütz na posiedzeniu naukowem Kółka lekarzy szpitalnych wykład p. t.: Podstawy doświadczalne uodparniania czynnego przeciw gruźlicy. Pozatem demonstrowano przypadek agranulocytozy w maju 1926 r. na Kółku lekarskiem (Dr. Artymowska) i w Tow. Lekar. (Prym. Lipiński). We wrześniu wygłosił Prym. Lipiński na I. Zjeździe Lekarzy Polaków na Śląsku w Katowicach wykład p. t.: *Etjologja, patogeneza i klinika płonicy w świetle ostatnich badań.*

W ciągu roku 1926 urządzono na oddziale zakaźnym 2 cykle wykł. dokształcających dla lekarzy z poza oddziału zakaźnego na temat:

1) *Bakterjologja kliniczna* (20 godzin);

Wykaz badań wykonanych w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie do końca 1926 roku.

W miesiącu	Kał — wykonano badań: ogółem	Kał: bakterjolog.	Kał: mikroskop.	Kał: chemiczn.	Mocz: ogółem	Mocz: bakterjolog.	Mocz: mikroskop.	Mocz: chemiczn.	Krew: ogółem	Krew: bakterjolog.	Krew: mikroskop.	Krew: cytologiczn.	Krew: chem. ilośc.	Krew: aglutynacyjnych: z prątk. duru brzusz.	Krew: aglutynacyjnych: z prątk. Para A	Krew: aglutynacyjnych: z prątk. Para B	Krew: aglutynacyjnych: Weil-Felixa	Krew: aglutynacyjnych: z prątk. Shiga-Kruse	Krew: aglutynacyjnych: z prątk. Flexnera	Krew: Odcz. Wasserm.: z surowicą czynną	Krew: Odcz. Wasserm.: z surowicą nieczyn.	Krew: odczyn zmęt. Meinickego	Krew: odczyn składu Sachs-Georgi	Płyn mózgo-rdzeniow.: ogółem	Płyn: bakterjolog.	Płyn: mikroskop.	Płyn: chemiczn.	Płyn: odcz. Wass.	Wydzielina z gardła i nosa: ogółem	Wydzielina: na prątki Löfflera	Wydzielina: inne drobnoustroje	Wydzielina: mikroskop.	Plwocina: ogółem	Plwocina: mikroskop.	Ropa i wysięki zapalne: ogółem	Ropa: bakterjolog.	Ropa: mikroskop.	Próba apar. dezynf.: z bact. subtil.	Pobranie surowicy ozdrow. — wyk. badań na jałowość: u uzdrow. odrowych	Pobranie: u uzdrow. płonicznych	Treść żołądkowa — wyk. badań: chemiczn.	Treść: mikroskop.	ogółem przysłano próbek	ogółem wykonano badań
grudniu 1925	14	14	—	—	2	1	1	—	11	5	—	—	—	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	12	4	8	—	—	94	46	1	47	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	73	136
styczniu 1926	19	18	1	—	1	—	—	1	125	20	5	1	—	14	—	14	14	—	—	24	24	—	9	9	3	6	—	—	180	116	2	62	9	9	9	3	6	—	2	—	—	—	219	354
lutym	13	13	—	—	22	9	9	4	388	22	8	8	—	18	—	18	18	—	—	118	118	—	60	12	4	8	—	—	118	88	—	30	7	7	3	1	2	—	2	7	—	—	310	572
marcu	13	12	1	—	17	8	8	1	756	15	8	6	—	21	—	21	21	-	—	237	234	193	—	16	5	10	—	1	380	338	1	41	4	4	3	1	2	1	1	3	—	—	661	1194
kwietniu	13	9	4	—	7	3	3	1	626	39	4	—	—	40	—	40	40	2	2	173	173	113	—	28	9	18	1	—	461	385	2	74	3	3	6	2	4	—	5	—	—	—	669	1149
maju	5	5	—	—	12	2	2	8	296	17	2	—	—	17	1	17	17	1	1	77	77	69	—	16	5	10	—	1	352	330	3	19	1	1	17	6	11	1	—	1	—	—	525	701
czerwcu	9	9	—	—	3	1	1	1	398	28	2	—	—	23	—	23	23	1	1	99	99	99	—	14	4	8	1	1	516	443	6	67	2	2	6	2	4	—	—	—	—	—	627	948
lipcu	38	38	—	—	8	3	3	2	338	29	4	1	—	26	—	26	26	2	2	74	74	74	—	18	5	10	2	1	562	508	—	54	5	5	17	7	10	1	1	1	—	—	724	989
sierpniu	57	57	--	—	43	3	3	37	493	38	3	2	1	39	—	39	39	3	3	107	107	112	—	7	2	4	—	1	529	503	—	26	8	8	18	8	10	—	—	—	8	8	828	1171
wrześniu	49	47	2	—	44	6	6	32	773	52	2	8	4	56	—	56	56	—	—	181	181	177	—	19	5	10	3	1	524	511	—	13	19	19	8	3	5	1	2	—	—	—	968	1439
październ.	59	58	1	—	18	7	7	4	864	57	3	12	1	55	—	55	55	—	—	208	208	210	—	4	1	2	1	—	516	468	—	48	19	19	12	4	8	—	1	—	11	11	868	1515
listopadzie	49	48	1	—	7	3	3	1	768	98	1	6	—	27	—	27	27	—	—	191	191	200	—	21	6	12	1	2	694	648	1	45	9	9	23	7	16	1	1	—	3	3	993	1579
grudniu	24	24	—	—	4	2	2	—	696	47	—	2	—	41	—	41	41	—	—	173	173	178	—	15	4	8	1	2	614	560	54	31	6	6	14	5	9	—	3	—	—	—	928	1376
Razem	362	352	10	—	188	48	48	92	6532	467	42	46	6	379	1	379	379	9	9	1662	1659	1425	69	191	57	114	10	10	5540	4944	70	557	95	95	136	49	87	5	18	12	22	22	8393	13123

2) *Szczepienie ochronne przeciw płonicy, błonicy i odrze* (2 godziny).

Sprawozdanie z działalności pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego.

Djagnostyka chorób zakaźnych przy pomocy badań bakterjologicznych rozwinęła się w ostatnich latach do tego stopnia, że wprost niemożliwem wydaje się nowoczesne prowadzenie oddziału zakaźnego bez pracowni bakterjologicznej. Toteż natychmiast po objęciu prymarjatu rozpocząłem starania, zmierzające do uruchomienia pracowni oddziałowej. Dzięki poparciu Dyrekcji Szpitala i Wydziału Samorządowego, mimo bardzo niekorzystnej sytuacji gospodarczej, już z końcem listopada 1925 pracownia bakterjologiczna rozpoczęła wykonywanie analiz oddziałowych, uskuteczniaych dotychczas dzięki uprzejmości kierownika Doc. dra Gąsiorowskiego w Państwowym Zakładzie Higjeny. O konieczności pracowni i rozmiarach jej pracy najlepiej świadczą cyfry. Ze skromnej liczby *136 badań* w pierwszym miesiącu doprowadzono wkrótce, rozszerzając stopniowo zakres działania, do 1579 badań w ciągu jednego miesiąca. W roku 1926 wykonano ogółem 13.123 badań bakterjologicznych, serologicznych i klinicznych, uruchomiono własną stację Wassermanna.

Jak wykazuje szczegółowe sprawozdanie, naczelne miejsce pomiędzy badaniami w naszej pracowni zajmują badania bakterjologiczne i serologiczne *krwi*. Badań krwi wykonano w roku 1926 6532. Składają się na nie: badania bakterjologiczne, (posiewy krwi), których wykonano 467, mikroskopowe, cytologiczne i chemiczne 94, (poza badaniami, wykonanemi na oddziałach), badania serologiczne (odczyn Gruber-Widala z prątkiem duru brzusznego, duru rzekomego A i B, z prątkami czerwonkowemi typu Shiga-Kruse i Flexnera), odczyn Weil-Felixa 1156.

Stacja Wassermannowska wykonała 1662 badań surowicy krwi i płynów mózgowo-rdzeniowych, co stanowi 3324 odczynów Wassermanna w stanie czynnym i unieczynnionym. Równocześnie z odczynem Wassermanna wykonywano stale, jak tego wymaga obecnie stan nauki, odczyny kłaczkujące, a zatem odczyn zmętnienia Meinickego 1425 razy, odczyn Sachsa-Georgiego 69 razy.

Drugie miejsce pod względem ilości zajmują badania wydzieliny z gardła i nosa. Badań tych wykonano w ciągu roku 5540, przedewszystkiem w kierunku błonicy. Dzięki pracowni bakterjologicznej ustalono częstość powikłań płonicy błonicą, która w zeszłorocznej epidemji lwowskiej dochodziła do 5.5%. Badania nad prątkiem Loefflera, rozpoczęte w Instytucie Prof. Nowaka w Krakowie, prowadzono dalej w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego. Dzięki ulepszeniu pożywki Costy, rozpoznanie różniczkowe, które wymagało dotychczas doświadczenia na śwince morskiej celem zróżnicowania między prątkiem błoniczym a prątkiem rzekomobłoniczym, możliwem jest obecnie do 24 godzin, a często i wcześniej bez doświadczenia na zwierzęciu. Wyniki badań będą podane w osobnej pracy.

Badania obowiązkowe wszystkich ozdrowieńców po płonicy na obecność łańcuszkowców krwiobójczych ujawniły występowanie łańcuszkowców płoniczych nawet z końcem szóstego tygodnia, u osób klinicznie zupełnie zdrowych. Spostrzeżenia te mogą wnieść pewne światło na występowanie późnych zakażeń w domu t. zw. (Heimkehrerfälle) i stanowią przedmiot dalszych naszych badań.

Badania bakterjologiczne kału wykonano 362 razy w kierunku duru brzusznego, durów rzekomych i czerwonki. Mocz badano bakterjologicznie, chemicznie i mikroskopowo 188 razy. Badania moczu wykonywane pozatem każdorazowo na oddziałach, nie są objęte niniejszem sprawozdaniem.

Badanie bakterjologiczne płynów mózgowo-rdzeniowych wykonano 191 razy.

Pozostałe badania przypadają na plwocinę (95 razy), ropę i wysięki zapalne (136 badań) i treść żołądkową (22 badań).

Jak wspomniałem w sprawozdaniu z oddziału zakaźnego, pobierano krew od ozdrowieńców po płonicy (12 razy) i odrze (18 razy) a surowicę ich podawano bądź w celach leczniczych, bądź zapobiegawczych. Pracownia wykonywała badania surowic na jałowość.

Aparat dezynfekcyjny*) oddziału zakaźnego pozostawał stale pod kontrolą pracowni bakterjologicznej. Badanie bakterjologiczne aparatu dezynfekcyjnego wykonuje pracownia systematycznie co miesiąc.

Ostatnie zdobycze wiedzy znalazły głośny odruch w naszej pracowni. Z pracowni bakterjologicznej, w której pracuje stale dwóch specjalistów (Dr. Stütz i Dr. Balikówna) opublikowano dotychczas 2 prace naukowe, a kilka dalszych prac jest w toku.

Poza oddziałem zakaźnym korzystały z pracowni inne oddziały szpitalne, przedewszystkiem Oddział Wewnętrzny I, Oddział Wewnętrzny II, Oddział skórny żeński, Oddział chirurgiczny, dziecięcy.

Przez krótki czas wykonywała nasza pracownia badania bakterjologiczne dla Okręgowego Związku Kas chorych. Uzyskane fundusze obrócone w porozumieniu z Dyrekcją na potrzeby pracowni, pozwoliły na zakupno szeregu niezbędnych przedmiotów dla pracowni.

*) Aparat „Vacuform" typu U. D. S. dla dezynfekcji parą wodno-formalinową o temp. + 60 do 65° C. i próżni 60 do 65 cm słupa rtęci.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Uważam spór o wyrazy kuracja, kuracjusz, kuracyjny za niepotrzebny i zbyteczny. Są to dziś już zakorzenione w polskiem słownictwie wyrazy, które zyskały od dawna zupełne prawo obywatelstwa. Wyrazy te jak i niemieckie Kur, francuskie i angielskie *cure* pochodzą wszystkie od łacińskiego *cura* t. j. troska, troskliwość, pielęgnowanie, leczenie, jak i *curare*, starać się, dbać, pielęgnować, leczyć, *curatio*, staranie, troskliwość, pielęgnowanie, leczenie, *curabilis* etc. Są to lepsze wyrazy jak lecznik, uzdrownik i gość zdrojowy; to też wcale nie potrzebujemy się silić, by wyrugować te dobre i przyjęte od dawna w słownictwie polskiem wyrazy. Na łazienkach kuracyjnych w starożytnym Rzymie widniał napis: *Nonenim curatur, qui curat*, co Goethe zwięźle tak przetłumaczył: *Beim baden ist es erste Pflicht, dass man sich nicht den Kopf zerbricht.*

Dr. Fels (Lwów).

Wyraz: schemat niektórzy wymawiają z niemiecka a dlatego — z kolei — i piszą: szemat.

Należy wymawiać: s-chemat (jak s-chizma) i tak też pisać.

Nie należy mówić (lub tem bardziej pisać): „nie wiadomo, o co się rozchodzi", jeno: „nie wiadomo, o co chodzi".

Sn. Sg.

Dalsze poszukiwania wyrazu zastępującego słowo „kuracjusz". W słowniku języka polskiego ułożonym pod red. Jana Karłowicza, Ad. Kryńskiego i Wład. Niedźwieckiego tom II (W-a 1902) str. 700 czytamy: X lecznisko (X = mało używany) — miejsce przeznaczone na leczenie, zdrojowisko (jabym dodał = uzdrowisko). Logicznie należałoby wysnuć i wyraz „lecznik" oznaczający leczącego się w lecznisku; ale nieco wyżej widnieje: *lecznik**, a (liczba mnoga *i) podlistnik* bot. (streptopus) rośl. z rodziny liljowatych.

Ów botaniczny *„lecznik"* zajął w słowniku miejsce wcześniej i nabył praw obywatelskich. Nie przeszkadza to jednak (moim zdaniem) uczynić wspomniany wyraz równoznacznikiem (homonimem). Możemy mówić i pisać o *„lecznikach"* rosnących po polach oraz i o tych „lecznikach" i „leczniczkach", których kierujemy do odpowiednich *lecznisk.*

Dr. A. Nasiłowski (Sosnowiec).

W jednej z prac „Praktyki lekarskiej" ark. 4. czytam ze zdumieniem: 1) frapująco — powinno być uderzająco (wybitnie), 2) koincydencja — po polsku równoczesność (jednoczesność).

A. N.

OCENY.

Ueber die Klassifikation der chronischen Lungentuberkulose. Prof. Dr. Sternberg, Direktor d. Staatinstitutes f. Tbcforschung in Leningrad. 1926. Verlag Ambrosius Barth, Leipzig.

Powszechnie znana klasyfikacja gruźlicy według Turbana uwzględnia tylko rozległość zmian gruźliczych. Daje ona przez to pojęcie o statyce zmian chorobowych, a nie o ich dynamice (jestto stosunek sił obronnych ustroju do zakażenia, wyrażający się ciepłotą, tętnem, wagą ciała, ogólnym stanem sił chorego, łaknieniem itd.), która decyduje o rokowaniu i leczeniu.

Również klasyfikacja Albrecht-Aschoff'a oparta na jakości zmian anatomo-patologicznych nie daje jasnego obrazu choroby.

*) Widocznie jest to roślina rzadka i mało znana, gdyż nie znalazłem o niej wzmianki ani w encyklopedji powszechnej Olgebranda, ani w encyklopedji ilustrowanej Trzaski i Ewerta, ani w dostępnych mi podręcznikach botaniki. Nie mogli mi o niej udzielić żadnych wiadomości zapytywani przyrodnicy i farmaceuci miejscowi.

Rozróżnienie przez nią form włóknistych od wysiękowych natrafia na duże trudności przy badaniu metodą wyłącznie kliniczną. Jedynie dobrze zrobiona płyta Roentgenograficzna daje możność orjentacji. Ponadto założenie tych autorów, jakoby formy włókniste dawały rokowanie pomyślne, a wysiękowe złe, nie wytrzymuje krytyki. Wiadomo bowiem, że zmiany wysiękowe mogą ulec wessaniu lub zabliźnieniu, natomiast zmiany włókniste mogą prowadzić do rozpadu serowatego i powstania jam. Trudno więc postawić rokowanie na podstawie tej klasyfikacji.

Klasyfikacja przewlekłej gruźlicy Sternberga przyjęta przez II. zjazd przeciwgruźliczy w Moskwie przyjmuje dwie wytyczne: rozległość zmian i stopień zatrucia ustroju, dając tem samem pojęcie o statyce i dynamice schorzenia.

Dla przedstawienia rozległości zmian gruźliczych zachowano podział Turbana na trzy stadja: (stadjum I. to lekkie (rozsiane) zmiany w obrębie części jednego płata płucnego. Stadjum II. to lekkie (rozsiane) zmiany w obrębie całego płata płucnego lub też ciężkie zmiany (naciek) w części jednego płata. Stadjum III. Zmiany rozleglejsze, niż w stadjum II. i przypadki z jamami.

Nasilenie zaś zatrucia ujęto w 4 stopnie:

1. Stan zdrowia w pojęciu praktycznem.
2. Gruźlica wyrównana *(Kompensatio)*.
3. Gruźlica częściowo tylko wyrównana *(Subkompensatio)*.
4. Gruźlica niewyrównana *(Dekompensatio)*.

Ad 1. Zdrowym w pojęciu praktycznem jest osobnik wtedy, jeśli ma zmiany I. lub II. stadjum Tarbana, ale wcale nie gorączkuje, ma dobry apetyt, stałą wagę ciała, i jest już przynajmniej od 2 lat zdolnym do pracy. Wykluczeni są z tej kategorji chorzy ze zmianami III. Turbana i chorzy prątkujący, choćby nawet klinicznie mieli się od szeregu lat zupełnie dobrze. U zdrowych w pojęciu praktycznem sprawa chorobowa nie posuwa się naprzód, ale też nie zawsze ulega zagojeniu.

Ad 2. Przy gruźlicy wyrównawczej brak jest objawów zatrucia, ogólny stan chorego jest zupełnie dobry. Stan wyrównania choroby i zdolności do pracy trwa u tych osobników krócej niż 2 lata. U niektórych jednakże istnieją krótkotrwałe zaostrzenia (stany niewyrównane) najczęściej jesienią i wiosną. Takie zaostrzenia mogą występować pod formą znużenia, braku łaknienia, utraty wagi ciała, czasem nawet przy prawidłowej ciepłocie.

Ad 3. Gruźlica częściowo tylko wyrównana. Chorzy miewają stany podgorączkowe 37—37.5°, ciepłota ich nie przekracza jednakże 38°, tracą systematycznie na wadze, są znużeni i pobudliwi psychicznie. Ludzie ci często nie uważają się za chorych, ale nie są już zdolni do pracy, nadają się oni najlepiej do skutecznego leczenia sanatoryjnego. Im zawdzięczają sanatorja swą dobrą statystykę.

Ad 4. Gruźlica niewyrównana. Kiedy ustrój ulega w walce z bakterjami i równowaga między siłami odpornościowemi ustroju a bakterjami przechyla się na korzyść tych ostatnich. Chorzy gorączkują powyżej 38°, tracą na wadze, miewają dreszcze i nocne poty, muszą pozostawać stale w łóżku. Stan taki kończy się śmiercią lub może przejść zwolna w stan wyrównania.

Według tej klasyfikacji jest jasnem, że: przypadek I. Turbana z niewyrównaniem przedstawia gorsze rokowanie niż nawet przypadek III. Turbana wyrównany.

Lekarz może ponadto dodać do każdego przypadku swe uwagi n. p.: czy proces posuwa się naprzód, jaki jest charakter zmian itd.

Klasyfikacja ta jest przejrzysta i dostępna dla każdego lekarza.

Dr. Kragenówna.

Profesor K. Jonscher. *Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą.* Bibljoteka „Orędownika Zdrowia" Nr. 1. — Str. 56. — Poznań. 1927.

Dziełko starczące za dzieło. Ilość myśli, informacji, faktów i cyfr — wielka; forma wykładu — piękna.

Do napisania takiej bogatej treścią pracy potrzeba: wiedzy o danym przedmiocie, jasności myślenia, jasności wysławiania się i talentu popularyzatorskiego, to znaczy sztuki wykładania rzeczy zawiłych (mnóstwo danych cyfrowych) w sposób łatwy.

Autor umie statystykę uczynić nienużącą; umie nią zaciekawić i pociągnąć do wgłębienia się w szczegóły.

Doskonała ta praca była w skróceniu wygłoszona na II. ogólno-polskim Zjeździe przeciwgruźliczym we Lwowie, a in extenso wydrukowana w Nowinach Lekarskich (Nr. 19 r. 1926).

Sn. Sg.

Prof. Dr. J. Weicksel. *Die Physikalische Therapie (Breitensteins Repetitorien Nr. 48.).* Leipzig. Verlag I. A. Barth 1927.

Skróty Breitensteina mają już ustaloną opinję nietylko w Niemczech, lecz i zagranicą. Są najczęściej opracowane przez pierwszorzędnych specjalistów i służą młodzieży studjującej dla powtórzeń przdegzaminacyjnych. Wiele z nich wytrzymało już kilka wydań, co najlepiej świadczy o ich popularności. Wśród skrótów książeczka prof. Weicksla należy może do najlepszych, gdyż autor na stu zaledwie stronach zebrał bardzo bogaty materjał, dotyczący fizykalnego lecznictwa, który pozwoli lekarzowi praktycznemu łatwo zorjentować się w całokształcie omawianych zagadnień. Stosunkowo najwięcej miejsca poświęcił autor wodolecznictwu. Omawia dokładnie technikę wodolecznictwa, poszczególne rodzaje kąpieli (pełna, pół-kąpiel, nasiadówka, jodowe, aromatyczne, mułowe itd.) oraz picie wód. W szczegółowej części tego rodzaju podaje autor sposoby stosowania wodolecznictwa w poszczególnych grupach schorzeń, jak w chorobach zakaźnych, schorzeniach przewodu oddech., pokarm., w chorobach nerwow., konstytucyjnych itd. Druga część książeczki poświęcona jest leczeniu elektrycznością, w szczególności zaś leczeniu światłem. Jest rzeczą zrozumiałą, że na dziesięciu stronach można było zaledwie wspomnieć o rodzaju zabiegów i ich wskazaniach, natomiast bardziej szczegółowo omawia autor w trzecim rozdziale sprawę mięsienia. Ostatni rozdział poświęcony jest inhalacji, w którym autor opisuje różne rodzaje aparatów, służących do inhalacji (rozpylające, dla astmatyków aparat Tuckera, Oertela, respirator Curschmanna i t. p.) oraz podaje szereg wskazań do stosowania inhalacji (nieżyty oskrzelowe, zapalenie płuc, ropień lub zgorzel płuc).

Książeczka prof. Weicksla opracowana jest bardzo starannie, chociaż nierównomiernie, wartość jej jednak podnosi fakt, że opracowana jest i oparta na bogatem doświadczeniu autora. Lekarz praktyk znajdzie w niej cały szereg cennych wskazówek leczniczych, szczególnie z działu wodolecznictwa.

Medyński (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, Rok XVI. Nr. 1. z 1. maja 1927: T. Cybulski: Lekarskie postulaty zdrojownictwa krajowego; Sprawozdanie z Walnego Zebrania Polek Tow. balneologicznego.

Nowiny społeczno-lekarskie, Rok I, zesz. 1. z r. 1927: Od redakcji: C. Wroczyński. Potrzeby pielęgniarstwa społecznego w Polsce. — S. Świątecki: Walka czy współpraca. — Z życia Związku lekarzy P. P. — Izby lekarskie.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 19. z 8 maja 1927: I. Bajsarowicz. Homeopatja. — Z praktyki zawodowej. — Sprawy zawodowe.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok. II. zesz. 5. z 1 maja 1927: R. Buber: Zakres osobowy w projekcie ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — A. Krieger: Organizacja ubezpieczenia i nadzór. — K. Osiewski. Świadczenia na wypadek choroby i macierzyństwa. — K. Osiowski. Grupy zarobkowe, składki i przepisy finansowe. — I. Łazowski. Świadczenia na wypadek inwalidztwa i śmierci. — W. Bruner. Ubezpieczenie wypadkowe. — S. Dobrowolski. Podstawa obliczania składek. — I. Zjazd Kas chorych w sprawie walki z gruźlicą. — Finanse Kas chorych Górnego Śląska w r. 1925.

Kronika dentystyczna. Rok XXII, Nr. 3—4, za marzec—kwiecień 1927: Peker S. O zakażeniu ustnem. — Kramsztyk. O zastosowaniu buljonu szczepionkowego wg. Besredki w praktyce dentystycznej. — Dział sprawozdawczy.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok LIV, Nr. 20, z 15 maja 1927: Józef Bajsarowicz: Homeopatja (dok.). — Nowe leki. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Polski, Rok. III., Nr. 5, z 1 maja 1927. B. Jakimiak. Rozwój, organizacja i stan obecny Szpitalnictwa Warszawskiego.— W. Marjański. Nowe projekty. — W. Ch. Dwie ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych. — St. Czerwiński. Art. 528. Kodeksu karnego z r. 1903. w związku z §§ 8 i 9 rozporządzenia Ministra Zdrowia Publiczn. z dnia 22 września 1922 w kwestji zabronionego uprawiania nierządu. — K. B. Na marginesie ustawy o powszechnym obowiązku służby wojskowej. — J. Bujalski. Bez obłudy. — Medycyna społeczna za granicą. — Z Kas chorych. D. F. Z Warszawskiej Kasy chorych. — Nowe zaostrzenia. — Z izb lekarskich. — W. Jeżewski. Naczelna Izba lekarska.

Pedjatrja Polska, Tom. VII., zeszyt 2 za marzec—kwiecień 1927. Szenajch. Polska twórczość pedjatryczna. — Bussel i Hirschfeldowa. Przyczynek do leczenia ropnego zapalenia opłucnej optochiną. — Gerleé. Wyniki oddziału dla niemowląt Kliniki Wileńskiej w pierwszych dwóch latach. — Redlich. Przypadek zapalenia mózgu w przebiegu odry. — Barański

i Buszel. Przyczynek do badań nad novasurolem u dzieci. — W. Mikułowski. O współczesnych poglądach na patogenezę zakażeń kiszkowych (streszcz. zb.).

Opieka nad dzieckiem. Rok V, Nr. 2, za marzec—kwiecień 1927. W. Szuman. Belgijskie Zakłady rodzinne dla sierót. — S. Stypułkowski. Ośrodek zdrowia w Mokotowie. — I. Bogdanowicz. Amerykańskie projekty w celu ujednostajnienia i porównywania działalności higjenicznej miast. — W. Jasiński i I. Muraszkówna. Sprawozdanie lekarskie z działalności kolonji leczniczej im. I. Śniadeckiego dla dzieci w Druskienikach w latach 1924—1926.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 5, styczeń 1927.

Prof. Dr. G. Mansfeld (Pécs-Węgry): *Próby operacyjnego leczenia cukrzycy.* Podaje interesujące wyniki otrzymane w doświadczeniach swoich na zwierzętach, u których na podobieństwo zabiegu Steinach'a przeprowadzał szczególne operacje na trzustce. Operacja ta polegała na przewiązaniu tego narządu z oszczędzeniem ważniejszych naczyń. W ten sposób narząd ten daje się podzielić na część czynną trawiennie i na część pozostałą odciętą od przewodu pokarmowego, w następstwie czego toczą się tutaj procesy wytwórcze sprowadzając nadmierny rozwój wkrewnego układu trzustki tj. wysp Langerhans'a. Badania krzywej cukru we krwi, jakoteż i nad tolerancją węglowodanową u zwierząt tak operowanych przemawiają całkowicie za tem zapatrywaniem. Najbardziej przekonywującemi są obrazy drobnowidowe części wkrewnej trzustki, wykazujące znaczny rozrost i pomnożenie wysp Langerhans'a. Ze względu na to, że zabieg ten niebyłby ciężki radzi autor podjąć próby operacyjnego leczenia cukrzyc.

R. Strempel, G. Armuzzi (Bonn): *Z badań nad eksperymentalnym durem powrotnym.* Krętek duru powrotnego nie jest związany wyłącznie z narządem krążenia. W różnych okresach tej choroby dostawać się może do rozmaitych narządów i komórek różnych tkanek przyczem fagocytarnych czynności komórek względem tych zarazków nie można wykazać. Postacie zwyrodnieniowe krętka spotykano zwłaszcza w ciałkach czerwonych, we fagocytach śledziony i komórkach wątrobowych. W mózgu znajdują się krętki we wszystkich okresach chorobowych tego duru, a nawet i w okresie uodpornienia dadzą się niekiedy w drodze zaszczepienia wykazać.

Dr. Werner Zorn (Greifswald): *O wpływie Gynergena na ciśnienie krwi i tętno człowieka.* W odpowiedzi na przypadek zapodany przez Hochne'go odnośnie do przypadku śmierci u rodzącej po wstrzyknięciu gynergenu stwierdza autor, że lek ten podnosi ciśnienie krwi i zwalnia zarazem tętno. Celem zabezpieczenia się od następstw niepożądanych radzi równocześnie stosować injekcję chlorku wapniowego.

Dr. W. Beck (Berlin): *Hypoglykaemia z zejściem śmiertelnem.* Przedstawia przypadek śmiertelnej hipoglikemji powstałej po 15 j. insuliny u 48-letniego chorego na cukrzycę, u którego cukier we krwi był bardzo duży 600 mgr.%. Hipoglikemja wystąpiła nagle w ten sposób zupełnie nieoczekiwana mimo obfitego dowozu węglowodanów, kończąc się śmiertelnie.

Nr. 6, 1927.

Prof. H. Curschmann (Rostoch): *O białaczce po kuracji odtłuszczającej.* Przytacza cały szereg spostrzeganych przez siebie przypadków białaczek, u których przed początkiem choroby stosowano odtłuszczające leczenie za pomocą takich sposobów jak głodówka a przeważnie leczenie thyreoidyną lub też kombinowane. W przypadkach tych możnaby myśleć, że białaczka może pozostawać w pewnym niejasnym związku ze schudnięciem i stratą wagi ciała.

Prof. B. Zondek i Dr. S. Aschheim (Berlin): *Hormon przedniej części przysadki.* Hormon powyższy jest motorem czynności płciowych. Dzięki niemu toczą się procesy dojrzewania we follikułach jajnika i moblilizacja jajnikowych hormonów. Te zaś hormony działają z kolei na macicę i pochwę. Jajo nie odgrywa tu roli głównej, nie wywołując produkcji hormonu w aparacie follikularnym. Gdy bowiem poddamy naświetlaniu Roentgenem jajniki, produkcja hormonu dalej się odbywa. Ustaje zaś wtedy, gdy system follikularny tak dalece temi naświetlaniami został uszkodzony, że hormon przysadkowy nie może już wyprodukować jajnikowego hormonu.

Dr. A. Bakker (Groningen): *Przemiana materji komórek rakowych i leukocytów w wysiękach.* Ciała wypocinowe (leukocyty) posiadają zdolność spalania środków odżywczych na drodze chemicznej tak jak wszystkie tkanki normalne i są siedliskiem procesów fermentacyjnych. C. wypocinowe spalają cukier gronowy na kwas mlekowy także i w dostępie tlenu (aerob), w czem przypominają komórki rakowe.

Dr. H. Schoenemann (Dresden): *Podłużne pęknięcie jedenastego lewego żebra przy kaszlu.* Przedstawia podobny przypadek u 44-letniej kobiety chorej na gruźlicę płuc. Pęknięcie stwierdzono sekcyjnie. Rzadki ten przypadek pozostaje w związku z nadmiernem wykształceniem przyczepu na tem żebrze m. najszerszego grzbietu *(m. latissimus d.)*, który u osób silnie kaszlących często przerasta.

Nr. 7, 1927.

Prof. Strauss: *Niedomoga narządu krążenia jako przyczyna śmierci u cukrzycowych.* Rozważa przypadek zejścia śmiertelnego u cukrzycowych tak w stanach po przebytem *coma,* jakoteż i w stanach bez *coma.* Przyczyną tego bywa niedomoga narządu krążenia.

Hans Martenstein i Kahl G. Ledermann (Breslau: *Do problemu infekcji podwójnej.* Rozstrząsają kwestję wpływu grzybka Achorion qu. na przebieg gruźlicy u zwierząt Z doświadczeń ich wynika, że grzybek ten zaszczepiony na zwierzętach gruźliczych wpływa korzystnie na gruźlicze zmiany skórne i gruczołowe.

Dr. Reimold i Dr. Kramer (Breslau): *O leczeniu posocznicy dziecięcej przetaczaniem krwi.* Podaje krew citratową dożylnie przez szereg dni w ciężkich stanach septycznych u dzieci w dawkach stosunkowo nie dużych, albowiem po kilkadziesiąt cm^3. Dość często posługuje się krwią matki. Wyniki lecznicze dosyć dobre.

Nr. 8, 1927.

Heimann-Trosien i Hirsch-Kaufmann (Breslau): *O leczeniu cukrzycy dziecięcej.* Na podstawie doświadczeń w klinice sądzą, że najodpowiedniejszy sposób leczenia dziecięcej cukrzycy stanowi dieta i równoczesne stosowanie insuliny nawet w leczeniu ambulatoryjnem.

Prof. Dr. L. Benedek, Dr. E. v. Thurzò (Debreczyn): *O nowym odczynie oksydacyjnym w płynie mózgowo-rdzeniowym.* Rozpoznawcza wartość odczynu oksydacyjnego da się porównać z wartością odczynów globulinowych. Odczyn dodatni na +++ występuje zwłaszcza przy paraliżu postępowym a przy zapaleniu opon występuje jeszcze szybciej.

Dr. Gierthmühlen i Dr. Jess (Düsseldorf): *O obrazie krwi u noworodków.* U noworodków zaraz po urodzeniu występuje w obrazie krwi znaczne przesunięcie obrazu na lewo, które się do 3-ciego dnia cofa. To przesunięcie występuje także i u położnicy jednak jest daleko większe. U dzieci urodzonych przed czasem spotykali znaczniejsze wartości dla limfocytów, jakoteż dużo c. czerwonych jądrzastych.

Nr. 9, 1927.

Prof. Dr. H. Eymer (Innsbruck): *Climacterium.* Symptomalogja okresu przejściowego i leczenie. Referat poglądowy.

Doc. Dr. E. Blumenfeldt i Dr. E. Wollheim: *Ocena kliniczna wad serca wrodzonych.* Przedstawia przypadek wrodzonego zwężenia ujścia tęt. płucnej z ubytkiem przegrody. Rozpoznanie tutaj oparło się także i na badaniach pomocniczych takich jak obliczenie składu krwi, ilości krwi, i na badaniu stanu wypełnienia naczyń; z tego powodu zalecają ją do rozpoznawania podobnych wad serca.

Dr. Hasenöhrl, Dr. F. Högler (Wiedeń): *Przyczynek do kwestji nad wpływem elektrolitów na poziom cukru we krwi człowieka.* Jony Na, K i Ca nie wywierają swoistego wpływu na poziom cukru we krwi. Także i przecukrzenia adrenalinowego nie można opanować zadziałaniem tych jonów. Połączenie Ca z atropiną także nie obniża poziomu cukru.

Dr. H. Staub (Basel): *O regulacji wydzielania insuliny.* Insulina w ustroju pojawia się okresowo i to po spożyciu cukru. Być może, że poziomowi cukru we krwi przypada w udziale regulacyjna czynność w przemianie materji węglowodanowej, przez odpowiednie pobudzanie ustroju do wydzielania insuliny. Czynność kontrolną zdaje się tu pełnić układ nerwowy.

Doc. Dr. Düttmann (Giessen): *Leczenie nieżytu pęcherza mocz. kwasem mlekowym.* Zaleca stosowanie kwasu mlekowego do przepłukiwań pęcherza, uważając takie środki jak *argent. nitr.* za szkodliwe dla tkanki.

Z. Tomanek (Lwów).

Nr. 45, 1926.

Frank, Nottman i Wagner: *O syntalinie.* Wynalezienie syntaliny, nowego leku przeciwcukrzycowego, który okazał

się czynnym nawet w stosowaniu doustnem, stanowi zasługę autorów. Badania doświadczalne i kliniczne przeprowadzono na wrocławskiej klinice Minkowskiego.

Punktem wyjścia badań była guanidyna. Z ogłoszonych już uprzednio badań autorów wynika, że guanidyna, zastrzyknięta podskórnie w dawce 0,3 gr. na kilo wagi, powoduje u głodzonego w ciągu 24 godzin królika stopniowo wzrastające obniżenie poziomu cukru. Hipoglikemja guanidynowa dochodzi przeciętnie po 4 godz. do 0,035% i powoduje następnie skurcze toniczne, wskutek których zwierzę szybko ginie. O ile uprzednio zastrzyknąć królikowi podskórnie cukier gronowy, albo jednocześnie z guanidyną zastrzyknąć mu odpowiednią dawkę adrenaliny, albo wreszcie nasycić go uprzednio glikogenem, wówczas udaje się przedłużyć czas życia zwierzęcia do 24—36 godzin. Z chwilą jednak wystąpienia kurczów, zastrzyki cukru gronowego nie wywierają, w przeciwieństwie do tego, co widzimy przy insulinie, żadnego wpływu i zwierząt nie daje się uratować. Dawki mniejsze 0,1—0,2 na kilo wagi nie powodują, co prawda, przy jednorazowym zastrzyku żadnych objawów ubocznych, okazują się jednak bez wpływu na poziom cukru we krwi. W poszukiwaniu związku okazującego hipoglikemiczne działanie guanidyny, a nie posiadającego jej działania toksycznego, rozpoczął Frank badania nad znalezioną przez Kossela w spermie śledzi, a następnie otrzymaną również na drodze syntetycznej, pochodną guanidyny guanidynobutylaminą, zwaną agmatyną.

Agmatyna posiada właściwość obniżania poziomu cukru we krwi już w dawkach 0,08—0,1 na kilo wagi, nie powodując przytem żadnych objawów ubocznych. Hipoglikemja po zastrzykach agmatyny nie jest jednak znaczna, powiększenie zaś dawki powoduje przejściowy okres hiperglikemiczny.

Pierwszą pochodną guanidyny o działaniu, wywołującem hipoglikemiczny zespół objawów, jaknajdokładniej podobny do otrzymywanego po stosowaniu insuliny, okazała się admidopentylenguanidyna. Z chwilą wystąpienia kurczów wystarczało, podobnie jak po insulinie, zastrzyknąć dożylnie kilka kropli cukru gronowego, aby kurcze prawie natychmiast ustąpiły i zwierzę wróciło do stanu normalnego. Dawka kurczowa wynosiła około 0,2 gr. na kilo. Dawki mniejsze powodują wyłącznie obniżenie poziomu cukru bez wybitniejszych objawów ubocznych.

W poszukiwaniu pochodnych guanidyny o jeszcze silniejszem działaniu hipoglikemicznem otrzymał Frank po długich badaniach szereg związków, których dawka, niezbędna do wywołania kurczów, stawała się coraz mniejszą. Przy związku nazwanym A wynosiła ona 0,03 na kilo, przy związku B — 0,006, przy związku zaś C zaledwie 0,003. Związki te różnią się między sobą jedynie coraz większą długością łańcucha CH_2. Preparat C nazwano syntaliną.

Badania powyższe dotyczyły wpływów pochodnych guanidyny na ustrój zdrowy. Po wynalezieniu syntaliny przystąpiono do badań nad wpływem nowego leku na zwierzęta cukrzycowe (po usunięciu trzustki). Otóż badania autorów wykazują w sposób nie ulegający wątpliwości, że syntalina przywraca cukrzycowemu zwierzęciu zdolność zużytkowywania węglowodanów; w stosunkowo krótkim czasie udaje się u pozbawionego trzustki psa obniżyć poziom cukru do normy lub, powiększając dawkę, — poniżej normy; wywołany zaś dużą dawką syntaliny zespół ciężkich objawów hipoglikemicznych możemy natychmiast usunąć za pomocą zastrzyku cukru gronowego.

Ważną różnicę w stosunku do insuliny stanowi fakt, że działanie syntaliny występuje powolniej, natomiast utrzymuje się znacznie dłużej. Wszystkie powyżej opisane badania dotyczyły przeważnie stosowania podskórnego, okazało się jednak, że podawanie doustne prawie w niczem nie zmienia działalności leku. Dawkę syntaliny, niezbędną do wywołania kurczów, stanowi przy stosowaniu podskórnem 0,03 na kilo, przy podaniu zaś doustnem potrzebna dawka wynosi 0,05, czyli, że w doświadczeniach na zwierzęciu dawka doustna przewyższa dawkę podskórną zaledwie 1/2 raza.

Otrzymanie środka przeciwcukrzycowego działającego doustnie, jest z praktycznego punktu widzenia rzeczą tak niesłychanie ważną, że skłoniło autorów do wypróbowania syntaliny na człowieku. W próbach tych konieczna była jaknajdalej idąca ostrożność ze względu na pewne toksyczne właściwości preparatów guanidynowych i obawę ew. niepożądanie przykrych objawów działania ubocznego, które autorzy dość często stwierdzali w doświadczeniach na zwierzętach (brak łaknienia, wymioty, ogólne osłabienie). Okazało się jednak, że odpowiednie dawki syntaliny powodują to, że ustrój chorego na cukrzycę jest w stane zużytkować z przenikającego do moczu cukru około 40—45 gr. i to bez żadnych uciążliwych lub przykrych objawów ubocznych. Autorzy przytaczają historje chorób kilku chorych wraz z krzywemi, dotyczącemi zachowania się poziomu cukru we krwi, wielkości cukromoczu, ilości acetonu i kwasu acetooctowego oraz wagi ciała.

Pełne działanie syntaliny występuje nie w pierwszym dniu, lecz przeważnie dopiero na drugi dzień; pozatem w razie podawania jej w ciągu 2 dni działanie jej utrzymuje się jeszcze w ciągu trzeciego. Jednocześnie ze stwierdzonem zmniejszeniem się wydzielania cukru zmniejsza się i wydalanie wody, doprowadzające do powiększenia wagi ciała, a czasem, rzadziej zresztą niż po insulinie, nawet do niewielkich obrzęków. Ciała acetonowe znikają szybko zarówno ze krwi jak i z moczu. Poziom cukru we krwi spada powoli i udaje się go pomimo przyjmowania pokarmów doprowadzić do normy.

Leczenie śpiączki cukrzycowej pozostaje domeną szybko działającej insuliny, działająca bowiem powoli syntalina rozwija swe pełne działanie dopiero na drugi dzień. Toż samo dotyczy ciężko chorych djabetyków, leczonych przez dłuższy czas insuliną, a którzy po odstawieniu insuliny szybko zapadają w śpiączkę.

Autorzy leczyli dotychczas syntaliną 70 djabetyków, niektórzy z pośród nich są na syntalinie już od 6 miesięcy. Pośród leczonych z powodzeniem chorych znajduje się cały szereg takich, u których stwierdzono ciężkie powikłania, jak n. p. zgorzel cukrzycową, b. przykre swędzenie skóry, istniejącą od dłuższego czasu balanitis i t. p. Powikłania te pod wpływem syntaliny ustępowały b. szybko.

Syntalina okazała się skuteczną nawet w przypadkach odpornych na insulinę.

Podawanie syntaliny zmniejsza przeciętnie cukromocz o 40 do 45 gr. To powiększenie zużytkowania węglowodanów okazuje się dla lekkiego lub średniego ciężkiego djabetyka wystarczającem do umożliwienia spożywania dostatecznej ilości węglowodanów i usunięcia kwasicy miernego stopnia. Autorzy mieli pośród swych chorych przypadki lekkie, średnio ciężkie i ciężkie i preparat okazał się czynnym bez wyjątku u wszystkich, z wyjątkiem przyp. śpiączki, w których syntaliny nie stosowano. W bardzo ciężkich przyp. cukrzycy syntalina nie jest w stanie całkowicie zastąpić insuliny, może jednak pozwoli na zaoszczędzenie 40—45 jedn. insuliny i ograniczenie jej zastrzyków do jednego dziennie, co byłoby dla chorych wielką ulgą. Dawka jednorazowa syntaliny wynosi 20—25 mgr. Autorzy postępują przeważnie w sposób następujący: 1-go i 3-go dnia dają 2 razy dziennie po 25 mgr., 2-go dnia jeden raz 25, a 4-go dnia pauza. Po 3 dniach stosowania syntaliny konieczna jest 24—36 godzinna przerwa, działanie bowiem nagromadzonej w ustroju syntaliny utrzymuje się nadal. Pauza ta jest niezbędnie potrzebna i z tego względu, że w razie podawania bez przerw występują przykre objawy uboczne: brak łaknienia, uczucie ciężaru w okolicy żołądka, przyspieszona perystaltyka, a nawet wymioty lub biegunki,

Reasumując wyniki badań nad wpływem syntaliny na chorych cukrzycowych, autorzy stwierdzają: 1) Syntalina zmniejsza cukromocz i to w ten sposób, że jeden jej mgr. pozwala na wykorzystanie 1,1—1,2 cukru. 2) Usuwa kwasicę cukrzycową. 3) Obniża poziom cukru we krwi poniżej poziomu, przy którem powstaje cukromocz. 4) Usuwa również i inne objawy cukrzycy, jak poliurję i polidypsję. 5) Rozwija swe całkowite działanie nawet u tych chorych, którzy na insulinę stale lub chwilowo nie reagują. 6) Zastępuje z powodzeniem insulinę również u djabetyków z powikłaniami chirurgicznemi.

Autorzy zdają sobie doskonale sprawę, że syntalina bynajmniej nie przedstawia ideału leku przeciwcukrzycowego, są jednak pełni nadziei, że dalsze ich prace pozwolą im wynaleźć lek, który wcale nie będzie wymagał ograniczenia wprowadzonych węglowodanów, albo jedynie w stopniu tak nieznacznym, że ograniczenie to nie będzie uciążliwe dla chorych.

Józef Typograf, (Warszawa).

Beitr. zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 61.

E. Brieger: *Fizjologja patologiczna ogólnego odczynu tuberkulinowego*. Do dnia dzisiejszego nie jest ostatecznie rozstrzygnięte zagadnienie, czy przy leczeniu tuberkuliną należy wywoływać odczyn, czy też należy odczynów unikać; większość autorów jest zdania, że słabe objawy odczynu są pożądane i pożyteczne. Koch sądził, że gorączka jest niezbędnym warunkiem stwierdzenia odczynu ogólnego; wiemy jednak, że gorączka jest objawem różnych spraw patologicznych. Erich Meyer i Meyer-Bisch próbowali za pomocą badań nad zachowaniem się gospodarki wodnej ustroju odgraniczyć dwie postaci odczynu ogólnego: burzliwą i łagodną; odczyn połączony z rozcieńczeniem krwi, z retencją białka w tkankach i przybywaniem na wadze nazwali odczynem reparacyjnym, a postać ze zgęszczeniem krwi i spadkiem wagi nazwali — destrukcyjnym. Brieger twierdzi, że badanie gospodarki wodnej nie rozstrzyga zagadnienia. Stosując tuberkulinę zdrowym i chorym na gruźlicę nieczynną obserwowano zatrzymanie białka w tkankach i zwolnienie opadania czerwonych krwinek; po za-

stosowaniu tuberkuliny chorym na gruźlicę otwartą nie obserwowano przyśpieszenia opadania krwinek, pomimo podniesionej ciepłoty. U chorych, którzy reagowali na tuberkulinę „allergicznie“, widziano przyśpieszenie opadania, stąd wniosek autora, że jednym z pierwszych objawów szkodliwych odczynu tuberkulinowego jest zakłócenie równowagi białka osocza.

Ostateczne wnioski autora są następujące: 1) pod ogólnym odczynem, połączonym z podniesieniem ciepłoty, kryją się postacie pato-biologiczne: reparacyjna (allergiczna) i destrukcyjna; 2) reakcja wodna Meyera i Meyer-Bischa zawodzi w wielu przypadkach. „Reakcja rozcieńczenia“ jest znamienna dla postaci reparacyjnej odczynu; 3) odczyn reparacyjny występuje łącznie z odczynem rozcieńczenia i wyraźnem zwolnieniem opadania krwinek czerwonych; zwolnienie opadania krwinek można stwierdzić bez odczynu rozcieńczenia; 4) postać destrukcyjna odczynu znamionuje się wyraźnem przyśpieszeniem opadania krwinek i brakiem odczynu rozcieńczenia; 5) dla więcej ścisłego rozgraniczenia odczynu reparacyjnego i odczynu destrukcyjnego są niezbędne badania obrazu krwi i obliczenia ciałek eozynochłonnych; 6) podczas stosowania tuberkuliny nie należy wywoływać odczynu.

Walter Landau: *Zmiany anatomiczne i czynnościowe wątroby przy przewlekłej gruźlicy płuc z uwzględnieniem urobilinemji.* Odróżniamy w wątrobie zmiany czysto gruźlicze, które powstały z powodu bezpośredniego zadziałania las. Kocha, i zmiany toksyczne.

Autor chce powiązać zmiany anatomiczne wątroby z obrazem klinicznym gruźlicy płuc, zestawiając ciężkie i lżejsze przypadki gruźlicy płuc ze zmianami spotykanemi sekcyjnie w wątrobie; przychodzi do wniosku, że stłuszczenie i zwyrodnienie tłuszczowe wątroby spotyka się przy ciężkiej gruźlicy płuc, powiązanej z gruźlicą jelit; wszelkie inne zmiany wątroby odpowiadają przypadkom o przebiegu długotrwałym i przewadze włóknistej postaci gruźlicy płuc.

Ta zależność zmian anatomicznych w wątrobie od przebiegu gruźlicy płuc wskazuje, że wątroba jest czynnościowo bardzo obarczona. Obarczenie to polega na czynności zobojętniania produktów rozpadu tkanek, na masowem niszczeniu laseczników, na regulacji wapnia i cholesteryny, stanowiących czynnik obronny przeciwko zakażeniu gruźliczemu.

To znaczenie wątroby w przebiegu gruźlicy płuc musi zwrócić uwagę klinicystów w kierunku badania czynnościowego wątroby. Jako objawy zaburzenia czynności wątroby wymieniają: żółtaczkę, krwotoki, niepokój nocny i majaczenia, pokrzywkę, bronzowa pigmentacja w ustach, smak chininy w ustach, żywy apetyt znikający po pierwszym kęsie, kolejno występujące zaparcie stolca i rozwolnienie, diarrhoea bez gruźlicy jelit.

Jako próby czynnościowe wątroby autor wymienia próbę obciążenia lewulozą, chromoskopją, hiperglikemją alimentarną i urobilinemją. Próba obciążenia lewulozą nie daje oczekiwanych wyników, gdyż daje wynik dodatni dopiero u bardzo ciężko chorych i jest przez tych chorych bardzo źle znoszona.

Co do chromoskopji, to autor posiłkował się indygokarminem lub metylenblauem. Próby te, pomimo, że są bardzo uciążliwe dla chorego, nie dały żadnych wyników. występowały dodatnio przy ciężkich i przy lżejszych przypadkach.

Co do określania cukru we krwi, autor jeszcze ma zbyt mało materjału i ogłosi je później.

Największej względnie znaczenia dla celów rozpoznawczych i rokowniczych autor przypisuje określaniu urobiliny w moczu.

Powstawanie urobiliny w moczu jest zależne od wielu czynników. Zaparcie stolca zwiększa ilość urobiliny, rozwolnienie — zmniejsza. Sposób odżywiania również wpływa na ilość urobiliny. Ilość urobiliny zwiększa się po spożyciu pokarmu białkowego. Ilość urobiliny jest większa w godzinach popołudniowych niż rannych. Niektórzy autorzy twierdzą, że schorzenie nerek obniża ilość urobiliny.

To wszystko przemawia za tem, że jednorazowe jakościowe oraz nawet ilościowe określenie urobiliny nie jest miarodajne.

Wobec tego autor określa urobilinę kilka razy dziennie ilościowo. Opierając się na dotychczasowych metodach określania ilościowego urobiliny, autor przychodzi do wniosku, że wyniki otrzymane są tak różne, że nie można się na tych metodach opierać. Autor wprowadza określanie jednostek urobiliny; z całkowitej dobowej ilości moczu autor określa stopień rozcieńczenia, przy którem otrzymuje zniknięcie fluorescencji.

Jeżeli ilość moczu była 1,5 litra a rozcieńczenia 1/10, to dzieląc 1,5 przez 1/10 otrzymamy 15 jednostek urobiliny. Autor podaje tablicę z zestawieniem 60 przypadków z gruźlicą płuc i przychodzi do wniosku, że przy szybko postępujących zmianach w płucach ilość urobiliny jest większa. Duża ilość urobiliny daje złe rokowanie.

Autor stara się połączyć próbę obarczania żółcią z określeniem urobiliny. Przy dużych zmianach w wątrobie ilość urobiliny znacznie się zwiększa po podaniu żółci.

Opierając się na wyżej przytoczonych danych, autor przychodzi do wniosku, że najmiarodajniejszą próbą czynnościową wątroby jest określanie urobiliny.

V. Wucherpfennig: *Umiejscowienie zespołu pierwotnego i stosunek jego do gruźlicy trzeciorzędnej.* Odnajdywanie zespołu pierwotnego, względnie gruczołów, należących do tego zespołu (ognisko pierwotne w płucu *plus* gruczoły regjonarne) w tych przypadkach, gdzie samo ognisko pierwotne śladu nie pozostawiało dokonywano za pomocą Roentgena, dającego, podług autora i wielu innych badaczy, jaknajdokładniejsze wyniki nie tylko co do miejsca i wielkości, ale i co do jego budowy anatomicznej.

Za gruźlicze przyjmowano jedynie te gruczoły, które dawały cienie ognisk zserowaciałych lub zwapniałych, co podług wielu autorów jest niezawodną cechą ich gruźliczego pochodzenia. Wucherpfennig, jak i Ranke i Puhl idą jeszcze dalej, bo uważają gruczoły takie, jako należące jedynie do gruźlicy pierwotnej, a nie też i do trzeciorzędowej, jak mylnie twierdził Ballin. Wprawdzie podobne zmiany (ogniska zwapniałe i zserowaciałe) wykazują gruczoły chłonne przy gruźlicy wtórnej — t. zw. Pubertätsphthise, lecz przypadków tych, które zazwyczaj b. szybko kończą się letalnie, i w których dlatego za życia zwykle zmian tych konstatować się nie udaje, jest tak mało, że mogą one być zupełnie nie brane pod uwagę.

Na wyniku badań nie mogła również zaważyć i stosunkowo nieznaczna liczba przypadków niegruźliczego pochodzenia, dających również podobne obrazy na zdjęciach, jako to: niektóre sprawy ropne, pylica, kamienie i t. p.

Badaniu poddano 4431 zdjęć, wliczając w to i przypadki ze zmianami gruźlicy trzeciorzędowej.

Stosownie do wskazówek Graeffa i Küpferle każde płuco dzielono na 3 pola: górne, średnie i dolne. Średnie pole odgraniczały: u góry 2-e żebro, u dołu 5-e.

Z tych 4431 przypadków zespół pierwotny znaleziono w 144 = 10% przyp.

Ballin na 2500 przyp. w 43-ch znalazł resztki gruźlicy pierwotnej i tylko w 93-ch = 3,7% wyraźny zespół pierwotny.

Tę niską stosunkowo liczbę Ballina objaśnia autor tem, że Ballin odrzucał przypadki ze zmianami w gruczołach, które uważał za trzeciorzędowe.

441 przypadków zespołu pierwotnego u Wucherpfenniga — było 360 z pojedyńczemi i 84 — z kilkoma ogniskami.

Z 360 przyp. z pojedyńczemi ogniskami — 208 (57,8%) przypada na prawe, 152 (42.2%) — na lewe płuco. Przeważają więc sprawy w praw. płucu. Stwierdzenie zespołów pierwotnych w prawem płucu: w górnem polu — 37 = 10,4%, w średniem — 51 = 14%, w dolnem — 120 =33,3%, t. j. zwiększenie się ilości kompleks. pierw. w kierunku od góry ku dołowi.

Podobny stosunek stwierdzono i dla lewego płuca: 9.1% do 13,3—19,8%. Stosunek pozostaje ten sam przy rozpatrywaniu przypadków z kilkoma ogniskami.

Spostrzeżenia Ballina wykazują ten sam porządek.

Przy badaniu obydwu płuc razem mamy najwięcej ognisk w prawem dolnem polu, następnie idą kolejno: lewe dolne, prawe średnie, prawe górne, lewe górne.

W przypadkach z kilkoma ogniskami daje się zauważyć pewne odchylenie, a mianowicie: po lewem dolnem następuje nie prawe, lecz lewe średnie, a następnie dopiero prawe średnie (objaśnienia autor nie podaje).

Widzimy więc, że częstość i liczba zespołów pierw. wzrasta równolegle do wzrostu objętości płuca: prawe płuco ma większą objętość od lewego, niżej położone pola — większą od wyżej położonych.

Dane powyższe są nieco rozbieżne z danemi anatomo-patologów, podług których porządek ten z małemi wahaniami jest następujący: prawy górny płat, lewy górny, prawy dolny, lewy dolny, prawy średni. Wszyscy jednak na pierwszem miejscu stawiają prawy górny. Ta rozbieżność tłumaczy się zupełnie innym podziałem płuc: na pola — u autora, na płaty — u anat.-patologów, i odpowiednią projekcją ich na ekranie: górne pr. pole w projekcji na ekranie obejmuje górny i dolny płaty, z lewej strony — każdy z płatów obejmuje wszystkie 3 pola, na średnie prawe pole mogą być projektowane wszystkie trzy płaty, podczas gdy dolne prawe obejmuje tylko części dolnego i średniego płatów *).

Dane Müllera i Klingmanna różnią się znacznie od danych autora, co po części tylko objaśnić się daje również niejednakowym podziałem pól, rozdzielonych przez 2-ie i 4-te żebro, a nie przez 5-te, jak u Wucherpfenniga, przez co średnie pola stają się mniejsze, a dolne odpowiednio większe.

Wobec tych rozbieżności autor uważa za wskazane skontrolowanie danych zarówno swoich, jak Klingmanna i Müllera.

---

*) Uwaga refer.: Dolne prawe pole nie obejmuje jednak górnego płata.

Co do częstości pierw. kompleksów, spotykanych u poszczególnych płci, to tu wszystkie statystyki wykazują zupełną zgodność — przewagę pod tym względem u kobiet.

Ballin znalazł je w 6,53% wszystkich żeńskich i w 4,3% męskich przypadków.

Odpowiednie liczby autora:

Na 2258 przyp. męskich zespołów pierw. stwierdzono 201 razy = 8,9%.

Na 2173 przyp. żeńskich zespołów pierw. stwierdzono 243 razy =11,2%

czyli przewagę żeńskich o całe 26%.

Tę przewagę pierw. kompl. u kobiet tłumaczy autor większą skłonnością ich do spraw o charakterze wysiękowym,a taki charakter posiada gruźlica pierwotna.

Tę samą skłonność kobiet do spraw wysiękowych potwierdzają wyniki podanych niżej 300 badań: przewaga u kobiet przypadków bez zmian trzeciorzędowych (częściej spotykane zespoły pierwotne) 51·46 męskich i przewaga wśród nich gruźlicy wysiękowej — 59,1%:40,9% męskich.

Stosunek zespołu pierw. do gruźlicy trzeciorzędowej.

Na 441 przyp. zespołów pierwotnych stwierdzono:

1) zesp. pierw. bez widocznych zmian trzeciorzędowych — 226 razy = 51%,

2) zesp. pierw. w przyp. lekkich lub sprawach gruźlicz. włókn. — 138 razy = 31%,

3) zesp. pierw. w przyp. o przebiegu łagodnym lub średn. ciężk. — 47 razy = 10,5%,

4) zesp. pierw. w przyp. gruźl. postęp., sprawach wysiękow. z jamami — 33 razy = 7,5%.

Jak stąd wnieść wolno, zespół pierwotny rzadko stosunkowo spotyka się w przypadkach wyraźnych suchot w przeciwstawieniu do przypadków z nieznacznemi zmianami lub bez takich.

Zależeć to może nietylko od przyczyn natury technicznej — znikanie cieni zmian pierwotnych w ogólnym cieniu zmian trzeciorzędowych, bo autor z całej serji zdjęć wybrał specjalnie 300 najbardziej wyraźnych, z tych: 100 bez zmian trzeciorzędowych, 100 — z przeważającemi zmianami wysiękowemi, 100 — z przeważającemi zmianami o charakterze wytwórczym.

Zespół pierwotny stwierdzono:

Na 100 przyp. bez jednoczesnych zmian trzeciorzęd. 97 razy nie znaleziono 3 razy,

Na 100 przyp. ze zmianami przeważnie wytwórczemi — 93 razy nie znaleziono 7 razy,

Na 100 przyp. ze zmianami wysiękowemi 66 razy nie znaleziono aż 34 razy,

czyli — tem więcej zespołów pierw. im lżejsza sprawa.

Liczby te zdają się potwierdzać znany i w klinice fakt, że ognisko pierw. wywołuje względną odporność ustroju, zwalczając doszczętnie lżejsze zakażenie, łagodząc przebieg gruźlicy rozwiniętej.

Reinfekcja zależy więc nietylko od ilości zarazków, lecz stoi w wyraźnym związku z pierwotnem zakażeniem laseecznikiem Kocha: im większe jest ognisko pierwotne, tem większą jest odporność ustroju.

Ostatnie dane zdają się przemawiać przeciwko endogennemu sposobowi zarażenia gruźlicą. Ciekawe dane Königsfelda i Puhl'a, przemawiają na jego korzyść.

Sam autor nie zajmuje w tej kwestji określonego stanowiska, uważając, że i egzogenna i endogenna teorja mają dosyć danych, przemawiających na ich korzyść. Prawdopodobnie, zarażenie następuje jedną i drugą drogą.

Zespół pierwotny nie jest podług niego, jak twierdzi Gross, niewygasającem źródłem infekcji, stanowi raczej, używając określenia Hayecka, t. zw. ośrodek siły (Kraftzentrum).

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

*„W dniu 30. maja b. r. rozpoczyna swe obrady **IV Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej** mający na celu udoskonalenie higjeny pomocy leczniczej wśród sił zbrojnych wszystkich państw cywilizowanych świata Jak doniosłe znaczenie mogą mieć obrady tego Kongresu możemy sobie uprzytomnić, gdy uwzględnimy, że służba wojskowa jest obecnie wszędzie powszechnie obowiązującą, że podlegają jej zatem wszystkie zdrowe jednostki narodów i że wskutek tego warunki higjeniczne i lecznicze, w jakich żołnierz spełnia swój obowiązek, czy to podczas pokoju, czy wojny, nie mogą być obojętne dla poszczególnych społeczeństw, gdyż głęboko wnikają w ich strukturę i zdrowotność ogólną. To też i redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej wita z wielką radością IV Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej i życzy Mu na tej drodze owocnej dla dobra społeczeństwa pracy".*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXIV. Posiedzenie naukowe w dniu 1 października 1926.

1. Kol. Kuhl pokaz.

2. Kol. Ostrowski Tadeusz przedstawia *przypadek guza opony twardej;* stan chorego po dokonanej operacji stale poprawia się.

Kol. Griffel przedstawia powyższy przypadek ze strony neurologicznej.

W dyskusji przemawiał kol. Schramm i Arend.

3. Kol. Węgłowski przedstawił: 1) *przypadek przeszczepienia żyły w tętnicę ramienną.* a) Chory inwalida był już demonstrowany w Towarzystwie lek. w maju b. r. przed operacją. W r. 1918 był ranny kulą karabinową w lewe ramię, wskutek czego powstał tętniak tętnicy ramiennej w górnej części z przetoką żylną. Żyły stopniowo rozszerzały się, zastawki żylne nie mogły powstrzymać parcia krwi tętniczej i w ten sposób we wszystkich żyłach nawet drobnych można było stwierdzić tętnienie. Tętno żył widoczne było pod skórą w *v. cephalica* która była rozszerzona do grubości palca i wygięta zygzakowato. Wobec tego, że podwiązanie tętnicy lub szew tejże, ze względu na możliwość obumarcia kończyny, nie były wskazane, mówca wykonał przeszczepienie tej żyły w ubytek tętnicy ramiennej po wycięciu tętniaka. Przebieg pooperacyjny bez powikłań; już na 3-ci dzień po operacji owrzodzenia na palcach i na przedramieniu zaczęły się zmniejszać, przesychać, obrzęk szybko ustępował i po 6-ciu tygodniach chory mógł zupełnie dobrze władać ręką. Ręka przybrała normalny wygląd, przeszczepiona żyła tętni bardzo energicznie.

b) *przypadek szwu tętnicy udowej.* Szeregowiec był ranny w kwietniu br. podczas ćwiczeń odłamkiem pocisku w górną część prawego uda. Skierowany był do szpitala wojsk. w Chełmie gdzie przebywał 6 tyg.; u górnej połowy prawego uda wytworzył się olbrzymi obrzęk, który stopniowo posuwał się ku dołowi i zajął stopę. Chory zaczął goraczkować, wobec czego leczący lekarz zrobił cięcie na wewnętrznej stronie uda, lecz, zamiast ropy, szeroką strugą polała się krew. Rana była zaszyta i chory bezwłocznie był przewieziony do Lwowa, gdzie stwierdzono urazowy tętniak tętnicy udowej z przetoką żylną. Chory natychmiast był operowany, przy operacji okazało się, że tętnica miała połączenie z żyłą za pomocą otworu 1½ cm. szer. Otwór w żyle oraz w tętnicy zaszyto szwem bocznym. Po należytem odosobnieniu tętnicy za pomocą mięśni i powięzi ranę zeszyto całkowicie. Drugą ranę po cięciu poprzedniem wykonanem w Chełmie, otwarto, poczem wylało się nieco krwi zropiałej, założono szklany sączek. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań, sączek usunięto na 5-ty dzień, po 4-ch tygodniach chory mógł używać kończyny, która przybrała zupełnie normalny wygląd. Zeszyta tętnica dobrze tętni tętno w tętnicy tylnej stopy dobrze się wyczuwa, jest tylko nieco słabsze, niż po stronie zdrowej.

W dyskusji kol. Ostrowski Tadeusz odnośnie do przypadku tętniaka tętniczo-żylnego, omawianego przez kol. W., zwraca uwagę, że zmiany w odżywieniu kończyny mogły zależeć nie tylko od zmian w krążeniu, t. j. od tego, że krew tętnicza wpływała do układu żylnego, ale od zaburzeń w układzie nerwowym okołotętniczym. Uszkodzenie tętnicy musiało wywołać zmiany w układzie nerwowym, tembardziej powstaniu tętniaka musiałyby towarzyszyć zmiany w tym układzie, odgrywającym tak ważną rolę w sprawach „troficznych" kończyn; prace Leriche'a, sympatektomja periarterjalna dają podstawę do przypuszczenia, że nie tylko skierowanie krwi tętniczej do właściwego jej koryta dało wynik leczniczy dodatni, ale również zabieg na tętniaku, połączony z przecięciem tętnicy ramieniowej, mógł analogicz-

nie do zabiegu Leriche'a dać poprawę co do zaburzeń odżywiania kończyny. Przypuszczenie to popiera O. wynikami operacyjnemi otrzymanemi w kilku przypadkach tętniaka *art. brachialis,* gdzie nie wykonywał operacji wytwórczych, lecz jedynie podwiązanie tętnicy podwójne t. j. dośrodkowo od tętniaka i obwodowo, wobec utrzymującego się krwawienia z końca obwodowego tej tętnicy, zależnego od krążenia ubocznego.

4. Kol. Rencki Roman wygłosił: *„Leczenie gruźlicy płuc przetworami złota"* (ogłoszone w P. G. Lek.).

Kazimierz Tyszka, sekretarz doroczny.

Polskie Towarzystwo Anatomiczno-Zoologiczne.

Oddział Warszawski.

Protokół posiedzenia odbytego dnia 15 lutego 1927 r.

Obecnych na posiedzeniu osób 80.

Przewodniczący: Prof. J. Tur.

1. Prof. Tur powitał w imieniu Warszawskiego Towarzystwa, przybyłego z Montpellier Prof. Turchini. Prof. Turchini dziękował za gościnne przyjęcie.

2. P. M. Gieysztor zreferował pracę pod tytułem: *„Cechy morfologiczne Rhabdocoelida w zastosowaniu do systematyki".*

W dyskusji zabierali głos: Prof. K. Janicki i Prof. J. Tur.

3. Dr. P. Słonimski: *„O konserwowaniu metodą Jores'a.* Mówca omówił kolejno metody konserwowania okazów muzealnych z zachowaniem ich barw naturalnych, zwracając uwagę na podstawy chemiczne omawianych metod. W końcu przedstawił szczegółowo technikę konserwowania okazów anatomicznych i embrjologicznych według metody Joresa — popierając swe wywody szeregiem pokazów.

4. Prof. Turchini przedstawił fluorescencję tkanek pod wpływem promieni lampy Wooda przepuszczonych przez filtr własnej konstrukcji (filtr przepojony solami niklu).

5. Dr. St. Leśniowski: *„Nadmierne żyły śródkościa w przypadku guza n. słuchowego".* Referent przedstawił pokrywę czaszki i roentgenogramy z rozległym przerostem układu żył Brecheta, pochodzące od chorej, u której w ciągu lat 20 rozwinął się typowy obraz kliniczny guza kąta mostowo-móżdżkowego. Guz mikroskopowo okazał się nerwiakiem. W powstawaniu tak rozległego układu żył śródkościa podkreśla L. długotrwałość sprawy i utrudnienie odpływu żylnego z jamy czaszki w następstwie nadmiernej wązkości otworów szarpanych tylnych.

Protokół posiedzenia odbytego dnia 17 marca 1927.

Obecnych na posiedzeniu 19 osób.

Przewodniczący: Prof. J. Tur.

1. Zatwierdzenie protokołu posiedzenia poprzedniego.

2. Prof. W. Roszkowski zreferował pracę pod tyt.: *„Z anatomji błotniarki Pseudosuccinea peregrina".*

W dyskusji zabierali głos: Prof. Tur i prof. Loth.

3. Dr. Freyówna przedstawiła rdzeń i preparaty drobnowidzowe z przypadku tętniaka splotowatego rdzenia. Tętniak w poszczególnych odcinkach wciskając się w głąb rdzenia niszczy znacznie jego miąższ, szczególnie odcinek C 7. Uderzał brak objawów klinicznych u chorego. Referentka uważa przedstawiane zmiany za sprawę wrodzoną, za hamartoma w pojęciu Albrechta.

4. Dr. Z. Messing przedstawia preparaty mikroskopowe z 2 przypadków guza uchyłku bocznego, gdzie równocześnie w móżdżku i tkance były obecne szczeliny. Po dokładnem omówieniu budowy histologicznej wspomnianych szczelin referent dochodzi do wniosku, że są one pochodzenia wrodzonego i wiąże powstawanie ich z nieprawidłowością pączkowania bocznego IV. komory w okresie tworzenia się zaułka bocznego po stronie patologicznej.

W dyskusji Prof. Tur zaznaczył, że przedstawione zmiany uważa za sprawę pochodzenia platyneurycznego.

5. Dr. J. Grzybowski przedstawił noworodka dotkniętego mnogiemi wadami rozwojowemi: *syndactylia* z ukrytą polidactylją na wszystkich czterech kończynach, całkowity brak pęcherza żółciowego, defekty w rozwoju czaszki, mózg o niezwykle silnym rozwoju części węchowych i wzrokowych.

W dyskusji zabierał głos Prof. J. Tur.

Dr. J. Grzybowski, sekretarz.

NEKROLOGJA.

Dr. Edward Kohn, senior lekarzy miejscowych, honorowy członek Tow. lek. Częstochowskiego, zmarł w Częstochowie w wieku lat 78, w dniu 11 kwietnia.

Studja lekarskie rozpoczął w r. 1868 w Szkole Głównej Warszawskiej, skąd wyniósł szczytne hasła współczucia dla chorych, obowiązku względem społeczeństwa oraz zdrowie ducha, które Go cechowało do końca życia.

Przed laty 40 przybył z Nasielska do Częstochowy, i brał tu udział w pracach szpitalnych Biegańskiego. Jako człowiek czynu i pracy, w ciągu najbliższych lat zajął stanowiska lekarskie w fabrykach, pełniąc w ciągu dziesiątek lat obowiązki lekarza fabrycznego ku zadowoleniu zarówno przemysłowców, jak i robotników. Zmarły był postacią popularną w mieście zarówno jako lekarz, jak i niezmordowany działacz społeczny: był On ławnikiem magistratu, radnym miejskim, prezesem Tow. Dobroczynności dla żydów, dyrektorem Tow. Kredytowego; był inicjatorem budowy Szpitala na Zawodziu; w czasie wojny stał na czele Komitetu doraźnej pomocy, zorganizował kroplę mleka; do ostatnich niemal dni życia był niezwykle czynnym prezesem Tow. Dobroczynności.

Jako Kolega był wysoce uczynnym i bezstronnym, jako lekarz posiadał cenne cechy lekarzy dawnej szkoły, dążył do chorych w dzień i w nocy, umiał nieść pociechę cierpiącym. Był sumiennym i pożytecznym członkiem Tow. lekarskiego, pełniąc kolejno obowiązki bibljotekarza i skarbnika.

Pogrzeb tak zasłużonego lekarza i obywatela odbył się w dniu 13 kwietnia przy udziale przedstawicieli Zarządu miasta, instytucyj, lekarzy in gremio. Nad grobem przemawiali Koledzy Batawia, Łokczewski i Bram.

Cześć Jego pamięci!

K. Łk.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z Uniwersytetu Warszawskiego: I. Min. W. R. i Ośw. Publ. zatwierdziło następujące habilitacje na Wydziale Lekarskiem Un. Warsz. 1) Dra Henryka Becka w zakresie położnictwa i ginekologji. 2) Dra Bolesława Gutowskiego — w zakresie fizjologji. 3) Dra Juljusza Zweibauma — w zakresie histologji. II. Docent fizjologji Dr. Bolesław Gutowski otrzymał stypendjum fundacji Rockefellera i wyjechał na studja w zakresie fizjologji do Londynu.

Zarząd Główny Związku Lekarzy Państwa Polskiego ogłasza konkurs na stanowisko Sekretarza Generalnego Związku Lekarzy Państwa Polskiego (lekarza). Lekarze ubiegający sie o to stanowisko winni składać oferty wraz z curriculum vitae do dnia 1-go czerwca r. b. w kancelarji Związku, Warszawa, Widok 23 w godz. 20—21, gdzie będą udzielane informacje co do warunków.

Lwów.

Komitet Organizacyjny Koła Akademików Kresów Zachodnich zwraca się do wszystkich Instytucji lekarskich potrzebujących pomocniczych sił lekarskich na okres wakacyjny t. j. od dnia I. lipca do dnia I. października b. r. z prośbą o poinformowanie o tem Komitetu. W Kole znajdują się studenci medycyny wszystkich lat studjów oraz absolwenci medycyny, którzy chętnie przyjęliby stanowiska pomocnicze w sanatorjach, zdrojowiskach, szpitalach i t. p. na okres wymieniony. Adres Komitetu Organizacyjnego Koła Akademików Kresów Zachodnich: Lwów, ul. Gliniańska 10. I. p. (W. Bross).

Walne Zebranie Delegatów Tow. lekarzy polskich b. Galicji odbędzie się w niedzielę dnia 5 czerwca b. r. w Morszynie z następującym porządkiem obrad: 1. Odczytanie protokołu z ostatniego Walnego Zebrania; 2. Sprawozdanie z czynności Rady Zawiadowczej za r. 1926; 3. Sprawozdanie skarbnika i komisji rewizyjnej; 4. Przyznanie wsparć stałych; 5. Wnioski i interpelacje.

Sprawozdanie Opieki Zdrowotnej lwowskich szkół akademickich za rok szkolny 1925/26. W drugim roku swojego istnienia obejmowała ta organizacja 8.448 studentów i studentek będąc czynną przez 9 miesięcy roku szkolnego. Opłata wynosiła od studenta 9 zł. rocznie, co uczyniło sumę 73,877 zł. Prócz tego Gener. Dyr. Służby Zdrowia udzieliła 2000 zł. na zwalczanie chorób wenerycznych. Świadczenia przyznawano wszystkim studentom zapisanym. Szczupły stan funduszów spowodował w ciągu roku szkoln. ograniczenie pewnych świadczeń i tak np. leki (z wyjątk. przeciwwenerycznych) wydawano odtąd w umówionych aptekach zą opłatą połowy ceny (poprzednio zupełnie bezpłatnie). (Na rok szkolny 1926—27 podwyższono też opłatę z 9 na 12 zł.). Opieka lekarska obejmowała wszelkie działy chorób i sposoby leczenia. Umówieni lekarze kliniczni prowadzili

poradnie w klinikach, leczenie zębów było w rękach 4 lekarzy prywatnych jak również i dermatologja dla studentek. Dwóch lekarzy odwiedzało obłożnie chorych studentów w domach. Ruch chorych wykazał cyfry nadspodziewanie wysokie, gdyż 7,859 osób, przyczem wiele osób korzystało z kilku do kilkudziesięciu porad. Największy ruch był w stomatologji (2653 osób) potem w zakresie chorób wewnętrznych (1852, w tem 182 przyp. gruźlicy), następnie ocznych (1182), skórnych i wenerycznych (902 osób), uszu, nosa i gardła (672 osób) i chirurgicznych (314 osób). Wydano 5611 recept, leczono w lecznicach przeciwgruźliczych 82 osób, wydano szkieł 458. Wydatki Opieki Zdrowotnej wyniosły 74,239 zł. Ogółem leczono 22 przypadków kiły, 198 rzeżączki wyjęto 2,477 zębów, wypełniono 4052 zębów. Stomatologja kosztowała 31,306 zł. czyli koszty leczenia jednego studenta w dziale stomatologicznym wynosiły średnio 11.80 zł., koszty leczenia w ogóle wynosiły przeciętnie od osoby 9.44 zł. Chorych gruźliczych umieszczano na okres dwumiesięczny w lecznicach w Zakopanem, Hołosku lub Worochcie, ciężko chorych w Szpitalu Klimatycznym w Zakopanem. Były to największe wydatki po stomatologji (13625 zł.). Dom Zdrowia Opieki Zdrowotnej w Mikuliczynie (vide P. Gaz. Lek. r. 1925 str. 841) nie mógł być ukończony z powodu braku funduszów mimo zasiłku przeszło 15,000 zł. ze strony senatu uniwersytetu J. K., 10,000 zł. od ministerstwa W. R. i O. P. oraz 5,858 zł. od Politechniki lwowskiej i Akademji Weterynarji. Do wykończenia i urządzenia lecznicy trzeba jeszcze przeszło 100,000 zł. Opieka Zdrowotna pozostaje pod kierownictwem Komisji Senatu Akademickiego dla spraw młodzieży z przybraniem delegatów z grona profesorów Politechniki lwowskiej i Akademji Medycyny Weterynaryjnej oraz delegatów młodzieży wszystkich trzech szkół akademickich we Lwowie. Twórcą Opieki Zdrowotnej lwowskiej jest prezes Komisji Prof. Dr. H. Halban, niestrudzony opiekun młodzieży akademickiej.

Poznań.

Dnia 13 maja b. r. (w piątek), odbyło się w Zakładzie Mikrobiologji Lekarskiej o godzinie 8'15 po poł. Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad. 1) Prof. Dr. Padlewski: Jerzy Gabryczewski, 20-letnia rocznica Jego śmierci. 2) Doc. Dr. Adamski: O epidemjologii żółtaczki zakaźnej i roli krętków wodnych z uwzględnieniem badań własnych. 3) Dr. Piasecka-Zeylandowa: Statystyka badań krwi sposobem Wassermanna, wykonanych w Zakładzie Mikrobiologji Lekarskiej U. P. w r. 1926.

VII. Zjazd Internistów Polskich, odbędzie się w dniach 26, 27, 28, i 29 września 1927 w Poznaniu. Jako tematy programowe wyznaczył ostatni Zjazd: Na pierwszy dzień: Kwasica ref. prof. dr. Jakób Parnas ze Lwowa, Doc. dr. Aleksander Oszacki z Krakowa. Na drugi dzień: Dusznica oskrzelowa. Ref. prof. dr. Wincenty Jezierski, prof. dr. Henryk Lubieniecki obaj z Poznania. Prosimy uprzejmie o zgłoszenie pokrewnych powyższym tematom referatów, jako i o referaty z wszelkich dziedzin medycyny wewnętrznej. Referaty powinny być przesłane wraz z dokładnym tytułem i ich streszczeniem (artykuł 14 Regulamin) do dnia 15 sierpnia 1927 do Komitetu miejscowego na ręce p. prof. Jezierskiego lub dr. Jagielskiego, obaj w Poznaniu, Szpital Miejski, ul. Szkolna 14 celem umieszczenia referatu na porządku dziennym obrad. Przedewszystkiem uwzględnia się prace członków zwyczajnych i honorowych T. I. P. Członkiem zwyczajnym może być każdy lekarz, który został przyjęty przez Zarząd Koła lub przez Zarząd Główny w Warszawie po piśmiennem zgłoszeniu się. Składka na Zjazd wynosi 20. zł., które należy przesłać wraz z zgłoszeniem. Bliższych informacji udziela sekretarjat Zjazdu Poznań, ul. Szkolna 14. Szpital Miejski. Za komitet miejscowy: Prof. Dr. Jezierski, przewodniczący.

Z Kraju.

Ukazał się Nr. II. „Letniska w Cieszynie“, wydawanego przez komitet turystyczny w Cieszynie. Jest to broszurka wydana bardzo starannie, na której treść składają się: krótki opis dziejów miasta, wykaz zakładów leczniczych, a przedewszystkiem kąpielowych a wreszcie spis lekarzy. Osobny rozdział poświęcony jest opisowi położenia miasta i jego okolicy, jako terenu turystycznego. Treść bogato ilustrowana. Zarówno opis zakładów leczniczych, jakoteż warunków mieszkaniowych i terenowych stawiają miasto Cieszyn jako letnisko w bardzo korzystnem świetle.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego. Komunikat. Doroczne Zebranie Ogólne Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w Sosnowcu w dniu 26 stycznia 1927 r. przyjąwszy do wiadomości motywy podane przez Zarząd T-wa (nieodpowiednie postępowanie p. Dra Metery w stosunku do p. Dra Kosibowicza, które wywołało zatarg, uchylenie się od wyroku Sądu Koleżeńskiego przy T-wie Lekarskiem, zwołanego na prośbę p. Dra Metery, łamistrajkowstwo) wykluczyło p. Dra Meterę z grona T-wa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego.

Międzynarodowe Kursy uzupełniające w Berlinie, odbędą się przy pomocy Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Berlińskiego, staraniem Związku docentów tegoż Uniwersytetu tudzież organizacyj wchodzących w skład fundacji p. t.: „Kaiserin Friedrich-Stiftung für das ärztliche Fortbildungswesen (Kaiserin Friedrich-Haus) w czasie od 15 września do 31 października 1927 r. W programie jesiennym tych kursów są przewidziane: 1) Kurs poglądowy na wszystkie działy medycyny wewnętrznej ze szczególnem uwzględnieniem nowoczesnego lecznictwa (14 dni). 2) Kurs poglądowy w dziedzinie chorób żołądka i kiszek. 3) Kurs poglądowy w dziedzinie chorób dziecięcych. 4) Kurs poglądowy w dziedzinie chorób kobiecych. 5) Kurs specjalny dla lekarzy zajmujących się chorobami gardła, nosa i uszów. 6) Kursy szczegółowe w rozmaitych dziedzinach medycyny połączone z ćwiczeniami praktycznemi. Nadto przewidziane są stałe kursy specjalne w rozmaitych dziedzinach medycyny połączone z ćwiczeniami praktycznemi, mające trwać zwyczajnie przez przeciąg 4 tygodni ,a nadto hospitowanie na klinikach i w szpitalach, tudzież w pracowniach, przeznaczone dla tych lekarzy, którzy mają zamiar dłuższy czas (co najmniej przez 2—3 miesięcy) pracować praktycznie pod kierunkiem. Bliższych wyjaśnień można zasięgnąć: Geschäftsstelle für Internationale ärztliche Fortbildungskurse, Berlin NW6, Luisenplatz 2-4, Kaiserin Friedrich-Haus.

II Międzynarodowy Kurs specjalny dla lekarzy z zakresu chorób kobiecych i sercowych odbędzie się w Francensbadzie w czasie od 22 do 26 maja1927. Szczegółowy program wykładów obejmuje nazwiska następujących uczonych: Prof. Gauss z Würzburga, Prof. Kaufmann z Wiednia, Prof. Frigyesi z Budapesztu, Doc. Semerau-Siemianowski z Warszawy, Prof. Hasenfeld z Budapesztu, Prof. Wenckebach z Wiednia, Prof. Strassmann z Berlina, Prof. Novak z Wiednia, Prof. Pötzl z Pragi, Prof. Wiechowski z Pragi, Prof. Sellheim z Lipska, Prof. Heimann z Wrocławia, Prof. Brugsch z Berlina, Prof. Heubner z Götyngi. Uczestnicy kursu mogą korzystać z wolnych mieszkań, wraz z całem bezpłatnem utrzymaniem przez cały czas trwania kursu, tudzież z bardzo wydatnych ulg w kosztach podróży. Zgłoszenia należy kierować pod adresem. Die Geschäftstelle des II Internationalen ärztlichen Spezialkurses Franzensbad C. S. R. Stadthaus.

Sprostowanie pomyłek druku.

1) W numerze 20-tym Polsk. Gaz. Lek. z 15 maja b. r. na stronicy okładkowej w spisie rzeczy zestawionym w języku francuskim „Sommaire“ w wierszu 2-gim i trzecim zamiast: „natales et etrangères“ ma być: „naturelles et artificielles“.

2) W tym samym numerze na stronicy 382 w pracy Al. Baurowicza p. t.: „Zmiana uciskadła Mikulicz-Stoerk“ w tytule pracy zamiast: „Stoeck“ ma być „Stoerk“, tosamo w ustępie pierwszym tej pracy wiersz 6-ty.

3) W numerze 21-tym Polsk. Gaz. Lek. z 22 maja b. r. na stronicy 406 w pracy Prof. Gieszczykiewicza p. t.: „W sprawie polskiego słownictwa bakterjologicznego“:

a) szpalta 1-sza, ustęp trzeci,wiersz 9-ty zamiast: „Jankowski“ ma być: „Jakowski“,

b) szpalta 2-ga, wiersz 30 zamiast „Eissenberg“ ma być: „Eisenberg“, wiersz 34 zamiast „mętwik“ ma być „mątwik“, w wierszu ostatnim zamiast „Jankowski“ ma być „Janowski“,

c) strona 407, szpalta 1-sza, ustęp 3-ci, wiersz 6-ty: zamiast „chcą“ ma być „chcąc“,

d) strona 407, szpalta 2-ga, ustęp drugi, wiersz 8-my zamiast „a nie wie“ ma być „a nie każdy wie“, w tym samym ustępie wiersz 13-ty zamiast: „przecijad“ ma być „przeciwjad“.

Redakcja otrzymała:

M. Wł. Mikułowski: „Troubles de l'équilibre humoral chez l'enfant. Odb. z Archives de medecine des enfants. Tome XXX, Nr. 3, Mars 1927.

Ten sam: „Ein Beitrag zur Klinik der Vagotonie, Ein neues vasculo-endokrino-vegatatives Syndrom mit Cylindrurie. Odb. z Monatschrift für Kinderheilkunde 35 Band.

St. Meysner: „O leczeniu gruźlicy płuc sanochryzyną“. Odb. z Nowin lekarskich, zeszyt 1-3 z r. 1927.

F. Walter: Rzeżączka u mężczyzn. Zeszyt III. Lekarza Praktyka. Nakładem okręg. Związku Kas chorych w Krakowie.

Sprawozdanie Szpitala Izraelitów w Krakowie za czas od 1. I. do 31. XII. 1926 r.

Nr. 23. 5. czerwca 1927. Rok IV.VI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Marja SOLECKA. Berlin.

W sprawie powstawania nowotworów.

Doniesienie tymczasowe.

Z instytutu dla badań raka Uniwersytetu w Berlinie.
Dyrektor: Radca tajny prof. dr. Ferdynand Blumenthal.

Na Kongresie w Düsseldorfie donieśli Blumenthal i Auler (patrz: Zeitschrift für Krebsforschung Band 24 Heft 5), że miazga śledziony zwierząt dotkniętych nowotworami — miazga śledziony, w której nie stwierdzono przerzutów, wstrzyknięta innym zdrowym szczurom, była w stanie w kilku przypadkach wywołać nowotwory, między innemi zdaje się mieraz innego rodzaju.

Z polecenia profesora Blumenthala podjęłam na nowo w berlińskim Instytucie dla badań raka te doświadczenia, o których krótko donoszę, jakie wyniki otrzymywałam z miesakiem szczura Jensensarkom. Udało mi się u jednego z pośród 4-ech szczepionych szczurów otrzymać guz, który mikroskopowo nie był miesakiem, lecz guzem alweolarnym. Był on złośliwy, tworzył przerzuty i dał się już przeszczepiać dalej aż do 3-go pokolenia, przyczem zachował swój charakter alweolarny.

Ten sam fakt stwierdzono w Instytucie jeszcze w dwu innych przypadkach. Wynik ten wykazuje, że nowopowstały nowotwór rakowaty nie mógł powstać w nowym organizmie z rozmnażającej się, krążącej komórki rakowej, lecz wytworzony został z własnych komórek zwierzęcia, szczepionego miazgą śledziony.

Według zdania wypowiedzianego przez Blumenthala i Aulera w przytoczonej pracy, zdania, które wypowiada też A. Fischer dla mięsaka kur, mamy tu do czynienia z tak zw. czynnikiem rakotwórczym (Krebsagens), o którego charakterze nic jeszcze powiedzieć nie możemy. Lecz fakt, że po wstrzyknięciu miazgi śledziony szczura mięsakowatego powstał nowotwór typu alweolarnego *(carcinoma?)* posiada zasadnicza wagę.

Dokładne sprawozdanie analogicznych przypadków także Blumenthala ukaże się w najbliższym czasie w Zeitschrift für Krebsforschung.

Dr. I. ABRAMOWICZ i Dr. T. WĄSOWSKI, st. asystenci. Wilno.

Jaglica i nos.

Z Kliniki Ocznej (Kierownik Prof. Dr. J. Szymański) i Otolaryngologicznej (Kierownik Prof. Dr. J. Szmurło) Uniwersytetu St. B. w Wilnie.

Sprawa stosunku chorób nosa do zaburzeń ocznych była niejednokrotnie poruszana zarówno przez okulistów jak i rynologów. I jakkolwiek w czasach ostatnich baczną zwraca się uwagę na związek przyczynowy, zachodzący pomiędzy cierpieniami zatok a schorzeniami oczodołu i nerwu wzrokowego, to jednak wpływ zachorzeń górnego odcinka dróg oddechowych na zewnętrzne cierpienia oczne jest naogół mało brany w rachubę.

Do niedawna panowała pod tym względem duża rozbieżność zdań. Mieliśmy, z jednej strony krańcowy pogląd Jonasa, upatrujący w zmianach chorobowych w nosie źródło wszystkich niemal zaburzeń ocznych, z drugiej zaś strony — zapatrywanie Bronsa, powątpiewające w istnienie jakiegokolwiekbądź wpływu schorzeń nosa na przebieg cierpienia spojówkowego.

Toteż zaczęto się więcej tem zagadnieniem zajmować, a rola jaka przypada zmianom w nosie w powstawaniu i przebiegu zachorzeń oczu, a między innemi spojówki i odwrotnie jest coraz dobitniej podkreślana (Sędziak, Szmurło, Blachmar, Brückner, Stenger, i inni).

Co się tyczy w szczególności jaglicy to na stosunek pomiędzy tem cierpieniem, a zmianami w nosie zwrócili już uwagę Ziem (1893) i Kuhnt (1895). Ten ostatni, jak również szereg innych autorów, jak Basso, Bresgen-Arslan, Kalt, utrzymuje nawet, że jaglica, rozpoczynając się w śluzówce nosa, przechodzi na śluzówkę woreczka i spojówki. Jakkolwiek z poglądem powyższym niezupełnie zgodzić się można, to jednak nie ulega wątpliwości, że zmiany w nosie i jamie nosowo-gardłowej, już nie mówiąc o zwężeniach przewodu nosowo-łzowego, przyczynić się mogą do tego lub innego przebiegu jaglicy.

Jednostronna jaglica powstaje według Feigenbauma, w ten sposób, że sprawa chorobowa spojówki oka drugiego miała przebieg łagodny i szybko minęła, podczas gdy cięższe i dłużej trwające cierpienie zajętej strony zostało uwarunkowane, zmianami w nosie odpowiedniej strony. Röth jest mniej więcej tego samego zdania.

Na podstawie 70 przyp. jaglicy Hlavacek przychodzi do wniosku, że 1) pierwotną przyczyną zapalnych stanów w nosie i drogach łzowych mogą być takie skrzywienia przegrody nosowej, które zwężają dolny przewód nosowy, wzgl. przylegają do dolnych małżowin, przyciskając je do zewnętrznej ściany nosa, i że tego rodzaju zmiany usposabiają do rozwoju jaglicy. W tych przypadkach, gdzie niema znaczniejszych zboczeń w nosie, czynnikiem takim może być nawet przemijające obrzmienie błony śluzowej nosa.

2) Przerosty zapalne błony śluzowej nosa, a w szczególności przedniego końca małżowiny dolnej, stoją w ścisłym związku z jaglicą, przyczem w większości przypadków są one wynikiem jaglicy. Z cierpień jamy nosowogardłowej zasługują na uwagę t. zw. wyrośla adenoidalne (*„adenoidalna trachoma"* Angelluci'ego). Podkreślając doniosłą rolę, jaką odgrywa limfoidalna konstytucja w etjologji i rozwoju jaglicy, Angelluci uważa, że jaglica występuje zwykle w przerostach migdałka gardłowego. Tego samego poglądu jest Millet, który przypuszcza, że dla wystąpienia jaglicy niezbędnym jest oprócz czynnika drobnoustrojowego jeszcze jeden czynnik, a mianowicie: niezakończona inwolucja adenoidalna, której znamienną cechą są wyrośla adenoidalne. Tego rodzaju zmiany stwierdził Millet w 75% czynnej jaglicy a w 18% w jaglicy zbliznowaciałej. Histopatologiczne zmiany w błonie śluzowej nosa i gardła miały według Calogero przy jaglicy charakter hyperplastyczny, spotykany zwykle w stanach limfatycznych.

Na podstawie zebranego przez nas materjału, obejmującego 204 przypadki jaglicy, postaramy się wykazać, 1) jakiego rodzaju zmiany zachodzą przy tem w nosie i jamie nosowogardłowej; 2) czy wpływają one na przebieg sprawy chorobowej spojówki; 3) jaki zachodzi stosunek pomiędzy zmianami w nosie, a jednostronną jaglicą.

Sprawą tą dlatego też należy się zająć, że rozbrzmiewające u nas od paru lat hasło walki z jaglicą, wymaga dla skutecznego zwalczania tej klęski, wszechstronnego jej zbadania i przedsięwzięcia środków jak przeciwko samemu cierpieniu tak i objawom towarzyszącym.

To co się do tej pory w tej kwestji pisało było bardzo niewiele, a dotyczący materjał był stosunkowo skromnym.

Zmiany w nosie i jamie nosowogardłowej przedstawiały się w naszych przypadkach w sposób następujący:

Deformitates septi narium 103 razy, 50,5%.
Hypertrophia concharum infer. s. mediorum 113 razy, 55%.
Rhinitis chronica simplex 27 razy, 12,3%.
Rhinitis atrophica chr. 21 razy, 10,3%.
Ozaena 2 razy, 1%.
Pharyngitis sicca 35 razy, 17%.
Pharyngitis granulosa 9 razy, 4,4%.
Vegetationes adenoid. 31 razy, 15%.
Hypertrophia tonsillarum 29 razy, 14%.
Bez zmian 5 razy.

Same skrzywienia przegrody nosowej spostrzegano 29 razy, reszta (tj. 74 razy) przedstawia przypadki skrzywień wraz z innemi zmianami w nosie, z tych przeważnie z przerostem dolnych muszli. Całkowite uniemożliwienie oddychania nosem było: obustronnie 23, prawostronnie 21 i po lewej stronie 9 razy.

Jeżeli rozdzielimy owych 204 chorych według wieku, to otrzymamy następujące dane, dotyczące skrzywień przegrody.

U 137 osób dorosłych było skrzywień 81, (w tem z nieżytem przerostowym nosa 63), 59%.

U 67 dzieci do lat 15 było skrzywień 22, (w tem z nieżytem przerostowym 11), 33%.

Te ostatnie cyfry są zgodne z wynikami badań prof. Szmurły u dzieci zdrowych na oczy; co zaś dotyczy osób dorosłych, to odsetek zmian w nosie jest w naszym materjale znacznie wyższy (u prof. Szmurły — 33%). Ponieważ u większości naszych chorych jaglica występowała w wieku dziecięcym, gdzie zmiany w nosie były stosunkowo nieznaczne, przeto wynika, że niema podstaw do przypuszczenia, że zmiany te spowodowały wystąpie-

nie jaglicy. Skłanialiśmy się raczej do zdania Hlovaceka, który uważa, że zmiany przerostowe w nosie u chorych na jaglicę są cierpieniem wtórnem, które ze swej strony może się przyczynić do pogorszenia stanu chorobowego spojówki. Znalazło to swoje potwierdzenie w przypadkach jednostronnej lub po jednej stronie cięższej przebiegającej jaglicy.

Przypadków takich mieliśmy 47, w tem 6 z czysto jednostronną jaglicą. W 34 przypadkach stwierdzić można było, że wybitniej zaznaczonym zmianom w nosie z jednej strony odpowiadało także nasilenie jaglicy tej samej strony, 11 razy widzieliśmy, że prawie jednakowym zmianom w nosie towarzyszyło nierównomierne zachowanie się sprawy chorobowej spojówki a w 2 przypadkach zachowanie się było wprost odwrotne. Zaznaczyć należy, że wyniki badania oczu nie były znane badającemu nos i odwrotnie, co wykluczało możliwą pod tym względem suggestję.

Z pośród 6 przypadków czysto jednostronnej jaglicy stwierdziliśmy 5 razy wybitniejsze zmiany w nosie odpowiedniej strony.

Materjał Feigenbauma obejmuje 53 przypadki jednostronnej i po jednej stronie cięższej jaglicy. Wyniki jego są następujące: 36 razy równomierne nasilenie zmian w nosie i oczach tej samej strony, 14 — obustronnie równomiernym zmianom w nosie towarzyszyło rozmaite nasilenie jaglicy, 3 — wynik odwrotny. Na szczególną uwagę zasługuje praca Roettha oparta na 425 przypadkach jaglicy, w tem 17 czysto jednostronnej; w 10 z pośród tych ostatnich stwierdzono znaczniejsze zmiany w nosie odpowiedniej strony. Do tego samego wniosku przychodzi Gutman, aczkolwiek na materjale znacznie mniejszym.

Zestawiając wyniki naszych badań z dotyczącemi obserwacjami innych autorów, widzimy, jak ważnym jest stosunek zachodzący pomiędzy jaglicą, a zmianami w nosie, jak częstemi są zaburzenia w przebiegu jaglicy, mające swoje źródło w cierpieniach nosa.

Pozwolimy sobie przytoczyć odpowiedni przykład:

12. XI. 26. Chora S. B. Lat 60. Obustronna jaglica z nacieczeniem i zgrubieniem tarczki. Zmiany te są wybitniej zaznaczone po stronie lewej, gdzie istnieje również łuszczka, obejmująca 2/3 powierzchni rogówki. Lewy kanał nosowołzowy niedrożny. *Deviatio septi nasi sinistri Hypertrophia concharum inferiorum et mediae sinistrae.*

18. XI. 26. *Conchotomia conch. infer. et med. sin.* Już po kilku tygodniach nastąpiła poprawa ze strony oczu, które leczono, jak zwykle, a po kilku miesiącach, t. j. 9. IV. 27. stan oczu był daleko lepszy, zwłaszcza strona lewa, gdzie łuszczka prawie ustąpiła.

W jaki sposób może wpłynąć cierpienie nosa na przebieg jaglicy?

Najczęstszą bez wątpienia drogą szerzenia się tego wpływu jest przewód nosowołzowy, po pierwsze przez ucisk jego dolnego ujścia pod małżowiną dolną, powtóre przez rozszerzenie się sprawy chorobowej w nosie za pośrednictwem przewodu łzowego.

Na ogólną liczbę naszych przypadków mieliśmy 47 razy zwężenie, co w stosunku do ilości zmian w nosie jest niewiele; tylko 10 razy zwężeniom i niedrożności przewodu nosowołzowego odpowiadały zmiany w nosie tejże strony. Wynika stąd, że oddziaływania *per continuitatem,* przy niezatkanym przewodzie, względnie *per contingnitatem,* jak również wskutek zaburzeń w krążeniu i na drodze odruchowej za pośrednictwem nerwu trójdzielnego mogą mieć miejsce (Sędziak).

Co się tyczy częstości wyrośli adenoidalnych u dzieci przy jaglicy, na co jak zaznaczyliśmy szczególnie zwraca uwagę Angelluci, to nasz materjał wykazuje tylko 30%, co mniej więcej zgadza się z cyframi otrzymanemi przez innych autorów u dzieci, zdrowych na oczy (według prof. Szmurły 35%).

Różnica w odsetkach zależy od materjału z jakiego się korzysta, możliwem jest, że Angelluci zaliczał do jaglicy również nieżyty grudkowe, czego skrzętnie unikaliśmy.

Wnioski:

1) Pomiędzy jaglicą, a zmianami w nosie zachodzi dość ścisły wzajemny stosunek.

2) Niema podstaw do przypuszczenia, że jaglica bywa spowodowaną zmianami w nosie, a tem mniej, że rozpoczyna się w błonie śluzowej nosa. Możnaby raczej uważać, że zmiany w nosie są cierpieniem wtórnem, które ze swej strony przyczynia się do pogorszenia stanu chorobowego spojówki.

3) Jednostronne zmiany w nosie mogą stworzyć odpowiednie warunki do zagnieżdżenia się zarazka jagliczego w spojówce powiekowej tylko tej samej strony. Jednostronna jaglica powstać może i w ten sposób, że sprawa chorobowa spojówki oka drugiego miała przebieg łagodny i szybko minęła, podczas gdy cięższe i dłużej trwające cierpienie zajętej strony zostało uwarunkowane odpowiednio usadowionemi zmianami w nosie.

4) Odsetek wyrośli adenoidalnych u dzieci chorych na jaglicę nie był większy niż u dzieci zdrowych na oczy.

Piśmiennictwo.

Angelluci: Arch. di Ottalm. 1925. Nr. 7. — Blackmar: Amer. journ. of Ophth. 1926. Nr. 6. — Bresgen-Arslan: według Sędziaka. — Brons: Lubarsch - Ostertag, Ergebnisse d. Pathologie 1906—1909, str. 364. — Bruckner: Nase und Auge. 1911. — Calogero: Arch. di Ottalmol. 1926. str. 315. — Feigenbaum: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1925. T. 74. str. 592. — Gutman: Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 20—22. — Hlavacek: Casopis lekaru ceskych 1926. Nr. 18. ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. XVII. str. 840. — Jonas: według Sędziaka. — Kalt: według Melanowskiego. — Kuhnt: według Noiszewskiego. — Melanowski: Klinika oczna. 1926. Nr. 4. — Millet: Arch. de méd. et pharm. milit. 1925. Nr. 6. — Millet: Ann. d'Oculist. 1924. Nr. 4. — Noiszewski: Klinika oczna. 1926. Nr. 4. — Noiszewski: Klinika oczna: 1927. Nr. 1. — Potts: Amer. journ. of Ophth. 1920. Nr. 3. — Roetts: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1923. T. 70. — Rossi: ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. XIV. str. 625. — Sędziak: Postęp okulistyczny. 1901. — Stock: Pathologie d. Tränenorgane, aus Graefe-Saemisch Handbuch. — Stocker: Ueber Augenerkr. als Folge pathol. Zustände d. Nase 1922. Berb. — Stenger: Med. Klinik. 1920. Nr. 9. — Szmurło: Choroby nosa i jamy nosowogardłowej, Wilno. 1926. — Ziem: według Stocka.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław NOWICKI, asystent kliniki. Kraków.

Etjologja i patogeneza zakaźnego przerzutowego zapalenia kości [1]).

Z Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Rutkowski.

(Referat programowy, wygłoszony na XXIII. Zjeździe chirurgów polskich w Warszawie w lipcu 1926).

Zakaźne zapalenie kości, jako samoistną i odrębną jednostkę chorobową, wyosobnił dopiero w r. 1859 Chassaignac i nazwał ją zapaleniem szpiku kostnego *(osteomyelitis).* Przedtem sądzono, że ogólne, ciężkie zaburzenia ustroju, które często towarzyszą zapaleniu kości w okresie ostrym, nie mogą stać w ściślejszym związku z rozmaitemi postaciami zmian miejscowych na kończynach. Po zebraniu i uporządkowaniu objawów klinicznych nowej choroby przez Chassaignac'a, głównie zajęli się nią chirurdzy francuscy. Większość atoli ówczesnych klinicystów nie zgadzała się z tem, że ropne zapalenie okostnej, zmiany w istocie kostnej i szpiku kostnym tworzą jedną, wspólną sprawę chorobową, i podtrzymywała odrębność tych zmian, uznając je jako niezależne od siebie postaci chorobowe. Rozprawy te toczyły się jeszcze w erze przedbakterjologicznej, kiedy poglądy na zakażenie i chorobę zakaźną były mętne i nieścisłe.

Jednak jeszcze w tym okresie, choć kilkanaście lat później, podjął Rosenbach badania doświadczalne, które już wtedy dostarczyły niezbitych dowodów, że drogą zakażenia jest układ krwionośny. Za temi badaniami poszły inne prace doświadczalne, z których wyciągano mniej lub więcej trafne wnioski co do etjologji zakaźnego zapalenia kości.

W roku 1880 stwierdził Pasteur, że drobnoustroje wyhodowane z ropy czyraka i z ropy przy zapaleniu kości, są do siebie podobne. Dalszy rozwój bakterjologji umożliwił ściślejsze badania nad zapaleniem kości. Główne i zasadnicze prace, zarówno kliniczne jak i doświadczalne, przeprowadził Lannelongue.

Zakaźne zapalenie kości wywołują rozmaite drobnoustroje, jak gronkowiec złocisty, biały, paciorkowiec, dwoinki Fränkla, prątek duru i okrężnicy. Prócz tego ostre zapalenie kości występuje niewątpliwie, choć bardzo rzadko, podczas takich chorób zakaźnych, jak grypa, odra, ospa. Główną przeto przyczyną zapalenia kości są drobnoustroje ropotwórcze, lecz nie wyłączną.

W piśmiennictwie niema większych i dokładniejszych zestawień co do częstości tych lub innych drobnoustrojów, wywołujących zapalenie kości. Lecz ogólnie podkreśla się, że zupełną przewagę nad innemi bakterjami ma gronkowiec złocisty. Badając bakterjologicznie ropę u 106 chorych Kliniki Krakowskiej, w 98 przypadkach wyhodowano gronkowca złocistego, w 6 białego, a w 1 prątka duru i 1 dwoiki Fränkla. Zakażenie mieszane gronkowcem złocistym i białym w naszych przypadkach zdarzało się rzadko, bo tylko 4 razy; przytem zawsze tam, gdzie stwierdza się gronkowca białego, należy wynik badania oględnie oceniać, gdyż zanieczyszczenia tym drobnoustrojem łatwo występują. Zdarzały się też wyniki ujemne badań, gdzie przy kilkakrotnem badaniu ropy

---

[1]) Uzasadnienie nazwy „zakaźne zapalenie kości" i inne szczegóły badań doświadczalnych w pracy autora p. t. O patogenezie zakaźnego zapalenia kości na podstawie badań doświadczalnych w „Chirurgji klinicznej" t. I. Kraków 1927.

stwierdzano jej jałowość na rozmaitych pożywkach. Te wyniki o etjologji choroby nic nie mówią, a raczej wskazują na jej patogenezę.

Opierając się na tych badaniach bakterjologicznych — będę w dalszym ciągu wykładu uważać za typowe zakażenie w zapaleniu kości — zakażenie gronkowcem złocistym i przedewszystkiem niem się zajmę.

Gronkowce w rozmaitych postaciach zapalenia kości posiadają, jak to stwierdziłem w swych badaniach, różną jadowitość. W przypadkach, przebiegających „piorunująco" jadowitość jest bardzo wysoka. Także w przypadkach, w których równocześnie kilka kości jest zajętych, jadowitość bywa większa, niż w zwykłych ostrych, gdzie sprawa toczy się w jednej kości. W późniejszych okresach choroby żywotność drobnoustrojów zmniejsza się. Szczególnie zaś gronkowce, rozsiane w jamie szpikowej, okazują niewielką jadowitość, co należy przypisać wzmożonej sile bakterjobójczej szpiku kostnego.

Źródło zakażenia jest dokładnie znane w tych nielicznych przypadkach, w których zapalenie kości występuje podczas — lub bezpośrednio po chorobie zakaźnej. W przeważającej zaś liczbie przypadków tylko wyjątkowo zdołamy wykryć takie ogniska zakaźne, jak zakażone rany, czyraki, zastrzały, zapalenia migdałów, które wytworzyły się niedługo przed początkiem zapalenia kości. W naszym materjale, który w ostatnich latach był bacznie w tym kierunku badany, zaledwie w paru przypadkach wyśledziliśmy ogniska ropne, poprzedzające ostre zapalenie kości. Niejasną przyczynę zakażenia można z pewnem prawdopodobieństwem tłumaczyć, gdy przyjmiemy, że na błonach śluzowych wytwarzają się nieznaczne i niewidoczne uszkodzenia. One wystarczą, aby otworzyć wrota zakażenia dla drobnoustrojów, które na błonie śluzowej pasorzytują. Stany tzw. mikrobiotyzmu utajonego mogą być też pomocne dla wyjaśnienia tego zagadnienia.

Drobnoustroje z owego ogniska zakaźnego mogą dostać się do dróg krwionośnych i tam giną lub rozwijają się, zależnie od swej żywotności i sił obronnych ustroju. Jeżeli nie zostaną zniszczone, wtedy także nie przebywają stale w obiegu krwi, lecz wysiewają się doń okresowo. Bakterjemję, która pochodzi ze źródła zakażenia, możemy stwierdzić, badając krew w samym początku choroby. Przypadki takie wyjątkowo dostają się w nasze ręce. Lecz niezbitych dowodów na poparcie tego poglądu dostarczają badania doświadczalne, w których zakażamy zwierzęta drogą krwionośną i następowo otrzymujemy obrazy zakaźnego ostrego zapalenia kości.

Z chwilą, gdy stwierdzamy miejscowe zmiany w zapaleniu kości, napewno już w kości wytworzyły się ogniska zakaźne, które mogą wtórnie zasilać krew drobnoustrojami. O wpływie tych ognisk na wysiewanie się bakteryj do krwi świadczy to, że w zaostrzeniach sprawy w przebiegu zapalenia kości zwykle stwierdzamy bakterjemję. Wygaśnięcie zaś ognisk ropnych przeważnie pociąga za sobą zniknięcie drobnoustrojów z krwi. Zjawisko to spostrzegaliśmy w naszej Klinice i potwierdzają je też badania Wilensky'ego z New Yorku. W każdym razie w ostrym okresie choroby bakterjemja jest zjawiskiem częstem. Im więcej przeprowadza się badań krwi, tem pewniej i częściej wykrywa się w niej bakterje. W naszych badaniach, w 46 przypadkach, oprócz gronkowca złocistego (w 67,7%) i białego (w 15,2%), innych drobnoustrojów nie stwierdziliśmy.

Stąd wynika, że bakterjemia w ostrem zapaleniu kości jest jednym z objawów, który jest przedewszystkiem zawisły od ognisk zakaźnych w kości. Objaw ten nie daje dostatecznych podstaw, aby uznać, że zapalenie kości jest tylko zastępczą, poronną postacią ogólnego zakażenia krwi, które u osób młodych ma rzadko występować. Są to zapatrywania, wypowiadane już dawniej, a obecnie wznowione przez Katzensteina. Przeciw temu poglądowi przemawiają też obrazy kliniczne, w których niemal równocześnie z objawami ogólnemi stwierdzamy zmiany, usadowione w kościach. Wprawdzie w przypadkach, przebiegających gwałtownie spotykamy ogniska ropne nie tylko w kościach, lecz także w stawach, częściach miękkich i narządach wewnętrznych. Jednak wtedy rozdzielenie zakażenia pierwotnego i następowego kości jest niemożliwe i niema żadnego dowodu, które z nich wywołuje główne zmiany. Również i badania doświadczalne przemawiają za tem, że zakaźne zapalenie kości stanowi odrębną chorobę, której nie można włączyć do stanów, zwanych klinicznie ropnicą. U młodych bowiem zwierząt, po zakażeniu drogą krwi odpowiednią dawką drobnoustrojów, z reguły powstaje posocznica lub ropnica, natomiast rzadko i przypadkowo udaje się w ten sposób wywołać ostre zapalenie kości. Zapalenie kości powstaje więc w nieco innych, bliżej nieokreślonych warunkach zakażenia.

Przyjmuje się dość powszechnie, że uraz mechaniczny jest czynnikiem, który sprzyja powstaniu ostrego zapalenia kości. Rzeczywiście silne stłuczenie, które wywołuje wylew krwawy pod okostną, może być uznane za taki czynnik. Lecz mniejsze urazy, działające na rozmaite okolice kończyny, nie mogą wywołać ostrego zapalenia kości, które przecież niezależnie od zadziałania urazu, rozwija się regularnie w pobliżu nasad kostnych. Rozmaite próby, które podjąłem w tym kierunku we własnych badaniach doświadczalnych dowiodły, że rola urazu nie jest tak ważna. Także teorja o wstrząsie szpiku, który ma ułatwiać zakażenie, nie jest uzasadniona, bo również udowodniłem, że nawet zniszczenie szpiku kostnego na dużej przestrzeni, połączone z zakażeniem, nie daje ostrych postaci zapalenia kości.

Zakaźne zapalenie kości występuje więc najczęściej wśród okoliczności, które niczem nie zapowiadają choroby, a pojawia się w wieku młodym. Kości w wieku młodym znajdują się w okresie rozwoju. Z tem związane jest też unaczynienie kości odmienne, niż w wieku dojrzałym. Na znaczenie tych różnic dla spraw chorobowych wskazał Gussenbauer, a całe zagadnienie opracował systematycznie Lexer.

Kości długie według Lexera posiadają trzy, do pewnego stopnia odrębne układy naczyniowe. Najlepiej z nich rozwinięty jest układ trzonowy, który pochodzi od tętnic odżywczych i zaopatruje jamę szpikową oraz większą część istoty kostnej. Naczynia części przynasadowej tworzą osobny układ, który odżywia częściowo istotę kostną i szpik w tej okolicy; ich gałązki kończą się pod chrząstką pośrednią, jako tętniczki końcowe. Nasady kości długich zaopatrzone są według Lexera także odrębnemi naczyniami, które również są końcowe. Między trzonem, a nasadą istnieją połączenia naczyniowe, które przebiegają przez chrząstkę pośrednią.

Węgłowski na podstawie swych badań sądzi, że kości są wogóle unaczynione w młodym wieku obficie i nigdzie niema naczyń końcowych, a przeciwnie wszędzie istnieją liczne połączenia uboczne.

Jednakże badania zarówno Lexera, jak i Węgłowskiego nie mogą być rozstrzygające, gdyż opierają się na obrazach radjograficznych naczyń, wypełnionych mieszaniną rtęci. Sama więc technika badań nie jest dość subtelna, a następnie takich zdjęć radjograficznych nie można ściśle odczytać.

Dokładniejsze są badania Nussbauma, który szczegółowiej zajmował się unaczynieniem kości udowej. Stwierdził on, podobnie jak Lexer, że w części przynasadowej są naczynia końcowe, a zgodnie z Węgłowskim udowodnił, że w nasadzie naczynia łączą się ze sobą. Natomiast zaprzeczył istnieniu połączeń naczyniowych między trzonem, a nasadą.

Bardzo ważne są jeszcze badania Ochsnera i Crile'a, którzy podają, że kanały Haversa w powierzchownych warstwach istoty zbitej są nieliczne i bardzo wąskie, a dopiero w głębszych warstwach istoty zbitej gwałtownie, bez stopniowych przejść, rozszerzają się w znacznie pojemniejsze kanały. Średnica tych kanałów na powierzchni kości wynosi 1/1000 cala, a na granicy jamy szpikowej 1/2000 cala.

We wszystkich dotychczasowych badaniach nad układem naczyniowym kości albo zupełnie nie zajmowano się naczyniami okostnemi, albo tylko pobieżnie. Najwięcej jeszcze wskazówek można znaleźć w opisach Langera. Okostna zaś jest równie ważną częścią składową kości i jej unaczynienie może mieć znaczenie w rozwoju spraw chorobowych.

Podjąłem przeto badania, głównie na okostnej psa, która jest podobna do ludzkiej, aby wyjaśnić bliżej te stosunki. Jak wiadomo, okostna jest bardzo obficie unaczyniona. Jednakże unaczynienie jej jest nierównomierne i największa ilość naczyń znajduje się w okolicy przynasadowej. Warstwa zewnętrzna zawiera więcej naczyń, niż wewnętrzna. Z sieci naczyń warstwy wewnętrznej zdążają nieliczne naczynia do wąskich kanałów Haversa; miejscami tworzą one przy zatokach Howshipa, jakby kłębuszki, z których wysnuwa się jedno naczynie. Naczyń tych jest niewiele, bo wogóle między ilością naczyń okostnych, a ilością kanałów Haversa jest znaczny niestosunek. Powierzchowne kanały Haversa są więc odżywione przez naczynia, pochodzące z okostnej. Unaczynienie to, jak stwierdza i Langer jest skąpe i prawie obocznych połączeń nie posiada. Dopiero w głębszych warstwach kości kanały Haversa są zaopatrzone przez liczniejsze i większe naczynia z tętnic odżywczych.

Układ okostny jest dla odżywienia kości bardzo ważny. Gdy przerwie się go na znacznej przestrzeni, wytwarza się martwica powierzchownych pokładów istoty kostnej. Natomiast podwiązanie lub zniszczenie tętnicy odżywczej, jak udowodniono w doświadczeniach, niema żadnego wpływu na odżywienie kości.

Krążenie krwi w kościach długich odbywa się zatem w · · układach: okostnym, — trzonowym, — przysadowym — i nasadowym. Właściwości anatomiczne tych układów rozstrzygają o warunkach krążenia krwi. One też będą rozstrzygać o rozmieszczeniu drobnoustrojów w kości, które tam napłyną z prądem krwi.

Obecność drobnoustrojów w kości nie jest rzeczą rzadką w życiu ustroju. Fränkel wykrył je w szpiku kostnym po rozmaitych chorobach zakaźnych. Często też spotykamy gronkowce

w szpiku wtedy, gdy się zupełnie tego nie spodziewamy, jak to dowiodły moje badania szpiku zdrowych ludzi. Lecz nietylko w jamie szpikowej, ale także w kanałach Haversa, w okostnej mogą znajdować się gronkowce przez kilka miesięcy i zachowywać się bezczynnie w tem znaczeniu, że nie wywołują poważniejszych zmian chorobowych. Stwierdziłem to w doświadczeniach na zwierzętach.

Aby rozwinęło się zakaźne zapalenie kości, musi dostać się do kości większa ilość odpowiednio jadowitych drobnoustrojów. Rozdzielenie ich zależy od anatomicznych stosunków unaczynienia. Bakterje zatrzymują się łatwiej w tych miejscach, gdzie prąd krwi jest zwolniony, lub tam, gdzie znajdują się naczynia końcowe. W okolicach, w których unaczynienie jest obfite i są liczne połączenia oboczne naczyń, drobnoustroje mają złe warunki do osiedlenia się i rozwoju. Nagromadzenie gronkowców w naczyniach nie odbywa się jednak, jak podaje Lexer, wskutek jednorazowego zaczopowania ich większemi zatorami bakteryjnemi. Nussbaum dowiódł, że jest niemożliwe, bo takie zatory nie przeszłyby przez krążenie płucne. Moje zaś badania histologiczne stwierdzają, że sprawa ta odbywa się przez stopniowe zatrzymywanie się gronkowców w miejscach dogodnych.

Te warunki napotykają drobnoustroje:

1. W przestrzeniach podokostnych, i to przedewszystkiem w części przynasadowej, gdzie jest znacznie więcej naczyń, niż gdzieindziej, a tylko niewiele z nich dostaje sie do kanałów Haversa. Sądzę, że w takich miejscach, gdzie z gęstej sieci naczyń powstaje jedno, krew płynie wolniej. I rzeczywiście w tych okolicach natrafia się na pierwotne usadowienie gronkowców, jak stwierdzają badania drobnowidowe z mych doświadczeń. U licznych królików i psów, w pierwszych 3 dniach po zakażeniu ogólnem, stwierdzałem pod okostną ogniska ropne, które zupełnie nie łączyły się z innemi ogniskami bakteryjnemi, a co najwyżej docierały do powierzchownych kanałów Haversa. W morfologicznym rozwoju odpowiadały one innym ogniskom w kości, więc początek ich był równoczesny z tamtemi.

2. Przypuszczam, że w powierzchownych warstwach istoty zbitej krążenie krwi jest też wolne. Krew zdaje się zaledwie przeciskać do małych, cienkich naczyń, które są umieszczone w wąskich i niepodatnych kanałach. Zresztą po obnażeniu powierzchni kości nigdy nawet nie widzimy wydobywającej się krwi tętniczej, lecz tylko żylną. Dopiero w głębszych warstwach, gdzie przestrzenie międzybeleczkowe nagle stają się pojemniejsze, prąd staje się szybszy.

W powierzchownych więc kanałach Haversa łatwo mogą zatrzymać się bakterje i rozpocząć swą działalność. Prócz tego do wolniejszego obiegu krwi przyczynia się budowa anatomiczna naczyń tych kanałów, bo nie posiadają one błony mięsnej. Stąd też łatwo w nich wytwarzają się zakaźne zakrzepy. Sprawy zaś zakaźne w naczyniach o cienkich ścianach wiodą szybko do zniszczenia ściany naczynia i przeniesienie się sprawy w obręb całego kanału.

Obrazy drobnowidowe z moich doświadczeń dają wiele dowodów takiego mechanizmu zakażenia. Tymczasem w kanałach głębszych warstw istoty zbitej i w przestrzeniach międzybeleczkowych istoty gąbczastej nigdy zakrzepów nie widziałem. Jest to zupełnie zgodne z przebiegiem naczyń krwionośnych i warunkami krążenia krwi w tych naczyniach. Na tej podstawie muszę zaprzeczyć poglądom Wilensky'ego, który mniema, że głównym czynnikiem w powstawaniu i szerzeniu się sprawy zakaźnej w kości są zakrzepy w tętnicy odżywczej.

3. Naczynia końcowe części przynasadowej tworzą w jamie szpikowej pod chrząstką pośrednią doskonałe warunki, przy braku krążenia obocznego, do osiedlenia się drobnoustrojów i rozwoju ropienia. Takie obrazy również w mych preparatach często spotykałem. To właśnie usadowienie jest, według Lannelongue'a, Achard'a, Lexera i prawie wszystkich badaczy, którzy zajmowali się patogenezą zapalenia kości, podstawowem dla rozwoju ostrego zapalenia kości.

Według danych badań, które w całokształcie ujął Lexer, rozwój sprawy zakaźnej w kości postępuje w ten sposób, że bakterje usadawiają się w szpiku części przynasadowej i tworzą tam ognisko ropne. Stąd ropienie dąży w dalsze części jamy szpikowej, w przestrzenie międzybeleczkowe i kanały Haversa, a następnie dostaje się pod okostnę. Ropień podokostny ma być następstwem ropienia w szpiku, które, zamknięte w niepodatnej pokrywie kostnej, szuka ujścia nazewnątrz. Należałoby jednak oczekiwać, że ropienie, które rozpoczęło się w szpiku — może łatwiej rozszerzać się w dalszych odcinkach jamy szpikowej, gdzie opór wiotkiej tkanki szpikowej jest znacznie mniejszy, niż opór ciasnych kanałów Haversa. Raczej więc naprzód cała jama szpikowa powinna wypełnić się ropą, a dopiero wtedy, gdyby ropa nie mogła się w niej pomieścić, powinna przedostawać się pod okostnę. Tak atoli nie jest, bo na stole operacyjnym i sekcyjnym stwierdza się nieraz ropnie podokostne, a w szpiku często tylko przekrwienie lub ograniczone ropnie. Ropowicę jamy szpikowej spotyka się bardzo rzadko, co zauważa także anatom-patolog M. B. Schmidt.

Moje badania doświadczalne dowodzą, że sprawa ropna w jamie szpikowej często nie wychodzi zupełnie poza jej granice. Następnie udowadniają one obecność innych, samoistnych i pierwotnych ognisk ropnych w kości. Również nasze spostrzeżenia kliniczne dostarczają dosyć dowodów, że ognisko wśródszpikowe nie jest jedynem źródłem zakażenia.

Według Mauclaire'a w 1/10 przypadków zapalenia kości występują ropnie podokostne, a w szpiku kostnym niema żadnych zmian. Także Delbet potwierdza częste i wyłączne usadowienie ropnia pod okostną. Lejars jest też zdania, że mogą istnieć osobne ogniska ropne pod okostną i w szpiku. Ombredanne uważa tę sprawę za nierozstrzygniętą. Jednakże na podstawie naszych badań należy uznać za udowodnione, że ropnie podokostne mogą występować niezależnie od ropni w szpiku.

Na podstawie wspomnianych badań i spostrzeżeń trzeba wnosić, że rozwój i szerzenie się sprawy ropnej w kości zawisło od ilości i żywotności pierwotnych ognisk zakaźnych. Rozległość i natężenie sprawy będą największe, jeżeli w tej samej kości utworzą się odrazu typowe ogniska zakaźne i połączą się wzajemnie. Lecz wystarczy też, aby wystąpiło jedno z nich, lecz dość czynne i ono, rozwijając się, może objąć także oddalone odcinki kości. Może więc powstać tylko ognisko pod okostną i szerzyć się w głąb kości. Przypuszczam na podstawie swych badań, że ten sposób rozwoju choroby jest dość częsty. Ale również i ogniska w jamie szpikowej mogą być początkowo odosobnione i szerzyć się później — według zapatrywań Lexera i innych autorów. Co do ognisk pierwotnych w powierzchownych warstwach kości sądzę, że powstają one łącznie z ogniskami w okostnej, bo krążenie krwi w tych obszarach jest ściśle zależne od krążenia okostnego. W moich preparatach zwykle, równocześnie ze zmianami w istocie zbitej, stwierdzałem drobnowidowo zmiany w okostnej.

Bezpośrednie szkodliwe działanie drobnoustrojów i ropienie, wychodzące z ognisk pierwotnych są przyczynami dalszych zmian. Występują one we wszystkich częściach składowych kości, zależnie od bliższego lub dalszego sąsiedztwa rozwijającej się sprawy ropnej.

W pierwszych dniach choroby okostna nawet w oddalonych odcinkach, jest przekrwiona, zgrubiała i soczysta. W miejscu zaś, gdzie rozwinęło się ropienie, okostna może ulec martwicy i wtedy zwykle powstają w niej ubytki. Do częstych zjawisk należy oddzielenie okostnej od powierzchni kości przez wysięk surowiczy lub ropny.

W kanałach Haversa, i to głównie w powierzchownych, sprawa ropna szerzy się szybko ,a także wytwarzają się w nich zakrzepy. Okoliczne komórki kostne, więc najpierw na powierzchni kości, obumierają, i martwica obejmuje wkrótce sąsiednie beleczki kostne lub jest ogniskowa, usadawiając się w beleczkach oddalonych od siebie. W miarę wytwarzania się nowych zakrzepów, niszczenia naczyń i postępu sprawy ropnej — szerzy się także martwica kości. Gołem okiem martwicy kości nie można rozpoznać i jedynie pewną ocenę daje obraz drobnowidowy, w którym stwierdza się, że jądra komórek kostnych nie barwią się. Dlatego też nie mają podstaw przypuszczenia takie, jak Rittera, który mniema, że rozmiary martwicy w okresie ostrym zapalenia kości są na samym początku choroby wyznaczone, bo przypuszczenia te nie oparte na badaniach histologicznych, w świetle tych badań ostać się nie mogą.

W szpiku kostnym ropienie rozwija się przedewszystkiem przy chrząstce pośredniej w postaci ropni ograniczonych lub ropienia rozlanego. Natomiast w całym szpiku jest silne przekrwienie i pojawiają się silniejsze lub słabsze objawy zapalenia ropnego. Prócz tego mogą wytwarzać się i w dalszych odcinkach szpiku ropnie ograniczone, a rzadko tylko powstaje ropowica całej jamy. W doświadczeniach swych często stwierdzałem, że usadowienie ropni w jamie szpikowej zależało od położenia spraw ropnych, które toczyły się pierwotnie pod okostną. Stanowi to dowód, że rozszerzanie się sprawy ropnej może wyjść nietylko ze szpiku.

Ropienie, rozwijające się w części przynasadowej wiedzie czasem do zniszczenia pomiędzy trzonem, a chrząstką pośrednią, co w następstwie przyczynia się do oddzielenia nasady.

W samej nasadzie w ostrym okresie zapalenia kości jest zwykle odczyn zapalny, lecz sprawa ropna wyjątkowo tylko pierwotnie w niej się odbywa. Zrozumiałem jest to, jeżeli uprzytomnimy sobie stosunki naczyniowe w nasadzie, które nie sprzyjają usadowieniu ognisk zakaźnych. Częściej nasada ulega ropieniu wskutek zniszczenia chrząstki pośredniej i przedostania się do niej ropy z trzonu.

Po tym okresie ostrym występują dalsze zmiany, które są zawisłe od uszkodzeń pierwotnych. Lecz w żadnym przypadku nie można ustanowić granicy, którąby miała w patogenezie zapalenia kości kończyć jeden okres choroby, a zapowiadać drugi.

Jedną z najważniejszych klinicznie spraw jest rozwój martwicy kości. Rozległość martwicy zależy od zmian w kanałach Haversa i przestrzeniach międzybeleczkowych, wskutek których występują zaburzenia w odżywianiu kości. Na podstawie własnych doświadczeń przekonałem się, że prócz tego także i zniszczenie okostnej odgrywa ważną rolę w powstawaniu martwicy kości. Im więcej mianowicie okostnej uległo zniszczeniu, tem rozleglejsze były później rozmiary kości obumarłej. Natomiast ropnie w samej jamie szpikowej nie wpływały bezpośrednio na obumieranie beleczek kostnych. Martwica przybiera najszersze rozmiary, gdy sprawy ropne rozwiną się równocześnie w okostnej, istocie kostnej, tudzież w jamie szpikowej.

Martwe beleczki kostne zostają zwolna oddzielone od kości żywej przez działanie osteoklastów i tkanki ziarninowej, która może wyrastać z okostnej lub ze szpiku. Wkrótce wokoło takich beleczek, razem z ziarniną pojawiają się liczne naczynia krwionośne i wtedy rozpoczyna się wspólne działanie resorbcyjne kości, zarówno obumarłej, jak i okolicznej żywej. Taka działalność nie jest równomierna ze wszystkich stron i to jest przyczyną rozmaitych kształtów oddzielonej martwej kości. Obumarła i oddzielona kość zwie się martwiakiem. Nawet po wytworzeniu martwiaka może on podlegać dalszym sprawom resorbcyjnym i zmniejszać się, jednak sole wapniowe z martwiaka nie zostają wyługowane. Stąd też martwiaki w obrazie radjologicznym dają cień wysycony. Odpowiednio do położenia martwiaka w kości wyróżnia się martwiaki obwodowe, środkowe i całkowite, jeżeli zajmują całą grubość ściany kostnej. Są one mniejsze lub większe, niekiedy obejmują cały trzon, a nawet i nasady kości długich.

Oddzielenie martwiaka trwa rozmaicie długo, zależnie od jego wielkości, położenia i innych czynników w bjologji kości, koło 3—10 tygodni, a czasem dłużej. Martwiaki obwodowe wydobywają się nieraz samoistnie na zewnątrz. W wyjątkowych przypadkach, w których prawdopodobnie zakażenie wygasa, a sprawy krwiotwórcze są żywe, martwiak może się wgoić i zróść z kością żywą.

Niekiedy nawet po samoistnem wydzielaniu się martwiaka pozostają jeszcze martwe beleczki kostne, które są w ścisłym związku z kością prawidłową i dopiero później oddzielają się i tworzą nowy martwiak. Wtedy sprawa chorobowa, która na pozór była wyleczona, powraca. Zdarza się też, że tkanki nie mają dość żywotności, aby takie obumarłe części kostne oddzielić od zdrowej kości. Wtedy utrzymują się przy częściach martwiczych ogniska zakaźne, które często odżywają i ciągle wzniecają zapalenie kości. Martwiak, pozostający zbyt długo w kości, przyczynia się do znacznego i trwałego zagęszczenia kości.

Równocześnie z obumieraniem kości rozpoczynają się w niej sprawy odtwórcze. Z radjogramów należy wnosić, że sprawy te rozpoczynają się w drugim tygodniu choroby. W doświadczeniu stwierdziłem drobnowidowo wcale dobrze wykształconą, nową kość już na 10 dzień. Zwykłą podnietą dla wytwarzania młodej kości jest martwica kości, lecz u zwierząt spostrzegałem nową kość w przypadkach, których obumarłych beleczek kostnych nie było. Młoda kość powstaje jeszcze w czasie trwania sprawy ropnej. Mierny stan zapalenia ropnego, jak podają L e r i c h e i P o l i c a r d, podtrzymywany przez obecność martwiaka, stwarza korzystne warunki do tworzenia się młodej kości. Pochodzi ona przedewszystkiem z okostnej, lecz i szpik kostny bierze udział, choć znacznie mniejszy w produkcji nowej kości. Wytwarza się ona zwykle nadmiernie i bujnie obrasta martwiak. Niekiedy przyczynia się też do zmian następowych w starej kości, wypełniając jej przestrzenie szpikowe komórkami kostnemi i wywołując przez to stan zagęszczenia kości (eburneatio). Po pewnym czasie różnice między kością świeżo wytworzoną, a dawną zanikają i wtedy nieraz niełatwo jest ocenić, w której właściwie części kości powstał pierwotnie martwiak.

Młoda kość, otaczająca dokładnie martwiak, zwie się trumienką. Nie jest ona zupełnie szczelna, bo są w niej ubytki wyścielone ziarniną, przez które przedostaje się ciecz ropna, podtrzymywana przez sprawę zakaźną, której siedzibą jest martwiak. Są to przetoki, z dawna zwane kloakami. Mają one rozmaity przebieg wskutek różnych okresów ropienia i jego zejścia; niekiedy tworzą bardzo okrężne połączenie między skórą, a kością. Ich obecność zwykle wskazuje na istnienie martwiaka.

Po wydzieleniu lub usunięciu martwiaka sprawa zwykle goi się szybko, a nowowytworzona kość przebudowuje się i zastosowuje do kości starej oraz do wymogów czynnościowych kończyny. Czasem nowa kość nie odtwarza dawnego kształtu. Zdarza się to po zniszczeniu całej kości i w tych częściach kończyn, które zawierają jedną kość, więc na udzie, ramieniu.

Nieco odmiennej przebiegają zmiany w nasadzie, jeżeli ognisko pierwotne w niej się usadowi, lub gdy nasada zostanie następowo zajęta przez sprawę ropną. Niezbyt gęste beleczki kostne nasady dość szybko ulegają resorbcji i zniszczeniu tak, że w istocie kostnej wnet powstają znaczne ubytki. Zależnie od natężenia zakażenia albo nasada zupełnie zostaje zniszczona i resztki jej wydalone na zewnątrz, co pociąga za sobą zaburzenia we wzroście kości, albo następuje wypełnienie ubytków przez nowe beleczki i wgojenie nasady.

Wymienione pierwotne ogniska zakaźne w kości mogą też występować, jako odosobnione, bez równoczesnego powstawania innych ognisk. Wtedy pojawiają się rozmaite postaci zapalenia kości. Tak więc tworzy się ropień podokostnowy, który nie przechodzi na dalsze części kości i przyczynia się do zmiany w okostnej i na samej powierzchni kości. Przy tem usadowieniu sprawy powstają także postaci Garrégo „sklerosierende, nicht eiterige Osteomyelitis". Równie i *„periostitis albuminosa"* Olliera należy patogenetycznie do tej grupy. Pospolite i częste martwiaki obwodowe zawdzięczają też tej sprawie swe powstawanie.

Ogniska usadowione odrębnie w szpiku wytwarzają ropnie wśródszpikowe B r o d i e'e g o, które otoczone są wałem ziarninowym i nieraz obwódką nowej kości. Być może, że takie ogniska w szpiku wytwarzają się częściej, niż się przypuszcza, lecz albo nie dają one objawów lub wygasają szybko. Za tem przypuszczeniem przemawiają moje badania doświadczalne.

Rzadkie usadowienie zakaźnego zapalenia kości w kościach krótkich i płaskich tłumaczy się także zależnością pierwotnych ognisk od unaczynienia kości. Badania nad tem unaczynieniem dały jednakowoż wyniki niezgodne, a najpoważniejsi badacze w tym zakresie L e x e r i N u s s b a u m, różnią się zasadniczo między sobą. Własnych doświadczeń w tym dziale nie mam.

W kościach o kształtach nieregularnych, jak szczęki, kręgi, przeważa pierwotne usadowienie się sprawy pod okostną. Z tego powodu n. p. w kręgach powstają wczesne sprawy kościotwórcze. Nie są one zbyt bujne, gdyż okostna kości krótkich wytwarza mniej kości, niż okostna kości długich. Natomiast często w kościach krótkich następuje zagęszczenie istoty kostnej, które również należy wyjaśnić długotrwałem i powolnem podrażnieniem okostnej.

Następstwem sprawy ropnej w kości, a szczególnie pod okostną, jest ropienie w częściach miękkich, w postaci ropnia lub ropowicy. Charakterystycznem jest, że przy tych sprawach bardzo rzadko wytwarza się zapalenie sąsiednich gruczołów chłonnych.

Dość częstem powikłaniem ostrego zapalenia kości są zmiany w stawach. Mogą one być pierwotne, gdy w torebce stawowej wytworzy się ropne ognisko przerzutowe na samym początku lub w ciągu choroby. Najczęściej atoli w 1—2 tygodniu choroby rozwija się w stawie zapalenie surowicze t. zw. sympatyczne. Sprawę tę należy odnieść do odczynu pobudliwej błony maziowej na pobliskie działanie drobnoustrojów. Prawdopodobnie, też i naczynia chłonne mogą pośredniczyć w przenoszeniu drobnoustrojów z trzonu do stawu, bo często z wysięków na pozór surowiczych wyhodowaliśmy gronkowce. Niejednokrotnie zaś wysięk początkowo surowiczy przemieniał się później w ropny. W przypadkach, w których sprawa ropna rozwija się w nasadzie i niszczy chrząstkę stawową — zapalenie ropne stawu rozwija się w całej pełni. Wskutek tego powstają nieraz przykurczenia lub zesztywnienia stawów.

Z innych drobnoustrojów prócz gronkowca spotyka się w zapaleniu kości najczęściej prątki duru. Zakażenie to daje dość charakterystyczne objawy. Pojawia się w 2—3 miesiące po przebyciu duru brzusznego, choć nieraz dopiero po latach. Usadawia się często w żebrach, na przejściu części kostnej w chrząstkę, lub rzadziej w innych kościach, nieraz w wielu. Ogniska pierwotne sadowią się raczej pod okostną, niż w szpiku. Ropnie powstałe w częściach miękkich zawierają ropę brunatnawą, która jest zakażona prątkami lub jałowa. Niekiedy sprawa kończy się na takiem ropieniu, w innych przypadkach powstają płaskie drobne martwiaki. Sprawy kościotwórcze są słabe i wytwarzają nową kość, nieregularnie rozlaną na powierzchni.

Paciorkowce i dwoinki zapalenia płuc również mają skłonność do wyłącznego zajmowania okostnej. Rozwój sprawy ogranicza się wtedy do ropnia podokostnowego lub małych martwiaków obowodowych. Lecz dość często po tych zakażeniach, jak to bywa u małych dzieci, sprawa usadawia się w nasadach.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Józef LIMANOWSKI, st. asystent. Lwów.

Etjologja rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

Z kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. H a l b a n.

Etjologja rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, mimo rozlicznych badań teoretycznych i klinicznych nie została dotychczas wyjaśnioną. Liczne zapatrywania odnośne można ująć w dwie wielkie grupy: Jedna z nich uważa za przyczynę rozsianego stwar-

dnienia mózgu i rdzenia czynniki wewnątrzpochodne, a więc: wrodzone wady rozwojowe systemu nerwowego centralnego (Strümpell, Ziegler, Müller), konstytucję niedorozwojową (Pulay), wreszcie zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznem (stan grasiczno-limfatyczny Paltauf).

Druga grupa uważa czynniki zewnątrz działające za czynnik etjologiczny w powstaniu tego cierpienia. Pierre Marie (1884), Oppenheim i szereg innych autorów uważa za przyczynę schorzenia przebyte choroby zakaźne, jak dur brzuszny, różyczka, płonica, odra i t. p. Niektórzy autorowie spostrzegali wystąpienie rozsianego stwardnienia po grypie, po cholerze, kokluszu, ostrym gośćcu stawowym lub po połogu, inni znowu wskazują na związek rozsianego stwardnienia z gruźlicą (Fleischer i Krumholz), oraz z zatruciem metalami n. p. cynkiem, manganem, ołowiem, arsenem, rtęcią i t. p. Także nagła zmiana ciepłoty, jak przeziębienie, ma mieć wpływ na wystąpienie rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia w ten sposób, że wywołuje zaburzenia w krążeniu krwi w mózgu i rdzeniu, ogólny lub miejscowy spadek ciepłoty ciała i ograniczenie zdolności tworzenia swoistych ciał ochronnych. Podczas gdy Barré podkreśla znaczenie ujemnego zadziałania zimna na już istniejące cierpienie — opisuje w jednym przypadku nawrót bezpośrednio po kąpieli rzecznej, a u czterech chorych nawroty podczas srogiej zimy, to Finkelnburg na podstawie trzech własnych obserwacyj odrzuca związek tego schorzenia z przeziębieniem. Również urazom fizycznym i psychicznym przypisują pewną rolę w etjologji. Oppenheim opisuje przypadek wystąpienia tej choroby w kilka tygodni po silnym wstrząsie psychicznym.

Zwolennicy wewnętrznego pochodzenia stwardninia rozsianego przytaczają, jako argument, przypadki rodzinnego występowania tego schorzenia; przypadki te jednak są rzadkie, a zwolennicy zewnętrznego pochodzenia zaznaczają, że choroba ta u rodzeństwa może polegać na wspólnem zakażeniu, jak zresztą w innych chorobach zakaźnych; podnoszą też brak dziedziczenia tej choroby.

Ponieważ wszystkie badania powyższe nie dały wyniku zadawalniającego, zwrócono się do badań anatomo-patologicznych. Spodziewano się w obrazie drobnowidowym znaleźć odpowiedź na pytanie, czy ogniska rozsiane są wynikiem zwyrodnienia pierwotnego, czy też zejściem sprawy zapalnej, t. j. blizną po procesie zapalnym; same bowiem ogniska rozsiane polegają na zmianach w osłonce rdzennej, bujaniu gleju i naciekach dokołanaczyniowych, przy zachowanem włóknie osiowem. Podczas, gdy jedni uważają bujanie gleju jako pierwotne, drudzy przyjmują, jako zmiany pierwotne, rozpad osłonki rdzennej, a, jako następstwo tego, bujanie gleju. Zwolennicy wewnętrznego pochodzenia przytaczają na poparcie zapatrywania: długie utrzymywanie się włókna osiowego przy rozpadłej osłonce rdzennej i bujaniu gleju, bardzo rzadką skłonność do kurczenia się ognisk, jak to zachodzi wogóle w sprawach zapalnych, a dalej ostre odgraniczenie stwardnień rozsianych od tkanki zdrowej. Zmianom naczyniowym nie przypisują ważnej roli, uważając je za następowe. Brak zmian naczyniowych w narządach innych, wedle nich, ma dowodzić również niezapalnej przyrody cierpienia.

Przeważająca jednak część autorów skłania się dzisiaj, na podstawie zmian anatomo-patologicznych, do przyjęcia, że ogniska stwardniałe są wynikiem sprawy zapalnej. Zwolennicy tego zapatrywania podnoszą przedewszystkiem zmiany w naczyniach, w których zachodzą nacieki w ścianach lub dokoła tychże, nacieki złożone z lymfocytów i komórek plazmatycznych, obok tego stwierdza się drobne krwawienia. Wynikiem zmian naczyniowych jest rozpad osłonki rdzennej z tylko częściowem zniszczeniem włókna osiowego, a sam rozpad jest bodźcem do bujania gleju. Siemmerling i Raecke, wykazując centralne ułożenie naczyń w ogniskach, przyjmują zależność ognisk rozsianych wyłącznie od naczyń krwionośnych. Falkiewicz w pracy o patogenezie ognisk w rozsianem stwardnieniu mózgu i rdzenia wykazuje na szeregu przypadków, że ogniska stwardniałe we wczesnym okresie są najczęściej bez ostrych granic od otoczenia, a zmiany naczyniowe w obrębie ognisk są identyczne ze zmianami naczyń z poza ogniska i tylko wyjątkowo stwierdza się naczyńko środkowe w ognisku ułożone, któreby mogło świadczyć za prawdziwością przypuszczeń Siemerlinga i Raeckego. Falkiewicz przyjmuje ostatecznie zapatrywanie Malburga, że ogniska przychodzą do skutku przez nieciągły rozpad osłonek nerwowych, analogicznie do *neuritis periaxialis*. Wspomnieć należy o pracach Guillaina, Betranda i Marinesca, którzy przyjmują zakażenie przez drogi chłonne za pośrednictwem płynu mózgowo-rdzeniowego. W każdym razie zmiany anatomo-patologiczne, mimo przyjęcia przez większość procesu zapalnego, nie przyczyniły się do całkowitego wyświetlenia etjologji rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

Obok spostrzeżeń wyżej wspomnianych klinicznych i analizy obrazów anatomo-patologicznych starano się wysnuć pewne wnioski co do etjologji z obrazu i przebiegu klinicznego. Tu zwolennicy zapatrywania zakaźnego podnoszą ostry, względnie podostry przebieg choroby oraz napadowe pogarszanie się, przebiegające niekiedy z podniesieniem ciepłoty ciała. Natomiast przeciwnicy teorji o zewnętrznem pochodzeniu wysuwają jako argumenta brak nagminnego względnie endemicznego występowania tej choroby, brak wyraźnych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, przewlekły przebieg, oraz występowanie przemijającej ślepoty. Co do tego ostatniego objawu, Behr w 75% przypadków rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia znachodzi zmiany przy wziernikowaniu oka, zaznaczając przytem, że w jednej trzeciej części przypadków zaburzenia wzrokowe są objawem najwcześniejszym. Na podstawie tej częstości zmian nerwu wzrokowego przyjmuje on zakażenie *per continuitatem* od zewnętrznej powierzchni ciała, t. j. od błony śluzowej tylnych jam sitowych przez cienką płytkę kostną oraz tkankę łączną do nerwu wzrokowego. Behr w badaniach swych idzie jeszcze dalej, twierdząc, że zarazki rozsianego stwardnienia żyją jako pasorzyty u ludzi zdrowych na błonie śluzowej kości sitowej. Tak samo Dor, który wykazuje częstość zaburzeń na dnie oka w rozsianem stwardnieniu i wprowadza to w związek z zakażeniem, wychodzącem z jamy ustnej, w szczególności z zębów.

Wreszcie skierowano się do badań doświadczalnych, starając się z jednej strony wykazać zarazki drogą badań bakterjologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych, z drugiej strony przeszczepianiem tegoż płynu na zwierzęta domózgowo, dolędźwiowo, dootrzewnowo i doocznie stwierdzić u zwierząt tych objawy kliniczne, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, oraz wykazać zmiany anatomo-patologiczne. Pierwsze doświadczenia z dodatnim wynikiem w tym kierunku ogłosił Bullock w roku 1913. Wstrzykiwał on płyn mózgowo-rdzeniowym chorych na sclerosis multiplex królikom podskórnie. U zwierząt tych po kilkunastodniowym okresie wylęgania występowały porażenia kończyn. Mimo, że zarazka samego nie wykazał, twierdzi on, że schorzenie to doświaczalne zostało wywołane przez zarazek, przechodzący przez filtry, a znajdujący się w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych na rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia.

Bardzo ciekawe spostrzczenia nad badaniami doświadczalnymi ogłosili w roku 1917. Kuhn i Steiner, które miały być kierunkiem zwrotnym w badaniu nad etjologją rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Wstrzykiwali oni krew i płyn mózgowo-rdzeniowy, bądźto jedno i drugie z typowych przypadków stwardnienia rozsianego świnkom morskim i królikom śródotrzewnowo, śródocznie i dożylnie. Zwierzęta te po upływie pewnego czasu wykazywały zmiany chorobowe i ginęły. Wstrzykując następnie zawiesinę narządów lub krew, otrzymywali oni również u zwierząt pasaże. We krwi zwierząt żyjących i tych, które zginęły, wykazywali oni ultramikroskopowo, a także w preparatach barwionych metodą Löfflera i Levaditiego, a ponadto w skrawkach wątroby, krętki podobne do *spirocheta icterogenes*. Nazwali oni ten krętek *„Spirocheta Argentinensis"* od łacińskiej nazwy Strassburga, gdzie przeprowadzali powyższe badania. Co do samego krętka to długość, grubość i kształt mają być różne, ruchy zaś świdrujące. Steiner uważa, że zarazki te zostają przenoszone przez kleszcze *(Ixodes Ricinus)*; one to bowiem drogą mechanicznego wydzielania gruczołów mają przenosić zarazki do rany kąsanej. Steiner sam zestawił znaczny odsetek chorych na stwardnienie zasiane, ukąszonych uprzednio przez kleszcze, a zanim także i inni, jak Schultze, Schüller, Hauptmann, Dreifuss i Cappeler podają odpowiednie zestawienia. Steiner wstrzyknął również w tymże samym roku małpie *(Macacus rhesus)* płyn mózgowo-rdzeniowy z chorego z objawami rozsianemi, a w jedenaście mies. potem wystąpiły u małpy porażenia kończyn tylnych, a w 16 miesięcy po zastrzyku zwierzę zostało zabite. Badaniem anatomicznem wykazał Steiner zmiany zupełnie podobne do ognisk, jak przy rozsianem stwardnieniu u ludzi. Sam Steiner zaznacza, że doświadczenie to wymaga dalszych potwierdzeń.

A. Simons (1918) otrzymywał przez wstrzykiwanie płynu mózgowo-rdzeniowego z chorych na stwardnienie rozsiane królikom zmiany porażenne kończyn, badania jednak, tak bakterjologiczne, jak anatomo-patologiczne, były ujemne. G. Marinesco (1919) przeprowadzał doświadczenia w instytucie Pasteurowskim w Paryżu, wstrzykując z 2 chorych z objawami rozsianemi płyn mózgowo-rdzeniowy 6-ciu świnkom morskim, z których dwie wykazywały w 3—4 dni potem lekkie porażenie kończyn tylnych. W płynie mózgowo-rdzeniowym tych dwóch znalazł ultramikroskopowo krętki, podobne do *spirocheta argentinensis*. Wstrzyknięcie jednak tego płynu z krętkami na dalsze zwierzęta, jak i również następne doświadczenia pozostały ujemne. Kalberlach (1921) znalazł u jednego królika jedyny krętek, u drugiego natomiast, szczepionego również płynem mózgowo-rdzeniowym z innego chorego, wykazała sekcja hurmaczki (kokcydia) w wątrobie, a w preparatach z tejże roztartej wątroby znalazł Kalberlach

krętki, różniące się jednak od krętka Steinera długością i zaostrzeniem obu końców. — Bullock pod zmienionem nazwiskiem W. E. Guy (1921) ogłasza dalsze prace nad przeszczepianiem płynu mózgowo-rdzeniowego z 21 przypadków rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia na 129 królikach i 15 świnkach morskich. Z 21 przyp., których płyn użyto do doświadczeń, 7 dało wyniki dodatnie, 14 natomiast wyniki ujemne. Świnki morskie pozostały zdrowe, zaś z 129 królików 17 wykazywało niedowłady kończyn tylnych. Pasaże z przeszczepianiem na zwierzęta dalsze były trzykrotnie dodatnie. Badania bakterjologiczne w przypadkach sekcyjnych wypadły ujemnie. D. K. Adams (1921) wstrzykiwał krew i płyn mózgowo-rdzeniowy z 8 chorych z objawami rozsianemi królikom, które wykazywały następnie zmiany porażenne kończyn tylnych. Adams uważa rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia za schorzenie, dające się przenieść z człowieka na zwierzęta. Brak jednak w tych doświadczeniach dokładnych badań histologicznych i bakterjologicznych, zwłaszcza co do obecności krętków. A. Pettit (1922) zaszczepił małpę śródlędźwiowo płynem mózgowo-rdzeniowym z chorego na *sclerosis multiplex*, a w 6 dni później stwierdził w płynie mózgowo-rdzeniowym tej małpy krętki, które oznacza jako „Mikroorganizm S". Krętki te mają być nieco podobne do krętków opisanych przez Kuhna i Steinera. Małpa zginęła po 12 dniach wśród objawów porażennych. Płynem tej małpy szczepił dalsze króliki i otrzymał w ten sposób 5 pasażów. Krew tej małpy była również zakaźną dla królików. G. J. Stephanopoulo (1922), uczeń Pettita, podaje dodatnie wyniki zaszczepienia płynu mózgowo-rdzeniowego z chorych na zwierzęta, a w płynie tych zwierząt stwierdza krętki. Doświadczenia te przeprowadzał na świnkach, królikach i jednej małpie. Droga zaszczepienia śródlędźwiowego ma być lepsza dla uzyskania dodatnich wyników aniżeli inne. Sicard, Paraf i Lermoyez (1922) wstrzykiwali królikom i jednej małpie płyn mózgowo-rdzeniowy z 6 przypadków sclerosis multiplex i tu u niektórych królików mogli wykazać postać krętkową. G. Schlossmann (1923) podaje 8 przypadków rozsianego stwardnienia, z których przeszczepiał płyn i to z 4 przypadków z wynikiem dodatnim. Badaniem ultramikroskopowem i impregnacją srebra wykazał on krętki, opisane przez Pettita. Otrzymywał on również pasaże na zwierzętach. W dalszych pracach uzyskiwał również dodatnie wyniki. V. Jensen i G. E. Schoeder (1923) otrzymali również dodatnie wyniki w kierunku wykazywania krętków. E. Jarlow i E. Rud (1923) przeprowadzali badania na 18 świnkach morskich, a tylko u jednej stwierdzili zaburzenia ruchowe, spirochet jednak wykazać nie mogli, a pasaże na dalsze zwierzęta pozostały bezskuteczne. Adams, Blacklock, Dunlop i Scott (1924) przeprowadzali doświadczenia na zwierzętach z wynikiem dodatnim i u niektórych stwierdzali zaburzenia ruchowe bądź trwałe, bądźto przejściowe. W mózgu i narządach wewnętrznych niektórych królików znaleźli twory, podobne do krętków. Siemmerling (1918), Büscher (1920) i Speer (1921) podają, że znaleźli krętki w roztartych ogniskach rozsianych przypadków sekcjonowanych przy badaniu w zaciemnionem polu widzenia. Zebraliśmy tu szereg badań doświadczalnych z wynikami dodatniemi, które zdawałyby się rozstrzygać sprawę etjologji rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, zwłaszcza, że w doświadczeniach tych, obok zmian chorobowych u zwierząt, wykazano przyczynę tego schorzenia t. j. krętek. Obecnie przedstawię badania kontrolne innych autorów, którzy uzyskali wyniki wręcz przeciwne. Niektórzy autorowie, mimo ujemnych wyników, otrzymanych w swych badaniach, są zwolennikami zapatrywania, że krętki wywołują rozsiane stwardnienie.

Siemmerling i Raecke (1914) przeszczepiali płyn mózgowo-rdzeniowy z chorych z objawami rozsianemi na króliki oraz na małpy drogą śródlędźwiową, śródotrzewnową i podskórną jednak bez dodatnich wyników, zaś badania krwi i osadu z płynu mózgowo-rdzeniowego barwieniem Giemsą jak i badanie w zaciemnionem polu pozostały ujemne. Hauptmann (1918—1919) ogłosił badania z przeszczepianiem krwi i płynu z 7 chorych na zwierzęta z wynikiem ujemnym. Mimo to zaznacza jednak, że ujemne wyniki nie upoważniają do twierdzenia, że krętek nie jest tym zarazkiem, który wywołuje stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia. Olsen (1919) podaje 6 doświadczeń ujemnych, tak samo Guillain, Jacquet i Lechelle przytaczają doświadczenia z wynikami ujemnemi. Church (1920) (Guillain) poszukuje krętki w płynie mózgowo-rdzeniowym chorego na stwardnienie rozsiane bez wyniku dodatniego. Wobec dodatnich wyników, podanych przez Kuhna i Steinera, przeprowadzili Rothfeld, Freund i Hornowski badania kontrolne w tym kierunku i ogłosili w roku 1921 spostrzeżenia swe, dochodząc w nich do wyników wręcz przeciwnych, aniżeli Kuhn i Steiner. Z 4 chorych na rozsiane stwardnienie przeszczepiali oni krew, płyn mózgowo-rdzeniowy lub mieszaninę tychże z chorych na świnki morskie i króliki, a następnie ze szczepionych zwierząt, które bądźto same ginęły lub bywały zabite, przenosili zawiesinę mózgu, wątroby lub krew na dalsze zwierzęta, otrzymując w ten sposób pasaże do 5-go rzędu. Codziennie szczegółowo badali krew tych wszystkich zwierząt ultramikroskopowo, w preparatach barwionych i na pożywkach jednak stale z ujemnym wynikiem. Co do pasażu, który otrzymali, a który mógłby świadczyć za działaniem samego zarazka specyficznego, przeniesionego z chorego na stwardnienie rozsiane, to sekcja i badanie histologiczne wykazały, że przyczyną śmierci przeważnej części zwierząt była kokcydioza lub gruźlica, pasaże zaś utrzymywane, pochodziły zatem od zadziałania drobnoustrojów, nie mających nic wspólnego z rozsianem stwardnieniem mózgu i rdzenia. U zwierząt zaś tych, u których nie można było wykazać ani hurmaczek, ani gruźlicy, przyjęli autorowie, że płyn mózgowo-rdzeniowy chorych na stwardnienie rozsiane zawiera pewne jady, działające szkodliwie na ustrój zwierzęcy, a osłabiający się drogą pasażu. Autorowie powyżsi podkreślają specjalnie kokcydjozę i gruźlicę, jako takie, które mogą przyczynić się do wysnucia nieodpowiednich albo wręcz błędnych wniosków. Birley i Dudgeon wstrzykiwali królikom krew i płyn mózgowo-rdzeniowy z chorych z objawami rozsianemi, a także zawiesinę mózgu dwuch zmarłych, jednak bez wyników dodatnich. W 2 przypadkach zauważyli oni u królików lekkie niedowłady przejściowe kończyn tylnych, co przypisują przywiązywaniu i zaciskaniu kończyn tych zwierząt podczas doświadczeń. Magnus (1921) podaje wyniki ujemne. Teague (1921) (Guillain) przeprowadzał doświadczenia na świnkach morskich, królikach, myszach, szczurach, kotach, psach i małpach. Pewna ilość świnek morskich i myszy zginęła na pneumonię, żaden królik nie wykazywał porażeń, niektóre z nich zginęły z powodu kokcydjozy, zaś małpy, koty, psy i szczury zostały zdrowe. Nie znalazł krętków ani we krwi, ani w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych, ani we krwi zwierząt szczepionych. Achard (1922) (Guillain) poszukiwał krętki w płynie w jednym przypadku stwardnienia rozsianego z wynikiem ujemnym, a szczepienia na zwierzęta pozostały bez rezultatu. Schaeffer i Alajouanine (1922) na sekcji jednego przypadku nie znaleźli krętków. Króliki szczepione roztartymi odcinkami rdzenia tego przypadku nie wykazawały żadnych zaburzeń, a płyn ich ultramikroskopowo jak i w preparatach barwionych nie dał żadnych krętków. Claude i Alajouanine (1924) podają jeden przypadek stwardnienia rozsianego z ujemnym wynikiem co do obecności krętków w płynie, przeszczepianie zaś na króliki nie dało wyniku dodatniego. Alajouanine (1925) w jednej z późniejszych swych prac nie przychyla się do zapatrywania, jakoby krętki były zarazkiem, wywołującym cierpienie i uważa, że raczej wchodzi tu w rachubę virus podobny do tego, jak przy poliomyelitis anterior i encephalitis epidemica. Stevenson (1923) badał 4 przypadki rozsianego stwardnienia histologicznie metodą Jahnela, jednak krętków ne mógł wykazać. W roku 1923. ogłaszają Rothfeld i Hornowski dalsze swe spostrzeżenia. Zaszczepili oni 14 królików bądź śródżylnie, bądź śródotrzewnowo, bądźto podoponowo płynem mózgowo-rdzeniowym 3-ch chorych z objawami rozsianemi. Żaden z tych królików za życia nie wykazywał żadnych zaburzeń chorobowych, a na sekcji w przeważnej części stwierdzili kokcydjozę, w mózgu i rdzeniu zaś rozszerzenia naczyń, drobne dokołanaczyniowe nacieki, a w niektórych przypadkach małe skupienia komórek glejowych. Krętków w żadnym przypadku nie mogli wykazać. Obok tego zaszczepili oni 2 króliki płynem z chorego z jamistością rdzenia, a 3 króliki z chorego na sclerosis lateralis amyotrophica. U zwierząt tych w obrazie histologicznym spostrzegali takie same zmiany, jak u królików szczepionych płynem z chorych na stwardnienie rozsiane. Fakt ten uważają autorowie za potwierdzenie swego przypuszczenia, że zmiany histologiczne u zwierząt, którym wprowadzono płyn z przypadków rozsianego stwardnienia, należy odnieść do działania płynu chorobowo zmienionego i że właściwość tę może mieć każdy płyn przy rozmaitych przewlekłych schorzeniach środkowego układu nerwowego.

W badaniach tych, jak widać, rozchodziło się już nie o wykazanie, czy rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia jest chorobą zakaźną, czy nie, lecz wprost o stwierdzenie, czy krętki, znalezione przez Kuhna, Steinera i innych, są tym zarazkiem, który wywołuje to cierpienie, czy też nie. Rothfeld występuje w swych badaniach kontrolnych przeciw spirochetozie; a niektórzy nie uważają tworów, znajdywanych w stwardnieniu rozsianem za krętki: na zjeździe neurologów w Halle, kiedy Schuster przedstawiał preparat mózgu z rozsianego stwardnienia, w którym pokazywał krętki, Jakob z Hamburga oświadczył, że tworów tych za krętki uważać nie można. Tak wybitny znawca, jak Nogouchi, sądzi na podstawie doświadczeń, które za chwilę przytoczę, że twory, opisywane przez Kuhna i Steinera, nie są wogóle krętkami. Przeprowadził on badania wspólnie z Collins'em. Z 8 przypadków rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia wstrzykiwał krew, płyn mózgowo-rdzeniowy, bądźto jedno

i drugie królikom i świnkom morskim śródlędźwiowo, dootrzewnowo, dożylnie, dojądrowo i doocznie. Próby hodowli przeprowadzał dla krętka bladego, krętka gorączki powrotnej i *leptospira icteroides*. Wyniki szczepienia były ujemne. Autor zaznacza, że u niektórych świnek były wzniesienia ciepłoty ciała, lecz badanie bakterjologiczne wykazało jako przyczynę zarazek paratyfusu lub hog cholery. Niektóre ze zwierząt wykazywały sekcyjnie stwierdzoną posocznicę króliczą, a u niektórych były zaburzenia ruchowe, lecz objaw ten nie jest obcym w zakażeniu *bacillus lepisepticus*. We krwi zwierząt szczepionych nie znalazł krętków. Hodowla krętków pozostała bez wyniku. Szczepienie wyciągów pożywek i materjałów bez efektu. Nogouchi podaje, że we krwi albo w zawiesinie narządów, kiedy oświetlenie ultramikroskopowe jest częściowe, można widzieć delikatne włókna, rozmaitej długości i grubości, ruchome, przypominające spirochety. Przy oświetleniu całkowitem włókna te są o wiele cieńsze niż krętki. Włókna te pochodzić mają od ciałek czerwonych i nie barwią się Giemsą. Nogouchi jest przekonanym, że Kuhn i Steiner uważali takie włókna właśnie za spirochety. Uważa, że dalsze doświadczenia są jeszcze pożądane. Z ujemnych doświadczeń należy wymienić jeszcze prace: Barrego, i Reysa (1924), D. Antona, Podesty, Ghettiego i Marquezego.

Jeżeli zestawi się wyniki, ogłoszone w piśmiennictwie na temat etjologji w ostatnich latach, widzi się, obok dwóch zasadniczych pytań t. j. czy stwardnienie rozsiane jest chorobą zakaźną, czy nie, wyłoniło się jeszcze trzecie pytanie, a mianowicie, czy stwardnienie to jest wywołane przez krętki, opisane przez Kuhna, Steinera i innych. Rozpatrywanie danych z piśmiennictwa, w szczególności zaś ostatniej pracy Nogouchiego, a z dawniejszych prac Rothfelda, Hornowskiego, Birleya i Dudgeona i innych, pozwalają, naszem zdaniem, w zupełności na stwierdzenie, że stwardnienie zasiane nie jest wywołane przez krętek. Zapodania Kuhna i Steinera z roku 1917. nie znalazły zatem potwierdzenia, ale mają tę wielką zasługę, że ich prace pobudziły cały szereg autorów do badań nad etjologją tego dość rozpowszechnionego cierpienia. Badania te nie doprowadziły jeszcze do ostatecznego jasnego wyniku, jednak większość autorów wyraża przekonanie, że rozsiane stwardnienie jest chorobą zakaźną. które to zapatrywanie podzielają nawet ci autorowie, którzy występują przeciw zapatrywaniu, jakoby krętek był zarazkiem wywołującym to cierpienie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

W. GUMIŃSKI. Warszawa.

Przypadek ciężkiej posocznico-ropnicy u dziecka.

Przypadek, dotyczy chłopca (lat 10) Stasia K., który w końcu listopada r. ub. zachorował nagle wśród objawów wysokiej ciepłoty, dreszczy, bólu głowy i gardła. Lekarz-pedjatra w organach wewnętrznych zmian nie stwierdził; wysypki nie było; w gardle objawy poczynającej się anginy. W najbliższych dniach stan ogólny, ani stan gardła nie uległ poprawie. Systematyczne badania nalotów na obecność laseczników Löffler'a dały wynik ujemny. Wystąpił natychmiast b. silny obrzęk gruczołów szyjnych. Stwierdzono również rozpowszechnianie się nalotów na łuki podniebienne, wypływ ropy z nosa oraz obrzęk powiek prawego oka. W 10-ym dniu choroby widziałem chłopca po raz pierwszy. Dziecko anemiczne, b. wątłej budowy. Przytomność zachowana, dominowała jednak zupełna apatja. Ciepłota 39,9, tętno — 112, miarowe, słabego napełnienia. Skarg żadnych. Śluzówka jamy ustnej blada; w gardle — gdzie tylko można okiem sięgnąć, a zatem od stropu jamy nosowo-gardłowej aż do nagłośni (która jednak pozostała wolna) wszędzie widać było brudno szaro-żółtawe naloty, przylegające b. mocno i powodujące krwawienie. Wybitny obrzęk śluzówki muszel nosa. Identyczne naloty. Obfity wyciek ropny z pod muszli środkowej prawej. Obrzęk powiek tejże strony; ruchy gałki nieutrudnione we wszystkich kierunkach; widzenie zachowane w granicach normy. W 3 dni później objawy przemieszczenia gałki ku zewnątrz, wytrzeszcz, obrzmienie spojówki gałkowej (od strony wewnętrznej) zniesienie ruchów gałki (ku wewnątrz); widzenie zachowane. Dno oka normalne. Nakłucie (Doc. Melanowski) wykazało obecność ropnia pozagałkowego. Operacja w domu. W uśpieniu eterowem — cięcie półkoliste u wewnętrzno-górnego brzegu oczodołu. Po odseparowaniu części miękkich stwierdzono ubytek kostny w obrębie ściany kości sitowej. Jedynie hakiem rozszerzono nieco otwór celem zabezpieczenia lepszego odpływu. Stan jednak nosa, gardła, zarówno jak i stan ogólny nie uległ wybitniejszej poprawie. Dziecko gorączkowało wysoko. W moczu — brak składników patologicznych. W 20-tym dniu choroby rozwinęło się obustronne ropne zapalenie ucha środkowego o charakterze b. intensywnym. Naloty w gardle powoli zaczęły odpadać i ustąpiły po $3^1/_2$ tygodniach trwania. W 27-ym dniu choroby wystąpiły objawy zapalenia nerek. Stan ogólny pogorszył się. Zapaść. Diuresis b. ograniczona; w ciągu następnych 2 dni — bezmocz. Stopniowo ilość moczu podnosi się, mocz krwawy. W 37-ym dniu choroby stwierdza się bolesność wyrostków sutkowych, która w ciągu tygodnia jednak ustępuje. W 45-ym dniu choroby zjawia się obrzęk powłok w okolicy wypustu Santoriniego lewej kości skroniowej. Bezzwłoczna operacja na wyrostku sutkowym lewym. Stwierdzono obecność ropnia okołozatokowego, zakrzep w emissarjum Santorini oraz zmiany na ścianie zatoki, która była całkiem pokryta ziarniną. Nakłucie zatoki wykazało krew płynną. Przebieg pooperacyjny gładki, bezgorączkowy.

Nie ulega wątpliwości, że mieliśmy do czynienia w danym przypadku z ciężkiem zakażeniem o charakterze posocznicowo-ropnicowym.

Zasadniczo należałoby ustalić, z jakiem przypuszczalnie zakażeniem mieliśmy do czynienia. Aczkolwiek przez cały okres cierpienia nie widzieliśmy żadnej wysypki, ani łuszczenia, jednakże nie ulega, zdaje się, wątpliwości, że była to płonica o typie wysypkowym. Przemawia za tem nagły początek przy objawach anginy, ciężkie schorzenie nerek i zapalenie obu uszu środkowych. W wątpliwych wypadkach podobne skojarzenie objawów chorobowych częstokroć pozwala ustalić rozpoznanie płonicy. Nadmienić wypada i to, że początek choroby przypadał na okres największego nasilenia epidemji płonicy w mieście, wobec czego lekarze, zarówno jak i domownicy byli odpowiednio „nastawieni". Wobec tego dziecko już w 2-im dniu cierpienia (przy objawach zaledwie poczynającej się anginy) otrzymało 80 cm^3 surowicy przeciwpłoniczej. Być może, że to poniekąd wpłynęło na wstrzymanie rozwoju wysypki.

Dalej za objawami płonicy, azkolwiek również nie typowemi, przemawiać może charakter i przebieg zapalenia gardła. Mieliśmy tu bowiem do czynienia ze zgorzelą śluzówek. Rozwinęła się ona już w pierwszych dniach cierpienia. Objęła całą powierzchnię śluzówki gardła i nosa za wyjątkiem krtani. Na powierzchni owrzodzeń, powstałych po odpadnięciu zmkrotyzowanego nabłonka widniały długo szaro-żółte naloty włóknika, łudząco podobne do błoniczych, aczkolwiek kilkakrotne, b. drobiazgowe badanie wydzielin nigdy nie wykazywało obecności laseczników Löffler'a i zastosowanie surowicy przeciwbłoniczej (w 6-ym dniu choroby) nie odniosło żadnego skutku. Naloty trwały z górą $3^1/_2$ tygodnia. Ustępowały stopniowo wraz z poprawą ogólną. Zarówno jak zgorzelinowe zajęcie śluzówek gardła, tak i zapalenie gruczołów szyjnych uzależniać należy od zakażenia wtórnego, być może odrębnym gatunkiem paciorkowca.

Podobne stany septyczne ze strony śluzówek obserwujemy najczęściej w przebiegu płonicy. Według Brünings'a jest to jedna z 3 spotykanych postaci (kataralnej, ropowiczej i rzekomo błoniczej).

Dalej charakterystyczną cechą podobnego stanu śluzówek jest to, że pomimo tak znacznego zaatakowania górnego odcinka dróg oddechowych schorzenie to nie obejmowało wcale śluzówki krtani, która pozostawała wolną. Podkreślając to zjawisko jako jedne z nader charakterystycznych objawów posocznicowych w przebiegu płonicy, Strümpfel nie podaje bliższego wyjaśnienia odnośnie do oszczędzania tkanek krtani. Dlaczego w innych postaciach zakażenia spotykamy dość często owrzodzenia na śluzówkach zarówno gardła tak i krtani, w danym zaś przypadku krtań nie była zajęta, trudno sobie wytłumaczyć. Nasuwa się jednak przypuszczenie, czy nie znajdzie i tu potwierdzenia teorja Erbricha (wypowiedziana przezeń odnośnie do zmian gruźliczych krtani), że dla rozwoju zmian w krtani nie wystarcza możliwość bezpośredniego zakażenia (drogą zetknięcia się z zarazkiem) lecz niezbędnem jest ugruntowanie podłoża przez zaburzenia w układzie współczulnym.

Podobny stan zgorzeli stwierdzałem i na śluzówce obu nozdrzy. Nadto w prawej nozdrzy stwierdzałem ropne zapalenie komórek kości sitowej. Nawet po zastosowaniu adrenaliny nie można było wyczuć zgłębnikiem obnażenia kości, a tem bardziej odnaleźć przetokę. Dlatego też przypuszczałem, że wysoka ciepłota, dreszcze, obrzęk górnej powieki u wewnętrznego kąta oczodołu, wrażliwość uciskowa tego miejsca przy zachowaniu ruchów gałki były tylko wyrazem ograniczonego zapalenia okostnej. W ciągu 2 dni jednak rozwijające się objawy wytrzeszczu, przemieszczenia gałki, przekrwienia na jednej stronie rogówki, oraz ograniczenie ruchów — zdecydowały rozpoznanie ropnia pozagałkowego, którego istnienie potwierdziło nakłucie. Wogóle powikłania oczne w przebiegu schorzeń ropnych sąsiednich zatok nie należą do zjawisk codziennych. Dalej niema wogóle danych porównawczych co do częstości ropniaków zatok, z wynikającemi z nich powikłaniami ze strony oczodołu. Według Wertheim'a i Oppikofer'a najczęściej by-

wa zaatakowaną zatoka szczękowa, dalej komórki kości sitowej, najrzadziej zaś zatoka czołowa. Odnośnie — do wynikających powikłań ocznych stosunek jest odwrotny. Największy % powikłań daje zatoka czołowa. Według Bierch-Hirschfeld'a powikłania oczne ze strony komórek sitowych stanowią około 20—25% ogólnej ilości. Co do całokształtu objawów, przyznać muszę, że w omawianym przypadku odpowiadał on w zupełności teoretycznym przesłankom Gutmann'a: przemieszczenie gałki było prawie wyłącznie ku zewnątrz, zniesienie ruchów gałki ku wewnątrz i obrzęk objął obiedwie powieki. Objawy te, zdaniem Gutmann'a, ściśle mają odpowiadać miejscu wtargnięcia ropy do oczodołu ze strony komórek sitowych. Wartość jednak tych teoretycznych przesłanek jest, zdaniem moim, bardzo problematyczna, gdyż zależą one nie tyle od ścisłego umiejscowienia ropnia, ile od jego wielkości i następnego przemieszczenia.

Ze względu na istniejący już ropień, niezwykle szybki jego rozwój i stan septyczny śluzówki nosa nie można było myśleć o jakimkolwiek zabiegu śródnosowym. Podczas operacji kość w okolicy przetoki okazała się zupełnie biała, gładką, kruchą, pozbawioną okostnej. Świadczy to, że sprawa zniszczenia rozwijała się szybko, prawie bezreakcyjnie.

Nie ulega wątpliwości, że wobec istnienia tak intensywnego chorobowego zajęcia obu przewodów nosa łatwo mogło rozwinąć się ropne zapalenie uszu drogą bezpośredniego przejścia przez trąbkę. Denker, naprzykład, uważa ten rodzaj zakażenia za wyłącznie możliwy w późniejszych okresach płonicy; jedynie dla wczesnych okresów tego schorzenia dopuszcza on możliwość rozwoju zakażenia drogą krwionośną. Początkowy przebieg zapalenia uszu nie wiele odchylał się od normy. W 2-im tygodniu objawów usznych wystąpiła bolesność wyrostków, która jednak szybko ustąpiła. Wkrótce jednak prawie nagle zaznaczyły się bolesność i obrzęk powłok miękkich w tylnej części wyrostka lewego na poziomie wypustu Santorini'ego. Ponieważ powierzchnia kostna wyrostka nie wykazywała zmian wyczuwalnych z zewnątrz, a sam wyrostek (zwłaszcza jego wierzchołek) nie był zmieniony, ani bolesny, można było wnioskować, że ognisko zapalne w kości tli gdzieś w pobliżu zatoki. Mogliśmy przeto przypuszczać obecność zakrzepu w wypuście Santorini'ego, łącznie ze zmianami w zatoce, ewentualnie ropień zewnątrzoponowy w tej okolicy. Aczkolwiek, ani charakter ciepłoty, ani brak wstrząsów nie dawały groźnych objawów ropnicy, uważałem jednak za wskazane bezzwłocznie przystąpić do zabiegu. Objawy ropnia okołozatokowego, zmiany ściany zatoki oraz zakrzep wypustu usprawiedliwiły słuszność mego postępowania. Przebieg pooperacyjny gładki.

Jak zwykle we wszystkich sprawach zakaźnych przebieg cierpienia uzależnia się od konstytucji, zdolności do reakcji danego osobnika, oraz stopnia złośliwości i rodzaju zarazka. W danym przypadku mieliśmy z jednej strony do czynienia z niezwykłą złośliwością zakażenia, lecz z drugiej strony również z nadzwyczajną żywotnością dziecka. Przyznać bowiem należy, że aczkolwiek zabiegi operacyjne były bezwątpienia życiowo wskazane i spełniły swe zadanie, eliminując ogniska ropne, decydującym jednak czynnikiem była niespożyta żywotność młodego organizmu, dzięki której mógł on wytrzymać zakażenie i jego następstwa.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. E. CMUNT, docent Uniwersytetu Karola. Praga.

Międzynarodowa walka z gośćcem, jako chorobą o znaczeniu społecznem.

Każda choroba o znaczeniu społecznem musi być zwalczana w okresie początkowym, nigdy zaś w końcowym.

Ocena poszczególnych chorób ze stanowiska społeczno-gospodarczego zwróciła w ostatnich 20 latach uwagę świata kulturalnego na choroby reumatyczne.

Podczas gdy higiena społeczna we wszystkich państwach kulturalnych już dawno walczy z chorobami zakaźnemi wszelkiemi możliwemi środkami, zaniedbywano do niedawna niebezpieczeństwo, jakiem grozi ludzkości szerzenie się przewlekłego gośćca. Dopiero rozwój opieki społecznej i zestawienia statystyczne wykazały znaczenie gośćca. Mianowicie porównania danych statystycznych poszczególnych chorób w stosunku do liczby straconych tygodni pracy, wykazało, że choroby reumatyczne w daleko większej mierze zmniejszają zdolność ludzką do pracy niż t. zw. choroby społeczne n. p. gruźlica.

Najlepiej przekonamy o tem, przytaczając konkretne cyfry z dostępnej nam statystyki.

Tak n. p. statystyka holenderska wykazuje 10% reumatyzmu w stosunku do 30% gruźlicy.

Ale chorzy na gruźlicę przeważnie ulegają wcześnie tej chorobie, podczas gdy choroby reumatyczne wloką się długo, dziesiątkami lat, a chorzy, będąc niezdolnymi do pracy, stają się ciężarem dla otoczenia swego, dla instytucyj dobroczynnych, gminy i państwa. Statystyka największej Kasy chorych w Berlinie wykazała n. prz. w roku 1920 ogółem 1248 przypadków gruźlicy z 70.532 opuszczonemi dniami roboczemi, podczas gdy przypadków przewlekłego gośćca było 7.336 z 242.632 dniami niezdolności do pracy. Z tego widzimy, że gościec wymaga 3 razy więcej zapomóg członkowskich niż gruźlica.

Najdokładniejszą statystykę wydało w roku 1922 angielskie Ministerstwo Zdrowia, tyczące się 49 okręgowych Kas chorych. Według tej statystyki z 13½ miljona członków było 370.000 dotkniętych chorobami reumatycznemi, co oznaczało stratę w zapomogach około 2 miljonów funtów szterlingów. Do tego dodać należy stratę około 3 miljonów tygodni pracy, co wynosi wedle angielskich warunków płac (4 funty tygodniowo), 12 miljonów funtów szterlingów. Tak więc strata jaką tylko Kasy chorych poniosły wynosi około 14 miljonów funtów szterlingów. Do tego nie wliczamy kosztów leczenia i opieki. To są stanowczo cyfry przerażające.

Statystyki niemieckie podają ogółem 8·8% inwalidów skutkiem reumatyzmu.

Gorsze cyfry wykazuje statystyka szwedzka.

Również i w republice czesko-słowackiej wykazuje statystyka zupełnie jasno, że liczba zachorowań na reumatyzm wśród członków Kas chorych, przewyższa liczbę chorych na gruźlicę.

Z danych tych jasnem jest, że przedewszystkiem potrzebujemy dokładnej statystyki. Ta wykaże, jak często i u jakich zawodów choroba ta występuje, z czego wyniknie, że potrzebne są również i środki zapobiegawcze. Nie wystarczy jednak tylko statystyka chorób już rozwiniętych. Niezbędnem jest, aby znać początek choroby, dokładne wywiady — od lat dziecięcych chorego. Nie należy wprawdzie reumatyzmu wieku dziecięcego uważać za typ odrębny, jednak już tu musi się praca nasza rozpocząć, ponieważ reumatyzm lat dziecięcych pozostawia często poważne następstwa, jak wady serca i choroby nerwów. W tej sprawie pomóc nam mogą lekarze szkolni.

W końcu, jeśli do wyleczenia pewnych chorób konieczny jest pewien odpowiedni okres zdrowienia, to w pierwszym rzędzie jest to niezbędne w gośćcu. Im baczniejszą uwagę zwrócimy na wypadki ostre lub podostre tem mniej będzie w przyszłości inwalidów.

Do tego jest konieczne pouczenie szerokich warstw o wszystkich niebezpieczeństwach, wynikających z chorób reumatycznych, tak jak czynimy w chorobach płciowych, gruźlicy itp.

Przyznajmy otwarcie, że lecząc gościec, nie zwracamy nań w praktyce codziennej tyle uwagi, ile zwracać należy. Jest to choroba długotrwała, przykra, mało zajmująca a i pod względem leczenia nie bardzo wdzięczna, zwłaszcza jeśli się ograniczymy do szablonowego stosowania lekarstw a pominiemy wszelkie zabiegi fizykalne. Dopiero gdy nic nie pomaga, a choroba postępuje, przypomina sobie chory, że mógłby pojechać do miejscowości kąpielowej. Nie obwiniajmy lekarzy, wielu chorych nawet nie zasięga porady lekarskiej, traci wiarę w leczenie fachowe i chwyta się rozmaitych możliwych i niemożliwych środków t. zw. fuszerskich.

Jeżeli zestawimy wyżej wspomniane dane, to stwierdzimy, że należy bezsprzecznie choroby reumatyczne zaliczyć do chorób o znaczeniu społecznem, grożące wszystkim bez różnicy warstwom społeczeństwa a kończące się przeważnie zupełną niezdolnością do pracy. Poznanie tego stanu rzeczy wywołało konieczność założenia międzynarodowego Komitetu zwalczania gośćca.

Początek dała Anglja. W listopadzie r. 1925 „Royal Society of Medic." zwołała w Londynie wspólne zebranie z „Intern. Society of Medic. Hydrology". Rząd angielski okazał zainteresowanie się sprawą w ten sposób, że minister zdrowia publicznego Sir George Newman zagaił posiedzenie i podziękował prezydjum za zwołanie zebrania w celu omówienia: „największego narodowego problematu zdrowia publicznego".

Na zebraniu obecni byli lekarze z Holandji, Szwecji, Rumunji, którzy wygłosili fachowe referaty. Ta pierwsza ankieta angielska dała silny popęd do wspomnianej akcji.

Drugie ważne zebranie odbyło się pod egidą „Intern. Medical Society of Hydrology" w kwietniu 1926 roku w Piszczanach, gdzie zebrali się przedstawiciele 12-tu państw.

Na tem zebraniu zorganizowano Komitet międzynarodowy do zwalczania reumatyzmu. Przewodniczącym został wybrany Dr. Fortescue-Fox z Londynu, sekretarzem dr. J. van Breemen z Amsterdamu. Jako siedzibę Komitetu wyznaczono Amsterdam.

Czynności i cel nowej instytucji określono jak następuje:

1. Ma ona stanowić centralną poradnię w międzynarodowej walce z gośćcem;

2) ma dać inicjatywę i poparcie do dokładnego poznania kwestji reumatyzmu i wyniki swych prac ogłaszać w „Archives of Medical Hydrology" lub w innych odpowiednich czasopismach naukowych;

3) ma starać się o poprawę nazwy i o należytą klasyfikację przewlekłych cierpień reumatycznych, oraz ujednostajnić wszelkie badania, dotyczące gośćca;

4) z odczytami ma występować na zebraniach „Intern. Society of Med. Hydrology".

W roku 1926 założono następujące oddziały narodowe w poszczególnych państwach: w Ameryce, Austrji, Belgji, Czechosłowacji, Danji, Anglji, Holandji, Norwegji, Rumunji, Szwecji i w Niemczech.

Zorganizowanie Komitetów przygotowują: Francja, Hiszpanja, Japonja, Węgry, Rosja, Szwajcarja, Włochy.

Z powyższych danych wynika, że kwestja reumatyzmu szeroko zainteresowała cały świat naukowy lekarski.

Z dotychczasowych obrad fachowców, powstał jednolity projekt, w jakim kierunku mają pójść badania naukowe przewlekłego gośćca.

1. Należy koniecznie wyjść z nowego założenia. Badania naukowe sprawy gośćca w ostatnich latach 30-tu, dokonywane w różnych krajach, wykazały, że postępowano jednostronnie, uwzględniając jedynie koncepcję patologiczno-anatomiczną choroby opierając na tej koncepcji i klasyfikację.

2. Nomenklatura wymaga reformy. Zarówno klinicznie jak i popularnie choroba ta od stuleci nazywa się reumatyzmem, jakkolwiek często na istnienie reumatyzmu niema żadnych dowodów przekonywujących.

3. Cztery są czynniki przyczynowe; a mianowicie:

a) zakażenie,

b) wpływy zewnętrzne i wewnętrzne (klimat, zawód itp.),

c) wady ustrojowe wrodzone,

d) zboczenie w krążeniu skórnem.

Jest jednak i więcej innych podrzędnych przyczyn, które można zbadać naukowo.

Proponuje się następujący plan postępowania we wszystkich klinikach i oddziałach szpitalnych przyjmujących i badających reumatyków, przyczem na razie należy w poszczególnych krajach posługiwać się istniejącą nomenklaturą i dotychczasowemi metodami.

Jak należy zbierać dane kliniczne ze względu na 4 główne czynniki:

1) Zakażenie: dokładne notowanie ciepłoty ciała w pobliżu podejrzanego miejsca. Należy udowodnić i szukać związku przyczynowego między zakażeniem i chorobą reumatyczną. Zająć się kwestją anafilaksji, wyglądem i badaniem krwi.

2) Wpływy zewnętrzne: dokładne badanie wpływów zimna i gorąca, wilgoci powietrza, wiatru i innych czynników klimatycznych, następnie zawód, mieszkanie i t. p.

3) Wady ustrojowe: należy badać przemianę materji, w poszczególnych przypadkach reumatyzmu, spostrzegać zmiany i braki funkcyj endokrynnych, oraz samodzielnej budowy nerwów. Badać czynności skóry jako organu samodzielnego w stosunku do całego ciała.

4) Wady krążenia skórnego: Dokładnie badać ciepłotę skóry w rozmaitych okolicach ciała, studjować zmiany naczynioworuchowe. Wiemy przecież z praktyki, że wynik dodatni leczenia fizykalnego chorób reumatycznych zależy w znacznej mierze od poprawy wadliwej funkcji skóry.

Wydział Międzynarodowy opracował prócz tego programu również i przepisy tymczasowe:

Zadanie międzynarodowego Komitetu dla zwalczania chorób reumatycznych stanowi:

1) Utrzymywanie kontaktu z Komitetami narodowymi lub innemi organizacjami w walce z reumatyzmem w różnych krajach świata, koordynowanie dążeń tych Komitetów i utrzymywanie stosunku z międzynarodową organizacją zdrowia, o ile ma ona coś wspólnego ze zwalczaniem reumatyzmu.

2) Organizowanie obrad naukowych i społecznych, dotyczących reumatyzmu.

3) Wykonywanie badań porównawczych, doświadczalnych, statystycznych i klinicznych.

4) Zbieranie statystyki tyczącej się reumatyzmu.

5) Dawanie inicjatywy do badań reumatyzmu w rozmaitych kierunkach i wśród rozmaitych plemion ludzkich.

6) Zbieranie wiadomości o wszelkich danych, tyczących się studjum reumatyzmu i udzielanie ich Komitetom narodowym do zwalczania reumatyzmu, władzom i organizacjom.

Siedzibą międzynarodowego Komitetu ma być Holandja. Komitet zwołuje się corocznie.

Międzynarodowy Komitet składać się będzie z członków zwyczajnych, doradców, członków korespondentów i honorowych. Członkowie doradcy, korespondenci i honorowi będą mianowani przez członków zwyczajnych i reprezentantów Komitetów narodowych. Członków zwyczajnych wybiera Komitet na przedstawienie Komitetów tych krajów, do których należą.

Wydział międzynarodowy będzie miał „biuro doradcze" do wszystkich kwestyj naukowych i społecznych, tyczących się reumatyzmu, na potrzeby urzędowe rządu, Komitetów narodowych do walki z reumatyzmem i innych organizacyj, które będą potrzebowały pomocy tego biura np. w organizowaniu bibljotek, zakładaniu archiwów i t .p. Sekretarz wydziału międzynarodowego jest dyrektorem „biura doradczego".

Sekretarz po naradzie z przewodniczącym przedstawia członkom Komitetu międzynarodowego i członkom Komitetów narodowych sprawozdanie roczne.

Wydatki Komitetu i „biura doradczego" pokrywa się ze składek: Komitetów narodowych, oraz z wszelkich innych opłat.

Siedzibą skarbnika międzynarodowego Komitetu i „biura doradczego" jest Holandja. Skarbnik składa sprawozdania roczne ze stanu funduszów.

Urzędowemi językami międzynarodowego Komitetu będą języki: angielski, niemiecki, francuski i esperanto.

N. B. Międzynarodowy Komitet wysyła schemat opisu choroby chorych na reumatyzm. Dla naszych stosunków gdzie sporządzamy opisy na ogół jednostajne, jest zbytecznem opublikowanie całego schematu a wystarczy podanie jedynie danych dodatkowych.

W wywodach: jak chory reaguje na zmiany pogody? jak mieszka? czy ma mieszkanie wilgotne? czy jest woda w piwnicy?

W opisie stanu obecnego: dokładny stan uzębienia i migdałów (dodalibyśmy jamy nosowo-gardłowej i krtani). Stan skóry i tkanek podskórnych, stan odżywiania, warunki krążenia, ciepłotę, gruczoły. Stan krwi: analiza morfologiczna, alkaliczność, kwas mleczny, wapno, fosfaty, ciepłota, erythrocyty w sedymencie.

Metabolizm bazalny — CO_2, O_2,

rozwój i funkcje płciowe,

rozwój i działanie systemu wegetatywnego,

rozwój i funkcje systemu endokrynnego,

opis stawów i ich czynność jakoteż i mięśni, zboczenie troficzne i refleksyjne, wykresy (o zmęczeniu) wrażliwość elektryczna,

w przebiegu choroby: ciepłota, fotografje w serjach, terapja medyczna, fizyczna, wrażliwość, usunięcie ognisk zakażenia.

Badanie pośmiertne.

Resumé: załączyć do schematu nomenklatury, opinję o „czterech czynnikach".

Ze względu na znaczenie sprawy reumatyzmu w czechosłowacji założono czsk.-słow. Komitet do badania chorób reumatycznych. Na zebraniu organizacyjnem obecny był generalny sekretarz międzynarodowego Komitetu dr. von Breemen z Amsterdamu, który w referacie informacyjnym podał zarys całej akcji.

Na zebraniu tem powstał projekt, aby wśród urzędowych języków Komitetu międzynarodowego był również i jeden z języków słowiańskich. Równocześnie uchwalono wezwać lekarzy w Jugosławji do założenia Komitetu walki z reumatyzmem.

Należałoby i w Polsce wybrać Komitet do zwalczania chorób reumatycznych. Najlepszą sposobnością do obrad nad tą kwestją będzie tegoroczny zjazd słowiańskich lekarzy w Warszawie, na którym możnaby było stworzyć wspólny wydział dla wszystkich państw słowiańskich.

———————

FEJLETON.

W sprawie „Fejletonu Dr. W. Janusza.

Przeczytawszy w numerze 11-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z dn. 13 marca r. b. „Fejleton" Dr. W. Janusza ze Lwowa, zainteresowałem się bardzo treścią tego artykułu, tembardziej, że szanowny autor z takim sarkazmem i ironją odnosi się do wszystkich lekarzy, których opinje o wartości leku, zostały ogłoszone w prospekcie wydanym przez firmę farmaceutyczną A. Gasecki w Warszawie. Znając wielu wśród wyżej wymienionych lekarzy, jako ludzi osiwiałych w pracy na niwie lekarskiej i społecznej, postanowiłem przekonać się o słuszności zarzutów wymienionych przez sz. autora „Fejletonu".

Zarzuty nielada: hymny pochwalne na cześć leczniczej mikstury oznaczonej szczytnie „Age" epokowe spostrzeżenia i rekordowe wyniki osiągnięte w leczeniu chorób piersiowych i jarmarczna reklama w prospekcie powoduje zachwianie powagi stanu lekarskiego. A zatem należało by sądzić, że środek o którym autor wspomina. został przez niego wypróbowany we Lwowie, a po okazaniu się, że jest nietylko obojętny ale wręcz szkodliwy, bije na alarm.

Żałuję tylko, że nie umieścił szan. autor szczegółowych wyników swoich badań, nie podał kliniki w jakiej je przeprowadzał,

słowem nie wypełnił warunków, których sam wymaga od reszty lekarzy. Uzupełnieniem artykułu swego w powyższy sposób, dałby mi możność zrozumienia bardziej swoich intencyj. Z powyższych względów z konieczności zainteresowałem się treścią prospektu firmy A. Gąsecki jakkolwiek Bal. Thioc. Age stosuję oddawna i z góry byłem przygotowany (na mocy artykułu szan. autora), że spotkam się z twierdzeniem lekarza, który uważa, że lek ten jest specyfikiem przeciwko gruźlicy, że jedynie on tylko usuwa cierpienia dróg oddechowych słowem lekarze, którzy wydali opinję na skutek zapytania firmy, uznali preparat wyżej wymieniony, za swego rodzaju panaceum na wszystkie choroby, bez uprzedniego sprawdzenia jego działania.

Tak usposobiony wziąłem prospekt do ręki i czytam, doszukując się zarzutów wypowiadanych przez szan. autora „Fejletonu".

Niestety nigdzie dowodów znaleźć nie mogłem.

Dr. W. S. twierdzi: „Balsam Thioc Age w lekkich schorzeniach płuc, stanowi znakomity środek wykszutśny „Na str. 7 Dr. J. B." Balsam Thioc Age jest smaczny w użyciu i usuwa w krótkim czasie objawy nieżytowe. Str. 21 Dr. W.... B Thioc Age uśmierza kaszel, ułatwia wykszuszenie. Będę go na przyszłość chętnie używał".

Oto opinje te i tym podobne, które tak bardzo oburzyły Dr. W. Janusza.

Reasumując wnioski, które po przeczytaniu prospektu wysnułem, uznaję, że są to:

1. Odpowiedzi na zapytania rzeczonej firmy.

2. Nie znajduję dowodów na to, aby mniemać, że treść tych opinji nie była uzasadniona.

3. Że praktyka prywatna dając wiele spostrzeżeń z zakresu lecznictwa upoważnia każdego lekarza do wypowiadania sądu o wartości leku.

Dr. Wiłatowski.

Dr. med. W. JANUSZ. Lwów.

Jeszcze słów kilka o niewłaściwych prospektach reklamowych.

W polskiej prasie lekarskiej ukazały się prawie jednocześnie, nie pozostające ze sobą w przyczynowym związku, wspomniany mój fejleton oraz niezwykle trafny artykuł znanego i poważnego lekarza dr. M. Flauma p. tyt. „Nauka a reklama" w Warszawskiem Czasopiśmie lek." Nr. 2, b. r. str. 83.

W dyskusji, którą artykuł ów pociągnął daje dr. Flaum odprawę, zatytułowaną „Nieporozumienie" (Idem Nr. 5. str. 201) gdzie słusznie zauważa: „Przemysł farmaceutyczny poważny nie potrzebuje bynajmniej obrony". Dalej pisze on: „Lecz w ogonie tego przemysłu wloką się drobne laboratorja, apteczki, pracownie liczne, które rzucają na rynek tysiące środków zbytecznych, a nawet szkodliwych. Przed tym zalewem bronić się trzeba. Tu należy przytoczyć miarę krytyczną dla ochrony pacjenta od wyzysku, dla ochrony lekarza od zamętu w głowie". W dalszych wywodach stwierdza: „jeśli firma puszcza wodze swej fantazji lub daje się unieść zapałowi konkurencyjnemu, tworząc przetwory, nie wytrzymujące krytyki naukowej, nie powinna się dziwić, iż lekarze z całą energją przeciw niej wystąpią. A już pokątne, małe pracownie, obliczane jedynie na wyzysk pacjenta, ścigane być winny z całą surowością".

Dr. Flaum jest niejako późniejszym rzecznikiem idei, zapoczątkowanej przez prof. W. Jaworskiego i doc. E. Mięsowicza, którzy wygłosili już w r. 1909 na I. Zjeździe Internistów Polskich w Krakowie rozprawę p. tyt. „O deprawacji wykonawstwa lekarskiego przez nowoczesny kierunek we fabrykach chemicznych i aptekach". Lat 18 czekać musiało, by głos owych znanych światłych uczonych nie przebrzmiał bez echa.

Motywem przewodnim fejletonu mojego była jedynie myśl, idąca po tej samej linji ze zdaniem dra Flauma, który uważa, że poruszana sprawa jest ważną dolegliwością naszego życia codziennego, pozostającą zawsze tematem aktualnym, zajmującym w jednakowym stopniu cały stan lekarski. To też niezwykle rozważną ostrożnością winna odznaczać się reklama środków lekarskich, skoro treścią jej w dużym stopniu, jak wiadomo interesują się również chorzy.

Dr. Flaum głosi (str. 134 Warsz. Cz. Lek. Nr. 3 b. r.), iż „należy podjąć walkę z obecnym stanem rzeczy". Znowu na str. 86. Idem Nr. 2 b. r. pisze on „Trzeba znaleźć środki dla położenia tamy tej robocie, prowadzonej bynajmniej nie w imię nauki ani w celu niesienia ulgi cierpiącym. Musi się czemprędzej znaleźć władza kompetentna, któraby poddała sumiennej, naukowej rewizji sprawę poruszoną, stanowiącą dotkliwą bolączkę wszystkich, bo i chorych i lekarzy".

Z przytoczonego wynika, że i u nas za przykładem zachodu (Niemcy, Austrja, Holandja) nastały czasy, w których rozpoczęto już walkę ze złem, trapiącem dotychczas nasze społeczeństwo. Mój fejleton, jak już sam tytuł wskazuje, zwracał się jedynie przeciwko niewłaściwemu sposobowi reklamowania środków leczniczych bez zamiaru dotykania osób, a chyba prospekt, który w tym czasie otrzymałem swoją treścią i formą sam o sobie daje najlepsze świadectwo. Nie było więc moim celem poddawać wspomniany lek krytycznej ocenie terapeutycznej, gdyż jeśli bym miał podobny zamiar nie posłużyłbym się formą fejletonu.

W nieuzasadnionej replice dr. St. Wilatowski stwierdza, że nie mógł dopatrzeć się tych jaskrawych zarzutów, które na pierwszy rzut oka rażąco mnie uderzyły a nawet są tak dalece wymowne, że u nieuprzedzonego czytelnika mogłyby wywołać jedynie uśmiech ironiczny. Żałować wobec tego wypada, że Szanowny Autor nie uwzględnił przytoczonej przezemnie str. 26 i całego wstępu owego prospektu, gdyż obca była mi chęć choćby jaknajdalszego dotknięcia stanu lekarskiego, a to tembardziej, iż uwagi moje wywodzą się bezpośrednio z przepisów ustawy Izby Lekarskiej W. — B., ogłoszonej drukiem w Now. Lek. zesz. 11 str. 514 r. 1926. Przepisy owe cytuję dosłownie. Dział II.: „ogłoszenia o cechach reklamy i narzucaniu się publiczności, są niedopuszczalne". Jak rygorystyczne są przepisy owe, strażujące godność lekarza, niech stwierdzi § 4, który brzmi: „Ogłaszanie podziękowań dla lekarzy jest reklamą, za którą lekarz staje się odpowiedzialnym, o ile jej nie przeciwdziałał". Ustawa w szczegółowszem rozpatrzeniu w innych punktach wymienia taksatywnie sposoby dostępne dla celów ich ogłoszeń, stanowiąc w § 6, że „Wszelkie inne nieprzewidziane powyżej sposoby ogłaszania się lekarzy są wzbronione". Aby zapewnić powyższym przepisom należyte uszanowanie obwarowuje je ustawa sankcją karną zawartą w dziale III, z którego wynika, że „wszelkie przekroczenia tych przepisów, *jako uchybienia godności stanu lekarskiego,* skierowywane będą do Sądu Izby Lek. W. B. do dyscyplinarnego dochodzenia albo skierowywane do dalszej kompetencji Państwowych Władz Administracyjnych". A wątpić chyba należy, aby owe przepisy układali jedynie młodociani lekarze, którzy mieliby zamiar w ten sposób obrażać starszych Kolegów przyprószonych powagą lat. Więc nie o osoby mnie chodziło, lecz o sprawę, która, jak z naszego piśmiennictwa wynika, jest zupełnie dojrzałą do wszechstronnego omawiania i pozostaje nadal dotkliwym brakiem. Opierając się zatem na przepisach Izby Lekarskiej nie mogę się zgodzić z wywodami p. dra S. Wilatowskiego, albowiem prospekt nie może być placówką do podzielania się ze spostrzeżeniami z zakresu lecznictwa, dla których to celów przeznaczone są liczne naukowe pisma medyczne, dostępne wszystkim, gdzie z posiewu naukowych przyczynków i prac nawet w znacznej ilości lekarzy prowincjonalnych, wyrosły majestatyczne postacie pocztu wielkich lekarzy, którymi zawsze chlubić się będzie polska historja medycyny.

OCENY.

H. Grenet, R. Levent, L. Pelissier: *Les syphilis viscérales tardives.* — Masson et Cie Paris. 1927. Kiła trzew. Na 373 stronicach roztaczają autorzy dokładny obraz zmian kiłowych w narządach wewnętrznych — z pominięciem kiłowych schorzeń kości i ośrodków nerwowych.

Rozdział I. obejmuje ogólny pogląd na rozwój kiły i jej stosunek do „skleroz trzewiowych" (wytworów); omawia również i czynniki współdziałające (zakażenia, zatrucia, alkohol, zmiany podłoża wskutek leczenia poprzedzającego, wiek). — W rozdziale II. przedstawiono częstość kiły w chorobach przewlocznych, względną częstość różnych schorzeń kiłowych trzewiowych; również na podstawie statystyk i innych autorów, omówiono częstość chorób wewnętrznych pochodzenia kiłowego — wreszcie i śmiertelność z kiły, liczbowo zajmującą drugie miejsce po gruźlicy. Rozdział III. zawiera makro- i mikroskopową anatomję patologiczną kiły (późnej).

Cztery rozdziały poświęcili autorowie kile narządu krążenia. — Dział ten należy do najlepiej opracowanych i w tym dziale osobiste poglądy autorów znajdują miejscami odzwierciedlenie. — Omówiwszy w rozdziale IV. patologję doświadczalną i etjologję ogólną, dają autorzy w V. rozdziale obraz wyczerpujący kiły serca i osierdzia — opierając się przeważnie na dziełach znanych[1]). Opisawszy zmiany anatomiczne — kreślą uwagi kliniczne i z naciskiem zaznaczają częstość śmierci nagłej u syfilityków dotkniętych schorzeniami kiłowemi serca; cytując i Marchiafave: „śmierć nagła u człowieka młodego prawie zawsze ma tło kiłowe". Niedawno zaś opisaną jednostkę chorobową: *La myocardie syphilitique* (Laubry, Walser i. i.) różną od *myocarditis syph.* — autorzy

---

[1]) Fouquet, La syphilis du coeur et des vaisseaux. Paris. 1924., oraz Brin et Giroux: Syphilis du coeur et d'Aorte. Paris. 1924

nie uznają. — Ma to być zespół objawów niewydolności mięśnia sercowego, niezależny od zwyczajnych przyczyn, bez zmian, lub z bardzo nikłemi zmianami mięśnia sercowego — nie wystarczającemi do wyjaśnienia niedomogi serca — towarzyszącej, zwłaszcza u ludzi młodych, różnym zakażeniom (i wadom serca), również i kile. — Szczegółowo zestawione są poglądy na stosunek rytmu sercowego do kiły. — Bradykardję, zespół Adams-Stokes'a i Anginę piersiową — w której, w razie stwierdzenia kiły, leczenie swoiste jest wskazane, zaś w przypadku wątpliwym „mamy prawo a często i obowiązek, pod skrupulatnym dozorem lekarza, próbować leczenia — które może podejrzenie nasze uchylić, czy też potwierdzić. Zakończenie rozdziału stanowią zapalne zmiany wsierdne. — *Aortitis syphilitica*, kiłowe zapalenie tętnicy głównej, stanowi treść rozdziału VI. Rzecz wyczerpująco opracowana[2]). Omówiwszy wiek, płeć (80% mężczyzn), przyczyny usadowienia się zmian, przechodzą do szczegółowego przedstawienia okresów klinicznych zapalenia kiłowego t. gł., zaznaczywszy, że zapaleniu temu towarzyszą zazwyczaj jeszcze inne zmiany t. gł. i serca (30% tętniaków, 30% zmiany zastawek półksiężycowatych, 15% rozstrzenie łuku — typ Hogdsona) przychodzą autorowie do wniosku, że na niepowikłane postacie („czystej" *Aortitis*) przypada zaledwie 28%. Symptomatologja kliniczna jest szczegółowo przedstawianą: osobno typ usadowienia się zmian „nad zastawkami półksiężycowatemi" i typ zapalenia t. gł. półksiężycowatej (L'Aortite sussigmoidienne et l'Aortite sigmoidienne), czyli typ „choroby Hogdsona" z niedomykalnością t. gł. i miażdżycą ogólną. Typowi kiłowemu „Corrigana" nie towarzyszą zmiany miażdżycowe obwodowych tętnic — niedomykalność zastawek jest głównem schorzeniem. Do „zespołu Corrigana" — niekoniecznie należy kiła przebyta. Ciekawy jest również ustęp o zapaleniach tylnej ściany t. gł. piersiowej. Sprawie odczynu Wassermanna i wykrywania krętka bladego poświęcają autorowie szereg trafnych uwag — niemniej tętniakom — rozumie się samo przez się, że i radjologiczna strona została dokładnie omówiona. Kończy ten rozdział — jeden z najlepszych — rzecz o zapaleniu tętnicy gł. brzusznej. — R o z d z i a ł VII. poświęcony jest kile tętnicy płucnej i żył obwodowych (niesłychanie rzadkich) (czarni sercowo chorzy, „Les cardiaques noires").

Kiła gruczołów stanowi treść r o z d z i a ł u VIII; podstawę stanowią prace i poglądy Virchowa, Cornila i Ranviera, Fingera, Jeanselme'a i i. Doskonale obrobioną jest sprawa schorzeń krwi w kile późnej, oraz rzecz o niedokrwistościach kiłowych — (w r o z d z i a l e IX) jak również stany białaczkowe i stosunek ich do kiły.

Świetnie zestawili autorowie w r o z d z i a l e X. wszystko, co się odnosi do nadciśnienia tętniczego kiłowego, tak żywo zajmującego obecnie ogół lekarski. Jako znamienny szczegół wypada podnieść, że pojęcie *„Hypertonia essentialis"* nadciśnienie pierwotne, samoistne, nie kryje się z nadciśnieniem autorów francuskich, którzy upatrują i w tej postaci przeważny udział kiły i dlatego dają mu nazwę: nadciśnienia kiłowego odosobnionego *(Hypertension syphilitique solitaire)*. — Treść r o z d z i a ł u XI stanowi kiła oskrzeli, płuc i opłucnej; stronę kliniczną opracowali autorzy nader starannie. Schorzenia kiłowe śródpiersia — zawarte są w rozdziale XII. który przynosi sporo szczegółów mało znanych, nader ciekawych, anatomo-patologicznych i klinicznych. —Osobny ustęp poświęcony jest powikłaniu kiły z gruźlicą śródpiersia (*Mediastinite syphilo-tuberculeuse)*. R o z d z i a ł XIII. i XIV. poświęcono kile przełyku (znanych do 1906 przypadków 40) i kiły żołądka. Część anatomiczna a bardziej kliniczna, bardzo starannie przedstawiona. Obok *„Dyspepsie syphilitique tertiaire"* szczegółowo zajmuje autorów sprawa wrzodu kiłowego żołądka na podstawie własnej kazuistyki. *Pseudo-cancer syphiliticus ventriculi, Linitis plastica syphilitica*, zwężenia przyrody kiłowej — zjawiska rzadkie, niemniej szczegółowo są opisane. Treścią r o z d z i a ł u XV. jest kiła jelit i odbytnicy; zaś jeden z najobszerniejszych rozdziałów, (przeszło 43 stronic), poświęcony jest kile wątroby. Napisy poszczególnych ustępów, które przytaczam, stwierdzą ile pracy autorzy włożyli w ten przedmiot: Stosunek kiły do wątroby, alkoholizm, kiła a wątroba, kilaki, marskość kiłowa a alkoholowa, miąższowe zapalenia wątroby; w części klinicznej wzorowo przedstawiona symptomatologja poszczególnych postaci, marskości typu Hanot, zapalenia wątroby kiłowe gorączkowe, sprawy żółtaczkowe a kiła. — W r o z d z i a l e XVII znajdujemy rzecz o kile śledziony oraz opis schorzenia krwi. — XVIII r o z d z i a ł poświęcony trzeciorzędnej kile nerki, w szczególności przewlocznym stanom zapalnym pochodzenia kiłowego i z tem związanej, sprawie nadciśnienia i postaciom hipertonicznym, pochodzenia kiłowego; osobny ustęp mówi o zapaleniach nerkowych, w następstwie leczenia (Les néphrites syphilo-therapeutiques) — przyczem dodano uwagę, że zazwyczaj stwierdzić można równocześnie i inne objawy zatrucia. Niestety jednak zgodzić sie musimy, z końcową tezą autorów: Cała ta kwestja kiły nerkowej pozostaje ciemną, nieścisłą i brak jej trwałych podstaw. Na ogół niepewność kliniczna i etjologiczna i niepewność terapeutyczna.

Krótki r o z d z i a ł XIX. poświęcono kile otrzewny; r o z d z i a ł XX. omawia sprawę kiły trzustki; o cukrzycy kiłowej, obszerniej mówi odrębny r o z d z i a ł XXI. dający przegląd dwóch zwalczających się obozów, jedni twierdzą, że cukrzyca jest prawie zawsze pochodzenia kiłowego (Marcel Pinard), zaś drudzy, że cukrzyca prawie nigdy nie jest przyrody kiłowej (Marcel Labbé). Pośrednie stanowisko reprezentują znani klinicyści Rathery, Joslin, Monier-Vinard. Zestawienia statyst. wykazują rażące różnice — od 1—63%! Pamiętajmy jednak, że odsetka chorób dotkniętych kiłą w pośród ogółu chorych, różnych kategoryj średnio wynosi 22 do 25%, a ponadto, że u chorych dotkniętych kiłą stwierdzają różni autorowie 0:38% (Sazaras) wzgl. 0:30% (Vigouroux) dotkniętych równocześnie cukrzycą. W rezultacie wypowiadają autorowie pogląd: kiła nabyta lub dziedziczna pod wpływem pewnych czynników odgrywa niewątpliwą rolę w niektórych przypadkach cukrzycy. — R o z d z i a ł XXII. poświęcony kile gruczołów dokrewnych, *myxoedema syphiliticum*, ch. Basedowa kiłowej, chor. Addisona kiłowej i t. d. — R o z d z i a ł p r z e d o s t a t n i XXIII. zawiera znakomicie skreślony pogląd ogólny na kiłę trzew, postaci umiejscowione, postaci poszczególnych układów, postaci ogólne: chera bez widocznej przyczyny (Formes cachectisantes) a przecież wyłaniające się jako pochodzenia kiłowego, a wreszcie stany gorączkowe niejasne, które w pewnej ilości przypadków, również są pochodzenia kiłowego, a pomiędzy niemi „Fièvre syphilitique essentielle". Przedmiot niesłychanie ważny, dokładnie przedstawiony. W ostatnich dwóch rozdziałach XXIV. i XXV., dają autorzy rzut oka na zasady ogólne djagnostyki poszczególnych postaci i zasady leczenia późnej kiły trzew. Całość dzieła świadczy o iście benedyktyńskiej żmudnej pracy autorów. Etjologja, anatomja patologiczna, wreszcie i klinika zebrana z całego piśmiennictwa przeważnie francuskiego, w skromniejszych rozmiarach z innych piśmiennictw, umożliwia czytelnikowi doskonałe zaznajomienie się z całym obszarem zagadnień kiły narządów wewnętrznych. Krytycyzm nieuprzedzony, treściwe przedstawienie wątpliwości, oględny sąd własny autorów na podstawie własnych spostrzeżeń, czyni wrażenie bardzo korzystne. Gorąco można polecić dzieło to jako skarbnicę wiedzy naszej, w zakresie kiły trzew, dzieło mogące oddać każdemu lekarzowi nieocenione wprost usługi w djagnostyce przypadków wątpliwych, niejasnych — a z drugiej strony, świetnie kreślące również i dobrze znane schorzenia kiłowe narządów wewnętrznych spotykanych tak często u łoża chorego.

Dr. Pisek (Lwów).

---

[2]) Autorowie pominęli okoliczność, że jedni z pierwszych wyodrębnili *Mesoartitis luetica*, autorowie niemieccy Doehle i Heller; (w r. 1903 Kongres patologów w Kassel), ponadto Chiari, Benda, 1906 Reuter w Hamburgu (krętki blade w zmianach t. gł.), Schmort, Eich, Gruber (odczyn Wassermanna w ogniskach t. gł.) i wielu innych. *Sprawozd.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Rocznik psychjatryczny. Zeszyt V. W. S t r y j e ń s k i: Współczesne poglądy na schizofrenję; — W. S t e r l i n g: Związek schizofrenji z wydzielaniem wewnętrznem; — G. B y c h o w s k i: Schizofrenja w świetle analizy; — M. B o r n s z t a j n: Stanowisko kliniczne schizofrenji i nowa teorja jej patogenezy; — M. B o r n s z t a j n: Hipochondryczna (somatopsychiczna) postać schizofrenji; M. Z i e l i ń s k i: Wzruszenia u schizofreników; — W. M a ł e c k i i St. S z p i d b a u m: Typy psychofizyczne w świetle własnych badań; — W. M e d y ń s k i: Konstytucja w schizofrenji; — E. W i l c z k o w s k i: Badanie konstytucyjnych serologicznych grup krwi u schizofreników i porażeńców postępujących; — A. S i k o r s k a: Zaburzenia równowagi rozpyłkowej w surowicy schizofreników; — A. S i k o r s k a: Schizofrenja w świetle niektórych badań serologicznych; — E. B r z e z i c k i: Nowsze badania anatomo-patologiczne mózgu schizofreników ze szczególnem uwzględnieniem jąder podkorowych; — E. C z a j k o w s k i: O leczeniu gorączkowem schizofrenji; — W. M e d y ń s k i: Twórczość artystyczna w schizofrenji.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy. Rok XVI, Nr. 2 z 15 maja 1927. — L. K o r c z y ń s k i: O polskiem piśmiennictwie balneologicznem i o prasie balneologicznej; — Sprawozdania i korespondencje.

Nowiny lekarskie: Rocznik XXXIX. Nr. 7 z 1 kwietnia 1927: A. W r z o s e k: Na progu nowej pracy; — B. K o w a l s k i:

Wskazania do wyskrobania macicy; — A. Puławski: Odżywianie chorych szpitalnych; — Z. Dziembowski: O stosowaniu przetoki kałowej w leczeniu zapalenia otrzewny; — A. Karwowski: Kilka uwag o obecnym stanie nauki o pryszczycy; — A. Krasucki: Badania nad jodergenem; — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu; — F. Brabander: Uroczysty obchód w Paryżu setnej rocznicy zgonu R. T. St. Laenneca.

Nowiny lekarskie. Rocznik XXXIX. Nr. 8 z 15 kwietnia 1927: A. K. Werner: Wymioty przy awitaminozie i sposób ich leczenia; — F. Dębski: Dane statystyczne o chorych na porażenie postępujące, leczonych w Kobieżynie; — B. Kowalski: Wskazania do wyskrobania macicy (dok.); — A. Puławski: Odżywianie chorych szpitalnych (dok.); — A. Siedlecka: Samoistne pęknięcie naczyniaka jamistego wątroby ze śmiertelnym krwotokiem do jamy brzusznej; — N. Meller: Uwagi o wartości leczniczej coraminy „Ciba"; — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (c. d.).

Polski Przegląd oto-laryngologiczny. Tom IV. Zeszyt 1—2. z r. 1927: T. Zalewski: Z życia kliniki oto-laryngologicznej U. J. K.; — A. Dobrzański: Badania doświadczalne nad wchłanianiem w drogach oddechowych kokainy, nowokainy, alypiny, psikainy, tutokainy i synkainy; — A. Laskiewicz. Z kazuistyki wrodzonych przetok szyjnych; — S. Lehm: Przyczynek do nauki o twardzieli; — M. Krygowska: Przypadek głosu aesophagealnego po wycięciu krtani; — A. Dobrzański. O działaniu nikotyny na ruchy migawek nabłonkowych; — A. Laskiewicz: O pewnych udogodnieniach przy badaniu directoskopem Haslingera; — M. Krygowska: O badaniach ruchu towarzyszącego wymawianiu głoski S.; — B. Dylewski: Badania nad próbą ochładzania wyrostka sutkowego, podana przez prof. Zalewskiego; — T. Wąsowski: Stosunek wyrośli adenoidalnych do układu wegetatywnego u dzieci; — I. Szmurło: W sprawie pozycji chorego podczas badania i wydobywania ciał obcych z przełyku za pomocą ezofagoskopji; — A. Schwarzbart: Przypadek perlaka u pięcioletniego dziecka z następową plastyką.

Nowiny lekarskie, Rocznik XXXIX, zeszyt 9, z 1 maja 1927. L. Piórek: O ciałach obcych wprowadzanych do odbytnicy; — W. Filiński, Z. Grodzki i Z. Mąka: Spostrzeżenia nad zatruciem zawodowem nitrowemi związkami aromatycznemi; — M. Głowiński: Zatrzymanie łożyska w macicy po porodzie normalnym przez 159 godzin; — P. Smolaga: W sprawie leczenia rzucawki porodowej; — A. Karwowski: Przerwanie ciąży a choroby weneryczne; — M. Siłka: Działanie bakterjobójcze i antyseptyczne adrenasolu L. S. S. w leczeniu oparzeń; — M. Grycewicz: Wartość kliniczna badania napięcia powierzchniowego płynów ustroju ludzkiego; — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (c. d.); — A. Wrzosek: Nowiny lekarskie w przeszłości i ich tradycja.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 5, z 30 kwietnia 1927. W. St. Melanowski: Współczesny stan nauki o jaskrze i jej leczeniu (dok.); — I. Rutkowski: Uodporniania miejscowe stawów (dok.); — M. Saidman: Prosta metoda otrzymywania zawartości pęcherzyka żółciowego psa do badań doświadczalnych; — L. Batawia: Diaphragma laryngis leczona diatermją; — St. Adelfang: O chorobach Koehlera (Streszcz. zbior.); — St. Kramsztyk: Z powodu artykułu „Nauka a reklama"; — M. Flaum: Nieporozumienie; — Z. Godziemba-Maleszewska: Poradnictwo zawodowe z punktu widzenia lekarsko-pedagogicznego (dok.).

———

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

The Lancet.

Nr. 5353, 1926.

Sir Thomas Horder, Bart.: *Endocarditis.*

Bernard Hart: *O rozwoju psychopatologji i jej stanowisku w medycynie.*

C. G. L. Wolf i J. R. C. Canney: *Leczenie niedrożności jelita (Ileus) za pomocą choliny.*

Herbert Henry i F. C. Lewis: *Miano antitoksyny wobec paciorkowca płonicy we krwi ozdrowieńców po płonicy.*

Thomas Guthrie: *Herpes Zoster Oticus i pokrewne stany.*

Nr. 5354.

Sir Thomas Horder: *Endocarditis.*
G. H. Pooley: *Oczopląs u górników.*

John P. Mc. Hutchinson i W. Herbert Brown: *Nowe zastosowanie leczenia radem* (zastosowanie wytworów rozpadu radu — w niektórych chor. skóry).

L. R. Shore: *Ostra rozstrzeń żołądka jako powikłanie sztucznej odmy.*

J. P. Martin: *Zaburzenie układu nerwowego ośrodkowego ujawnione wskutek napadu padaczkowego.*

V. M. Sygne: *Meningitis pneumococcica.*

T. H. Oliver: *Śpiączka cukrzycowa bez acetonurji.*

Z Tow. lek.: Lekarskie tow. do studjów nad chorobami wenerycznemi: *Małżeństwo a kiła.*

Redakcyjne artykuły sprawozdawcze: 1) kliniki chorób serca. i 2) metoda Eggelstona wielkich dawek naparstnicy.

Ad 1.

W związku z poprzedniem sprawozdaniem redakcji Lancet'a o stowarzyszeniu zapobiegania chorobom serca oraz pomocy tym chorym — podaje redakcja streszczenie pracy Dra John Wackoff (w New-York State Journal of Medicine Nov. 1 st. 1925) *o zadaniu i organizacji klinik do leczenia chorób sercowych*[1]).

Klinika taka musi być w ścisłem zetknięciu z kliniką chorób wenerycznych (kiłowych? sprawozd.) otolaryngologiczną i dentystyczną — i korzystać z laboratorjów klinicznych, roentgenologicznych i elektrokardjograficznych. W sali chorych widzi młody lekarz tylko mały okres życia chorego z wadą serca, podczas gdy w przychodni widzi przebieg przewłoczny choroby, jej pielęgnowanie i leczenie, w szczególności nowsze postępy — pozostając przytem w styczności z kolegami z innych działów. Klinika ma zatrzymać chorego jak może najdłużej. Rozpoznawanie obejmie nie tylko zmiany tkanek i czynności serca, lecz dokładne zbadanie warunków społecznych, materjalnych, trybu życia i zależności (odpowiedzialności) chorego. System wywiadowczy dostarczy dat. W szpitalu Bellevue po uzyskaniu przy pierwszej wizycie szczegółowych wywiadów i po zarządzeniu leczenia tymczasowego — wywiadowca(czyni) odwiedza mieszkanie chorego, i następnego tygodnia bada się specjalistycznie nos i szyję, wykonuje się elektrokardjogram i zdjęcie roentgenowskie, a przy trzeciej wizycie dentysta bada chorego, tak, iż ordynujący lekarz może ułożyć plan leczenia. Obok oddziału dziecięcego proponuje autor oddział dla dorastających (od 16-letnich) — stopniowo przenosząc chorych do oddziału dla dorosłych. Ozdrowieńcy umieszczeni mają być w osobnym oddziale — odrębnie od tych którzy nie mają widoków, by „leczeniem w oddziale ozdrowieńców" stan ich uległ wybitnej poprawie. Autor wskazuje na wielkie korzyści ekonomiczne leczenia tego rodzaju dla chorych — w sile wieku będących.

Ad. 2.

W lutowym numerze Edinburgh medical Journ. streszcza Dr. A. Rae Gilchrist wyniki stosowania wielkich dawek naparstnicy — (metoda Prof. Eggleston'a z N. Jorku[2]) w 50 przypadkach migotania przedsionkowego (anglicy mówią o „auricular fibrillation" — migotanie uszka). W niegroźnych przypadkach przed rozpoczęciem leczenia właściwego — obserwowano chorego w łóżku przez kilka dni. Leczenie polegało na stosowaniu przepisów Egglestona — podając dawki sproszkowanych liści w pełnej ilości podzielonej na 3 dawki w przerwach 4 godzinnych. W 6 godzin po pierwszej dawce tętno wybitnie zwolniło się — pełny skutek zjawił się przed 24 godzinami — wyjąwszy przypadki przekrwienia w zakresie żyły bramnej, co opaźniało wynik do 48 godzin. Skutek naparstnicy trwał od 2—10 dni. Jakkolwiek dawka toksyczna nie wiele różni się od leczniczej, to przecież nie spostrzegł w swoich (gośćcowych) przypadkach poważniejszych objawów toksycznych — wyjątkowo zdarzały się skurcze dodatkowe; jednak w 4 przypadkach o rytmie prawidłowym — wystąpiło migotanie po wielkich dawkach naparstnicy; u 2 z nich samoistnie wrócił rytm do normy. Toksyczne objawy części występują u chorych dotkniętych miażdżycą mięśnia sercowego. W groźnych przypadkach podawanie per os wielkich dawek naparstnicy, jest mniej

———

[1]) Oprócz jednego z dwóch sanatorjów niemieckich dla chorych z chorobami serca — o ile wiem niema obecnie odrębnych zakładów takich. W czasopismach wyjątkowo odzywały się dawniej głosy (Grossman w Münch. med. W.) przed laty. U nas obecnie Dr. Kryszek w Łodzi w bardzo cennej pracy drukowanej, jako rękopis — (za łaskawe przesłanie mi jej, szczerze dziękuję) wykazuje potrzebę poradni dla tych chorych i nadzwyczajną doniosłość indywidualną i społeczną. *Sprawozdawca.*

[2]) Na oddziale stosowałem kilkakrotnie metodę Eggelstona White-Christ'a. Pierwszego dnia 0·50 Plvs. fol. digit. i 3×0·15 fol., drugiego dnia 6×0·15, III dnia 4×0·15, IV ewentualnie jeszcze 2×0·15 aż do wyraźnego działania ew. odstawiono lek. Wynik czasem b. dobry — czasem brak wyniku zależnie widocznie od ilości zachowanego wrażliwego mięśnia sercowego. *Sprawozd.*

niebezpieczne niż dożylnie stosowana strofantyna. Najlepsze wyniki osiąga się w gośćcowych schorzeniach serca, w których zjawiło się migotanie przedsionków [3]).

Dr. Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

1927. nr. 3.

Goldblat. *Talent muzyczny.* Talent muzyczny składa się ze słuchu muzycznego, z czucia muzycznego i z zdolności tworzenia muzycznego. Autor rozbiera dokładnie wszystkie zdolności muzyczne.

V. Austerlitz. *Prosty sposób mierzenia parcia powietrza wydechowego u chorych na płuca.* Aparaty do mierzenia parcia oddechowego i pojemności oddechowej płuc, jak spirometr Hutchinsona albo pneumatometr Waldenburga nie są przystępne dla lekarza praktyka. Autor podaje prosty sposób użycia sfigmomanometru, którym obecnie większość lekarzy posługuje się do mierzenia parcia krwi, do mierzenia parcia powietrza wydechowego. W miejscu, gdzie sfigmomanometr rtęciowy lub sprężynowy pozostaje w połączeniu z mankietem kauczukowym, układa się dren gumowy zaopatrzony na drugim końcu odpowiednim doustnikiem do wdmuchiwania powietrza. Badany musi uczynić jak najgłębszy wdech potem zaś przy wydechu dąć jak najsilniej do rury gumowej połączonej z manometrem, na którym odczytuje się parcie wydechu w milimetrach słupa rtęci. Parcie to waha się u zdrowych między 70—100 Hg mm, jest natomiast niższe w rozedmie płuc, dychawicy, nieżycie oskrzelowym, zapaleniu opłucnej i w gruźlicy płuc, zatem w wszystkich przypadkach, w których płuca tracą na elastyczności. Mierząc okresowo parcie oddechowe u chorych można tym sposobem stwierdzić liczbowo poprawę względnie pogorszenie choroby płucnej. Jeśli istnieją bolesne sprawy samej klatki piersiowej, jak bolesność mięśni, nerwobóle międzyżebrowe, bolesność opłucnej (pleurodynia) lub chorobowe zmiany narządów sąsiednich oddychanie będzie przez to również osłabione, co należy uwzględnić przy oznaczeniu parcia odczytanego na manometrze.

Van Becelaer (San Diego w Kalifornji). *Etjologja raka i rola czynników przeciwmetabolicznych.* Czynniki metaboliczne chronią tkanki od nieprawidłowego bujania komórek. Czynniki te działają sprawnie w okresie rozrostu a są mniejsze w wieku późniejszym, działają lepiej w niektórych narządach, w których zatem rak rzadziej powstaje. Powtarzające się chroniczne uszkodzenia i drażnienia tkanek mogą również sprowadzić zwyrodnienie rakowe może z tej przyczyny, że zmniejszają i niszczą fizjologiczne metaboliczne ochrony komórek od nieprawidłowego bujania. Bujanie komórek istnieje także bez zmian rakowych jako brodawki, znamiona barwikowe, płaskie brodawki starców i t. p.

Boruchowicz. *Państwowy instytut i Państwowa szkoła higjeny w Polsce.* Opis oddziałów, urządzeń i celu.

L. Zamenhof. *Nieco o kryzysie lekarskim w Europie.* Oto parę przykładów kryzysu stanu lekarskiego. Najostrzejszy przełom przeżywają lekarze we Wiedniu, który liczył w 1925 r. 3.800 lekarzy t. j. podwójną ilość niż przed 5 laty, podczas gdy liczba mieszkańców spadła na 1,600.000; z tego 1,420.000 należało do kas chorych. Mimo to liczba studentów medycyny wynosiła w 1926 r. 9.000 i co roku kończy studja medyczne we Wiedniu 1.000 nowych lekarzy, z których 700 zostaje we Wiedniu. Trudne warunki życiowe tłumaczą dostatecznie częste samobójstwa u lekarzy.

Położenie lekarzy w Niemczech również nie jest godnem pozazdroszczenia. Niemcy liczą 45.000 lekarzy na 63 miljonów ludności. W porównaniu z rokiem 1913 wzrosła liczba lekarzy o 11.000 przy tej samej liczbie mieszkańców. Lekarze niemieccy czynią co możliwe, by powstrzymać stan krytyczny. Związek lekarzy w Lipsku chce założyć specjalny fundusz pensyjny dla starych lekarzy, którzy osiągnąwszy 70 rok życia mieliby zaprzestać praktyki na korzyść młodych kolegów. We Włoszech rząd Mussoliniego zajęty jest projektem stworzenia azylu dla lekarzy, weterynarzy i aptekarzy. Lekarze włoscy zarabiają zaledwie na chleb codzienny i tylko bardzo nieliczni z nich mogą marzyć o materjalnem zapewnieniu sobie starości.

Nie o wiele lepiej ma się rzecz w Rosji sowieckiej. Wedle wiadomości z gazet pozostaje tam przeszło 10.000 lekarzy bez zajęcia. W Moskwie jest więcej niż 2.000 lekarzy nieczynnych, pomimo że na prowincji uczuwa się brak pomocy lekarskiej. Lekarze zarabiają w Rosji 70—1000 rubli miesięcznie, podczas gdy robotnicy mają często 150—300 rubli. Na wsi lekarze są często zmuszeni chodzić kilkanaście kilometrów pieszo, gdyż nie dostają dodatku na jazdy i dlatego wolą pozostawać w większych miastach.

Położenie lekarzy jest tem smutniejsze, że ono nie tylko się nie poprawia, lecz przeciwnie pogarsza się z każdym rokiem. Przyczyna leży oczywiście w ogólnym upadku ekonomicznym. Lecz nie jest to jedyna przyczyna nędzy lekarskiej, albowiem już w ostatnich latach przed wojną światową dało się we znaki krytyczne położenie stanu lekarskiego, a przyczyny tego zjawiska szukać należy w powszechnem ubezpieczeniu w kasach chorych i gwałtownym wzroście ilości lekarzy.

Knöpfelmacher. *O awitaminozach.*

Fels. *Dieta w kamicy żółciowej i zapaleniu woreczka żółciowego.*

W zbiorze referatów spotykamy liczne referaty prac ogłoszonych w Polskiej Gazecie Lekarskiej, Warszawskiem Czasopiśmie Lekarskiem oraz sprawozdanie z posiedzenia Zrzeszenia Lekarzy w Warszawie.

Dr. Fels (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Beitr. zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 61.

Benninghof Ir.: *Dlaczego część niemowląt z otoczenia chorych na gruźlicę otwartą nie daje odczynu na tuberkulinę?* Przy badaniu niemowląt, pochodzących z rodzin z gruźlicą otwartą, znajdujemy, że duża część z pośród nich jest wolna od zakażenia. Effert w swojej pracy dowiódł, iż na 58 niemowląt z otoczenia gruźliczego tylko 33, t. zn. 57% była zakażona gruźlicą.

Brening i Kelmann podają cyfrę 60, jako odsetek zakażenia się gruźlicą w 1 roku życia. Obie prace podkreślają duże znaczenie higjeny w mieszkaniach, które ma wpływ na obniżenie ilości zakażeń. W domostwach higjenicznych zakaża się 40% niemowląt, w domostwach niehigjenicznych 60%. Dlaczego 31% niemowląt z otoczenia gruźliczego w warunkach niehigjenicznych pozostaje oszczędzana od zakażenia — jest na razie sprawą niewytłumaczoną, pomimo różnych teoryj, z których żadna nie jest pewnikiem.

Opierając się na badaniach innych autorów, Benninghof chce na podstawie swoich spostrzeżeń wykazać wpływ higjeny na ilość zakażeń niemowląt i stopień zaraźliwości osobników z objawami kataralnemi w płucach i bez takich.

Pod obserwacją autora znajdowało się 120 niemowląt w pierwszym roku życia, 60 razy Pirquet ujemnych i 60 razy Pirquet dodatni.

Na 60 Pirquet — ujemnych było w otoczeniu:

48 = 80% osobnika z gruźlicą otwartą bez objawów kataralnych,

5 = 8,3% osobnika z gruźlicą otwartą z objawami kataralnemi,

7 = 11,7% osobnika z gruźlicą otwartą z objawami przejściowemi,

16 = 26,6% zmarło na gruźlicę.

Na 60 Pirquet — dodatnich było w otoczeniu:

16 = 26,6% bez objawów kataralnych,

33 = 55% z objawami kataralnemi,

11 = 18,3% z objawami przejściowemi,

37 = 61% zmarło na gruźlicę.

Różnica jak widać z tych zestawień, bardzo poważna. Wśród Pirquet — ujemnych niemowląt znajduje się 80% osobników z otwartą gruźlicą, lecz bez objawów kataralnych, wśród Pirquet dodatnich tylko 26%.

Na swoim materjale autor stara się udowodnić wpływ higjeny w warunkach gruźliczych na zakażanie się niemowląt i stwierdza, że w warunkach higjenicznych mamy tylko 36% Pirquet — dodatnich niemowląt, w warunkach zaś niehigjenicznych jest 53%.

Różnica jak widać, dość znaczna.

W otoczeniu 64 chorych na gruźlicę otwartą bez objawów kataralnych reaguje tylko 16 niemowląt, t. j. 25% dodatnio na tuberkulinę, w otoczeniu zaś 38 chorych osobników na gruźlicę otwartą z objawami katar. 33 niemowląt t. j. 86%.

Objaśnienie tej równoległości między katarem a zaraźliwością znajduje autor w pracach Hippke, Brüninga i Holcmana, którzy udowodnili, że kropelki zawierające zarazki mogą być wydalone tylko z płuc chorych przy istnieniu objawów kataralnych. Chorzy zaś bez objawów kataru płuc są niebezpieczni tylko przez wydzielanie plwocin.

---

[3]) W najnowszym zeszycie grudniowym polskiego Archiwum med. wewn. (T. IV .zeszyt 4) proponuje Michalski w „Uwagach w sprawie mianownictwa etc. str. 695 wyrażenie drżenie porażenne przedsionków" (auricular. fibrillation). Niestety w polskim języku trudno n. p. oddać niemieckie grobschlägiger Tremor (drżenie) — a w tym wypadku drżenie (Tremor) nie oddaje tego nad wyraz drobnego i szybkiego ruchu — a więc zjawiska optycznego; właśnie migotanie jako pojęcie optyczne wydawało by mi się właściwem.

Plwociny zaś w warunkach higjenicznych mogą być łatwo usuwane i w ten sposób otoczenie staje się zabezpieczone od możliwości zarażenia się.

Dla autora niniejszej pracy powstaje jeszcze jedna kwestja: czy powinno się usuwać chorego z otoczenia niemowląt, czy też usunąć niemowlę z otoczenia chorego. Sprawa ta była nierozstrzygnięta na kongresie w Kissingen. Jako dezyderat postanowiono usuwanie chorego z otoczenia niemowląt. Tam, gdzie tego osiągnąć nie można należy ściśle indywidualizować w myśl powyższej pracy, a mianowicie u chorych z brakiem objawów kataralnych dbać o bezwzględną higjenę, u chorych zaś z objawami kataralnemi w płucach usuwać bezwzględnie niemowlęta.

Streszczając powyższą pracę, wynik da się ująć w trzech zdaniach:

1) Większa część Pirquet — ujemnych niemowląt przechodzi z otoczenia chorych bez objawów kataralnych w płucach;

2) Jeśli zachowanie się tych chorych jest bezwzględnie higjeniczne, mamy jeszcze większą pewność uchronienia niemowląt od zakażenia;

3) Przy obecności warunków 1 i 2 nie jest wskazane usuwanie niemowląt z domu.

C z i k e l i: *O izotopicznem leczeniu gruźlicy i tak zwanej enanergji.* W klinice dziecięcej w Gracu były robione doświadczenia w celu stwierdzenia zmiennej wrażliwości dzieci na tuberkulinę. W tym celu wstrzykiwano dzieciom co tydzień w to samo miejsce po stronie zewnętrznej i wewnętrznej ręki podskórnie 1/1000 mg i 1/100 mg. tuberkuliny Kocha i odczytywano odczyny.

Prace w tym kierunku były z nieco zmienną techniką przeprowadzane przez Prof. Stelznera, który starał się dowieść, iż przy zastosowaniu tuberkuliny w jedno i to samo miejsce następuje okres dodatniej anergji, czyli jak Stelcner to nazywa enanergji.

Wyniki badań w Gracu odbiegają od wyników Stelznera, aczkolwiek stosowano później tę samą technikę.

W Gracu dokonywano wcierań doskórnych tuberk. Kocha i Moro w jedno i to samo miejsce, na plecach i piersi. Powtórnych wcierań dokonano po wygaśnięciu odczynu dodatniego w postaci zapalenia mieszków.

Siłę i czas trwania odczynu rejestrowano przy pomocy krzywej.

Podczas dłuższej obserwacji zauważono, że częste odczyny zapalne skóry w miejscach wcierań doprowadzały do zaniku mieszków. Skóra zaś mieszków, które są w stanie zaniku niemożeż lub bardzo słabo reaguje na wcieranie podskórne tuberkuliny, która wywołuje odczyn w postaci właśnie *folliculitis*-zapalenia mieszków. Jako dowód słuszności autor podaje, że odczyn skóry w środku pola immunizacyjnego bywa znacznie słabszy przy powtórnych wcieraniach, niż na obwodzie. W środku bowiem najintensywniej się wciera tuberkulinę i doprowadza się do zaniku mieszków.

Przy wcieraniach miejsc świeżych autor otrzymywał odczyny b. silne w tych właśnie miejscach, w starych zaś b. słabe lub żadnych, zresztą zjawisko, które już obserwował Pirquet, że miejsce dawniejszej pirquetyzacji znacznie słabiej reaguje aniżeli świeże.

W żadnym ze spostrzeganych przypadków autor nie mógł stwierdzić dodatniej anergji najwyżej osłabienie lub wygasanie odczynu w miejscach pierwotnych wcierań.

Autor streszcza kilka historyj chorób. Ta chwilowa anergja zmieniała się później w hiperergję.

Osłabienie odczynu w miejscu powtórnych wcierań autor kładzie na karb zaniku mieszków.

E. G u t h: *O czasie trwania odczynu tuberkulinowego.* Guth na 40 przypadkach skontrolował dane Frisch'a, dotyczące t. zw. „Reaktionszeit", czasu odczynu tuberkulinowego.

Zostały one potwierdzone prawie w zupełności, jak się tego zresztą Guth spodziewał, opierając się na wynikach swych badań nad stosunkiem układu roślinnego do gruźlicy płuc.

Odczyn tuberkulinowy uważa autor za wynik podrażnienia swoiście uczulonego układu roślinnego, do którego należą n. naczynioruchowe, nerwy ruchowe oskrzeli i ośrodek cieplny.

Ten odczyn układu roślinnego (a więc i odczyn tuberkulinowy i „Reaktionszeit") nosi charakter indywidualny: pozostaje jednakowy dla poszczególnych ustrojów.

Nie zależy więc od wysokości dawki, od rodzaju tuberkuliny.

Rzecz ciekawa, że pozostał niezmienionym i przy t. zw. *injectio vacua*, zastosowanej w jednym przypadku neurastenji.

Teorja autora o zależności „Reaktionszeit" od układu roślinnego nie przeczy zupełnie hipotezie Frischa (zależność Rz od anatomicznej budowy ogniska), bo już w poprzednich swych pracach stwierdził Guth zależność samej postaci gruźlicy od układu roślinnego.

W przeciwieństwie jednak do Frischa nie uważa, aby podług Rz. można było wnioskować o czynności sprawy: właściwa danemu choremu ustrojowi. Rz. jest wyrazem odczynu, zależnego od konstytucji i od samego procesu, a te z kolei od zbyt wielu warunków, aby można było przeprowadzać jakiekolwiekbądź paralele.

Z tych też względów zrozumiałem jest, że prawidło Frischa nie we wszystkich przypadkach potwierdzonem być mogło: w $^1/_3$ zachodziły odchylenia, zależne po części od rozmaitych przyczyn ubocznych, dość duże odstępy czasu między zastrzyknięciami, a więc możliwe zmiany w przebiegu samej sprawy, odczyn nienormalny systemu nerwowego w przypadkach, dotyczących neurasteników.

C u r s c h m a n n: *W sprawie jakościowego rozpoznawania i podziału gruźlicy płuc.* Autor powołuje się na pracę Zieglera pod tym samym tytułem ogłoszoną w tomie 60-ym. Dlatego zacznijmy od poglądów Zieglera.

Badanie an.-pat. nie pozwala w większości przypadków na ścisłe wyodrębnienie ognisk wytwórczych od ognisk wysiękowych, ani makroskopowo ani mikroskopowo.

Postaci czyste gruźlicy wytwórczej znaleźć można jedynie w gruźlicy prosówkowej, — gruźlicy czysto wysiękowej, jedynie przy zajęciu niewielkiej okolicy płuc przez zapalenie serowate. Najczęstsze gruźlice ogniskowe są postaciami mieszanemi z przewagą jednej lub drugiej zmiany; można tu mówić jedynie o przeważaniu w danym płacie jednej ze zmian gruźliczych. Na większe jeszcze trudności napotyka odróżnianie postaci anatomicznych za pomocą aparatu Roentgena (Gräff i Küpferle). Ponieważ ognisko wytwórcze jest prawie zawsze okrążone przez *zona periforalis* o charakterze wysiękowym, ponieważ ogniska wytwórcze zserowaciałe mogą być tak zbite, jak ogniska wysiękowe zserowaciałe — nie podobna ich odróżnić rentgenologicznie. Te trudności są jeszcze potęgowane przez czynniki techniczne, jak sumowanie się cieni, oddalanie ogniska od płyty i t. d. Na dobrych płytach widać istnienie obu rodzajów zmian — obok siebie. Klinicznie nie można też odróżnić jednej postaci od drugiej. Nie wszystkie czysto wysiękowe gruźlice dają złe rokowanie; natomiast postaci czysto wytwórcze przebiegać mogą złośliwie. Ziegler poleca podział Turbana z wielu dopełnieniami; unika przy tem wyrażeń: wytwórczy i wysiękowy.

C u r s c h m a n n tezy Zieglera ilustruje przykładami: rozbiór zwłok nie potwierdzał często rozpoznania jakościowego postawionego za życia. Już w ocenie wyników badania klinicznego i płyt nie zgadzali się z sobą dobrzy znawcy.

Badanie makroskopowe płuc nie pozwala nieraz na różniczkowanie anatomiczne okolic wytwórczych od okolic wysiękowych. Zawodzą takie anatomiczne kryterja ogniska wytwórczego, jak wyskakiwanie ogniska ponad powierzchnię cięcia, układ w postaci listka koniczyny lub rozetki; te znamiona są zacierane przez wypełnienie pęcherzyków sąsiednich przez wysięk, przez zserowacenie. Ostateczne rozpoznanie zależy od badania mikroskopowego.

Większe ogniska są zawsze pochodzenia mieszanego.

Każde ognisko leżące z daleka od płyty jest na płycie odgraniczone niewyraźnie, cienie się często sumują; Zona periforalis wkoło ogniska stanowi granice nie ostre; przecięcia poprzeczne pasm tkanki łącznej dają cień okrągły, zbity.

Ilość laseczników niema nic wspólnego z postacią anatomiczną. Wysoka gorączka nie stanowi przywileju ognisk wysiękowych.

Jednem słowem, nie mamy probierzu w celu odróżnienia obu postaci anatomicznych.

W rozpoznaniu wolno używać terminów tylko następujących: *tuberculosis cirrhotica, pneumonica, cavernosa, nodosa.*

(Pewna krańcowość sądów w obu pracach jest odbiciem walki przeciw poglądom szkoły Aschoffa. Ziegler i Curschmann reprezentują szkołę Marchanda. Refer.).

I. Z a d e k i A. S o n n e n f e l d. *O leczeniu chirurgicznem gruźlicy płuc.* Autorzy stosowali przeważnie kombinowane leczenie; najczęściej przed zabiegami chirurgicznemi dokonywali exhairese nerwu przeponowego. Leczenie chirurgiczne polecali jedynie chorym z rozległemi zmianami jednostronnemi, u których, biorąc pod uwagę ich warunki socjalne, nie można było spodziewać się poprawy po stosowaniu konserwatywnych metod leczenia; unikali jednakże stosowania zabiegów chirurgicznych w przypadkach wyłącznie, lub przeważnie wysiękowych, nawet, gdy sprawa była jednostronna.

Różniczkowanie spraw wysiękowych od nacieczeń epituberkulicznych powstałych na tle łagodnych, wytwórczych spraw, nastręczało niejednokrotnie niemałe trudności. Niejednokrotnie nawet po wycięciu chorym cierpiącym na jednostronną wysiękową sprawę nerwu przeponowego autorzy spostrzegali burzliwe i szybkie pogorszenie, polecają przeto zabiegi chirurgiczne jedynie

w przypadkach jednostronnych, rozległych, przeważnie wytwórczych guzowatych i wytwórczych z jamami. Pojedyńcze ogniska wytwórcze w szczytach lub częściach bocznych górnych płatów płuca symetrycznego nie są przeszkodą do wykonania zabiegu, o ile obserwacja wykaże, że ogniska te nie mają tendencji rozwojowej. Dwustronną odmę autorzy zakładali w nielicznych przypadkach i sądzą, że metoda ta nie ma szans rozpowszechnienia się. Rozległe zmiany w krtani i w kiszkach wykluczają zabiegi chirurgiczne.

Leczono chirurgicznie 142 chorych; wyłącznie odmę stosowano u 38 chorych, wyłącznie wycięcie nerwu przeponowego 46, wycięcie nerwu przeponowego i odmę 42; torakoplastykę po wycięciu nerwu przeponowego i odmie 2; torakoplastykę po wycięciu nerwu przeponowego u 14 chorych.

Po odmie obserwowano w 42% wysięki; u chorych, którym stosowano jednocześnie wycięcie nerwu przep. i odmę, stwierdzono wysięki tylko w 8%. Z pośród chorych, u których stosowano odmę 19% zmarło; 17% — bez poprawy; 33% — względna poprawa; 30% — klinicznie wyleczonych.

Z pośród chorych, którym zastosowano wycięcie nerwu przep. i odmę 3 zmarło; u 5 po upływie 1 do 2 lat wykryto zmiany w drugiem płucu, reszta albo klinicznie wyleczona, albo znajduje się na drodze ku wyzdrowieniu.

5 chorych cierpiących na sprawę wysiękową zmarło wkrótce po operacji wycięcia nerwu przeponowego; 6-ty zmarł z powodu krwotoku. Na zmniejszenie się jam w górnych płatach frenico-exhaeiresa wpływu nie miała.

Najlepsze wyniki daje zabieg w sprawach umiejscowionych w płatach dolnych. Z pośród chorych, u których stosowano torakoplastykę po wycięciu nerwu przeponowego jeden zmarł z powodu pęknięcia ogromnej jamy w górnym płacie; drugi — z powodu gruźlicy kiszek, niestwierdzonej przed operacją, trzeci z powodu grypy; czwarty zmarł po upływie roku, piąty z powodu obostrzenia procesu w drugiem płucu. Reszta klinicznie wyleczona, albo stwierdza się u nich znaczną poprawę.

W. Blumenberg. *O swoistości i o charakterze histologicznym odczynu tuberkulinowego.* Odczyn tuberkulinowy jest przeważnie uważany za swoisty; badania sekcyjne zdawałoby się potwierdzają to mniemanie. Autor wątpi, łącznie z szeregiem innych badaczy, o swoistości odczynu tuberkulinowego i przedewszystkiem stara się odpowiedzieć na pytanie, czy skóra zakażonego gruźlicą reaguje wyłącznie na tuberkulinę, czy też i na inne obce substancje białkowe. Matthes, Krehl, Römer i inni stwierdzili, że ustrój chorego na gruźlicę posiada zwiększoną wrażliwość na obce białko i że wyciąg z *b. pyocyaneus,* toksyny błonicy i czerwonki, nawet bakterje tymotki, mleko, dają odczyny identyczne z tuberkulinowemi i odwrotnie tuberkulina może wywołać odczyn miejscowy w schorzałych stawach nie na tle gruźliczem a naprz. na luetycznem. Chcąc stwierdzić swoistość określeń odczynu, autor stosował śródskórnie preparaty laseczników gruźlicy u 6 chorych na gruźlicę płuc, 3 na *lupus vulgaris* i 15 zdrowych; następnie, po upływie 5, 13 i 50 dni wycinał miejsce zaszczepienia i po zabarwieniu poddawał badaniu histologicznemu. Ze swoich badań wysnuwa następujące wnioski: 1) odczyn powstały w skórze pod wpływem tuberkuliny albo innych drażniących substancyj nie jest specyficzny w znaczeniu Pirqueta; 2) odczyn tuberkuliny nie jest specyficzny w znaczeniu Zielera; ciała obce wywołują podobne odczyny, 3) histologicznie odczyn po tuberkulinie i po okrężnicy są zasadniczo podobne; jakościowa różnica polega jedynie na tem, że tuberkulina drażni silniej; 4) odczyn tuberkulinowy ani anatomicznie, ani biologicznie nie jest nowoutworzonem ogniskiem gruźliczem, 5) odczyn tuberkulinowy nasila się nie tylko po zastosowaniu powtórnem tuberkuliny, ale i po zastosowaniu b. coli.

Dr. K. Kerssenboom. *O znaczeniu odczynu Biernackiego w chorobach płucnych i gruźlicy płuc.* Autor, posługując się metodą Westergreena, zbadał niejednokrotnie 500 chorych i doszedł do następujących wniosków: 1) odczyn szybkości opadania czerwonych ciałek krwi nie może sam przez się stwierdzić czynności gruźlicy; 2) w połączeniu z innemi klinicznemi badaniami O. B. daje wartościowe pojęcie o nasileniu sprawy gruźliczej; 3) sądzić o patologo-anatomicznym charakterze sprawy na podstawie O. B. możemy tylko warunkowo; 4) poważne znaczenie ma O. B. w przebiegu choroby dla określenia skuteczności leczenia; 5) znaczenie rokownicze ma O. B. tylko w ciągu krótkiego okresu czasu i tylko łącznie z całokształtem obrazu klinicznego; 6) znaczenia dla celów rozpoznania różniczkowego O. B. nie ma, ale łącznie z całokształtem badań daje poważne wskazówki.

Dr. A. Wierig. *O ziarnicy złośliwej.* W sprawie etjologji ziarnicy złośliwej istnieją dotychczas rozbieżne zdania. Sternberg uważa ziarnicę za jedną z właściwych postaci gruźlicy; Paltauf — za jedną z osłabionych postaci gruźlicy; Henkes i inni odróżniają limfomatozę na tle gruźlicy — od *granulomatosis maligna* powstałych na tle różnych zakażeń niegruźliczych: większość jednakże badaczy wypowiada się za etjologją gruźliczą. Odróżniamy dwie postaci ziarnicy złośliwej: 1) przebiegająca pod postacią chronicznego duru powrotnego, z dodatnim odczynem dwuazowym, z leukopenją, znaczną eozynofilją, rozwolnieniem, obrzękiem gruczołów i kończącą się zwykle śmiercią po upływie 1—2 miesięcy; druga postać odpowiada dawnej chorobie Hodgkinsa i polega na obrzmieniu gruczołów albo regjonalnych albo wszystkich; dla odróżnienia od lymphosarcomatosis śródpiersia niezbędne jest badanie histologiczne, gdyż ani badanie krwi, ani Röntgen nie daje pewnych wyników. Leczyć ziarnicę można jedynie za pomocą promieni Röntgena; arszenik nie daje dobrych wyników. Rad nie wpływał dodatnio na przebieg choroby w przypadkach spostrzeganych przez autora. Autor poleca stosowanie toru w tych przypadkach, w których po pierwszem naświetlaniu nie udaje się uzyskać poprawy bez nawrotu w ciągu roku.

Dr. Schevki. *Dwa przypadki nacieczenia epituberkulicznego płuc u dorosłych.* Eliasberg i Neuland wprowadzili pojęcie nacieczenia epituberkulicznego, polegającego na zapaleniu natury nieswoistej dookoła ogniska swoistego w przebiegu pierwszego i drugiego okresu gruźlicy. Klinicznie stwierdzamy wtedy wybitne stłumienie, oddech oskrzelowy nad stłumieniem i niewielką ilość rzężeń. Laseczniki Kocha są nieobecne w plwocinach. Badania anatomo-patologiczne wykrywają obfite nacieczenie drobnokomórkowe w pęcherzykach i znaczne przekrwienie. Po krótszem lub dłuższem trwaniu tych objawów następuje wyzdrowienie i powrót do stanu przed epituberkulozą. Zjawiska powyższe spotykamy przeważnie u dzieci, rzadziej — u dorosłych. Autor opisuje przebieg kliniczny epituberkulozy u dwu dorosłych. Zbliżony przebieg do nacieczeń epituberkulicznych mają infiltracja żelatynowa Laënnéka i *pneumonia chronica.*

M. Jaeger. *Co wpływa na umiejscowienie się prątków gruźliczych w wierzchołku płucnym.* Przyczyna powstawania gruźlicy w wierzchołku jest, zdaniem autora, czysto fizyczna, mechaniczna. Wierzchołek płucny jest jedyną częścią płuca, która przy wydechu i przy ucisku całego płuca nie bywa uciśniętą, lecz przeciwnie — rozciąga się; rozciągnięcie to jest niewielkie podczas oddychania spokojnego, lecz staje się znacznem podczas kaszlu. Podczas wdechu wierzchołek nie przyjmuje udziału w napełnianiu się płuca powietrzem wskutek tego, że otwór górny nie posiada ani kostnej ani mięśniowej pokrywy. Podczas kaszlu płuco bywa uciśnięte; tylko wierzchołek stanowi wyjątek wskutek braku aparatu uciskającego w otworze górnym.

Płuco uciśnięte rozciąga się w kierunku wierzchołka; u dziecka mniej, gdyż wierzchołek nie wystaje ponad otwór górny; u dorosłego silniej — i to tem silniej, im bardziej wiotkie są tkanki i im niżej ustawiony jest otwór górny, t. j. przy *habitus phthisicus.* Ruch kaszlowy jest urazem: uraz ten jest momentem mechanicznym, który udziela się głównie szczytowi i w ten sposób tworzy usposobienie miejscowe do osiedlania się laseczników.

Roentgen wykazuje, że przy kaszlu wierzchołek płucny jest silnie rozciągnięty. Ciśnienie, które powstaje w wierzchołku podczas kaszlu, jest większe, niż w przestrzeniach międzyżebrowych, jak wykazują badania autora i Hoffa za pomocą elastometru Schadego; badania te wykazały, że podczas kaszlu ucisk na skórę wywierany z wewnątrz nad wierzchołkiem jest dziesięciokrotnie większy, niż w międzyżebrzu; oznacza to, że mięśnie międzyżebrowe wchłaniają 90% siły ucisku; oddają tylko 10% w porównaniu z mięśniami otworu górnego. Przed ekranem — w celu rozciągnięcia wierzchołka nie każemy głęboko wdychać, lecz każemy kaszlać.

U dziecka z przepukliną płucną w kierunku szyji widziano, że przy wdechu przepuklina zapadała się, rozciągała się zaś przy wydechu. Uraz jednorazowy jest niedostateczny dla powstania ogniska, ale uraz często powtarzany może przyczynić się do tego. Badania Girgolaff potwierdzają rozumowanie autora; zdaniem Girgolaffa nieznaczne uszkodzenie tkanki, jak np. małe gojące się *per primam* rany, powodują miejscową kwasicę — ta zaś jest doskonałem podłożem dla laseczników. Jeżeli przyjmiemy, że rozciągnięcie wierzchołka podczas kaszlu jest urazem, zrozumiemy, dlaczego powstaje często gruźlica szczytowa po nieżytach oskrzeli, odrze, krztuśćcu, grypie po cierpieniach, które powodują uraz. Szkodliwość pewnych rodzajów kurzu, zawierającego ostre końce, które prowadzą do uszkodzenia tkanki — również objaśniają nam powstawanie gruźlicy, podczas gdy inne rodzaje kurzu, nie niszczące tkanki — wzmagają często oporność tkanki.

Na zasadzie powyższego przestaje istnieć sprzeczność między dotychczasowemi poglądami o skłonności szczytów oraz o działaniu odmy sztucznej, czyli z jednej strony wpływu spokoju na powstawanie gruźlicy w wierzchołku i z drugiej strony — leczniczy, wywołany przez unieruchomienie płuca.

Działanie odmy jest wywołane nie przez zastój żylny lecz przez unieruchomienie. Zrozumiałym będzie dobroczynny wpływ unieruchomienia, jeżeli uznamy, że uraz wywołany przez kaszel sprzyja osiedlaniu się laseczników w wierzchołku.

F. Hesse. *Przyczynek do sprawy powstawania gruźliczego zakażenia wtórnego.* Sprawa powstawania zakażenia wtórnego nie jest dotychczas rozstrzygnięta; jedni utrzymują, że zakażenie wtórne powstaje z ogniska pierwotnego drogą naczyń krwionośnych lub chłonnych; inni zaś są zdania, że zakażenie wtórne, tak samo jak i pierwotne, powstaje drogą narządów oddechowych lub trawiennych. W dawniejszej pracy autor wypowiedział się za możliwością powstawania jak endogennego, tak i exogennego. Temu samemu zagadnieniu poświęca i nową pracę; na zasadzie spostrzeganego przypadku dochodzi do wniosku, że główną rolę w powstawaniu zakażenia wtórnego odgrywa droga krwionośna; drodze powietrznej przypisuje znaczenie minimalne.

Na zasadzie tego spostrzeganego przypadku autor sądzi, że z ogniska pierwotnego w płucach nastąpiło zakażenie wtórne mózgu drogą krwionośną wskutek zapalenia gruźliczego tętnicy. Za drogą krwionośną przemawiają i zmiany w nerkach. Momentem sprzyjającym mogło być uszkodzenie tkanki mózgowej kleszczami podczas porodu.

Autor nie zgadza się z poglądem Aschofa, że przy zakażeniu przez krew muszą powstawać ogniska w wielu narządach; jest to możliwe, nie jest to jednak konieczne, ponieważ płuca wskutek swego podwójnego ukrwienia łatwiej mogą ulec zakażeniu; taką samą rolę mają odgrywać i własności anatomiczne górnych odcinków płuc, co zostało potwierdzone znanemi pracami doświadczalnemi Baumgartena i Askenazego.

Roentgen również przemawia, zdaniem autora, za częstością zakażenia krwionośnego; za tem samem przemawiają znajdywane zmiany w oczach; nie może się autor zgodzić ze zdaniem Aschofa, że zakażenie wtórne powstaje, tak samo jak i pierwotne, przez drogi oddechowe; przeciwko poglądom Aschofa przemawia rzadkość stosunkowa znajdywania ogniska pierwotnego lub zmian podobnych do niego; autor zwalcza pogląd Aschofa, że powstawanie nowych ognisk jest skutkiem przedostawania się plwociny do innych oskrzeli; przemawia przeciwko temu to, że chorzy z dużemi jamami, ze znaczną zawartością prątków, obserwowani w przeciągu 1—2 lat nie tylko, że nie wykazali nowych ognisk, lecz byli uznawani za wyleczonych.

Za powstawaniem zakażenia wtórnego drogą naczyń chłonnych przemawia jeszcze fakt, że autor znajdywał w jednej trzeciej części ognisk pierwotnych w około tych ognisk rozsiane gruzełki prosówkowe.

Zakażenie wtórne nie sprawia (niestety jak wyraża się autor) z początku żadnych dolegliwości i dlatego nie jest zawczasu rozpoznawane. Stale ulepszane metody rozpoznawcze zwłaszcza Roentgen—przy współpracy z anatomo-patologami dadzą, zdaniem autora, możność rozstrzygnięcia z większą pewnością sposób powstawania zakażenia wtórnego.

Kremer. *Operacje uzupełniające leczenie odmą piersiową. (Przepalanie zrostów podług Jakobaeus'a i wycięcie części nerwu przeponowego).* Odma doskonała jest zabiegiem tak skutecznym przy leczeniu gruźlicy płuc, że stają się zrozumiałemi poszukiwania sposobów przekształcenia odmy nieczynnej w odmę czynną. Metody te można podzielić na dwie grupy: 1) wewnętrznopłucnowe i 2) pozapłucnowe. Zabiegi wewnętrznopłucnowe mają na celu niszczenie zrostów w worku opłucnowym; przy zrostach w postaci powrózków stosuje się: a) przepalanie podług Jakobaeus'a lub b) otwarte przerywanie zrostów; przy zrostach płaskich-szerokich, stosuje się odrywanie, odwarstwianie zrostów za pomocą ręki—podług Schottmüller'a.

Jakobaeus stosował swoją metodę 40 razy (u 36 chorych), t. j. w 9% wszystkich przypadków przezeń leczonych odmą sztuczną. Na 40 przypadków miał dobre wyniki w 16 przypadkach; niezupełnie dobre w 14; żadnego wyniku w 5; pogorszenie w 5 przypadkach.

Z 5 przypadków, w których zabieg wywołał pogorszenie: w jednym nastąpiło krwawienie, w dwu wysięk surowiczo krwawy, który doprowadził do zrośnięcia się jamy opłucnowej, i w dwu wysięki ropne opłucnowe. Obawa krwotoków jest przesadzona. Wysięki zdarzyły się w połowie przypadków, t. j. 20 razy, lecz po paru dniach minęły (za wyjątkiem dwu wyżej opisanych). Nie rozstrzygnięto jeszcze, czy zapalenie ropne opłucnej powstało wskutek uruchomienia drobnoustrojów, znajdujących się w zrostach, czy też uszkodzone zostało płuco.

Metoda Schotmüllera polega na rozrywaniu płaskich zrostów za pomocą wprowadzonego palca; autor nie ma doświadczenia co do tej metody.

Zabiegi pozaopłucnowe polegają na wywołaniu zapadnięcia się płuca bez otwarcia jamy opłucnej. W tym celu służy: 1) resekcja mająca na celu rozluźnienie tkanki płucnej; 2) operacje plastyczne w obrębie płatu górnego i 3) przecięcie nerwu przeponowego *(Phrenicus-exairese).* Pierwsze dwie operacje nie znalazły szerszego zastosowania. Przecięcie nerwu przeponowego jako zabieg samoistny autor stosuje w przypadkach, kiedy Roentgen stwierdza wyraźne zrosty z przeponą; w niektórych przypadkach płuco nie może się kurczyć ponieważ przepona nie może się unieść; w tych przypadkach exairesa działa jako zabieg rozluźniający zrosty. Przecięcie nerwu jako zabieg uzupełniający odmę stosują: 1) niektórzy przed założeniem odmy w każdym przypadku, 2) po założeniu odmy przy zrostach z przeponą; a 3) w przypadkach, gdy leczenie odmą zostało ukończone, w przypuszczeniu, że wyleczone płuco nie zdoła wypełnić klatki piersiowej bez przeciągnięcia śródpiersia lub bez następczej rozedmy.

Autor nie zgadza się na przecinanie nerwu w każdym przypadku; zabieg uważa za wskazany przy jednostronnej wysiękowej sprawie gruźliczej, jeśli obawiamy się wysięku ropnego lub przedziurawienia ognisk powierzchownych.

W przypadkach odmy istniejącej zabieg powinien być stosowany przy obecności zrostów z przeponą. Na 100 przypadków osiągnął autor całkowite unieruchomienie przepony 99 razy; powikłań nie widział.

Grafe. *Dalsze przyczynki do udoskonalenia metod biologicznego rozpoznawania gruźlicy płuc.* Autor wraz z Reinweinem w r. 1922 starali się uczynić z odczynu Biernackiego metodę swoistą dla rozpoznania gruźlicy płuc. Postępowali w ten sposób, że przed dokonaniem odczynu wstrzykiwali badanemu małe dawki tuberkuliny. Doszli byli do wniosku, że różnica w szybkości opadania większa niż 3 mm. występowała przy gruźlicy czynnej; u niegruźliczych nie spostrzegano żadnej różnicy w szybkości opadania; przy gruźlicy utajonej obniżenie na godzinę wahało się między 1 a 2 mm. Szereg autorów, sprawdzając metodę Grafego doszedł do najsprzeczniejszych wyników. Ze względu na różnicę wyników autor poddał raz jeszcze sprawdzeniu swoje wyniki, a to przez badanie przeprowadzone przez szereg lekarzy Polikliniki i Przychodni.

Ogółem zbadano 448 przypadków, przy tem otrzymano:

na 61 zdrowych osobników — wyników dodatnich 0%, ujemnych 100%;

na 139 chorych niegruźliczych — wyników dodatnich 2,2%, ujemnych 97,8%;

na 35 przyp. gruźlicy początkowej — wyników dodatnich 86,7%, ujemnych 13,3%;

na 40 przyp. gruźlicy posuniętej — wyników dodatnich 97,5%, ujemnych 2,5%;

na 48 przyp. gruźlicy płuc wyleczonej — wyników dodatnich 0%, ujemnych 100%;

na 108 przyp. podejrzanych o gruźlicę — wyników dodatnich 4,6%, ujemnych 94,5%.

Przy gruźlicy posuniętej można otrzymać wynik ujemny, gdy przypadek dotyczy sprawy bardzo posuniętej, bliskiej śmierci; dla tej grupy metoda niema znaczenia praktycznego. Na ogół wynik dodatni ma większe znaczenie niż ujemny. Ujemny wynik nie przemawia przeciw gruźlicy czynnej, zwłaszcza w przypadkach leczonych tuberkuliną. Autor uważa, że dzięki swej metodzie udało mu się udoskonalić rozpoznanie gruźlicy czynnej. Metoda ta jest czulsza, niż każda z metod, które się na nią składają, t. j. próby tuberkulinowej i zwykłego odczynu Biernackiego.

Engel i Ockel. *Haemogram, jako środek pomocniczy przy rozpoznawaniu gruźlicy płuc.* Praca wykonana przez hematologa (Ockel) i klinicystę (Engel).

Pobierano w każdym przypadku trzy mazanki i jedną grubą kroplę; pierwszą mazankę w dniu przybycia chorego do zakładu, drugą — w trzy dni później, trzecią — w 10 dni po przybyciu; po 3—4 tygodniach robiono jeszcze jeden preparat mazany. Podług Schillinga zmiany krwi przy zakażeniach mają cztery okresy: 1) okres prodromalny, 2) walka neutroleukocytarna; 3) przełom monocytowy i 4) okres zdrowienia.

Okres walki cechuje nietylko zwiększenie obojętnochłonnych, lecz też przesunięcie obrazu krwi w lewo. Gruźlica trwa długo, ze zmiennem zwycięstwem — więc też tu widujemy wszystkie wyliczone okresy.

Przesunięcie obrazu krwi w lewo lub brak jego, obok innych zmian we krwi, nie przemawiają za określoną postacią cierpienia gruźliczego. Brak lub obecność przesunięcia w lewo pozwala odróżnić przypadki postępujące od stacjonarnych, ilość limfocytów — o stanie odporności ustroju. Na zasadzie obrazu krwi nie można odróżnić przypadków wyleczonych od spraw łagodnych nie postępujących ze skłonnością do wyleczenia; nie można również odróżnić ludzi zdrowych od przypadków słabo-czynnych ze skłonnością do wyleczenia.

O aktywności zmian gruźliczych nie mówi ani próba tuberkulinowa, ani odczyn Fahräusa, ani odczyny: Besredki, Matéffy, Daranyi, Wassermanna. Pewnem objektywnem kryterjum jest tylko cytologiczny obraz krwi, przyczem należy brać pod uwagę nietylko ilość i jakość krwinek, ale też obecność przesunięcia na lewo.

Ogółem zbadali autorzy 50 kobiet. Dochodzą do wniosku, że przy sprawach niepostępujących ciepłota może być podwyższona.

Rozpoznanie hemogramowe zgadzało się z rozpoznaniem klinicznem w 75%; dalszy przebieg wykazał, że jeszcze w 13% hemogramy były słusznie ocenione; tylko w 12% rozpoznanie hematologiczne różniło się od rozpoznania klinicznego.

Zdaniem autorów hemogram przyczyni się do tego, że zmniejszy się w sanatorjach ilość chorych nie wymagających leczenia sanatoryjnego oraz kwalifikujących się do leczenia szpitalnego; przyczyni się do energiczniejszego leczenia przypadków początkowych ze skłonnością do postępu sprawy.

Hemogram może się stać wskaźnikiem do potrzeby założenia odmy sztucznej.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne dn. 2. listiopada 1926 r.

Przewodniczy prezes B. Sawicki.

I. A. Landau, J. Cygelstreich, A. Grochowski zdali sprawę z półtorarocznego stosowania sanokryzyny w gruźlicy płuc.

II. Z. Szczepański wygłosił sprawozdanie ze stosowania sanokryzyny na II. klinice chorób wewnętrznych U. W.

III. K. Dąbrowski i S. Wąsowicz wygłosili rzecz p. t. Dotychczasowe wyniki w leczeniu gruźlicy płuc tio siarczanem złota i sodu (sanokryzyną).

Autorzy przedstawiają wyniki leczenia sanokryzyną u 27 chorych, z których jeden był dotknięty gruźlicą otrzewnej. Po omówieniu techniki i dawkowania, oraz rozpatrzeniu materjału klinicznego (wiek, płeć, postacie kliniczne, ilość zastosowanego leku) autorzy przeprowadzają podział według otrzymanych wyników. 1-a grupa, w której uzyskano znaczną poprawę składa się z 5 chorych, 2-a grupa z poprawą 8 chorych, 3-a grupa bez poprawy 9 osób, z których 6 zmarło po wypisaniu się ze szpitala, 4-a grupa mieści 5 obserwacyj chorych, którzy zmarli na oddziale. Z powikłań występujących w czasie leczenia sanokryzyną, wstrząsu tuberkulicznego nie obserwowano ani razu; prawie zawsze występował białkomocz, i cylindrurja. U 7 chorych obserwowano wysypkę, pozatem spostrzegano swędzenie skóry, nudności, wymioty, biegunkę, ślinotok, zaburzenia nerwowe, oraz krwioplucia. Surowica nie zapobiegała ani nie zobojętniała szkodliwego działania sanokryzyny, toteż stosowano ją jedynie u pierwszych 6 chorych. Ze względu na małą liczbę przypadków, autorzy nie wyprowadzają ostatecznych wniosków o wartości leczniczej sanokryzyny, podkreślają jednak dodatni wpływ psychiczny zastrzyków, oraz wpływ dobrego odżywiania i długotrwałego leczenia w szpitalu na salach dobrze przewietrzonych. Z drugiej zaś strony stwierdzają brak bakterjobójczego działania sanokryzyny, gdyż w przypadkach badanych pośmiertnie wykrywano stale świeże serowate i prosówkowe zmiany gruźlicze.

Kol. K. Zieliński na swoim oddziale wspólnie z kol. Wajsem obserwował działanie sanokryzyny i aurosanu i doszedł do wniosków następujących:

1-o Sanokryzyna i aurosan nie różnią się w działaniu swem na ustrój chorych.

2-o Środki te mają niewątpliwie działanie lecznicze dodatnie w początkowych okresach gruźlicy płuc u osobników, u których uprzednio stwierdzono brak zmian chorobowych w nerkach.

3-o W jednym przypadku owrzodzenia gruźliczego podniebienia twardego u mężczyzny dorosłego, można było zauważyć, li tylko pod wpływem sanokryzyny, bardzo szybkie zabliźnienie owrzodzenia.

4-o W jednym przypadku zapalenia opon mózgowych pochodzenia gruźliczego u dziewczynki 6 letniej, ze stwierdzonemi laseecznikami w płynie mózgowo-rdzeniowym, zdołano uzyskać za pomocą podania sanokryzyny wyraźną poprawę, dziecko opuściło szpital ze znaczną poprawą, odzyskawszy przytomność, jednak w pół roku potem umarło z powodu ponownego zapalenia opon mózgowych. Z. jest zwolennikiem małych dawek, poczynając od 0,1 do 0,3, gdyż mniema, że w początkowych okresach choroby, małe dawki wystarczają, w późniejszych zaś okresach, duże stanowczo szkodzą. Leczenie aurosanem przy dobrej technice zastrzyków i dobrych wskazaniach, większą może przynieść korzyść chorym gruźliczym niż podawanie per os przez długie miesiące przeróżnych środków przeciwgruźliczych. Niestety środek ten jest drogi, w każdym razie nie jest on tak drogi, jak jedynie dotychczas racjonalne i celowe leczenie sanatoryjne gruźlicy początkowej, na które pozwolić sobie mogą tylko osoby bardzo zamożne.

Prof. A. Gluziński przeprowadza analogję tych leków do tuberculiny. Tak samo jak wówczas, tak i obecnie przeżyliśmy okres entuzjazmu a następnie rozczarowania. G. widzi w całej sprawie Interes jednostek, uważa że przy stosowaniu sanokryzyny należy być bardzo ostrożnym, sam zaś jest usposobiony pesymistycznie. Dawki sanokryzyny powinny być małe, obserwacja bardzo dokładna i dopiero na tej podstawie można wysnuwać wnioski.

Kol. K. Tokarski jest zdania, że nasze wyniki są lepsze niż wyniki obce, i uważa, że jest to wyrazem różnic rasowych.

Kol. Wojnorowska przeprowadza analogję leczenia sanokryzyną do leczenia tuberculiną.

Kol. K. Dąbrowski zaznacza, że chorzy pochodzili z warstwy ubogiej, więc przebywali w warunkach materjalnych i mieszkaniowych o wiele gorszych niż w szpitalu. Chcąc otrzymać dokładne wyniki leczenia, należy koniecznie dowiadywać się o dalszych losach chorych,wypisanych ze szpitala.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dn. 24/XI. 1927 w sali wykładowej kliniki chorób nerwowych.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 90 czł.

Kol. Chłopicki przedstawia przypadek *schizofrenji u rodzeństwa* i omawia tę jednostkę chorobową.

Kol. Stępowska omawia *zjawisko dyslalji* — pokazuje roentgenogramy i przedstawia przypadek *rhinolalia aperta.*

Kol. Sikorska pokazuje przypadek *choroby Quinckego.* Przytacza dawne i nowe poglądy na to schorzenie. Podkreśla znaczenie upośledzenia systemu roślinnego i skłonności do tracenia równowagi humoralnej u tych pacjentów. Podnosi współistnienie tej choroby ze skazą moczanową i stanami depresyjnemi. Popiera to przykładami.

W dyskusji kol .Boczar pyta o rokowanie i leczenie w tej sprawie chorobowej.

Kol. Sikorska: Rokowanie nie jest dobre. Sprawa bowiem trwa długo — jednakże ma dążność do poprawy z biegiem lat. Czem starszy osobnik dotknięty tem schorzeniem, tem objawy zwykle słabsze. Jako leczenie podaje się środki leczące wstręt anafilaktyczny np. pepton przed jedzeniem, lub natrium thiosulfuricum. Środki te przeszkadzają wystąpieniu wstrząsu anafilaktycznego jedynie w okresie podawania tych leków. Próbuje się także stosować autoseroterapię. W danym przypadku znaczną ulgę sprawiały wstrzykiwania pilokarpiny.

Kol. doc. Zieliński porusza w związku ze stałem pojawieniem się zespołu Quinckego w stanach depresji w tym przypadku, określonym jako typ budowy pyknicznej. W świetle badań kilka lat już trwających od ukazania się książki Kretschmera pierwotna koncepcja typu psychofizycznego budzi poważne wątpliwości i musi uledz znacznym modyfikacjom.

Kol. Ślączka pyta dlaczego prelegentka zalicza ten typ do grupy pyknicznej. Sądzi, że nie zgadza się to z obrazem typu pyknicznego jaki przedstawił ko. Chłopicki.

Kol. Sikorska wyjaśnia dlaczego typu tego nie uważa za dysplastyczny lecz pykniczny i dodaje, że wątpliwości w danym przypadku rozstrzygną pomiary.

Kol. Pawlas podnosi, że w ostatnich latach mnożą się coraz bardziej opisy przypadków choroby Quinckego z równoczesnemi zaburzeniami wydzielania gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i z niejednokrotną poprawą stanu chorobowego pod wpływem opoterapji.

Kol. Boczar twierdzi, że zbyt dużo przypadków dermatologicznych łączy się w ostatnich czasach z dysfunkcją gruczołów dokrewnych. Sądzi — że jego przypadek, który niedawno spostrzegał nie miał nic wspólnego z gruczołem dokrewnem.

Kol. prof. Piltz przedstawia 1) *Przyp. nowotworu kręgosłupa.*

W dyskusji przemawiał kol. Rost.

2) *2 przypadki zaburzeń czucia w sclerosis disseminata.*

W dyskusji kol. Ślączka pyta czy w przypadkach tych była robiona próba lipjodolowa. Prelegent wyjaśnia, że próba lipjodolowa nie była robiona, ponieważ chory nie chciał się na to zgodzić.

3) *Przyp. połowiczej pląsawicy (haemiparesis dextra, extrapiramidalis) z hypotonją, zmniejszeniem odruchów ścięgnistych, objawem Gordona i hyperkinezją.*

Posiedzenie naukowe w dn. 1/XII. 1927.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 63 członków.

Przewodniczący zawiadamia, iż Zarząd Krak. Tow. Lek. proponuje nadanie godności członków honorowych Krak. Tow. Lek. następującym kolegom: kol. Karolowi Rozenfeld - Rożkowskiemu i Władysławowi Wrześniowskiemu z Częstochowy, Ludwikowi Czarkowskiemu i Stanisławowi Trzebińskiemu z Wilna.

Prof. Majewski przedstawia wspólnie z Drem Wielskim chorą, lat 57, która zgłosiła się 17. lipca b. r. ze skargą na podwójne widzenie. Objaw ten wystąpił już z wiosną b. r. i równocześnie zaczęła chora doznawać bólu w głębi lewego oczodołu i łzawienia lewego oka. Urazu żadnego nie doznała.

Badanie przedmiotowe wykazało wówczas wyraźny wytrzeszcz gałki ocznej, która wskutek tego była skierowana nieco ku dołowi, a także i trochę ku wewnątrz. Innych zmian zewnętrznych oko nie okazywało, w szczególności źrenica była prawidłowa i tej samej wielkości, co źrenica prawa. Badanie wziernikiem wykazało wyraźną zastoinę w obrębie tarczy nerwu wzrokowego lewego oka, zwłaszcza widoczną w porównaniu z prawidłową tarczą w oku prawem.

Badanie wzroku wykazało obok obustronnie jednakiej hypermetropji i presbyopji nieznaczne obniżenie bystrości wzroku na oku lewem (6/8) przy prawidłowem polu widzenia.

Badanie przy pomocy świecy i szkła barwnego dało skomplikowany obraz diplopji, odpowiadający parezie mięśnia prostego górnego i skośnego górnego po stronie lewej.

Wynik badania rynologicznego bocznych jam nosa był zupełnie ujemny. Toż samo badanie neurologiczne poza porażeniem mięśni ocznych żadnych dalszych zboczeń nie wykazało.

Uwzględniając wszystkie te dane, mimo, że palpacją nie wyczuwało się poza łukiem nadoczodołowym żadnego nieprawidłowego oporu, ale wobec braku jakichkolwiek objawów zapalnych, — trzeba było rozpoznać guz pozagałkowy, powodujący wysadzenie oka, uciskający nerw wzrokowy — stąd zastój oka, a wreszcie utrudnienie ruchów gałki w zakresie mięśni, prostego górnego i skośnego górnego i wynikająca z tego diplopja.

Chora poddała się serji naświetlań promieniami Roentgena u kol. Wielskiego, jodu zaś zapisanego przezemnie na razie wcale nie zażywała.

Po 2 miesiącach miałem sposobność dnia 14. IX. zbadać stan chorej i już wtedy stwierdziłem brak wszelkiej diplopji powrót bystrości wzroku lewego oka do normy (6/6), ustąpienie zupełne stazy żylnej na dnie lewego oka, prawidłową ruchomość gałki i ustąpienie bolów. Można było jeszcze tylko zauważyć ślad wysadzenia gałki ocznej. Przy następnem badaniu już i tego objawu nie stwierdziłem (22/IX) jednem słowem stosunki znowu powróciły *ad statum integrum.* Streszczając się mieliśmy tu do czynienia z guzem, który zaczął rozwijać się poza lewą gałkę oczną, wywołując jej wyraźne wysadzenie, a którego naturę określił bliżej, że tak powiem *ex juvantibus* kol. Wielski i który to guz, wraz ze wszystkiemi objawami następowemi został w zupełności usunięty wyłącznie za pomocą naświetlań rentgenowskich.

Kol. prof. Szumowski wygłasza odczyt p. t., *Stuletnia rocznica śmierci Laenneca* i demonstruje szereg stetoskopów z lat najrozmaitszych, znajdujące się w zbiorach Uniw. Jag.

Kol. doc. Oszacki wygłasza odczyt p. t. *O znaczeniu Laenneca dla medycyny wwnętrznej.*

Dr. Pawlas, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXV. Posiedzenie naukowe w dniu 8. października 1926.

Przewodniczący kol. Grek, abecnych 96 członków.

1. Kol. Węgłowski przedstawił przypadek *rzadkiego schorzenia przełyku.* Chory inwalida, 43 lat, wstąpił do szpitala ze skargą na utrudnienie przy połykaniu pokarmu od paru miesięcy. Badanie zapomocą promieni Roentgena oraz zgłębnikiem, wykazało zwężenie wpustu do żołądka. Zastosowano badanie ezofagoskopem, które pokazało, że wpust do żołądka przykryty jest dość dużym, czerwonym przypominającym formę polipa, ciałem. Zapomocą szczypców ciało to usunięto wraz z rurką ezofagoskopową nazewnątrz i okazało się ono wielką pestką od śliwki. Chory przypomina sobie, że rzeczywiście przed paru miesiącami jadł śliwki, lecz połknięcia pestki nie zauważył. Po usunięciu ciała obcego stan chorego szybko się poprawił. Mowca wziernikował przełyk chorego na posiedzeniu i pokazał obecnym rzadki objaw bliznowatego zwężenia wpustu, powstałego na tle poprzedniego owrzodzenia tegoż. Zwężenie było nieznaczne i nie przeszkadzało choremu w przyjmowaniu pokarmu.

2. Kol. Balej przedstawia przypadek *psychozy.*

3. Kol. Kazimierz Wernicki wygłosił wykład *o badaniu ciśnienia żylnego w klinice, zapomocą nowego aparatu „Phlebotensiometru" pomysłu Dra Kazimierza Wernickiego i Zbigniewa Wernickiego, studenta Politechniki.* (przeznaczone do P. L. L.).

W dyskusji przemawiali kol. Beck i prelegent.

XXVI. Posiedzenie naukowe w dniu 15. października 1926.

Przewodniczący kol. Ziembicki, obecnych 106 członków.

1. Kol. Goldschlag przedstawia przypadek *wystąpienia osutki po luminalu.*

W dyskusji kol. Domaszewicz podnosi rzadkość przypadku, gdyż mimo wieloletniego stosowania luminalu widzi poraz pierwszy osutkę. Przestrzega przed stosowaniem zbyt dużych dawek tego środka.

Kol. Pisek spostrzegał podobną osutkę po veronalu.

Kol. Krzemicki podnosi, że przed kilku laty miał w obserwacji 5—6 podobnych przypadków po luminalu. Mówca odnosi to do okresowej nieczystości preparatu. Wspomina o wysypce po flogetenie.

Kol. Moraczewski zaznacza, że w flogetonie działa imidozol.

2. Kol. Fränklowa przedstawia *przypadek psychozy.*

3. Kol. Sochański wygłasza: *„Wątroba, a układ wegetatywny".*

XXVII. Posiedzenie naukowe w dniu 22. października 1926.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 109 członków.

Posiedzenie po krótkiem przemówieniu prezesa zostało zamknięte na znak żałoby z powodu tragicznego zgonu śp. kuratora Stanisława Sobińskiego.

XXVIII. Posiedzenie naukowe z dnia 29. października 1926

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 98 członków.

1. Kol. Gracka-Czyżewska omawia przypadek *mięsaka żołądka,* który klinicznie przedstawiał się podobnie jak guz śledziony.

2. Kol. Grabowski omawia obraz anatomopatologiczny wyżej przytoczonego przypadku.

W dyskusji kol. Zieliński zapytuje się, czemu nie zrobiono laparotomji, nie było przerzutów, można więc było uratować chorego.

Kol. Ziembicki przytacza przeciwnie przypadek guza śledziony, który przedstawiał się jako guz żołądka. Zrobiono laparotomję i okazało się, że żołądek był uciśnięty przez guz śledziony. Był to granuloma śledziony.

Kol. Czyżewska w odpowiedzi zaznacza, że chory nie był operowany z powodu braku zgody z jego strony na operację.

3. Kol. Scheps omawia *przypadek marskości wątroby.*

4. Kol. W. Janusz omawia sekcyjny obraz przedstawionego przypadku marskości wątroby, w którym wątroba wykazywała znaczne powiększenie i większy ciężar, miała powierzchnię drobnoziarnistą, na przekroju przedstawiała się nierównomiernie, okazując bądź delikatną bądź grubszą ziarnistość. W przewodzie pokarmowym stwierdzono przewlekły nieżyt, będący niewątpliwie powodem zarówno powstania zrostów pomiędzy odźwiernikiem żołądka a woreczkiem żółciowym i bezpośrednią przyczyną wywołania zmian w wątrobie. Zrosty, skręcając szyjkę woreczka żółciowego przyczyniały się do zastoju żółci, co w dalszym rozwoju choroby powodowało wzmożenie się sprawy marskiej w samej wątrobie. Badanie histologiczne skrawków wątroby dowiodło wybitnego rozrostu tkanki łącznej wewnątrz i pomiędzy zrazikami wątrobowemi, przez co budowa zrazikowa zupełnie się zatarła. W związku ze znaczną wątrobą jest opuchlina jamy brzusznej. Całość obrazu odpowiada mieszanej postaci marskości wątroby.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

————

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Związek lekarzy Słowiańskich. W dn. 8 maja odbyło się w Warszawie 1-sze Walne Organizacyjne Zebranie Członków Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce Okręgu Warszawskiego. Na Zebraniu tem, któremu przewodniczył kol. Załęski Tadeusz (z Łodzi) dokonano wyborów do Władz Okręgu. Na delegatów do Rady Głównej powołani zostali: kol. Chodźko Witold, Gluziński Antoni, Jakimiak Bolesław, Łapiński Wacław i Wroczyński Czesław. Na zastępców: Maciesza (z Płocka), Osiński Eugenjusz, Rudzki Przemysław, Śmiechowski Antoni, i Szenajch Władysław. Do Zarządu Okręgu Warszawskiego: kol. Bujalski Jerzy, Kowalski Wacław, Surawski Jan, Szumlański Witold i Załęski Tadeusz (Łódź). Na Zastępców: Alchimowicz (Białystok)), Drożdż (Lublin), Łuczycki Bronisław, Wiszniewski (Siedlce) i Zaorski Jan. Do Komisji Rewizyjnej: kol. Kucharzewski Henryk i Staniszewski Władysław.

W dn. 15 maja odbyła się w Warszawskiej Szkole Sanitarnej podniosła uroczystość odsłonięcia tablic pamiątkowych, wmurowanych na cześć lekarzy poległych w walkach o niepodległość naszej Ojczyzny. Po przemówieniu wstępnem p. Szefa Dep. Sanitarnego jen. Dr. Ruperta zdjęto

zasłony z 4 tablic, zawierających 482 nazwiska lekarzy poległych: 1) w legjonach napoleońskich i w wojsku z r. 1830 i 31, 2) w bitwach podczas powstania r. 1863, 3) w legjonach i innych formacjach wojskowych podczas wojny światowej 1914—1918 i 4) w wojnie o granice Polski z bolszewikami w r. 1920. Rys historyczny wszystkich tych epok i bohaterskiego udziału w obronie zagrożonej ojczyzny w pięknem zarówno co do formy jak i co do treści przemówieniu przedstawił kol. pułk. Ludwik Zembrzuski. Prócz powyższych 4 tablic poprzednio była wmurowana i odsłonięta tablica ku uczczeniu pamięci Szefa Sanitarnego Wojsk Polskich dra Kaczkowskiego, który położył niespożyte zasługi i jako lekarz i jako żołnierz podczas wojny r. 1830/31.

V. Zjazd Polskich Otolaryngologów, odbył się w Warszawie w dniach 28 i 29 maja b. r. Głównym tematem obrad części naukowej Zjazdu była sprawa twardzieli.

Centralny Wszechsłowiański Związek lekarzy.

Protokół. Posiedzenie Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy odbyło się w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 28 maja 1927 r. Wybrano Komitet Centralny, w którego skład weszli: Z Bułgarji: 1) Dymitr Kiraff, 2) prof. Dr. Bogomin Beron, 3) Dr. Emanuel Gekoff. Z Czechosłowacji: 1) prof. Dr. Ladislav Syllaba, 2) prof. Dr. Antonin Vesely, 3) prof. Dr. Arnold Jiraszek. Z Jugosławji: Dr. Momcilo Ivković, 2) prof. Dr. Miroslav Caćković, 3) Dr. Mavricije Rus. Z Polski: 1) prof. Dr. Antoni Gluziński, 2) Dr. Witold Chodźko, 3) Dr. Bolesław Jakimiak. 1) Postanowiano odbyć następny Zjazd Związku Lekarzy Słowiańskich w Pradze 26-27-28 maja r. 1928, razem ze zjazdem przyrodników i lekarzy czeskich. 2) Odczytano list prof. Bechterewa do Dra Flataua przysłany do Komitetu Organizacyjnego I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich. W liście tym prof. Bechterew wobec niemożności przybycia na Zjazd do Warszawy, proponuje, aby go reprezentował Dr. Flatau i składa życzenia Zjazdowi. 3) Odczytano list prof. Redlicha, dotyczący zmiany dotychczasowego Statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy. 4) Zdecydowano wszystkie memorjały i pisma, które nadeszły do Komitetu Organizacyjnego I-go Zjazdu, i które dotyczą spraw zasadniczych organizacji Wszechsłowiańskiega Związku Lekarzy, przekazać Komitetowi Centralnemu, który zajmie się też sprawą ewentualnej zmiany dotychczasowego Statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy. 5) W myśl § 7 Statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy dokonano wyboru Zarządu Głównego Związku. Wybrani zostali: na sekretarza — prof. Jiraszek, na skarbnika — prof. Vesely, i na asesora — prof. Pesina. Przewodniczącym jest zawsze przewodniczący Komitetu Krajowego tego państwa, w którym odbywać się będzie następny Zjazd. Obecnie będzie nim prof. Syllaba z Pragi. 6) Na wniosek Dra Ivković'a Komitet postanowił wybrać prof. Antoniego Gluzińskiego, na członka honorowego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego.

Kraków.

Kasa Wzajemnego Ubezpieczenia Lekarzy Izby Krakowskiej na wypadek śmierci, wchodzi w najbliższym czasie w życie. Ubezpieczenie to oparte jest na zasadzie wzajemności: na wypadek śmierci Członka, płacą wszyscy Członkowie t. zw. opłatę bieżącą, która wynosi złotych 12., a osoba lub instytucja wymieniona w deklaracji Członka, otrzymuje w razie jego śmierci tyle razy po złotych 10. ile kasa liczy Członków. Każdy Lekarz, należący do Izby Lekarskiej, należy tem samem obowiązkowo do Kasy wzajemnego ubezpieczenia. Musi zapłacić wkładkę wstępną, zależną od wieku i dopiero wówczas nabywa prawa do świadczeń ze strony kasy. Od obowiązku należenia do kasy może Zarząd Izby zwalniać Członków czasowo (§ 4 lit. a. b. statutu kasy i punkt 3. objaśnienia na Stronie 11). Zwracamy uwagę Kolegów, którzy dotychczas nie otrzymali pisma od Izby wraz z Statutem kasy, drukiem na deklarację i czekiem P. K. O., by o tem bezzwłocznie Izbę zawiadomili (Kraków, ul. Radziwiłłowska 4), z podaniem dokładnego adresu. Nie stosujący się do tego wezwania, będą musieli później — w chwili ujawnienia ich miejsca pobytu — zapłacić oprócz wkładki wstępnej naraz wszystkie zaległe za zmarłych Członków opłaty bieżące. W końcu w interesie własnym Kolegów i sprawnego funkcjonowania kasy przypomina Izba jeszcze raz obowiązek donoszenia o wszelkich zmianach adresu (§ 14 statutu i punkt 6 objaśnienia na str. 14).

Lwów.

Towarzystwo lekarskie lwowskie. XVI. posiedzenie odbyło się dn. 20. maja. Dr. Mierzecki przedstawił chorą, u której wystąpiły zmiany, uważane przez niego za aurokeratozę po leczeniu łuszczycy złotem. Dr. Janusz omówił preparaty guzkowatego zapalenia okołotętniczego. Dr. Griffel mówił: „O objawach piramidowych w świetle badań biogenetycznych".

XVII. posiedzenie odbyło się dn. 27. maja. Dr. Hilarowicz omówił 3 przypadki resekcji żołądka. Prof. Rencki przedstawił przypadek olbrzymiej śledziony typu Gaucher. Prym. Lipiński przypadek zimnicy, nabytej obecnie we Lwowie, względnie w Zaleszczykach. Dr. Dobrzaniecki omówił 2 przypadki usunięcia śledziony (w tem 1 przypadek Morb. Gaucher), jakoteż przypadek połowiczego usunięcia szczęki dolnej z powodu mięsaka. Dr. Czyżewski omówił przypadek wycięcia odźwiernika z powodu przebicia wrzodu dwunastnicy (z dobrym wynikiem) i przypadek szwu tętnicy ramieniowej. Dr. Fränklowa wygłosiła rzecz o „Paralysis juvenilis", przedstawiając 2 przypadki, wreszcie Dr. Demianowska przedstawiła również przypadek tego cierpienia.

Prosektorem Państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie zamianował Tymczasowy Wydział Samorządowy Dr. Witolda Janusza dotychczasowego Starszego Asystenta Zakładu Anatomji patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.

Poznań.

V. Ogólny Zjazd Higjenistów Polskich w Poznaniu. Rozpoczynający się w dniu 28 czerwca w Poznaniu V. Ogólny Zjazd Higjenistów Polskich w Poznaniu wzbudził dzięki dwom głównym, a tak aktualnym tematom obrad, poświęconym kwestji organizacji zdrowia publicznego i walce z klęską mieszkaniową, zrozumiałe zainteresowanie w całym kraju. Referaty na temat pierwszy zgłosili pp.: dr. Pollak, prezes, Tow. Higjenicznego („Zbiorowe wnioski Delegacji Stow. Samorządowych i Tow. Higjenicznego"), inż. Rudolf, delegat Dep. Zdrowia Min. Spr. Wewn., i dr. Benni z Poznania („O poparcie stosunków zdrowotnych w samorządach"), prof. Karaffa Korbutt z Wilna, Dr. Wierusz z Poznania, dr. Szerzeniewski z Aleksandrowa Kuj. i dr. Janina Bortkiewiczówna z Wilna. Osobny referat obejmie przedstawienie wyników ankiety, dotyczącej postępów samorządów powiatowych w dziedzinie zdrowia. Referat ten, jak i inne, zostanie zilustrowany licznemi fotografjami i rysunkami, które złożą się na specjalną wystawę, przygotowywana przez Komitet dla uczestników Zjazdu. Klęska mieszkaniowa znajdzie wszechstronne i wyczerpujące omówienie w referatach pp. dr. Pawłowicza, delegata Min. Skarbu i Banku Gospodarstwa Krajowego, Strzeleckiego, delegata Min. Spraw Wewn. („o zagadnieniu samorządów w sprawie mieszkaniowej"), dr. Dobrzyńskiego („o rozbudowie miast"), w opinji referenta Ministerstwa Pracy i Opieki Społ., dr. Dobrzyńskiego („o rozbudowie Wiednia w świetle krytyki Kongresu planowania miast, odbytego w Wiedniu 1926 r."), T. Toeplitza („o sprawie mieszkaniowej w Rzeczypospolitej"), dr. Janikowskiego, delegata Związku Stow. Właścicieli Nieruchomości, Raciążka z Poznania, inż. Rapczewskiego, dr. Boguckiego i inż. Słomińskiego ("o budowie mieszkań w Warszawie") oraz delegata Stow. „Lokator" w Łodzi. Aczkolwiek spis ten referatów nie jest jeszcze kompletny, daje on pogląd na ogrom pracy i znaczenie Zjazdu, którego czterodniowe obrady odbędą się w stolicy Wielkopolski. Referaty zostaną uczestnikom Zjazdu, których liczba dojdzie niewątpliwie do pół tysiąca, rozesłane w drugiej połowie czerwca, a na samym zjeździe odbędzie się nad niemi tylko dyskusja. Wobec tego konieczne jest jak najwcześniejsze zgłaszanie uczestnictwa, gdyż listę zgłoszeń trzeba będzie zamknąć około 10 czerwca. Sekretarz generalny, p. radca Cybulski — Poznań, Aleje Marcinkowskiego 29 (Starostwo Krajowe) przyjmuje zgłoszenia i udziela wszelkich bliższych informacyj, dotyczących Zjazdu. Skarbnik, p. dyr. dr. Damm — Poznań, Aleje Marcinkowskiego 26 (Bank Związku Spółek Zarobkowych) przyjmuje na konto P. K. O. Poznań 204.715 składkę zjazdową, której wysokość ustalono na 15 zł (w czem opłata za pamiętnik Zjazdu z referatami).

Redakcja otrzymała:

Okólniki i pisma okólne okręgowego Związku Ubezpieczeń we Lwowie za rok 1926. Nakł. okręg. Zw. Kas chorych w Krakowie.

F. Walter: Gruźlica skóry. Nakładem i drukiem Bratniej Pomocy Medyków Uniw. Jagiellońskiego.

Ukrainisches medizinisches Archiv. Tom I. zeszyt 1. Nakład „Naukowa Dumka". Charków 1927.

T. Pawlas: „Zaburzenia wydzielnicze gruczołów dokrewnych a choroby skórne. Kraków. Nakładem własnym.

Zinn i Katz: Biologische Einwirkung von der Haut auf den gesunden und tuberkulösen Organismus. Naklad. I. A. Barth. Lipsk.

Nr. 24. 12. czerwca 1927. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Z. BOHDANOWICZÓWNA i A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Nosicielstwo błonicze i jego jakościowe badanie.

Z pracowni bakterjologicznej (Kier. Doc. Dr. A. Ławrynowicz) Miejskiego Instytutu Higienicznego Magistratu m. st. Warszawy.

Badania lat ostatnich wytknęły konsekwentny kierunek akcji zapobiegawczej przeciwbłoniczej, polegający na zapoczątkowanem przez S. Dzierzgowskiego w r. 1902 uodpornianiu czynnem toksyną. Pierwotna koncepcja Dzierzgowskiego z biegiem lat w pracach późniejszych znalazła szereg uzupełnień, w postaci odczynu Schick'a, umożliwiającego określenie wrażliwości na toksynę błoniczą oraz w tych rozmaitych odmianach przetworów bakteryjnych, stosowanych dla uodporniania czynnego, za najbardziej doskonały wyraz których w chwili obecnej uznać należy anatoksynę. (W szczegółach sprawa ta była już poruszona przez jednego z nas — Bohdanowiczówna).

Sprawdzają się i w życie wcielają wypowiadane od r. 1902 przez Dzierzgowskiego poglądy: „uodpornianie czynne będzie najlepszym orężem w walce z błonicą", będzie to metodą, której zastosowanie systematyczne „umożliwi osiągnięcie zupełnego zaniku błonicy, jako postaci chorobowej". Systematyczne i racjonalne zastosowanie uodporniania czynnego z poprzedniem badaniem odczynu Schick'a zastosowano na szeroką skalę w niektórych Stanach Ameryki Północnej, w tych zwłaszcza, gdzie błonica stanowiła częstą i ciężką w przebiegu swoim sprawę zakaźną. Nasza statystyka urzędowa chorób zakaźnych, pomimo zastrzeżeń jakie można mieć w stosunku do niej, wykazuje jednakże stały wzrost zachorowań błoniczych w Polsce w okresie 1919—1925 (1925 r. — 5.888). (Kronika epidemjologiczna). Akcja uodporniania czynnego w błonicy nie weszła u nas jeszcze w fazę początkową. Inne sprawy chorobowe, liczniej występujące i bardziej groźne w swoich przejawach, wysuwają się na miejsce czołowe. Z tego powodu nasza akcja zapobiegawcza w stosunku do błonicy polega dotąd na wczesnem rozpoznaniu choroby, na izolacji osobników zakażonych i na tej lub innej postaci odkażania. W tym schemacie akcji przeciwbłoniczej specjalnego uwzględnienia wymaga sprawa t. zw. nosicielstwa. Nie odróżniając w danym przypadku nosiciela po przebytej chorobie od nosiciela zdrowego, co zresztą też nie zawsze jest rzeczą możliwą, z faktem nosicielstwa powinniśmy się liczyć , jako z jednym ze sposobów łatwego udzielania się czynnika chorobotwórczego.

O częstości występowania nosicielstwa obecnie posiadamy dość liczny materjał, dotyczący szeregu krajów najrozmaitszych. Odsetek nosicieli może ulegać bardzo daleko sięgającym wahaniom w zależności od szeregu czynników najrozmaitszych (większego lub mniejszego natężania epidemji, gęstości zaludnienia, właściwości środowiska i t. d.).

Zestawiając naprz. dane autorów poszczególnych, tyczące się nosicielstwa w najbliższem otoczeniu chorego, znajdujemy cyfry daleko odbiegające od siebie, wahające się w granicach 17 do 66% (Ustwed, Spring, Abel, Scheller). Więcej jednolicie przedstawia się cyfrowy materjał tyczący się nosicielstwa w szkołach; w większości przypadków daje on 20—25% (Holemans, Doptère), wyjątkiwo tylko dochodząc do 50%, jak n. p. podczas epidemji w Fouquembergue w 1924—25 r. (Riquier et Vaillant). Liczba nosicieli wśród ludności, nie mającej ścisłego kontaktu z chorymi podczas epidemji, lub też w miejscowościach z endemicznie panującą błonicą nie przekracza 4—8% (Weawer, Wiltschke). Dane zebrane ostatnio przez autorów angielskich w r. 1923 (Andrenws Bulloch, Duglas, Drayer, Gardner, Fields, Ledingham, Wolf) i tyczące się Anglji, zarówno jak i kontynentu, dają naogół cyfry niższe: dla szpitali, koszar i środowisk zamkniętych — 15%, rodzin i najbliższego otoczenia — 8%, pozostałej ludności — 4%. Równolegle ze spadkiem ogólnej liczby nosicieli zmniejsza się i odsetek znajdywanych w nich laseczek jadowitych — gdy w pierwszej grupie dochodzi on do 100%. w trzeciej zaledwo sięga 0,6%. Długość okresu nosicielstwa też podlega znacznym wahaniom; od najczęstszego, nie przekraczającego 3 tygodni (70% przypadków), do wyjątkowych długotrwałych przypadków nosicielstwa trwających miesiące i lata nawet. Tak naprz. w przypadku Barbier'a i Ulmann'a — 16 mies., Prip'a — 2 i 4 lata. Nosicielstwo u osobników bez widocznych objawów klinicznych trwa króciej i nie przekracza zwykle 10 dni (Moss, Guthrie, Kober, Nishino). Nosicielami bywają częściej kobiety. Największą liczbę nosicieli w Europie środkowej spotyka się zwykle w lutym i marcu. (Wiltschke). Na specjalne uwzględnienie zasługuje nosicielstwo w błonicy nosa, którego okres trwa zwykle dłużej (średnio 1—4 miesiące) (Doptere).

Wszystkie te cyfry ustalone zostały na materjale obcym. Liczb własnych nie posiadamy wcale. Wobec tego, nie kusząc się bynajmniej o ustalenie cyfr ostatecznych, chcemy przedstawić materjał, jaki nagromadził się w toku pracy bieżącej Miejskiego Instytutu Higienicznego m. st. Warszawy. W swojej przeważającej części materjał ten składa się z nadsyłanego do badania przez lekarzy sanitarnych miejskich ślużu z gardła chorych, podejrzanych oraz z ich otoczenia. W okresie obejmującym r. 1924—1925—1926 z otoczenia zbadano 4074 osoby. Nadto zbadano 132 dzieci (do lat 2) na oddziale szpitalnym z błonicą endemiczną, 773 dzieci ze szkół powszechnych i seminarjum nauczycielskiego oraz 120 badań wykonano nad matkami i dziećmi (do 1 miesiąca przeważnie) wstępującemi do Domu Wychowawczego (80 matek + 40 dzieci). Razem 5099 osób. Materjał i wyniki badań przedstawiają się w sposób następujący: (Tablica I).

Tabl. 1.

Rodzaj materjału	Ile osób badano	Ilu nosicieli stwierdzono	%
Otoczenie na oddziale z błonicą endemiczną.	132	17	12 89
Otoczenie w mieszkaniach	4074	337	8 27
Reszta ludności:			
1 szkoły bez epidemji błonicy	773	22	2,9
2. wstępujące do Domu Wychowawczego			
matki	80	1	1,25
dzieci (do 1 mies.)	40	1	2,5
Razem	5099	378	—

Największy odsetek nosicielstwa widzimy na oddziale dziecięcym z błonicą endemiczną, gdzie się ma 12,89% nosicieli zdrowych. Zdrowe otoczenie chorych na błonicę w mieszkaniach daje 8,27% nosicieli. Reszta ludności (szkoły niezakażone oraz matki i dzieci wstępujące do Domu Wychowawczego) dają jeszcze mniejszą cyfrę — 2,9%, 1,25%, 2,5%. Cyfry nasze, naogół biorąc, wypadają niżej od podanych w piśmiennictwie. Nie wykluczając możliwości indywidualnych cech epidemjologicznych naszego środowiska, musimy jednakże zaznaczyć, że materjał nasz jest naogół, przynajmniej w pewnych częściach swoich, jeszcze zbyt szczupły do ustalenia odsetków. W stosunku do otoczenia chorych w mieszkaniach musimy zaznaczyć, że otrzymany odsetek nosicieli w tej grupie jest prawdopodobnie nieco niższy od istotnego ze względu na to, że badaniu poddawano nie tylko otoczenie chorych błoniczych, a częstokroć też i otoczenie osób tylko podejrzanych o błonicę.

Z 337 nosicieli w otoczeniu mamy 182 mężczyzn, 155 kobiet. Okres trwania nosicielstwa nie zawsze mógł być ustalony z całkowitą pewnością. Część tylko nosicieli była systematycznie badana aż do otrzymania dwukrotnego wyniku ujemnego, druga miała tylko jedno badanie ujemne. Wyniki obliczeń w obu tych grupach podajemy osobno:

Tabl. 2.
Okres trwania nosicielstwa.

Okres trwania nosicielstwa	Badanie ujemne dwukrotne	Badanie ujemne jednokrotne
Do 7 dni	26	96
Do 14 dni	10	59
Wyżej 14 dni	11 (od 16 do 42 dni)	13 (od 15 do 40 dni)

Tablica II-ga obejmuje nie tylko badanie osób z otoczenia, lecz częściowo też i chorych, którzy przebywali chorobę w domu i byli po ukończeniu choroby sprawdzani na obecność laseczników błoniczych przez urzędy sanitarne miejskie. Okresy trwania nosicielstwa u nosicieli zdrowych i ozdrowieńców nie są w tej tablicy zróżniczkowane, aczkolwiek materjał, którym rozporządzamy, pozwala wnioskować, że nosicielstwo osób zdrowych z otoczenia trwa na ogół krócej niż ozdrowieńców.

Dane tablicy II. wykazują, że w naszych warunkach nosicielstwo w przeważającej większości przypadków trwa nie dłużej ponad okres dwutygodniowy, co zgadza się naogół z wyżej podanemi spostrzeżeniami, dokonanemi w innych środowiskach. Najdłuższy okres nosicielstwa, jaki dotychczas spostrzegaliśmy, nie przekraczał 6-ciu tygodni.

Rolę nosicieli w epidemiologji błonicy rozpatrywać można pod rozmaitemi kątami widzenia. Zwłaszcza dla tej grupy badaczy, która widzi w powstawaniu przeciwciał skutek zetknięcia się ustroju z zarazkiem, rolę tą można uważać poniekąd za dodatnią. Tak według Dudley'a, Lara, Lereboullet'a i Joanon'a podczas epidemji w środowiskach błonicy endemicznych odsetek odczynów Schick'a ujemnych stopniowo wzrasta wśród osobników bez widocznych zmian chorobowych; przemawiałoby to raczej na korzyść roli uodporniającej laseczek błoniczych. Na korzyść tegoż poglądu przemawiają też spostrzeżenia Szenajcha i Moldowan'a o rzadkości występowania w rodzinie zachorowań w otoczeniu chorego.

W chwili obecnej nie możemy jednakże nie widzieć w nosicielstwie przedewszystkiem czynnika sprzyjającego rozszerzaniu się epidemji. Nie rozporządzamy żadnym środkiem umożliwiającym skrócenie nosicielstwa; wszystkie stosowane dotąd — zawiodły. Zalecane przez badaczy amerykańskich (Meader), w przypadkach nader uporczywego nosicielstwa, wycięcie migdałków spotyka duże zastrzeżenia ze względu na możliwość wywołania wybuchu ostrej sprawy błoniczej (Zingher); to też, jak dotąd, walka z nosicielstwem ogranicza się tylko do izolacji. Procedura ta, stanowiąca wogóle jedną z najmniej doskonałych dróg w walce z chorobami zakaźnemi, w danym przypadku ma jeszcze specjalną stronę ujemną. Błonicę w praktyce bieżącej rozpoznaje się zwykle na podstawie badania mikroskopowego; droga ta niezawsze pozwala na odróżnienie laseczek błoniczych od tak szeroko rozpowszechnionych laseczek grupy rzekomobłoniczej.

Odsetek popełnianych błędów w rozpoznawaniu może być dość znaczny.

Zresztą jeśli chodzi nawet o typowe laseczki błonicze, to i tu trzeba przyjąć pod uwagę, że istnieje wśród nich pewien odsetek szczepów niezjadliwych. Dotąd pozostaje otwartą sprawa, czy laseczki zjadliwe w ciągu przebywania na śluzówce nie tracą własności chorobotwórczych. Zdania pod tym względem są bardzo rozbieżne; Christiansen i Sauerbeck uważają jadowitość za cechę stałą, Roux, Yersin, Mohrke dopuszczają zmianę zjadliwości podczas życia pasorzytniczego, wreszcie Uthoff i Selma Mayer stwierdzają iż zmiany w tym kierunku mogą następować w ciągu niewielu tygodni, a nawet dni.

To też izolując nosiciela, na mocy orzeczenia drobnowidzowego nie możemy mieć zupełnej pewności, czy zabieg ten, tak uciążliwy i często długotrwały. jest konieczny.

Reakcję przeciw zbyt uproszczonemu stwierdzeniu faktu nosicielstwa laseczników błoniczych zaznaczył Zjazd Higjeniczny francuski (październik 1925 r.) przyjmując wniosek wymagający, aby ustalenie nosicielstwa laseczników błonicy następowało tylko po dokładnem i wszechstronnem zbadaniu bakterjologicznem przypadku. Ze względu, iż niema zupełnej równoległości między morfologją a zjadliwością za najbardziej miarodajne kryterjum w danym razie uważać należy badanie zjadliwości szczepu na śwince morskiej. Metoda ta dotąd była jednak zbyt kosztowna. Badanie zjadliwości według pierwotnej metodyki podanej jeszcze przez Roux i Yersin'a polegała na zastrzyknięciu podskórnem śwince morskiej określonej dawki laseczek błoniczych wziętych z buljonowej, lub też stałej pożywki (Neisser). Szczepy zjadliwe wywoływały śmierć świnki po 3—4-ch dniach z charakterystycznemi objawami zatrucia jadem błoniczym. Za kontrolę służyła druga świnka, uodporniona surowicą błoniczą, która po zatrzyknięciu tej samej dawki laseczek winna była pozostać przy życiu. Dużym postępem w tej dziedzinie było wprowadzenie przez Römer'a badania zjadliwości drogą szczepień doskórnych: autor ten opierał się na spostrzeżeniu, że bardzo małe dawki laseczek błoniczych (1/250—1/500 dawki śmiertelnej dla świnki morskiej), szczepione do skóry, pozostawiają zwierzę przy życiu, wywołując tylko martwicę miejscową. Metoda ta, ulepszona następnie przez Zingher'a i Soletsky'ego, dawała oszczędność w zwierzętach doświadczalnych, pozwalała bowiem na badanie kilku szczepów na jednej śwince. Jednakże i w tej postaci badanie zjadliwości nie nadawało się dla praktyki bieżącej przedewszystkiem ze względu na konieczność wyosobnienia czystej hodowli laseczki błoniczej, co czasami, zwłaszcza przy małej ilości laseczek błoniczych, nastręczać może znaczne trudności, a nawet w warunkach pomyślnych zabiera jednak 2—3 dni. Należy mieć na uwadze też i tę okoliczność specjalną, na którą uwagę zwrócił Christiansen, mianowicie, że w jamie ustnej osobnika danego przypuścić można jednoczesną obecność kilku odmian laseczki błoniczej rozmaitej zjadliwości, przyczem stosunek ich ilościowy może być bardzo nierówny. Wobec tego badając nawet znaczną ilość kolonij jednego posiewu, nie możemy mieć pewności, czy badanie nie ominęło kolonij zjadliwych.

Bardzo duży postęp na drodze analizy jakościowej nosicielstwa błoniczego stanowi sposób badania zjadliwości prątków błoniczych, opracowany prawie jednocześnie przez amerykańskich autorów Force'a i Beattie oraz Havens'a i Powell'a (1922 r.) i nazwany przez nich *„crude taste"* — *„próba ryczałtowa"*. Sposób ten jest oparty na zasadzie, że zjadliwe laseczki błonicze, znajdujące się w posiewie, wywołują zawsze charakterystyczne zmiany na miejscu zastrzyknięcia doskórnego, bez względu na to, czy znajdują się one w hodowli czystej, czy też w mieszance z innemi bakterjami. — Myśl przewodnia odczynu nie jest nowa; już w 1894 r. Plaut proponował zastrzykiwanie tkanki zakażonej; za szczepieniem hodowli mieszanych wypowiadał się w r. 1897 Glücksmann.

Technika odczynu autorów amerykańskich jest następująca: Nalot zebrany wysiewa się na surowicę Löffler'a. Po 24 godzinach, o ile badanie drobnowidowe wykazuje obecność laseczek błoniczych, posiew w całości zmywa się roztworem fizjologicznym. Zawiesinę gęstości około 200 miljonów bakteryj w 1 cm³ *). Podobne szczepienie wykonywamy i na drugiej śwince, którą w przeddzień uodporniono 250-ma jednostkami surowicy przeciwbłoniczej. Wynik odczytuje się po 72 godzinach. Sprawdzianem odczynu dodatniego jest powierzchowna martwica, która występuje tylko u świnki nieuodpornionej. Zaczerwienienia, obrzęku lub ropienia (wywołane przez towarzyszące bakterje) nie bierze się pod uwagę. Prace Force'a i Beattie'a dokonane na 202 przypadkach, zarówno jak i Hawens'a i Powell'a na 509, obie w większości przypadków sprawdzone przez badanie czystych szczepów, dają wyniki zupełnie zadowalające. Bull i Mc. Kee badając nosicielstwo u 4000 dzieci szkolnych za pomocą „próby ryczałtowej" dochodzą do wniosku, iż jest to jedyny sposób, dający racjonalne podstawy wykrycia nosicieli szczepów zjadliwych.

Stronę dodatnią odczynu stanowią: 1) oszczędność na czasie — odpowiedź można otrzymać już na 4-ty dzień, a niekiedy nawet wcześniej; 2) oszczędność zwierząt doświadczalnych; 3) wstrzykując hodowlę w całości zyskujemy pewność, iż zbadaliśmy jadowitość wszystkich odmian szczepu, jakie znajdowały się u danego osobnika.

Doświadczenia nad wartością praktyczną „próby ryczałtowej" wykonaliśmy w dwóch serjach: 1) przypadki, które w dobowym posiewie na surowicy Löffler'a dały na preparacie obecność typowych laseczek błoniczych — 100 przyp.; 2) przypadki, które na preparatach nie dały laseczek błoniczych — 20 przyp. W pierwszej serji spostrzeżeń zbadaliśmy za pomocą „próby ryczałtowej" zjadliwość 24-o godzinnych hodowli, w których obecne były typowe laseczki błonicze. Ze względów natury technicznej nie wszystkie posiewy mogły być zbadane bezpośrednio po 24-godzinnym pobycie w cieplarce; część szczepów była przechowywana po wyjęciu z cieplarki przez 1—2 doby na chłodzie, co według naszych spostrzeżeń nie wpływało na wynik odczynu. Przystępując do wykonania odczynu zmywaliśmy hodowlę dobową

*) Zastrzykuje się doskórnie w ilości 0,1 cm³.

z surowicy odczynem fizjologicznym. Schematyczne wymaganie autorów amerykańskich sporządzenia zawiesiny, zawierającej 200 miljonów bakteryj w 1 cm³ podług naszego zdania przedewszystkiem jest technicznie nie zawsze możliwe do wykonania i chybia celu ze względu na różnorodność i różne ustosunkowanie zawartych w zawiesinie bakteryj. W sporządzeniu zawiesiny zastosowaliśmy pewną indywidualizację, biorąc gęstszą zawiesinę w przypadkach, gdzie badanie drobnowidzowe wykazywało nieznaczną ilość laseczek błoniczych. Przygotowaną w ten sposób zawiesinę zastrzykiwaliśmy doskórnie w dawce 0,1 cm³ w wygoloną skórę brzucha świnki morskiej, wagi 300—500 gr. Świnki wagi niżej 300 gr. naogół mniej się nadają do doświadczenia ze względu na zbyt cienką skórę. Na jednej śwince średniej wielkości bez trudu wykonywaliśmy 9 zastrzyków śródskórnych (szeregami — po 3); na świnkach większych można byłoby wykonać nawet większą liczbę prób. Świnkę kontrolną uodpornialiśmy w przeddzień (na 20—24 godziny) surowicą przeciwbłoniczą w dawce 500 J. O. do otrzewnej. W toku doświadczeń jako kontrole służyły nam świnki poprzednio już użyte do doświadczenia; na przeszkodzie niekiedy mógł stanąć stan skóry tych świnek (owrzodzenia i blizny, jako wynik poprzedniego doświadczenia). W przypadkach, kiedy od ostatniego doświadczenia upłynęło więcej niż 2 tygodnie — ponawialiśmy zastrzyknięcie surowicy w tej samej dawce. Chcąc zachować przy życiu nietylko świnkę kontrolną lecz i doświadczalną, zastosowaliśmy t. z. „dawkę następczą“, wprowadzoną przez E a g l e t o n'a i B a x t e r'a do badania zjadliwości czystych szczepów błoniczych; zabieg ten polega na zastrzykiwaniu śwince doświadczalnej w 4—5 godzin po szczepieniu doskórnem zawiesin drobnoustrojowych. 125 J. O surowicy podskórnie lub dootrzewnowo. Dawka ta, chroniąc zwierzę przed śmiercią nie wpływa wcale na rozwój objawów miejscowych. W ciągu naszych doświadczeń tylko 1 świnka padła po 48 godzinach, 4 zaś po upływie 5—7 dni. W ten sposób z 18 świnek ogółem użytych do doświadczeń pozostało przy życiu 13, które mogły być użyte do innych celów laboratoryjnych.

Wyniki odczynów odczytywaliśmy stale po 72 godzinach, w większości przypadków jednakże wyraźne objawy można było widzieć już po 48 godzinach. Pojedyńczo tylko spotykaliśmy odczyny spóźnione, występujące dopiero na 4 lub 5 dzień. Odczyn występuje zwykle w postaci bardzo charakterystycznych powierzchownych ognisk martwiczych i przy pewnej wprawie z łatwością daje się odróżnić od strupków na skórze świnki kontrolnej, pozostających jako wynik sprawy ropnej. Charakterystyczny jest fakt, że sprawy ropne u świnek kontrolnych były naogół o wiele wyraźniej zaznaczone, jak gdyby obecność niezobojętnionego jadu błoniczego wpływała hamująco na przebieg ropienia. Cyfrowo materjał nasz przedstawia się w sposób następujący: Ze 100 posiewów, zawierających drobnowidowo typowe laseczki błonicze „próba ryczałtowa“ wypadła dodatnio 76 razy i ujemnie 24 razy. Dla wyrobienia zdania o miarodajności „próby ryczałtowej“ należało porównać jej wynik z wynikiem próby śródskórnej, wykonanej z odpowiedniemi szczepami czystemi. — Z tych 100 badanych przypadków mieliśmy do dyspozycji 44 szczepy laseczki błoniczej (34 szczepy z 76 przypadków, gdzie „próba ryczałtowa“ wypadła dodatnio i 10 szczepów z 24 przypadków, gdzie „próba ryczałtowa“ była ujemną). Jak wykazuje tablica 3 zgodność wyników „próby ryczałtowej“ z wynikiem badania zjadliwości czystej hodowli stanowi 81,7%.

Tablica 3.

	Przypadków	»Próba ryczałtowa« (»crude taste«) dodatnia +			ujemna —		
Ze 100 posiewów zawierających drobnowidowo laseczki błoniczne	100	76			24		
Z tych 100 posiewów otrzymano czyste hodowle w	44	34			10		
		Przypadków	Próba ryczałtowa	Próba ze szczepem czystym	Przypadków	Próba ryczałtowa	Próba ze szczepem czystym
Z tych 44 przypadków **wyniki zgodne** próby ryczałtowej z czystą hodowlą otrymano w	36 =81,7%	32	+	+	4	—	—
Wyniki rozbieżne	8 =18,3%	2	+	—	6	—	+

Rozbieżność wyników liczniej występuje w grupie ujemnych „prób ryczałtowych“. Mogą w tej grupie wchodzić w rachubę rozmaite przejawy antagonizmu drobnoustrojów, tłumiące zdolność toksynotwórczą laseczek błoniczych. — Winna ta sprawa stanowić kierunek dalszych badań, posiadających znaczenie teoretyczne i praktyczne. Wyjaśnienie rozbieżności w grupie wyników dodatnich „próby ryczałtowej“ nastręcza mniej trudności; przedewszystkiem występują one znacznie rzadziej i mogą polegać na wydzieleniu w czystej hodowli niezjadliwej odmiany laseczki błoniczej, która w jamie ustnej istniała obok zjadliwej, a którą badanie ominęło. Gdyby tak rzecz się przedstawiała w istocie, stanowiłaby ta okoliczność raczej cechę podnoszącą wartość „próby ryczałtowej“.

Serję drugą stanowiły przypadki drobnowidowo ujemne. Takich zbadano 20, z których jeden dał „próbę ryczałtową“ dodatnią, reszta była ujemna. W przypadku dodatnim obecna była w preparacie duża ilość laseczników rzekomo błoniczych.

Doświadczenia nad „próbą ryczałtową“ zjadliwości laseczników błoniczych wykonaliśmy jednocześnie ze spostrzeżeniami nad czystemi szczepami laseczników błoniczych, które dały nam możność oceny „próby ryczałtowej“ w perspektywie właściwej. Wyniki badań swoich nad 106 czystemi szczepami podamy na innem miejscu. Wiedząc z doświadczenia własnego o tych trudnościach i przeszkodach, jakie stoją na drodze dawnej metodyki wydzielania czystych hodowli błoniczych i badania własności biochemicznych i zjadliwości czystych szczepów, możemy ocenić należycie to ułatwienie, jakie dla wykonywanych na szerszą skalę badań epidemjologicznych stanowić może zastosowanie „próby ryczałtowej“. — Masowe badanie na nosicielstwo, kontrola nad otoczeniem chorego i nad ozdrowieńcem, których obecnie nie możemy już ograniczać tylko do faktu stwierdzenia laseczki błoniczej w posiewie, w „próbie ryczałtowej“ zyskują łatwy technicznie, tani i w znacznej mierze miarodajny sposób określenia zjadliwości szczepu. Dalsze badania winny poddać analizie szczegółowej czynniki, wchodzące w grę podczas „próby ryczałtowej“ i wpływające na jej wynik, jednakże już obecnie wartość jej praktyczna zdaje się nie ulegać wątpliwości.

Częstość szczepów zjadliwych w naszych warunkach zbadaliśmy na materjale z 84 osób. Badaniu na zjadliwość poddawano czyste hodowle, zastrzykując je doskórnie śwince morskiej. Wyniki naszych spostrzeżeń przedstawia tablica 4.

Tablica 4.

Pochodzenie szczepów	Ile	Szczepów zjadliwych	Szczepów nie zjadliwych
Od chorych	59	51 (86,5%)	8 (13,5%)
Od nosicieli	25	16 (64%)	9 (36%)

Z tablicy wynika, że aczkolwiek odsetek szczepów zjadliwych w otoczeniu niższy jest niż u chorych, to jednakże wypada on na razie bardzo wysoko — wyżej niż w innych środowiskach.

Wszystkie dane pracy niniejszej, stanowią dla nas pierwszą próbę zorjentowania się w częstości występowania laseczki błoniczej w naszem środowisku. W miarę uzupełnienia materjału i nagromadzenia dalszych spostrzeżeń wnioski znajdą większe uzasadnienie i szersze oparcie.

Wnioski:

1) Względy natury epidemjologicznej wymagają bardziej szerokiego zastosowania badań nad nosicielstwem błoniczem.

2) Liczby otrzymane na materjale m. Warszawy dają dla otoczenia chorych błoniczych w mieszkaniach 8,27% nosicieli, w szkołach 2,9%. Okres trwania nosicielstwa przeważnie nie przekracza 1—2 tygodni, wyjątkowo może trwać dłużej.

3) Szczepy, otrzymane od chorych na błonicę w 86,5% były zjadliwe; szczepy otrzymane od otoczenia chorych były zjadliwe w 64%.

4) Dla określenia jakościowego nosicielstwa zjadliwości, bardzo duże ułatwienie stanowi tz. „próba ryczałtowa“ *(crude taste)*, która według naszych spostrzeżeń w 81,3% dała wyniki zgodne z badaniem czystych hodowli laseczników błoniczych.

Piśmiennictwo:

Abel: (wedł. Dopter et Lavergne Epidemiologie, str. 800; — Andrews, Bulloch, Douglas, Drayer, Filds, Ledingham, Wolf: Diphteria. London, 1923. — Barbier et Ulmann (wedł. Dopter, str. 795). — Bull a. Mc. Kee; Americ. Journ. of. Hygiene, 1923, 3, 103. — Bohdanowiczówna Z.: Nowiny Lekarskie 1926. N. 15—16. — Christiansen: Le bacille de diphtérie. Paris, 1923. — Dopter et de Lavergne: Epidemiologie Paris 1925 (w Martin — Bronardel. Traité d'Hygiene. T. XIX). — Dudlev. The Brit. Journ. of Exper. Path. Vol. III, Nr. 4. — Dull a. Lara: Americ. Journ. of Hygiene. Vol. IV. 1925. — Dzierzgowski S.: Gaz. Lek. 1903. — Przegl. Lek. 1903 i 1911, Nr. 29. — Russk. Wracz. 1910, Nr. 22. — Eagleton a. Baxter: Brit. Med. Journ. 1921, 775. — Force a. Beattie: Am. Journ. of Hyg. 1922, 2, 490. — Francuski Zjazd Higjeniczny r. 1925 sprawozdanie w La Presse Med. 1925, Nr. 99, str. 1641. — Glücksmann: Ztschr. f. Hyg. Bd. 26, s. 417. — Havens a. Powell. Am. Journ. of. Hyg. 1922, 2, 234. — Holemans. Extr. de Bull. de la Soc. Ray. de médic. de Gant 1924; Kronika epidemjologiczna Nr. 1. Medyc. Dośw. i Społ. T. VI. z. 1—2, 1926. — Kober (wedł. Dopter, str. 798); — Lereboullet et Joannon. Paris Médic. 1924, Nr. 43. — La Presse Méd. 1924, Nr. 57, str. 606 (spraw z Ste méd. des Hop.). — Meader: Journ. of. Americ. Med. Assoc. 1924, N. 15. Moldowan: Seuchenbekampfung 1926, s. 188. — Möhrke. C. f. Bakter. I. Abt. Orig. Bd. 100, s. 145. — Mossa. Guthrie. (wedł. Andrews, Bulloch i i. str. 336). — Mayer S.: (wedł. Riebold M. m. W. 1923, Nr. 38). — Neisser: (wedł. Andrews, Bulloch i i. str. 324). — Nishino: Z. f. Hyg. 1910, Bd. 65, str. 369. — Prip: Z. f. Hyg. Bd. 36, 283. — Riquier et Vaillant: Rev. d'Hygiène, 1925, Nr. 12. — Roux et Jersin: (wedł. Schrader Erg. d. Hyg. Bd. III., 1919). — Römer: Ztschr. f. Immunitatsf. u. exper. Ther., 1909, Or. 3, 344. — Sauerbeck: Arch. f. Hyg., Bd. 66. — Scheller: (wedł. Dopter, str. 795). — Spring: (wedł. Dopter, str. 800). — Szenajch W.: Szpital Karola i Marji dla dzieci, budowa, organizacja, działalność 1913—1923. Warszawa. 1926. — Ustwed: (wedł. Dopter, str. 800). — Uthoff B. K. W., 1894. str. 771. — Weawer: (Wedł. Wiltschke). — Wiltschke: Z. f. H. B. 104, 1925. — Zingher: Americ. Journ. of Dis. of Childr. 1926. Nr. 1. — Zingher a. Soletsky: Americ. Journ. of. Inf. Dis. 1915. str. 454.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Przyczynek do lokalizacji ruchów obrotowych ciała w przebiegu schorzeń mózgowych.

Z kliniki chorób nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Henryk Halban.

Chory H. B. lat 55 przyjęty na klinikę 29. XII. 1025. Wywiady podaje syn chorego. W 22 roku życia przeszedł chory zapalenie płuc, zresztą był zawsze zdrów. Brak danych w kierunku przebytej kiły; alkoholu nie nadużywał. Pierwsze objawy obecnej choroby wystąpiły nagle 20. IX. 1925; tego dnia rano zauważył chory osłabienie w kończynach lewostronnych. Był tak osłabiony, że zaledwie wstał z łóżka, przemógł się, poszedł do lekarza, a po powrocie do domu musiał się znowu położyć. W ciągu najbliższych dni stan się poprawił, tak, że mógł się zająć swojemi sprawami, pozostało osłabienie lewej kończyny górnej, podczas gdy dolna kończyna szybko się poprawiła.

Z początkiem listopada 1925 zauważyła rodzina pewną zmianę w stanie psychologicznym chorego: nie poznawał osób i przedmiotów, nie mógł trafić do domu, nie wiedział, przez którą bramę do domu się wchodzi. Sypiał wtedy wiele, do 14 godz. dziennie, skarżył się na bóle głowy po stronie prawej. Lewa kończyna górna była nadal słabsza. Z początkiem grudnia 1925 zauważono, że mowa staje się niewyraźną, zamazaną, a głos przyciszony. W połowie grudnia zdarzyło się pewnego razu, że chory spał bez przerwy 48 godzin, budzono go do jedzenia, potem znowu zasypiał. W następnych dniach spał, jak przedtem, 14—15 godzin. Na 2 tygodnie przed przyjściem do kliniki przyłączyło się do powyższych objawów zaburzenie chodu, chory padał ku tyłowi. Zauważono nadto, że przy zdejmowaniu bucików i rękawiczek chory zdejmował je tylko z prawej nogi, względnie z prawej ręki, widocznie nie czuł tego, że ma bucik na lewej nodze, względnie rękawiczkę na ręce. Na bóle w lewostronnych kończynach nigdy się nie skarżył.

Przedmiotowe badanie w chwili przyjęcia na klinikę wykazało:

Narządy wewnętrzne bez zmian. W moczu brak chorobowych składników; skład krwi pod względem ilościowym i jakościowym prawidłowy. Wassermann we krwi ujemny. Czaszka przy opukiwaniu jest niebolesna; badanie roentgenologiczne czaszki nie wykazuje zmian, w szczególności brak zmian przemawiających za podwyższonym uciskiem śródczaszkowym. Źrenice okrągłe, lewa nieco węższa od prawej, obie oddziaływują dobrze na światło i akomodację. Badania pola widzenia zapomocą perimetru przeprowadzić nie można ze względu na stan psychiczny chorego, przy próbie jednak przepołowienia linji poziomej można stwierdzić, że ma lewostronne połowicze niedowidzenie, przy czytaniu czyta pismo tylko po stronie prawej, przy zbliżaniu palca do oka występują ruchy obronne tylko wtedy, kiedy się to dzieje w prawej połowie pola widzenia. Na dnie oka stwierdza się obustronne zapalenie nerwu ocznego z pasemkowatemi krwotokami. W zakresie innych nerwów mózgowych nie stwierdza się zmian.

Osłabienie siły motorycznej lewej kończyny górnej, napięcie mięśniowe nieco większe w porównaniu ze stroną prawą. Odruchy ścięgniste i okostnowe na lewej kończynie większe, niż na prawej. Odruch Meiera prawidłowy. Ruchy czynne w lewej kończynie górnej niezgrabne; po lewej bezład i lekkie drżenie przy próbie palco-wo-nosowej, brak adiadochokinezy, brak zbaczania przy próbie Bárány'ego.

Odruchy brzuszne i mosznowe po lewej słabsze, niż po prawej. Napięcie mięśniowe w kończynie dolnej lewej nieco większe, niż po stronie prawej. Odruch kolanowy po lewej jest kloniczny, po prawej żwawy. Objaw Babińskiego i Oppenheima ujemny, brak bezładu kończyn dolnych przy próbie piętowo-kolanowej. Objaw Romberga czasem dodatni, pada wtedy w tył. Chód jest niepewny bez szczególnych zaburzeń.

Na całej lewej połowie ciała wyraźne obniżenie czucia skórnego; na ukłucie, dotyk i bodźce termiczne występuje odczyn o wiele słabszy, aniżeli po stronie prawej. Astereognoza po stronie lewej. Przy chodzeniu gubi często pantofel z lewej nogi i tego nie zauważa.

Apatyczny, nie okazuje zainteresowania dla otoczenia, nie skarży się na nic, zapytany, czy go coś boli, wskazuje na głowę, Odpowiedzi daje powoli, po dłuższym czasie.

2. I. 1926. W stanie chorego o tyle zaszła zmiana, że głowa jest przeważnie zwrócona ku stronie prawej i że wystąpiła niepewność przy staniu; ta niepewność nie jest jednak wybitna, gdyż wystarczy przytrzymać chorego za rękaw od koszuli, aby chory stał prosto. Długo stać nie może, po chwili zaczyna się cofać w tył, zataczając przytem koło w kierunku posuwania się wskazówki zegara. Przy próbach chodzenia posuwa się naprzód w ten sposób, że wysuwa najpierw prawą nogę ku przodowi, a potem lewą przysuwa do prawej, tak, że chodzi bokiem. Zaznaczyć należy, że to zaburzenie chodu nie jest wynikiem upośledzenia siły motorycznej kończyn dolnych, gdyż chory stawia kroki silnie i pewnie. Jeżeli w czasie chodzenia ustalimy głowę w linji środkowej, to chodzenie bokiem ustaje prawie zupełnie. Zarówno przy staniu jak i przy chodzeniu zwraca się często głowa ku stronie prawej i potem wraca powoli do pierwotnego położenia. W łóżku leży chory przeważnie na stronie prawej.

Badanie na krześle obrotowem dało wynik następujący: 10 x w prawo: w czasie obrotów głowa stoi prosto, po skończonych obrotach występuje zwrot głowy na prawo, nystagm oczny na lewo; nystagmu głowy brak. 10 x w lewo: podczas obrotów wyraźny zwrot głowy na prawo, po skończonych obrotach głowa stoi prosto, występuje nystagm oczny na prawo. Zarówno po obrotach w prawo jak i po obrotach w lewo występują wyraźne odczyny ruchowe tułowia; odczynów ruchowych kończyn nie można zbadać. Przy badaniu wystąpiły nudności i wymioty.

Badanie kaloryczne wykazuje: płukanie ucha lewego wodą zimną daje nystagm oczny ku prawej; odczynów ruchowych kończyn badać nie można. W czasie trwania nystagmu ustawienie głowy jest prawidłowe. Z ucha prawego otrzymuje się przez płukanie zimną wodą nystagm oczny na lewo; w czasie trwania tego nystagmu głowa jest zwróconą na prawo, nystagmu głowy brak.

Stan psychiczny zmienny, czasem chory daje jasne odpowiedzi i jest dobrze zorjentowany, czasem znowu nie wie gdzie się znajduje, opowiada, że syn jego leży przy nim, prosi we dnie, aby zaświecić światło, bo jest ciemno.

6. I. 1926. Stanie jest możliwe tylko przy pomocy drugiej osoby. Samoistny zwrot głowy na prawo jest coraz wyraźniejszy; czasem można zauważyć, że równocześnie ze zwrotem głowy na prawo występuje pzechylenie głowy ku tyłowi. Wspomniany wyżej objaw cofania się w koło ku tyłowi występuje coraz wybitniej; jeżeli choremu w pozycji stojącej zwróci się głowę biernie ku stronie lewej aż do linji środkowej, to kołowanie wtedy ustaje, chory pada w tył i to w ten sposób, że tułów przechyla się ku tyłowi, a kończyny dolne wyprostowane wysuwają się ku przodowi, tak, że trudno jest chorego utrzymać. Jeżeli głowę puścimy wolno, to występuje po dłuższej lub krótszej chwili ponowny zwrot głowy na prawo i przechylenie ku tyłowi; równocześnie z tym ruchem głowy występuje skręt tułowia około jego osi długiej ku stronie prawej, padanie ku tyłowi i cofanie się w koło w kierunku wskazówki od zegara. Przy chodzeniu naprzód ustaje padanie ku tyłowi, chory posuwa się bokiem prawym ku przodowi.

Przy wspomnianych ruchach biernych głowy ku stronie lewej daje się wyczuwać opór pochodzący z napięcia mięśni, tak, że trzeba użyć pewnej siły na jego pokonanie; te ruchy głowy są dla chorego bolesne.

Jeżeli chory siedzi jakiś czas spokojnie, można zauważyć, że głowa zwraca się od czasu do czasu ku stronie lewej aż do linji środkowej, a potem wraca powoli ku prawej; te ruchy głowy od lewej ku prawej i naodwrót przypominają czasem nystagm głowy.

7. I. 1926. Pozycja chorego w łóżku jest zwyczajnie taką, że tułów leży na grzbiecie, a głowa jest zwrócona na prawo. Bierne ruchy głowy ku stronie lewej są bolesne, przyczem występuje czasem wyprostowanie i uniesienie lewej kończyny dolnej, co wywołuje się czasem choć w słabszym stopniu przez ruch głowy ku prawej.

W pozycji siedzącej przechyla się tułów ku stronie prawej głowa jest przechylona ku tyłowi. Czasowo występuje przymusowy zwrot głowy ku prawej, najczęściej występuje on po próbach chodzenia. Wstawanie z pozycji siedzącej udaje się dobrze, ale chory musi być przy tem przytrzymywany. W pozycji stojącej tułów i głowa są przechylone ku tyłowi, a kończyny dolne wysunięte ku przodowi. Przy próbie chodzenia wykonuje kilka kroków naprzód i na prawo, przyczem wnet występuje przechylenie głowy w tył i ku prawej, z równoczesnym skrętem tułowia na prawo. Chorego musi się przytrzymywać, inaczej upadłby ku tyłowi; jeżeli teraz ustawimy biernie głowę chorego w pozycji pionowej, czyli wykonamy ruch ku przodowi i ku lewej, to chory może prosto stać; w czasie wykonywania tego ruchu można dokładnie zauważyć, że poprzednio maksymalnie wyprostowane kończyny dolne razem z przodozgięciem głowy zginają się w kolanach.

13. I. 1926. Drugie naświetlenie czaszki.

16. I. 1926. Stan ogólny coraz gorszy. Chory śpi prawie bez przerwy, tylko wyjątkowo jest zorjentowany; zanieczyszcza się. Bierne ruchy głową ku lewej możliwe tylko przy użyciu pewnej siły. Lewostronne porażenie połowicze znacznie się pogorszyło. Babiński po lewej niekiedy jest dodatni. Wszystkie rodzaje czucia po stronie lewej ciała są wyraźnie zaburzone. Chód jest możliwy tylko przy prosto ustawionej i w tej pozycji ustalonej głowie. Podobnie jak przy staniu wywołuje się i przy chodzeniu zgięcie kończyn dolnych przez przechylenie głowy ku przodowi. W leżeniu odruchu tego wywołać nie można. Chory leży przeważnie na stronie prawej; po biernym ruchu głowy ku lewej głowa wraca wnet znowu ku prawej.

23. I. 1926. Chory wymiotuje, jest senny, przyjmuje z trudnością pokarmy, mówi niewyraźnie. Wyraźne obniżenie napięcia mięśniowego w lewostronnych kończynach. Babiński czasem po lewej dodatni. Porażenie lewostronne dalej się pogorszyło; stać nie może więcej mimo pomocy.

Dnia 18. I. i 27. I. 1926. naświetlenie Roentgenem.

6. II. 1926. Zupełne połowicze porażenie lewostronne z obniżeniem napięcia mięśniowego, bez Babińskiego.

13. II. 1926. Exitus.

Badanie anatomo-patologiczne wykazało: na podstawie mózgu w obrębie płatu skroniowego prawego widać na wysokości, odpowiadającej chiasma i nieco ku tyłowi wyraźne wypuklenie, nad którem opony są zmienione, zmętniałe, naczynia krwionośne silnie rozszerzone. To wypuklenie jest przy obmacywaniu twarde. Przekrój czołowy przez najwyższy punkt tego wypuklenia wykazuje, że wypuklenie to pochodzi od guza, który, zdaje się, mieć w tem miejscu największe rozmiary. Zajmuje on na tym przekroju — jak to na mikroskopowych skrawkach można było stwierdzić — prawie cały płat skroniowy, sięga w kierunku ku podstawie mózgu aż do kory mózgowej, na bok nie dochodzi do powierzchni mózgu; w kierunku medjalnym i dorsalnym sięga do linji środkowej, tak, że wzgórek wzrokowy i ciało prążkowane są zajęte przez nowotwór, komora boczna prawa znacznie zwężona i przesunięta na lewo. Okolica jądra czerwonego i szypułek mózgowych wolna. Na przekrojach bliżej ku przodowi guz się szybko zmniejsza, n. lat. i ant. thalami stają się widoczne, torebka wewnętrzna bez zmian, rysunek ciała prążkowanego staje się wyraźniejszym, choć cała ta partja jest spłaszczona, a drobnowidowo daje się stwierdzić, że i tu wniknęły pasma tkanki nowotworowej.

Na przekroju przez przednie części płata skroniowego widzi się resztki guza jeszcze tylko w obrębie istoty rdzennej. Komora boczna po stronie prawej prawie zupełnie zamknięta, septum na lewo przesunięte.

Idąc od największego rozmiaru guza ku tyłowi, widzimy że cały wzgórek wzrokowy jest zniszczony przez nowotwór, który szerzy się ku tyłowi w substancji rdzennej płata ciemieniowego i potylicznego i wypełnia cały róg tylny komory.

Histologicznie guz jest glejakiem mięsakowatym.

Przypadek nie nastręczał trudności rozpoznawczych. Objawy ogólne wzmożonego ucisku śródczaszkowego, nieznaczny lewostronny niedowład bez Babińskiego, zaburzenia czuciowe po lewej stronie ciała, lewostronne połowicze niedowidzenie, zaburzenia móżdżkowe początkowo słabe, wskazywały na guz w prawym wzgórku wzrokowym. Brak bólów „centralnych" nie przemawiał przeciwko temu rozpoznaniu. Obraz kliniczny najbardziej zbliżał się do *„syndrome du carrefour hypothalamique"*, opisany przez Guillain'a i Alajonanine'a, a dla którego podają, jako charakterystyczne cechy, bardzo lekki połowiczy niedowład zwykle bez Babińskiego, mimowolne ruchy w niedowładnej ręce, o charakterze atetotyczno-pląsawiczym, połowicze zaburzenia czuciowe, brak bólów, zaburzenia móżdżkowe i połowicze niedowidzenie. Jak wykazuje badanie anatomiczne, przekracza guz w naszym przypadku znacznie granice anatomiczne, dla powyższego zbioru objawów zakreślone przez wspomnianych autorów.

Pewne objawy i ich rozwój w czasie obserwacji klinicznej zasługują na uwagę.

Już w pierwszych dniach po przyjęciu na klinikę uderzyło, że chory chodzi bokiem i że porusza się w ten sposób, że prawą nogę wysuwa naprzód, a lewą przysuwa potem do prawej, co jednak nie było wynikiem niedowładu lewej kończyny dolnej. Razem z tem zaburzeniem chodu widać było i nieprawidłowe ustawienie głowy; głowa była przeważnie zwróconą ku stronie prawej. Ten zwrot głowy był widoczny także w pozycji leżącej i siedzącej. Jeżeli się ustalało głowę w linji środkowej, to chodzenie bokiem ustawało prawie zupełnie. Jeżeli się poleciło choremu stać prosto, jak przy badaniu objawu Romberga, to chory natychmiast cofał się w tył, zataczając przytem koło w kierunku posuwania się wskazówki zegara; były to ruchy maneżowe ku tyłowi.

Już po kilku dniach obraz się zmienił o tyle, że zwrot głowy ku prawej był wybitniejszy i że do zwrotu domieszało się przechylenie głowy ku tyłowi. Kołowanie w tył utrzymywało się w dalszym ciągu; jeżeli się w pozycji stojącej chorego, ustalało głowę w linji środkowej, to kołowanie ustawało, natomiast występowało na jego miejsce padanie ku tyłowi. Jeżeli się głowę puściło znowu wolno, to występował zwrot głowy ku prawej z równoczesnem przechyleniem jej ku tyłowi, z kołowaniem w tył, przyczem widoczna była skłonność skręcania się tułowia około osi długiej na prawo.

Przechylenie głowy ku tyłowi stawało się coraz wybitniejsze; równocześnie z tem także, padanie ku tyłowi, jakoteż skręt tułowia na prawo, podczas gdy kołowanie słabło. Wspomniane padanie ku tyłowi połączone było z nadmiernem wyprostowaniem tułowia i kończyn dolnych, na co można było wpływać przez bierne ruchy głowy; jeżeli się głowę przechyliło ku przodowi, to wyprostowane kończyny dolne zginały się w kolanach, a tułów przechylał się ku przodowi, chory mógł stać, a nawet i chodzić. W leżeniu nie można było zauważyć wpływu ustawienia głowy na kończyny. Zaznaczyć należy, że często występowały samoistne ruchy głowy ku stronie lewej, poczem głowa wracała ku prawej, tak że chwilami miało się wrażenie nystagmu głowy.

Ze względu na powyższe objawy chorobowe, można odróżnić dwa okresy: jeden charakterystyczny przez zwrot głowy na prawo, chodzenie bokiem na prawo i przez ruchy maneżowe ku tyłowi w kierunku posuwania się wskazówek zegara; drugi okres cechujący się przegięciem głowy ku tyłowi i ku prawej, padaniem ku tyłowi i ku prawej, oraz skrętem tułowia około osi długiej ciała. Między pierwszym a drugim okresem istniał okres przejściowy, w którym przechylenie głowy ku tyłowi brało górę nad zwrotem na prawo i w którym ruchy maneżowe ku tyłowi ustępowały miejsca padaniu ku tyłowi i skrętowi ciała na prawo.

Objawy pierwszego okresu nie są łatwe do wytłumaczenia. Chodzenie bokiem i ruchy maneżowe uważamy za osłabienie padania, za ruchy, służące do skompenzowania padania. To zapatrywanie nasze opiera się na doświadczeniach na zwierzęciu, gdzie często eksperymentalnie wywołane padanie coraz bardziej słabnie i że w jego miejsce występują wtedy ruchy maneżowe. W naszym przypadku należy przyjąć, że początkowe padanie wyrównywało się przez ruchy maneżowe, względnie przez chodzenie bokiem; z chwilą zaś, kiedy wraz z coraz wybitniejszem przechylaniem się głowy ku tyłowi, padanie stawało się silniejszem, ruchy maneżowe i chodzenie bokiem ustąpiły na plan drugi. Padanie w okresie drugim uważać należy za ilościowo wyższy stopień zaburzenia w porównaniu z zaburzeniami w okresie pierwszym.

W obu okresach widoczny jest niewątpliwy wpływ ustawienia głowy na statykę ciała, ułożenie kończyn, oraz wpływ na zaburzenia ruchowe, o których była mowa wyżej. I tak w pierwszym okresie ustępywało chodzenie bokiem, jeżeli ustaliliśmy głowę w linji środkowej, w drugim okresie znikało padanie ku tyłowi, wyprostowanie nadmierne tułowia i kończyn dolnych. Należy wobec tego uważać ruchy maneżowe, chodzenie bokiem i padanie w tył jako następstwo nieprawidłowego ustawienia głowy, przyczem musimy sobie wyobrazić, że zmiany chorobowe w mózgu wywołały z jednej strony to nieprawidłowe ustawienie głowy, z drugiej strony stworzyły równocześnie warunki ujawnienia się odruchów opisanych przez Magnusa; za takie bowiem uważać należy zależność ułożenia i ustawienia kończyn i tułowia od ustawienia głowy. Niezwykłym przytem jest fakt, że odruchy te wy-

stępują tylko przy chodzeniu, a niema ich przy zmianie położenia głowy w leżeniu, dalej, że ujawniają się one nie przy biernych ruchach głowy, ale przy ruchach przymusowo występujących.

Warunki, wśród których występują u człowieka odruchy położenia i ustawienia kończyn, względnie tułowia nie są dokładnie zbadane; sposób wywoływania tych odruchów zdaje się odgrywać wielką rolę, gdyż sposoby stosowane skutecznie w doświadczeniach na zwierzęciu nie zawsze wystarczają u człowieka do ujawnienia tych odczynów ruchowych.

U człowieka zdarza się nadto, że odruchy te ujawniają się łatwiej w jednej kończynie, jeżeli druga wykonuje równocześnie ruchy czynne, czasem znowu występują łatwiej na skutek ruchu czynnego głowy, aniżeli wskutek ruchu biernego. Tego rodzaju przypadek spostrzegaliśmy w ostatnim czasie w klinice. Dotyczył on 35 letniego mężczyzny, u którego przed 5 laty wystąpiły kurcze mięśni szyjnych, jako następstwa bliżej nieokreślonej przebytej choroby zakaźnej (prawdopodobnie nagminnego zapalenia mózgu). Wspomniane kurcze występowały głównie przy chodzeniu, w tej formie, że głowa zwracała się na lewo i równocześnie przechylała się ku tyłowi i na lewy bark. Równocześnie z temi ruchami głowy występowały wyprostowanie, przywiedzenie i skręcenie na wewnątrz lewego ramienia, oraz uniesienie lewego barku ku górze; równocześnie także lewa kończyna dolna wyprostowywała się. Chory chodził bokiem, wysuwając bark lewy naprzód; w lewej kończynie górnej brak było zupełnie ruchów wahadłowych w czasie chodzenia. Jeżeli chory ustawiał sobie głowę w linji środkowej i tak ją w tem położeniu ustalał, przytrzymując ją prawą ręką, to znikało napięcie mięśniowe w lewostronnych kończynach, ustawało chodzenie bokiem i wracały współruchy w lewej kończynie górnej. W pozycji leżącej nie można było wykazać wpływu ustawienia głowy na napięcie mieśni kończyn.

Te próby świadczą o tem, że zwiększone napięcia mięśniowe oraz zaburzenia chodu są w tym przypadku zjawiskiem następowem, wywołanem przez przymusowy ruch głowy; gdyby zwiększenie napięcia w kończynach było bezpośrednim wynikiem schorzenia mózgu, to nie znikałoby po zmianie położenia głowy w stosunku do tułowia. Mamy tu do czynienia z wybitnemi odruchami szyjnemi, które z tego względu są niezwykłe, że występują w czasie chodzenia, a brak ich w leżeniu i przy siedzeniu, zarówno przy biernych jak i przymusowych ruchach głowy. Odruch szyjny (zwrot głowy na lewo — zwiększone napięcia w lewostronnych kończynach) wpływał w tym przypadku na zmianę chodu w ten sposób, że chory chodził bokiem na lewo.

W pierwszym przypadku wystąpił z początku również chód na bok spowodowany zwrotem głowy na prawo, potem, kiedy do zwrotu głowy dołączyło się przechylenie głowy ku tyłowi, wystąpiło zwiększenie napięcia mięśniowego w prostownikach kończyn dolnych, połączone z padaniem ku tyłowi. Skoro wreszcie przechylenie głowy ku tyłowi zaczęło przeważać nad zwrotem głowy, zaczęło padanie ku tyłowi wysuwać się na plan pierwszy. W ten sposób możnaby wytłumaczyć przejście z jednego okresu w drugi. Te dwa przypadki uprawniają do wniosku, że pewne zmiany patologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym wywołać mogą równocześnie patologiczne ustawienie głowy i stwarzać warunki do ujawnienia się tonicznych odruchów szyjnych, które znowu są punktem wyjścia całego szeregu zaburzeń w koordynacji ruchów. Wspólną cechą tych dwóch przypadków jest wystąpienie tonicznych odruchów szyjnych tylko przy chodzeniu, a więc tylko wtedy, kiedy ośrodkowy mechanizm dla ruchów potrzebnych do chodzenia jest czynny.

Co się tyczy umiejscowienia tych zmian, to przypadek nasz nie daje podstaw do ścisłych wniosków lokalizacyjnych, ponieważ nowotwór jest zbyt rozległy. Dla wyjaśnienia zaburzeń przez nas spostrzeganych może wchodzić w rachunek okolica jądra czerwonego i zwoje podstawowe; zmiany stwierdzone w płacie skroniowym i potylicznym nie mogą wchodzić w rachubę. Jak badanie histologiczne wykazuje jest jądro czerwone wolne od zmian chorobowych, natomiast najwybitniejsze zmiany stwierdza się we wzgórku wzrokowym i striatum po stronie prawej, tak że wydaje się nam słusznem, aby tu szukać wyjaśnienia dla objawów klinicznych nas zajmujących. Badania Cassierera, Foerstera i i. wykazały, że kurcze mięśni szyjnych mają jako podstawę zmiany anatomiczne w ciele prążkowanem; możemy zatem przymusowe zwroty głowy w naszym I. przypadku odnieść do zmian w striatum, a to tem więcej, że przez doświadczalne obrażenia *corp. striat.* i *thalam. opt.* u królika, wywołuje się z jednej strony patologiczne ustawienie głowy, z drugiej strony ruchy przymusowe w postaci ruchów maneżowych, albo w postaci padania [1].

Zależnie od tego, czy uszkodzenie wywołuje zwrot, czy skręt głowy, występują odpowiednie zaburzenia ruchowe, przy zwrocie, ruchy maneżowe, przy skręcie głowy, padanie, lub ruchy obrotowe tułowia około osi długiej ciała. Równocześnie z temi zmianami stwierdza się ubytki w odczynach ruchowych głowy, wywoływanych z narządu przedsionkowego ucha (badania własne). Także i w naszym przypadku stwierdziliśmy przy badaniu na krześle obrotowem nieprawidłowy odczyn ruchowy głowy, a mianowicie zwrot głowy na prawo, w czasie obracania na lewo, który to zwrot głowy uważamy za część składową nystaktycznego ruchu głowy ku stronie lewej, objaw, który się nie zdarza w warunkach fizjologicznych u człowieka.

Mimo, że przytoczone fakty z doświadczeń na zwierzęciu nie dadzą się przenieść bez zastrzeżeń na człowieka, jednak uprawniają do wniosku, że w naszym przypadku zmiany chorobowe w *thalam. opt.*, względnie w *striatum* można uważać za przyczynę zjawisk klinicznych przez nas obserwowanych.

Kliniczny objaw przymusowych obrotów ciała jest w nowszem piśmiennictwie coraz częściej omawiany; szczególnie zwracają nań uwagę Gerstmann, Hoff i Schilder, który na podstawie obserwacyj klinicznych przyjmuje, że podstawą anatomiczną dla tego objawu jest uszkodzenie części potyliczno-ciemieniowej mózgu. Obok obrotów przymusowych ciała spostrzegali oni równocześnie *deviation conjugée* i omamy wzrokowe.

Podobne przypadki opisuje także Zingerle. Gerstmann zwraca nadto uwagę, że także ognisko w *crura cerebelli ad pontem*, jakoteż uszkodzenie móżdżku mogą dawać analogiczne objawy. Nasz przypadek, który pod względem ruchów obrotowych ciała jest bardzo zbliżony do przypadków opisywanych przez wymienionych autorów, wykazuje, że zaburzenia te mogą pochodzić z uszkodzenia zwojów podkorowych. Przypadek również tu należący opisałem wspólnie z Falkiewiczem; anatomicznie stwierdziłem tam obustronne zmiany w *striatum* [2]).

Wobec tego, że przymusowe obracanie się może być wynikiem późnego umiejscowienia procesu chorobowego w mózgu, byłoby wskazanem dla dokładnej klasyfikacji przypadków, aby w przyszłości zwracać uwagę na następujące szczegóły: 1) czy ruchy obrotowe występują w spokoju, czy przy chodzeniu, 2) czy są to obroty ciała około osi długiej, czy ruchy maneżowe, 3) dokładne oznaczenie położenia głowy w przestrzeni i do tułowia, zwłaszcza w początku obrotu, 4) w każdym poszczególnym przypadku należy stwierdzić, czy ruchy głowy powstrzymują czy hamują ruchy obrotowe, czy wpływają na kierunek obrotów i jak się zachowują odruchy toniczne ciała.

Dr. Karol TOKARSKI. Warszawa.

Przyczynek do schorzeń kiłowych tętnicy głównej.

Ze szpitala Przemienienia Pańskiego.

Pacjenci, cierpiący na *aortitis luetica*, na napady dusznicy bolesnej, podczas wysiłku doznają znacznego nasilenia swoich objawów, skarg w godzinach rannych, a wyraźnego zwolnienia, ulgi, w godzinach popołudniowych i wieczorowych. W godzinach rannych przy pierwszem wyjściu na miasto doznają bólu, chromania przestankowego, uczucia palenia i kłucia w okolicy serca, zatrzymują się przed wystawami sklepów, udając, że ich wystawy cokolwiek obchodzą, a w rzeczywistości w ten sposób oczekują przejścia napadu bólu. Rano muszą się „rozchodzić" nim zaczną chodzić. Po południu tych objawów nie doznają, lub jeśli doznają, to przy znaczniejszym wysiłku i pośpiechu. Wprost można z małemi zastrzeżeniami wnioskować, że jeśli pacjent uskarża się na nasilenie swych objawów w okolicy serca i tętnicy głównej w godzinach rannych lub po dłuższym spoczynku, a doznaje złagodzenia swych objawów wieczorem lub po „rozchodzeniu się", to osobnik ten cierpi na *aortitis luetica*. Obserwowałem atletę, który w godzinach rannych bez utrudzenia, bez wielu przystanków, a już bezwarunkowo pod wiatr, nie mógł przejść pieszo kilometrowej przestrzeni do kancelarji sceny, na której wieczorem brał udział w walkach zapaśniczych, często z powodzeniem w walkach kilku lub kilkunastominutowych. I w tym przypadku i w kilku innych wyraźnego wzmożenia ciśnienia w tętnicy ramieniowej i różnicy w rozmaitych godzinach nie zauważyłem.

Powyższe objawy tłumaczę sobie w ten sposób, że doznawane uczucia palenia, pieczenia, powstają wskutek targania, szarpania splotów sieci nerwu współczulnego w okolicy serca i te-

---

[1]) Według badań Muskensa występuje zwrot głowy i oczu oraz ruchy maneżowe przy uszkodzeniu owalnej części globus pallid.

[2]) W przypadku tym, podobnie jak i w jednym przypadku Zingerle'go, występowały obroty około osi długiej ciała głównie w leżeniu, w naszym zaś przypadku ruchy obrotowe występowały przy staniu, względnie przy chodzeniu.

tnicy głównej, a chromanie przestankowe w okolicy serca powstaje wskutek niedostatecznego dopływu krwi wzdłuż tętnic wieńcowych. Serce rano wymaga pewnego czasu do przystosowania się, dla wydobycia swych sił rezerwowych, zapasowych, w celu zwalczania przeszkód przy zaopatrywaniu tętnic wieńcowych. Według wszelkiego prawdopodobieństwa wchodzi tutaj także w grę skurcz naczyń włoskowatych serca, odruchowo wywołany już większemi zmianami w tętnicach wieńcowych, skurcz poprzedzający co do czasu miażdżycę tętnic drobnych i nazwany przez Hucharda presklerozą. Serce rano także musi mieć czas przezwyciężyć ten skurcz.

Natomiast po południu częściej występują napady kaszlu, podobnego do kokluszu, wskutek ucisku rozszerzonego łuku aorty na nerw krtaniowy, z powodu większego przy pracy ciśnienia w nieelastycznej tętnicy głównej. W chwili położenia się wieczorem na spoczynek nocny do łóżka, chorzy ci słyszą, wsłuchują się w charakterystyczny występujący na szczycie wdechu szmer chrobotania, trzeszczenia, tarcia w okolicy łuku aorty i wywołany, zdaje się, trzeszczeniem samej aorty i tarciem o lewe oskrzele.

Odkąd na powyższe objawy zwróciłem uwagę, z pilnością uczestniczyłem w sekcjach zwłok, gdy w wywiadach za życia zaznaczała się wyraźna różnica w skargach na ranne i popołudniowe dolegliwości, gdyż podczas leżenia w szpitalu już chorzy na te szczególne „ranne zatykania" nie uskarżają się, a umierają wskutek niedomogi serca, obrzęku płuc lub nagle. Cierpienie to, zależnie od wczesnego czy późnego, dorywczego lub powtarzanego leczenia swoistego trwało od jednego do dziesięciu lat i występowało w ciągu 20 do 32 lat od chwili pierwotnego zakażenia. Znam jednak przypadki jeśli nie wyleczenia, to graniczące z wyleczeniem, rzecz prosta, przy względnie wydolnym mięśniu sercowym. Zmiany anatomo-patologiczne w ośmiu sekowanych przypadkach polegały: 1) na zmianach tętnicy głównej, przeważnie jednak tuż ponad zastawkami półksiężycowatemi, lecz bez wybitnych, daleko posuniętych, lub nawet bez zmian na samych zastawkach, jak to bywa przy chorobie Hogdsona t. j. w zapaleniu tętnicy głównej wraz z niedomykalnością zastawek półksiężycowatych; 2) na wybitnych zmianach w tętnicach wieńcowych serca, głównie w lewej, tętnicy tylnej; 3) na przeroście lewej komory serca, lecz bez sklerozy nerek, bez małej ziarnistej nerki, tak to widzimy w dusznicy bolesnej z napadami podczas zupełnego spokoju lub w nocy.

W tętnicy głównej ponad zastawkami półksiężycowatemi liczne, żółtawe, miażdżycowe blaszki mniej lub więcej twarde wskutek inkrustacji wapnem. Blaszki te bądź to obrączkowo zwężają wejście do naczyń wieńcowych serca, bądź też w dużym stopniu zacieśniają i zamykają ich otwory. Po przecięciu wzdłuż tętnic wieńcowych, widzimy na rozmaitej odległości, 1—5 cm. od wejścia, podługowate miażdżycowe beleczki, w znacznym stopniu zwężające światło naczynia. *Coronaritis.* Przerost lewej komory serca, pomimo niekoniecznego współistnienia cierpienia nerek, jak wspomnieliśmy wyżej, musi nastąpić nieodzownie wskutek tego, iż serce musi pracować ze zdwojoną siłą, musi przezwyciężyć utratę elestyczności tętnicy głównej, elastyczności koniecznej do dalszego biegu krwi.

Jest to stałe prawo fizjologiczne, że im dany organ więcej pracuje, tem więcej wymaga krwi, a dowóz musi być ściśle proporcjonalny do potrzeb w danej chwili. Serce nie stanowi pod tym względem wyjątku. Tę czynność biorą na siebie naczynia, zamknięte lub zwężone w czasie spokoju, a rozszerzone w czasie pracy. I na tem polega tragedja cierpienia, tragedja bólu, duszności, chromania przestankowego, że naczynia wieńcowe wskutek obliteracji i stanu zapalnego już się przystosować nie mogą.

Tętnica główna wstępująca ponad zastawkami półksiężycowatemi jest najobficiej unerwiona przez włókna czuciowe ze splotu okołotętniczego, z końcowemi gałązkami. W swej warstwie zewnętrznej i średniej, gdzie się rozpoczyna swoista sprawa zapalno-degeneracyjna, serce i tętnica główna w rzeczywistości na dotyk, na ból przez kłucie lub zszywanie przy zabiegach operacyjnych są nie wrażliwe lub mało wrażliwe. Lecz serce posiada wrażliwość na ból właściwy innym organom, zaopatrzonym w mięśnie obrączkowe przy raptownem rozszerzeniu i rozdęciu. Pęcherz po raptownem rozdęciu przez mocz spastyczny jest bolesny jelita po raptownem wzdęciu przez wiatry są bolesne. Tembardziej tętnica główna mając już chorobowo zmienione zakończenia nerwów w swej ścianie i w sercu wokoło swych naczyń wieńcowych jest bardzo bolesna przy wysiłku, powodującym rozdęcie, rozszerzenie i szarpanie nerwów.

A. Wł. ELMER i J. KĘDZIERSKI. Lwów.

Wartość syntaliny w leczeniu cukrzycy [1]).

Z Oddz. W. I. Państw. Szpitala Pow. we Lwowie.
Prym.: doc. Dr. W. Czernecki.

Już pierwsze badania odkrywców insuliny z Toronto stwierdziły, że insulina stosowana doustnie, nie wykazuje żadnego działania przeciwcukrzycowego. Główna przyczyna tego polega na tem, że trypsyna niszczy w wysokim stopniu insulinę, bo 1 mg. trypsyny unieczynnia prawie zupełnie 3 mg. Abel'a insuliny. Późniejsze usiłowania doustnego stosowania insuliny szły w tym kierunku, aby podawać ją w odpowiednich roztworach, np. kwasu solnego, celem zobojętnienia trypsyny, czy alkoholu, celem szybszego wchłonięcia z żołądka i uniknięcia w ten sposób trypsyny (Blatherwick, Maxvell i Long) czy żółci celem szybszego wchłonięcia z przewodu pokarmowego (Fornet1)), czy też saponin, również przyśpieszających wchłanianie się insuliny (Lasch i Brügel2)). Wszystkie te próby jednak nie dały dodatnich wyników (Umber3), Mayer i Oppenheimer, Noorden i Isaac, Falta, Strauss, Frank, Nothmann i Wagner i inni). Na nowsze drogi zdają się obecnie skierowywać ostatnie prace Kazimierza Funka, wedle którego, wydosobniona przezeń z insuliny, substancja krystaliczna A — obniża cukier we krwi przy stosowaniu też doustnem4). Prace jednak nad ową substancją A i jej działaniem na poziom cukru we krwi nie są jeszcze ukończone.

Mniej więcej w tym samym czasie, kiedy Funk ogłosił swe powyższe prace (komunikat z dnia 4. XI. 1926 w Zakładzie Higjeny w Warszawie) Frank, Nothmann i Wagner5) donieśli o nowym środku, który podany doustnie wykazuje pełne działanie przeciwcukrzycowe. Frank i jego współpracownicy wyszli ze spostrzeżenia Watanabe, że guanidyna w dawce toksycznej powoduje silne obniżenie cukru we krwi. Objawy, towarzyszące temu obniżeniu cukru we krwi, były tak podobne do wstrząsu hipoglikemicznego poinsulinowego, że Collip nie zawahał się wyrazić przypuszczenia, że insulina pozostaje w jakimś związku chemicznym z guanidyną (pochodna guanidyny). Frank, Nothmann i Wagner stwierdzili, że guanidyna, podana w dawce nietoksycznej, nie wywołuje żadnego obniżenia cukru we krwi. Pracując jednak wspólnie z Heynem zdołali dojść do takiej pochodnej guanidyny, która już w dawce nietoksycznej, zarówno przy stosowaniu pozajelitowem, jak doustnem, wykazuje działanie obniżające cukier we krwi. Pochodną tą okazała się aminopentametylenguanidyna, przezwana przez Franka syntaliną, której granica toksyczności została odsunięta o 100%.

Ścisłe badania Franka, Nothmanna i Wagnera, przeprowadzone na 120 chorych na cukrzycę (do końca 1926 r.), stwierdziły, że syntalina, podana doustnie, działa podobnie jak insulina, powoduje bowiem spadek cukru we krwi i w moczu, usuwa z nich ciała ketonowe oraz towarzyszące objawy cukrzycowe.

Myśmy przeprowadzili badania nad wpływem syntaliny na cukrzycę w 23 przypadkach.

Przypadki te podzielimy na 3 grupy:

1) przypadki ciężkie (10 przyp).
2) średnio ciężkie (9 przyp.).
3) lekkie (4 przyp.).

ad 1) Na 10 przypadków, leczonych syntaliną, w trzech przypadkach, z których dwa odnosiły się do *diabetes consumptivus gravissimus* osób starszych a 1 do *diabetes juvenilis, syntalina nie wykazała najzupełniej żadnego działania przeciwcukrzycowego,* zgodnie z spostrzeżeniami wielu autorów (Richter 6), Merklen i Wolf7), Blum i Carlier8) i inni.

Jakaż jest tego przyczyna? Już Richter6) zwrócił uwagę na stan prawie apankreatyczny tych przypadków. Schwarz9) uważa, że warunkiem działania hipoglikemizującego syntaliny jest nienaruszona, przynajmniej w pewnej swej części trzustka.

Przypuszcza on, że syntalina nie działa bezpośrednio na przemianę wodanów węgla, lecz pośrednio przez pobudzenie wydzielania wewnętrznego trzustki i podniesienie w ten sposób ilości insuliny we krwi i tkankach. Przypuszczenie Schwarza zdaje się znajdywać poparcie w dawniejszych spostrzeżeniach, mianowicie, że guanidyna, drażniąc włókna preganglionarne nerwu błędnega (Burn i Watson), przyczynia się przez to do zwiększonej wytwórczości insuliny (Clark). W apankratycznym tedy stanie powyższych przypadków należy zatem upatrywać przyczynę braku działania przeciwcukrzycowego syntaliny.

---

[1]) Wedle odczytu wygłoszonego w Kole Naukowem Lekarskiem Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie 9. II. 1927 i Lwowskiem Tow. Lek. 18. II. 1927.

Uwaga: niniejsza praca opiera się też na spostrzeżeniach przypadków, które mieliśmy w naszej obserwacji po wygłoszeniu odczytu.

W większej jednak części przypadków (7 przyp.) mogliśmy stwierdzić mniej lub bardziej zaznaczające się działanie przeciwcukrzycowe syntaliny, która pozwoliła zaoszczędzić pewną ilość jednostek insuliny, zależnie od stopnia ciężkości przypadków.

Działanie syntaliny okazało się we wszystkich prawie przypadkach, bez porównania słabsze od działania insuliny. Syntalina obniżała cukromocz bardzo powoli, po 24 godzinach, niekiedy i daleko później. Rzadko kiedy działanie to było przetrwałe, to znaczy się, aby się utrzymywało następnego dnia, mimo przerwania podawania syntaliny. Najwybitniejszy wpływ syntaliny na cukier w moczu objawiał się dopiero po 5—6 okresie syntalinowym, czasem wcześniej. Równoważnik 1 mg syntaliny rzadko równał się jedności, przeważnie był daleko niższy. Stąd jasnem jest, że przy niemożności przekroczenia dawki 150 mg. syntaliny w jednym okresie, nie zdołaliśmy nigdy obniżyć cukromoczu bardziej jak o 50 gr. cukru w moczu, często daleko mniej (20—30 gr.). Jeżeli chodzi o stosunek syntaliny do insuliny, możemy powiedzieć, że w niektórych przypadkach, w których jedna jednostka insuliny spalała tylko 1 gr. cukru, w tych przypadkach 50 mg. syntaliny, zastosowanej maksymalnie *pro die*, pozwalało zaoszczędzić około 50 jednostek insuliny.

Często jednak równoważnik jednostki insuliny był wyższy nad 1, bo równał się liczbie 2 a niekiedy 2,5, wtedy oczywiście 50 mg. syntaliny pozwoliło zaoszczędzić mniej insuliny.

Nie zawsze tedy jednakowo przedstawiał się stosunek równoważników syntaliny i insuliny, bo tylko w niektórych przypadkach wynosił on 1 mg. syntaliny = jednostka insuliny.

Wpływ syntaliny na cukier we krwi był stosunkowo mniej znaczny w czem możemy potwierdzić spostrzeżenia Umbera i innych autorów. Nigdy nie stwierdziliśmy spadku cukru we krwi większego jak o 100 mg %. Wpływ zaś syntaliny na ketonurję i ketonemję, w porównaniu z cukromoczem, był w większości przypadków nie tylko słabszy, ale też nieporównanie powolniejszy.

Na przykład w jednym przypadku syntalina zastosowana w ilości 150 mg. na okres, pozwoliła dopiero po trzecim okresie obniżyć ketonurję z 1'42 gr. acetonu i kwasu acetooctowego na 0.91 gr. oraz z 6.21 gr. kwasu oxy β masłowego na 2.13 gr. (na dobę) zaś ketonemję z 14.93 mg acetonu i kwasu acetooctowego na 6.18 mg, z 48.1 mg z kwasu oxy β masłowego, na 40 mg. W bardzo wielu przypadkach wpływ na wydzielanie się ciał ketonowych był żaden.

Rzecz charakterystyczna, że wpływ syntaliny na obfite moczenie był w wielu przypadkach wybitniejszy, niźli wpływ insuliny. Na przykład w jednym z naszych przypadków ilość dobowa moczu już po drugim okresie syntalinowym spadła z 3.500 cm³ na 2400 cm³, podczas gdy insulina przez cały czas stosowania nie mogła do tego doprowadzić. Jest to tem godniejsze uwagi, że syntalina przez usunięcie nycturyi umożliwiła odtąd choremu sypiać spokojnie w nocy.

Skąpe moczenie, jakie notowali F r a n k, N o t h m a n n i W a g n e r, czy też bezmocz (przejściowy), jaki spostrzegali Merklen i Wolf, nie zauważyliśmy. Nie stwierdziliśmy też ani razu pojawienia się obrzęków, o jakich wspominają F r a n k, N o t h m a n n i W a g n e r, S t r a u s s 10), ani też przyrostu wagi ciała.

W żadnym z naszych przypadków nie zdołaliśmy uzyskać stanu zupełnego i trwałego zastąpienia insuliny przez synthalinę, jakkolwiek tę ostatnią stosowaliśmy w dawkach maksymalnie zazwyczaj dopuszczalnych (150 mg. na okres).

Wspomnieliśmy, że działanie zaoszczędzające syntaliny objawiało się przeważnie możnością zmniejszenia, nieraz bardzo wybitnego dawek insuliny. — Miało to bardzo ważne znaczenie szczególnie w tych przypadkach, w których było wskazane dostosowanie dużych ilości insuliny (silna ketonurja, wysoki poziom cukru we krwi i w moczu), które wprawdzie były skuteczne, jednak połączone z tak silnemi objawami hipoglikemicznemi, że dla ich uniknięcia musieliśmy wielokrotnie rozkładać dobową ilość insuliny oraz doprowadzać dodatkowo znaczne ilości wodanów węgla.

Takie znowuż wielokrotne wstrzykiwania insuliny na dobę, były oczywiście dla chorego męczące, zaś z drugiej strony owe dodatkowe doprowadzanie wodanów węgla utrudniało należyte obniżenie cukromoczu i cukru we krwi. — Wiadoma rzecz, że organizm ludzki znosi dobrze powolny spadek cukru we krwi, na szybkie jednak spadki oddziaływuje znanemi objawami hipoglikemicznemi.

Insulina obniża niejednokrotnie zbyt gwałtownie poziom cukru we krwi, na czem polega niewątpliwie przyczyna występowania objawów hipoglikemicznych.

Syntalina natomiast obniża cukier we krwi powolniej, nigdy też przy wyłącznem jej stosowaniu nie stwierdziliśmy pojawienia się objawów hipoglikemicznych. — Wszędzie zatem tam, gdzie po insulinie występują znaczne i dokuczliwe objawy hipoglikemiczne, należy dawkę insuliny obniżyć i częściowo zastąpić ją przez syntalinę. Nie mniej jednak chcielibyśmy zwrócić uwagę, że w przypadkach, w których przy dotychczasowem leczeniu samą insuliną zaznaczała się tendencja do występowania objawów hipoglikemicznych, należy przy przejściu w leczenie kombinowane syntaliną, zachować nadal ostrożność. Podczas bowiem takiego przejścia mogą wystąpić silniejsze objawy hipoglikemiczne, jak to w wielu przypadkach mieliśmy możność stwierdzić. — Godzi się zauważyć, że objawy hipoglikemiczne przy takiem leczeniu kombinowanem mogą ustąpić, ale mogą też z czasem nadal się zaznaczać, jakkolwiek słabiej, mimo zmniejszenia insuliny.

W niektórych rzadszych przypadkach może się wytworzyć gwałtowny wstrząs hipoglikemiczny aż do stanu śpiączki, jak to w jednym przypadku mieliśmy sposobność stwierdzić.

Analogiczny przypadek śpiączki hipoglikemicznej w okresie leczenia kombinowanego stwierdził też S t r a u s s 10), F r a n k N o t h m a n n i W a g n e r w 2 przypadkach zauważyli objawy wstrząsu hipoglikemicznego, jednakowoż bez stanu śpiączkowego. Przypadki takie nie są obojętne, jeśli się zważy, że niezwykle silnie i przez dłuższy czas wyczerpują organizm, zarówno fizycznie jak i psychicznie, a niejednokrotnie mogą doprowadzić do zejścia śmiertelnego (B e c k 11), H e i m a n n — T r o s i e n i H i r s c h — K a u f m a n 12).

Jak wyżej zaznaczyliśmy, syntalina pozwoliła w naszych przypadkach na zaoszczędzenie najwyżej 50 jednostek insuliny, częściej mniej, co potwierdzają też U m b e r, S t r a u s s, K l e m p e r e r 6), F a l t a 13), B l u m i C a r l i e r 8) i inni.

Nie mogliśmy się jednak poszczycić takimi przypadkami, jak przypadek N o t h m a n n a i W a g n e r a 14), w którym, po przejściu czterokrotnej śpiączki cukrzycowej, chory mógł być utrzymany na syntalinie i 10 wszystkiego jednostkach insuliny, czy też przypadek S t r a u s s a 10), w którym, po przejściu praecoma już po 5 dniach leczenia insuliną, chory mógł być trzymany na syntalinie.

Takie przypadki zdają się nam być w każdym razie rzadkiemi, przyczem sądzimy, że, jeżeli one nadają się potem do takiego leczenia kombinowanego, z tak małym dodatkiem insuliny, raczej z tych przypadków te, których przebyta śpiączka cukrzycowa była wywołana przez błędy dietetyczne, a nie tyle przez samą ciężkość schorzenia.

Już F r a n k, N o t h m a n n i W a g n e r podnieśli, że stany śpiączkowe i przedśpiączkowe są przeciwwskazane dla syntaliny, z uwagi na zbyt powolne jej działanie i niemożność zastosowania większych dawek. Powyżsi autorowie zastosowali w jednym przypadku praecoma 75 mg syntaliny pro die, ciała acetonowe wprawdzie na drugi dzień ustąpiły, ale w zamian za to na skutek przedawkowania wystąpiły bardzo silne uboczne objawy toksyczne.

Myśmy zastosowali w 2 przypadkach przedśpiączkowych po 175 mg syntaliny na okres (3 dni), również bez skutku najmniejszego. Chcielibyśmy podnieść, że wartość syntaliny nie polega tylko na zdolności zmniejszenia dawki insuliny, lecz niekiedy także na możności czasowego, ale zupełnego zastąpienia insuliny. — Mieliśmy sposobność spostrzegać ciężkie przypadki, które bez insuliny nie mogły się obejść ani jeden dzień (natychmiast pojawiała się silna ketonurja), a które, dzięki syntalinie, mogliśmy utrzymywać wyłącznie na niej przez pewien czas, nawet przez 2 tygodnie, bez pojawienia się ketonurji.

Zauważyliśmy też, co prawda, niektóre przypadki, które mogły być utrzymane na syntalinie zaledwie dni kilka, jednak przez ograniczenie djety, szczególnie białka zwierzęcego w okresie tych przerw insulinowych — zdołaliśmy często owe przerwy przedłużyć. — *Dzięki tedy syntalinie byliśmy w możności w kilku przypadkach przeprowadzić takie leczenie przerywane, intermitujące, które uwalniało chorego przynajmniej przez pewien czas od wstrzykiwań insulinowych.*

Na osobną wzmiankę zasługują przypadki cukrzycy młodzieńczej (4 przyp. w wieku od lat 17—21) w których, za wyjątkiem jednego przypadku z bardzo wysokim cukrem we krwi (4.48‰), syntalina wykazała wspomagające i zaoszczędzające działanie insuliny. — Nie możemy tedy podzielać pesymizmu Richtera 6), wedle którego syntalina zawodzi w cukrzycy młodzieńczej.

Pozwalamy sobie przedstawić tablicę jednego z ciężkich przyp. dla ilustracji działania syntaliny.

Tabl. 1) Przypadek cukrzycy ciężkiej, trzymany stale na insulinie. — Powolne przejście z insuliny w syntalinę i zaznaczające się wtedy objawy hipoglikemiczne. — Pogarszanie się tolerancji na skutek nagłego dołączenia się ostrego, ropnego zapalenia okostnej. Brak wpływu syntaliny na wydzielanie się ciał ketonowych i obniżenia cukru, co dopiero uczyniła insulina. — Późne objawy uboczne, które przez podanie mieszanki (calc. carb., ol. ment. pip., extr. Bellad.) więcej się nie powtórzyły. Wybitny wpływ na cukier we krwi, cukromocz i poliurję przed pogorszeniem się tolerancji, wywołanej procesem ropnym. Brak wpływu na wagę ciała.

TABLICA 1.

Data	Dieta: wodany węgla	Dieta: tłuszcze	Dieta: białko	Cukier w moczu	Dobowa ilość moczu	Aceton	Kwas aceto-octowy	Kwas oxy β masłowy	Cukier we krwi	Insulina	Syntalina	Waga	Uwagi
24 XII 1926	120,0	100,0	50,0	151,9 gr	cm³ 3100	—	—	—	2,81 ‰	2 × 15 jedn.	—	57,00 kg	
25 XII	„	„	„	160,0	3000	—	—	—		2 × 15	—	57,10	
26 XII	„	„	„	156,0	3000	—	—	—		2 × 15	—	57,10	
27 XII	„	„	„	167,4	3100	—	—	—	2,78	15,15	—	„	
28 XII	„	„	„	164,3	3100	—	—	—		15,10	10 mg	„	
29 XII	„	„	„	165,0	3000	—	—	—		10,10	20 mg	57,30	
30 XII	„	„	„	176,9	2900	—	—			10,5	25 mg	.	objawy hipoglikemicz.
31 XII	„	„	„	130,0	2600	—	—	—	2,10	5,5	—	57,40	
1 I	„	„	„	148,5	2700	—	—	—		5,—	2 × 25 mg	„	
2 I	„	„	„	140,0	2800	—	—	—		—	2 × 25	57,50	
3 I	„	„		134,4	2800	—	—	—	2,12	—	—	„	
4 I	„	„	„	132 3	2700	—	—	—		—	2 × 25	.	
5 I	„	„	„	136,0	2800	—	—	—		—	1 × 25	„	
6 I	„	„	„	117.0	2800	—	—	—		—	2 × 25	„	
7 I	„	„	„	115,0	2700	—	—	—	2,32	—	—	„	
8 I	„	„	„	118,0	2500	—	—	—		—	2 × 25	57.30	
9 I	„	„	„	117 0	2600	—	—	—		—	2 × 25	„	
10 I	„	„	„	93,0	2600	—	—	—		—	2 × 25	„	
11 I	„	„	„	91,0	2600	—	—	—	2,35	—	—	„	
12 I	„	„	„	76,0	2400	—	—	—		—	—	„	
13 I	„	„	„	162,0	2700	1.17 gr		3 86 gr		—	2 × 25	.	Periostitis acuta purulenta
20 I	„	„	35 0	135,0	2700	2 15 gr		8,35	2,56	2 × 15	150 mg na okres	57,20	„ 20 I rozpoczęto insulinę.
23 I	„	„	.	140,0	2800	0,03 gr		0,11	2,54	2 × 15		57,30	„
24 I	„	„	„	132,0	2700	—	—	—	2,31	15,10		„	Późne uboczne objawy toksyczne syntaliny
8 II	„	„	50,0	120,0	2600	—	—	—	2,40	—		„	

Obliczenie równoważnika 1 mg syntaliny dla cukru gronowego: Chory wydzielał 3/I. około 134.4 gr cukru w moczu na 24 godzin czyli nieleczony syntaliną wydzieliłby przypuszczalnie w dniach 3/I — 12/I około 1344 gr (10 razy 134.4). Leczony syntaliną wydzielił w tym czasie 1130.9. Zatem 214 gr cukru (1344 — 1130.9) w tym czasie spaliło się dzięki zużytej w tymże okresie ilości 275 mg syntaliny. Równoważnik tedy syntaliny dla cukru gronowego 1.020 (275 : 214).

Ad 2) Wskazanie dla syntaliny w tych przypadkach średnio ciężkich okazało się największe. Są to bowiem przypadki, w których leczenie dietetyczne jest już niedostateczne, a do insuliny nie chcemy się jeszcze uciekać.

Działanie przeciwcukrzycowe syntaliny było daleko pomyślniejsze. Możemy powiedzieć, że syntalina na 9 naszych przyp. w 7 przyp., spowodowała zupełne odcukrzenie moczu, zniknięcie ciał ketonowych, wybitny spadek cukru we krwi, często do poziomu normalnego.

Równoważnik jednego mg. syntaliny dla cukru gronowego równał się na ogół 1.20 — 1.25. Spadek cukromoczu zaznaczał się już po pierwszym okresie, niekiedy dopiero po trzecim, przyczem działanie przytrwałe utrzymywało się jeszcze 1—2 dni. — Przetrwałości 3-dniowej (F a l t a 13) lub nawet 6-dniowej (H i r s c h — M a m r o t i P e r l m a n 18) nie widzieliśmy. — Spadek cukru we krwi był wybitniejszy nawet, niźli w okresie leczenia insuliną. Na przykład w jednym z naszych przypadków insulina, stosowana od dłuższego czasu po 60 jednostek dziennie, nie pozwoliła obniżyć poziomu cukru we krwi niżej jak do 1.58‰ (przy diecie 100 gr wodanów węgla, 150 gr tłuszczu i 60 gr białka), syntalina zaś przy diecie niezmienionej, już po trzecim okresie (125 mg na okres) obniżyła cukier do poziomu normalnego (0.64‰).

W dwóch przypadkach syntalina zawiodła. W jednym z nich cukromocz, który wynosił 37.5 gr na dobę a cukier we krwi 1.92‰ (po nastawieniu dietetycznem 120 gr wodanów węgla, 125 gr tłuszczu i 55 gr białka) zniknął zupełnie po trzecim okresie syntalinowym (125 mg na okres), zaś cukier we krwi opadł do poziomu normalnego. — Stan ten utrzymywał się przez czas dłuższy. W dziewiątym okresie syntalinowym pojawił się cukromocz z powrotem (16 — 25 gr na dobę), cukier we krwi podniósł się (1.86‰), mimo niezmienionej diety i niezmienionych dawek syntaliny. Wkrótce cukromocz narósł jeszcze silniej (50 gr.), również cukier we krwi (2.10‰), tak, że dopiero przez odciągnięcie z diety 20 gr wodanów węgla i zastosowanie 150 mg syntaliny na okres, udało się nam częściowo cukromocz i cukier we krwi obniżyć, bez jednakże doprowadzenia do stanu aglykosurji, co uczyniło dopiero leczenie kombinowane z insuliną (2 razy 10 jednostek). Mamy zatem w tym przypadku cukrzycy wieku młodego (lat 27) przykład bardzo pomyślnego działania przeciwcukrzycowego syntaliny, która jednakże je z czasem bardzo znacznie utraciła. — Być może, że organizm chorego przyzwyczaił się do syntaliny (w tem znaczeniu, iż ona przestała po pewnym czasie działać) albo proces chorobowy cukrzycy znacznie postąpił naprzód, co jest tem prawdopodobniejsze z uwagi na

częstość progresji cukrzycy w wieku młodzieńczym. — W drugim przypadku, powikłanym kiłą trzeciorzędną, którego cukier we krwi wynosił 1.90‰ a cukromocz 35 gr na dobę, syntalina nie wywarła żadnego wpływu, pomimo dłuższego czasu jej stosowania i to w dużych dawkach (150 mg na okres). Insulina zaś w wysokości 30 jednostek chorego zupełnie odcukrzyła. — Przypadek ten jest przykładem oporności dla syntaliny, przy braku tejże dla insuliny. — Czy towarzyszące powikłanie kiłowe uczyniło ten wypadek opornym dla syntaliny — nie chcemy tego przesądzać. — Nie możemy tedy potwierdzić spostrzeżeń Franka i jego współpracowników, że nie istnieją przypadki oporne dla syntaliny. — Chcieć przypuścić brak oporności dla syntaliny, to znaczy się chcieć przyjąć, że syntalina we wszystkich przypadkach wykazuje swe działanie przeciwcukrzycowe, czemu przeczą wszakże przypadki jak nasz powyższy. — Nie zauważyliśmy też przypadku, któryby był zupełnie oporny dla insuliny a nieoporny dla syntaliny. — Być może, że różnica zdań, jaka występuje w tej sprawie, wynika stąd, że pojęcie oporności dla insuliny nie zostało dotychczas jeszcze dokładnie ujęte i być może, iż stąd wypływa, że zbyt często mówi się o przypadkach dla insuliny opornych. — Nie będzie od rzeczy skoro za Labbém15) i innymi autorami (Häusler i Högler16) zwrócimy uwagę, że często notowano oporność dla insuliny tam, gdzie już to nie było prawdziwej cukrzycy, pochodzenia trzustkowego *(diabetes renalis, diabetes extrainsulinaris hypophysogenes, thyreognes* i t. p.) już to w przypadkach cukrzycy pochodzenia trzustkowego, gdzie bądź to leczenie dietetyczne, bądź to dawkowanie insuliny, bądź to jedno i drugie (w stosunku do siebie) było niedostateczne, co ostatnio podnoszą Mauriac i Aubertin17). Natomiast możemy powiedzieć, że w pięciu przypadkach, dotychczas leczonych insuliną, syntalina tę ostatnią najzupełniej zastąpiła i to nietylko w stosunku 1 : 1 (1 mg syntaliny = 1 jednostka insuliny) ale też nawet 1 : 3, jak to w jednym przypadku mogliśmy się przekonać. W wspomnianym przyp. musieliśmy dla uzyskania aglikosurji stosować 60 jednostek insuliny, podczas gdy ten sam wynik uzyskaliśmy przez zastosowanie 20 mg syntaliny. — Takie przypadki dowodzą lepszego działania syntaliny, niźli insuliny, w czem jesteśmy zgodni ze spostrzeżeniami Franka, Nothmana i Wagnera, Bluma i Carliera9) i innych. — Nie mniej jednak o oporności w wyżej wspomnianym przypadku mówić nie będziemy (co najwyżej oporność częściowa).

Czy jednak, praktycznie biorąc, syntalina usunęła w naszych przypadkach insulinę? Nie chcąc na to pytanie tutaj szczegółowo odpowiedzieć, bo wyjaśnimy je przy omawianiu ubocznych objawów toksycznych syntaliny, musimy z miejsca z całym naciskiem podnieść, że niestety w większości naszych przypadków, występujące owe objawy toksyczne syntaliny wielce utrudniały lub wręcz uniemożliwiły jej dalsze stosowanie (trzy przypadki). W dwóch przypadkach byliśmy zmuszeni silnie zmniejszyć dawki syntaliny, co wprawdzie uwolniło prawie wszystkich chorych od objawów ubocznych, niemniej pociągnęło bardzo silne ograniczenie następowe w diecie, niedające się długo utrzymać i z kolei zmusiło nas do zastosowania leczenia kombinowanego (małe dawki insuliny).

W pozostałych dwóch przypadkach uboczne objawy dość silnego nasilenia, dały się usunąć bez zmniejszenia wysokości dawek syntaliny przez zastosowanie środków przeciwdziałających jak *cholactol, calc. carb., extr. Bellad.*

Musimy tedy zauważyć, że *syntalina w większości przypadków zastępuje wprawdzie insulinę pod względem jej działania przeciwcukrzycowego a niekiedy ją przewyższa, z uwagi jednak na tak częste występowanie ubocznych objawów toksycznych syntaliny, nie zawsze dające się usunąć, niejednokrotnie z tychże powodów, praktycznych, nie może jej zastąpić.*

W końcu musimy podnieść, że we wszystkich przypadkach samopoczucie chorych podczas stosowania insuliny było zawsze lepsze, niźli podczas stosowania syntaliny.

Tabl. 2. Przypadek średnio ciężkiej cukrzycy. Stopniowe przejście z insuliny w syntalinę. — Znaczny wpływ syntaliny na cukromocz i cukier we krwi. — Pogorszenie się tolerancji węglowodanowej (na skutek infekcji grypowej), której syntalina potrafiła się przeciwstawić dopiero przez ograniczenie wodanów węgla w diecie i podwyższenie dawki syntalinowej do podwójnej wartości. — Występujące objawy uboczne, mimo ostrożnego dawkowania, odpowiednio długich przerw w stosowaniu cholactolu. — Ostatecznie niemożność kontynuowania leczenia syntalinowego z powodu bardzo silnych objawów ubocznych i konieczność przejścia powrotnego w leczenie insulinowe.

ad 3) We wszystkich przypadkach (4) syntalina usunęła cukromocz i obniżyła cukier we krwi do poziomu normalnego. — Musimy jednak podnieść, że to samo uzyskaliśmy przez wyłączne zastosowanie djety, tak, że — jak słusznie przypuścili Merklen i Wolf 7) — uczyniło ono stosowanie syntaliny mało użytecznem. Różnica bowiem w diecie nie była wcale znaczną, wahała około 20 — 40 gr wodanów węgla, co tem mniejszą grało rolę, z uwagi na zwyczajnie wysoką tolerancję wodanów węgla tych przyp.

Ważnem jest do podniesienia, że nie byliśmy zmuszeni do podawania większych dawek syntaliny i że mogliśmy czynić nieco dłuższe przerwy między okresami syntalinowymi (2—3 dni), przez co rzadziej występowały uboczne objawy toksyczne. Czy stosowanie syntaliny chroni chorego przed pogorszeniem tolerancji, jak przypuszczają Nothmann i Wagner 14), jest to pytanie, na które dopiero dalsze obserwacje, przez dłuższy czas poczynione, mogą dać odpowiedź.

Syntalina a powikłania cukrzycy.

Na osobną uwagę zasługują powikłania cukrzycowe, których szereg mieliśmy w naszej obserwacji: zapalenie ropne opłucnej (2 przypadki), zapalenie ucha środkowego (1 przyp.), grypa (1 przyp.), czyraczność (2 przyp.), gruźlica płuc (3 przyp.), kiła (1 przyp.), świąd (2 przyp.), zaćma obustronna (1 przyp.), zapalenie toksyczne nerwu (1 przyp.).

Na ostre procesy zapalne (zapalenie okostnej i ucha) syntalina nie wywarła większego wpływu. Nie potrafiła też zapobiec podwyższeniu się cukru we krwi w moczu ani też pojawieniu się ciał ketonowych, mimo odpowiednio zmienionej djety i podwyższonego dawkowania. — Ostre tedy procesy zapalne uczyniły te przypadki oporniejszemi dla syntaliny. Z tego też powodu syntalina okazała się niedostateczną do przygotowania chorego do zabiegu operacyjnego. — W tych przypadkach syntalina ustępowała insulinie, której dawkowanie, co prawda, musiało być znacznie podwyższone. Nie mieliśmy więc możności spostrzegać przypadków, powikłanych ostrymi procesami zapalnymi, jak notują Frank, Nothmann i Wagner, w którychby syntalina działała lepiej, niż insulina. — W przypadkach przewlekłych procesów zapalnych syntalina nie zachowywała się jednakowo. — W jednym przypadku bardzo uporczywej czyrakowatości, sama syntalina w ciągu kilku tygodni, spowodowała zupełne jej ustąpienie, w drugim zaś przypadku okazała się bezsilną.

W jednym przypadku średnio ciężkiej cukrzycy, powikłanej kiłą, syntalina nie wykazała żadnego działania przeciwcukrzycowego, a czem jużeśmy wspominali. — Z oceną krytyczną wartości syntaliny w przypadkach powikłań gruźliczych narazie się wstrzymujemy (do tego tematu powrócimy na innem miejscu). Zaznaczamy tylko, że w 2 przypadkach syntalina ujemnie wpłynęła na łaknienie, dotychczas zupełnie dobrze utrzymane, co oczywiście utrudniało nam odżywianie chorego. — Co się tyczy świądu, to w jednym przypadku świądu średniego natężenia, syntalina usunęła go zupełnie, w drugim zaś przypadku bardza silnego świądu *(pruritus generalisatus)* syntalina żadnej ulgi choremu nie przyniosła; godzi się jednak dodać, że i również insulina okazała się bezsilną (usunęła go dopiero autohemoterapia). Wpływu syntaliny na zaćmę nie stwierdziliśmy. — W przypadku zapalenia nerwowego nerwu łydkiego, którego dłuższe leczenie djetetyczne nie mogło usunąć, sama syntalina w ciągu kilku tygodni ją zniosła, tak, że chory później mógł zupełnie swobodnie chodzić.

Uboczne objawy toksyczne syntaliny.

Syntalina daje bardzo często uboczne objawy toksyczne. Są one pochodzenia centralnego, występują bowiem też przy pozajelitowem jej stosowaniu. Najczęściej są to objawy dyspeptyczne: brak apetytu, ciśnienie w okolicy nadbrzusza, niepokój w jamie brzusznej, biegunka, nudności, wymioty i ogólne osłabienie. — Zwracało też często naszą uwagę, że w wielu przypadkach zaznaczały się tylko początkowe objawy toksyczne, pod postacią uczucia słodyczy w jamie ustnej czy uczucia „pchania się czegoś do gardła" — jak się chorzy wyrażali — niekiedy znowu tylko ogólnego osłabienia, niekiedy tylko biegunek. Początkowe te objawy ostrzegały niejako przed dalszem podawaniem syntaliny, gdyż po dalszem jej kontynuowaniu przeradzały się one często w owe typowe a silne objawy toksyczne.

Pozatem spostrzegaliśmy nierzadko, jako dalsze objawy uboczne; bardzo silne bóle brzucha, bóle głowy i bezsenność. — Ta ostatnia może być niekiedy następstwem silnych nudności itp. objawów (Pollak 13). Nie stwierdziliśmy natomiast ani razu żółtaczki, którą w dwóch przypadkach spostrzegał Adler 19), a która ma być, według tego autora, następstwem zadziałania syntaliny na wątrobę, wyrazem czego ma być silny wzmożony urobilinogen w moczu. — Adler podnosi, że wogóle podczas stosowania syntaliny urobilinogen wzmożony występuje często w moczu, szczególnie silnie w okresie występywania objawów dyspeptycznych, cośmy istotnie w kilku przypadkach mogli stwierdzić. — W związku z tem Adler wysnuwa przesłanki lecznicze, o czem niżej. — Czas występywania ubocznych objawów toksycznych jest różny. Mogą się one pojawiać w godzinę, po zażyciu syntaliny, czy też w kilka godzin a niekiedy dopiero na drugi dzień. Trwają one niedługo, bo zwyczajnie już drugiego dnia całkowicie ustępują. Cza-

TABLICA 2.

Data	Djeta			Cukier w moczu	Dobowa ilość moczu	Ciała aceton.	Cukier w krwi	Insulina	Syntalina	Waga ciała	Uwagi
	wodany węgla	tłuszcze	białko								
4 XII 1926	120,0	150,0	60 0	—	cm³ 1750	—	‰ 2,40	2 × 15	—	68,30 kg	
14 XII	„	„	„	—	1500	—	2,37	2 × 15	10 mg	69,50	
15 „	„	„	„	—	1500	—		15,10	20 mg	„	
16 „	„	„	„	—	1500	—		10,10	25 mg	„	Uboczne objawy toksyczne syntaliny.
17 „	„	„	„	2,5 gr	1500	—	2,42	10,5	—	„	Utrzymują się „
18 „	„	„	„	6,0	1500	—		5,5	—	„	
19 „	„	„	„	7 5	1500	—		5,—	—	„	
20 „	„	„	„	12,0	2000	—		—	10 mg	„	
21 „	„	„	„	20 0	2000	—		—	20 mg	„	
22 „	„	„	„	4,5	1500	—		—	25 mg	„	Uboczne objawy
23 „	„	„	„	—	1500	—	1 84	—	—	„	
24 „	„	„	„	—	1800	—		—	—	„	
25 „	„	„	„	6,0	1500	—		—	—	„	
26 „	„	„	„	6,0	1500	—	2,39	—	—	.	
27 „	„	„	„	8,0	2000	—		—	25 mg	„	Infekcja grypowa
28 „	„	„	„	25,0	2000	—		—	25 mg	„	
29 „	100,0	„	50,0	20,0	2000	—		—	25 mg	„	
30 „	„	„	„	12,0	2000	—	2,43	—	—	„	
31 „	„	„	„	44,0	2000	—	2,56	—	25	„	
1 I	„	„	„	30,0	2000	—	2,48	—	2 × 25	„	
2 „	„	„	„	ślad	2000	—	2,11	—	25	„	
3 „	„	„	„	—	2000	—	1,92	—	—	„	
4 „	80 0	„	„	50,0	2000	—		—	25	„	
5 „	„	„	„	44,0	2000	—		—	2 × 25	„	
6 „	„	„	„	8,0	2000	—		—	25	„	
7 „	„	„	„	—	1800	—		—	—	„	
8 „	„	„	„	46,0	1800	—		—	25	„	
9 „	„	„	„	41,0	2000	—		—	2 × 25	„	
10 „	„	„	„	6,0	2000	—		—	25	„	
11 „	„	„	„	ślad	1800	—		—	—	„	
12 „	„	„	„	46,0	2000	—		—	25	„	
13 „	„	„	„	38,0	1500	—		—	2 × 25	„	Objawy uboczne Cholaktol 2 × dz. po 3 tabl.
14 „	„	„	„	—	1500	—	1,89	—	—	„	
15 „	„	„	„	38,0	2000	—		—	—	„	
19 „	„	„	„	58,0	2000	—		—	—	„	
20 „	„	„	„	56,0	2000	—		—	25	„	
21 „	„	„	„	44,0	2000	—		—	2 × 25	„	B. silne objawy uboczne.
22 „	„	„	„	—	1500	—	1,93	—	—	„	Utrzymują się.

sami jednak utrzymują się dłużej, bardzo rzadko przez kilka dni, mimo zaprzestania podawania syntaliny.

S t r a u s s 10) zwrócił uwagę, że objawy te mogą być wczesne lub późne. Istotnie w wielu przypadkach spostrzegaliśmy je już 2—3-go dnia, niekiedy jednak daleko później, bo aż w 4—6—8 tygodniu stosowania syntaliny. Pamiętać należy, że syntalina wykazuje działania zbiórcze, kumulatywne, nietylko przeciwcukrzycowe, ale też toksyczne. Z tego powodu F r a n k, N o t h m a n n

i Wagner polecają, dla uniknięcia występowania ubocznych objawów, zastosowanie przerw jednodniowych, wtrąconych między okresy podawania syntaliny. — Niekiedy jednak przerwy te okazały się za krótkie, bo pomimo nich i nieprzekroczenia dawki 50 mg na dobę, one się zaznaczały. — Przyczyna zatem występywania objawów ubocznych nie leży tylko w przekroczeniu dawki 50 mg syntaliny na dobę czy też w nieprzestrzeganiu przerw, ale też we wrażliwości osobniczej. W wielu bowiem przypadkach występowały one już po małych dawkach (20 mg na dobę) i często na samym początku leczenia syntalinowego, kiedy jeszcze toksyczne działanie zbiórcze nie miało czasu się zaznaczyć. — Ta wrażliwość na syntalinę tyczy w ogólności kobiet a w szczególności tych osobników, które cierpią względnie cierpieli na zaburzenia przewodu pokarmowego *(cholelithiasis, gastritis chronica, perigastritis, periduodenitis, colitis spastica)*, na migrenę itp. zaburzenia układu wegetatywnego (Frank, Nothmann i Wagner). — Strauss 10) zaś spostrzegał szczególną wrażliwość u gruźlików, u których we wszystkich przypadkach (5) występowały wczesne objawy toksyczne, co tłumaczy on względnie często pobudliwym u nich układem wegetatywnym. Nasze spostrzeżenia mogą tylko potwierdzić obserwacje Franka i jego współpracowników, natomiast nie mogliśmy znaleźć potwierdzenia szczególnej wrażliwości względem syntaliny przy gruźlicy, bo we wszystkich naszych przypadkach (3) gruźlicy płuc ani razu nie zauważyliśmy występowania objawów ubocznych za wyjątkiem upośledzenia łaknienia (2 przypadki).
Chcemy zaznaczyć, że dawniejsze objawy chorobowe mogą się odzywać z powrotem pod wpływem stosowania syntaliny, a obecne jeszcze silniej spotęgować. I tak w jednym z naszych przypadków, z uspokojonym od lat wrzodem dwunastnicy, przychodziła pod wpływem syntaliny do typowych bólów okolicy nadbrzusza, promieniejących ku tyłowi i połączonych z silnymi, kwaśnymi odbijaniami i wymiotami. Objawy te znikały po zaprzestaniu stosowania syntaliny a pojawiały się z powrotem, prawie zawsze, w okresie stosowania syntaliny. W innym przypadku, z wybitnym od lat nieżytem kiszek, połączonym z silnem, stałem zaparciem stolca, z trudem dającem się uregulować, przychodziło pod wpływem syntaliny do kilkakrotnych biegunek na dobę, bez występowania innych objawów toksycznych, tak, że chora chwaliła sobie syntalinę jako dobry środek przeczyszczający. — Z czasem jednak dołączyły się inne objawy uboczne: nudności, wymioty i silne bóle brzucha.

W jednych z dalszych naszych przypadków z przebytą operacją ślepej kiszki, występowały po zażywaniu syntaliny silne bóle brzucha, umiejscowione głównie w okolicy kątnicy, które z czasem przerodziły się w napady niezwykłej kolki jelitowej, trwającej kilka godzin. Bóle zaś brzucha, jakkolwiek słabszego natężenia, mimo zaprzestania podawania syntaliny, utrzymywały się jeszcze przez szereg dni. Wspomniemy jeszcze o jednym przypadku z migreną w latach ubiegłych, która po każdorazowem podaniu syntaliny silnie się odzywała. Z drugiej strony należy zauważyć, że mieliśmy też w naszej obserwacji przypadki mało czułe na syntalinę, w których można było dawkować po 60 mg i więcej syntaliny na dobę. Przypadki takie były rzadsze.

Celem zapobiegnięcia występowaniu ubocznych objawów toksycznych należy rozpoczynać od małych dawek syntaliny, stopniowo je powiekszać, nie przekraczając 150 mg na okres.

Przerwy miedzy okresami winne być ściśle przestrzegane.

Myśmy się trzymali zazwyczaj następującego schematu:

dni	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
syntalina w mg.	10	20	25	—	2X25	20	2X25	—	2X25	25	2Y25	—

Rzadziej stosowaliśmy 150 mg syntaliny na okres. Mimo nieprzekroczenia dawek i przestrzegania przerw, zaznaczały się uboczne objawy toksyczne przeszło w połowie naszych przypadków. Strauss stwierdzał je w jednej trzeciej części przypadków, Grunke również prawie w połowie przypadków, Porges prawie we wszystkich przypadkach. R. Wagner z tego powodu przestrzega wprost przed stosowaniem syntaliny u dzieci, u których zawsze spostrzegał miedzy innemi występowanie braku łaknienia, w związku z tem, na skutek gorszego odżywiania, spadek na wadze. Z tego też powodu uważamy, że i przy gruźlicy upośledzenie apetytu nie jest obojętnem, jakeśmy się w dwóch naszych przypadkach mieli możność przekonać. W innych stanach lekkie upośledzenie łaknienia działa raczej korzystnie, jak podnoszą autorowie francuscy. Blum i Carlier 8) uważają dawkowanie syntaliny, podane przez Franka i jego współpracowników za wysokie i stąd za często prowadzące do występowania ubocznych objawów toksycznych. Dlatego polecają oni dawki niższe. Musimy jednak zauważyć, że mniejsze dawki są często mniej skuteczne, przyczem niezawsze uwalniają one chorego od występowania ubocznych objawów. Również nie uwalnia chorego od tychże regularne przestrzeganie przerw, nawet dłuższych. Niekiedy bowiem po przerwach kilkutygodniowych występują uboczne objawy toksyczne z chwilą ponownego podawania syntaliny. Tylko w dwóch przypadkach stwierdziliśmy przyzwyczajenie się do syntaliny w tem znaczeniu, iż mimo nieumniejszonego dawkowania syntaliny objawy uboczne, które na początku występowały, więcej się nie zaznaczyły. Przeciw występowaniu objawów ubocznych Nothmann i Wagner 14) stosowali belladonnę a od pewnego czasu za poradą Steppa stosują cholactol, po którym bardzo rzadko spostrzegali występowanie objawów ubocznych. Istotnie cholactol, który podawaliśmy dwa razy dziennie po 2—3 tabletki doustnie, znacznie osłabiał, a niekiedy zupełnie usuwał w naszych przypadkach uboczne objawy, które bez cholactolu pojawiały się w silnem natężeniu. Jednak w żadnym z naszych przypadków stosowanie cholactolu nie pozwoliło na podwyższenie dawki syntaliny do 75 mg, jak wspominają Nothmann i Wagner. Musimy zaznaczyć, że w niektórych naszych przypadkach cholactol zawodził zupełnie. Strauss 10), poleca *calc. carb.* (2 razy dziennie po pół łyżeczki), aby, przez zmniejszenie pobudliwości układu wegetatywnego, zapobiedz wystąpieniu objawów toksycznych. W kilku naszych przypadkach okazał się *calc. carb.* skuteczny, podobnie jak cholactol, w niektórych zaś zawodził. Ostatnio Adler 19) podaje o dobrych wynikach z decholiną (0.5 na każdą dawkę syntaliny) lub jeszcze lepiej z *acid. dehydrochol.* (0.3) który usuwa i niedopuszcza do ponownego wystąpienia objawów ubocznych a nawet umożliwia podwyższenie dawki do 100 mg syntaliny na dobę (!). Grunke 20) na 8 przypadków z objawami ubocznymi uzyskał przez zastosowanie 2—3 razy dziennie po 0,25 decholiny w 4 przypadkach efekt dodatni, przyczem w jednym przypadku z dawki 10—20 mg, wywołującej dotychczas objawy uboczne, mógł bezkarnie przejść do 50 mg. Własnego doświadczenia z decholiną jeszcze nie mamy. Myśmy stosowali w naszych przypadkach mieszankę o składzie następującym: *extr. Bellad* 0.5, *ol. menth. pip.* 1.0, *calc. carb.* 50, którą podawaliśmy 3 razy dziennie, na koniec noża z wynikiem o tyle zadowalającym, że *objawy uboczne zmniejszyły się i występowały tylko w* $^1/_5$ *części przypadków*. Również Strauss zdołał ograniczyć występowanie objawów ubocznych z $^1/_3$ części przypadków do $^1/_5$ przez podawania *calc. carb.* Jak widzimy nie mogliśmy *niestety w* $^1/_5$ *części przypadków kontynuować leczenia syntaliną*. Uważamy wobec tego cyfry 2—3%, oznaczające niemożność leczenia syntaliną, o jakich wspominają Frank i jego współpracownicy, stanowczo za niskie.

Przyczyna tego częstego występowania ubocznych objawów toksycznych leży w resztce guanidyny i małej odległości między dawką toksyczną a leczniczą syntaliny (R. Wagner). Dlatego wszyscy autorowie wyrażają życzenie zastąpienia syntaliny przez mniej toksyczną pochodną guanidyny, do czego może zresztą dalsze badania Franka i jego współpracowników doprowadzą. Te toksyczne objawy syntaliny stanowią więc przyczynę, dla której syntalina w wielu przypadkach lekkich i średnio ciężkich, mimo jej działania przeciwcukrzycowego równego insulinie lub nawet ją przewyższającego, nie może tej ostatniej zastąpić.

Piśmiennictwo:

1) W. Fornet: W. kl. W. 1926 Nr. 39. — W. Fornet: D. m. W. 1926. Nr. 46. — 2) F. Lachs u. S. Brügel: W. Kl. W. 1926. Nr. 28. — 3) F. Umber: D. m. W. 1926. Nr. 46. — 4) C. Funk: D. m. W. 1927. Nr. 1. — 5) E. Frank, M. Nothmann u. A. Wagner: Kl. W. 1926. Nr. 45. — E. Frank, M. Nothmann u. A. Wagner: D. m. W. 1926. Nr. 49 i 50. — 6) 6. Tagung d. Gesell. f. Verdungs — u. Stoffwekselkr. 13 — 16. X. 1926. Berlin — Westend, Dyskusja: Richter, Umber, Rosenberg, Strauss, V. d. Velden, Klemperer, Nothmann, Wagner, Frank. — 7) Merklen et Wolf: Soc. Méd. Hôp. Paris. 31. déc. 1926. — 8) L. Blum et P. Carlier: Soc. Méd. Hôp. Paris. 14. janvier. 1927. — 9) L. Blum et Carlier: Soc. Méd. d. Bas — Rhin. Déc. 1926. Dyskusja: Schwartz. — 10) H. Strauss: M. kl. 1927. Nr. 4. — 11) W. Beck: Kl. W. 1927. Nr. 5. — 12) A. Heiman-Trosien u. H. Hirsch-Kaufman: Kl. W. 1926. Nr. 36. — 13) Gesell. d. Aerzte in Wien. 3. XII. 1926: Falta, R. Wagner, O. Porges, H. Elias, H. Schur, L. Pollak. — 14) M. Nothmann u. A. Wagner: Therap. d. Gegenw. 1927 1. Hft. — 15) M. Labbé: Acad. Méd. 28. déc. 1926. — 16) H Häusler u. F. Högier: Kl. W. 1927. Nr. 12. — 17) P. Mauriac et E. Aubertin: Pres. Méd. 1926. Nr. 104. — 18) P. Hirsch-Mamroth u. G. Perlman: D. m. W. 1927. Nr. 3. — 19) A. Adler: Kl. W. 1927. Nr. 11. — 20) W. Grunke: Ther. d. Gegenw. 1927. 3. Hft.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Tadeusz KOPACZ. Kraków.

Fortossan „Ciba" w praktyce dziecięcej.

Od czasu wykrycia przez Posternaka w r. 1910 związku organicznego fosforu, zawartego w różnych nasionach zbożowych, strączkowych i w nasionach roślin oleistych, nazwanego przez niego Phytiną (kwaśna sól anhydrooxymetyleno dwufosforanu magnezu i wapnia) i po wprowadzeniu go do lecznictwa w latach 1903—1905, ukazał się szereg prac z klinik i szpitali, zgodnie podkreślających dodatnie wyniki leczenia tym preparatem. Badania doświadczalne Gilberta i Posternaka, wykazały wyższość tego związku organicznego nad związkami nieorganicznemi fosforu, głównie ze względu na jego znakomitą przyswajalność w organiźmie i zdolność szybkiego pobudzania przemiany materji. Te zalety phytiny, wykazane doświadczalnie, torowały jej drogę i w lecznictwie dziecięcem, dla którego też przygotowano przetwór specjalny, w postaci obojętnej soli sodowej kwasu phytinowego, z dodatkiem cukru mlecznego. Przetwór ten zawiera 0.75% fosforu związanego organicznie i nazwany został „Fortossan". Wyrabiany jest w kraju, przez Pabjanickie Towarzystwo Akcyjne Przemysłu Chemicznego.

Jednem z głównych wskazań podawania tego przetworu jest i obecnie — jak przed dwudziestu kilku laty — krzywica. Teoretyczne uzasadnienie zdaje się nie ulegać wątpliwości. Niezależnie bowiem od licznych poglądów na genezę krzywicy, które dyskutuje się w ostatnich latach (awitaminoza, zaburzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, teorja „acidosy" Freudenberga, teorja fermentów Recklinghausena), niezaprzeczalną jej cechą jest upośledzenie chrząstki kostnej w odkładaniu soli wapniowych i niedostateczne kostnienie.

Stwierdzono doświadczalnie, że na przyswajanie wapna pierwotne, jak i na wtórną przemianę chrząstki, zawierającej Ca, we właściwą kość, ma wpływ zawartość fosforu. (Freudenberg-György).

Zawartość P. w surowicy wynosi u niemowląt przeciętnie 5—5.2 mg %, w krzywicy zaś, spada ona do 2.4 mg % (Howland-Kramer-Freudenberg-György). Natomiast zawartość Ca, we krwi chorych na krzywicę, nie jest charakterystyczną i ulegać może znacznym wahaniom, zależnie od stosunków wydalania w moczu i kale; dowóz soli wapniowych w pokarmach jest zazwyczaj zupełnie dostateczny, upośledzonem jest tylko ich przyswajanie. Te wyniki badań lat ostatnich potwierdzają dawne spostrzeżenia Kassowitza, który opierając się na doświadczeniach na zwierzętach, wprowadził do lecznictwa tran z fosforem (1883). Mieszanka ta, łącząca działanie lecznicze tranu z fosforem, pozostała, przy równoczesnem zastosowaniu racjonalnego odżywiania, do dziś dnia głównym lekiem krzywicy. Najnowsze metody leczenia lampą kwarcową i promieniami Roentgena, które powodują żywą przemianę materji, z zatrzymaniem CaO w organiźmie, nie wszędzie są dostępne.

Zastosowanie tranu z fosforem, jakkolwiek znakomite w wynikach, napotyka jednakowoż w praktyce często na trudności. Zdarzają się dzieci nie znoszące tranu. Po podaniu leku, pojawiają się wymioty, utrata apetytu i stolce czyszczące. Dzieci, cierpiące obok krzywicy na skazę wysiękową, reagują często na każdą dawkę tranu, wzmożeniem się wyprysku. W tych przypadkach, wielokrotnie zmuszeni jesteśmy zwracać się do preparatów fosforo-wapniowych, w postaci proszku rozpuszczalnego w płynach. Do rzędu tych preparatów, zaliczyć należy „Fortossan".

Dla zapoznania się z jego działaniem w praktyce, przeprowadziłem szereg obserwacyj na wychowankach żłóbka miejskiego w Krakowie. Z pośród obserwowanych przypadków przytaczam kilka charakterystycznych.

Przypadek 1.

Jerzy J. l: 3/12. Przyjęty do zakładu w wieku 2 miesięcy. Karmiony dotąd wyłącznie sztucznie, waga 4650 gr. Bardzo blady, brzuszek wzdęty, śledziona macalna. Stolce nieregularne, częste czyszczenia. W zakładzie mimo dostarczenia pokarmu kobiecego rozwija się licho, cierpi na czyszczenia, ciężar ciała opada. Zaczyna się pocić, zwłaszcza na główce, kości czaszki podatne *(craniotabes)*. Po podaniu Fortossanu, w dawce 3 razy dziennie po 2 miareczki, (miareczki dołączone są do każdego pudełka Fortossanu), stan ogólny dziecka po 4 tygodniach poprawia się znacznie. Zabarwienie skóry różowe, napięcie tkanek lepsze. Apetyt poprawił się, ciężar ciała zaczyna stopniowo przybywać (350 gr. za 4 tygodnie).

Przypadek 2.

Antoni St. l: 7/12. Karmiony piersią i dokarmiany sztucznie. Blady, chudy. Gruczoły zewn. powiększone. Rożaniec krzywiczy, poci się. W ostatnich 3 tygodniach utrata apetytu, spadek wagi ciała. Po zastosowaniu Fortossanu, 4 razy dziennie po 3 miareczki, w ciągu 2 tygodni znaczna poprawa apetytu, przybytek na wadze o 400 gr. Dalsza obserwacja przerwana, z powodu zabrania dziecka z zakładu.

Przypadek 3.

Krystyna O. l: 10/12. Dziecko wątłe, blade. Przyjęte do żłóbka w 7-ym miesiącu życia, wykazywało upośledzenie odżywiania (waga 5.100 gr.), powiększenie gruczołów limfatycznych karkowych i wyraźny rożaniec krzywiczy na klatce piersiowej. Karmiona sztucznie, przeszła w zakładzie ciężkie zatrucie pokarmowe, pozatem ciągle zapada na nieżyt oskrzeli. Pirquet ujemny. Ciężar ciała ulegał w ciągu trzech miesięcy znacznym wahaniom i cały przyrost wagi wynosił w tym czasie zaledwie 600 gr. Siedzi słabo sama, na nóżki nie staje. Podano Fortossan, w dawkach 4 razy dziennie po 3 miareczki. Dawkę tę, po 6 dniach obniżono na 4 razy dziennie po 2 miareczki, ze względu na skłonność do czyszczeń. Ogólny stan zdrowia po 5 tygodniach znacznie się poprawił, przybytek na wadze powolny, ale stały (600 gr.). Zaczęła wstawać o własnych siłach, trzymając się za poręcz łóżeczka. W czasie podawania Fortossanu zachorowała na koklusz i to wpłynęło prawdopodobnie, na stosunkowo słaby przybytek ciężaru ciała. Zaznaczyć jednak należy, że przebieg choroby jest łagodniejszy u tego wątłego dziecka, niż u innych lepiej odżywionych, a nie pobierających Fortossanu.

Przypadek 4.

Wiktor Ad. Przyjęty do zakładu w 13 miesiącu życia, wykazywał typowe objawy krzywicze: Głowa kwadratowa, różaniec na klatce piersiowej, zgrubienie nasad kości długich, wygięcie kręgosłupa. Brak zębów. Powiększenie wątroby i śledziony. Nie siedział, ani nie stawał. Po podaniu tranu z fosforem i uregulowaniu diety, stan dziecka w ciągu 3 tygodni poprawił się o tyle, że zaczęło samo siadać. W tym czasie jednak, zachorował na szkarlatynę, a bezpośrednio potem na koklusz i błonicę nosa. W ciągu 5-ciu miesięcy przebywał w szpitalu epidemicznym, a po powrocie do zakładu, w 19 miesiącu życia, stwierdzono u niego objawy nacieku w płucu prawem i dodatni odczyn Pirqueta. Dziecko ogromnie apatyczne wychudzone, siedzi bardzo słabo, oparte o poduszki, nóżki trzyma podwinięte pod siebie, nie staje zupełnie. Wykazuje skłonność do zmian skórnych (swędzący wyprysk, wyprzanie) i do nieżytów nosa. Stolce prawie stale biegunkowe, wskutek czego nie można było zastosować tranu, a leczenie w ciągu 3 miesięcy po powrocie ze szpitala, ograniczało się do diety, leczenia sprawy płucnej preparatami kreosotu i przebywania na wolnem powietrzu. Zmiany płucne cofnęły się, jednakowoż stan ogólny nie poprawił się zupełnie. Przybytek na wadze za 3½ miesiąca wynosił zaledwie 700 gr., dziecko było ciągle apatyczne, apetyt miało słaby. Zastosowano u niego w 22 miesiącu życia Fortossan, 4 razy dziennie po 4 miareczki. Już po 2 tygodniach dała się zauważyć wybitna poprawa. Dziecko ożywiło się, stało sie weselsze, nabrało apetytu, zaczęło prostować nóżki. Cera zaróżowiła się, nieżyt nosa ustąpił. Stolce dobre. Po miesięcznem zażywaniu Fortossanu staje dobrze, a prowadzony za rączkę chodzi. Przybytek na wadze w ciągu 6 tygodni 1400 gr.

W przypadku tym, interesującym ze względu na mnogość objawów chorobowych, Fortossan okazał się lekiem bardzo skutecznym.

Przypadek 5.

Teresa K. l: 15/12. Chorowała na płonicę i krztusieć, często cierpi na wyprysk skórne, na tle skazy wysiękowej. Z końcem 13 miesiąca życia dziecko ważyło 7.900 gr. Blade, „nalane", gruczoły zewn. powiększone, klatka piersiowa podatna, z zaznaczonym wyraźnie różańcem. Apetyt bardzo słaby. Brzuszek duży, nieckowaty. Siedzi dość dobrze, ale nie staje, jest mało ruchliwa, apatyczna.

Po podaniu Fortossanu, w dawce 4 razy dziennie po 3 miareczki, dało się u dziecka, już po kilku tygodniach, zauważyć ożywienie, skłonność do zabawy, a po 20 dniach dziecko zaczęło stawać i prowadzone za rączkę chodzić. Apetyt, w czasie podawania Fortossanu, bardzo dobry. Stolce dobrę. Przybytek na wadze w ciągu 8 tygodni 2.600 gr.

Przypadek 6.

Karol D. l: 22/12. Przyjęty do zakładu w 1 roku życia, wykazywał wagę 2.100 gr. Niezmiernie blady, zapadł na uporczywy nieżyt oskrzeli i zaburzenia żołądkowo-jelitowe, przy stałym braku apetytu. W 15-ym miesiącu życia, waga wynosiła 6.300 gr. Dziecko apatyczne, blade, o wązkiej, zapadniętej w częściach bocznych klatce piersiowej, z wyraźnym rożańcem krzywiczym i niepomiernie wzdętym brzuszku. Ciemiączko szerokie. Nie może ani siedzieć, ani tembardziej stawać na nóżki. W tym czasie (kwiecień) podano Fortossan, 4 razy dziennie po 3 miareczki. Po miesięcznem stosowaniu dziecko ogólnie poprawiło się, przybytek na wadze, wynosił 600 gr. Apetyt poprawił się. W następnych 6 tygodniach po odstawieniu Fortassanu, całkowity przybytek na wadze, wynosił zaledwie 200 gr. Ponownie podano dziecku w połowie czerwca, te same ilości Fortossanu. Po 6 tygodniach, zaznacza się wyraźna poprawa apetytu, przybytek stały na wadze, za-

interesowanie się dziecka otoczeniem. Oparty o poduszki siedzi dobrze. Przybytek na wadze 1200 gr.

Przypadek 7.

Stasia Sz. l: 17/12. Chorowała w pierwszym roku życia na zatrucie pokarmowe, krztusiec, ospę wietrzną, odrę, zapalenie krwotoczne nerek. Z początkiem drugiego roku życia, zapadła na przewlekłe zapalenie płuc. Zmiany w płucach utrzymywały się przez 2 miesiące. Pirquet ujemny. Cierpiała też często na biegunki. W 17 miesiącu życia, dziecko przedstawia obraz zupełnego wyniszczenia: bardzo chude, skóra o zatraconej elastyczności, pofałdowana, cera szarawa. Różaniec krzywiczy, zgrubienie nasad kości długich, wygięcie kręgosłupa. Uzębienie 2/2. Brzuszek wzdęty, śledziona macalna. Waga 6 kg. Nie siedzi, nawet oparta o poduszki. Podano Fortossan, 4 razy dziennie po 3 miareczki. Po 10 dniach wykłuwają się zęby sieczne, górne boczne i 4 zęby trzonowe. Dziecko oparte siedzi dobrze, apetyt ma lepszy. W międzyczasie zapada znów na nieżyt oskrzeli i zaburzenia żołądkowo-jelitowe, które jednakowoż dają się znacznie łatwiej opanować, niż poprzednio i nie powodują ubytku na wadze. Po ustąpieniu zaburzeń, przybytek na wadze w ciągu miesiąca o 1000 gr. Dziecko zaczyna dźwigać się o własnych siłach, siedzi samo, interesuje się otoczeniem.

Przypadek 8.

Jadwiga L. l: 20/12. Matka zmarła na gruźlicę. Dziecko bardzo wątłe, blade, nieznaczne objawy krzywicze. Gruczoły zew. ogólnie powiększone, wyraźne objawy powiększenia gruczołów śródpiersia. Pirquet dodatni. Chorowała na płonicę i krztusiec. Wykazuje skłonność do nieżytów górnych dróg oddechowych, apetyt bardzo słaby. Męczy się dość łatwo przy chodzeniu, przeważnie siedzi, jest smutna i apatyczna. Przybytek na wadze w ciągu 3 miesięcy, po przebyciu płonicy i krztuśca 1 kg. Po podaniu Fortossanu, 4 razy dziennie po 4 miareczki, wystąpiły w pierwszych dniach czyszczenia, po kilka razy na dobę, wobec czego, zmniejszono dawkę na 4 razy dziennie po 2 miareczki. Te mniejsze dawki, dziecko znosi bardzo dobrze. Po 3 tygodniach, znaczna poprawa stanu ogólnego. Apetyt dobry, dziecko ruchliwe, weselsze. Po sześciu tygodniach, przybytek na wadze 1250 gr., cera znacznie lepsza, dziecko biega dobrze, nie męczy się jak poprzednio.

Przypadek 9.

Róża N. l: 20/12. Od piątego miesiąca życia w żłóbku. Karmiona sztucznie, chowa się bardzo licho, wykazuje objawy skazy wysiękowej i objawy krzywicze. Zapada często na uporczywy nieżyt oskrzeli. Od szeregu miesięcy wyciek ropny z obu uszu. Uzębienie prawidłowe. Zaczęła siadać dopiero w 16 miesiącu życia. Przybytek na wadze nieregularny, często waga przez kilka tygodni utrzymuje się na jednym poziomie (w ciągu 9 miesięcy przybyła 3300 gr.). Po zastosowaniu Fortossanu, 4 razy dziennie po 3 miareczki, wystąpiły i w tymże przypadku stolce czyszczące. Po zmniejszeniu dawki na 4 razy dziennie po 2 łyżeczki, stolce prawidłowe. Dziecko w ciągu 7 tygodni, przybyło na wadze o 1100 gr.

Funkcje statyczne poprawiają się stosunkowo wolno, jednak stale; stoi oparta, nie odważa się jednak jeszcze chodzić. Objawy skazy wysiękowej *(crusta lactea)* przy równoczesnem leczeniu miejscowem, ustępują jak zwykle. Wyciek z uszu zmniejszył się.

Przytoczone spostrzeżenia potwierdzają w zupełności dotychczasową opinję o skuteczności Fortossanu w leczeniu krzywicy i stanów wyniszczenia po chorobach zakaźnych. Trzeba podkreślić, że materjał, na którym przeprowadzono doświadczenia, przedstawiał zmiany chorobowe bardzo poważne, a warunki zewnętrzne, jak zwykle w zakładach wychowawczych dla dzieci najmłodszych, nie były zupełnie bez zarzutu. Mimo to, rezultaty leczenia Fortossanem, były zupełnie zadawalające. Szybka poprawa stanu ogólnego, dodatni wpływ na system nerwowy, wzmożenie się apetytu, poprawa funkcyj statycznych, znaczny przybytek wagi ciała — oto wyniki, jakie otrzymywano stale, po kilkutygodniowem stosowaniu tego preparatu.

Dzieci przyjmują ten lek bardzo chętnie, wyjątkowo w niektórych przypadkach, występują lekkie objawy dyspeptyczne, które po zmniejszeniu dawki, cofają się szybko. Dla uniknięcia tych, wprawdzie niewielkich zaburzeń, spowodowanych prawdopodobnie przez cukier mleczny, lepiej rozpoczynać leczenie od dawek o $^{1}/_{3}$ mniejszych, niż podane w przepisie.

Piśmiennictwo:

1) Pfaundler u. Schlossmann: Kinderheilkunde, 1923. — 2) Zondek: Grundlage der Kalkbehandlung, Berlin, 1924. Ergebnisse der gesamten Medizin. V. B. — 3) La Phytine: Extraits des Travaux Publiés sur la Phitine. Société pour l'Industrie Chimique a Bâle, 1907. — 4) Beitrag zur therapeutischen Verwendung von Phosphorpräparaten, Dr. Rosen, Berlin, Fortschritte der Medizin, 1908.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

Sprawozdanie z I Międzynarodowej Konferencji w sprawie wścieklizny *).

Z inicjatywy Komitetu Higjeny Ligi Narodów odbyła się w roku bieżącym w czasie od 25—30 kwietnia I-sza Międzynarodowa Konferencja w sprawie wścieklizny. Ku uczczeniu pamięci genialnego twórcy szczepienia przeciw wściekliźnie wybrano Instytut Pasteura w Paryżu.

Dzięki sprężystej organizacji temat poddany pod obrady wywował niezwykłe zainteresowanie, skoro 56 delegatów z 23 państw wzięło udział w Konferencji. Z prof. Bujwidem i Dr. Karłowskim reprezentowaliśmy Państwo Polskie.

Dnia 25 kwietnia wśród uroczystego nastroju Konferencję otworzył nestor bakterjologów dzisiejszych i dyrektor Instytutu Pasteura Prof. Roux, poczem Calmette i Marie w barwnym wykładzie podali rzut historyczny rozwoju poglądów na etjologię wścieklizny i sprawę ochronnego szczepienia.

W myśl programu zadaniem Konferencji było wzajemne porozumienie się i omówienie zagadnień niedostatecznie jeszcze ustalonych. W tym celu rozdzielono pracę pomiędzy 4 komisje, z których I-sza miała bliżej rozpatrzeć zapatrywania dzisiejsze na naturę jadu wścieklizny (przewodniczący: Kraus, Marie), II-ga szczepienie ludzi (przewodniczący: Mc. Kendrick, Bujwid), III-cia zmiany poszczepienne (przewodniczący: Pfeiffer, Złatogoreff), IV-ta szczepienie zwierząt (przewodniczący: di Vestea, Kitajima).

W czasie 6 dni posiedzenia odbywały się przed i po południu, a ponieważ stale tylko jedna komisja była czynną, wszyscy delegaci mogli brać udział w każdej komisji.

Przechodząc do omówienia działalności I-szej Komisji należy podkreślić, że szczególniejszą uwagę zwróciły niezwykle interesujące wykłady i preparaty przedstawione przez Manoueliana i Levaditiego, stałych pracowników Instytutu Pasteura.

Zdaniem Manaueliana i Vialy zarazkiem wścieklizny jest drobnoustrój, który udało im się wykryć w mózgu, rdzeniu, zwojach nerwowych i gruczołach ślinowych zwierząt chorych, względnie padłych na wściekliznę. Jedną z charakterystycznych cech tego drobnoustroju jest daleko posunięta wielopostaciowość (polymorphia). Występuje on śródkomórkowo, począwszy od form najdrobniejszych, zaledwie widzialnych przy najsilniejszem powiększeniu, aż do tworów owalnych, lub wrzecionowatych, przypominających prątki o średnich wymiarach. Drobnoustrój ten barwi się szczególnie dobrze zmodyfikowaną metodą Manna, jak również barwikiem Giemsy. Na podstawie powyższych danych Manouelian zalicza go bez bliższej klasyfikacji do grupy pierwotniaków, nadając mu nazwę *encephalitozoon rabiei,* ponieważ morfologicznie nie różni się on niczem od *encephalitozoon cuniculi.* Obserwując zachowanie się ciałek Negriego dochodzi równocześnie do przekonania, iż one są niczem innem, jak tylko zlepem większej ilości *encephalitozoon rabiei,* ulegającym z biegiem czasu rozpadowi.

Odmienne stanowisko w tej sprawie zajmuje Levaditi i jego współpracownicy Nicolau i Schoen. Opierając się na własnościach morfologicznych i biologicznych Levaditi klasyfikuje już dokładnie zarazek wścieklizny i jako pierwotniaka wlicza go do grupy mikrosporidjów, nadając mu nazwę *glugea lyssae.* Zarazek ten przechodzi w organiźmie zakażonym cykl rozwojowy, którego widomą formą jest faza pansporoblastyczna, czyli ciałko Negriego. Typowy obraz wścieklizny może się rozwinąć i bez pansporoblastycznej fazy rozwojowej zarazka. Jad ustalony *(virus fixe)* zdaniem Levaditiego jest mutacyjną formą *glugea lyssae* i posiada własności ściśle neurotropowe wobec tego zwierzęcia, na którem przeprowadzono mutację.

Ze zrozumiałych powodów zagadnienie istoty zarazka wyjaśnić mogą tylko dalsze badania laboratatyjne, to też słusznie rezolucja I Komisji opiewa:

1) Zarazek wścieklizny przechodzi przez sączek bakterjologiczny; pod uwagę należy wziąć tutaj wielkość porów sączka, jak i łatwe uszczelnienie sączka substancją tłuszczową tkanki nerwowej.

2) Po bliższem przeglądnięciu preparatów Levaditiego i Manoueliana Komisja nie może ostatecznie zadecydować, czy zarazek jest natury pierwotniakowej, czy też bakteryjnej.

Nie może też ostatecznego sądu wydać co do istoty ciałek Negriego, t. j. czy one są fazą rozwojową drobnoustroju, czy też wynikiem reakcji względnie degeneracji komórek nerwowych.

*) Dla uzupełnienia vide odpowiedź na Kwestjonarjusz Komitetu Higjeny Ligi Narodów Pol. Gaz. Lek. Nr. 9. 1927.

Przy omawianiu działu szczepienia ludzi główną uwagę zwrócono na ocenę wartości poszczególnych metod, biorąc pod uwagę z jednej strony wyniki lecznicze, z drugiej zaś zmiany poszczepienne.

Szczepionki używane obecnie można podzielić ogólnie na 3 grupy, zawierające żywy jad ustalony (Högyes), osłabiony (met. Pasteurowska) i zabity jad ustalony zapomocą fenolu lub eteru. Na podstawie porównawczych zestawień przyjęto ogólnie, że szczepionki zawierające zabity jad ustalony uodparniają równie dobrze, jak szczepionki z żywym i osłabionym *virus fixe*, przyczem dają niższy procent porażeń poszczepiennych.

Wyniki uzyskane szczepionką wyrabianą we Lwowie według metody Mulforda, zawierającą zabity jad ustalony należą do najlepszych. Na 3.125 oósb szczepionych tą metodą, dotychczas żadna nie uległa wściekliźnie i w żadnym przypadku nie wystąpiły porażenia poszczepienne. Z zadowoleniem muszę zaznaczyć, że Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie, Prof. Bujwid z Krakowa, Prof. Neufeld z Berlina i Prof. Schnürer z Wiednia zachęceni tak pomyślnemi wynikami lwowskiego Oddziału Pasteurowskiego zamierzają wprowadzić tę metodę u siebie.

Odosobnione niemal stanowisko zajął Prof. Dr. J. Koch z Berlina pozostając wiernym zwolennikiem dawnej teorji Pasteura, jakoby zmiany porażenne, występujące niekiedy po szczepieniu, były wyrazem łagodniejszej formy wścieklizny wywołanej jadem ulicznym. Wywody Kocha nie były dostatecznie przekonywującymi, by osłabić liczne spostrzeżenia przemawiające za teorją intoksykacyjnego działania jadu ustalonego, względnie cytotoksycznego działania samej tkanki nerwowej, zawartej w szczepionce. Szczególniejszą uwagę zwrócono tu również na przypadki porażenne obserwowane w Oddziale Pasteurowskim we Lwowie, przemawiające przeciwko stanowisku Kocha. Na 10 porażeń poszczepiennych stwierdzonych przy szczepieniu wzmocnioną metodą Pasteurowską, 4 razy wystąpiły one u osób stanowczo niepokąsanych, a tylko bezpośrednio lub pośrednio powalanych śliną zwierzęcia. Mimowoli wyłaniają się poważne wątpliwości, by w tak wysokim odsetku właśnie w ten sposób, stosunkowo trudny i rzadki, jad uliczny mógł wniknąć do organizmu, wywołać zakażenie i w myśl Kocha spowodować porażenie poszczepienne.

Zapatrywania na sprawę różnorodności jadu ulicznego i ustalonego, momentów uspasabiających do porażeń poszczepiennych, następnie wnioski zmierzające do ujednostajnienia statystyki i wzajemnej kontroli ujęto w rezolucji II i III Komisji, która przedstawia się następująco:

1) Wszyscy jednogłośnie uznają wartość uodparniającą metody Pasteurowskiej za pomocą suszonego i przechowywanego w glicerynie jadu ustalonego.

2) Wszyscy jednogłośnie uznają, że w przeważającej ilości przypadków żywy jad ustalony zastrzyknięty podskórnie nie działa szkodliwie.

Równocześnie zgadzają się wszyscy, że zapomocą szczepionki zawierającej jad zabity lub osłabiony działaniem fenolu lub eteru zyskuje się uodpornienie.

3) Obecnie nie można jasno ustalić przyczyny zmian porażennych. Jako momenta usposobiające przyjmuje się: alkoholizm, syfilis, schorzenia nerwowe, przeziębienie, przemęczenie. Schorzenie spostrzega się najczęściej u osób między 20—60 rokiem życia i u osób pracujących umysłowo. W krajach tropikalnych u tubylców są one rzadkie, podobnie u dzieci. Również rzadziej występują przy użyciu rdzeni glicerynowych i fenolizowanych. U każdej osoby zmarłej z innych przyczyn w czasie szczepienia, lub tuż po jego ukończeniu, należy badać mózg na obecność jadu ustalonego, i ulicznego; podobnie u zmarłych skutkiem porażeń.

4) Stwierdza się brak zgodności co do potrzeby leczenia osób, których skóra nieuszkodzona została zawalana śliną zwierzęcia chorego, lub osoby chorej. Większość poleca leczenie po powalaniu błony śluzowej śliną zwierzęcia chorego.

5) Konferencja zaleca porównawcze badanie szczepionek karbolizowanych i eteryzowanych w pewnych Zakładach. Podobnie postąpić należy z innemi metodami.

6) Konferencja zaleca badania nad różnorodnością jadu ulicznego i ustalonego, jakoteż badanie surowicy zwierząt i ludzi uodpornionych na obecność ciał uodparniających.

Szczególniejszą uwagę zwrócić należy na jad uliczny w przypadkach zmarłych po lekkim stopniu urazu mimo ukończonego leczenia.

7) Konferencja zwraca się do Komitetu Higjeny Ligi Narodów z prośbą o zorganizowanie akcji wymienionej w punkcie 5 i 6.

8) Konferencja zwraca się do Komitetu Higjeny Ligi Narodów z prośbą o dostarczenie wszystkim Zakładom Pasteurowskim jadu ustalonego posiadającego wysoką zdolność uodparniania.

9) Pożądanem jest, by Zakłady przesyłały okresowo swe jady ustalone do Zakładu przeznaczonego dla studjów porównawczych. Również każdy Zakład powinien okresowo kontrolować swe jady ustalone, w kierunku zachodzących zmian wirulencji.

10) Konferencja prosi Komitet Higjeny Ligi Narodów, by publikował wyniki leczenia uzyskane w rozmaitych Zakładach. Każdy Zakład powinien więc prowadzić statystykę według ustalonego schematu i przesyłać ją co roku Komitetowi Higjeny. Zakłady winny wykazywać śmiertelność (całkowitą); winny obserwować conajmniej przez 6 miesięcy osoby szczepione, a o ile możności przez rok, co też należy w sprawozdaniu uwidocznić.

W statystyce należy uwzględnić następujące czynniki:

a) Rodzaj zwierzęcia,
b) Rozpoznanie wścieklizny u zwierzęcia (A, B, C, D,),
c) Czy zranienie powierzchowne, czy głębokie,
d) Pokąsanie przez ubranie, czy wprost,
e) Umiejscowienie rany,
(przy licznych wymienić najcięższe zranienia),
f) Czas który minął od pokąsania do rozpoczęcia leczenia (poniżej 4 dni, pomiędzy 4—7 dniem, powyżej 7 dni).

Podać metodę szczepienia; schorzenia porażenne opisywać szczegółowo;

Wykazywać dokładnie osoby leczone w Zakładzie i poza Zakładem.

Rezolucja IV Komisji w części swej odnoszącej się do ochronnego szczepienia psów w okresie próbnym odpowiada niemal w zupełności wnioskom moim, przedłożonym Wojewódzkiemu Urzędowi Zdrowia i Ministerstwu Zdrowia jeszcze przed 2 laty:

Mimo licznych doświadczeń i mimo dodatnich, dotychczasowych wyników, Konferencja nie może proponować, by wprowadzono zmiany w dotychczasowem ustawodawstwie.

Wprowadzenie ochronnego szczepienia psów przeciwko wściekliźnie uznaje się za bardzo wskazane. Szczepić należy jadem zabitym, ale zdolnym do uodpornienia, lub też jadem zmodyfikowanym, albo niezmodyfikowanym, ale niechorobotwórczym dla psa, wstrzykując szczepionkę podskórnie lub śródmięśniowo.

Szczepienie należy ponawiać corocznie.

Szczepienie mogą przeprawadzać tylko Zakłady pasteurowskie, szkoły weterynaryjne, albo lekarze weterynaryjni pozostający w służbie sanitarnej.

Należy wprowadzić dokładną ewidencję psów szczepionych a w 4 miesiące po szczepieniu poddać badaniu weterynaryjnemu.

Psy pokąsane przez zwierzęta wściekłe należy niszczyć bez względu na to, czy je szczepiono, czy też nie. W przypadkach, gdzie zachodzi podejrzenie pokąsania, psa można szczepić, jednak należy go odosobnić na przeciąg conajmniej 6 miesięcy.

Zaleca się nadal ograniczenie wolności psa przez wprowadzenie kagańca i linewki, jak również niszczenie psów wałęsających się.

Ochronne jak i lecznicze szczepienie kotów jest przeciwwskazane.

Zwierzęta trawożerne należy szczepić tylko w razie silniejszej epizoocji.

Szczepić należy jadem ustalonym zabitym, zdolnym do uodpornienia, lub zmodyfikowania, albo niezmodyfikowanym.

Zwierzęta trawożerne pokąsane należy szczepić w sposób powyżej podany.

Szczepić należy w ciągu 4 dni najdalej 10 dni po pokąsaniu. Zwierząt trawożernych pokąsanych, tak szczepionych, jak nieszczepionych nie należy dawać na rzeź w czasie od 8 dni do 3 miesięcy po pokąsaniu.

Konferencja zaleca wprowadzić wszystkie powyższe wskazówki w ramy ustawodawstwa poszczególnych państw.

Kończąc sprawozdanie z odbytej Konferencji w sprawie wścieklizny dodam jeszcze, iż w międzyczasie zainicjowano wspólną wycieczkę do Zakładu wyrobu surowic i szczepionek Instytutu Pasteura w Garches. Kierownik tego oddziału Dr. Ramon zapoznał nas dokładnie z urządzeniami Zakładu i przedstawił swoją metodę miareczkowania antitoksyny błoniczej zapomocą kłaczkowania.

Pracownia w Garches wywiera podniosłe wrażenie, jako ostatnie środowisko twórczości Wielkiego Pasteura, w którem dokonał życia swego.

Szczątkom Pasteura spoczywającym w Jego Instytucie paryskim oddano wspólny hołd, przyczem i delegacja polska złożyła wieniec Nieśmiertelemu Uczonemu.

OCENY.

Okólniki i pisma okólne okręg. urzędu ubezpieczeń we Lwowie za 1926 rok. Tom X. Biblioteki okręgu Związku Kas chorych w Krakowie. Kraków 1927. Str. 152. in quarto.

Bardzo ruchliwa biblioteka okręgowego związku Kas chorych w Krakowie wydała własnym nakładem książkę, w której znajdujemy wszystkie okólniki Okręg. Urzędu ubezpieczeń we Lwowie za r. 1926. Książka ta koniecznie potrzebna urzędnikom i lekarzom Kas chorych, jako podręcznik i poradnik w codziennej praktyce, daje w chronologicznym porządku 122 okólników okr. Urzędu ubezp. a ponadto szereg pism okólnych tegoż urzędu, a w nich wskazówki i objaśnienia, jak należy rozumieć, czy też wykonywać poszczególne zlecenia ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby. Skorowidz umieszczony przy końcu książki nadzwyczaj ułatwia orjentowanie się w materjale i korzystanie ze wskazówek urzędowych.

Dr. E. Stahr.

J. Rieux: *La tuberculose pulmonaire latente. Pretuberculose. Sommets suspects.* Str. XVII. + 247. Dwanaście tablic po za tekstem, reprodukcje radjiogramów klatki piersiowej. Paryż. Doin. 1926.

Książka składa się z dwu części: teoretycznej i praktycznej. W pierwszej autor wyjaśnia, że gruźlicą ukrytą nazywa wszystkie wczesne postaci kliniczne spraw swoistych czynnych, ale nie postępujących. Obecność nieznacznych zmian wypukowych i wysłuchowych w płucach, przy przyśpieszonem tętnie, złem samopoczuciu, spadku wagi, nieznacznych wahaniach ciepłoty a braku lasecznika w plwocinach (jego znalezienie autor uważa za oznakę postępu sprawy chorobowej), autor zalicza do postaci klinicznej gruźlicy utajonej w płucach, opłucnej lub gruczołach. Za objaw prawie niezawodny rozpoznawczy uważa odczyn wiązania dopełniacza Bezredki, który to odczyn w przypadkach gruźlicy wczesnej bywa przeważnie dodatni, oraz stwierdzenie zapomocą promieni Roentgena faktu istnienia zmian tkankowych. Autor wyodrębnia szereg postaci anatomo-klinicznych gruźlicy wczesnej: *tuberculosis occulta, tub. corticopleuralis, tub. hili*, i właściwą utajoną gruźlicę płuc w postaciach: *tub. abortiva, tub. miliaris partialis, tub. congestiva* i stara się je dokładnie scharakteryzować. Oparcie rozpoznania *tub. occulta* stanowi dla autora — przy braku wyraźnie umiejscowionych zmian w płucach — jedynie dodatni odczyn Bezredki. Nie znaczy to, że przy każdej gruźlicy ukrytej od. Bezredki, zależny od wytworzenia przeciwciał, jest dodatni, ale znaczy, że przy dodatnim odczynie, nawet przy braku innych objawów, autor rozpoznaje *tub. occulta*. Rozpoznanie gruźlicy gruczołów wnękowych opiera autor głównie na wyniku badania roentgenologicznego. Postać tę autor rzadko spotykał w wieku dojrzewania. Opisane w książce Rieux przypadki dotyczą murzynów; objawy i przebieg były identyczne z przebiegiem gruźlicy wnęk u dzieci. Gruźlica utajona z lokalizacją *„cortico-pleurale“*, o której u nas pisał niedawno K. Dąbrowski, jest częstem zjawiskiem w okresie pokwitania. Zapalenie swoiste opłucnej rzadko przebiega samoistnie; najczęściej jest powikłanie ogniska, znajdującego się w płucach. Dlatego też zejście tych spraw w postaci zrostów autor zalicza do gruźlicy utajonej i uprzedza o możliwości uczynnienia się tych ognisk. Zrosty opłucnowe mogą jednak pozostać też po zapaleniach nieswoistych; dają one te same objawy kliniczne i roentgenologiczne. I tu także autor przy obecności dodatniego od. Bezredki uważa sprawę za swoistą.

Do rozpoznania gruźlicy utajonej w miąższu płucnym badanie roentgenologiczne jest niezbędne. Postać poronna ma w wywiadach krwotok, stany podgorączkowe; brak zmian przy badaniu bezpośredniem, w roentgenologicznem zaś zwapnienia wyraźne. Postać *miliaris discreta (granulie discrete* Bard'a) autor rozpoznał w 15 przyp.. Objawy kliniczne względnie nikłe: ciepłota niewysoka, kaszel, bladość, ubytek na wadze. Charakterystyczne są drobne, często się powtarzające krwawienia. Przy badaniu stwierdzić można w okolicy szczytów, szczególnie z tyłu: wzmożenie drżenia głosowego, bolesność na ucisk, skrócenie odgłosu opukowego, różne zmiany oddechowe: raz szmery oddechowe wzmożone, innym razem osłabione, wdech przedłużony i szorstki, wydech przedłużony i t. p. Żadnych szmerów dodatkowych, nawet po kaszlu. Trudno bardzo o plwociny do badania; w 65% do 75% po jodku potasu można je jednak z czasem otrzymać i w nich znaleść lasecznika Kocha. Jest to więc postać tylko względnie skryta. Charakterystyczne zmiany roentgenologiczne są następujące: drobne rozlane cienie zgęszczenia (jak płatki śniegu) w szczytach i częściach podobojczykowych i środkowych płuc. Postać ta daje rokowanie dobre przy odpowiednim trybie życia. Drugą łagodną postacią gruźlicy miąższu płucnego jest nawał —*congestio* płuc. Jest to ostre zapalenie w postaci nacieczenia okołoogniskowego głównie w częściach dolnych płuc. Charakterystyczne dla tej postaci jest doszczętne znikanie wszystkich objawów klinicznych ogólnych i tkankowych po upływie pewnego czasu. Wszystkie wyżej wyodrębnione postaci ilustruje autor w części drugiej książki licznemi obserwacjami klinicznemi. Materjał pochodzi ze szpitala wojskowego i dotyczy wieku poborowego.

Dzięki badaniom szczegółowym, a głównie roentgenologicznym, udało się autorowi wyodrębnić szereg postaci gruźlicy wczesnej u dorosłych, postaci, które zazwyczaj nierozpoznane są nazywane: *pretuberculosis*, katar lub zgęszczenie szczytów, katar oskrzeli i t. p.

Do gruźlicy utajonej autor zalicza też *tuberculosis regrediens* i *tub. stationaris*.

Dr. Anna Margolisowa (Łódź).

———————

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 6, z 15 maja 1927: R. Hertz: Angina piersiowa. — H. Sparrow i R. Kaczyński: Znaczenie szczepień ochronnych w zwalczaniu płonicy. — H. Kuligowska: Znaczenie próby benzydynowej w badaniach sądowo-lekarskich. — P. Martyszewski: W sprawie techniki sztucznej odmy piersiowej. — D. Szenker: Ropień gruczołu krokowego u chłopca 2½ rocznego. — A. Biernacki: O twardzieli (Scleroma) (Streszcz. zbior.). — Z. Srebrny: Stare prawdy o cytatach. — J. Kaszubski: Nowy projekt ubezpieczeń społecznych, opracowany przez M. P. i O. S.

Lekarz wojskowy, Tom IX, Nr. 4, za kwiecień 1927: Rudzki S.: Ś. p. Gen. bryg. Dr. Stefan Buchowiecki. — Fr. Białokur: Stany astmatyczne, jako odległy skutek zakażenia gruźliczego. — K. Karnicki: Uszkodzenia oczu przez gazy bojowe. — F. Bałaszewski: O wyszkoleniu szeregowych sanitarnych funkcyjnych. — S. Wszelaki: Inowrocław jako uzdrowisko kąpielowe. — Kucharski: O leczeniu operacyjnem dusznicy bolesnej. — Kondratowicz: Lekarz lotniczy.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 19, z maja 1927: Wszechsłowiański Zjazd lekarzy. — Związek płacących składki do K. Chorych. — Wolny wybór lekarza. — Własne przedsiębiorstwa Kas Chorych. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą: 1) Włochy, 2) Luksemburg. — Z Kasy Chorych m. Warszawy. — Sądy Izb lekarskich.

Polskie archiwum medycyny wewnętrznej, Tom V, zeszyt 2, z 21 maja 1927: S. Bogusławski: Przypadek zapalenia wielomięśniowego przewlekłego pozorującego obrzęk śluzakowaty (pseudomyxoedema polymyositicum). — E. Bratkowski: W sprawie leczenia swoistego posocznic. — S. Hryniewiecki i A. Krause: Zawartość cholesteryny we krwi w różnych stanach chorobowych. — A. Huszcza: Rzadki przypadek guza nerki (nadnerczak). — T. Kucharski: W sprawie patogenezy żółtaczki hemolitycznej, na podstawie badań klinicznych przed wycięciem śledziony i po niem. — T. Kucharski i K. Łukasiewicz: Przyczynek do etjologji, kliniki i anatomji patologicznej powolnego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta). — K. Pawłowski i B. Schermann: Przypadek czerwienicy (choroba Vaquez-Oslera „erythraemia“). — M. Rosnowski: Zapalenie wielosurowiczówkowe gruźlicze (Polyserositis tuberculosa), jako cierpienie układowe. — K. Rożkowski: W sprawie opukiwania rękojeści mostka w równomiernych rozszerzeniach łuku tętnicy głównej. — E. Żebrowski i K. Kuligowski: O istocie i rozpoznawaniu stanu grasiczo-limfatycznego. — E. Żebrowski: Znaczenie rozpoznawcze „wstrząsania“ wątroby. — Zestawienia poglądowe.

———————

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo słowiańskie.

Cas. Lék. česk.

R. LXV. l. 36, 37/1926.

Dr. J. Charvát i Dr. B. Hejda (Klin. chor. wewn. prof. Pelnara, Praga): *Przyczynek do studjum o krążeniu soli jodowych w organizmie.*

Autorowie, badając doświadczalnie krążenie soli jodowych w organiźmie, dochodzą do następujących rezultatów:

1. Po podaniu NaJ doustnie w dawce 5 gr podnosi się poziom

jodu w krwi sposobem typowym z maximum między 1—2 godz. i z następowem powolnem opadaniem do 80—96 godzin po zażyciu.

2. Po wstrzyknięciu tejże dawki dożylnie poziom jodu w krwi podnosi się jeszcze wyżej, bardziej stromo opada w pierwszych godzinach, ale okres eliminacyjny nie skraca się w stosunku do aplikacji doustnej.

3. Po podaniu 5 gr NaJ doustnie po 1—2 godz. po spożyciu 50 gr. masła, poziom jodu w krwi nie osiąga tejże wysokości jak w doświadczeniu naczczo i to prawdopodobnie skutkiem tego, że jod wiązany tłuszczami resorbuje się wolniej.

4. Po wstrzyknięciu tejże dawki dożylnie za 2—3 godz. po spożyciu 50 gr. masła, krzywa jodaemiczna nie tylko iż nie opada, ale, owszem podnosi się znacznie i to prawdopodobnie skutkiem tego, że przy wstrzyknięciu NaJ do obiegu krwi w okresie zaczynającej lipaemii utrudnia się wchłanianie jodu przez tkanki.

5. Te różnice, aplikacją jodu wywołane nie dadzą się jedynie powyższymi faktami wytłumaczyć.

6. Jod resorbuje się z krwi do płynu mózgordzeniowego rzadko, a jednak może to się stać nie tylko przy *meningitis cerb. spin.* ale też i w innych chorobach, a zwłaszcza przy *paral. progress.* (choć niestale).

7. Przenikanie to jest niezależne od koncentracji jodu w krwi, ani też od reak. Wassermanna.

Warunki badań: Jod badano metodą Buchholza.

R. LXV. l. 35, 36/1926.

Dr. J. Bedrna i Dr. F. Pavlica (Klin. chir. prof. Petrivalsky'ego i Instytutu anatomo-patolog. prof. Neumania w Bernie): *Aktinomycosis renis.*

Opisują autorowie przypadek, gdzie u 43 letniego murarza zaczęła się choroba boleściami w lewej okolicy biodrowej. W miejscu lewej nerki macalny guz, funkcja nerki znacznie zaburzona, nieznaczny ślad białka w moczu, roentgenogram: miedniczka rosochata, przebieg bez gorączki — wszystko to przemawiało za guzem z lewej nerki wychodzącym. Tylko kontraktura *m. iliopsoatis* wskazywała na zapalne tło procesu. Brak objawów podmiotowych i przedmiotowych zachorzenia wątroby. Wykonano nefrektomję. W części rdzeniastej wyciętej nerki znaleziono wielki i typowy *abscessus actinomycoticus*. Otoczka tłuszczowa i *m. iliopsoas* pełne licznych ropni aktinomykotycznych. Trzeciego dnia po operacji chory zmarł wśród objawów insufficiencji wątroby. Sekcją stwierdzono w wątrobie dwa wielkie ropnie. Mimo dokładnego badania makro- i mikroskopowego nie udało się znaleźć pierwotnego ogniska; było ono prawdopodobnie w *tractus digestorius* albowiem przy takim sposobie infekcji najczęściej powstają ropnie wątrobne. Ułożenie ropnia nerkowego i obraz pyelograficzny potwierdzają sąd Israela, że te ropnie powstają w rdzeniu nerki jako *mycosis* wydzielnicza. Cystoskopia daje obraz normalny lub co najwyżej banalnej *cystitis chron.* bez owrzodzeń. Funkcja nerki jest znacznie uszkodzona. Niekiedy podlega chorobie i prostata. Chroniczna forma aktinomycosis jest chorobą jednostronną i wybitnie chroniczną. Jest rzeczą ważną myśleć o niej przy guzach nerkowych, przy których zmiany zapalne są wybitne, przy ropnych procesach nerkowych, chronicznie przebiegających, wreszcie, kiedy wykazanie prątków lub doświadczenie na śwince dają wynik ujemny, a obraz roentgenowy świadczy o nowotworze. Chorobę można wyleczyć usunięciem chorej nerki. Przypadek autorów poucza, że należy przed operacją zbadać funkcję wątroby, albowiem i wielkie ropnie w wątrobie nie dają czasem ani podmiotowych ani przedmiotowych objawów. Jeżeli poza nerką znajdują się ogniska w organizmie leczenie powinno być konserwatywne (roentgen, kal. jod. cupr. sulf., vakcina).

R. LXV. l. 39/1926.

Dr. J. Grozdanović (II klin. int. Prof. Pelnara, Praga): *Reakcja Sochańskiego.*

= reakcja dla odróżnienia exsudatu od transsudatu. Technika: 100 cm³ dest. wody + 1 cm³ 1% fenolftaleiny + 1 cm³ n/10 NaOH daje roztwór o barwie czerwonej. Z tego roztworu odmierza się 9 cm³ do probówki, do której potem po ściankach dolewa się 1 cm³ punktatu. Przy odbarwieniu się roztworu dowiadujemy się, że mamy do czynienia z exsudatem. Autor badając wartość tej reakcji na większej ilości przypadków dochodzi do wniosku, że ma ona przewagę nad próbą Rivalty, ponieważ jest precyzniejszą. Na tej granicy bowiem między ex — a transsudatem, gdzie Riv. jest + lub —, daje reakcja Sochańskiego dwa odcienie. Na ogół zatem mamy przy reakcji Soch. 4 odcienie: 1) zupełne odbarwienie, 2) różowy ton, 3) jeszcze czerwona barwa da się poznać, 4) nieznaczne odbarwienie.

Reakcja Soch. oparta na fakcie podanym przez Czerneckiego, że exudaty zawierają więcej proteinów i więcej słabo kwaśnych ciał zwł. oxyproteinów, jest jednym z dowodów na to, że problem ten może być zrozumiany jedynie w harmonji z nauką o ogólnem gospodarstwie wodnem w organizmie. Dlatego też autor uważa oba procesy za jednolite i dzieli na 4 grupy:

1. Wylew wynikający z zaburzenia gospodarki wodą = transsudat c. g. mały, ilość białka nieznaczna, Riv. —, Soch. —

2. Wylew wynikający z zastoju żylnego i transsudacji c. g. większy 1006 — 1010, białka 2%, Rio. — Soch. już się zaczyna odbarwiać.

3. Wylew mięszany = trans- + exsudat c. g. 1010 — 1014, białka 2—3%, Riv. + Soch: różowe odbarwienie —+.

4. Czysta exudacja zapalna c. g. 1016 — 1024 białka 3 — 7%, Rio. +, Soch. +.

W końcu autor poleca reakcję jako doskonałą i technicznie a też z powodu jej słowiańskiego pochodzenia.

(Casop. lek. Cesk. r. LXV. c. 52/19 1926).

Dr. Jan Basteckij. (Klin. chor. wewn. prof. Syllaby w Pradze). *Diagnostyka i leczenie bronchiektasji.*

Te bronchiektasie, które Amenille nazywa larvatae, trudno rozpoznać i dopiero metody Sicarda i Forestiera (1922) tj. bronchographia przez użycie lipiodolu, jako środka kontrastowego ułatwiły rozpoznanie. Podług francuskich autorów istnieją trzy drogi, któremi można wniknąć do oskrzeli: 1. droga supraglottica (Gaussad, Tardieu, Lucy) po znieczuleniu krtani i tchawicy 2—4 cm³ 2% novokainy wprowadza się krótką zagiętą kaniulkę za basis linguae do wejścia krtani i na kaniulkę przypaja się strzykawkę i wstrzykuje się lipiodol (5 cm³); 2. droga transglottica: (Forestier, Leroux). Po znieczuleniu wprowadza się przy pomocy laryngoskopu długą kaniulkę do tchawicy. Metoda wymaga fachowego laryngologa i jest dla pacjenta uciążliwą; 3. droga intercricothyreoidea (Aimé, Brodin, Wolf, Sergent, Sicard). Po ułożeniu pacjenta na znak tak, aby głowa była przechylona w tył a krtań dobrze się odznaczała, znieczulamy miejscowo 1 cm³ novokainy przestrzeń cricothyreoidalną. Lewą ręką fixujemy krtań i krótką, grubą igłę we formie troicaru z mandrynem wbijamy przy dolnym brzegu chrząstki tarczykowej w linji środkowej poprzez membrana oraz błonę śluzową. Szmery tchawicowe przekonają o tem, że igła jest w świetle tchawicy. Po wyciągnięciu mandryna wstrzykuje się 5—10 cm³ 1% kokainy ale pomału by uniknąć kaszlu odruchowego, a następnie lipiodol. Pacjent leży na tej stronie ciała, do której chcemy lipiodol wprowadzić. Warunek ważny: Lipiodol nie powinien się dostać do tkanek. Potem bada się skiagraficznie. Przy ocenianiu wyników bronchografji trzeba pamiętać o tem, że tylko dodatnie obrazy mają znaczenie absolutne, a ujemne obrazy należy osądzać z rezerwą. Dzięki bronchografji dziś częściej się stawia rozpoznanie bronchiektasji, Bronchografja podnieciła też do myślenia o leczeniu bronchiektasji, które tak z powodu komplikacji, jak też i prognozy ma znaczenie doniosłe. Spontanicznie bronchiektasie nie mogą się wyleczyć. Wewnętrzna terapja: hygjeniczno-klimatyczna i lekowa (arsen, balsamica, transspulmin, vucin Morgenrothe, supersan, surowice, proteinowa terapja). Singera „Durstkur" dla zmniejszenia sekrecji. Ułożenie Quinckego umożliwia wykrztuszenie. Therapia przez zakładanie odmy piersiowej podzieliła autorów na 2 obozy, z których jeden (Riva Rocci, Koeniger, Keller, Hoffmann, D. Gerhardt, Penzold, Amenille) sądzi dobrze o tym sposobie, a drugi z Forlaninim na czele niedowierzają tej terapji. Autor na podstawie własnych doświadczeń dochodzi do przekonania, że tylko świeże przypadki bronchiectasji i u dzieci dadzą się wyleczyć odmą piersiową. Dlatego rozpoznawanie świeżych przypadków ma takie doniosłe znaczenie.

Casop. lék. cesk. r. LXV. l. 52/1926).

Dr. Bohusław Vozenilek. (II. Klin. chirurg. w Pradze prof. Rudolfa Jedlicki). *Appendicotyphlitis fibroplastica.*

Autor miał sposobność operować przypadek rzadkiej formy chroniczno zapalnego guza w okolicy ileocoekalnej. Chociaż badanie kliniczne przemawiało za tbc (reakcja tuberkulinowa +), przecież nie znaleziono gruźlicy przy operacji. Podług badania makro- i mikroskopowego szło o chorobę opisaną i zdefiniowaną poraz pierwszy przez Läwena a nazwaną przez niego appendicotyphlitis fibroplastica. Choroba ta o charakterze zapalnym ma swój punkt wyjścia w wyrostku robaczkowym i przechodząc przez jego ściany dostaje się do coecum, colon ascendens i ileum. Charakteryzuje je znaczne zgrubienie całej ściany jelita. Drobnowidowo stwierdza się olbrzymią produkcję tk. łącznej, naciek leuko- i lymfocytowy i zgrubienie ścian naczyniowych. Najwięcej tk. łącznej produkuje warstwa podśluzowa. Aetiologia dotąd nie zupełnie jasna. Rozpoznanie należy do najtrudniejszych wogóle, najwięcej podpada pod rozwagę tbc. iloe coecalis. Zabijającą i celową terapją guza na tle appendicitis fibroplastica jest resekcja ileocoekalna, którą też i autor wykonał. Przypadek ten podług zestawienia literatury jest 51 opisanym. *Dr. Gangel.*

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 9.

Hudelo i Rabut: *Elephantiasis vulvae.* Autorowie omawiają etjologję, obraz anatomo-patologiczny i objawy kliniczne tego schorzenia.

Leczenie specyficzne o ile zmiany powstały na tle luetycznem. Przy zakażeniach paciorkowcowych szczepionki mogą oddać dobre usługi. Najlepsze wyniki daje jednak bezsprzecznie leczenie chirurgiczne.

Patel, Creyssel i Vachey: *O cięciu paraperitonealnem bocznem w chirurgji nerek.*

Autorowie podnoszą zasługi tego nacięcia, które nie naruszając otrzewnej stwarza szeroki dostęp do nerki i moczowodu, ułatwia usuwanie dużych guzów i hemostazę. Opis postępowania.

Przeciwwskazaniem są przypadki powikłane przez ropienia perinealne do których nacięcie lędźwiowe daje lepszy dostęp, jak również zabiegi zachowawcze jak nephro- i pyelotomję.

R. Bonneau: *Niezwykły przypadek krwotoku otrzewnowego.*

Opis silnego krwotoku dootrzewnowego u młodej kobiety. Otwarcie jamy brzusznej nie wykazało zmian nieprawidłowych poza nieznacznem bardzo sączeniem z małej pękniętej torbieli prawego jajnika. Po usunięciu prawych przydatków nie wykazujących zresztą żadnych zmian makroskopowych, okazało się, że krwotok wywołany był przez ciążę trąbkową wielkości ziarna zboża.

Nr. 10.

Pr. Merklen i M. Wolf. *O monocytach i monocytozach.* Na podstawie danych morfologicznych i klinicznych autorowie podkreślają autonomję monocytów krwi oraz równorzędność układu histiomonocytarnego z układem szpikowym i limfoidalnym.

Na poparcie swych wywodów przytaczają obserwowany przez siebie przypadek ostrej białaczki monocytowej w którym badanie pośmiertne wykazało rozległe bujanie układu siateczkowo-śródbłonkowego.

M. Rubinstein: *Obecny stan serodjagnostyki kiły.* Porównawcze badania nad wartością poszczególnych metod serologicznych w rozpoznawaniu kiły wykazują bez sprzeczna wyższość metod kolorymetrycznych nad metodami kłaczkowacenia względnie zmętnienia. Najpewniejsze wyniki otrzymywał autor przez stosowanie metod skombinowanych (Bordet — Wassermann + Hecht + Jakobsthal).

Czeżowska (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

The Journal of the Americ. med. Ass.

Vol. 86. Nr. 22. 1926.

Ważniejsze rozprawy oryginalne.

Thomas Ordway: *Lecznictwo konserwatywne.*

H. W. — Jones: *Przetaczanie krwi w przyp. Anaemiae perniciosae.*

Milton. B. Cohen, H. S. Applebaum, E. L. Hainsworth: *Śródskórna próba rozczynem soli.*

George J. Swetlow, Sidney S. Schwartz: *Leczenie bólów sercowych zapomocą przykręgowego zblokowania alkoholem.*

Burgers Gordon, Jesse L. Roark, A. Kenneth Levis: *Wpływ hormonu przytarczycznego na niektóre objawy gruźlicy.*

Robert Frank, M. A. Goldberger: *Płciowy hormon kobiecy.*

George J. Swetlow i Sidney P. Schwartz: *Leczenie bólów sercowych zapomocą „zblokowania" przykręgowego alkoholem.* Hasłem nowoczesnego zwalczania bólów sercowych w szczególności anginowych było: przeciąć drogi przewodzące bodźce bólów z serca do mózgu, do *Thalamus opt.,* słowem do świadomości. — Niestety drogi te nie są anatomicznie ustalone. — Stąd też istnieje kilkanaście sposobów; oto ważniejsze:

1. Sympatektomja szyjna z wycięciem zwoju gwiaździstego lewego — czasami obustronnie (Jonnesco).
2. Przecięcie *n. depressor* strony lewej, czasem i obustronnie (Projekt Wenckebacha).
3. Przecięcia pnia n. współczulnego powyżej zwoju gwiaździstego strony lewej (Jennings C. G. i Jennings A. T.).
4. Przecięcie włókna nerwowego wychodzącego z n. błędnego jednostronnie lub obustronnie.
5. Sympatektomja szyjna bez resekcji zwoju gwiaździstego od strony lewej — czasem obustronnie (Danielopolu).
6. Sympatektomja szyjna bez resekcji zwoju gwiaździstego strony lewej ewentualnie obustronnie (Lilienthal, Howard).
7. Resekcja pnia szyjnego n. współczulnego (bez zwoju szyjnego dolnego) uzupełniona przecięciem gałązek n. błędnego, idących do klatki piersiowej, nerwu dokręgowego i rami communicantes, łączących zwój gwiaździsty z 6. 7. 8. nerwem szyjnym i pierwszym piersiowym (Daniepolu 1925[1]).
8. Przecięcie nerwu współczulnego szyjnego wraz z górnym nerwem cardiac. strony lewej (Coffey i Brown).
9. Przecięcie nerwu współczulnego szyjnego poniżej zwoju szyjnego dolnego (Danielopolu).

Autorowie obszernie motywują podstawy teoretyczne swojej metody — omówiwszy wyniki dotychczasowych sposobów — również i wyniki przykręgowych wstrzykiwań alkoholu do korzonków zwoju piersiowych i rami communicantes (Danielopu i Hristide, Luger, Pal, Brun i Mandl i Kappis).

Stosowali do wstrzykiwań przykręgowych 3—5 cm^3 85% alkoholu: — w 4. 5. 6. i 7. korzonek, piersiowej strony lewej; w 3. 4. 5. i 7. nerw międzyżebrowy strony lewej (po 5 cm^3 80% alkoholu do każdego korzonka grzbietowego) i 4 ccm 60% alkoholu w 3. 5. 7. i 9. grzbietowy korzonek; 5 cm^3 80% alkoholu do każdego z 2 grzbietowych nerwów (u tego chorego przed samą operacją wystąpił groźny napad i ból anginowy z sinicą); 5 ccm 1% rozczynu „Procain" przykręgowo w pierwszy i drugi grzbietowy nerw usunął w ciągu 30 sekund ból a 5 minut później zastrzyknięto 5 ccm 80% alkoholu do każdego z 2 nerwów grzbietowych: w 2, 3, 4, i 5, piersiowy korzonek.

Wszystkie przypadki bardzo szczegółowo badane i co do zmian czuciowych, dotyczyły ciężko chorych z anginą piersiową groźną — leczoną poprzednio bezskutecznie.

Wyniki były bardzo dobre, obserwacje trwały czas dłuższy[2]).

Dr. Pisek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 23 listopada 1926 r.

Przewodniczący: prezes prof. Sawicki.

I. Kol. W. Mikułowski pokazuje dziecko 3 letnie po przebytym durze brzusznym o niezwykłym przebiegu *(nephrotyphus).*

W dyskusji prof. Gluziński podkreśla, że nietylko u dzieci, ale i dorosłych *nephro-typhus* jest zjawiskiem niezmiernie rzadkiem. G. widział przypadek podobny u dorosłego raz jeden tylko. W danym przypadku leukocytoza wielojądrzasta mogłaby świadczyć o sprawie zapalnej miejscowej w śluzówce jamy ustnej, jako o przyczynie dającej zmienione cechy krwi.

II. Kol. Pokorny pokazuje chorą 53 letnią kobietę, u której rozpoznano *rzekomą marskość wątroby typu Pick'a.*

W dyskusji prof. Gluziński podnosi, że mamy tu do czynienia z tak zw. *polyserositis* (osierdzie, opłucna, otrzewna), gdyż nazwa *pseudo-cirrhosis* jest zupełnie niewłaściwa. Na podstawie ogólnych objawów można przypuścić, że w śródpiersiu szerzyła się sprawa zapalna, ale nie zrosty, lecz wprost powiększone gruczoły, były przyczyną ucisku na żyłę próżną.

III. Kol. Kolasiński przedstawia przypadek *spondylosis rhizomelica* u 26 letniego mężczyzny.

W dyskusji prof. Sawicki zaznacza, że należy przy różniczkowaniu wziąść w rachubę *osteochondritis juvenilis* znaną pod nazwą choroby Calve'go. Wszelkie jednak cierpienia jak gruźlica, kiła, *osteochondritis* — dotyczyłyby tylko kilku kręgów, w danym przypadku rozległość porażenia zdaje się potwierdzać ustalone przez prelegenta rozpoznanie.

IV. Kol. Petrynowski wygłosił rzecz p. t. *Stosunek cholesteryny wolnej do związanej w surowicy krwi ze szczególnem uwzględnieniem żółtaczek.* (rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Goebel komunikuje, że przed tygodniem udało mu się wyodrębnić z moczu cholesterynę wolną (prawdo-

---

[1]) Obszernie omówiłem tę sprawę, streszczając w r. z. dzieło Daniepolu o Anginie piersiowej.

[2]) W ostatnich czasach donoszą Pal i Mandel o znakomitych skutkach przykręgowych wstrzykiwań ½% rozczynu novokainy, 15 — 20 cm^3 do I — IV segmentu grzbietowego (bez adrenaliny). — Wystrzegać się zranienia naczynia lub urażenia (przez foramen intervethebr.) rdzenia. — Przy wstrzyknięciach do kilku segmentów — wyniki lepsze. — Uboczne objawy rzadko występują, nigdy groźne. — Przyp. sprawozdawczy.

podobnie oksycholesterynę); potwierdziłoby to wywody prelegenta, gdyż do moczu może przejść tylko cholesteryna ze krwi. Związek ten, jest zupełnie odrębnym, odrębny ma też punkt topliwości, odrębnie się krystalizuje.

Kol. Michalski podkreśla, że badania Petrynowskiego wykazują, jak pojęcia jedynej związanej cholesteryny we krwi są błędne. Metoda, za pomocą której pracował prelegent jest syntezą różnych metod.

Kol. K. Zieliński przypomina że kol. Goebel w swoim czasie ogłosił fakt stwierdzenia przez siebie obecności cholesteryny w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Kol. Cytronberg badał wolną cholesterynę we krwi. Wyniki różniące się czasem znacznie, tłumaczy mówca tem, że ma tu znaczenie czas, w którym przystąpiono do strącania cholesteryny, po wzięciu krwi od badanego osobnika. Gdy krew w probówce stoi przez czas pewien, stosunek ten zmienia się.

V. Kol. Zawistowski wygłosił rzecz p. t. *„Kapillaroskopja w gruźlicy płuc"*.

Posiedzenie kliniczne w dniu 30 listopada 1926 r.

Przewodniczący: prezes prof. Sawicki.

I. Prof. W. Orłowski po krótkiem lecz nacechowanem dużem uczuciem i serdecznością przemówieniu wstępnem, skierowanem pod adresem Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, wygłosił rzecz p. t.: *„Wpływ soków jarzynowych na zdolność wydzielniczą żołądka"*.

W dyskusji prof. Gluziński przypomina, że badania wpływu środków żywnościowych na zdolność wydzielniczą żołądka, zapoczątkowane w swoim czasie przez Beaumont'a, prowadzone w Polsce przez Gluzińskiego i Jaworskiego w Krakowie (białko) oraz przez Reichmana, miały zawsze doniosłe znaczenie; badania nad działaniem soków jarzynowych są dalszym etapem w tym kierunku, a wobec konieczności stosowania jarzyn w dietetyce cierpień żołądka — mają znaczenie b. duże. Należy podziwiać tę skrupulatność, systematyczność oraz dużą liczbę badań, wykonanych przez prelegenta. Wykazują one, że jarzyny nie są tak obojętne dla żołądka jakby się zdawać mogło. Należy wyrazić żal, że prelegent nie ogłosił wcześniej wyników swej 5 letniej pracy. W ostatnich tygodniach autor amerykański. Bołdyrew ogłosił podobne badania wykonane jednak tylko na psach, operowanych sposobem Heidenhain'a. Z szeregu doświadczeń prelegenta wynika, że w przypadkach wrzodu żołądka nie jest rzeczą obojętną podawanie choremu pokarmów jarzynowych, które w znacznej mierze mogą takiemu choremu nawet szkodzić.

Prof. Czubalski podkreśla nadzwyczaj ciekawe wyniki badań prelegenta, oraz potężne znaczenie soków jarzynowych, jako bodźca do wydzielania soku żołądkowego. Cz. proponuje sprawdzenie wyników otrzymanych przez prelegenta przy doświadczeniach na psie operowanym sposobem Pawłowa-Heidenhaima — na takim samym psie ale operowanym sposobem Heidenhaima, aby usunąć możliwość bodźca psychicznego, a podkreślić wpływy czysto obwodowe.

Kol. Żebrowski zaznacza, że po przeczytaniu tymczasowego doniesienia o pracy prof. Orłowskiego o wpływie soków jarzynowych na sok żołądkowy — mówca zaczął stosować u swoich chorych zamiast próbnego śniadania Boas-Ewald'a — sok z kapusty, jako bodziec do wydzielania soku żołądkowego. Próby te powiodły się znakomicie, gdyż ilość wydzielanego i wydobytego za pomocą zgłębnika soku była zawsze b. obfita. Mówca nie zgadza się z twierdzeniem jakoby na podstawie badań prelegenta należało twierdzić, że podczas nadkwaśności nie można stosować diety jarzynowej. Jarzyny gotowane i papki mogą mieć wręcz odwrotne działanie niż sok z jarzyn świeżych.

Prof. Orłowski w odpowiedzi zaznacza, że w postaci tymczasowego doniesienia podał swoje badania przed $1^1/_2$ rokiem na sekcji internistów XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich ogłaszając jednocześnie główne wnioski w Pol. Gaz. Lek. Pracy Bołdyrewa, której wyniki podane są w ostatnim numerze B. de la Soc. de Biol. — ocenić nie może, gdyż nie jest tam podane, w jaki sposób otrzymano wyciągi z jarzyn. Co do życzeń, aby były wyodrębnione z soków jarzynowych składniki działające i aby był zbadany wpływ ich na czynność wydzielniczą żołądka, zaznacza prelegent, że zagadnienie, poruszane w jego odczycie, jest na tyle rozległe, że wymaga przy odpowiednim krytycyzmie wielu lat pracy i niejednego badacza. Prelegent prosi więc o rzeczową krytykę tego co zrobił, nie zaś o pouczanie go co jeszcze zrobić należy.

II. Kol. Wierzuchowski wygłosił rzecz p. t. *„Cukrzyca florydzynowa na tle nauki o przemianie materji"*.

W dyskusji kol. Węgierko uważa że traktowanie cukromoczu florydzynowego, jako cukrzycy florydzynowej wydaje mu się niezupełnie odpowiednim. Nie mówiąc już o tem, że cukromocz florydzynowy nie prowadzi do przecukrzenia krwi i inne dane świadczą na niekorzyść podobnego mianownictwa. Vorden zgodził się jedynie cukromocz po usunięciu trzustki nazwać cukrzycą. Skoro cukromocz florydzynowy nazwać chcemy cukrzycą, to samo musimy powiedzieć o wszelkich krótkotrwałych nawet cukromoczach (po zatruciu CO, a nawet spożyciu nadmiernej ilości cukru). W. jest zdania, że nawet po wytrzustkowaniu nie można cukromoczu nazwać cukrzycą. Cały szereg objawów różni tą postać od prawdziwej cukrzycy klinicznej. Przedewszystkiem u psa wytrzustkowanego spostrzegamy wybitne wzmożenie podst. przemiany materji, ujemny bilans azotowy, wybitne przetłuszczenie wątroby, w cukrzycy zaś klinicznej niezawsze objawy te występują. Najbardziej różni jednak oba te stany ketonurja. U psa wytrzustkowanego spostrzegamy cukromocz nawet podczas głodzenia, natomiast w cukrzycy klinicznej cukier w moczu w okresie takim ginie; zdawałoby się, że warunki do powstawania acetonu są u psa wytrzustkowanego odpowiednio dogodne, jednak W. u 8 psów wytrzustkowanych całkowicie nie mógł stwierdzić acetonu w moczu. Przechodząc do badań prelegenta, W. stwierdza, że trudno byłoby sobie wyobrazić inaczej przemianę materji w cukromoczu florydzynowym, niż to przedstawił nam prelegent. — Niezaprzeczenie, podczas cukromoczu florydzynowego cukier ulega spaleniu.

Kol. Wierzuchowski w odpowiedzi zaznacza, że przypuszczenie jakoby między psem florydzynowanym, a zdrowym nie było różnicy, uważa za niemożliwe do przyjęcia. Szereg najpoważniejszych badaczy cukrzycy florydzynowej, uważa ją za cukrzycę zupełną, w stosunku do tych ilości, jakich Wierzuchowski używał w swoich doświadczeniach. Nigdy dotychczas nie przeprowadzono ścisłego i zupełnego dowodu czegoś przeciwnego, od tego co przeprowadzono w powyższej pracy.

Aprjorystyczne twierdzenia Noorden'a nie mogą żadną miarą rozstrzygać o faktach, podobnie szereg badań na psach florydzynowanych, wykonanych wadliwą techniką. Jeżeli kol. Węgierko nie mógł stwierdzić w doświadczeniach swoich na psach wytrzustkowanych, ani śladu wzmożenia ilości ciał acetonowych w ustroju, to dowodzi to, że u psów tych prawdopodobnie trzustka nie została dosyć dokładnie usunięta, gdyż cały szereg badań doby ostatniej, choć stwierdza, że u psów wytrzustkowanych ketoza może być niska, kapryśna i zmienna, to jednak dowodzi o jej istnieniu w przebiegu cukrzycy trzustkowej.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Z Kraju.

III. Polski Zjazd Naukowy Stomatologiczny. (Komunikat IV.). Związek Stomatologów i Lekarzy-Dentystów Izby Lekarskiej Krakowskiej, któremu poruczono zorganizowanie III. Polskiego Zjazdu Naukowego w Krakowie, zwrócił się pismem z dnia 14. marca 1927 do przewodniczącego Stałej Delegacji o odroczenie terminu Zjazdu, proponując Zjazd ten na Zielone Święta 1928 r. — O tem zawiadomił przewodniczący Stałej Delegacji pismem wszystkich członków Stałej Delegacji i prosił o wyrażenie swej opinji. Stała Delegacja uznając powody przytoczone przez Związek Stomatologów Krakowskich, uchwaliła w dniu 8. IV. 1927 przyjąć propozycję Kolegów krakowskich i odroczyć III. Polski Zjazd Naukowy Stomatologów na Zielone Święta r. 1928.

Współpraca społeczeństwa dla meteorologji. Z państwowego Instytutu Meteorologicznego donoszą, iż z pośród obserwatorów obsługujących 740 stacyj sieci meteorologicznej polskiej, 25'9 proc. stanowią rolnicy, 10'5 proc. urzędnicy państwowi, 10 proc. personal techniczny, 9'4 proc. zakłady doświadczalno-rolnicze i szkoły rolnicze, 6 proc. leśnicy i ogrodnicy, 5 proc. duchowni, 1'8 proc. lekarze i 9'4 proc. różni. Pod względem sumienności i staranności w wykonaniu obserwacyj na pierwszem miejscu stoją lekarze i urzędnicy, dalej szkoły rolnicze, personal techniczny, rolnicy, duchowni, wreszcie najgorzej pełnią obowiązki obserwatorów leśnicy i personal zakładów naukowych (!).

Ze świata.

IX. Kongres Zoologiczny międzynarodowy, który się odbył w 1913 r. w Monaco ustalił termin X. Kongresu na rok 1916 w Budapeszcie. Ówczesne jednak wypadki wojenne przeszkodziły odbyciu się tego Kongresu w terminie oznaczonym i dopiero teraz po 14 latach zbiera się pierwszy powojenny międzynarodowy Kongres Zoologiczny w Budapeszcie w dniach 4—9 Września 1927 r. pod protektoratem Międzynarodowej Unji Nauk Biologicznych. W szeregu sekcyj

ustalonych tymczasem prowizorycznie, a tyczących się najróżnorodniejszych zagadnień biologicznych zasługuje na specjalną uwagę świata lekarskiego sekcja hodowli tkanek in vitro. Pierwszy to raz bowiem od chwili zapoczątkowania tej doniosłej dla nauk biologicznych metody zbiorą się uczeni z całego świata dla omówienia dotychczasowych wyników otrzymanych przez zastosowanie tej metody do różnych kwestyj biologicznych. Metoda hodowli tkanek stosowana była w dużej mierze do patologji a w szczególności do badań nad nowotworami i osiągnęła już doniosłe niezwykle rezultaty. Kwestje te będą też bardzo obszernie omawiane na powyższym Zjeździe. Zjazd więc ten, a szczególnie sekcja hodowli tkanek, również i ze względu na osoby prelegentów jak Carrel, Harrison, R. Erdmann, Fischer i inni zainteresuje bezspornie sfery lekarskie. Tymczasowy program sekcji hodowli tkanek jest następujący: Tymczasowy program sekcji hodowli tkanek X. Kongresu Zoologicznego w Budapeszcie od 4 do 9 Września 1927 roku. 1) Prof. Dr. R. G. Harrison, New Haven, Osborn Zoological Laboratory: On the Status and Significance of Tissue Culture. 2) Prof. Dr. E. Kuester, Giessen, Botanisches Institut: Das Verhalten pflanzlicher Zellen in vitro und in vivo. 3) Prof. Dr. G. L e v i, Turin, Instituto di Anatomia della R. Università. Das strurelle Verhalten lebender gezüchterer Gewebe. 4) Prof. Dr. A. Carrel, New York, Rockefeller-Institut f. med. Res. Modern technics of tissue cuture and results. 5) Prof. Dr. A. Timofejewski, Tomsk, Path. Inst. d. Uniwersität. a) Ueber die Kultur der Blutleukocyten in vitro. b) Ueber tuberkulose Infektion der Gewebekulturen. 6) Prof. Dr. W. Seifriz, Philadelphia, Botan. Inst. d. Universität Pensylvan. Physicalische Eigenschaften des Protoplasmas. 7) Prof. Dr. N. Chlopin, Leningrad, Histol. Inst. d. Milit. Akad. a) Experimentelle Untersuchungen ueber die Vitalfärbung der tierischen Zellen. b) Gewebskultur niederer Vertebraten. 8) Prof. Dr. A. K[illegible]owski, Kiew. Bakter. Inst. d. Universität. Die physikalisch-chemische und mikrochemische Lebensforschung in den Explataten von normalen und pathologischen Geweben. 9) Prof. Dr. Rhoda Erdmann, Berlin, Abt. f. exp. Zellforschung, Charité. Zur Physiologie der Tumorzellen. 10) Dr. A. Fischer, Berlin, Gastabteilung d. Kaiser Wilhelm Inst. f. Biologie. Die Dauerzuechtung reiner Staemme von Carcinomzellen in vitro. 11) Prof. Dr. J. de Haan, Groningen, Physiol. Labor. d. Ryiks Universitaet. Vorlaufige Ergebnisse und Versuchsmoeglichkeiten der Gewebekultur mittels Durchstroemung (z pokazami i projekcjami). 12) Prof. Dr. B. Nemec, Prag, Pflanzphysiol. Institut d. Universität. Kurzes Referat ueber den Pflanzenkrebs. 13) Dr. A. Neumann, Wien, Berggasse 27,: Chemisches und Experimentelles ueber die Granula der Leukocyten und ihre oxydativ wirksamen Koerper (Oxone). 14) Dr. R. Gassul, Leningrad, Statl. Inst. f. Roentgenkunde: Roentgenstrahlenwirkung auf lebende Gewebe (z pokazami). 15) Dr. E. Barta und i L. Petrovits, Budapest: Die Morphologie der Gewebe des erwachsenen Organismus in vitro. 16) Dr. L. Karczag, Budapest, III Medicin. Klinik: a) Elektropie und Vitalfärbung. b) Die Chemotherapie experimenteller malignen Geschwuelste mit Fermentgifte. 17) Prof. Dr. L. G. M. Baas-Becking, Utrecht. The Physical Structure of Protoplasma. 18) Dr. E. Haagen, Berlin, Lichterfelde, Haydstr. 3. Untersuchungsergebnisse in Monocyten-Kulture. 19) Prof. Dr. Warren H. Lewis, Baltimore (Ma, John Hopkins Med. School): The transformation of mononuclear blood cells into macrophages epithelioid cells and giant. cells. 20) Prof. Dr. B. Schazillo, Odessa, Institut f. pathol. Physiol.: Zur Physiologie de Trephone. 21) Prof. Dr. N. Koltzoff, Inst. f. exp. Biologie, Moskwa. Physiologie der Pigmentzellen (z pokazami kinematogr.). 22) Prof. Dr. J. Gicklhorn, Prag, Ergebnisse und Probleme der Zellen specifischer Differenzierung durch vital elektive Faerbung.

B o l s z e w i c y o n i e m i e c k i c h i c z e s k o s ł o w a c k i c h u z d r o w i s k a c h. W jednym z ostatnich numerów moskiewskich „Izwiestyj" znajdujemy ciekawy bardzo artykuł S. Mamuszyna, który po swej niedawnej podróży po Europie zachodniej opisuje swe wrażenia z pobytu w niemieckich i czechosłowackich uzdrowiskach. Mamuszyn stawia sobie pytanie. „Jaka jest różnica między uzdrowiskami naszemi a zagranicznemi"?, a na pytanie to odpowiada w sposób następujący: „W ZSSR. należą obecnie wszystkie uzdrowiska do państwa, w Niemczech i w Czechosłowacji są natomiast prawie wszystkie zdrojowiska własnością towarzystw akcyjnych, miast, klasztorów, osób prywatnych itd. Właściciele uzdrowisk europejskich starają się wszelkiemi siłami zapewnić kuracjuszom jak najdalej idące wygody, nic więc dziwnego, że wszystkie te uzdrowiska, jako to: Nauheim, Karolowe Wary, Wiesbaden, Marjańskie Łaźnie, Franciszkowe Łaźnie itp., pod względem swych urządzeń technicznych i warunków mieszkaniowych są wprost wzorowe, czego stanowczo powiedzieć nie można o uzdrowiskach rosyjskich. Urządzenie zdrojowisk zagranicznych jest w pełnem tego słowa znaczeniu doskonałe, a we wszystkich zakładach leczniczych, kąpielowych itd. panuje sprężysta organizacja. Kuracjusz na nic tam nie czeka, wszystko załatwia się punktualnie co do sekundy. W tym kierunku moglibyśmy się od Czechów i Niemców wielu rzeczy nauczyć. Natomiast pod względem służby lekarskiej pozostawiają uzdrowiska zagraniczne wiele do życzenia. Podczas gdy w Rosji z roku na rok uzupełnia się personal lekarski nowymi i znakomicie przygotowanymi specjalistami, podczas gdy dalej w Rosji kładzie się stale wielki nacisk na naukowe traktowanie kuracji, w uzdrowiskach zachodnio-europejskich sprawa ta posiada znaczenie drugorzędne. Pacjent rosyjski znajduje się przez cały czas pobytu swego w miejscowości kuracyjnej pod stałym dozorem lekarza, za granicą natomiast nikt o chorego się nie kłopocze. Kiedy w pewnym instytucie bakterjologicznym spytałem, co robią, jeśli pacjent mdleje, odpowiedziano mi, że w podobnych wypadkach posyła się po lekarza do miasta. Trudno mi było uwierzyć, a przecież odpowiedź ta była zgodna z rzeczywistością".

I l u P o l a k ó w w y j e ż d ż a z a g r a n i c ę? Do Czechosłowacji: Ogłoszona w tych dniach urzędowa statystyka stwierdza, iż w Czechosłowacji w uzdrowiskach i zdrojowiskach bawiło w 1926 r. 196.713 obcych w tem samych Polaków 18.461. Polacy na liście obcych korzystających z czechosłowackich uzdrowisk są już na 3-ciem miejscu, przed nimi bowiem znajdują się tylko Niemcy (76.483) i Austrjacy (39.091). Do Austrji: Statystyka ruchu obcych w republice austrjackiej wykazuje, iż w roku 1925 bawiło w austrjackich miejscowościach leczniczych, uzdrowiskowych i turystycznych w czasie od 1 listopada 1924 do 31 października 1925 r. — 1,204.196 obcokrajowców, między innymi około 45.000 Polaków.

Sprostowanie omyłek druku.

Do ogłoszonej na stronicy 325 numeru 17-go Polsk. Gaz. Lek. z r. b. pracy prof. Z Radlińskiego p.t. „Zapalenie wyrostka robaczkowego" ze stanowiska Klin. chirurg. wkradły się następujące omyłki drukarskie:

str.	szpalta	wiersz	zamiast	ma być
325	2	30 od dołu	2 zasad	zasady
326	1	22 od góry	niektóremi	nikłemi
"	"	33 " "	kwadracie	kwadraucie
"	"	40 " "	stałemi	słabemi
"	"	41 " "	stałe	słabe
"	2	7 " "	i inwazją	inwazją
"	"	10 " "	widzianej	widzialnej
"	"	44 " "	bezowocnych	bezwzględnych
327	1	11 " "	w razie napadu	w razie pierwszego napadu
327	1	7 od końca	rzadko	trudno

W numerze 21-szym Polskiej Gaz. Lek. z r. b. na stronicy 408, szpalta 1-sza, wiersz 7-my od dołu przy pracy p. t. „Znaczenie diagnostyczne utero-salpingografji" wypuszczono przez przeoczenie po nazwisku „H. Lenartowski", nazwisko współautora „M. Seidlera".

Redakcja otrzymała:

W. Janusz: „Durch Ascariden bewirktes Intestinalemphysem". Odb. z „Frankf. Zeitschrift f. Pathologie". 34 Band 1926.

W. Gabel: „Wskazówki, dotyczące badania lekarskiego wychodźców". Odb. z Warszawsk. czasopisma lekarskiego, Nr. 3. z r. 1927.

Biuro ruchu obcych w Cieszynie „Letnisko Cieszyn", bogato ilustrowany i ozdobnie wydany przewodnik po Cieszynie i okolicy.

Ad. Bednarski: „Historja okularów w Polsce, wiek XV—XVIII", Odb. z Archiwum historji i filozofji medycyny oraz historji nauk przyrodniczych. T. VI. z. 1. z r. 1927.

Sprawozdanie Zarządu Oddziału Łódzkiego za r. 1926.

Ch. Rożkowski: „De la percussion de la poignée du sternum dans dilatations fusiformes de la grosse de l'aorte". Odb. z „Archives des maladies du coeur, de mai 1927.

Erwin Liek: „Der Arzt und seine Sendung. Gedanken eines Ketzers". Nakł. J. F. Lehmann, Monachium.

Max Schacherl: „Therapie der organischen Nervenkrankheiten. Nakł. J. Springer. Wiedeń 1927.

Bureau International du travail: „Bibliographie d'hygiène industrielle". Vol. II, Nr. 5, mars 1927. Geneve.

St. Kopczyński: „Kolonje letnie dla młodzieży szkolnej". Odb. ze „Zdrowia" Nr. 6, 1927.

Dr. R. Franz: „Die Gonorrhoe des Weibes". Ein Lehrbuch f. Aerzte und Studierende. Nakł. Jul. Springer Wien 1927.

Zakład psychiatryczny w Tworkach, VIII Sprawozdanie za rok 1926.

Nr. 25. 19. czerwca 1927. Rok IV. VI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jerzy JOANNOVITSCH. Belgrad.
Dyrektor Instytutu patologji ogólnej i anatomji patologicznej.

Czy obecność figur karjokinetycznych w nowotworach świadczy za ich złośliwością?

(Przekładu z oryginalnego rękopisu francuskiego, przysłanego przez autora na zaproszenie redakcji „Pol. Gaz. lek." z powodu I. Og. Zjazdu lekarzy słowiańskich dokonała Dr. H. Schusterówna*).

Fakt, że ilość figur karjokinetycznych w nowotworach złośliwych jest o wiele większą jak w tkankach prawidłowych, lub też w innych tkankach patologicznych, zdaje się potwierdzać ogólnie przyjęte zdanie, że nowotwory zawierające wielką ilość figur karjokinetycznych należą do nowotworów specjalnie złośliwych. Już dziesięć lat temu po raz pierwszy, na podstawie pewnego spostrzeżenia, nasunęła mi się wątpliwość co do wartości tego mniemania. Chodziło to o rdzeniastego raka macicy z licznemi figurami karjokinetycznemi, co zdawało się przemawiać za złą prognozą nowotworu. W dalszym przebiegu choroby okazało się jednak, że ani utkanie rdzeniaste, ani wielka ilość figur karjokinetycznych nie potwierdziły złośliwości nowotworu, gdyż po radykalnem usunięciu macicy stan chorej poprawił się widocznie i pozostaje zadawalający do dnia dzisiejszego. W jakiś czas potem miałem sposobność badać drugi przypadek raka macicy, w którym była tak znaczna ilość figur karjokinetycznych, że z trudnością można było zobaczyć grupy komórek nie będących w okresie podziału. Wydawało się, że ten nowotwór musiał się bardzo szybko rozwijać i być bardzo złośliwym. Zajmowałem się tą chorą w dalszym ciągu i z tego co mi donoszono w następnych miesiącach i latach stan chorej był stale zadawalniający.

Od tego czasu zwróciłem baczniejszą uwagę na ilość figur karjokinetycznych w rozmaitych nowotworach i mogłem się przekonać, że wielka ilość figur podziału komórek nie jest wskaźnikiem złośliwości nowotworu. Z drugiej strony znanym jest fakt, że nawet bardzo złośliwe nowotwory, jak mięsaki czarniaczkowe, nie zawsze zawierają wiele figur karjokinetycznych. Miałem następnie jeszcze sposobność badania mięsaka okołonaczyniowego u dziecka 16-to miesięcznego, w którym to mięsaku komórki okrągłe, owalne lub lekko wydłużone zawierały wielką ilość figur karjokinetycznych, zarówno typowych jak i nie typowych. Byłem zdumiony, że te komórki z figurami karjokinetycznemi grupowały się głównie dookoła ognisk martwiczych, spotykanych w danym nowotworze. To dziwne występowanie komórek dzielących się właśnie na obwodzie ognisk martwiczych, zdaje się przemawiać za jakimś związkiem między ogniskami martwiczemi a pojawianiem się komórek karjokinetycznych.

Proces podziału komórki był przedmiotem licznych badań, jednak dotychczas nie udało się jeszcze oznaczyć dokładnie czasu trwania karjokinezy. Jedni z autorów oznaczyli czas ten u człowieka na 20 minut, inni na 3 godziny. Co się tyczy komórek nowotworowych, brak jest pewnych danych. W każdym razie badania nad karjokinezą wykazały, że proces ten dotyczy nie tylko jądra komórki lecz i całej komórki. Po rozpłynięciu się otoczki jądra poszczególne jego składniki przechodzić mogą do pierwoszczy i odwrotnie. Karjokineza jest procesem odnowy całej komórki i dlatego też komórka będąca w podziale nie spełnia swych fizjologicznych czynności. Ziarna Altmana znikają, komórka przestaje wydzielać i asymilować. To skupienie wszystkich czynności komórki wyłącznie w kierunku dzielenia się, ujął najcharakterystyczniej Hausemann twierdząc, że komórka będąca w podziale reprezentuje raczej cechy gatunku aniżeli cechy osobnicze.

Po ukończonym procesie dzielenia się przez czas jakiś czynność rozrodcza komórki schodzi na plan drugi, czynność zaś fizjologiczna na plan pierwszy i jest bardzo żywa. Przyswajanie i wydzielanie odbywa się w ten sam sposób zarówno w komórce prawidłowej jak i nowotworowej. Jak długo po podziale trwa ta żywa czynność swoista komórki, w którym to czasie komórka przygotowuje się równocześnie do następnego podziału, tego nie wiemy. Mamy pewną podstawę do twierdzenia, że u komórki nowotworowej czas przygotowania do podziału jest krótszy, aniżeli u komórki nie nowotworowej, gdyż komórka nowotworowa więcej się dzieli niż spełnia swe swoiste czynności. Ponieważ przerwa pomiędzy poszczególnemi mitozami jest skróconą, komórka nie jest w stanie należycie przygotować się do następnego podziału, gdyż niema czasu nagromadzić sobie substancyj potrzebnych do jej odnowy. Regeneracja jądra naturalnie również na tem cierpi. Dlatego też wszyscy morfologiści uznają zgodnie, że mitozy hypo- i hyperchromatyczne są objawem patologicznym i wyrazem zmian wstecznych prowadzących ostatecznie do śmierci komórki, a wywołanych zaburzeniem równowagi między czynnościami asocjacyjno-wydzielniczemi a rozrodczemi.

Jeżeli będziemy się zastanawiali dalej nad tem zaburzeniem równowagi w funkcji komórki, będzie nas ciekawił znany fakt, że nowotwory z tendencją do martwicy, mogą się nieraz samoistnie goić. Są to jednak przypadki rzadkie *(gleioma, hypernephroma)*. Wobec tego rozumiemy zmniejszenie się złośliwości nowotworu, które idzie równolegle z czasem trwania nowotworu, ewentualnie z czasem, który upływa między pojawieniem się nowotworu a recydywą lub mitozą. Wyniki badań doświadczalnych na myszach przez przeszczepianie nowotworów samoistnych przemawiają również za tem przypuszczeniem. Gdyż o ile przy nowotworach samoistnych pierwotnych bardzo często występują przerzuty; w nowotworach przeszczepionych przerzuty stają się coraz rzadsze i znikają ostatecznie, a idzie to proporcjonalnie do częstości przeszczepień.

Mojem zdaniem, na podstawie tego, co powyżej nadmieniłem nie należy uważać obecności licznych figur podziału w nowotworach za objaw ich złośliwości, przeciwnie obfite mitozy są wyrazem przyspieszonego tempa podziału komórki spowodowanego zaburzeniem równowagi między czynnością komórki rozrodczą a swoistą i świadczą o zamieraniu komórki. Również Baspord, Bridré i inni autorowie wykazali ujemne działanie tkanki nowotworowej martwiczej na rozwój nowotworów, otrzymując na drodze eksperymentalnej, przez wszczepienie zwierzętom tkanki nowotworowej wysuszonej przy niskiej ciepłocie, dość znaczny stopień odporności przeciw rakowi. Fakt ten stwierdzony na drodze doświadczalnej jest dowodem dla hypotezy poniżej podanej. Komórki karjokinetyczne będące w okresie zaniku i rozpadu, przez wchłanianie się produktów rozpadu tkanki martwiczej nowotworowej, powodują wytwarzanie się antitoksyn, które ze swej strony hamują rozrost i szerzenie się samego nowotworu.

*) Z powodu spóźnionego otrzymania rękopisu nie mogła red. umieścić tego artykułu w Nr. 21 Polsk. Gaz. lek. poświęconym I. Og. Zjazdowi lekarzy słowiańskich.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. TYCZKA I SZNAJDERMAN. Warszawa.

Porażenie nerwu pośrodkowego w następstwie dożylnych zastrzyków chlorku wapnia.

Z kliniki chorób nerwowych Uniw. Warsz.
Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski.

Dożylne stosowanie związków arseno-benzolowych wprowadzono do praktyki lekarskiej dopiero po smutnych doświadczeniach, jakie zdobyto po pierwszych zastrzykach domięśniowych salwarsanu. Piśmiennictwo z tego okresu pełne jest wzmianek „o miejscowych objawach, wywołanych przez salwarsan wstrzyknięty pod skórę". Maendl, Pinkus, Goldberg i inni wspominają, że związek ten, jako silnie żrąca substancja, wprowadzony do tkanki podskórnej albo do mięśni wywołuje miejscowy odczyn zapalny, a nawet głęboką zgorzel tkanek. Pinkus opisuje kilka przypadków przemijającego porażenia nerwu strzałkowego i kulszowego po zastrzykach salwarsanu w mięśnie pośladkowe Goldberg wspomina pozatem o kilkudziesięciu przypadkach porażenia nerwu pośrodkowego, które wystąpiły w związku z nieudanemi zastrzykami salwarsanu w żyłę środkową.

Obok związków arsenowobenzolowych działanie żrące na tkanki, w większym nawet od nich stopniu, posiadają i sole wapnio-

we, które w praktyce lekarskiej, stosuje się obecnie często dożylnie w postaci 5—10 gr. roztworu chlorku wapnia.

Jednak zarówno w piśmiennictwie, jak i w podręcznikach farmakologicznych, odnośnie do chlorku wapnia istnieją tylko pobieżne wzmianki o żrącem jego działaniu na tkankę skórną, a brak już zupełnie opisów cięższych następstw nerwowych po technicznie źle wykonanych dożylnych wstrzykiwaniach tego środka. Sądzimy przeto, że należy podać choćby w krótkości przebieg choroby trzech takich przypadków, skierowanych do kliniki naszej w przeciągu kilku mesięcy, co świadczyłoby, że obrażenia nerwowe po zastrzykach dożylnych chlorku wapnia nie należą do zbyt rzadkich.

Przyp. I. N., lat 29, leczona zastrzykami dożylnemi chlorku wapnia z powodu ciężkiej dychawicy oskrzelowej. Chora otrzymywała każdorazowo 10 cm³ 5% rozczynu. Bezpośrednio po 8-ym z wyżej podanych zastrzyków, które były zresztą bez wpływu na jej cierpienia, chora uczuła rozpieranie w miejscu injekcji oraz wystąpił kurcz zgięcia 3-ch pierwszych palców lewej ręki następnego dnia przyłączyło się kłucie oraz palenie w całej promieniowej połowie lewej dłoni. Równocześnie wystąpiło stwardnienie w łokciu, bardzo bolesne na ucisk; skóra w tem miejscu miała być ciemno zabarwiona. Czwartego dnia wystąpił niedowład zginaczy 3-ch pierwszych palców. Palce te były sino zabarwione, chłodne, suche. Po 3-ch tygodniach chorą skierowano na klinikę. Stan nerwowy przedmiotowo był następujący: w okolicy łokcia wyczuwało się wrzecionowate zgrubienie nerwu długości 2½ cm. Skóra promieniowej połowy ręki chłodna, sucha i sinawa; naskórek błyszczący, wygładzony. Palce: kciuk, wskazujący i średni nagół cieńsze, paznogcie zmartwiałe. W obszarze tym zniesienie czucia na wszystkie rodzaje. Ruchy czynne zniesione w zginaczach palca wskazującego, upośledzone w średnim i kciuku, również osłabione przeciwstawienie tegoż innym palcom. Siła mięśniowa nawracania i zgięcia promieniowego nadgarstka osłabiona. Badanie elektryczne: częściowy odczyn zwyrodnienia we wszystkich mięśniach, dotkniętych powyższemi zaburzeniami. Chorej przepisaliśmy ze względu na typ jej bólów neopankarpinę do wewnątrz, zawierającą, jako działający składnik, pilokarpinę, która, według podania chorej, ma jej bóle znacznie uśmierzać. Po 4 miesięcznem trwaniu cierpienia w stanie chorej, w marcu b. r. nastąpiła jedynie poprawa, dotycząca wyczuwanego na nerwie pośrodkowym zgrubienia, które uległo znacznemu zmniejszeniu. Bóle kauzalgiczne ustąpiły. Inne natomiast objawy były bez zmiany.

Przyp. II. K. M., lat 20. Z powodu daleko posuniętych zmian gruźliczych płuc otrzymała 4 zastrzyki 10% $CaCl_2$ dożylnie, w ilości każdorazowej 10 cm³. Zastosowano to w celu uzyskania szybszego zwapnienia nacieczeń gruźliczych. W kilka godzin po 4-ym zastrzyku, dokonanym w żyłę łokciową prawą, wystąpił obrzęk w okolicy łokcia oraz miejscowe bardzo silne bóle. Nazajutrz drętwienie 3-ch pierwszych palców prawej ręki. Po paru dniach stwardnienie w łokciu ustąpiło, drętwienie natomiast spotęgowało się i wystąpiła ponadto sinica palców i dłoni w promieniowej połowie oraz bóle szarpiące i piekące. W 4 tygodnie po tym fakcie chora zgłosiła się na klinikę. Przedmiotowo stwierdzono: ręka prawa w ustawieniu, przypominającem rękę, t. zw., kaznodziei (2 pierwsze palce wyprostowane, 3 ostatnie lekko zgięte). Ruchy czynne zginania prawie zniesione w 3-ch pierwszych palcach, również ruch opozycyjny kciuka względem reszty palców Obniżenie na wszystkie rodzaje czucia ściśle w obszarze nerwu pośrodkowego. Zmiany naczynioworuchowe i odżywcze takie, jak w pierwszym przypadku. Wyraźniejszej różnicy w ciśnieniu krwi i wychyleniach igły aparatu Pachon'a w obu tętnicach ramieniowych nie było. Okolica łokcia w przebiegu nerwu pośrodkowego przy macaniu prawidłowa. Badanie elektryczne wykazało odczyn zwyrodnienia dopiero w 3-cim miesiącu trwania choroby. Chorą leczono zastrzykami podskórnemi pilokarpiny i galwanizacją. Opuściła po miesiącu klinikę z nieznaczną poprawą, polegającą jedynie na zmniejszeniu się bólów w palcach. Dopiero po ½-rocznem trwaniu cierpienia wystąpiła znaczniejsza poprawa.

Przyp. III. Obserwowany tylko ambulatoryjnie tyczył sie gruźlika, który również po ostatnim z kilkudziesięciu zastrzyków dożylnych chlorku wapnia, otrzymanych w Zakopanem, z powodu skłonności do krwioplucia, uległ długotrwałemu zajęciu nerwu pośrodkowego, a następnie leczył się w jednym z oddziałów wewnętrznych szpitala Dz. Jezus.

Przedmiotowo objawy zajecia nerwu pośrodkowego nie różniły się od zespołu w obu poprzednich przypadkach.

We wszystkich 3-ch opisanych przypadkach zarówno rozpoznanie zapalenia nerwu pośrodkowego, jak i związek przyczynowy z wstrzyknięciem w okolicę tego nerwu chlorku wapnia, nie wymaga uzasadnienia. Chlorek wapnia, jako silnie żrąca substancja, dostawszy się nawet w bardzo małych ilościach do tkanki podskórnej, wywołuje nacieczenia, a niekiedy głęboką jej zgorzel. W naszych przypadkach chodzi o działanie $CaCl_2$ na pień nerwowy tylko pośrednio, drogą przejścia zapalenia tkanki podskórnej na pochewkę zewnętrzną nerwową, o czem świadczy stosunkowo powolny rozwój sprawy, niejako w etapach; za tem przemawia także zgrubienie wrzecionowate nerwu, które stwierdziliśmy w pierwszym przypadku, odpowiadające najprawdopodobniej *perineuritis circumscripta*. Proces ten, uciskając na nerw, mógłby nawet w pewnych przypadkach wymagać (o ile sprawa rychło nie ustąpi), operacyjnego oswobodzenia nerwu ze zgrubień i zrostów pochewkowych i okołopochewkowych.

W naszych przypadkach zasługuje na podkreślenie silniejsze działanie żrące chlorku wapnia od tegoż działania związków neosalwarsanowych. Po źle bowiem wykonanych zastrzykach neosalwarsanowych mimo iż dochodzi nieraz do bardzo znacznego zapalenia tkanki, piśmiennictwo jednak nie podaje zbyt częstych neurytów n. pośrodkowego, chociaż zastrzyki te stosuje się o wiele częściej niż injekcje chlorku wapnia.

Wprawdzie Maendl, Pinkus i Goldberg opisują tego rodzaju neuryty, lecz autorzy ci prawdopodobnie mieli na myśli działanie starego salwarsanu.

We wszystkich przypadkach uderza typ kauzalgiczny bólów, co w neurytach nerwu pośrodkowego jest zresztą rzeczą wcale częstą. Ta stałość objawów kauzalgicznych naczyniowo-ruchowych i odżywczych przemawiałaby z dużem prawdopodobieństwem za tem, że włókna sympatyczne leżą obwodowo na przekroju nerwu pośrodkowego. Być może z drugiej strony, że wspomniane objawy zależą częściowo i od włókien sympatycznych, znajdujących się w błonie zewnętrznej dużych tętnic ramieniowych, na którą może również przejść sprawa zapalna z otoczenia, gdyż tętnice owe leżą blisko nerwu.

Przypadki powyższe ogłaszamy w tym celu, by zwrócić uwagę na pewne niebezpieczeństwo, związane z dożylnemi zastrzykami chlorku wapnia, a zależne od błędów, które najlepszemu nawet technikowi mogą się przytrafić. Jest nawet możliwe, że ostatnia kropla $CaCl_2$ spływająca z igły w chwili wyjęcia jej z żyły wystarcza, by wywołać sprawę zapalną z takim skutkiem. Należałoby przeto przedtem jeszcze igłę przepłukać roztworem fizjologicznym NaCl.

Chorzy nasi, którzy z powodu gruźlicy, względnie uporczywej dychawicy oskrzelowej mają może zwiększoną dyspozycję w tym kierunku, nabawili się w następstwie owych zastrzyków dotkliwego cierpienia ruchowo-czuciowego, którego przykre strony znacznie przewyższyły ewentualny dodatni wpływ chlorku wapnia na objawy gruźlicy wzgl. astmy. Aby na przyszłość zapobiec szkodliwym następstwom, należałoby wstrzykiwać $CaCl_2$ do żyły, jak najdalej od nerwu pośrodkowego, a więc, o ile to możliwe do żyły odpromieniowej *(vena cephalica humeri)*, przebiegającej na zewnętrznej stronie ramienia, lub, gdyby żyła wymieniona była słabo rozwinięta, — do żyły odłokciowej *(v. basilica humeri)* nad przegubem łokciowym możliwie wysoko, przed jej rozgałęzieniem na żyły przedramienia; wreszcie do żył przedramienia. Chodzi o ominięcie żyły ramieniowej środkowej *(v. brachii mediana)*. W wielu przypadkach będzie się jednak zmuszonym wybrać tę żyłę do zastrzyku, bo inne żyły są zbyt słabo rozwinięte: w dość dużej liczbie przypadków będzie jednak możliwe pominąć ją i uskutecznić wstrzyknięcie do tamtych żył, a tem samem uniknie się niebezpieczeństwa wywołania neurytu nerwu środkowego. Wskazówka ta zasługuje na uwzględnienie przy używaniu także innych leków, już stosowanych lub, które będą stosowane jeszcze w przyszłości w postaci tak modnych obecnie i stanowczo nadużywanych wstrzykiwań dożylnych.

Dr. Edward BRUNER, kierownik pracowni. Warszawa.

O roentgenoterapji gruźlicy skóry.

Z pracowni światłoleczniczej Szpitala Św. Łazarza.

Doświadczenie moje oparte jest na pokaźnym materjale gruźlicy skóry, jaki się rok rocznie przewija prez sale szpitala św. Łazarza. Ze statystyki opracowanej przezemnie w r. 1911 (za okres dziesięcioletni) i tyczący się % stosunku gruźlicy do innych cierpień skóry z wyjątkiem świerzbu i wszawicy wynika, iż stosunek ten wynosił w naszym szpitalu 9.06%. Nie ulega wątpliwości, że w ostatnich latach liczba chorych, dotkniętych wilkiem i zgłaszających się do naszego szpitala, jeszcze bardziej wzrosła. Tak np. w roku ubiegłym na 680 chorych skórnych (bez świerzbu) było 216 przypadków gruźlicy skóry. Za bardzo nielicznemi wyjątkami chorzy z gruźlicą skóry wcześniej lub później zostają skierowywani do pracowni światłoleczniczej, przyczem rentgenotera-

pja odgrywa bardzo wybitną rolę. Jeżeli uwzględnimy jeszcze fakt, iż pracownia nasza leczy też chorych wilkowych ambulatoryjnie w ilości 100—150 rocznie, to możemy śmiało twierdzić, że długoletnia obserwacja tego dużego materjału ułatwia nam niezmiernie ocenę wyników rentgenoterapeutycznych, ich strony dodatnie oraz ujemne.

Zrozumiałą jest rzeczą, że stosowanie tych lub innych metod leczniczych zależne jest od poglądów subjektywnych poszczególnych lekarzy. Niektóre z ośrodków leczniczych dla wilkowych stosują leczenie zbyt jednostronne, co bez wątpienia musi się odbijać ujemnie na przebiegu choroby, wymagającej uwzględnienia szerokiego zawsze dwóch czynników, a mianowicie zadziałania ogólnego na cały ustrój i pośredniego na sprawę chorobową na skórze oraz zadziałania bezpośredniego miejscowego. To leczenie ogólne polegać powinno — poza dobrze znanemi nam wszystkim środkami — na stosowaniu długotrwałem kąpieli świetlnych ogólnych lampami łukowemi względnie kwarcowemi (te ostatnie dają doskonałe wyniki zwłaszcza u dzieci).

Wybór jednocześnie przeprowadzonego leczenia miejscowego zależy od całego szeregu okoliczności, przyczem unikać należy jednostronności i schematyzacji. Przy wszelkich kombinacjach metod leczniczych miejscowych rentgenoterapja nie może być pominięta.

Jeżeli spojrzymy retrospektywnie na okres trzydziestoletni stosowania jej w gruźlicy skóry, to zobaczymy, że poglądy autorów na tę metodę zmieniały się wraz z rozwojem ogólnym podstaw naukowych radjologji oraz techniki radjologicznej. Zwłaszcza w ostatnich czasach zapatrywania nasze na leczenie gruźlicy nie tylko skóry, ale i innych narządów, uległy zmianie radykalnej, co odbić się musiało i na wskazaniach i na dawkowaniu. Wydaje mi się zatem słusznem streszczenie w krótkich słowach tej ewolucji poglądów.

Już w rok po pierwszem zastosowaniu przez Freunda w Wiedniu (1896 rok) promieni X do epilacji w przypadku znamienia włosistego, Schiff i Kümmel donoszą o dobrych wynikach leczniczych u chorych dotkniętych wilkiem. Do roku 1900 rentgenoterapję stosowano jedynie empirycznie wobec braku odpowiednich badań naukowych. Nic tedy dziwnego, że niekiedy obok wyników wprost zdumiewających — spotykaliśmy się z bardzo ciężkiemi oparzeniami skóry lub zupełnym brakiem efektu leczniczego. Dopiero badania Strätera i Kienböcka (1900 r.) wyjaśniły, że czynnikiem działającym biologicznie są właśnie promienie X i że wynik działania zależny jest od ilości i jakości promieni pochłoniętych przez tkankę. Lata następne (1901—1902) posunęły naprzód technikę radjologiczną oraz ułatwiły pracę przez wprowadzenie przyrządów do mierzenia jakości i ilości promieni.

Holzknecht i Kienböck opisali dokładnie zmiany w skórze pod wpływem promieni X i wskazali uszkodzenie pierwotne komórki jako wynik zadziałania biologicznego promieni. Badania drobnowidowe Scholtza (1902 r.), które przemawiały za jakoby „wybiórczem" działaniem promieni na komórki nabłonkowe oraz wielkiej wartości spostrzeżenia Heinekego (1903 do 1904) nad specjalną wrażliwością tkanki limfatycznej w stosunku do promieni X pogłębiły znacznie wiadomości w tej dziedzinie. W tych czasach najwięcej ze wszystkich dziedzin lekarskich skorzystała z postępów rentgenoterapji — dermatologja. W związku z działaniem promieni X na dermatozy, podzielono te ostatnie na pewne grupy i opracowano szczegółowo wskazania i dawkowanie. Używano wtedy jedynie promieni o małej przenikliwości niefiltrowanych, stosując się do ówczesnych mało wydajnych aparatów. Gruźlica skóry zajmowała miejsce pośrednie pomiędzy cierpieniami powierzchownemi typu pryszczycy i łuszczycy, naświetlanemi dawkami ułamkowemi, kilka razy powtarzanemi — a nowotworami przy których stosowano $^{3}/_{4}$—$^{4}/_{5}$ lub całą dawkę na jednem posiedzeniu. Jeden z najlepszych dermatologów-rentgenoterapeutów epoki przedwojennej, przedwcześnie zgasły nauczyciel mój Frank Schultz uważał, iż tkanka gruźlicza umiejscowiona jest przeważnie dość powierzchownie, jest bardzo wrażliwa na promienie X i doskonale je pochłania. Dlatego też zalecał stosowanie promieni o twardości 5.0—7.5 według skali Wehnelta po pół pełnej dawki (Volldosis) w odstępie dwutygodniowym. Frank Schultz nie uważał, aby małe, często powtarzane dawki miały drażnić tkankę gruźliczą i pobudzać ją do bujania. Już wtedy bowiem niektórzy z autorów np. Gottschalk (1910) proponowali stosowanie codzienne po $^{1}/_{2}$ — IX aż do osiągnięcia w ten sposób 10 X.

Jadassohn usilnie się przeciw temu przeciwstawiał, twierdząc, że ta metoda prowadzi do ułatwienia rozwoju sprawy nowotworowej (ca in lupo). W przypadkach, opornych na działanie promieni X Frank Schultz radzi przejście do promieni o dłuższej fali. Były to pierwsze dążenia w kierunku wyzyskania promieni miękkich w celach leczniczych. Dążenia te wtedy nie mogły być urzeczywistnione ze względów technicznych. Czy wprowadzone w ostatnich latach przez Bucky'ego z Nowego Yorku „promienie pozamiękie" znajdą zastosowanie w rentgenoterapji dermat., a więc i w lecznictwie gruźlicy skóry, przyszłość niedaleka pokaże. Frank Schultz i inni pracujący wówczas rentgenoterapeuci (1902—1913) zdawali sobie dokładnie sprawę, że nie można wyleczyć gruźlicy skóry tylko promieniami X, że należy kombinować rentgenoterapję z innemi metodami fizykalnemi. Przypadki wilka płaskiego stanowczo nie nadawały się do rentgenoterapji, najważniejszemi były wilk przerostowy i wrzodziejący, gruźlica rozpływna i brodawkowata. Jednakże w podręczniku Franka Schultza nie znajdujemy żadnej wzmianki o tem, ile dawek i w jakim czasie można dać bezkarnie choremu, chociaż autor przestrzega przed naświetlaniem bezcelowem pozostałych po leczeniu poszczególnych grudek, bowiem naświetlanie takie doprowadzić może do poważnych uszkodzeń skóry.

W niektórych spostrzeżeniach Franka Schultza chorzy otrzymywali 17 naświetlań w ciągu 7 miesięcy, co według moich dzisiejszych poglądów na sprawę jest stanowczo niedopuszczalne.

O ile przedwojenna rentgenoterapja dermatologiczna rozwijała się przeważnie pod znakiem promieni niefiltrowanych, o tyle terapja głęboka, zapoczątkowana już w r. 1902 przez Senna z Chicago, opanowała całkowicie inne specjalności. Gruźlica różnych narządów, a przedewszystkiem stawów kości i gruczołów stała się jednem z najważniejszych wskazań rentgenoterapji głębokiej, dając jednocześnie bardzo zadawalające wyniki. Im więcej technika radjologiczna posuwała się naprzód, im silniejsze budowano aparaty, tem bardziej przechodzono do promieni twardych i zwiększano niepomiernie dawki, filtrując promienie przez ciężkie metale (miedź, cynk). Pod wpływem dawki nowotworowej. Wintz podał dawkę gruźliczą. (Tuberculosedosis = 50% HED.). Ten, jak się wyraża Holzknecht, techniczny sposób myślenia, trwał na szczęście nie długo. Zaczęto myśleć biologicznie i cofnięto się na całej linji, a zwłaszcza w gruźlicy, to jest tam, gdzie właściwie nie leczymy choroby, lecz działamy jedynie na siły obronne ustroju.

Zrozumiałą jest rzeczą, że rentgenoterapja gruźlicy skóry, jak i wogóle cała rentgenoterapja dermatologiczna uległa znacznie później wpływowi rentgenoterapji głębokiej. Ale jednakże powoli przechodzono i tu do promieni twardych filtrowanych. Większość autorów była bardziej ostrożna i zadawalała się filtrem glinowym 1—2 względnie 3 mm, znaleźli się także i tacy, jak np. Spiess i Hilpert, którzy naświetlają tocznia przez 0.5 mm. Zn + 1 mm. Al. dając 80 do 100% HED. Nawet dermatolodzy-rentgenoterapeuci nie wahają się i stosują np. 1 HED przez 0.5 zn. w przypadkach gruźlicy brodawkowatej (Fuss, Schreuss, Blumenthal).

Ponieważ nigdy nie było ścisłych wskazówek, ile skóra, a zwłaszcza skóra, dotknięta schorzeniem gruźliczem, może otrzymać dawek bez wywołania uszkodzeń, przeto niejednokrotnie liczba naświetlań wzrastała niepomiernie. Sam przebieg cierpienia wyjątkowo przewlekłego i dającego ciągłe nawroty, wymagał licznych zabiegów, przyczem za mało zwracano uwagi na naświetlanie dawniejsze. Według zaś zdania niektórych autorów (Groedel i Lossen) zmiany gruźlicze specjalnie uczulają skórę, która łatwiej ulega potem uszkodzeniom. O ile przy stosowaniu zbyt częstem promieni miękkich — mieliśmy do czynienia z całym szeregiem uszkodzeń bardziej powierzchownych pod postacią zmian naczyniowych i barwikowych, względnie zanikowych, to w ostatnich czasach mnożą się opisy uszkodzeń głębszych — od stwardnień skóry aż do owrzodzeń późnych. I właśnie z Niemiec, gdzie rentgenoterapja gruźlicy skóry, stosowana jest na szeroką skalę, odzywają się głosy ostrzeżenia. Już dawniej szkoła Jesionka z Giessen odrzucała zupełnie rentgenoterapję w leczeniu gruźlicy skóry (Jesionek, Rothmann).

Niektórzy z autorów francuskich i angielskich również zajęli także krańcowe stanowisko (R. Knox, Fernet i P. Laurens, H. C. Semon), inni zaś tylko przestrzegają przed niebezpiecznemi stronami rentgenoterapji (Gaté i Pillon).

Ponieważ zawsze wymowa liczb jest najsilniejszym argumentem, przeto statystyka ogłoszona przy końcu r. 1925 przez Bommera z Giessen (Strahlentherapie Tom XX zeszyt 3) zmusza do poważnego zastanowienia się nad tą sprawą. Statystyka tego autora obejmuje 112 przypadków tocznia, leczonych w zakładzie światłoleczniczym w Giessen w ciągu ostatnich trzech lat. Chorzy ci byli przedtem leczeni w różnych instytucjach niemieckich naświetlaniami promieniami X. Otóż co się tyczy wyniku leczniczego to przedstawiał się on jak następuje: Wyleczony, ale brzydka blizna porentgenowska— 1 przypadek. Niektóre ogniska naświetlane wyleczone, wyraźne uszkodzenia rentgenowskie — 4 przypadki. W środku blizny niema nawrotów — 8 przypadków. Niewyleczony — nawroty w bliźnie — 99 przypadków.

Wynik kosmetyczny ilustrują liczby następujące: Dobry wynik — 4 przyp., zadawalający — 17 p., zły — 63 p., bardzo zły — 20 p., rozległy zanik skóry porentgenowski — 2 p. ca in lupo — 6 przyp.

Wreszcie cały długi szereg różnych uszkodzeń lub zniekształceń, do których według zdania autora przyczyniły się zmiany porentgenowskie. A więc owrzodzenia obserwowano w 17 przyp. — małe martwice w 4 przyp., zanik błony śluzowej jamy ustnej względnie uszkodzenie ślinianek z następową suchością w 10 przypadkach, uszkodzenia krtani w 1 przyp., utrudnienie ruchu ust wskutek zmian zanikowych w 13 przyp.

Już powierzchowny rzut oka na tę statystykę poucza, że autor niekiedy kładzie na karb promieni X i te zmiany, które nie są przez nie wywołane. W każdym razie widzimy z niej, że rentgenoterapja w wielu zakładach niemieckich stosowana jest zbyt często i że dawki są stanowczo za wysokie.

Zdaniem mojem szkoła Jesionka poszła za daleko. Nie można w lecznictwie gruźlicy skóry wyrzekać się rentgenoterapji. Jest to metoda, która w wielu przypadkach daje wyniki znakomite i względnie szybkie. Musimy kombinować ją odpowiednio z innemi metodami, oraz oceniać jej wyniki pod zupełnie innym kątem widzenia, niż to czyni Bommer. Jednakże i w naszym materjale od czasu do czasu spotykamy przypadki wyraźnych uszkodzeń skóry. I dla tego wydaje mi się niezbędnem sprecyzowanie naszego obecnego stanowiska w tej sprawie oraz bliższe zapoznanie się ze stosowanemi przez nas dawkami. Sprawa ta ma doniosłe znaczenie praktyczne, albowiem naświetlanie tocznia to wszak codzienna praca każdego dermatologa-rentgenoterapeuty. Ta pewna rewizja naszych poglądów jest konieczną.

Dowodzi tego fakt, że kwestja ta została poruszoną w piśmiennictwie naszem radiologicznem i dla innych umiejscowień gruźlicy. Tak np. rentgenolog poznański kol. Alkiewicz w zeszycie III Przeglądu Radiologicznego za rok 1926 bardzo barwnie przedstawia nam zmiany, jakie zaszły w ciągu ostatnich lat kilku w zapatrywaniach na leczenie rentgenologiczne gruźlicy chirurgicznej, jak od dawek dużych, filtrowanych przez ciężkie metale, powrócono do dawek bardzo małych, bo wahających się od 10 do 30% dawki epilacyjnej, filtrowanych przez 2 względnie 3 mm glinu.

Chcąc nakreślić linję postępowania leczniczego, musimy zastanowić się nad wpływem promieni X na tkankę gruźliczą. Sprawa ta niestety nie jest jeszcze należycie wyświetlona. Bezpośrednie działanie bakterjobójcze na prątki nie odgrywa żadnej roli. Dawki, które są w stanie zabić prątki w hodowli w probówce (Haberland i Klein, Willord) są tak wielkie, że nie mają żadnego znaczenia praktycznego. Zmodyfikowany jest też i dzisiaj pogląd niektórych autorów, jak Scholtza, Doutrelepontá, Wettera — o działaniu bezpośredniem niszczycielskiem promieni na tkankę ziarniny gruźliczej. O ile komórki nabłonkowate są bardzo oporne na działanie promieni, o tyle limfocyty i leukocyty należą do najbardziej wrażliwych komórek. Już minimalne dawki np. 10% HED. wywołują ich rozpad. Wyobrażamy sobie, że wskutek tego rozpadu powstają jakieś bliżej nieznane ciała, które wpływają dodatnio na gojenie ogniska gruźliczego i być może działają drażniąco na tkankę łączną, pobudzając ją do bujania. Niektórzy z autorów jak Iselin, Hayeck, Fraenkel i inni przypuszczają, że naświetlanie miejscowe ma i wpływ ogólny, który wyraża się w występowaniu zjawisk odpornościowych podobnie jak to ma miejsce w naświetlaniach spraw ropnych („endowakcynacja" Schreussa). Wreszcie badanie Rittera i Moj'ego wykazały, że dawki duże są raczej szkodliwe, niż pożyteczne.

Te przesłanki biologiczne dają do ręki cenne wskazówki co do postępowania leczniczego. Chociaż nie zgadzam się z Linserem, aby promienie niefiltrowane dawać miały lepszy wynik kosmetyczny, niż promienie filtrowane, to jednakże twierdzę, że można doskonale leczyć gruźlicę skóry, posiadając aparaty z cewkami słabszemi, których odległość iskrowa przy obciążeniu nie przekracza np. 20 cm.

Pamiętać jednakże musimy zawsze o tem (to samo stosuje się i do promieni filtrowanych), że ogniska gruźlicze, czy to będzie postać przerostowa, czy wrzodziejąca, czy brodawkowata, powinny być zawsze odpowiednio przygotowane do rentgenoterapji. Od przypadku do przypadku stosujemy maść pyrogallusową czy też antymonową lub arszenikową, ale zawsze naświetlamy powierzchnie owrzodziałe. Wszystkie nasze oddziały szpitalne dermatologiczne zupełnie jednozgodnie stosują się do tego sposobu postępowania, podkreślonego specjalnie przez Bernhardta jeszcze w 1907 roku.

Osobiście uważam, że do leczenia gruźlicy skóry najbardziej nadają się promienie o twardości 9—11 Wehneltów. W naszej pracowni otrzymujemy je mniej więcej w następujących warunkach: odległość iskrowa przy obciążeniu = 24—27 cm. natężenie w obwodzie wtórnym 2 mamp. Aparaty induktorowe typu „Apex", rurki Coolidge'a niemieckie „Metro" Müllera oraz francuskie Gaiffe'a i Pillona. Co do wyboru filtru — to stosuję w przeważającej większości przypadków filtr glinowy 1 mm. Tylko w niektórych razach, zwłaszcza o ile przypuszczam, że sprawa sięga bardzo głęboko lub przerost jest wyjątkowo zaznaczony, przechodzę do filtrowania silniejszego (,3 mm). Nawet, gdy jednocześnie musimy leczyć ogniska gruźlicy układu kostnego to ten sam filtr 3 mm., jak to wykazał Alkiewicz jest zupełnie wystarczający.

Dawka, jaką stosuję jednorazowo przez filtr 1 mm, wynosi 8—10 X. Jest to zatem nawet mniej, niż dawka epilacyjna, gdyż epilację otrzymujemy dopiero przy 12 względnie 13 X.

U dzieci lub u dorosłych przy naświetlaniach rozległych ognisk w kilku ustawieniach chętnie daję po 4—5 X z przerwą tygodniową. W razie przejścia do filtru 2—3 mm — dawki 10 X, jednorazowo również staram się nie przekraczać. Dawki moje są znacznie niższe, niż dawki podane w podręcznikach Blumenthala i Habermanna i Schreussa. Blumenthal naświetlając przez filtr 2 mm daje po 8 X w odstępie dwutygodniowym, przez filtr 3 mm, po 10 X, a przez filtr 4 mm po 12 X. Habermann i Schreuss polecają dawkę 16 X pod filtrem 4 mm w odstępach 4—6 tygodniowych. Jedynie klinika wiedeńska (Arzt i Fuchs) widocznie pod wpływem Holzknechta podaje dawki bardzo zbliżone do moich. Na tem miejscu uważam za stosowne przestrzec kolegów, którzy by chcieli wyjątkowo dokonywać naświetlań gruźlicy skóry przez 0,5 mm. filtr cynkowy przed liczbami, zalecanemi przez Blumenthala. Autor ten oblicza HED pod Zn. na 50 X, przyczem pod HED rozumie najwyższą dawkę, jaką skóra jeszcze może wytrzymać. Tymczasem wspólnie z kol. Hołubicką przekonaliśmy się, że już po 18 X przez 0,5 mm. Zn. otrzymaliśmy na twarzy doskonałą epilację. Obawiam się, że zastosowanie jednorazowe 50 X na grzbiet ręki np. w przypadkach gruźlicy brodawkowatej może być powodem niebezpiecznych oparzeń.

Teraz należałoby omówić punkt najważniejszy, na który zwrócił specjalną uwagę Bommer, a mianowicie na ilość naświetlań i przerwy pomiędzy poszczególnemi naświetlaniami. Powtarzam naświetlania najwcześniej po upływie miesiąca, potem zaś po raz trzeci naświetlam po upływie 2 miesięcy od ostatniego razu. I tu zaraz nasuwa się pytanie, czy można naświetlać w dalszym ciągu np. po roku lub kilku latach. Odpowiedź na to jest bardzo trudna, albowiem do dzisiaj nie jesteśmy w stanie określić dawki ogólnej sumowanej, jaką może znieść dany odcinek skóry w ciągu długiego okresu czasu.

W podręcznikach sprawa ta nie jest postawiona jasno. Tak np. Blumenthal twierdzi, że w przypadkach gruźlicy skóry rocznie nie można dać więcej, niż 3 HED. Ale co robić w latach następnych? Na to nie znajdujemy odpowiedzi. Wiemy zaś ze spostrzeżeń Rahma (klinika chirurgiczna w Wrocławiu), że kilkakrotne powtórzenie dawki, wynoszącej 50 lub 60% HED, może wywołać uszkodzenie późne.

I z własnych doświadczeń mogłem się o tem niejednokrotnie przekonać. Trzykrotne zastosowanie w odpowiednich przerwach dawki filtrowanej, mniejszej niż epilepcyjna, nie powinno nigdy być przyczyną jakichkolwiek uszkodzeń skóry. Ale już wykonywanie naświetlań według wskazówek Blumenthala lub Schreussa kryje w sobie — zdaniem mojem — pewne niebezpieczeństwo dla skóry.

Pamiętać musimy o tem. że najczęściej naświetlamy okolice twarzy, szyi oraz grzbietów rąk, a zatem miejsca specjalnie wrażliwe na promienie X. Różnica wrażliwości pomiędzy np. skórą brzucha a skórą szyi może dochodzić w poszczególnych przypadkach do 100%. Jeżeli boimy się w figówce naświetlań powtórnych ze względu na możność uszkodzenia skóry, to ta sama ostrożność powinna być przestrzeganą i w gruźlicy skóry. Powinna zaś zatem, jako reguła obowiązywać zasada nieprzekraczania powyżej przytoczonych dawek. Naturalnie w pewnych wyjątkowych przypadkach i po dłuższych przerwach możemy sobie pozwolić niekiedy na zwiększenie dawki ogólnej. Tutaj wobec braku ścisłych wskazówek naukowych rozstrzygać musi już doświadczenie osobiste rentgenoterapeuty.

Ważnem jest, aby karty chorych naświetlanych prowadzić bardzo dokładnie i aby podawać szczegółowo wszystkie warunki techniczne, zachowywane podczas naświetlań, oraz wysokość dawek. Do tego celu służą w naszej pracowni specjalnie wydrukowane schematy. System kartkowy umożliwia nam w jaknajszybszym czasie zorjentowanie się w danym przypadku co do naświetlań dawniejszych. Volk przypuszcza, iż najczęstszą przyczyną uszkodzeń są błędy techniczne, a więc zapomnienie filtru, przedawkowanie i t. d. To zdarza się według mnie tylko wyjątkowo. Nawet dawki jednorazowe autorów, o których była mowa powyżej, nie są w stanie wywołać oparzenia, jako bezpośredniego następstwa zabiegu *(radiodermitis acuta)*. Obrazy, spotykane w klinice, należą

przeważnie do typu *radiodermitis chronica* z różnym stopniem nasilenia zmian. Bardzo często trudno jest zdać sobie sprawę, czy mamy do czynienia już z obrazem *radiodermitis,* czy też są zmiany zanikowo-naczyniowe, zależne od cierpienia zasadniczego. Zauważyłem, że nawet bolesność owrzodzeń, powstałych w uszkodzonej skórze — nie zawsze jest wybitną, jak obserwujemy w typowych wrzodach porentgenowskich. Czasami dopiero jakiś uraz leczniczy, a więc naświetlanie Finsenem lub Kromayerem, lub też zastosowanie środków żrących powoduje wystąpienie pęcherza, który przeistacza się w owrzodzenie. Owrzodzenie to w ciągu całych miesięcy nie chce się zagoić i pokrywa się brudnym nalotem. Bliższe wpatrzenie się w obraz chorobowy nasuwa myśl o uszkodzeniu porentgenowskiem, o którem początkowo wcale nie myśleliśmy. Rokowanie jest zwykle nienajgorsze.

Przy odpowiedniem leczeniu maściami obojętnemi (w ostatnich czasach z powodzeniem stosuję 1% maść rivanolową) w połączeniu z ostrożnie przeprowadzonemi zabiegami fizykalnemi (Sollux — filtr niebieski, kwarcówka miejscowo lub lepiej ogólnie z osłonięciem miejsc uszkodzonych) doprowadzamy owrzodzenie do zabliźnienia. Niekiedy jednakże owrzodzenia te są punktem wyjścia powikłania najstraszniejszego, jakiem jest ca in lupo. Na zasadzie spostrzeganych przezemnie przypadków tego cierpienia nie mogę udowodnić zależności powstawania raka jedynie od zmian porentgenowskich skóry. Widywałem również często rozwój raka w tkance wilkowej u chorych, którzy nigdy nie byli naświelani Roentgenem.

Tego samego zdania jest nawet i Bommer pomimo całego swego sceptyzmu co do stosowania promieni X w lecznictwie gruźlicy skóry.

Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

O obustronnej odmie sztucznej opłucnowej.

Z sanatorjum dla chorób płucnych im. Drów Dłuskich.
Dyrektor: Dr. L. A. Dobrowolski.

Idea praktycznego zastosowania, unieruchomienia płuca w sztuczny sposób powstała w 1882 roku i została rozwiązana przez Forlaniniego; upłynęło więc dość sporo czasu zanim dawno poddaną myśl leczenia gruźlicy płucnej, sztuczną odmą opłucnową, zrealizowano. Wiadomo bowiem, że pierwsze myśli o niej zrodziły się przed przeszło 100 laty (1882 Garson). Jednakowoż jak zwykle każda rzecz nowa ma początkowo niewielu swoich popleczników, tak więc i stosowanie odmy sztucznej opłucnowej długi czas leżało odłogiem, ograniczając się tylko do rzadkich przypadków. Czasy ostatnich lat, zwłaszcza okresu powojennego, okresu wytężonych gorączkowych prac i udoskonaleń przyniosły zasłużone uznanie dla odmy sztucznej. Przekonano się niezbicie, że zabieg ten w odpowiednim przypadku choroby płucnej, daje nadzwyczajne rezultaty, nieraz ratując życie choremu. Niestety jednak, zabieg odmy sztucznej wymaga względnej odporności drugiego płuca, przynajmniej nieobecności w nim zmian czynnych, w ogólności biorąc zmian mało rozległych, ograniczonych tylko do szczytu. Pomijając szereg tych przypadków względnie jednostronnych — gdzie są zachowane te „warunki" dla zabiegu, mamy całe szeregi chorych ze zmianami obustronnemi, zmianami rozległemi często będącemi w stanie czynnym. Osobnicy ci w myśl ogólnych zasad uleczalności gruźlicy, zwykle bywają pozostawieni samym sobie jako beznadziejni, by czekać nieubłaganego końca, który najczęściej przerywa pasmo męczarni i udręki spowodowanych chorobą. Mając w swojej opiece kilku takich osobników ze zmianami czynnemi obustronnemi płuc, przeważnie o charakterze serowato-włóknistym, postanowiłem zastosować odmę sztuczną opłucnową ale obustronną, tembardziej, że byłem zachęcony do tego wzmiankami w piśmiennictwie, zwłaszcza francuskiem. Już i Forlanini zajmował się obustronną odmą, opisując w 1911 roku w Rivista della pubblicazioni sul pneumotorace terapeutico L. 72, za nim idą Gwerder Pegoja z Davos (1917), Asoli z Rzymu (1912) i kilku innych. Przypadki swoje podzieliłem na dwie kategorje, uzależniając podział od warunków stosowania tego zabiegu; do pierwszej kategorji zaliczyłem przypadki ze zmianami płucnemi obustronnemi, w których po znacznej poprawie płuca chorego uciśniętego odmą sztuczną, przystępowałem do założenia odmy sztucznej po stronie drugiej, jednocześnie kontynuując najpierw rozpoczętą. Do drugiej kategorji należą przypadki, z odmą założoną jednocześnie z obu stron; to znaczy jest tu mowa o więcej dekompresyjnym zabiegu, gdzie zabieg po stronie jednej, wyprzedza zabieg po stronie drugiej, o kilka dni zaledwie. Następnie już odbywa się kolejność tych zabiegów, raz po jednej raz po drugiej stronie. Ze względu zbyt małego materjału, jak i mając na uwadze zbytnią szczupłość miejsca, podaję opis wyłącznie przypadków pierwszej kategorji, pozostawiając drugą w spokoju do pewnego czasu.

Obesrwacja I-a.

Panna H. O. lat 18, waga 49 kilo, wzrost 165 cm. Budowy prawidłowej, odżywiania miernego, widoczne śluzówki blade, gruczoły nie powiększone, dołki nad i podobojczykowe nieznacznie zapadnięte. Ciepłota 37—39.8, utrzymuje się od kilkunastu tygodni; kaszle i pluje dość sporo, obficie poci się nocą, zupełny brak łaknienia, silne pragnienie, od czasu do czasu zaparcie stolca. W dzieciństwie przechodziła odrę, poza częstemi przeziębieniami, miała nie chorować. Obecnie choroba datuje się od przeszłego roku, leczyła się sposobami domowemi, dopiero zasadnicze pogorszenie stanu zdrowia, zmusiło rodziców do umieszczenia w naszym Zakładzie; przybyła 5-go lutego 1926 r. Badanie w tymże czasie wykazało: po stronie prawej stłumienie do grzebienia łopatki i obojczyka, przytłumienie do 3-go żebra z przodu i 2/3 łopatki z tyłu, drżenie głosowe tamże wzmożone, oddech pęcherzykowy z wydechem przedłużonym, miejscami pęcherzykowo-oskrzelowy; na całej przestrzeni płuca obfite rzężenia (zwłaszcza w płacie górnym) wilgotne średnio i drobnobańkowe; płuco lewe przytłumienie do 2-go żebra z przodu i 1/2 łopatki, drżenie zachowane, oddech pęcherzykowy z wydechem przedłużonym zaostrzonym, przy grzebieniu odcień oddechu oskrzelowego. Dolna granica dobrze ruchoma, na 11 kręgu.

Osłuchowo: liczne rzężenia wilgotne średnio i drobnobańkowe. Serce w granicach normy z silną akcentuacją tonu drugiego nad tętnicą płucną; puls 126 na minutę; oddechów na minutę 24; w plwocinie obfite prątki gruźlicze i włókna sprężyste. Jelita i gardło bez wybitnych zmian.

Badanie roentgenologiczne wykazało: pola obu szczytów płucnych zaciemnione zwłaszcza po stronie prawej, przy kaszlu prawy szczyt nie wyświetla się, lewy nieznacznie. Pole płuca prawego jednostajnie zaciemnione całkowicie z niewielkim ubytkiem (laskowy orzech) pod obojczykiem. Pole płuca lewego: więcej plamkowato zaciemnione na całej przestrzeni; rysunek wnękowy wzmożony, zwłaszcza po prawej stronie. Przepona obustronnie ruchoma względnie dostatecznie. Wobec b. poważnych zmian płucnych, zaproponowałem konsyljum z udziałem dwuch lekarzy, które orzekło o bezwzględnej beznadziejności przypadku; zaproponowano rodzinie tytułem tylko próby, bez jakiegokolwiek zobowiązania za ewentualne następstwa — odmę opłucnową obustronną. Pierwszą odmę założono na płuco prawe 20 marca i po miesięcznem jej stosowaniu przystąpiono do założenia odmy po stronie lewej. Po tym zabiegu chora czuła się względnie dobrze, nie wykazywała specjalnej duszności, ani bicia serca. Od tego mniej więcej czasu otrzymywała odmę raz po jednej raz po drugiej stronie. Dokładnie oznacza czas zabiegu i ilości wpuszczonego gazu załączona tablica (Obs. I.). By uniknąć powtarzań podam znaczenie oznaczeń tablicowych. Odmę prawostronną oznaczono „pr"; lewostronną „lew"; ilości każdorazowo podano w centymetrach sześciennych z zaznaczeniem, że do pierwszej odmy używałem wyłącznie bezwodnika kwasu węglowego, do następnej zwykłego powietrza atmosferycznego. Wahania początkowe oznacza pierwsza liczba z pośród cyfr rozdzielonych myślnikiem; o charakterze wahań mówią: sr. — średnie; sp. — spore. Ilość plwociny podana w centymetrach, waga w kilogramach. Po 5-cio miesięcznej kuracji, stan zdrowia nie tylko uległ poprawie, ale nastąpił zasadniczy zwrot w całym stanie zdrowia chorej. Dotychczasowe męczące objawy będące świadectwem rozpadowej serowato-włóknistej sprawy płucnej ustąpiły prawie bez śladu. Badanie w dniu 29 sierpnia wykazało: objawowo: nie kaszle i nie pluje zupełnie, apetyt dobry, nie poci się, samopoczucie b. dobre, werandeje od kilku tygodni biorąc normalny udział w życiu sanatoryjnem. Przybytek wagi wynosi 14.200 gr. Fizykalnie: pomijając wyniki opukowe, osłuchowo stwierdza się osłabiony oddech pęcherzykowy obustronnie z nieznacznemi rzężeniami pojedyńczemi, słyszanemi wyłącznie lewostronnie i to tylko po intensywnym kaszlu. Badanie rentgenologiczne wykazało: jasne przestrzenie obustronnie wyraźnie zaznaczone, obejmujące prawie po 1/3 górnego pola płucnego, pozatem tkankę płucną ze zmianami serowato-włóknistemi. Opisana chora wyjeżdża w dniach najbliższych z Sanatorjum na kilka tygodni na święta, by później wrócić z powrotem i kontynuować kurację.

Obserwacja II.

S. I. mężczyzna, lat 20, waga 63 kg. wzrost 180 cm. Budowy wątłej, długa płaska klatka piersiowa, kąt międzyżebrowy ostry, przestrzenie międzyżebrowe dość szerokie odżywienia podupadłego z wyraźnie zapadniętemi dołkami nad i pod obojczykowemi. Ciepłota 37.6—38.6 przeciętna dzienna, od dłuższego czasu na tym poziomie. Kaszle i pluje b. dużo, wypluwając plwocinę ropną, ciągnącą się, czasem zabarwienie krwiste. Częste pocenie się oddawna w dzień jak i w nocy, czuje się osłabiony, narzeka na

OBSERWACJA I.

Data	Odma pr.	Odma lew.	Ilość i wahania	Najwyższa ciepłota w dniu odmy	Ilość plwociny dobowej	Waga	Uwagi
20. III.	I.		225 cm^3 −10−6	39,6^0	50	48,2	
24. III.	II.		250 sp. −10−6	38^0	45	49	
29. III.	III.		260 sp. −10−5	38,6^0	45	49	
3. IV	IV.		300 sp −10−3	39,2	50	50	
10. IV.	V.		300 sp. −8−3	40^0	57	50	
16. IV.	VI.		325 sp. −7−3	38^0	51,5	50,5	
22. IV.	VII.		400 sp. −7−2	38,7	80	51,5	
25. IV.		1	250 sp. −8−6	39,4	85	51,5	
29. IV.		2	350 sp. −10−6	37,8	85	52	
4. V.	VIII.		400 sp. −10−8	37,5	85	52	
10. V.		3	350 sp. −10−8	38,3	80	52	
15. V.	IX.		375 sp. −10−7	38,2	80	52	
21. V.		4	360 sp. −10−7	37,4	80	52,2	
27. V.	X.		400 sp. −8−6	39,2^0	50	52,2	
1. VI.		5	400 sp. −7−4	38,3	50	52,2	
5. VI.	XI.		400 sp. −8−4	37,6	50	52,2	
12. VI.		6	400 sp. −8−3	37,2	30	53	
16. VI.	XII.		400 sp. −7−2	38^0	30	53	
23. VI.		7	400 sp. −7−3	37,2	20	54	
28. VI.	XIII.		400 sp. −7−2	37	20	55	
5. VII.		8	400 sp. −9−3	37,1	10	56,5	
12. VII.	XIV.		400 sp. −8−1	39	10	56,7	
18. VII.		9	400 sp. −7−2	37^0	5	56,75	
26. VII.	XV.		425 sp. −10−2	37,5	0	58	
31. VII.		10	450 sp. −10−5	38,2	0	60	
8. VIII.	XVI.		450 sp. −10−2	37,1	0	60	
13. VIII.		11	400 sp. −6−7	37,5	0	62	
22. VIII.	XVII.		450 sp. −8−1	37,2	0	62	
27. VIII.		12	450 sp. −6+1	37^0	0	63,2	

Odma kontynuuje się dalej.

OBSERWACJA II.

Data	Odma pr.	Odma lew.	Ilość w cm i wahania	Najwyższa ciepłota w dniu odmy	Dobowa ilość plwociny	Waga	Uwagi
26. V.	I.		300 sp. −10−8	39,4^0	25	63	
28. V.	II.		550 sp. −10−7	39,7	25	62	
1. VI.	III.		500 sp. −7−2	39,6	50	62	
10. VI.	IV.		500 sp. −8−5	38,8	85	61	
16. VI.	V.		750 sp. −10−8	39	90	60	
23. VI	VI.		800 sp. 7−3	38,5	100	60	
30. VI.	VII.		1200 sp. −8−2	38,9	75	60,5	
11. VII.	VIII.		550 sp. −7−2	39,2	100	61	
15. VII.	IX		1000 sp. −7−2	38,8	100	61	
22. VII.	X.		1400 sp −7−2	38,5	120	62	
29. VII.	XI.		800 sp. −7−2	38,2	120	62,5	
5 VIII.	XII.		850 sp. −8−2	38,6	120	63	
13. VIII.	XIII.		700 sp. −8−7	38,4	125	63,75	
21. VIII.	XIV.		850 sp. −7−1	38^0	90	64	
28 VIII	XV.		800 sp. −7−1	38,2	95	64	
4. IX.		1	200 sp. −10−6	38^0	90	64	
6. IX.		2	350 sp. −8−4	38^0	90	65	
8. IX.	XVI.		400 sp. −20−7	38^0	160	65	
13. IX.		3	300 sp. −8 2	37,9	150	65,5	
16. IX.	XVII.		450 sp. 7−1	38^0	135	66	
24. IX		4	550 sp. −8−1	38,7	115	66,2	
30. IX.	XVIII		450 sp. −8 -1	38,5	75	66	
4. X.		5	450 sp. −7±1	37,5	60	66	
11. X.	XIX.		450 sp. −8−2	37,6	65	65,5	
13. X.		6	450 sp. −7−2	37,4	60	65,7	
16. X	XX.		1000 sp. −6+2	37,2	85	66	
19. X.		7	400 −8−1	37	50	67	
27. X.	XXI.		800 −6+3	37,1	30	67,9	
3. XI.		8	500 −5±7	36,8	23	68	

Odma kontynuuje się w dalszym ciągu.

dość silne bóle w łydkach, zupełny brak łaknienia, stolce względnie prawidłowe, czasem rozwolnienie. Nigdy nie chorował, anamneza rodzinna bez znaczenia. Obecna choroba datuje się od kilku miesięcy, leczył się dotychczas w domu odwiedzany przez lekarzy. Do Sanatorjum przybył 18-go maja. Badanie wykonane tegoż dnia wykazało: po stronie prawej stłumienie do grzebienia i obojczyka, przytłumienie z przodu do 4-go żebra; z tyłu sięga do kąta łopatki; drżenie głosowe wzmożone, oddech pęcherzykowy osłabiony. Wysłuchowo na całej przestrzeni sporo rzężeń wilgotnych, średnio i drobno-bańkowych. Przy grzebieniu wyraźna broncho-

phonia i periloquia. Płuco lewe: przytłumienie do 1/3 łopatki z tyłu i 2-go żebra z przodu, drżenie głosowe zachowane, trochę rzężeń wilgotnych drobno-bańkowych czasem słyszalnych i pod pachą. Rozpoznanie: gruźlica serowato-włóknista płuca prawego i nacieczenie gruźlicze płatu górnego płuca lewego. W plwocinie spora ilość prątków gruźliczych 4—10 w polu widzenia, pojedyńcze włókna sprężyste. Dolna granica płucna po stronie prawej upośledzona w swej ruchomości. Serce: nieznaczne rozszerzenie granicy prawej; tętno równe miarowe, dobrze napięte, 100 uderzeń na minutę, oddechów 20 na minutę. Jelita bez widocznych zmian; gardło: nieżyt chroniczny krtani. Badanie rentgenologiczne: pola obu szczytów wyraźnie zaciemnione zwłaszcza prawego, wyświetlają się b. słabo przy kaszlu. Pole płuca prawego prawie jednostajnie zaciemnione. Przepona dość słabo ruchoma. Pole płuca lewego w 1/3 zaciemnione, przepona ruchoma dostatecznie. Rysunek obu wnęk silnie wzmożony, zwłaszcza po stronie prawej. 26- go mają założono odmę prawostronną, chory znosi ją b. dobrze, pomijając silne bóle jakie odczuwał po zabiegu, które ustąpiły wkrótce i po następnych się nie powtarzały. Pomimo to jednak. ciepłota utrzymywała się stale prawie na dość wysokim poziomie i sprawa lewostronna nie ulegając uspokojeniu, przeciwnie zaczęła wykazywać — pewne obostrzenie w postaci zwiększonej ilości rzężeń wilgotnych. Mimo to jednak waga utrzymywała się na względnie niezłym poziomie; przy powtórnym prześwietleniu stwierdzamy: po stronie prawej dość spora jasna przestrzeń zajmująca prawie 1/2 pola płucnego, płuco przyciśnięte do śródpiersia utrzymywane w szczycie przez niewielki zrost, natomiast lewe wykazało 1/3 pola zaciemnione i rozmieszczone plamkowate cienie w pozostałej części płuca. Wobec tego postanowiliśmy założyć odmę po stronie drugiej to jest lewej. Chory nie odczuwał większej duszności, a przeciwnie pewną jakby swobodność oddechu, dzięki sporej ilości plwociny, jaką zaczął odpluwać. Zabiegi te obustronne w następstwie powtarzane kolejno nie wywoływały żadnych, nawet przejściowych większych zaburzeń równowagi stanu zdrowia chorego. Przeciwnie chory, jak sam mawiał, z upragnieniem oczekiwał momentu odmy, po której czuł się psychicznie i fizycznie dobrze. Trwająca jednak z pewnemi wahaniami ciepłota utrzymywała się w dość dużych liczbach. Nie zniecierpliwiliśmy się tem jednak, biorąc pod uwagę stan płuca ogólny stan i samopoczucie chorego, jak również wagę, która stale, aczkolwiek dość wolno wykazywała przybytek. W dużej mierze było tu pomocne stałe badanie opadania krwinek czerwonych wykazujące dość widoczne zwolnienie czasu opadania. Dopiero jednak poczynając od 26-go października poziom ciepłoty zaczął utrzymywać się w granicach normalnych; chory przebywał u nas jeszcze do grudnia 1926 r. czując się b. dobrze i opuścił nasz Zakład mając ciepłotę od szergu tygodni poniżej 37,0. Okresowo zjawia się u nas dla dalszych dopełniań. Ze względu na brak miejsca podaję przy tej obserwacji tylko kartę ciepłoty. (Obs. II). Zdjęcie rentgenowskie powierzchownie opisane wykazuje: po stronie prawej cała przestrzeń pola płucnego zajmuje odma sztuczna, płuco całkowicie usunięte, przesunięte do kręgosłupa, utrzymywane przy kręgosłupie niewielkiemi zrostami; płuco lewe — wyraźna jasna przestrzeń (odma) w 1/3 dolnej części pola płucnego, 2/3 zajmuje tkanka płucna z charakterystycznemi plamkowatemi ogniskami.

Obserwacja III.

Panna Z. Ł., lat 25, buchalterka, waga 50 kg. wzrost 159 cm. Budowy dość wątłej, odżywienia miernego, dołki nad pod obojczykowe wyraźnie zaznaczone, gruczoły nie powiększone, widoczne śluzówki blade. Ciepłota 38.4 najwyższa dzienna stale utrzymująca się od kilku tygodni. Chora utrzymuje, że choruje dopiero od 4-ch miesięcy. Kaszle i pluje dość sporo, plwocina o charakterze ropnym, czasem krwista. Przed 2-ma miesiącami miała dość silny krwotok od tego czasu czuje się bardzo osłabiona i przybitą moralnie. Leczyła się w Warszawie, otrzymując przez dłuższy czas około 2 gr. dziennie Cryogenine. Wobec jednak coraz gorszego samopoczucia i wzrastającego osłabienia przybyła do naszego Zakładu 29 lipca 1926 roku. Nie otrzymując u nas żadnych środków przeciwgorączkowych — gorączkowała stale 37—38,6. Poza objawami powyżej wymienionemi skarżyła się na dość silne bóle w plecach i na uparty brak łaknienia. Podawała, że w dzieciństwie przechodziła odrę tylko, w latach zaś ostatnich suche lewostronne zapalenie opłucnej. Rodzinna anamneza bez szczególnego znaczenia. Badanie płuc wykazało: po stronie lewej przytłumienie do III żebra z przodu i 2/3 łopatki z tyłu, drżenie głosowe wzmożone, oddech zaostrzony pęcherzykowy z wydechem chuchającym, wyraźnie przedłużonym; sporo rzężeń wilgotnych średnio i drobno bańkowych, prócz tego sporo suchych rzężeń. Płuco prawe: przytłumienie do II żebra z przodu i 1/3 łopatki z tyłu drżenie wzmożone, oddech wyraźnie zaostrzony pęcherzykowy, sporo tamże, w granicach przytłumienia; rzężeń drobnobańkowych. Również jak i w płucu lewym sporo rzężeń suchych. Dolna granica obu płuc na 11 kręgu, dość dobrze ruchoma. Serce bez uchwytnych zmian; puls 96 na minutę, ilość oddechów wynosiła 20. Jelita bez zmian, krtań — zgrubienie lewej struny głosowej, objektywnie — od 2-ch miesięcy chrypka. W plwocinie sporo prątków gruźliczych (przeważnie długie postacie), nieliczne włókna sprężyste.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało: pole szczytu płuca prawego plamkowato zaciemnione, nie wyświetla się całkowicie przy kaszlu; pole prawego płuca w 1/3 plamkowato zaciemnione. Płuco lewe — pole szczytu — całkowicie dość jednostajnie zaciemnione, nie wyświetla się prawie przy kaszlu, pole płuca dość równomiernie całkowicie plamkowato zaciemnione. Przepona obustronnie ruchoma dostatecznie. Gruczoły oskrzelowe łącznie z rysunkiem wnękowym dają kontury wzmożone. Serce nie wykazuje żadnych nieprawidłowości w ukształtowaniu. Rozpoznanie: gruźlica serowato-włóknista płuca lewego i górnego płatu prawego, *peribronchitis universalis*. Widząc, że stan czynny w płucach nie ulega żadnej poprawie pod wpływem środków dotychczas stosowanych, postanowiliśmy przystąpić do założenia obustronnej odmy opłucnowej, poczynając od płuca lewego. Pierwszą odmę lewostronną otrzymała 7 września roku ubiegłego (karta ciepłoty obs. III), po 6-ej odmie

OBSERWACJA III.

Data	Odma		Ilość w cm i wahania	Najwyższa ciepłota w dniu odmy	Dobowa ilość plwociny	Waga	Uwaga
	pr.	lew.					
7. IX.		1	200 sp. —10—8	38,4	20,4	50	
9. IX.		2	250 sp. —8—6	37,8	50	50	
13. IX.		3	300 sp. —0—4	37,5	35	49	
19. IX.		4	450 sp. —8 1	37,2	40	50	
26. IX.		5	400 sp. —7+1	38⁰	40	50	
2. X.		6	400 sp. —5+1	37,8	45	50	
10. X.	I.		200 sp. —10—2	39,4	100	50	
12. X.	II.		250 sp. —8—2	39,1	120	51	
15. X.		7	400 sp. —8—1	38,9	120	51,3	
18. X.	III.		350 sp. —10+1	38,5	125	52,1	
24. X.		8	400 sp. —7—1	38⁰	120	52,7	
31. X.	IV.		500 sp. —7—1	37,2	100	53,25	
7. XI.		9	400 sp. —6—4	37	75	53,9	
14. 11.	V.		600 sp. —10—2	36,7	28	55	

Odma kontynuuje się w dalszym ciągu.

lewostronnej nastąpiło zaostrzenie procesu po stronie prawej, wobec czego przystąpiliśmy do zapoczątkowania odmy po stronie prawej, co zostało uskutecznione 11 października. Następnie kontynuowaliśmy raz po jednej, drugi raz po przeciwnej stronie odmę, jak wskazuje karta ciepłoty. Chora poczynając od listopada poczyna się czuć coraz lepiej, początkowo wzmożona ilość plwociny ulega stałemu zmniejszaniu; waga aczkolwiek b. wolno jednak podnosi się, tak, że w okresie 3-ch miesięcznym przybytek wynosił 5 kilo. Chora b. mało kaszle; ciepłota utrzymuje się na zadawalniającym poziomie. Zdjęcie rentgenologiczne wykazuje po stronie prawej wyraźne odgraniczenie zmienionej tkanki płucnej od wolnej przestrzeni zajętej przez odmę sztuczną. Nieznaczne powrozkowate zrosty pod obojczykiem. Po stronie lewej niema tej ostrej różnicy między płucem, a odmą, wpuszczany gaz usadawiał się więcej warstwowo, najwięcej jednak widoczny pęcherz powietrzny w szczycie sięgający do II—III-go żebra, poniżej plamkowato zmieniona tkanka płucna. Chora w końcu listopada zmuszona była opuścić Sanatorjum ze względów materjalnych; wiadomości jakie otrzymałem od niej wskazują, że stan zdrowia nie tylko uległ poprawie, lecz od Nowego Roku przystępuje do pracy.

Obserwacja IV.

J. W. lat 27, kobieta. Waga 52 kg., wzrost 172 cm. Budowy b. wątłej, klatka piersiowa płaska; dołki nad i pod obojczykowe wyraźnie zapadnięte, kąt międzyżebrowy ostry, przestrzenie międzyżebrowe szerokie, gruczoły nie powiększone, widoczne śluzówki blade. Ciepłota 36.5—39.2 średnia dzienna. Od dłuższego czasu kaszle b. dużo; odpluwa z trudem ropną i ciągnącą się plwocinę; prawie stale poci się silnie w nocy; uskarża się na silny brak łaknienia; dość duże osłabienie. Miewa stolce obstrukcyjne. Przechodziła z prawej strony wysiękowe zapalenie opłucnej przed kilku laty. Przybyła do naszego Sanatorjum w kwietniu 1926 r., skierowana na właściwe tory w dość charakterystyczny sposób: zauważyła, że u niej w majątku zaczęły epidemicznie ginąć kury, zaniepokojona bądź co bądź stratą materjalną, zwróciła się do weterynarza, by sprawę wyświetlił; okazało się, że kury giną na gruźlicę płuc; służąca bowiem wylewała plwocinę chorej na śmietnik, kury zjadały te wydzieliny i ulegały zakażeniu. Dowiedziawszy się, więc przypadkowo o swem cierpieniu, udała się do lekarza, który skierował chorą do Zakopanego. Przybyła w stanie, jak wyżej opisano. Zmiany u chorej przedstawiały się: w obu płucach przytłumienie do 3-go żebra i $^{1}/_{2}$ łopatki, drżenie głosowe wzmożone, pod prawym obojczykiem „bruit de pôt fêlé". Wysłuchowo oddech po stronie prawej z przodu nad obojczykiem i do 2-go żebra oskrzelowy z odcieniem amphorycznym, tamże sporo rzężeń grubo bańkowych dźwięcznych, przytem rozsiane drobno i średniobańkowe rzężenia wilgotne na całej przestrzeni z tyłu; oddech przy grzebieniu oskrzelowy, pozatem pęcherzykowy zaostrzony z wydechem przedłużonym, tamże sporo rzężeń średnio i drobno bańkowych, przy grzebieniu dźwięczne. Pozatem przy grzebieniu i pod obojczykiem wyraźna bronchophonia i periloquia. Płuco lewe osłuchowo: wszędzie pęcherzykowy oddech, wydech bardzo przedłużony, prawie chuchający, całe płuco prawie jednostajnie pokryte drobno i średnio bańkowatemi rzężeniami wilgotnemi, granica dolna na 11 kręgu dostatecznie przesuwalna. Roentgenologicznie: po stronie prawej całkowite plamkowate zaciemnienie bez wyraźnych granic poszczególnych ognisk, pod obojczykiem ubytek cieniowy wielkości małego jaja. Szczyt nie wyświetla się przy kaszlu; po stronie lewej plamkowate zaciemnienie o charakterze, jak w prawym, szczyt wyświetla się niedostatecznie. Rozpoznanie: Gruźlica serowato-włóknisto-wrzodziejąca płuca prawego i serowato-włóknista płuca lewego. Serce w postaci kropli wiszącej, dość wązkie, jednak bez zmian wyraźnych. W plwocinie b. liczne prątki gruźlicze (w polu widzenia 18—20) i sporo włókien sprężystych. Widząc beznadziejność tego przypadku zaproponowałem rodzinie odmę sztuczną obustronną, na co chętnie zgodzili się nie widząc innego wyjścia. Założyliśmy początkowo po stronie prawej, nastąpił pewien spadek ciepłoty, mimo to jednak, po 5-iu tygodniach założyliśmy odmę lewostronną, kontynuując w następstwie kolejno raz po jednej, raz po drugiej stronie, mniej więcej jak w przypadkach poprzednio opisanych. Po 3-ch miesięcznej kuracji zaczęła uczuwać pewną duszność, kaszel jednak utrzymywał się nadal, samopoczucie poprawiło się znacznie; ciepłota wykazała się tylko stanem podgorączkowym, mimo to jednak nie udało się uzyskać żadnego przybytku wagowego. Chora werandowała po 4 godziny dziennie. Całą kurację odmową miała stosowaną przez 7 miesięcy, w następstwie jednak czuła się dość słaba, mimo to jednak odmę podtrzymywaliśmy, działając jednocześnie i na akcję sercową. Mimo to jednak chora zmarła po osmiu i pół miesiecznej kuracji.

Obserwacja V.

Nie wdając się już w więcej szczegółowe opisy, krótko streszczam stan i przebieg:

Kob. lat 25. Rozpoznanie: gruźlica serowato-włóknista górnego i środkowego płatu obu płuc. Ciepłota do 39,2. Koch obfity w plwocinie. Choruje od półtora roku. Obustronna odma przez 5 miesięcy. Stan poprawił się; przybytek wagowy; spadek ciepłoty do normy; samopoczucie dobre. Wypisała się. by dalej kontynuować kurację.

Obserwacja 6.

Męż. lat 29. Obustronna gruźlica serowato-włóknisto-wrzodziejąca obu górnych płatów płucnych. Ciepłota 37,0—38.5. Dość silne osłabienie i spadek wagi. Obustronna odma wykonana, jak w przypadkachi poprzednich; ogólna poprawa, stan lekko podgorączkowy, przybytek wagowy. Wypisał się; dalsze losy chorego niewiadome.

Podając te kilka przypadków do wiadomości, ośmielam się twierdzić, że obustronna odma opłucnowa w niektórych przypadkach już zupełnie beznadziejnych jak np. zwłaszcza I i II, ratuje życie chorego i może to życie utrzymać; w innych przypadkach (obser. 4.) to beznadziejne życie przedłużyć, umożliwiając choremu względnie znośną egzystencję. Niestety jednak, nie można dać żadnych ścisłych wskazówek do tego obustronnego zabiegu. Każdy przypadek należy traktować ściśle indywidualnie bacząc na niektóre zwłaszcza objawy, jak ciepłota, ilość plwociny a co najważniejsze na duszność i ogólne samopoczucie. Zaznaczyć jednak trzeba, że prawie każdy przypadek odmy obustronnej, początkowo trzeba traktować jako próbę i dopiero jeżeli niema niepokojących objawów, można kontynuować dalej. Trudności głównie z tego powodu, że już samo zastosowanie tego zabiegu, zwykle postanawia się w sprawach daleko zaawansowanych, nieraz u stosunkowo już będących w okresie wyniszczenia gruźliczego. Kończąc pragnę zaznaczyć, że do odmy obustronnej należy możliwie najwcześniej przystąpić by uniknąć przez dłuższe trwanie sprawy ewentualnego wytworzenia się dużych zrostów opłucnowych, uniemożliwiających zastosowanie tego obustronnego zabiegu.

Piśmiennictwo:

1) Abbott: Artificial bilatéral pneumothorax, Illinois Medical Journal. L. 37/20. — Bezancon et Jacouelin: Revue de la tuberculose. L. 3è1924. — 3) Tobé et Terrasse: Le pneumothorax Therapeutique Bilateral Simultane, Rev. de la Tuberculose. L. 4/1926. — 4) Gwerder Pedoja: Zeitschrift f. Tuberculose L. 5/1917. — 5) Hervé: Paris medical, 29 juliet 1922. — 6) Samson: Münchener med. Woch. L. 11/1925. — 7) Sorgo u. Suugman: Handbuch der gesamten Tuberkulosetherapie 1923. — 8) Chabaud: La bilatéralisation et son traitement, Thèse Paris 1925. — 9) Rist Coulaud et Chabaud: Le pneumothorax therapeutique bilateral simultané, Builletin de la Societé med. hop. Paris L. 39/1925. — 10) Guinard: Bulletin de la Societé des medecins de sanatoriums et de dispensaires d'hygiéne sociale L. 4/1925. — 11) L. A. Dobrowolski: Kwestja gazu przy odmie sztucznej i zastosowanie nowego aparatu do jej zakładania. Pol. Gaz. Lek. L. 43/1926. — 12) Kindberg: Presse médicale L. 22/1924. — 13) Bernard: La tuberculose Pulmonaire 1925. — 14) Faguioli: Zeitschr. f. Tuberculose vol. 12/19.4. — 15) Destrês: Le pneumothorax bilateral simultané, Bulletin de la Sociéte de medecine et climatologie de Nice L. 46/1926.

Dr. K. KAUCZYŃSKI, asystent kliniki. Lwów.

Przypadek ostrej rzeżączki u 2 i pół letniego chłopca.

Z Kliniki dermatologicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

O ile ostre i przewlekłe schorzenie rzeżączkowe części rodnych u niemowląt płci żeńskiej i u małych dziewczynek nie należą do rzadkości, rzeżączka u małych chłopców zachodzi bardzo rzadko. Ta rzadkość jest też powodem ogłoszenia przypadku niżej opisanego.

Do przychodni zgłosiła się matka z chłopcem z powodu bólów, na jakie się skarży przy oddawaniu moczu oraz z powodu wydzieliny ropnej, która się wydobywa dość obficie z pod napletka. Wywiady ustaliły, że matka jest żoną wyższego urzędnika, ma jeszcze dwoje starszych dzieci zupełnie zdrowych. W opiekowaniu się dziećmi pomaga matce niańka lat 18 licząca, pozornie zupełnie zdrowa i czysta. Dziecko ma osobne łóżko. Żadnych poważniejszych chorób dotychczas nie przechodziło. Obecne cierpienie rozpoczęło się przed 4 dniami; dziecko zaczęło płakać przy każdem oddawaniu moczu oraz skarżyć się na ból w członku. Równocześnie zauważyła matka, że ujście napletka się zasklepia, oraz że pod napletkiem zbiera się ropa. Zastosowała odczyszczenie napletka ciepłą wodą, a gdy objawy zapalne się nie zmniejszały — zgłosiła się do przychodni po poradę.

Stan obecny: Chłopiec lat 2 i pół, wzrostu odpowiedniego wiekowi, budowy proporcjonalnej, odżywienia bardzo dobrego i starannie pielęgnowany. Pod względem umysłowym dziecko, jak na swój wiek, jest bardzo dobrze rozwinięte. Skóra jest jędrna, różowa, z obfitą podściółką tłuszczową, jedynie pod oczyma sine obwódki, dość silnie się zaznaczające. Na skórze głowy, tułowia i kończyn nie zauważa się zmian. Na członku brzeg napletka obłożony złogami zeschniętej ropy, zaczerwieniony, z treścią ropną w ujściu. Po odprowadzeniu napletka, co udaje się z łatwością dokonać, widać że ujśce cewki jest zaczerwienione a brzegi jego lekko wywinięte; z wnętrza wydobywa się obficie wydzielina ropna, dość gęsta, barwy białawo-żółtej. W rowku okołożołędziowym zalegająca treść spowodowała zapalenie żołędzi stopnia miernego. Cewka przy obmacywaniu bolesna, gruczoły pachwinowe są nieznacznie powiększone. Jądra i przyjądrza są niezmienione. Wydzielina ropna z ujścia cewki, utrwalona na szkiełku i zabarwiona błękitem metylenowym metodą Loefflera oraz metodą Grama wykazała, obecność licznych dwoinek Neissera, przeważnie śródkomórkowych. Mocz, oddany do dwóch szklanek. wykazał pierwszą cześć lekko mętną, z kłaczkami wydzieliny ropnej i śluzu, druga część moczu była zupełnie czysta. Na tej podstawie rozpoznałem *ostre zapalenie rzeżączkowe przedniej części cewki*. Le-

czenie rozpocząłem wstrzykiwaniami strzykawką tryprową o nasadce gumowej rozczynu 1/4% Argoniny i podawaniem na wewnątrz pastylek Mexamethylentetramin 0,20 gr. dwa razy dziennie po jedzeniu. Przebieg nie przedstawiał nic ciekawego i mało się różnił od przebiegu rzeżączki u ludzi starszych.

Godnym uwagi w tym przypadku jest nie tyle sam przebieg i leczenie, — ile sposób, w jaki chłopiec ten uległ zakażeniu. Tutaj, niestety, nie możemy opierać się na faktach, lecz tylko na domysłach. Najprostszem przypuszczeniem jest, że zakażenie nastąpiło za pośrednictwem bielizny, pościeli, gąbki do mycia, wspólnej kąpieli i t. d., od osoby z najbliższego otoczenia. Prawda, że badania *P. Engeringa* nad zdolnością utrzymywania się gonokokków w rozmaitych przedmiotach wykazały, że naprzykład w wodzie kąpielowej dwoinki rzeżączkowe utrzymywały się przez 4½ godziny, w kąpieli solankowej przez 1½ godziny, a w gąbkach do mycia przez czas do 24 godzin, jako zdolne do zakażenia. Taki moment zakażenia moglibyśmy przypuścić u dziewczynki lub u chłopca z obciętym napletkiem, lecz nie u dziecka z długim, dość szczelnie osłaniającym ujście cewki napletkiem, co z natury rzeczy może stanowić dobrą ochronę przed możliwem zakażeniem za pośrednictwem przedmiotów. Że przedmioty mogą odgrywać rolę pośredników zakażenia, rzeżączkowego u nieletnich, potwierdzają różne statystyki, — jednak zawsze z olbrzymią przewagą zakażeń u dziewczynek a nie u chłopców. N. p. amerykańska statystyka z Zakładu poprawczego dla młodzieży nieletniej wykazała na 333 chłopców tylko 9 przypadków rzeżączki, co się równa 2.7%; natomiast na 231 dziewczynek aż 118 przypadków co się równa 51.1%. Również berlińska statystyka Alterthuma za czas od 1919 do 1925 roku wykazuje na 790 przypadków zapaleń rzeżączkowych sromu i pochwy u dziewczynek, — tylko 14 przypadków rzeżączki u chłopców w wieku od 4 do 13 lat. Takie poszczególne ogłoszenie autorów, przeważnie hiszpańskich i portugalskich, jak Lima, Bamosa, Ponce de Leona, Villar Rafaela, i td, podające przyczynki do kazuistyki rzeżączki u chłopców, podkreślają ogromną rzadkość tych schorzeń poniżej 3 lat. Ingman Ake zebrał za czas od 1898 do 1924 roku wszystkiego 10 przypadków rzeżączki u chłopców, z tego w 25% u żydów. Z tego widzimy, że dla przyjścia do skutku zakażenia rzeżączkowego chłopców nieletnich muszą zaistnieć jakieś szczególne warunki. Że takie warunki zajść mogą będę się starał uzasadnić.

Po wykluczeniu zakażenia za pośrednictwem przedmiotów pozostaje możliwość zakażenia drogą płciową. O czynnej roli chłopca w tej sprawie można wątpić, chociaż tacy znawcy życia płciowego u dzieci, jak Freud, Stelzel. Ferenczi, chcą widzieć objawy początku życia płciowego jeszcze w okresie życia płodowego. W każdym razie znanym jest fakt, że niekiedy zaraz po urodzeniu się wydarza się u chłopców przemijający wzwód prącia. Również w pierwszych tygodniach, miesiącach i latach widzi się często u chłopców na długo jeszcze przed okresem rozwoju płciowego, — wzwód członka po zbudzeniu się ze snu. Co jest przyczyną tego, czy towarzyszą temu, jakie senzacje psychoseksualne, czy też da się to wytłumaczyć wypełnionym pęcherzem moczowym, — trudno rozstrzygnąć. Nasuwa się teraz pytanie, czy taki stan wzwodu u 2 i pół letniego chłopca nie mógł być wykorzystanym przez niesumienną, zboczoną piastunkę dla celów świadomej lub nieświadomej pedofilji, lub też masturbacji? Sądze, że tak, — a samo zbliżenie prącia dziecka do części rodnych chorej piastunki mogło wystarczyć na zpowodowanie zakażenia. Przypuszczenie to, zdaje się, potwierdzać fakt, że piastunka owa odmówiła zbadania przez lekarza, a naciskana przez chlebodawców opuściła służbę, nie dając żadnych wyjaśnień.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Wyjątek ze sprawozdania z czynności i posiedzeń Polskiej Akademji Umiejętności. Tom XXXI. Luty 1927. Nr. 2.

Czł. T. Browicz podaje dalsze uwagi o znaczeniu biologicznem wyrostka robakowatego.

Uwagi, pomieszczone w komunikacie podanym Akad. Umiej. w październiku 1926, oparł autor na następującej podstawie.

1) Żadna część organizmu nie jest pozbawiona znaczenia biologicznego, a w harmonijnem współdziałaniu wszystkich, chociażby pozornie obojętnych, części organizmu tkwi istota prawidłowości, zdrowia.

Szczegół ten nie podlega wątpliwości. Dowodzi tego poznawanie znaczenia biologicznego różnych części organizmu, zupełnie przedtem nieznanego.

2) Wyrostek nie ma udziału w czynności trawienia czy dotrawiania.

Trawienie czy dotrawianie nie odbywa się przecież w obrębie wyrostka. To nie ulega również wątpliwości. Świadczy o tem zwykła treść wyrostka, wydzielina śluzówki. Tylko niekiedy znajduje się w wyrostku treść kałowa, pochodząca z kątnicy.

Mikroby, a więc i prątek okrężnicy, dostają się do przewodu pokarmowego z zewnątrz, rozmnażają się głównie w okrężnicy, tworzą znaczną część kału.

Mnożą się one i w wyrostku, dokąd dostają się z kątnicy.

Poglądu, jakoby wyrostek był hodownią prątka okrężnicy, nie popiera treść wyrostka, wydzielina śluzówki, zawierająca różne mikroby.

Nie można więc uważać wyrostka, jak to niektórzy autorowie podają, za dostawcę mikrobów wogóle, a przedewszystkiem prątka okrężnicy, celem dotrawienia treści kątnicy.

Czynność biologiczna, części narządów organizmu jest albo miejscową, niewpływającą na inne części organizmu czy na cały organizm, albo ma cechy czynności wpływającej na inne części organizmu czy na cały organizm, jak gruczoły płciowe, a więc cechy czynności ogólniejszej natury, a nawet cechy czynności kilkorakiej.

Skoro wyrostek nie ma udziału w trawieniu czy dotrawianiu, a jakąś czynność — a jest to u człowieka narząd stały — spełniać musi, jak każda część organizmu, przeto spełnia on jakąś czynność ogólniejszej natury.

Taką czynność spełniają tkanki o charakterze dokrewno-wydzielniczem.

3) Do powyżej przytoczonych dwóch szczegółów dołącza się trzeci szczegół, odnoszący się do budowy wyrostka.

Budowa wyrostka różni się od budowy okrężnicy wydatniejszym, a nawet niekiedy wydatnym, pokładem limfatycznym, brakiem taśm mięsnych, różnym udziałem składników, ściany wyrostka; różnostopniowym rozwojem, rozrostem, wyrostka.

Właściwości te, różniące wyrostek od okrężnicy, zwracają na się uwagę, wskazują one na jakąś ważniejszą czynność wyrostka w organizmie.

Gdy wyrostek nie spełnia czynności uprzywilejowanej hodowni mikrobów ani też nie ma udziału w trawieniu, jak to z powyżej podanych względów wynika, przeto nasuwa się, samo przez się, przypuszczenie, że wyrostek może mieć jakiś udział w czynnościach organizmu ogólniejszej natury.

Ważnym jest udział nabłonka w budowie wyrostka.

Ogniska nabłonkowe w śluzówce, o których mowa w październikowym komunikacie, zwróciły na się uwagę, przypisywano im charakter tworów dokrewno-wydzielniczych.

Gdyby się nawet okazać miało, a to już tak tłumaczono, że ogniska te to obrazy przekrojów zatok gruczołowych w śluzówce, to i w takim razie ogniska te mogłyby mieć znaczenie i ważność składników tworów dokrewno-wydzielniczych.

Tak ogniska nabłonkowe samoistne, czy wreszcie komórki nabłonkowe, wchodzące w skład zatok gruczołowych, mogą mieć charakter dokrewno-gruczołowy.

Charakter tkankj jako dokrewno-wydzielniczej związany byłby w wyrostku chyba z nabłonkiem, z komórkami nabłonkowemi tak, jak w tarczy, w przytarczycach.

Mikroskopijnego piętna tkanki dokrewno-wydzielniczej nie znamy i bodaj nie poznamy. O tym charakterze dowiadujemy się dopiero ze spostrzegania klinicznego, a więc dokonywanego za życia organizmu.

Nie badanie anatomiczne ani histologiczne, a więc czysto morfologiczne są podstawą poznawania czynności i znaczenia części, narządów organizmu.

Tą drogą nie doszlibyśmy do znajomości czynności i znaczenia biologicznego różnych części organizmu.

Dlatego też autor taką wagę przypisuje spostrzeganiu klinicznemu, a więc za życia organizmu dokonywanemu. Tylko spostrzeganie kliniczne rozstrzygać może o dokrewno-gruczołowości wyrostka.

Ponieważ wyrostek spełnia jakąś czynność, jakąkolwiekby ona była, i przyczynia się do harmonijnego współdziałania dla zdrowia organizmu, przeto, jak to autor w październikowym komunikacie powiedział, nie należy go usuwać bez koniecznego wskazania.

Dociekanie rozumowane (spekulatywne), doświadczalne, morfologiczne (anatomiczne i histologiczne), niemniej kliniczne zarówno ważne, nawzajem się uzupełnia, wspiera. Tej bodaj słusznej zasady przestrzegać się winno w badaniach biologicznych, przedsiębranych co do organu człowieka.

LIST Z PARYŻA.

W dniu 25. IV. w Wielkiej Sali Instytutu Pasteura rozpoczął się Zjazd rabiologiczny międzynarodowy zwołany przez Sekcję Higjeny Ligi Narodów. Zjazd otworzył przemową wstępną Dyrektor Instytutu Dr. Roux zaznaczając, że z pośród współpracowników Pasteura, którzy nad tem ostatniem dziełem mistrza pracowali wspólnie, on tylko jeden ostatni pozostał i wita tych, kórzy to wielkie dzieło do dalszej pracy przyjęli. Instytut Pasteura nie wprowadził do metody żadnych zasadniczych zmian z wyjątkiem tylko modyfikacji Calmette'a, polegającej na zanurzeniu rdzeni otrzymanych z zarazka stałego w glicerynie, która zatrzymuje stopień jadowitości ten, jaki był w dniu zanurzenia do gliceryny, po pewnym czasie suszenia. Rdzeń taki używa się w ciągu dni nie więcej niż dwudziestu, poczem zostaje zastąpiony przez świeży.

Metoda ta daje wyniki dobre, przy braku jakichkolwiek powikłań w rodzaju porażeń poszczepiennych, które zauważono w niektórych zakładach.

Członkowie Zjazdu podzielili się na 4 komisje, a mianowicie:

1. Komisja badań nad naturą zarazka (morfologja i biologja). Przewodniczący: Bordet (Belgja), Marié (Francja), Kraus (Austrja).

2. Technika szczepienna: modyfikacje przygotowania zarazka i wykonywania szczepień. Przewodniczący: Mc. Kendrick (Brytanja), Bujwid (Polska).

3. Powikłania poszczepienne: porażenia, podrażnienia miejscowe: Przewodniczący: Pfeiffer (Niemcy), Złatogorof (Rosja).

4. Szczepienia zwierzęce. Przewodniczący: Di Vestia (Włochy), Iitajoma (Japonja).

Komisje obradowały w ciągu 5 dni, przed i popołudniu. Obrady były naogół bardzo ożywione i dyskusja zajmująca, ze względu na ilość reprezentantów i różnorakość warunków miejscowych, w jakich szczepienie bywa wykonywane. Nie można również nie zaznaczyć, że w ciągu lat 40 od czasu wynalezienia metody zauważono różne rodzaje jadowitości zarazka, o których mówiliśmy już streszczając referat zbiorowy Marié, Remlingera i Valle'a, jak również wprowadzono zmiany w stosowaniu metody oraz zaznaczono niejednakowy wpływ szczepień na różne osobniki.

W pierwszym zaraz dniu popołudniu Manoucliau pracujący pod kierownictwem Levaditi'ego zademonstrował swe spotrzeżenia nad odkrytym przez się Encephalitozoon rabiei. Nie można jednak powiedzieć, ażeby jego wywody i demonstracja były dość przekonywujące. Pierwsza komisja dała też wyraz temu w swem orzeczeniu, które później przytoczymy.

Najdłużej dyskutowano nad metodą szczepień i jej modyfikacjami, głównie z uwagi na wpływ szczepionki na możność wywołania objawów ubocznych, znanych pod formą porażeń poszczepiennych. Tutaj poglądy były bardzo rozbieżne. Jedni, jak J. Koch z Berlina, sądzili, że objawy porażenne są wynikiem działania zarazka wścieklizny ulicznej i byłaby to zatem pewna osłabiona forma działania zarazka wprowadzonego przez pokąsanie. Pogląd ten pozostał odosobniony, wobec zwłaszcza stwierdzenia, że porażenia występowały u osób szczepionych, które wcale nie uległy pokąsaniu i poddane zostały szczepieniom tylko ściśle ochronnym. Takich spostrzeżeń przytoczono kilka, wobec czego wpływ szczepionki staje się zupełnie widoczny. Bujwid podniósł wpływ regeneracji jadu stałego uwidoczniony w Zakładzie Krakowskim od roku 1910, gdzie obecnie nie spostrzega się porażeń, gdy jad stały stosowany do roku 1910 powodował coraz częstsze przypadki porażeń. Wówczas stosowaliśmy jad stały z Paryża stale przeszczepiany z królika na królika, który pod wpływem przyzwyczajenia do namózgowego działania od szeregu pokoleń mógł nabrać własności neurocytolitycznych.

Podobne przypadki zauważono w Berlinie, skutkiem czego Neufeld również wprowadził szczep odnowiony. Zdaniem niektórych badaczy jak: Remlingera, Schnürpra i in. samo wprowadzenie większej ilości tkanki obcej nerwowej może ten wpływ wywierać. Schmürer przytoczył doświadczenia na psach, którym wstrzykiwano rdzeń zdrowych królików i otrzymano porażenia. Niewątpliwie jednak porażenia występują tylko u osób odpowiednio wrażliwych i należą do względnych rzadkości.

Kraus przytoczył spostrzeżenia dotyczące szczepień podczas i po wojnie w Wiedniu. Przed wojną było mało porażeń, podczas wojny gwałtownie się powiększyła ich liczba, później znowu spadła. Wszyscy zgodzili się, że porażenia występują u osób w wieku średnim tylko z pośród inteligencji. Warstwy mniej oświecone i dzieci są od porażeń wolne.

Zalecono też ostrożności w dawkowaniu żywego zarazka, który u jednych może nie wywołać żadnych następstw u innych może spowodować wyraźną szkodę. Zaznaczono ze strony Brytyjskich kolonji indyjskich, które przedstawiły statystyczne dane dochodzące do kilkudziesięciu tysięcy szczepionych, że metoda szczepienia zarazkiem zabitym stosowana w Karauli odznacza się brakiem porażeń. Mc. Kendrick i Haylor wobec tego silnie podtrzymują korzyść metody szczepienia zarazkiem całkowicie zabitym według metody Semple'a; statystyka wykazuje różnicę w stosowaniu u tubylców. Śmiertelność wśród Hindusów przy stosowaniu metody Semple'a wynosi około 1%, gdy u Europejczyków nie przenosi 0.25%, t. j. cyfry takiej, jaką podają wszystkie zakłady stosujące dawną metodę Pasteura. Dlaczego śmiertelność wśród Hindusów tak wysoka? Przedewszystkiem pokąsania następują zawsze w gołe ciało, gdyż mieszkańcy chodzą prawie nago i boso; pokąsania Hindusów bardzo często są niezwykle silne, bardzo często w głowę i twarz, zwłaszcza przez szakale dotknięte wścieklizną. Pokąsani z reguły zwracają się do leczenia późno, często już w okresie końcowym wylęgania. Niebezpieczeństwo rodzaju pokąsania u Hindusów jest 4-krotnie większe niż u Europejczyków i temu też stopniowi niebezpieczeństwa odpowiada stopień śmiertelności pomimo leczenia.

Uderzająco wielką jest ilość psów w Indjach Brytyjskich, których tępienie jest mocno utrudnione przez przepisy religijne zabraniające zabijania zwierząt zwłaszcza domowych. Mc. Kendrick podaje ilość psów w kolonjach brytyjskich na klka miljonów.

Obok Rosji, gdzie jest 55 zakładów leczenia wścieklizny — według Złatogorowa, Indje brytyjskie dostarczają największej ilości pokąsań.

Przytoczymy teraz wnioski wszystkich 4-ch komisji, opracowane przez referentów komisji i koreferentów, do liczby których zaliczyć należy prof. Prausnitra z Wrocławia bardzo czynnego pracownika przy układaniu wniosków.

1. Pierwsza komisja uznaje zarazek za przesączalny. Z preparatów Levaditi i Manoucliana nie można jeszcze wysnuć wniosków co do natury zarazka; nie wiadomo czy jestto pierwotniak, czy bakterja. Również nie można orzec, czy ciałka Negri'ego stanowią stopień rozwoju zarazka czy też zwyrodnienie komórek lub ich odczyn na zarazek.

2. Druga komisja łącznie z trzecią przyjmując za pewnik skuteczność metody oryginalnej Pasteura lub jej modyfikacji przy zastosowaniu gliceryny, zaznacza przedewszystkiem nieszkodliwość stosowania zarazka stałego żywego w większości przypadków. W przypadkach wyjątkowych może on jednak wywołać zakażenie. Zarazek zabity zastosowany przez niektóre Zakłady daje dostateczny stopień odporności (a więc metoda Semple'a lub eterowa). Co do objawów porażennych spostrzeganych po szczepieniach nie wiadomo dotąd, w jakim stopniu działa tutaj rodzaj stosowanej szczepionki. Wiadomo natomiast, że usposobienie wytwarzane przez alkoholizm, przymiot, obciążenie nerwowe, nagłe przeziębienie i przepracowanie w wysokim stopniu przyczyniają się do wywołania porażeń, najczęściej spostrzeganych w wieku od 20—60 lat i u inteligentów. Przypadki te są rzadkie w krajach podzwrotnikowych u miejscowej ludności.

Przy nieuszkodzonym naskórku nie zachodzi potrzeba szczepień. Przeciwnie szczepić należy po zetknięciu ze śliną błon śluzowych, choćby nieuszkodzonych (usta, nos, spojówka).

Należy na większym materjale zastosować próby w niektórych Zakładach ze szczepionką fenolowaną i eteryzowaną. Należy również wypróbować szczepionkę otrzymaną z różnych szczepów miejscowych, oraz działanie zarazkobójcze surowicy człowieka i zwierząt po wykonaniu szczepień uodporniających.

Zjazd zaznacza potrzebę rozpowszechnienia wiadomości uzyskanych po odbytej konferencji pomiędzy różne zakłady obecnie czynne i prosi o to organizację Higjeny Ligi Narodów, jak również o wykonanie poszukiwań nad takim zarazkiem stałym, który najlepiej uodparnia. Dla tego celu należy przesyłać próby jadów stałych do jednej instytucji uznanej za centralną.

Konferencja prosi również Organizację Sanitarną Ligi Narodów o ogłaszanie statystyki różnych Zakładów. W tym celu każdy zakład byłby obowiązany przesyłać tej Organizacji wyniki swej pracy corocznie. Należy poddawać obserwacji wszystkie przypadki leczone przez 6 miesięcy do roku i zawiadamiać o tem zakłady lecznicze przez organy miejscowe władz sanitarnych.

Każdy Zakład obowiązany byłby podawać śmiertelność ogólną (bez wyłączeń) podając zarazem:

1) Rodzaj zwierzęcia kąsającego.

2) Rodzaj pokąsania: głębokie, powierzchowne, niewidoczne, w ciało gołe — przez ubranie.

3) Miejsce ukąszenia: głowa, ręka, tułów, kończyny. (Przy ukąszeniach licznych miejsce najważniejsze).

4) Czas upłyniony po ukąsaniu: mniej niż 4 dni, 4—7 dni, powyżej 7 dni.

5) Szczegóły stosowania szczepionki i metodę szczepień.

6) Każdy przypadek porażenia ma być szczegółowo opisany co do przebiegu i wyniku.

7. Należy zaznaczyć, czy przypadek wystąpił w Zakładzie lub po za nim.

3. Czwarta komisja zaznacza, że dotychczas obowiązujące środki administracyjne dążące do zmniejszenia częstości pokąsań i samej wścieklizny nie mogą uledz większym zmianom, jakkolwiek doświadczenie wykazało skuteczność szczepień ochronnych przeciwko wściekliźnie psów i innych zwierząt domowych.

Jest wszakże pożądanem wykonywanie dalsze szczepień ochronnych u psów. Szczepienie winno być wykonywane o ile możności jednorazowo, zapomocą zarazka stałego zabitego, ale posiadającego własności uodparniające lub zapomocą żywego, lecz niezakażającego drogą podskórną lub domięśniową. Szczepienie należy ponawiać co roku. Wykonywać je mogą tylko zakłady szczepienne, szkoły weterynarskie lub specjalnie do tego upoważnione przez władzę osoby fachowe, zwłaszcza w okresie przejściowym, próbnym.

Psy szczepione ulegać mają kontroli po 4-ech miesiącach od zaszczepienia. Psy ukąszone przez zwierzęta napewno wściekłe mają być zabijane, bez względu na to, czy były szczepione czy nie. Podejrzane o ukąszenie mogą być szczepione z warunkiem 6-cio miesięcznej obserwacji. Koty pod żadnym pozorem nie mogą być szczepione.

Inne zwierzęta niż psy mogą ulegać szczepieniu tam tylko, gdzie wścieklizna jest mocno rozpowszechniona. Szczepienie po ukąszeniu może być wykonane nie później niż 10 dnia po ukąszeniu. Do rzeźni mogą być takie zwierzęta doprowadzone nie później niż 8-go dnia po ukąszeniu i nie wcześniej jak po 3 miesiącach. Najpewniejszym środkiem ograniczenia wścieklizny u psów jest ograniczenie ich swobody przez kagańce i wiązanie na łańcuchu oraz niszczenie psów włóczęgów. Przepisy te należy uwzględnić w odnośnem prawodawstwie wszystkich państw.

O. Bujwid.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. Dr. T. Browicz nadsyła następujące uwagi co do wadliwości mianowniczych i językowych napotkanych w Polskiej Gazecie Lekarskiej:

zamiast „tyreotoksykoza" ma być „przetarczyczenie (organizmu), zatrucie tarczyczne",

zamiast „czerwienica" ma być „przekrwinkowienie, czerwonokrwinczystość, czerwonokrwinkowność",

zamiast „prekapilary (naczynia)" ma być „przedwłoskowate (naczynia)",

zamiast „presklerozis" ma być „przedstwardnienie",

zamiast „hypertonja" ma być „przewrażliwienie błednonerwowe, nadnapięcie, nadnapiętość, nadmierne napięcie (błędno-nerwowe)",

zamiast „adsorbować" ma być „przychłaniać, wiazać powierzchniowo",

zamiast „adsorpcja" ma być „przychłanianie, wiązanie powierzchniowe",

zamiast „adsurpt" ma być „przychłonka, przychłonne, substancja przychłoniona",

zamiast „parałuszczyca" ma być „łuszczycowatość",

zamiast „taboparalysis" ma być „porażenie rdzeniowe",

zamiast „anafilaksja" ma być „przewrażliwienie",

zamiast „dermatitis dysmenorrhoica, dysovarrica" ma być „skórzyca miesiączkowa, odjajnikowa".

zamiast „saprofit" ma być „mikrob trupi, gnilny (nazwa właściwa)",

zamiast „euforja" ma być „czucie zdrowia, dobre mienie się",

zamiast „dyssocjowanie" ma być „rozdzielenie, rozluźnienie",

zamiast „cowperitis" ma być „gruczulica opuszkowo-cewkowa",

zamiast „prostatitis" ma być „sterczyca, zapalenie sterczu"

zamiast „tuberkulidy" ma być „gruźliczyny, osutki gruźlicze".

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

American Journal of Roentgenology.

April, 1926.

Prof. Dr. Holzknecht. *Leczenie promieniami Roentgena samoistnych, pourazowych oraz pooperacyjnych zakażeń ziarenkowcowych* (gronkowcowych, paciorkowcowych) *i ropnych spraw chorobowych.*

W ciągu ostatnich 20 lat wielokrotnie ogłaszano przypadki zdumiewająco szybkiego znikania zastrzałów i innych zakażeń ropnych po naświetlaniu promieniami Roentgena.

Chirurg Heidenhain zaczął studjować działanie to dokładniej, zwróciwszy uwagę na przypadki długotrwałego ropienia pooperacyjnego, w których nieoczekiwane wyleczenie nastąpiło w przeciągu kilku dni po dłużej trwającem prześwietleniu radjodiagnostycznem i dokonaniu kilku zdjęć*).

Poddając ścisłej krytyce wyniki Heidenhaina i Frieda, nie można oprzeć się wrażeniu, że roentgenoterapja ostrych i podostrych ropnych zakażeń wprowadzi radykalną zmianę w ich dotychczasowem leczeniu. Zaznaczyć należy, że naświetlanie promieniami Roentgena stosował ten autor w przypadkach najcięższych (243 przypadki), w których przebieg był szczególnie niebezpieczny, a zwykłe metody leczenia zawodziły, (ropowice, pooperacyjne zapalenia płuc). W dużej liczbie przypadków następowało wyleczenie w przeciągu kilku godzin po pierwszem naświetleniu.

Według doświadczeń Holzknechta w 50% do 90% najcięższych przypadków następowało albo prawie bezpośrednie wyleczenie, albo też wynik korzystny występował w przeciągu o wiele krótszego, niż zwykle czasu, niekiedy po przeprowadzeniu drobnych, pomocniczych operacyj (nakłucia, niewielkiego nacięcia).

Według Heidenheina najskuteczniejsze są bardzo małe dawki. Należy używać promieniowania średnio twardego, filtrowanego przez 0,5 mm cynku przy zastosowaniu 1/5 jednostkowej dawki skórnej t. zn. około 2H .W sprawach o bardzo ostrym przebiegu wskazana dawka 1H, u dzieci ½ — ¾ H. Jeśli wynik jest w ciągu 4—6 dni niezupełny, należy tę samą dawkę powtórzyć raz jeszcze względnie dwukrotnie.

Stosując wyższe dawki nie osiąga się pożądanych wyników.

Po naświetleniu objawy czasami się zaostrzają, następnie zaś w 60% znikają szybko w ciągu 24 godzin, względnie ustępują powoli po kilku dniach, bądź zupełnie bez śladu, bądź też z wytworzeniem się niewielkich ognisk rozmiękczenia, które należy w czas przeciąć lub nakłuć, gdyż w przeciwnym razie może nastąpić ponowne zaostrzenie się i nawrót.

Nie należy nigdy przecinać przed naświetlaniem; jednak po naświetleniu chirurg musi bacznie obserwować chorego, żeby w odpowiednim momencie wkroczyć.

Jeśli po naświetleniu ból i obrzęk ustąpiły, utrzymuje się jednak gorączka, naciek i bardziej wzmożona wrażliwość, oznacza to, że niemożliwe jest wyleczenie bez wytworzenia się ropnia. Ropień ten może się przebić samoistnie. Lepiej jednakże otworzyć go niewielkiem nacięciem, gdyż zdarzyć się może, że opanowanie zakażenia przez siły obronne organizmu nie będzie trwałe i po pewnym czasie ropowica rozwinie się na nowo.

Chociaż więc nierzadko po naświetleniu trzeba będzie uciekać się do zabiegu chirurgicznego, jednakże około ⅓ część najcięższych przypadków goi się szybko bez ropienia (wrzodzianki górnej wargi o złośliwym przebiegu, ropowice twarzy, szczęk i t. p.).

W około 10% — 20% przypadków leczenie zawodzi z nieznanych przyczyn.

Drobne ropnie, tworzące się po naświetleniu zawierają nierzadko ropę zupełnie jałową, posiadającą w dużym stopniu własność rozpuszczania drobnoustrojów (bakterjoliza). Również i krew w tym okresie jest silnie bakterjolityczna.

Naświetlenia lecznicze działają prawdopodobnie w ten sposób, że powodując rozpad krwinek białych, uwalniają zawarte w nich antytoksyny i bakterjolizyny, które umożliwiają szybkie zwalczenie zakażenia.

Dr. Zawadowski (Warszawa).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 10. 1927.

Prof. Dr. J. L. Kritschewski: *O odporności krętka recurrens na działanie salwarsanu.* Stwierdza doświadczalnie, że Salwarsan uważany dotychczas za środek wybitnie krętkobójczy nie osiągnął jeszcze zamierzonego celu; z tego powodu wskazane są dalsze dociekania nad chemo-lecznictwem schorzeń krętkowych.

Dr. W. Frégonneau, Karlsruhe. *Wyniki serodiagnostycznych prób na nowotwory złośliwe metodą Kahna po ulepszeniu techniki.* Ulepszenie techniki polega na używaniu w tej metodzie opalometru. Wyniki dobre.

Prof. E. Frank, Dr. E. Hartmann Wrocław. *O istocie i poprawie leczniczej krwawiączkowych zaburzeń w krzepnieniu krwi.* We krwi prawidłowej istnieją czynniki, które wpływają na

---

*) Heidenhain i Fried. Roentgenoterapja spraw zapalnych. Arch. f. klin. Chir. 1924.

aktywizację proserozymu na serozym. To są t. zw. aktywatory. Czynniki hamujące t. zw. stabilizatory. Sądzą, że prawidłowo istnieje równowaga tych aktywatorów i stabilizatorów, zaś w krwawiączce (Haemophilia) tej równowagi brak. Stabilizatorów nie należy pomylić z antytrombiną. Tych stabilizatorów w krwawiączce jest więcej. Równowagę można sprowadzić sztucznie dodając do nich aktywizatory: Jeżeli do krwi hemofilika dodamy kroplę prawidłowego ludzkiego osocza (plasma phosphaté) to czas krzepnięcia odbędzie się w warunkach normalnych.

Nr. 11.

Prof. Dr. Carly Seyfarth. Lipsk. *O zmianach w krwi pod wpływem rozrzedzenia powietrza, a zwłaszcza o zachowaniu się ciałek czerwonych przyżyciowo ziarnistych.* Doświadczenia przeprowadzane nad zwierzętami umieszczonemi w przestrzeni o powietrzu rozrzedzonem wykazały zwiększenie się ilości przyżyciowo ziarnistych ciałek czerwonych w krążeniu. Wzrost ten pozostaje w zależności od wieku i stanu zdrowotnego narządów krwiotwórczych i jest najpewniejszą oznaką odczynu szpiku kostnego na zmianę napięcia tlenowego wskutek rozrzedzenia powietrza. Z tego powodu przy badaniach krwi u osobników przebywających w górach, a dalej i u lotników należałoby badać zachowanie się tych ciałek czerwonych.

Dr. Fritz Kauffmann. Berlin. *Do leczenia promieniami Roentg. mięśniaków macicznych i krwotocznych metropatji.* Naświetlań prom. R. należy unikać w tych stanach skoro dotyczą kobiet płciowo zdolnych, z powodu 1) możliwości uszkodzenia jajników i spostrzeganych nawrotów mięśniaka po kastracji. 2) jakoteż i z powodu silniej występujących objawów wypadnięcia funkcji w porównaniu z innemi zabiegami chirurgicznymi z zachowaniem jajników.

W okresie popłciowym wskazane są naświetlania za wyjątkiem 1) przypadków diagnostycznie niejasnych, 2) przy podśluzowem umiejscowieniu mięśniaka, 3) przy objawach uciskowych, 4) przy podejrzeniu na zwyrodnienie mięsakowate lub rakowate.

Dr. A. Adler. Lipsk. *O działaniach ubocznych synthaliny i sposobach zapobiegawczych.* Po syntalinie występują często objawy zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, a to utrata łaknienia, bóle w dołku, wymioty i biegunki. Niekiedy występuje urobilinurja. Być może pozostaje to w związku z toksycznem działaniem na wątrobę. Świadczą o tem także przypadki żółtaczki po synthalinie. Skłoniło to autora do podawania równocześnie ze synthaliną środka żółciopędnego decholiny w dawce po 0.5 gr. na każdą dawkę synthaliny. Wyniki pomyślne.

Nr. 12.

R. Meier. Göttingen. *O wykazaniu atropiny przy zatruciu.* Przedstawia przypadek dziecka, które struło się przez spożycie dużej ilości wilczej jagody. Badanie wykazało, że w 24 godzin po otruciu wilczą jagodą można wykazać w moczu obecność tej trucizny; natomiast we krwi na szczycie zatrucia nie zdołano wykazać obecności atropiny.

Bokelmann i Bock. Berlin. *O znaczeniu ilościowego obliczenia acetonu w przypadkach hyperemesis gravidarum.* Wychodząc z założenia, że u ciężarnych stosunkowo bardzo łatwo pojawia się w moczu aceton, z chwilą gdy nie pobierają pokarmów w dostatecznej ilości, zalecają badanie zawartości acetonu w krwi ciężarnych. W ciężkich przypadkach jego zawartość dochodziła do 400 mg ‰. W lżejszych wartości były niższe. Z tego względu radzą uznać poziom acetonu we krwi za wskaźnik leczenia hyperemesis ciężarnych, a zwłaszcza w odniesieniu do stawiania wskazań do przerwania ciąży.

Nr. 13.

Doc. S. György. Heidelberg. *Leczenie zapomocą naświetlanej ergosteryny.* Naświetlana ergosteryna podawana w dawkach od 2—4 mg dziennie w przypadkach krzywicy dziecięcej dawała dobre wyniki lecznicze. Także i przy zmięknieniu kości i w tężyczce można było tą drogą uzyskać znaczną poprawę. Ergosteryna o składzie $C_{27}H_{42}O$ znajduje się w grzybach i w drożdżach.

Abelin. Berno. *O podobnem działaniu nieorganicznego jodu do działania tarczycy.* Podawanie jodu jaszczurkom sprowadza w nich te same przemiany jakie można uzyskać przez podawanie tarczycy. Być może, że tutaj jod wchodzi w połączenie z białkiem ustrojowem lub z produktami przemiany białka i w tej postaci wpływa na rozwój larw jaszczurek.

Dreyfus Hanau. Frankfurt. *O leczeniu malarją kiły mózgo-rdzeniowej i wiądu rdzenia.* Przez szczepienie malarji medycyna uzyskała dzielny środek leczniczy. Zastosowanie go przy wiądzie rdzenia daje dzisiaj dość dobre wyniki, jednakowoż przy p. p. znacznie lepsze.

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne dn. 7. grudnia 1926 r.

Przewodniczący prezes prof. Sawicki.

Obecnych członków Twa 74.

Kol. Mikułowski: *Hepatitis gummosa lewego płatu wątrobowego u chłopca.* Pokaz przypadku.

W dyskusji kol. Trzciński utrzymuje, że w danym przypadku istniała rozlana sprawa luetyczna w wątrobie — a nie *gumat. Hepatitis luetica*, jak wiadomo od czasu pracy prof. Gluzińskiego przebiega z ciepłotą o charakterze pyemicznym. Kilak zaś wątroby nie wywołuje poruszeń gorączkowych. Trzciński przytacza krótki opis kilaków wątroby z własnych wspomnień, które to kilaki rozpoznane za życia i zakończone zupełnem wyleczeniem przebiegały zupełnie bezgorączkowo.

H. Sparrow i Kaczyński: *O szczepieniu przeciwpłoniczem w związku z epidemją bieżącą.*

W. Szenajch i Bogdanowicz: *Wyniki leczenia płonicy surowicą w czasie tegorocznej epidemji.*

W dyskusji: kol. Bączkiewicz zapytuje, czy brano pod uwagę stan nerek przed i po szczepieniu przeciwpłoniczem.

Kol. Szenajch wypowiada się za swoistością odczynu Dicka.

Kol. Zawadzki Ludwik. Państwowy Instytut słusznie zaprzestał stosowania szczepionki, przygotowanej według metody Dicków i nawrócił częściowo do bardziej swoistej metody Gabryczewskiego, która nie wywołuje szkodliwego działania miejscowego ani ogólnego i której stosowanie daje bardziej trwałe wyniki. Pożądanem byłoby stosowanie szczepionek, przygotowanych według oryginalnej metody Gabryczewskiego.

Kol. Ławrynowicz. Akcja szczepienna Wydziału Zdrowia m. Warszawy w r. 1925 — 26 dała możność wyciągnięcia pewnych wniosków i zastosowania ich do akcji podczas obecnej epidemji. Biorąc pod uwagę chwiejne często wyniki badania odczynu Dicka w roku ubiegłym, nie stosujemy wcale w roku bieżącym odczynu na wrażliwość przy szczepieniach masowych. O ile stabilizacja toksyny zostanie osiągnięta, odczyn próbny znów zostanie wprowadzony jako część integralna akcji szczepiennej. W roku bieżącym zamiast toksyny Dickowskiej do szczepień ochronnych używamy zmodyfikawanej szczepionki Gabryczewskiego tak zwanej szczepionki modo Celarek Państwowego Zakładu Higjeny, składającej się z zawiesiny paciorkowców + antytoksyna paciorkowcowa miareczkowana. Szczepionka ta posiada większe uzasadnienie teoretyczne, gdyż prowadzi do wytworzenia bardziej wszechstronnej odporności. Nadto przez zadziałanie formaliny na szczepionkę wpływ toksyczny jej występuje w postaci bardziej łagodnej. Ta okoliczność posiada niemałe znaczenie praktyczne ze względu na możliwość zadziałania toksyny na nerki. Akcja obecna sprawia wrażenie, że odczyn nerkowy występuje w postaci bardziej łagodnej. Po opracowaniu nagromadzonego materjału będą podane dokładne cyfry. Doświadczenie roku ubiegłego zwróciło naszą specjalną uwagę na kontrolę stanu nerek. Podczas akcji szczepiennej obecnej Wydziału Zdrowia badanie moczu stanowi część obowiązującą zabiegu i naogół tylko pojedyńcze osoby pozostają pod tym względem niesprawdzone. Co do wyników akcji, to można wysnuć przedewszystkiem z dokładnego zbadania przypadków zachorowań po szczepieniach. Zachorowania te naogół przy wejrzeniu głębszem, przemawiają na korzyść szczepień, gdyż mają przebieg łagodniejszy. Cała koncepja szczepień ochronnych przeciwpłoniczych w postaci rozmaitych preparatów paciorkowcowych ma uzasadnienie teoretyczne i praktyczne. Ostatecznie ustalonej metodyki jeszcze nie posiadamy. Mimo, jednak zastrzeżeń odnośnie poszczególnych metod, stwierdzić należy, że w obecnym stanie naszej wiedzy szczepienia ochronne przeciwpłonicze, w postaci preparatów paciorkowcowych, stanowią jedyną możliwą drogę oddziaływania na przebieg płonicy.

Prof. Gluziński mówi, że należy w dalszym ciągu prowadzić doświadczenia ze szczepionkami. Wyniki obce są podobne do naszych. Metodyka wymaga opracowania. Należy zwracać uwagę na stan zdrowia dzieci po szczepieniach. Jak długo utrzymuje się wynik szczepień dodatnich? Oto pytanie do rozstrzygnięcia. Co do łańcuszkowca hemolitycznego, to on niezawodnie jest winowajcą płonicy, lecz dowodów niezbitych na to niema. Należy stare przepisy epidemjologiczne szanować po dawnemu.

Oprócz wyżej wymienionych w dyskusji zabierali głos koledzy Dąbrowski Witosław, Roszkowski, Hirszfeld, Brokman i kol. Sparow.

Zastępca sekretarza *Klemens Gerner.*

Częstochowskie Tow. Lekarskie.

Uroczyste posiedzenie Jubileuszowe w dniu 17 października 1926 r.

(w sali I. Gimnazjum państwowego).

Opis przebiegu uroczystości będzie ogłoszony w „Pamiętniku Jubileuszu 25-lecia Towarzystwa".

Sprawozdanie sekretarza Tow. z działalności 25-letniej Częstochowskiego Tow. lekarskiego — od r. 1901 do 1926 — ogłosiła w druku Polska Gazeta lekarska w Nr. 27. 1926 r.; w Nr. 48 i 49 tejże Gazety ogłoszone zostały in extenso odczyty, wygłoszone na uroczystej Akademji ku czci Dra Władysława Biegańskiego przez Dra Seweryna Sterlinga z Łodzi „Stanowisko Biegańskiego w historji medycyny polskiej", prof. Stanisława Trzebińskiego z Wilna „Władysław Biegański a zasada celowości w biologji i medycynie" i prof. Mieczysława Michałowicza z Warszawy: „Biegański jako człowiek i lekarz".

Wieczorem w sali hotelu „Polonia" odbył się bankiet przy udziale 130 osób, wygłoszono liczne przemówienia, streszczone w „Pamiętniku".

Nadzwyczajne posiedzenie w dniu 30. października 1926.

Przewodniczy prezes Tow. kol. Rożkowski.

Sekretarz Tow. odczytał listę członków, zmarłych w ciągu 25-lecia, i pamięć Ich uczczono przez powstanie. Następnie sekretarz Tow. zaznaczywszy zasługi obecnego prezesa Tow. lekarsk. w ostatnim okresie działalności, złożył Mu podziękowanie, co zebrani przyjęli oklaskami i okrzykiem: „niech żyje".

Z kolei prezes Rożkowski wygłosił podziękowanie prezesowi Komitetu Jubileuszowego kol. Wasilewskiemu, który wykazał zdolności organizacyjne i dużą inicjatywę, kol. Rożkowskiemu za jego pełną poświęcenia pracę, mag. Nowakowi za ofiare pieniężną, kol. Szaniawskiemu za pomoc w organizowaniu wystawy i urządzeniu bankietu oraz całemu sekretarjatowi w dniu uroczystego posiedzenia — kolegom: Bramowi, Mikulskiemu, Szwedowskiemu i Parnowskiemu.

1. Otrzymane z powodu Jubileuszu listy i depesze od instytucji, redakcji czasopism i osób pojedyńczych postanowiono oprawić i przechować jako pamiątkę.

2. Prezes Komitetu Jubileuszowego kol. Wasilewski odczytał poniższe sprawozdanie kasowe: „dnia 28 października 1926 r. Komisja rewizyjna w osobach mag. Edm. Nowaka i kol. Petrykata stwierdziła, że ogólna suma wydatków Komitetu do dnia dzisiejszego wynosi zł. 4271 gr. 36, wpływy zaś wynoszą zł. 5082 gr. 96, a zatem pozostałość stanowi zł. 881 gr. 60".

3. Kol. Łokczewski w dłuższem przemówieniu uczcił pamięć wybitniejszych członków Tow. lekarskiego, zmarłych w ciągu minionych 25 lat; omówił prace naukowe, zasługi społeczne, działalność w Tow. lekarskiem oraz zalety umysłu i charakteru kolegów: Józefa Czajkowskiego, wice-prezesa i członka honorowego Tow., Gracjana Pisarzewskiego, pierwszego wice-prezesa Tow., Władysława Sękowskiego, pierwszego sekretarza, Juljana Kulskiego, członka honorowego, Franciszka Bellona, Władysława Brzozowskiego, Ignacego Wasserthala, Konstantego Reymana, skarbnika Tow. r. Józefa Pietroniewicza.

4. W zakończeniu prezes Rożkowski mówił o sytuacji ogólnej Tow. lekarskiego, zachęcając młodszych kolegów do pracy naukowej, żądając większej wydajności naukowej od naszych Szpitali i jako środka ku temu celowi — zakładania pracowni Szpitalnych oraz wykonywania sekcji zwłok w przypadkach, mających wartość naukową.

Posiedzenie w dniu 27. listopada 1927 r.

Obecnych członków 35 oraz dwaj goście: Dr. B. Ostromęcki i kol. Skotnicki. Przewodniczy prezes Rożkowski.

Przewodniczący w krótkiem przemówieniu uczcił zmarłego ostatnio kolegę Rousseau, zaznaczając zalety charakteru zmarłego; pamięć Jego uczczono przez powstanie.

1. Kol. Marczewski pokazał chorego, który przed 2 dniami uległ wypadkowi — wbicia ciała obcego poza tęczówkę, do komory tylnej oka; ciało obce, blaszkę stalową, zapomocą dużego elektromagnesu wprowadził do komory przedniej oka, a stąd po nacięciu rogówki usunął. Pokaz ciała usuniętego: blaszka stalowa, formy owalnej, o brzegach ostrych, wymiar dłuższy — 3 mm, krótszy — 2 mm. Oko pacjenta tymczasem w stanie zaćmy traumatycznej, spodziewana znaczna poprawa.

Dr. Ostromęcki odczytał obszerny referat z pokazem własnych tablic „o organizacji komunalnej służby zdrowia na terenie Województwa Kieleckiego", omawiając szczegółowo stan obecny służby zdrowia i plany na przyszłość, podając daty cyfrowe, dotyczące szpitalnictwa w Częstochowie. Referat nie nadaje się do streszczenia, był drukowany w Zdrowiu.

W dyskusji przemawiali: kol. Marczewski, prezydent m. Częstochowy i prezes Rożkowski.

Kol. Marczewski krytykował Ustawę Samorządową, podkreślając jej zasadnicze wady. Czynniki nieodpowiednie, opierając się na stosunkach politycznych partyjnych, otrzymały notatkę i jako przykład podaje pracę obecnej Rady miejskiej w Częstochowie.

W zakresie walki z chorobami zakaźnemi i w Szpitalnictwie powiat robi zamało, cały ciężar kosztów spada na Zarząd miasta. Dekret o samorządzie musi ulec zmianom.

Kol. Rożkowski zaznacza bezplanowość ogólnej polityki sanitarnej, brak celowego działania w sprawach zdrowia i zły stan szpitalnictwa w Częstochowie. W walce z gruźlicą nie można liczyć na akcję społeczeństwa; mogą coś zdziałać samorządy komunalne łącznie z Kasą chorych; sanatorja mogłyby utrzymywać tylko Związki wojewódzkie.

W odpowiedzi prelegent łagodzi pesymizm kol. Marczewskiego, twierdząc, że i przy obecnych stosunkach da się przy dobrej woli niejedno zrobić. W walce z gruźlicą główna rola przypada przychodniom.

Kol. Koniecpolski pokazał chorego i chorą z chorobami krwi: 1) mężczyzna chory od 2 lat, charłactwo, śledziona powiększona, ciepłota prawidłowa, gruczoły chłonne niepowiększone; wyniki badania krwi (doc. Klejn w Warszawie: barwa prawidłowa, Hemoglobiny — 85%, liczba krwinek w 1 mm^3 4.300.000, liczba ciałek białych — 25.400 w 1 mm^3; szczegółowo: limfocytów małych 2.2%, neutrofilów 67%, bazofilów 2%, eozynofilów 1.4%; składników prawidłowo we krwi nieobecnych: myeloblastów 2%, myelocytów neutrofilowych 21.4%, normoblastów 0.8%, megacaryocytów 0.8%, płytek — bardzo dużo; rozpoznanie: myelosis subleucaemica.

Pod wpływem leczenia (zastrzyki arsenu, później Roentgen) śledziona uległa zmniejszeniu znacznemu.

2) Chora, gruczoły chłonne powiększone na szyi i tułowiu, T° 38°., swędzenie skóry, odczyn Wassermanna nie był wykonany. Badanie krwi (doc. Klejn): barwa jasnoczerwona, Hemoglobiny 55%, liczba krwinek w 1 mm^3 3.920.000, wskaźnik barwikowy krwinek 0.7, liczba ciałek białych — 11.900 w 1 mm^3, liczba płytek prawidłowa. Szczegółowo: limfocytów małych 22.4%, większych 0.8%, monocytów 8.4%, neutrofilów 66%, eozynofilów 2.4%, składniki nieprawidłowe nieobecne. Kol. Koniecpolski uważa przypadek za zbliżony do typu ziarnicy złośliwej *(lymphogranulomatosis maligna, morbus Hodgkin),* kol. zaś Rożkowski uważa to rozpoznanie za mało uzasadnione.

Kol. Franke omówił rzadki przypadek nowotworu złośliwego macicy u 20-letniej dziewicy: w ujściu zewnętrznem znajdował się polip, po zbadaniu usuniętych części (prof. Ciechanowski) stwierdzono nowotwór złośliwy — *adeno-carcinoma;* macicę usunięto per laporatomiam; pokaz preparatu.

Kol. Szaniawski wygłosił dłuższe przemówienie z powodu śmierci seniora pedjatrów polskich Dra Juljana Kramsztyka.

Pamięć wybitnego lekarza i prawego obywatela uczczono przez powstanie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 28 listopada 1926.
w Szpitalu na Zawodziu.

Kol. St. Kon 1) wygłosił: „osobiste doświadczenie w sprawie leczenia poronień septycznych".

Z materjału szpitalnego w ilości 42 przypadków uwzględnione zostały przypadki, gdzie oprócz stanu gorączkowego były zmiany objektywne w przymaciczu; stosowano naogół postępowanie wyczekujące, pomimo to we wszystkich przypadkach wykonano skrobanie macicy z powodu uporczywych krwawień. Wszystkie przypadki zakończyły się pomyślnie. Co do techniki należy zwrócić uwagę, aby nie rozszerzać zbytnio szyiki macicznej. Po zabiegu stosowano zapobiegawczo propidon.

2) Omówił przypadek ciąży zamacicznej, pękniętej w V—VI miesiącu (pokaz preparatu). Chora lat 32, uprzednio rodziła 2 razy. Po zatrzymanym w ciągu 6 tygodni perjodzie zaczęła krwawić, i z powodu silnego bólu z prawej strony brzucha zemdlała. Leczyła się w domu, podobno gorączkowała i miała krwawe stolce; stan ten poprawił się, i chora zaczęła chodzić. Po kilku miesiącach zauważyła powiększenie brzucha, i odczuwała bóle. Wtedy udała się do Szpitala. Stwierdzono guz, sięgający do pępka; jamę Douglasa całą wypełnioną ciastowatą i bolesną na dotyk substancją; nakłucie wykazało w Douglasie płynną krew. Operacja. Po otwarciu jamy brzusznej okazało się, iż otrzewna ścienna w wielu miejscach zrośnięta jest z jelitami; podczas oddzielania zrostów nastąpiło pęknięcie guza i wyłonił się płód długości 34 cm. Wtedy dopiero można było zorjentować się, że łożysko jaja płodowego przylega do jajowodu prawego, pozostając równocześnie w łączności z powodu zrostów z otrzewną małej miednicy. Wykonano usunięcie jaja płodowego, wycięcie jajowodu prawego, ranę wy-

sączkowano. Po 4 tygodniach chora opuściła szpital — wyzdrowienie.

W przypadku tym należy wnioskować, że płód pomimo pęknięcia jajowodu w 2-im miesiącu ciąży rozwijał się dalej do V—VI miesiąca, ze zrostów z jelitami utworzyło się sztuczne jajo płodowe.

3) Pokazał chorą 36-letnią, u której przebieg choroby i objawy przemawiały na rzecz rozpoznania ciąży zamacicznej pękniętej, tymczasem nakłucie jamy Douglasa — otrzymany płyn surowiczy — wykazało sprawę wysiękową.

Kol. Konarski pokazał:

1) chorą 83-letnią z wybitną miażdżycą tętnic i zwyrodnieniem mięśnia serca. Przed 3 miesiącami wystąpiły zaburzenia czucia w lewej kończynie górnej, tamże zanik mięśni, skóra chłodna. Tętna brak po stronie lewej w tętnicach promieniowej i ramieniowej, po stronie zaś prawej — twarde tętno w obu tętnicach. Mówca rozpoznaje zwężenie światła tętnicy podobojczykowej — *endarteritis obliterans arteriosclerotica.*

W dyskusji kol. Bram zaznacza, że roentgenogram w tym przypadku nie dał obrazu wyraźnego. Prezes Rożkowski sądzi, że w analogicznych przypadkach należy poszukiwać również schorzenia łuku tętnicy głównej.

2) Pokazał chorą od 2 miesięcy dziewczynę 17-letnią, na początku — lekka angina, po tygodniu — ostre zapalenie stawów, w następstwie — zapalenie wsierdzia. Przed 2 tygodniami nastąpiło nagle porażenie prawostronne kończyn górnej i dolnej, porażenie nerwu twarzowego i przejściowe zaburzenie mowy. Obecnie pozostaje stan zapalny wsierdzia, lekki niedowład nerwu twarzowego po stronie prawej, zupełny niedowład kończyny górnej prawej i częściowy kończyny dolnej prawej; sprawa zapalna w stawach — na wygaśnięciu. Rozpoznanie: *polyarthritis acuta, endocarditis acuta, embolia art. striae lenticularis sinistrae.*

W dyskusji kol. Rożkowski zaznacza osobliwość przypadku: zator zaraz na początku zapalenia wsierdzia.

Kol. Batawia pokazał:

1) chorą po operacji z powodu zakrzepu zatoki poprzecznej Chora 20-letnia, w krótkim czasie po porodzie zachorowała na ropne zapalenie ucha średniego prawego z zajęciem wyrostka sutkowego. Chora miewała dreszcze i gorączkę do 40° C. i wyżej. Rozpoznano zakrzep zatoki poprzecznej. W ciągu tygodnia chora nie zgadzała się na operację.

Pierwszy akt operacji polegał na podwiązaniu żyły jarzmowej wewnętrznej, następnie wykonano typową anthrotomię: okazało się, że zatoka poprzeczna obnażoną jest na dużej przestrzeni i pokryta nalotem brudno-szarym. Obszerny ropień wewnątrzoponowy obnażony został na całej przestrzeni. Ostatni akt operacji polegał na otworzeniu zatoki poprzecznej. Po operacji ciepłota spadła, dreszcze nie powtórzyły się, mimo to chora w ciągu kilku tygodni czuła się bardzo słabą.

2) Chorą lat 16, u której przed tygodniem wykonał trepanację wyrostka sutkowego (typową anthrotomię) i otworzył obszerny, wielkości 2 złotówki, ropień wewnątrz oponowy. Pomimo tak znacznego zniszczenia w kości chora przed operacją nie uskarżała się na ból ucha lub głowy, i obecnie po tygodniu czuje się dobrze (spaceruje już po szpitalu). (Streszczenie własne).

Kol. Frenkenberg pokazał:

1) przypadek *encephalitidis lethargicae:* sprawa trwa od kilku miesięcy, okresy bezsenności, niepokój ruchowy, lekkie ruchy choreotyczne w kończynach górnych, myoklonje w zakresie mm. czworogłowych uda, obustronne porażenie mm. prostych zewnętrznych w oczach (nn. obducentes), znaczny niedowład konwergencji, amenorrhoea.

2) *polyneuritis Saturnina:* obustronne porażenie n. promieniowego z całkowitym odczynem zwyrodnienia.

3) Przypadek guza mózgu: chory od 8 miesięcy, zaburzenia smaku na początku choroby, następnie bóle głowy, wymioty itd. Obecnie po stronie prawej porażenie n. trójdzielnego ruchowego, odwodzącego i twarzowego, łuki podniebienne po str. prawej opuszczone, język zbacza na lewo. Obniżenie czucia dotyku i bólu po stronie prawej twarzy. Mowa dysartryczna, zaburzenia połykania. *Déviation conjuguée de la tête et des yeux* w stronę lewą. Brak tarczy zastoinowej, słuch obustronnie dobry, błędnik pobudliwy. Oczopląs pionowy. Niedowład spastyczny po stronie lewej. Objawy móżdżkowe po stronie prawej.

Przewlekły przebieg sprawy, *hemiplegia alternans inferior,* przy braku tarczy zastoinowej oraz objawów ze strony n. słuchowego i przedsionkowego przemawiają za guzem, umiejscowionym w moście Varola (Streszczenie własne).

Sekretarz *K. Łokczewski.*

Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Sprawozdanie z nadzwyczajnego Zebrania Naukowego w dniu 3 listopada 1926 r. w lokalu własnym w Sosnowcu przy ul. 3-go Maja l. 15 (oficyna lewa, parter).

Obecnych według listy 27 członków i 2 gości.

Po otwarciu zebrania przez prezesa kol. Kozłowskiego i odczytaniu protokołu z ostatniego zebrania przez sekretarza, kol. Puterman przedstawił 31-letniego mężczyznę, żonatego od lat 11, pochodzącego z rodziny nie obarczonej żadnem kalectwem. Narządy wewnętrzne bez zmian. Poza upośledzeniem zmysłu powonienia oraz krótkowzrocznością innych zboczeń ze strony układu nerwowego wykryć się nie daje. Czucie, odruchy zachowane. Głos nieco kobiecy. Nieznaczne *genua valga. Voluntas, voluptas* zachowane. Miewa stosunki z żoną, co do ejakulacji ma wrażenie, że czasami bywa nieznaczna, aczkolwiek charakterystycznej spermy *post coitum* nie stwierdził. Ani homoseksualizmu, ani onanizmu nie uprawiał.

Cechy płciowe pierwszorzędne:

1) Jądra wielkości grochu, chory utrzymuje, że czasami bywają one nieco większe.

2) Badanie *per rectum* nie wykrywa obecności macicy, lub jajników.

Cechy drugorzędne:

Penis mały, nie o wiele większy od łechtaczki kobiecej. Podczas erekcji według słów pacjenta dochodzi do 3 cm wielkości.

2) Moszna wyraźnie zaznaczona, gruczoł sterczowy, sznurki i pęcherzyki nasienne nie wyczuwalne.

3) Fałdów kobiecych niema.

4) Krocze bardzo długie do 15 cm.

Cechy trzeciorzędne:

1) Budowa kośćca: górne kończyny sięgają poniżej połowy bioder.

2) Miednica kostna jest wybitnie kobieca. Talerze biodrowe na boki odchylone, ku przodowi zwrócone. Łuk łonowy tworzy kąt do 90.

Wymiary miednicy: Dist. spinarum — 26 cm.

Dist. cristarum — 31 — 32 cm.

Dist. trochanterica — 35 — 36 cm.

Coniugata ext. — 21 cm.

3) Rozmieszczenie tkanki tłuszczowej ma cechy kobiece: nagromadzenie tłuszczu w okolicy sutków, w dolnej części brzucha, w okolicy bioder, na udach i pośladkach.

4) Owłosienie typu kobiecego: brak zarostu na wargach i brodzie, brak owłosienia w okolicy sutków, mostka i na udach. Wzgórek łonowy pokryty włosem z ograniczeniem ścisłem w postaci linji równej ku górze. Brak kątów nieowłosionych na skroniach.

Badanie roentgenologiczne stwierdza niezrośnięcie linji epifizarnych; głębsze i nieco szersze siodełko tureckie.

Obraz hematologiczny krwi: poza nieznaczną mononukleozą i eozynofilją zboczeń nie wykryto.

Aspectus asexualis.

Na zasadzie powyższych danych dystroficznych: niedorozwoju płciowych narządów, otłuszczenia, defektu owłosienia, kol. Puterman rozpoznaje w danym przypadku *eunuchoidismus.*

II. Tenże przedstawił drugi przypadek eunuchoidyzmu. Chory jako 20-letni mężczyzna przedstawiony był w roku 1919 na posiedzeniu naszego Towarzystwa Lekarskiego. Wówczas stwierdzono u niego następujący szereg objawów dystroficznych:

1) Swoisty typ defektu owłosienia;

2) Hypoplasia narządów płciowych;

3) Skupienie się tłuszczu w okolicach sutków, powłok brzusznych, wzgórka łonowego, pośladków;

4) Dysproporcję w budowie kośćca: przewaga dolnego wymiaru nad górnym;

5) Zlekka zaznaczone *genua valga;*

6) Wielkie stosunkowo rozmiary dłoni i stóp;

7) Pewne cechy degeneracyjne: składki pomiędzy palcami przypominające pletwy, *hyperextensio* palców rąk;

8) *Aspectus asexualis* i zarazem pewne cechy feminizmu;

9) Otwarte linje epifizarne;

10) Obraz hematologiczny krwi spotykany w zaburzeniach rozwojowych w zależności od zaburzeń wewnętrznej sekrecji: limfocytoza oraz nieznaczna mononukleoza;

11) Dolichocephalia.

Od lat 4 żonaty. Miewa stosunki z żoną, lecz ejakulacji niema. Po omówieniu możliwego udziału w tym obrazie klinicznym gruczołu tarczowego, przysadki mózgowej i gruczołów płciowych i po wykluczeniu udziału gruczołu tarczowego na zasadzie braku objawów tyreoidalnych *(myxoedema,* kretynizm), mówca zatrzymuje się nad różniczkowaniem pomiędzy infatylizmem, *dystrophia,*

adiposogenitalis i eunuchoidyzmem. Brak proporcjonalności w rozwoju kośćca (w danym przypadku przewaga dolnego wymiaru nad górnym), oraz brak wstrzymania rozwoju psychicznego wykluczają infantylizm. *Dystrophia adiposo-genitalis* może być wykluczona na zasadzie braku objawów uciskowych na mózg, zwłaszcza na zasadzie braku zaburzeń wzrokowych, braku wstrzymania wzrostu, braku danych roentgenologicznych.

Natomiast hipoplasia narządów płciowych z szeregiem wymienionych objawów dystroficznych, zwłaszcza dysproporcja w budowie kośćca przemawia i tutaj za eunuchoidyzmem.

Po omówienu sposobu przeszczepiania gruczołów płciowych do *tunica vaginalis propria* jąder ludzkich, mówca przedstawia chorego po operacji, dokonanej przez Woronowa w Paryżu dnia 7 września 1926 r.

Szczepionki na jednem i drugiem jądrze przyjęły się bez żadnych komplikacyj, rany zagoiły się *per primam intentionem*.

Chory utrzymuje, że jądra po operacji były większe i że obecnie nieco się zmniejszyły, (resorbcja częściowa szczepionek).

Po demonstracji Kol. Putermana wygłosił Kol. Witkowski obszerny odczyt *„O niepłodności kobiecej i jej leczeniu"*.

W dyskusji nad odczytem Kol. Witkowskiego kol. Czarski zauważa, że kol. prelegent nie rozróżnia *sterilitas* od *infertilitas*, co przy ustalaniu rozpoznania jest nader ważne. Są wypadki i to częste, gdzie zapłodnienie jaja ma miejsce, ale zapłodnione jajo zostaje już w zaraniu czy to wessane, czy to wydalone na zewnątrz. Jest to *abortus habitualis* w bardzo wczesnym okresie. U niektórych wrażliwych kobiet wystarczy *coitus*, jako bodziec do wydalenia zapłodnionego jaja. Powstrzymanie się od stosunków po zajściu w ciążę bywa nieraz skutecznym środkiem w leczeniu tej *infertilitas*.

Z rozpoznaniem *sterilitas* nie należy się spieszyć. Wiemy, że tylko w 15% małżeństw zachodzą kobiety już w pierwszym roku, w 6% po 3 latach, w 2% po 5 latach, a nierzadko dopiero po 10 latach.

W praktyce uważać należy małżeństwa po 2—5 lat bezdzietności za niepłodne. Co do przyczyn jałowości, to *stenosis orificii* jest przeszkodą nie samą przez się, lecz powoduje ona zgęszczenie czopu śluzowego w szyjce i nie pozwala temu czopowi wysunąć się do receptaculum i napowrót wraz z nasieniem dostać się do *cavum uteri*. Dlatego też nieraz wystarcza sondowanie macicy, aby *stenosis* przestała być przeszkodą do zapłodnienia.

Co do *dysmenorrhea* należy rozróżniać *Algomenenorrhoe* od *Dysmenorrhoe*. Pierwsza postać, jako wskazująca na umiejscowienie bólu w samej macicy może być uważana za objaw stenozy. *Dysmenorrhoe* jest pojęciem zbiorowem, i obejmuje całokształt niedomagań i bólów przy perjodzie.

Retroflexio ut. jest dość częstym powodem niepłodności. Wystarcza nieraz założenie wianka, aby zapłodnienie nastąpiło, a po usunięciu takowego znów u tej samej pacjentki następuje niepłodność. Małą zwraca się uwagę na *lateropositio ut.*, jako przeszkody do zapłodnienia, a jest to przeszkoda dość częsta, gdyż *orificium* nie leży w osi pochwy i dostanie się doń spermy jest utrudniane. Co się tyczy *Endometritis*, to *Endom. chronica* bywa raczej powodem do *Infertilitas*. Natomiast *endometritis hyperplastica* jest jak wiadomo skutkiem dysfunkcji jajnikowej, jałowość zatem tej ostatniej zawdzięcza swe istnienie.

Analogiczne zjawisko mamy przy *myomatosis uteri*. Zarówno *sterilitas* jak i *myomatosis* powstaje na tle dysfunkcji jajnikowej.

Wspominając o *Appendicitis* i *Sigmoiditis* należy podkreślić, że chodzi tu nie tylko o bezpośrednie przejście procesu zapalnego z wyrostka na sąsiednią trąbkę, lecz o wysięk surowiczy, który powoduje podrażnienie otrzewnej w całej miednicy i przychodzi do zarośnięcia obydwu trąbek. Co do momentów psychoseksualnych, to brak libido nigdy nie powoduje jałowości, *dyspareunia* nie zawsze. Wreszcie co do wypadków niejasnych, to rzeczywiście spotykamy osobniki z których każdy z oddzielna jest płodny, a które w pożyciu ze sobą są bezdzietne.

Co do leczenia, to zachwalane „Fructulet'y" Nakamera które dały mi dwukrotnie dobre i szybkie wyniki, należy uważać jednak za niebezpieczne, gdyż znów z własnego doświadczenia znam przypadki, gdzie wywoływały bardzo ciężkie zapalenia przymacicza.

Lepsze już są rurki szklane Frehlinga, które zakłada się na 2—3 dni i po wyjęciu przepłukuje macicę.

Mówca nie wspomniał o sztucznem zapłodnieniu, którego przecież w niektórych wypadkach nie można postawić poza nawias zabiegów leczniczych przy bezdzietności.

Kol. Suchodolski potwierdza spostrzeżenia znane, iż niepłodność w małżeństwie w $1/3$ wypadków leży po stronie mężczyzny, pozostałe zaś $2/3$ po stronie kobiety. Trzy główne typy niepłodności kobiet, to:

1) niedokształt i niedomoga;
2) zakażenie — zapalenie;
3) przeszkody mechaniczne.

Na oddziale ginekologicznym szpitala sieleckiego „Hr. Renard" w ciągu 5-ciolecia 1921—1925: wykonano:

salpingostomję-plastykę jajowodu w wypadkach zarośnięcia tegoż około 50 razy.

discisio colli uteri = rozcięcie szyjki macicznej częściowo sposobem Pozzi'ego, częściej tylne przecięcie — około 150 razy.

Zeszycie szyjki — rzadziej niską jej amputację — powyżej 50 razy.

Stosunkowo jeszcze metodyczne rozszerzanie i prostowanie szyjki hegarami i przedmuchiwania trąbek — razem około 50 razy.

Znaczna — przeważna — część powyższych zabiegów została wykonaną w celu sprowadzenia ciąży często po długich latach (do kilkunastu) niepłodności.

Dla braku danych nieda się określić dodatnich wyników procentowo. Bardzo często następowała ciąża po rozcięciach szyjki i to tylnych, a stosowanych przeważnie przy częściowym niedokształcie macicy.

Stwierdzano też ciążę po plastyce jajowodu, rozszerzeniach szyjki i przedmuchiwaniu trąbek.

Nie spostrzeżono ciąży zamacicznej po plastyce jajowodu. W jednym wypadku wyłuszczenia włókniaka macicy, przyczem macica sama uległa znacznemu zmniejszeniu w pięć miesięcy nastąpiła ciąża prawidłowa, obecnie w IX mies. ks.

Odpowiedzi udzielał Kol. Witkowski.

Z powodu spóźnionej pory odczyty Kol. Putermana:

a) *„O zaburzeniach sercowych w zależności od zaburzeń ze strony narządów trawiennych";*

b) *„O przewlekłej niedokrwistości zakaźnej i jej etjologji";* odłożono do jednego z następnych zebrań, a nie mogąc z braku *quorum* omawiać wniosku Zarządu w sprawie Dra Metery postanowiono na wniosek Kol. Wołkowicza odpowiedzieć panu Drowi Meterze w myśl tekstu podanego przez Kol. Suchodolskiego a mianowicie:

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego komunikuje Panu Doktorowi że:

1) Otrzymał list Jego z dnia 5 lipca 1926 r.

2) Odczytał list wymieniony na swem posiedzeniu dnia 26 października 1926 r. i powziął odpowiedni wniosek;

3) Wniosek ten wniesie na porządek dzienny Ogólnego Zebrania Twa Lek. w mies. grudniu 1926 r.;

4) Uchwałę, jaka zapadnie na podanem — w wyżej wymienionym terminie o Zebraniu Ogólnem poda do wiadomości Panu Doktorowi.

W Sosnowcu, dnia 3 listopada 1926 r.

Sekretarz: *Dr. Kroguiski.* Prezes: *Dr. Kozłowski.*

———————

SPRAWY ZAWODOWE.

Sprawozdanie z działalności Naczelnej Izby Lekarskiej za rok 1926.

Rok sprawozdawczy jest pierwszym rokiem drugiej kadencji N. I. L. Po posiedzeniu organizacyjnem nowo obrany Zarząd odbył 26 posiedzeń w ciągu roku. Po za tem w dniu 2-im i 3-cim maja odbył się Zjazd Międzyizbowy. Uchwały Zjazdu Międzyizbowego jako ogłoszone w pismach i rozesłane do Izb nie wejdą w niniejsze sprawozdanie. Nowa Izba składała się z 28 członków, w ciągu roku zmarł członek N. I. L. Dr. Ignacy Sochacki. Na posiedzeniu organizacyjnem N. I. L. w dniu 28 lutego 1926 r. oprócz wyborów podniesiono cały szereg spraw. W związku z wnioskiem Dra Sterlinga-Okuniewskiego co do wydawania streszczeń prac lekarskich w obcych językach była wzięta pod uwagę również następująca nadesłana uchwała XII-go Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie w lipcu 1925 r.: „Zjazd uznaje konieczność założenia biura propagandy polskiej medycyny za granicą, na ten cel powinny być nałożone drobne opłaty na wszystkich lekarzy. Sprawę tę powierza Zjazd Naczelnej Izbie Lelekarskiej". Zarząd N. I. L. zgodnie z uchwałą N. I. L. odpowiedział, że wobec ciężkiego stanu ekonomicznego ogólnego, a w szczególności stanu lekarskiego N. I .L. nie uważa za możliwe obciążać lekarzy nowym podatkiem i że sprawę należałoby przekazać Kasie Mianowskiego.

W sprawie ubezpieczeń wzajemnych zgodnie z uchwałami Izby i Zjazdu Międzyizbowego, pracowała komisja pod przewodnictwem Dra Krzyczkowskiego. Statut wzajemnych ubezpieczeń poruczono opracować Dr. Tadeuszowi Poznańskiemu, za umówioną z góry sumą 800 złotych.

W sprawie ustalenia warunków na prawo do tytułu specjalisty, Izba Lwowska zwróciła się bezpośrednio do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z gotowością do złożenia Jej swych wniosków po uprzedniem otrzymaniu od Generalnej Dyrekcji materjałów dotyczących tej sprawy. Na pismo to Generalna Dyrekcja nadesłała odpowiedź do N. I. L., że projekt ustawy o używaniu tytułu specjalisty jest w chwili obecnej w fazie opracowywania, wobec czego Ministerstwo nie jest w możności udzielić go na razie do wiadomości Izby Lekarskiej we Lwowie, skłonne jest jednak zapoznać się z projektem Izby Lwowskiej.

Stosownie do postanowienia N. I. L. Zarząd N. I. L. zwrócił się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z zapytaniem co należy rozumieć pod „organem rządowym Izb", nie otrzymał jednak dotychczas odpowiedzi.

W sprawie leczenia w szpitalach wojskowych prywatnych chorych i wykonywania przez laboratorja rządowe prywatnych analiz ze względu na pauperyzację stanu lekarskiego, zwrócono się do wszystkich Izb o zebranie i przysłanie odnośnych danych. Ponieważ Instytut Higjeny Państwowej zwlekał z odpowiedzią zwrócono się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z prośbą o interwencję na skutek czego otrzymano od Państwowego Zakładu Higjeny zawiadomienie, że na mocy nowego regulaminu analizy w przypadkach nie ostrych chorób zakaźnych mają być wykonywane jedynie dla instytucji społecznych, komunalnych i Kas chorych za zwrotem kosztów, dla pacjentów zaś prywatnych analizy w przypadkach tych chorób nie mają być wykonywane wcale.

W wykonaniu dotyczącej uchwały N. I. L. rozesłano okólnik do wszystkich Izb, aby lekarz opuszczający teren Izby i zgłaszający się w drugiej posiadał bezwarunkowo kartę wymeldowania się z tej Izby, którą opuszcza.

Zgodnie z artykułem 4-ym ustawy, Naczelna I. L. zatwierdziła 1) Statut Kasy ubezpieczeniowej na wypadek śmierci przy Izbie Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, 2) dodatkowe 4 punkty regulaminu sądu Izby Lekarskiej, 3) zmiany w statucie Kasy pomocy koleżeńskiej przy Izbie Lubelskiej.

Do Rady Dyscyplinarnej na miejsce ś. p. Dra Sochackiego przedstawiono Dra R. Orłowskiego i jako zastępcę Dra Skłodowskiego.

W myśl rozporządzenia Rady Ministrów o Państwowej Naczelnej Radzie Zdrowia uchwalono na wezwanie Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia przedstawić jako kandydata na członka Dr. Bączkiewicza i jako kandydata na zastępcę Dra Śmiechowskiego.

W zakresie prac dotyczących prawodawstwa sanitarnego N. I. L. opracowała nowelę do ustawy o wykonywaniu praktyki felczerskiej, ogólne uwagi i poprawki do projektu ustawy o zakładach leczniczych, uwagi do projektu ustawy o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku, uwagi ogólne do projektu zapobiegania chorobom zawodowym i ich zwalczania, uwagi do projektu ustawy o ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu i chorobach zawodowych i to ostatnie na podstawie opinji wszystkich Izb. Nadto wydała opinję w sprawie specyfików farmaceutycznych dozwolonych do sprzedaży po za aptekami, w sprawie zapisywania przez lekarzy specyfików niedozwolonych do obrotu (na skutek zwrócenia się w tej sprawie Polskiego Powszechnego Tow. Farmaceutycznego do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) poparła memorjał Dra Radziwiłłowicza w sprawie organizacji szpitalnictwa dla umysłowo chorych. Memorjał Dra Poznańskiego w sprawie szkodliwej łączności aptek homeopatycznych z lecznicami, podanie stowarzyszenia optyków we Lwowie, o zaliczenie zawodu optyków do zawodów koncesjonowanych zgodnie z życzeniem Izby Lwowskiej.

Przedstawiono P. Generalnemu Dyrektorowi konieczną potrzebę zbudowania „Domu Zdrojowego" w Ciechocinku, wydano opinję w sprawie przywozu wód mineralnych niemieckich w łączności z projektowanym traktatem handlowym.

W zakresie prawodawstwa, mającego łączność z bytem stanu lekarskiego na wezwanie Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia przedstawiono uwagi co do nowelizacji niektórych artykułów ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej. Ułożono projekt noweli ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby, złożono Prezesowi Rady Ministrów i Ministrowi Spraw Wewnętrznych memorjał w sprawie projektowanego przyłączenia Generalnej Dyrekcji S. Z. do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, odmówiono wzięcia udziału w pracach projektowanej przez Ministra Pracy i Opieki Społecznej Rady ubezpieczeń społecznych, wychodząc z założenia, że sprawy zdrowotne winny być rozpatrywane przez Państwową Radę Zdrowia. Zdyskwalifikowano przysłany do oceny przez Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia regulamin służbowy dla lekarzy Kas chorych w Łucku, a to między innemi i z tego powodu, że stosunek lekarzy do Zarządu Kas chorych ustala się na zasadzie obustronnej dobrowolnej umowy, a nie na podstawie regulaminów służbowych.

W sprawie przyłączenia Śląska do Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej ingerowano w Generalnej Dyrekcji na podstawie memorjału Związku Gospodarczego Polaków na Śląsku. Izba Poznańsko-Pomorska wyraziła na przyłączenie zgodę. W tej samej sprawie konferował przewodniczący w Katowicach z przedstawicielami lekarzy Śląskich.

Izbie Wileńskiej zgodnie z jej życzeniem przesłano dane i wskazówki potrzebne do organizacji Izby.

Dok. nast.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Lekarze słowiańscy, powracający ze Zjazdu lekarzy słowiańskich w Warszawie i następujących po nim wycieczek, przybywali do Krakowa małemi grupami. Najliczniejsza grupa przybyła 3 b. m., przyjęta na dworcu przez przedstawicieli władz, komitet miejscowy i prezesa Towarzystwa lekarskiego Prof. Latkowskiego, zwiedzała przez dwa dni miasto i zakłady lekarskie i podejmowana była 4 b. m. przez komitet i Towarzystwo lekarskie.

Uczestnicy międzynarodowej Konferencji lekarzy wojskowych w Warszawie przybyli do Krakowa 6 b. m. na dwudniowy pobyt, przyjmowani byli przez komitet miejscowy, władze rządowe i Reprezentację Miasta.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XVIII posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 3 czerwca. Dr. Elmer omówił kilka przypadków cukrzycy, powikłanej gruźlicą. Dr. Adamówna wygłosiła odczyt „O narkolepsji".

Poznań.

Do lekarzy, higjenistów, działaczy sanitarnych, przedstawicieli miast, towarzystw społecznych i wogóle miłośników higjeny. V. Ogólny Zjazd Higjenistów Polskich odbędzie się w Poznaniu w czasie od 28 czerwca do 1 lipca b. r. Głównemi tematami obrad będą dwa aktualne zagadnienia, a mianowicie organizacja sanitarna samorządów i walka z klęską mieszkaniową. Składkę zjazdową uchwalono na 15 zł (osoby towarzyszące uczestnikom płacą 10 zł), w czem opłata za pamiętnik zjazdowy, bankiet, raut i komunikację w obrębie miasta. Ze względu na konieczność wczesnego przygotowania kwater uprasza się o zgłoszenie uczestnictwa najdalej do dn. 15. b. m., listownie lub telegr. pod adresem generalnego sekretarza zjazdu p. wyższego radcy Cybulskiego, Poznań, Aleje Marcinkowskiego 29 lub pod adresem skarbnika p. dyrektora dr. Damma, Poznań, Aleje Marcinkowskiego 26, Bank Związku Spółek Zarobkowych, konto P. K. O. Poznań 204715. Bliższe szczegóły zjazdu ujawnią późniejsze komunikaty.

Wilno.

III. Zjazd Pedjatrów Polskich odbędzie się w Wilnie od 26 do 29 czerwca b. r.. Program obejmuje 5 posiedzeń, na które zgłoszono 56 referatów. Dnia 29 czerwca odbędzie się jednodniowa wycieczka do Druskienik.

Ze świata.

Czechosłowaccy lekarze przeciw polskim lekarzom. Jak wiadomo, polsko-czechosłowacka umowa handlowa umożliwia obu stronom praktykowanie w uzdrowiskach obu państw. W październiku 1926 r. Stowarzyszenie Lekarzy w Marjenbadzie, obejmujące tak czeskich jak i niemieckich lekarzy, powzięło rezolucję przeciwko dopuszczeniu lekarzy polskich do praktyki w czechosłowackich uzdrowiskach!

Zmarli.

Ś. p. Dr. Maksymiljan Cercha, senior lekarzy praktykujących Krynicy, zmarł 14 maja 1927 w Krynicy po krótkiej chorobie.

Redakcja otrzymała:

Rokuro Takano, Itsnya Ohtsubo et Zenjuro Inonye: „Etude du cholera au Japon. — Wydawn. Société des nations. Organisation d'hygiène. Genève 1927.

Prof. Dr. Trzebiński: „Blanc, Oesterlen i Biegański 3 „Logiki medycyny". Odb. z Nowin lekarskich, rok 38, zeszyt 23 z r. 1926.

Nr. 26. 26. czerwca 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Kazimierz CZYŻEWSKI. Lwów.

Mnogie kostniaki chrząstkowe i schorzenia układu nerwowego przez nie wywołane.

Z oddziału chirurgicznego Państwowego Szpitala Pow. we Lwowie.
Prym.: Prof. Dr. T. Ostrowski.

I.

Mnogie kostniaki chrząstkowe *(Exostosis cartilaginea multiplex)* są jednostką chorobową pod względem anatomicznym i klinicznym wielokrotnie opisywane. Niedostatecznie wyjaśniona jest jedynie przyczyna i pochodzenie.

Charakterystyczne są dla nich zaburzenia w rozwoju kośćca, wyczerpująco opisane przez Bessel-Hergena i w nowszych czasach przez roentgenologów zwłaszcza Kienböcka. Te zmiany kostne są przyczyną szeregu stanów chorobowych dzięki swemu usadowieniu przypadkowemu. I tak kostniaki miednicy są przeszkodą porodową same przez się lub wskutek zaburzeń w ogólnej budowie miednicy. Uciskając na naczynia i trąc o nie ustawicznie, stają się przyczyną tętniaków (przyp. Weinlechnera i Nosendhina). Najwyraźniejsze klinicznie zaburzenia powodują w układzie nerwowym przez ucisk na rdzeń i pnie nerwów obwodowych. W tych przypadkach najczęściej stawał się konieczny zabieg chirurgiczny jako jedyne leczenie kostniaków.

W ostatnim roku spostrzegałem dwa przypadki licznych kostniaków chrząstkowych. W jednym z nich kostniak usadowiony na kręgu powodował ucisk rdzenia i został operacyjnie usunięty. Opierając się na tym przypadku zbieram i omawiam zaburzenia układu nerwowego powodowane przez kostniaki.

Liczne kostniaki chrząstkowe są schorzeniem całego układu kostnego i należa do wielkiej grupy zaburzeń rozwojowych. Istotą ich są zaburzenia w kostnieniu kości, powstałych na podłożu chrzęstnem. Wysuwano różne określenia dla tej jednostki: skaza kostniejąca *(ossific diathesis)* (Paget), *osteodyplasia exostotica* (Kienböck). Virchow określił je, jako skutek zaburzeń śródchrzęstnego kostnienia chrząstki nasadowej; pojęcie to, z pewnemi zmianami, utrzymuje się naogół do dnia dzisiejszego.

Pels-Lensden wyobraża sobie wzrost kostniaków w sposób następujący: na obwodzie strefy kostnienia części chrząstki rosną w kierunku fałszywym, w przybliżeniu prostopadłym do właściwego. Niema tu rozszczepienia nasady, gdyż brak w tej wyrośli centralnego jądra kostnienia spotykanego w każdej nasadzie. Dalsze przeobrażenie się podobne jak przy prawidłowem śródchrzęstnem kostnieniu. W miarę narastania trzonu kości macierzystej, boczne wypustki chrząstki nasadowej tracą z nią łączność odsuwając się od końca kości, a siła ich wzrostu wyczerpuje się. Za ścisłą łącznością kostniaków z chrząstką nasadową przemawiają: 1) usadowienie ich najczęstsze w miejscach, gdzie chrząstka nasadowa bywa najgrubsza t. j.: na górnym końcu kości ramieniowej, dolnym kości przedramienia, na końcach kości długich kończyny dolnej: 2) obrazy roentgenowskie (Pels-Lensden, Grünfeld, Holzknecht, Kienböck), które wykazują, że chrząstka nasadowa jest nieprawidłową w całej swej rozciągłości; przebieg jej jest nieregularny, falisty, ząbkowany. Hoffer i Brudziński stwierdzili nadto przedwczesne jej kostnienie co dla pewnych przypadków dałoby się przyjąć jako wytłumaczenie skrzywień kości; 3) nieprawidłowy obraz części trzonu bezpośrednio graniczącej z linją nasadową: zgrubiała, warstwa korowa cienka, gąbczasta silniej porowata.

Obok tych zmian w okolicy nasady cały kościec przedstawia zaburzenia rozwojowe. Kości długie są naogół krótsze, niż prawidłowo, stąd osobniki z kostniakami są niskiego wzrostu z tułowiem niestosunkowo wielkim. Poszczególne kości wykazują skrzywienia niekiedy bardzo wybitne. Bessel-Hagen w rozważaniach swych nad tym tematem, doszedł do wniosku, że zaburzenia wzrostu poszczególnych kości są w prostym stosunku do ilości i wielkości kostniaków na danej kości usadowionych: że więc chrząstka nasadowa wyczerpuje swą siłę rozwojową na tworzenie kostniaków.

Pels-Lensden, spostrzegając obrazy wprost przeciwne, uważa skrzywienia i skrócenia kości za objawy równoległe z wyrastaniem guzów kostnych. Odnosi je do jednej wspólnej przyczyny, która wywoływa stan patologiczny chrząstek nasadowych.

W naszych obu przypadkach kostniaki pojawiają się prawie ściśle umiarowo, tak, że wniosków co do stosunków długości wysnuwać nie można.

Co jest przyczyną ostateczną tych zaburzeń? W miarę rozwoju patologji pojawiało się wiele teoryj, ale ostateczna odpowiedź na to pytanie czeka na rozwiązanie niejednej jeszcze zagadki biologji. Najstarsza teorja przyjmuje łączność kostniaków z krzywicą. Wysuwał ją Volkmann, a Virchow przyjmował jej możliwość. Zasadniczym punktem stycznym jest wybitnie nieregularne kostnienie w obu razach. Nie brak także zewnętrznych podobieństw. Pewne kostniaki dają zaburzenia w budowie kośćca naogół charakterystyczne dla krzywicy (opisana przez Bessle-Hagena klatka piersiowa łódkowata i lejkowata przy kostniakach żeber i mostka; guzki na granicy części kostnej i chrzęstnej żeber przypominające różaniec krzywiczy). Obie jednostki prowadzą do daleko idących skrzywień kości długich.

W nowszych czasach wysunięto szereg dowodów przeciw krzywicy. Podczas gdy kostniaki są wybitnie dziedziczne, można przyjąć dla krzywicy chyba tylko dziedziczenie słabej konstytucji ogólnej. Krzywica daje chętnie zmiany w kościach czaszki, kostniaki nie wyrastają nigdy na kościach o podłożu łącznotkankowem; na czaszce spotykano je wyjątkowo na podstawie, której założenie jest chrzęstne. Histologicznie stwierdza się w kościach krzywiczych wybitne rozszerzenie strefy kostnienia i beleczki kostniny (osteoidu), podczas gdy przy kostniakach strefa kostnienia chrząstek nasadowych jest prawidłowo wąska. Różnice te potwierdzają badania roentgenologiczne. Obserwacje kliniczne nie stwierdzają w większości przypadków kostniaków żadnych zmian krzywiczych; gdzie zaś zmiany te spotykamy, uważać je należy za równoległe i przypadkowe.

Obok tej najpoważniejszej i najdłużej utrzymującej się teorji wysuwano inne. Recklinghausen tłumaczył kostniaki wadliwym rozwojem systemu naczyń kości na podstawie obserwacji licznych naczyniaków u osobników z kostniakami. Spostrzeżenia podobne zastanawiały i innych autorów. Steudel, opierając się na swym przypadku licznych chrzęstniaków połączonych z licznemi naczyniakami, uważa zmiany kośćca za pierwotne a naczyniaki za wtórne. Możliwe, że istnieje łączność między stanami patologicznemi obu układów kostnego i naczyniowego, w większości jednak przypadków stwierdzić się jej nie dało. Beck myśli o kile wrodzonej. O ile łatwo przyjąć możliwość współistnienia obu schorzeń, to jednak badania kliniczne i roentgenologiczne Pels-Lensdena i innych nie wykazały w ich przypadkach żadnych danych w tym kierunku.

W nowszem piśmiennictwie łączą też kostniaki z zaburzeniami tarczycy: Ritter obserwował u osobnika z kostniakami bardzo małą tarczycę, upośledzony rozwój umysłowy i ogólne zahamowanie w rozwoju cielesnym; Mollrow małą tarczycę i niedorozwój płciowy; Goststein objawy Basedowa; Flinker małe wole. Jest to kwestja otwarta dla dalszych doświadczeń nad wpływem tarczycy na rozwój kośćca.

Druga grupa zapatrywań przenosi punkt ciężkości pojęcia licznych kostniaków na teren bujania nowotworowego, co zrozumiałe jest przy nieostrej granicy zaburzeń rozwojowych i bujania nowotworowego w najszerszem tego słowa znaczeniu. Cohnheim uważa za punkt wyjścia kostniaków chrzęstne pozostałości zarodkowe rozsiane po kośćcu. Ujęciu temu odpowiadałyby obserwacje histologiczne Müllera, który pod ochrzęstną i okostną badanego osobnika, z kostniakami stwierdził liczne wysepki komórek chrzęstnych rozsiane równomiernie tak w kościach obarczonych guzami jak i zdrowych. Wysepki te znajdował w różnych okresach rozwojowych i obserwował przechodzenie ich w drobne kostniaki. Typ kostnienia był najczęściej metaplastyczny. M. tłumaczył te zjawiska wadliwą dyspozycją ochrzęstnej i okostnej, ku nadmiernej produkcji chrząstki. Związek kostniaków z chrząstką nasadową odrzucał zupełnie.

Podobne badanie przeprowadził Jaeger; stwierdził on jednak wszędzie ochrzęstne i okostne prawidłowe tak w pobliżu kostniaków jak i w okolicach odległych. Nie mniej spotkał kilka wysepek chrzęstnych komórek leżących pod okostną w okolicy kostniaków. O podobnych obrazach wspomina Virchow i inni. Pels-Lensden uważa je za grupy komórek oddzielonych od chrząstki przez wnikające do jej głębi pasma łącznotkankowe

okostnej z naczyniami. Przypuszcza, że mogą one później stać się punktem wyjścia dla chrzęstniaków względnie kombinowanych kostniaków z chrzęstniakami. Taki obraz histologiczny stwierdza się w naszym przypadku. Dowodów na istnienie takich guzów dostarczają badania roentg. Rumpla i Kienböcka. Kienböck przyjmuje ich możliwość tylko w rzadkich wypadkach, kiedy na podstawie kostniaka wyrasta wtórny guz chrzęstny jeden, wyjątkowo kilka. Twory te określa jako chondromata epiexostotica które mogą bujać złośliwie i dawać przerzuty.

W ten sposób stanęliśmy na pograniczu licznych kostniaków i chrzęstniaków. Są to formy patogenetycznie pokrewne. Dziedziczą się naprzemian w tej samej rodzinie lub też mogą, występować obok siebie. W tych razach kostniaki siedzą zazwyczaj na kościach długich, a chrzęstniaki na kościach palców. Chrzęstniaki, jako postacie histogenetycznie młodsze, objawiają większą siłę rozwojową. Rosną po ukończeniu wzrostu kośćca, czasami bujają złośliwie z przerzutami. Opisywano też przejście chrzęstniaków w typowy mięsak (Chiari, Borchardt).

Zatrzymałem się nieco dłużej nad sprawą przyczyny i pochodzenia licznych kostniaków chrzęstnych, aby zdać sprawę z istoty tego stanu patologicznego w świetle dotychczasowych badań. Stroną anatomiczną i histologiczną, o ile nie była poruszoną dotychczas, zajmę się w związku z opisem własnych przypadków.

Przyp. I. opisuję pobieżnie, gdyż nie należy do grupy ściślejszej omawianych zmian.

Mężczyzna lat 54. żebrak. Przyjęty 21. XI. 1926 na oddział chorób wewnętrznych prym. Dr. Czerneckiego z powodu przewlekłego nieżytu oskrzeli z zaostrzeniem, rozedmy płuc, i osłabienia mięśnia sercowego. Guzy kostne pamięta od dzieciństwa. Podobno nikt z członków rodziny nie ma takich wyrośli. Stan kośćca przedstawia się następująco: wzrost średni, wysokość 170 cm. Odległość szczytu czaszki od spojenia łonowego 90 cm; od spojenia do podstawy stóp 80 cm. kończyny górne jednakowo długie (ramię 27, przedramię 22, ręka 20 cm), kończyny dolne: udo prawe 37, lewe 40. podudzia 37 cm, wysokość stóp 6 cm. (Różnicę długości obu ud tłumaczy się złamaniem prawej kości udowej przed 3 laty wskutek upadku. Wprawdzie sam fakt złamania nie pozostaje w żadnym związku z kostniakami, to jednak obfity rozwój guzów kostnych w obwodowej części trzonu, gdzie złamanie nastąpiło, przyczynił się do wadliwego ustawienia odłamków, do nadmiernego bujania kostniny i skrócenia kości o 3 cm). Zdjęcia roentgenowskie kości długich wykazują daleko idące zniekształcenia na końcach w postaci maczugowatych zgrubień, obarczonych mniejszemi naroślami. Budowa wewnętrzna kości gąbczastej miejscami zatarta i wybitnie nieregularna.

Kość ramieniowa prawa: dośrodkowy koniec silnie zgrubiały przypomina maczugę. Zarysy ostre. Po stronie bocznej na wysokości guzka mniejszego (tu znacznie powiększonego) guz kostny wielkości jaja gęsi, zarysy nierówne drzewkowate; z trzonem połączony jakby szypułą. Budowa wewnętrzna nieregularna, tworzy ją siatka silnie wysyconych nieregularnych beleczek.

Ręka prawa. Kość śródręcza II skrócona, w całej długości zgrubiała. Na końcu obwodowym wybujałość kostna o pagórkowatych, ostrych zarysach. Wyrasta ona ku kości śródręcza III, gdzie poniżej główki wyżłobiła jakby panewkę. Kość łokciowa skrócona, nie dochodzi na 1 palec do kości nadgarstka — koniec jej obwodowy jest zgrubiały.

Kość udowa prawa. Stare złamanie na granicy średniej i obwodowej $^1/_3$. Odłamek górny przesunięty w bok; dolny zachodzi nań dachówkowato i zrośnięty jest częściowo z jego powierzchnią dośrodkową. Mniej więcej od środka powierzchni złamanie ciągnie się ku dołowi w kierunku dołu międzykłykciowego rysa w kształcie wązkiego klina kończąca się około 3 palce powyżej szpary stawowej kolana. Cały odłamek dolny bardzo wybitnie zgrubiały. Zarysy nierówne pagórkowate. Po stronie środkowej, około 10 cm powyżej szpary kolana wybujałość kostna o gładkich konturach; od niej ciągnie się ku miejscu zrostu odłamków gruby podłużny nalot okostnej. Podobna wybujałość kostna po stronie bocznej. Budowa wewnętrzna zamazana. Beleczki kostne rozłożone rzadko i nieregularnie.

Kość udowa lewa. Obwodowo $^1/_3$ zgrubiała. Po obu stronach wybujałości kostne, wielkości orzecha włoskiego o nieregularnej beleczkowej budowie.

Podudzie prawe goleń w górnej $^1/_3$ części lekko zgrubiała, po stronie środkowej tuż poniżej nasady małe wybujałości maczugowate zwisające ku dołowi. Główka strzałki silnie zgrubiała o nieregularnych poszarpanych zarysach; budowa wewnętrzna z silnie wysyconych beleczek w części górnej, poniżej piankowata słabiej wysycona. Obie kości w $^1/_3$ części swej dolnej znacznie zgrubiałe. Cienie ich na konturach zwróconych ku sobie, zachodzą na siebie. Budowa beleczkowa, zatarta.

Podudzie lewe. Goleń lekko zgrubiała w części górnej, zarysy gładkie. Strzałka silnie zgrubiała. Na główce szereg wybujałości pagórkowatych rozchodzących się w różnych kierunkach i tworzących jakgdyby grona. Budowa wewn. wybitnie różna od reszty trzonu; miejscami z podłużnych beleczek kostnych, miejscami piankowata. Części obwodowe trzonu znacznie zgrubiałe zachodzą na siebie i tworzą prawdopodobnie zrost kostny.

Pozatem stwierdza się silne wałowate zgrubienie obu grzebieni łopatkowych. Badanie otologiczne stwierdziło otosklerozę małego stopnia ucha lewego.

Przyp. II. Chora l. 26. przyjęta 15. III. 1926. na oddział chorób nerwowych prym. Dr. Domaszewicza. O guzach kostnych w rodzinie nie słyszała. Od dziecka pamięta guz na prawem ramieniu i lewem przedramieniu; nie sprawiały jej one nigdy dolegliwości. Od 10 lat zamężna. Rodziła 4 razy; 3 dzieci żyje zupełnie zdrowych. Przed $1^1/_2$ rokiem dźwigając ciężar uczuła cierpnięcie nóg i ból w krzyżach. Objawy te wracały potem kilkakrotnie, zwłaszcza w prawej nodze. Po dłuższem siedzeniu wstawała i chodziła z trudnością i uczuwała bole pod kolanami. Od jesieni 1925 stan kończyn dolnych stale się pogarszał. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Stan obecny: wzrost jest średni, odżywienie dobre. Głowa umiarowa, źrenice równo szerokie, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. W zakresie nerwów mózgowych zmian nie wykazuje się.

Narządy wewnętrzne są bez zmian chorobowych. Kończyny górne są bez zmian neurologicznych. Na kości ramieniowej prawej, dłoń poniżej obojczyka guz wielkości jaja, twardy z kością złączony, niebolesny; części miękkie nad nim przesuwalne. Ruchy ramienia prawidłowe. Podobny guz o wiele mniej wyraźnie wyczuwalny na kości ramieniowej lewej. Na kości łokciowej prawej guzek wielkości bobu na końcu obwodowym. Kość łokciowa lewa znacznie krótsza nie dochodzi do kości nadgarstka; promieniowa lewa kabłąkowato skrzywiona. Ruchy w łokciach i stawach ręki zupełnie prawidłowe. Odruchy brzuszne są zniesione, kręgosłup jest prosty niebolesny.

Napięcie mięśniowe wzmożone bardziej po prawej. Siła ruchowa obniżona obustronnie, wybitniej po prawej. Odruchy ścięgniste podwyższone obustronnie; drganie rzepki i stopy żywsze po prawej. Babiński i Oppenheim obustronnie. Niezborność po lewej, po prawej trudno zbadać. Czucie powierzchowne zaburzone we wszystkich rodzajach; górna granica nieostra, waha przy kilkakrotnych badaniach na szerokości kilku palców. Naogół obniżenie czucia zaczyna się po prawej poniżej pępka z przodu i 4 palce powyżej grzebienia biodrowego z tyłu; po lewej zaś od pachwiny z przodu i 2 palce powyżej grzebienia biodrowego z tyłu. Wybitne zaburzenia czucia głębokiego. Chód spastyczno-paretyczno-atakatyczny.

Badanie płynu mózgo-rdzeniowego: (17. III. 1926.) wodojasny; ciśnienie średnie, $^7/_3$ limfocytów dużych; $^3/_3$ małych. Pandy +++. Ross-James + natychmiast. Nonne-Apelt zmętnienie. Weichbrodt równy. Odczyn złota: płytka krzywa *lues cerebrospinalis*. Mastiks, krótka krzywa *lues cerebrospinalis*.

Na podudziu prawem zgrubienie dośrodkowych końców obu kości.

Pomiary: wysokość całego ciała 156 cm., może nieco mniejsza niż przeciętna dla kobiety (Quetelet 158, Hoffmann 156,5 Krause 162). Odległość szczytu głowy od górnego brzegu spojenia łonowego 80 cm, od tego punktu do podstawy stóp 76 cm; wyraźne więc przesunięcie na niekorzyść kończyn dolnych, gdyż prawidłowo połowa ciała schodzi się u kobiety z górnym brzegiem spojenia. Kończyny górne i dolne jednakowo długie. Ramię 31 cm, przedramię 24 cm, ręka 16 cm. Udo 41 cm, podudzie 34 cm, wysokość stopy 6.

Badanie roentg.: *kość ramieniowa prawa:* w części środkowej guzowate zgrubienie wielkości pięści dziecka, siedzące po stronie środkowej. Zarysy guza nierówne, pagórkowate, w jednem miejscu wyrostek przypominający stalaktyt. Budowa wewnętrzna guza przedstawia kość gąbczastą poprzecinaną nieregularnie biegnącymi gęściejszymi beleczkami. Po stronie bocznej część korowa gładka, cieńsza nieco niż poniżej i lekko łukowato na zewnątrz wygięta. Opisana guzowata wypukłość przechodzi stopniowo w trzon kości ramieniowej, wzmacniając jej część korową, wachlarzowato ułożonemi pasemkami kostnemi. Górna $^1/_3$ trzonu zgrubiała, maczugowato zniekształcona. Główka po stronie środkowej jest wyraźnie spłaszczona.

K. ramieniowa lewa. Na granicy górnej i średniej $^1/_3$ łukowate zgrubienie po stronie środkowej; naprzeciw guzeczkowaty wyrostek. Kształt górnej $^1/_3$ podobny do strony prawej, choć zniekształcenie mniej wyraźne.

K. łokciowa lewa krótka, na 2 cm przed stawem nadgarstkowym kończy się nieregularnem wrzecionowatem zgrubieniem o dość regularnej, może nieco rzadszej budowie kości gąbczastej.

Sam koniec stożkowaty, daje cień gęściejszy. W przedłużeniu k. łokciowej na wysokości powierzchni stawowej k. promieniowej leży pęcherzykowate jądro kostne, kształtu biszkopta. Po-



Zdjęcie tylno-przednie kręgosłupa — część piersiowa dolna

dobne o $^1/_2$ mniejsze leży obok stożkowatego końca po stronie radialnej. Reszta k. łokciowej o budowie i zarysach prawidłowych.

K. promieniowa lewa jest łukowato wygięta, znacznie dłuższa niż łokciowa. Powierzchnia stawowa ustawiona skośnie. Budowa wewnętrzna prawidłowa.



Zdjecie lewego przedramienia

K. goleniowa prawa. Górna $^1/_3$, z wyjątkiem nasady jest zgrubiała. Po stronie bocznej zgrubienie o szerokiej podstawie kształtu niskiego stożka. U podstawy jego ciągnie się jakby w przedłużeniu warstwy korowej trzonu goleni, podłużny, cienki gęściejszy pasek, zanikający stopniowo ku górze. Zgrubienie przechodzi stopniowo w otoczenie. Po stronie środkowej guzowata nierówność.

K. strzałkowa prawa jest cała górna część kolbiasto zgrubiała, zarysy nieregularne o guzkowatych i haczykowatych wyniosłościach.

K. goleniowa lewa postacią i rozmiarami nie wiele odbiega od normy. Po stronie środkowej haczykowaty wyrostek, po bocznej guzowata nierówność.

Rozpoznanie. Liczne kostniaki chrząstkowe na kościach długich kończyn górnych i dolnych. Parapareza spastyczna kończyn dolnych, zmienione odruchy brzuszne, zaburzenie czucia we wszystkich rodzajach, wzmożone białko przy braku pleocytozy uprawniało nas do przyjęcia ucisku pozardzeniowego. Przypuszczalne usadowienie jego przypadało na wysokość odruchu rdzeniowego D X. co odpowiada wysokości VII. kręgu piersiowego.

Co do rodzaju zmiany patologicznej wywołującej ucisk, nie natrafiało rozpoznanie na większe trudności. Gruźlica nie miała żadnego oparcia, kiłę wykluczał ujemny odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgo-rdzeniowym, urazu żadnego chora nie podaje. Natomiast nasuwała się myśl ścisłego związku sprawy chorobowej rdzenia z patologicznym stanem kośćca chorej. Powolny rozwój objawów uciskowych bez bólów i zniekształcenia kręgosłupa pozwalał na przyjęcie dobrotliwego guza kręgów, a w szczególności kostniaka. Badanie roentgenowskie potwierdziło przypuszczenie co do tego rodzaju guza i jego usadowienia.

Zdjęcie tylno-przednie. Od kręgu VII piersiowego ciągnie się ku stronie lewej elipsowaty cień, którego środkowa ćwiartka zasłania lewe połowy trzonu VII i VIII kręgu. Odgraniczenie cienia



Zdjęcie lewego ramienia

od części miękkich dość ostre. Zarysy nieregularnie eliptyczne. Budowa nieregularna składa się z kropek i plamek bardziej promienie przepuszczających, które leżą wśród bezpostaciowych, jednolitych mas gęściejszych. Części cienia pokrywające się z trzonami VII i VIII kręgu dają jednolity dość intenzywny cień bez struktury.

Zdjęcie boczne: cień eliptyczny wyżej opisany projektuje się na okolicę tułowia i grzbietowych trzonów VII i VIII kręgu. Cień powoduje mgliste zaciemnienie najintenzywniejsze w okolicy łuku VII kręgu. Brzegi zaciemnienia nieregularne, nieostro odgraniczone wgłębione. Trzony kręgów VII i VIII leżą poza obrębem cienia i wykazują prawidłową budowę i rozmiary.

Podczas kilkutygodniowej obserwacji stan chorej pogarszał się powoli lecz stale. Wobec tego zdecydowano się na zabieg operacyjny. Zabieg wykonano 27. IV. (Prof. Ostrowski). Znieczulenie miejscowe. Cięcie płatowe. Po odsunięciu wyrostków kolczastych VI i VII kręgu piersiowego, odcięto je kleszczami Listona. Oddłutowano następnie łuki tych kręgów i stwierdzono: rdzeń przesunięty ku stronie prawej nie tętni; opona twarda zgrubiała pokryta jakby starą ziarniną, kanał kręgowy wąski, wygięty w kształcie litery S przez wystarczający doń guzek wielkości orzecha laskowego, który wychodził z łuku VII kręgu i częściowo został usunięty wraz z częścią tylną łuku. Guzek ten spychał rdzeń na stronę prawą. Resztę guzka oddłutowano. Zgłębnik wprowadzony powyżej i poniżej do kanału kręgowego żadnych przeszkód nie napotkał. Oś rdzenia wyprostowała się nieco, wystąpiło wyraźne tętnienie. Na tem zabieg zakończono. Zeszyto mięśnie i ranę skórną.

Po zabiegu ciepłota jest prawidłowa. Rana goi się dobrze. Podczas zabiegu uczuła chora jakby prąd elektryczny przechodzący przez kończyny dolne, poczem nastąpiło natychmiast zupełne ścierpnięcie tychże. Objektywnie stan kończyn dolnych pogorszył się znacznie zaraz po zabiegu. Siła ruchowa obniżyła się jeszcze bardziej. Od czasu do czasu występywały samoistne drga-

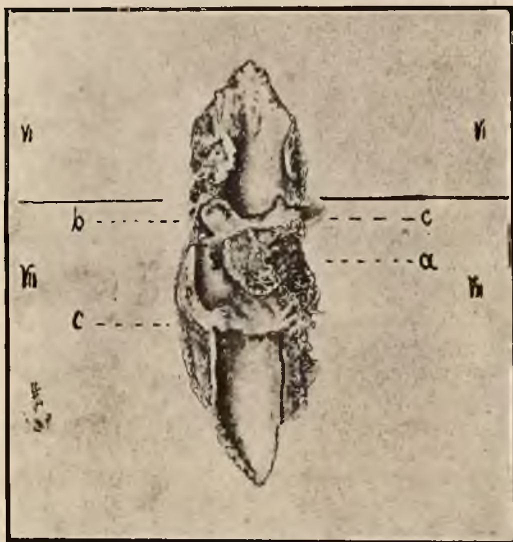
nia kloniczne. Każdemu biernemu poruszeniu jednej kończyny odpowiadają żywe odruchy drugiej. Czucie znacznie pogorszone po obu stronach. Chora doznaje bolów i łamania w obu nogach. Mocz i stolec oddaje prawidłowo. Stan ten utrzymywał się przez 3 tygodnie. W czwartym zaznaczyła się mała poprawa, która odtąd postępywała stale choć bardzo powoli.

Stan neurologiczny 26. V., t. j. w miesiąc po zabiegu, jest następujący: odruchy brzuszne nieobecne. Kończyny dolne: siła ruchowa po prawej zniesiona, po lewej mała. Napięcie mięśniowe wzmożone głównie po prawej, gdzie zaznacza się lekki przykurcz w stanie biodrowym. Odruchy kolanowe żywe, po lewej drganie rzepki. Babiński wyraźny obustronnie. Czucie powierzchowne i głębokie naogół jak przed zabiegiem.

Stan neurologiczny 28. VI (2 miesiące po zabiegu). odruchy brzuszne: po prawej obecny górny i środkowy, po lewej górny. Kończyny dolne: napięcie mięśniowe wzmożone. Siła ruchowa bardzo mała, lepsza po lewej. Odruchy kolanowe żywe. Drganie rzepki po lewej. Obustronne drganie stopy. Babiński wyraźny obustronnie. Czucie powierzchowne zupełnie prawidłowe, głębokie jak przed zabiegiem. Chora sama siada, opuszcza nogi. Chodzić może tylko przy pomocy. Chód spastyczno-paretyczno-ataktyczny.

W kilka dni później chora opuściła oddział z powodów rodzinnych, później nie dało się nawiązać z nią porozumienia.

Szczegółowe badanie preparatu, uzyskanego przy operacji wykazało: przyrost składa się z tylnej części łuków VI i VII kręgu. Jak to dobrze widoczne z rysunku, kanał kręgowy normal-



Rysunek uzyskanego operacyjnie preparatu łuków kręgów VI i VII D. (1/1)

a podstawa oddłutowanego guzka wielkości orzecha laskowego
b pręcik chrzęstny sterczący do światła kanału kręgowego
c nierówności chrzęstne na ścianie tylnej kanału kręgowego

nej szerokości na obu końcach rysunku jest w części środkowej preparatu, odpowiadającej górnemu brzegowi łuku VII kręgu wyraźnie zwężony i przesunięty ku stronie prawej. Na przestrzeni rysunku przebieg kanału przedstawia się w kształcie litery S. Powierzchnia ściany kanału równa i gładka w części jego prawidłowej, wykazuje wybitne nierówności w części środkowej. Nierówności zgrupowane głównie po stronie lewej spowodowały przesunięcie światła kanału, a więc i rdzenia na prawo. Największa wybujałość leży w zakresie łuku VII. kręgu. Na rysunku widzimy jej podstawę kolistą o średnicy około 7 mm; siedzący tu guzek (jak stwierdzono podczas zabiegu przechodził on częściowo na część łuku pozostałą) wielkości orzecha laskowego został odcięty i poddany badaniu drobnowidowemu, ku górze i na lewo od guzka sterczy pręcik chrzęstny wysokości około 4 mm. Powyżej płaskie wybujałości chrzęstne o nierównej powierzchni. Cała ściana kanału w okolicy przegięcia nierówna.

Skrawki podłużne z odwapnionego uprzednio guzka (patrz wyżej) zabarwiono haematoxyliną i eozyną. Począwszy od powierzchni zwróconej do światła kanału kręgowego stwierdzamy grubą warstwę tkanki łącznej niewątpliwie ochrzęstnej. Granica przechodzenia ochrzęstnej w chrząstkę nieostra; gdzieniegdzie wnika tkanka łączna dość głęboko w chrząstkę miejscami oddzielając całe gniazda komórek chrzęstnych. Jamki chrzęstne dość nieregularnie ułożone, częściowo łączą się ze sobą w większe jamy. W głębszych warstwach chrząstka ulega zwapnieniu. Widoczne wypustki szpiku kostnego, wnikające z pętlami naczyń, dokoła których zaczyna się tworzenie blaszek kostnych. Granica między chrząstką, a kością wybitnie nieregularna, brak prawidłowych słupków chrzęstnych; beleczki kostne i ogniska komórek chrzęstnych są dość chaotycznie poplątane.

Jak już wyżej wspomniałem, zastanawia w przypadku naszym zachowanie się guza kręgu VII. Chora ma lat 26, wzrost kośćca jest więc u niej ukończony. Kostniaki innych kości według wywiadów i kilkumiesięcznej obserwacji szpitalnej nie ulegają żadnym zmianom. Natomiast guz kręgu VII bezwątpienia powiększał się. Objawy bowiem uciskowe wystąpiły od $1^{1}/_{2}$ roku i odtąd rozwijały się stale choć powoli. Wzmianki o powiększaniu się kostniaka już poza okresem wzrostu kośćca znajdujemy u różnych autorów, jednak bez bliższego wytłumaczenia tego zjawiska.

Może kostniakom, które w ten sposób się zachowują należy przypisać pewne cechy nowotworowe. W naszym przypadku możnaby wypowiedzieć tylko przypuszczenia na podstawie pewnych szczegółów obrazu rentgenowskiego, gdzie cień guza kręgu VII. wypada mniej jednolicie i regularnie niż cienie kostniaków kości długich. Natomiast dokładne badanie histologiczne nie pozwala na wysuwanie żadnych wniosków w tym kierunku.

Dok. nast.

Kazimierz BEIN. Warszawa.

Nagła utrata wzroku a kurcz naczyń siatkówki *).

W niektórych cierpieniach ustroju (choroba Raynaud'a, migrena, padaczka, zimnica), a nawet u osób zupełnie zdrowych zdarzają się niekiedy napady nagłej utraty wzroku, zwykle w jednem oku, czasem w obu, szybko przemijające po kilku minutach, ale powtarzające się częściej lub rzadziej w przeciągu tygodni, miesięcy, a nawet lat. Ataki takie pospolicie śladów szkodliwych dla wzroku po sobie nie zostawiają, niekiedy jednak po wielu chwilowych zaćmieniach przychodzi nowy, złośliwy napad, po którym następuje ślepota stała. Jednostronność tych zaburzeń świadczy o obwodowem ich pochodzeniu (jednostronna ślepota pochodzenia mózgowego nie istnieje), a brak zmian w sercu i naczyniach pozwala wykluczyć organiczne zamknięcie tętnicy środkowej siatkówki (zator, zakrzep, zapalenie zrostowe), zresztą i tak niepodobna sobie wyobrazić, aby drożność naczynia powracała po tylekrotnie powtarzającem się organicznem zatkaniu.

Dla wyjaśnienia takich przypadków wielu autorów ucieka się do hipotezy kurczowego zamknięcia naczyń siatkówki pod wpływem nerwów zwężających naczynia. Hipoteza ta, wypowiedziana po raz pierwszy przez Raynaud'a przed laty pięćdziesięciu (1874), znalazła następnie wielu zwolenników, a w ostatnich latach znowu wypłynęła na widownię i stała się modną. Niema w tem nic dziwnego, gdyż teorja ta jest niezwykle pociągająca zarówno dla okulisty, jak dla neurologa: wyjaśnia w sposób prosty przypadki zgoła niezrozumiałe, paradoksalne, przytem neurolog tem chętniej ją przyjmuje, że znane mu są przypadki analogiczne w chorobach nerwowych, np. choroba Raynaud'a, w której wskutek kurczowego zwężenia drobnych naczyń palców rąk, rzadziej nóg, palce stają się blade, zimne, nieczułe; potem następuje sinica, która niekiedy prowadzi do zgorzelinowych plam i pęcherzy; w ciężkich przypadkach dochodzi do zgorzeli ostatnich członów palców.

Liczba opisywanych przypadków wciąż się mnoży, lecz niestety wszyscy w rozpoznawaniu popełniają stale jeden i ten sam błąd; nie jest to błąd lekarski, nie dotyczy stosowanych metod badania i spostrzeganych zmian lub objawów, lecz tkwi w logice rozumowania. W przypadkach napadów przemijającej ślepoty, w których niema danych do przypuszczenia organicznego zatkania środkowej tętnicy siatkówki, zwolennicy hipotezy kurczu naczynioruchowego, rozpoznają ten kurcz, choć go sami objektywnie nie stwierdzają. Taki wniosek, oparty na całokształcie cierpienia wyłącznie, wtedy tylko byłby usprawiedliwiony, gdyby istnienie takiej postaci chorobowej było d o w i e d z i o n e; czy jednak tak jest w istocie?

Niektórym autorom (Ramorino, Quaglino, Harbridge) udało się widzieć podczas napadów kurczowe zwężenie tętnic siatkówki, ale inni żadnych zmian w szerokości tętnic podczas napadów nie zauważyli, a niektórzy stwierdzili nawet rozszerzenie naczyń. Choć spostrzeżenia datują się już od lat pięćdziesięciu, przytaczane są ciągle te same stare przypadki; czy nie jest rzeczą dziwną, że dzisiaj gdy liczba lekarzy, badających oftalmoskopowo, olbrzymio

*) Z powodu przypadków, przedstawionych w Warsz. Tow. Neurologicznem (dn. 23. IV. 27) i w Warsz. Tow. Okulistycznem (dn. 27. IV. 27).

wzrosła w porównaniu z pierwszym okresem oftalmoskopji, gdy przyrządy znakomicie zostały udoskonalone, a badanie — ułatwione, że w czasach obecnych nie mnożą się spostrzeżenia oftalmoskopowe kurczu naczyń siatkówki podczas napadów przemijającej ślepoty? I oto dla podtrzymania dawnej hipotezy wypowiedziano nową (Leber), zgoła sztuczną: kurcz naczyń niekoniecznie wywołuje ich zwężenie, czasem następuje tylko zwolnienie w nich krążenia krwi, które jednak wystarcza do chwilowego zaćmienia wzroku.

Jak widzimy zatem rzeczywiste, a nie hipotetyczne zwężenie kurczowe naczyń siatkówki dotąd dowiedzione nie zostało; niezbędne są nowe spostrzeżenia, stwierdzające zwężenie naczyń podczas napadu.

Gorzej jeszcze przedstawia się sprawa wyjaśnienia za pomocą hipotezy kurczowej tych przypadków, w których po wielu napadach, przemijającej ślepoty nastąpił wreszcie stan stałego upośledzenia wzroku, różnego stopnia aż do ślepoty włącznie. W przypadkach tych mamy rzeczywiste zwężenie naczyń siatkówki, jako część obrazu oftalmoskopowego zamknięcia pnia środkowej tętnicy siatkówki lub jednej z jego gałęzi, lecz zależność stałej ślepoty od kurczu naczynia wydaje się nawet zwolennikom tej teorji tak nieprawdopodobną, że dla utrzymania jej nowe, dodatkowe budują hipotezy (Leber): sam kurcz nie wywołuje ślepoty z oftalmoskopowym obrazem zamknięcia tętnicy środkowej siatkówki, lecz przeciągając się powoduje zmiany w naczyniach, które sprzyjają tworzeniu się zatorów, lub być może niekiedy wywołują zapalenie zrostowe. Lecz zarówno przypadki zatrucia chininą, gdzie po maksymalnym długotrwałym (tygodnie, miesiące!) zwężeniu naczyń siatkówki, wzrok powraca, jak doświadczenia na zwierzętach (Redslob), w których pomimo długotrwałego kurczu naczyń po zastrzyknięciu adrenaliny do ciała szklistego królikom, naczynia siatkówki nie wykazywały zmian anatomopatologicznych, świadczą wymownie, że dodatkowa hipoteza Lebera również nieda się utrzymać. Wnioskowanie *ex juvantibus* — przypadki poprawy po wstrzykiwaniach atropiny poza gałkę oczną (Abadie), jakoby przeciwdziałających kurczowi za pośrednictwem n. trójdzielnego — nie może być chyba brane na serjo, tem bardziej, że opisane są przypadki, w których poprawa nastąpiła przy stosowaniu chininy (Ramorino).

Wiadomo doskonale, że w wielu przypadkach zamknięcia tętnicy środkowej siatkówki przyczyny nie udaje się odkryć; statystyki poważnych klinik (zestawienie Kobera z Tubingi) obliczają liczbę tych przypadków na 30%; jeśli we wszystkich takich przypadkach, o ile poprzedzone zostały napadami przemijającej ślepoty, rozpoznawać będziemy kurcz naczyń siatkówki, to zapewne ułatwimy sobie bardzo zadanie diagnostyczne, ale wątpić wolno, czy przyczynimy się w ten sposób do poznania istoty sprawy.

W streszczeniu: *w przypadkach przemijającej ślepoty kurcz naczyń siatkówki nie został dowiedziony, w przypadkach stałej ślepoty — upośledzenia wzroku wyjaśnić nie jest w stanie.* Co przyszłość przyniesie, przesądzać trudno; w każdym jednak razie dopóki sprawa ostatecznie rozstrzygniętą nie zostanie, byłoby stosowniej, mówiąc o takich przypadkach, używać wyrażenia: „tak zwane kurczowe zwężenie naczyń siatkówki".

Piśmiennictwo.

1) Leber: Die Krankheiten der Netzhaut. (Graefe-Saemisch — Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Dritte Auflage, 1916). — 2) Dufour et Gonin: Maladies de la rétine. Encyclopédie française d'Ophtalmologie, tome VI, 1906. — 3) Dimmer: Der Augenspiegel u. die ophtalmoskopische Diagnostik. Dritte Auflage, 1921. — 4) Redslob: Recherches expérimentales sur les spasmes des artères rétiniennes. Annales d'Occulistique, mars 1926. — 5) Abadie: Clinique d'Ophtalmologie, avril 1925.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Wilhelm KWASKOWSKI. Tomaszów-Lubelski.

Rozszczepienie tonów, a rytm cwałowy serca.

Małe krążenie było już znane w XVI stuleciu, dzięki pracom mnicha Serwetto. Nie wywarło to jednak znacznego wpływu na rozwój diagnostyki chorób sercowych, wiadomo bowiem, iż do drugiej połowy XVII stulecia panowało mniemanie, wypowiedziane przez Hipokratesa, iż serce i naczynia krwionośne nie ulegają wogóle schorzeniom. Prace zaś Galena o wysiękach w osierdziu i *morbus cardiacus* Caeliusa Aurelianusa posiadają li tylko znaczenie historyczne. Dopiero po odkryciu dużego krążenia przez Wiljama Harwey'a rozpoczął się szerszy ruch na polu patologji serca, Vieussens zauważył związek niektórych postaci dychawicy i przesięków w opłucnej ze schorzeniami serca i opisał przejawy niewyrównania przy *stenosis mitralis* i *pulsus celer* przy *insufficientia v. aortae*. Lancisi zbadał przyczyny rozstrzeni serca i szukał punktu oparcia do rozpoznania schorzeń sercowych w zmianach *„ad oculos"* żył jarzmowych. Albertini próbował określać wymiary serca za pomocą obmacywania i t. d. A jednak prace te nie zdołały utrwalić diagnostyki chorób sercowych, ponieważ nie znano jeszcze podstawowych metod badania serca: osłuchiwania i opukiwania. Pierwsze wprowadził Laennec, klinicysta o światowej sławie, drugie Corvisart. Od tego czasu, t. j. od XIX stulecia, datuje się przyzwyczajenie opisywania w sercu dwóch tonów. Pierwszy — skurczowy o dźwięku niskim, dłuższy w zestawieniu z tonem drugim — rozkurczowym — który, w porównaniu z tonem pierwszym, jest krótszy i o dźwięku wysokim. Swego czasu Laennec głosił, iż pierwszy ton serca powstaje na skutek skurczu aparatu mięśniowego komór; Bouilland i Scoda wyprowadzają pierwszy ton serca od zamknięcia się zastawek dwu i trójdzielnej; Bamberger zaś jest zdania, iż ton ten zależy od napięcia falą krwi ścian tętnicy głównej i tętnicy płucnej przy każdorazowym skurczu komór. Faktycznie, ton pierwszy jest dźwiękiem zbiorowym, na którego całość składają się dźwięki, powstałe z przyczyn powyżej wymienionych. W sercu„ którego poszczególne odcinki nieuległy zmianom patologicznym — wspomniane składniki tonu pierwszego następują jeden po drugim, tak szybko — można rzec błyskawicznie — iż najsubtelniejsze ucho nie może ich uchwycić oddzielnie i wyróżnić od siebie. By uświadomić sobie tę normalną błyskawiczność w sumowaniu się zjawisk akustycznych serca w naszem uchu, dość będzie podkreślić fakt, iż skurcz przedsionków poprzedza skurcz komór na tak znikomy okres czasu, jakim jest 0,02 sekundy. Inaczej przedstawia się sprawa w sercu, dotkniętem jakąś zmianą chorobową. Zmienione warunki pracy serca, np. przy zwiększonej masie krwi, zmiany wsteczne w mięśniu sercowym, zaburzenia w jego unerwieniu, wyciskają pewne piętno na sprawności poszczególnych odcinków, upośledzając czynność serca w kierunku ino- chronodromobatmotropnym, co stwarza już podłoże do ujawniania się poszczególnych składników tonów serca, dających się wtedy uchwycić przez narząd słuchu a określanych przez klinikę, jako rozszczepienie, lub rozdwojenie tonów serca.

Rozszczepienie tonów serca znane było od czasu ukazania się pracy Potain'a: „Note sur les dedoublements normaux des bruits du coeur". Potain już w drugiej połowie ubiegłego stulecia podaje, że obok pierwszego, lub drugiego tonu serca, a niekiedy równocześnie obok 2-ch powyższych tonów da się stwierdzić tony dodatkowe. Zamiast więc 2-ch zwykłych tonów serca, wysłuchujemy czasem trzy, lub cztery tony. Potain odróżnia rozdwojenia patologiczne od t. zw. fizjologicznych. Pierwsze charakteryzuje, jako zjawisko stałe i cechujące pewne stany patologiczne, drugie — fizjologiczne, szybko mijające i zależne jedynie od fazy oddechowej, naprzykład: rozszczepienie pierwszego tonu przypada na okres końcowy wydechu i początek wdechu. Według Potain'a, w powyższym okresie powstają pewne przeszkody przeciwko zamknięciu się zastawki trójdzielnej, a to z powodu wzmożonego ciśnienia w żyłach próżnych dolnej i górnej; oraz w prawym przedsionku, a że równocześnie zastawka dwudzielna przeszkód w zamknięciu się nie napotyka, więc zamyka się wcześniej w porównaniu z zastawką trójdzielną. Zdaniem Potain'a, który rodowód pierwszego tonu serca wywodzi od zamykania się zastawek przedsionkowo-komorowych w tem leży przyczyna usamodzielnienia się jednego ze składników jego pierwszego tonu serca.

Według D. Gerhardt'a, istota rozszczepienia pierwszego tonu serca tkwi w skurczu przedsionków, co potwierdzają prace Krelh'a, Damsch'a i innych. Huerthl, za pomocą mikrofonu — wydzielił ten ton przedsionkowy w postaci dźwięku odosobnionego i niezależnego od komór. Zależność rozszczepienia pierwszego tonu serca od faz oddechowych D. Gerhardt tłumaczy w ten sposób, iż na początku wdechu, kiedy zwykle zjawia się to rozszczepienie — serce większą powierzchnią przylega do klatki piersiowej, aniżeli na wysokości wdechu, kiedy rozszerzone płuca zmniejszają powierzchnie bezwzględnego stłumienia serca i jakoby zamazują obrazy akustyczne serca. Co do mechanizmu rozszczepienia pierwszego tonu serca Obrazcow (Kijów) jest przeciwny poglądom Potain'a, jako sprzecznym poniekąd z fizjologią — i przychyla się ku zdaniu D. Gerhardt'a z zastrzeżeniem co do roli mniejszej, lub większej powierzchni płuc, zależnie od faz oddechowych — na tłumienie, bądź nasilenie przysłuchowe rozszczepionych tonów serca. Obrazcow podkreśla, iż w pozycji leżącej chorego, kiedy serce (wolne od zrostów) ad maximum odsuwa się od przedniej powierzchni klatki piersiowej, spostrzegamy jednak wybitne rozszczepienie tonów, co jawnie przeczy rozważaniom D. Gerhardt'a. Zmianę pozycji pionowej z poziomą Obrazcow zalicza do najbardziej uzasadnionych przyczyn fizjologicznego rozszczepienia tonu pierwszego. Zgodnie z badaniami Marey'a, Szapiro i innych, powyższa zmiana pozycji wzmaga ciśnienie w sercu i w tętnicy głównej, powodując chwilowo krótkotrwałą przeszkodę w przesuwaniu słupa krwi; normal-

ny odstęp (0,02") pomiędzy skurczem przedsionków i komór przedłużają się, co już, jak wiadomo, dosięga naszej świadomości w postaci rozszczepienia pierwszego tonu serca. Poglądy innych autorów, dotyczące pochodzenia rozszczepienia 1-go t. serca, którzy uzależniają je od dwukrotnego skurczu komór w jednej fazie skurczowej, jako, o ile mi wiadomo, nieaktualne — pozostawiam na uboczu. Stanowisko szkoły kijowskiej, dotyczące problemu rozszczepienia 1-go tonu — prowadzi do następujących wniosków:

Rozszczepienie pierwszego tonu zależy od nieprawidłowej różnoczasowości skurczów przedsionków i komór serca, wyławianych oddzielnie przez nasz aparat słuchowy. Rozszczepienie to spotykamy i u ludzi, u których ze strony serca nie stwierdzono żadnych odchyleń od normy. Obok tonu pierwszego, słyszymy ton, poprzedzający go, który określamy, jako przedskurczowy, a który — zależnie od okresu, jaki go dzieli od tonu pierwszego — wyróżnia się bądź całkowicie, bądź prawie łączy się z tonem pierwszym, nacechowanym wtedy pewnem wydłużeniem, poprzedzanem przez zgrzyt (trá-ta). Największe nasilenie akustyczne tego rozszczepienia stwierdzamy na odcinku od 3 do 4 międzyżebrza, pomiędzy linją przymostkową a mostkową lewą. Nie można jednak całkowicie przeczyć twierdzeniu Potain'a, że i u koniuszka serca rozszczepienie pierwszego tonu niejednokrotnie jest uchwytne, chociaż mniej wyraźnie. Rytm rozszczepienia pierwszego tonu tworzy amfibrach: pierwszy ton krótki (przedskurczowy), drugi ton — długi (skurczowy) i trzeci ton — krótki (rozkurczowy) (◡ ' ◡) Wysłuchując serce bezpośrednio uchem poznajemy łatwiej rozszczepienie, aniżeli przez słuchawkę. Tu należy podkreślić z całą stanowczością, iż rozszczepienie pierwszego tonu jest zjawiskiem wyłącznie akustycznem i nie daje nigdy żadnych wrażeń dotykowych przy obmacywaniu. Szkoła kijowska podaje, przytem całą skalę rozszczepień pierwszego tonu serca. Do zjawisk, nie kłócących się z fizjologją, zaliczamy rozszczepienie pierwszego tonu tylko wtedy, gdy występuje ono w pozycji leżącej chorego i wyłącznie przy końcu wydechu i na początku wdechu. Drugi stopień — rozszczepienia stwierdzamy w pozycji leżącej, jak i stojącej, ale jedynie w III. i IV. międzyżebrzu. Trzeci stopień — rozszczepienie słyszymy we wszystkich fazach oddechowych. I czwarte stadjum — ton przedskurczowy poczyna dawać słabe uderzenie, poprzedzające uderzenie koniuszkowe serca. Jest to ostatnie ogniwo które zamyka łańcuch wielopostaciowych przejawów przysłuchowych serca, jako skutek zadziałania czynników przyczynowych, począwszy od fizjologicznych i neurastenji do ciężkich zwyrodnień mięśnia sercowego włącznie — łańcuch, którego pierwszem ogniwem jest na pozór nieznaczne rozszczepienie tonu pierwszego.

Co się tyczy rozszczepienia tonu rozkurczowego, na którego całokształt składają się dźwięki, wywołane zamykaniem się zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej i tętnicy płucnej, to rozdwojenie powyższe, jak i rozszczepienie tonu pierwszego, znajdujemy i u ludzi zdrowych, lecz wyłącznie przy końcu wdechu i na początku wydechu. Potain uzależnia odchylenie, nie wychodzące poza ramy możliwości fizjologicznych — od różnicy w ciśnieniu słupa krwi, jakie powstaje w omawianej powyżej fazie oddechowej, w pniach tętnicy głównej i płucnej. Oceniając ogólnikowo rozszczepienie tonu drugiego ze stanowiska kliniki, musimy podkreślić krótkie, a zarazem wyczerpujące zdanie w tej kwestji Dehio: „tam, gdzie stwierdzimy rozszczepienie tonu drugiego, powinniśmy przyjąć albo istnienie wzmożonego ciśnienia w małym obiegu krwi, albo niewydolność prawej komory". Pozatem, rozszczepienie 2-go t. serca zawsze towarzyszy zwężeniu zastawki dwudzielnej, jako nieodstępny jego satelita. W tem schorzeniu rozszczepienie 2-go tonu znajduje swe uzasadnienie w koncepcji, podanej przez Giegel'a, która, mimo pewnych sprzeciwów, o ile mi wiadomo — pozostaje nadal aktualną.

Koncepcja ta jest identyczną z powyżej przytoczoną koncepcją Potain'a dla rozszczepień fizjologicznych 2-go tonu, z tą tylko różnicą, iż jest wolną od fazowości oddechowej. W większości wypadków rozdwojenie 2-go tonu daje się wyraźniej wykazać u podstawy serca, lecz są przypadki w przebiegu *stenosis mitralis,* iż u szczytu serca rozszczepienie słyszymy wybitniej, a w innych jeszcze przypadkach tego schorzenia rozszczepienie wysłuchujemy wyłącznie u koniuszka serca, a równocześnie u podstawy serca — słyszymy jeden ton rozkurczowy. Dla tego rodzaju przypadków, Potain podaje następujące tłumaczenie. Przy zwężeniu lewego otworu przedsionkowo-komórkowego, natychmiast po zamknięciu się zastawki tętnicy głównej, krew, pod wpływem wzmożonego ciśnienia w lewym przedsionku i ssącego działania lewej komory, dąży ku tej ostatniej, lecz napotyka przeszkodę w postaci zrośniętych płatków zastawki dwudzielnej. Szybkie napięcie tej „przepony" wywołuje ton, który wysłuchujemy u szczytu serca. Tłumaczenie to jednak, jak mniema i Potain — nie może być stosowane do wszystkich tego rodzaju przypadków zwężenia zastawki dwudzielnej. Tyle — w możliwie krótkiem streszczeniu, o rozszczepieniu tonów serca..

O ile rozszczepienie tonów serca można określić, jako pierwszy akt dramatu serca, to końcowym aktem tego dramatu jest tzw. rytm cwałowy sercowy. Rytm ten opisał Potain w r. 1875, zapożyczając nazwę od swego nauczyciela Bouillaina. Genetycznie rytm cwałowy wywodzi się od niewinnego — zda się — rozszczepienia tonów. Różnica polega głównie na skali zmian patologicznych aparatu mięśniowo-naczyniowo-nerwowego serca i zjawiskach natury akustycznej. Gdy rozszczepienie tonów serca, powtarzam — nigdy nie daje wrażeń dotykowych, to cechą najcharakterystyczniejszą rytmu cwałowego jest uchwytne wyraźnie wrażenie uderzenia serca w fazie przedskurczowej, wywołane równocześnie istniejącym przerostem serca. Szkoła francuska, z Potain'em na czele — tak określa warunki i istotę rytmu cwałowego serca. Dodatkowy ton przy rytmie cwałowym zależy zawsze od wlewania się krwi do komór. W warunkach prawidłowych, kiedy „tonus" mięśnia sercowego jest w całej pełni zachowany — wlewanie się krwi do komór odbywa się stopniowo i nie rodzi żadnych zjawisk osłuchowych i palpacyjnych. Sprawa przedstawia się odwrotnie, gdy tkanka mięśniowa jest zwyrodniała, gdy mięsień sercowy utracił przez to swą prawidłową sprężystość i możność przeciwstawiania się napływającej z przedsionków krwi — rozszerzenie komór następuje raptownie, powodując uderzenie, dostępne dla ucha i ręki.

Przedstawiciele szkoły niemieckiej — Kriege i Schmal, uzasadniają swe zdanie o pochodzeniu dodatkowego tonu serca przy rytmie cwałowym odmiennie. „Na początku fazy rozkurczowej lewy przedsionek jest przepełniony krwią. Krew ta normalnie wlewa się do lewej komory serca na mocy działania *vis a tergo,* a częściowo na mocy działania ssącego lewej komory dopóty, dopóki ciśnienie w przedsionkach i komorach nie stanie na jednym poziomie. Wtedy krew w przedsionku zatrzymuje się i przedsionek się kurczy. Lewa komora przy przeroście swych ścian zapobiega przeładowaniu się krwią w dwójnasób. Na skutek przerostu komór — przedsionek — siłą rzeczy, wzmaga swą pracę i w końcu ulega również przerostowi. Dopóki równowaga w pracy przedsionka i komory jest utrzymana — rytm cwałowy nie występuje. Gdy zaś komora lewa słabnie, a z nią i możność przeciwstawienia się wzmożonej pracy przedsionka, komora — przy końcu fazy rozkurczowej — rozszerza się szybko i silniej uderza w międzyżebrza. Uderzenie to, bezpośrednio poprzedzające koniuszkowe uderzenie serca — można w większości przypadków wyczuć dotykowo. Akustycznie zjawisko to występuje, jako głuchy ton przedskurczowy i według Krelh'a, z największem prawdopodobieństwem, jest tonem kurczącego się przedsionka".

O ile więc Potain w mechaniźmie rytmu cwałowego nie przyjmuje stałej zależności dodatkowego tonu serca od skurczu przedsionków, to większość klinicystów niemieckich skurcz przedsionków w omawianem zjawisku uważa poniekąd, jako *conditio sine qua non.*

Zasadniczo, dla celów praktycznych, możemy wyróżnić dwa typy rytmu cwałowego. Przedskurczowy, z udziałem przedsionków i rozkurczowy bez udziału tych ostatnich (Potain). (By nie rozszerzać ram teoretycznych rozważań, pomijam rytm cwałowy skurczowy, posiadający mniejsze znaczenie praktyczne, i zaznaczę tylko, iż mechanizm jego polega na przesunięciu punktu ciężkości akcji na inne odcinki serca: tam przedsionki i komory, tutaj komory i pnie tętnicze serca). Istnienie rytmu cwałowego przedskurczowego i rozkurczowego potwierdzają fakty, zaczerpnięte z dziedziny obsewacji i zachowania się żył jarzmowych przy rytmie cwałowym serca. Gdy przy rytmie cwałowym przedskurczowym spostrzegamy rażące nieraz pęcznienie tych żył (dodatnia fala krwi przy skurczu przedsionków), to w przypadkach rytmu cwałowego rozkurczowego żyły szyjne zachowują się wręcz odmiennie (ujemna fala). Melodja rytmu cwałowego przedskurczowego, miejsce natężenia zjawisk wysłuchowych, odpowiada melodji i miejscu wysłuchiwania rozszczepienia 1-go t. serca, które to rozszczepienie jest jego prototypem. A więc, jak i tam — mamy amfibrach, dający się wykazać w III. i IV. międzyżebrzu.

Rytm cwałowy rozkurczowy, o typie daktylu (melodja przepiórki Obrazcowa) (' ◡◡) — wysłuchujemy już w miejscu odmiennem, a mianowicie, na zewnątrz od linji sutkowej lewej, wzdłuż lewej granicy serca, i w miejscu uderzenia koniuszkowego, co jest całkowicie zrozumiałem, gdy uprzytomnimy sobie jego genezę.

O ile przy wysłuchiwaniu rozszczepionych tonów serca ucho ma pierwszeństwo przed stetoskopem, to warunek ten dla poznania rytmu cwałowego jest prawie bezapelacyjny.

Przy częstoskurczach serca *(tachycardia),* które towarzyszą zwykle zwyrodnieniom mięśnia sercowego — rytm cwałowy przedskurczowy i rozkurczowy często zmieniają swój rytm zasadniczy,

przechodząc w melodję anapestu (◡◡ ˌ). Przy częstoskurczach ton przedskurczowy oddala się od tonu skurczowego, zbliżając się do tonu rozkurczowego. A że przy częstoskurczach, mała wogóle pauza pomiędzy fazą skurczową i rozkurczową jest jednak dłuższą od każdej z 2-ch połówek fazy rozkurczowej, oddzielonych jedna od drugiej tonem przedskurczowym i, że liczymy, jako ton pierwszy — ton po dłuższej pauzie, a że w danym wypadku tonem takim będzie ton rozkurczowy, więc w rezultacie otrzymujemy melodję anapestu (◡ ˌ). Przejście melodji daktylu — w warunkach częstoskurczu w anapest — teoretycznie jest łatwo zrozumiałe a więc nie wymaga wyjaśnień.

Jakie jest znaczenie rytmu cwałowego dla lekarza, obserwującego chorego i dla samego chorego?

Odpowiedź Obrazcowa na to pytanie jest zwięzła i wymowna: „jest to krzyk serca w przededniu bankructwa"; musimy więc zmobilizować wszystko, by temu sercu, które, jakby urągając normom socjalnym o 8-iu godzinnym dniu pracy — pracuje, często do głębokiej starości, okrągłych 24 godzin na dobę, przyjść z należytą pomocą. Nie od rzeczy będzie podkreślić, iż dla lekarza wogóle, a dla lekarza praktyka w szczególności — obok trafnego rozpoznania ma ogromne znaczenie i trafne rokowanie.

By nie mnożyć przykładów, przytoczę tylko jeden z mej praktyki. Obserwowałem od kilku lat nauczycielkę z niedomykalnością zastawki dwudzielnej, na podłożu organicznem. Pomimo wyczerpujących wskazówek z mej strony i ścisłego przestrzegania ich ze strony chorej (higjena mieszkania, pracy, odpoczynku i t. d.) — niewydolność serca posuwała się szybko naprzód. Wystąpiły znaczne obrzęki dolnych kończyn, puchlina brzuszna, zastoinowe powiększenie wątroby i śledziony. Rozpaczliwy stan chorej nie rokował żadnej nadziei nie tylko w sensie cofnięcia się zmian chorobowych, ale nawet przedłużenia życia. A jednak, z określeniem ścisłem daty możliwego zejścia byłem ostrożny i odkładałem je do wystąpienia rytmu cwałowego. Gdy rytm o charakterze anapestu — wystąpił, zawyrokowałem, iż chora nie dożyje do następnego dnia. W nocy nastąpiło zejście śmiertelne, a więc wiara, pokładana w znaczeniu rytmu cwałowego — nie zawiodła.

Daleki jestem od myśli, iż, kreśląc wytyczne tylko stanowiska szkoły kijowskiej z przed 14 laty, ująłem przedmiot, ciekawy skądinąd z punktu widzenia teoretycznego, jak i praktycznego — wyczerpująco: złożyły się na to — oddalenie od ośrodków nauki, ze wszystkiemi jego następstwami.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. M. SEIDLER i Dr. J. WEINSAFT. Lwów.

Przypadek niepowściągliwych wymiotów u ciężarnej wyleczony insuliną.

Z lecznicy Okręg. Zw. Kas Chorych we Lwowie. Kierownik Oddziału Położniczo-ginek. Dr. M. Seidler.

Co do etjologji wymiotów ciężarnych zdania są podzielone. Podczas gdy zwolennicy teorji neurogennej uważają wymioty ciężarnych za reflektoryczną wzgl. histeryczną neurozę (Kaltenbach, Ahlfeld, Albrecht i i.), to przeciwnicy (Seitz, Seidl ii.) są zdania, że chodzi tu o zatrucie organizmu toksynami, czy to wytworzonemi w wątrobie, jelitach lub innych narządach (autointoksykacja) lub toksynami powstałemi w jaju płodowem (syncytiotoksyny).

Według Freya wymioty ciężarnych przedstawiają reakcję osobnika z patologicznie podwyższoną wrażliwością (Affektivität), który na podstawie błędnych pojęć i przedstawień widzi się w swym egocentryzmie zagrożonym. Reakcją bedzie wstręt i obrzydzenie, prowadzący dopiero następowo do zaburzenia przemiany materji i do inanicji, która prowadzi do intoksykacji i toksemji, jeśli w przeciągu 14 dni przyszło do spadku wagi ciała 15%. Wedle autora poza zwróceniem uwagi na przemianę węglowodanów (cukier we krwi) odgrywa tu dużą rolę psychoterapja (leczenie suggestją). Audebert i Gay opisuje przypadek wymiotów ciężarnych uleczony przez suggestję. Pacjentce dano narkozę eterową, zapowiadając przedtem przerwanie ciąży, którego nie dokonano. Następnie podawano kamforę, adrenalinę, i lewatywy cukrowe. Autor doradza zawsze przy wymiotach ciężarnych popróbować psychoterapji. Podobnego zdania jest Kermauner.

Seidl, Seitz i i. uważają wymioty ciężarnych za toksykozę, a to na podstawie a) obrazu anatomo-patologicznego (ciężkie zmiany zwyrodnieniowe w wątrobie i nerce, podobnie jak przy zatruciu arsenem, fosforem, chloroformem),

b) obrazu klinicznego, wykluczającego zwykłą neurozę. Tyczy się to przedewszystkiem zaburzenia funkcji wątroby, co się objawia w wydzielaniu w zwiększonej ilości bilirubiny, niezdolności odbudowy lewulozy, zwiększonej ilości kreatyny, amoniaku i kwasów aminowych, a przedewszystkiem w pojawieniu się acetonu kwasu acetooctowego i beta-oksymasłowego. Dowodzi to już ciężkiego schorzenia wątroby. Według Löesera przy wybitnych toksykozach ciążowych, chodzi o acydozę, (kwas mlekowy, aceton). Autor ten uważa, że zamiast o toksykozie należałoby mówić o acidozie, uważa, że wzrost ilości kwasu mlekowego we krwi jest oznaką zaburzenia przemiany materji i ważnem memento do przerwania ciąży; acidoza zaś wedle niego powstaje przez zaburzenie przemiany materji w wątrobie i trzustce, możliwe pod wpływem łożyska. Według Harbitza przyczyną wspólną dla wszystkich toksykoz ciążowych, jest nabłonkowa warstwa komórkowa kosmków, której Harbitz przypisuje pewne własności sekretoryczne. Nabłonek tej warstwy działa często niszcząco na sąsiednie tkanki. Toksyczne substancje miały by powstać w błonach płodowych.

Co do prognozy, to Frey uważa, że gdy badaniem krwi wykażemy ilości azotu poza białkowego ponad 60 mg, a po podaniu 20 gr. glukozy doustnie wartość odbudowy glukozy (Abbauwert der Glukosebelastung) wynosi ponad 175 minut, mamy do czynienia z groźnem dla życia zaburzeniem funkcji wątroby, (normalnie glukoza wydziela się u kobiety z organizmu po 90 minutach). Gdy po ośmiu dniach leczenia nie nastąpi poprawa tych wartości, radzi bezwarunkowo przerwać ciążę. Löeser sądzi, że u kobiet ciężarnych, które się skarżą na uporczywe wymioty, wykazanie normalnej ilości kwasu mlekowego, wyklucza absolutnie poważniejsze zaburzenie przemiany materji i poważniejszą toksykozę. Ilość kwasu mlekowego wzrasta z ciężkością choroby. Prognoza dla dziecka według Kermaunera przy dodatnim wyniku leczenia ma być zupełnie korzystna.

Z diagnozą nie wolno być zbyt pochopnym. Zdarzają się bowiem wypadki wymiotów u ciężarnych na tle schorzeń organicznych, jak żołądka, (*kardiospasmus, carcinoma pylori*, lub spraw toczących się w mózgu (*gumma cerebri, neoplasma cerebri, encephalitis*), krwawienia czwartej komory (przypadek Petrokubiola). Z drugiej strony Kermauner opisuje wypadek wymiotów u ciężarnych z typowemi objawami i diagnozą *encephalitis*. Sekcja wykazała typowy dla toksycznej *hyperemesis* obraz.

Dokładne badanie krwi i moczu, dokładna obserwacja, rezultat leczniczy (ewentualne przerwanie ciąży) pozwolą nam w przeważnej ilości przypadków się zorjentować.

Co do leczenia, to pomijając środki czysto symptomatyczne. wspomnę o środku poleconym przez Prof. Heintza. Jestto cholaktol, (*ol. methae piperitae* w stałej formie), którego działanie w dwu wypadkach okazało się korzystne; środek ten ma działać, jako cholagogon, przez co toksyny adsorbowane przez żółć, zostają unicestwione.

O psychoterapji i leczeniu suggestywnem wspominaliśmy. Możliwe, że w lekkich wypadkach, u typowych histeryczek możemy niem uzyskać wyniki. Inni autorzy natomiast są zdania, że przez wpływ psychiczny można nawet ciężkie wypadki wyleczyć. Wydaje się to jednak wielce problematyczne.

Stanley E. Denwer zwraca uwagę na uspokojenie błony śluzowej żołądka, dobre odżywianie i spokój. Doradza leżenie w łóżku, płukanie żołądka, *natr. bicarb.*, adrenalinę doustnie lub podskórnie, lewatywy z cukru gronowego z natron, wieczorem do lewatywy *kali bromati* i zwolna wracać do dawnego trybu odżywiania.

Horalek chwali sobie leczenie *hyperemesis gr. corpus luteum*. W 24 przypadkach miał bardzo dobre rezultaty, w lekkich przypadkach stosując je doustnie lub dwie do czterech injekcyj, w cężkich 10—12 injekcyj. Przytem ciężarna musi leżeć w łóżku i przyjmować jedynie zimne płyny.

Malinin opierając się na tem, że ciałka czerwone przez adsorbcję jadów odtruwają ustrój następnie pochłonięte w śledzionie, głównie w wątrobie przez erytrofagi (komórki Kupffera), dodają bodźca do tworzenia się antytoksyn, radzi leczyć wymioty ciężarnych autochemoterapją (15—25 centymetrów krwi po wzięciu z *vena cubitalis)*, wstrzykuje jednorazowo domięśniowo w kilku miejscach. Powtarza ten proceder kilka razy, jeden wypadek tak leczony dał wynik korzystny. Autor zachęca do dalszego stosowania tego leczenia.

W dobie obecnej terapja wymiotów ciężarnych wkroczyła na nowe tory, a to dzięki stosowaniu insuliny.

Opierając się na pracach i pomyślnych wynikach leczenia wymiotów ciężarnych insuliną postanowiliśmy ją zastosować w naszym przypadku.

Dotyczył on chorej W. S., przyjętej dnia 8. III. b. r. do lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych, której wywiady są na-

stępujące: Miesiączka pierwsza w 16-tym roku życia, odtąd regularnie co 3 tygodnie, trwająca 6—7 dni, mierna, bolesna. Ostatnia przed 8 tygodniami. Jeden raz rodziła, nie roniła, skarży się na uporczywe wymioty, od czterech tygodni występujące 6—8 razy dziennie, zwłaszcza po jedzeniu. Pacjentka znacznie schudła i osłabła.

Status praesens: Chora wzrostu średniego, miernej budowy kośćca, odżywienia dość podupadłego. Skóra o zabarwieniu żółtawem, widoczne błony śluzowe blade. Płuca poza lewostronną induracją, żadnych zmian nie wykazują, serce bez zmian. W moczu białko, cukier i aceton nieobecny. Badaniem ginekologicznem stwierdza się ciało macicy, kuliste, ruchome i powiększone, wielkością swą odpowiadające 2-miesięcznej ciąży. Diagnoza: *Graviditas 2 mens., hyperemesis gravidarum.* Pacjentkę przysłał nam ordynujący lekarz do przerwania ciąży, po wyczerpaniu wszelkich środków leczniczych. Jakkolwiek stan pacjentki był tego rodzaju, że istniało wskazanie do przerwania ciąży, to jednak na wyraźne jej życzenie zachowania ciąży, postanowiliśmy ją leczyć konserwatywnie.

Chociaż badanie krwi i moczu nie wskazywało na ciężką toksemię, jednak mimoto wychodząc z założenia, że nawet lekkie stosunkowo wymioty ciężarnych sa jednak wyrazem zatrucia, a raczej zakwaszenia ustroju (mógłby tu bowiem wchodzić w grę i kwas mlekowy, którego nie oznaczaliśmy), rozpoczęliśmy leczenie insuliną, nie jednak wyłącznie nią, jak to próbowali Howitt, Seidl i inni, lecz w kombinacji z podawaniem glukozy, licząc się z niebezpieczeństwem hipoglykemji, przed którą tak gorąco przestrzega Bokelmann. Krew badana w drugim dniu leczenia, na cukier, wykazała normalne jego ilości (0·95‰).

W myśl wywodów Speidla, staraliśmy się nasze leczenie doprowadzić do końca trzeciego miesiąca ciąży, gdyż wtedy zaczyna pracować wątroba płodu i wymagania jej od wątroby matki stają się mniejsze. Według najnowszych zaś poglądów niedomoga wątroby (funkcjonalna czy też anatomiczna) ma odgrywać kolosalną rolę w toksemjach ciążowych wogóle, a w szczególności w wymiotach ciężarnych. Toteż doprowadzenie ciąży do trzeciego miesiąca, oznacza przejście najniebezpieczniejszego okresu. Dlatego Speidel leczy wymioty ciężarnych w ten sposób, że podaje lewatywy odżywcze i glukozę wśródżylnie, tę ostatnią nietylko celem pokrycia zapotrzebowania węglowodanowego płodu i matki, ale i dla regeneracji uszkodzonych komórek wątrobowych. Glukozę podaje w trzecim i szóstym dniu leczenia, lewatywy odżywcze codzienne. W ósmym dniu przepłukuje żołądek. W dziewiątym dniu zaczyna odżywiać doustnie i w miarę możności przyjmowania pokarmów doustnie ogranicza lewatywy odżywcze. Na 24 w ten sposób leczonych przypadków wymiotów ciężarnych, w 22 udało mu się ciąże zachować. Symptomatycznie podaje brom i chloral w lewatywach i wyciąg z ciałka żółtego (w myśl tego, że chodzi tu o zaburzenie w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu), dwa razy dziennie wśródmięśniowo od początku leczenia. Gdy to leczenie nie pomaga, uważa za wskazane przerwać ciążę.

Skombinowaliśmy nasze leczenie insuliną z lewatywami z glukozy (na 150 gr. wody 2 łyżeczki glukozy, 5 kropli nalewki z makowca, szczypta soli), symptomatycznie podając w pierwszych dniach mentol z kokainą. Lewatywy podawaliśmy trzy razy dziennie. W 10 minut po każdej lewatywie w pierwszych 3 dniach po 10 jednostek insuliny (angielska A. B Brand) w dalszym ciągu po 15 jednostek. Przytem odżywialiśmy pacjentkę forsownie pokarmami mieszanemi z cukrem, (mleko z masłem, żółtkiem i cukrem, konfitury etc.). Mimo tych środków ostrożności przyszło kilka razy do lekkich objawów hipoglykemji (senność, bóle głowy, drżenie kończyn), które jednak szybko ustępowały. Przy tem leczeniu obfite dawniej wymioty znacznie zmalały. W drugim dniu leczenia pacjentka 3 razy wymiotowała, w trzecim dwa, w czwartym jeden raz. Następuje kilka dni bez wymiotów, i poza lekkiemi nudnościami samopoczucie chorej dobre, poprawa stanu widoczna. Przy objawach hipoglikemicznych podawaliśmy cukier doustnie i usuwaliśmy na dwa do trzech dni insulinę. W ciągu dalszego leczenia przeważają dni bez wymiotów, w każdym razie nie wymiotuje chora więcej, jak jeden do dwu razy dziennie i to w nocy, w kilka godzin po spożyciu ostatniego posiłku, tak, że stan odżywienia niewiele przez to mógł ucierpieć. Ogółem podaliśmy 290 jednostek insuliny. Z końcem leczenia oznaczony cukier we krwi okazywał ilości prawidłowe, ciał ketonowych brak.

Zwróciliśmy również uwagę na zachowanie się ciałek białych. Według Waltera Simona występuje przy intoksykacjach leukopenja alimentarna. Przy normalnych ciążach bowiem Vidal dodatni, należy do rzadkości. W naszym wypadku mieliśmy w istocie leukopenję 4600, z początkiem leczenia. Po ukończeniu leczenia ilość leukocytów wzrosła do 5100, co było więc objawem bądź co bądź dodatnim.

Po trzytygodniowem leczeniu pacjentka opuściła lecznicę, nudności i wymioty ustąpiły. Zapisano oreksynę z kokainą. Za tydzień pacjentka miała się zgłosić do kontroli. Gdyśmy prawie sześć tygodni na nią czekali nadaremnie, odwiedziliśmy ją osobiście i stwierdziliśmy samopoczucie doskonałe, wymioty od opuszczenia lecznicy wystąpiły tylko dwa razy, nudności brak, apetyt dobry.

Oczywiście w naszym przypadku zmiana otoczenia, izolacja, świadomość chorej, że budzi żywe zainteresowanie u lekarzy, nie mogły być bez wpływu na jej stan psychiczny. W każdym razie chęć pacjentki utrzymania ciąży wskazywałaby jednak, że moment psychiczny nie odgrywał tu dominującej roli, gdyż w takim wypadku czterotygodniowe leczenie w domu powinno było dać jakiś przynajmniej rezultat. Zasługę należałoby więc przypisać stosowaniu insuliny. Trudno wprawdzie na podstawie pomyślnego rezultatu w jednym przypadku polecać stosowanie insuliny w wymiotach ciężarnych, wynik jednak był tu tak szybki i zdumiewający, że naszem zdaniem powinno się w przyszłości nie zapominać o tym środku.

Według Bokelmana, Rothera i Bocka przy toksykozach ciążowych do których możemy zaliczyć w myśl wywodów Seidla wymioty ciężarnych, chodzi głównie o zwiększenie ciał ketonowych we krwi. Ciała ketonowe musimy uważać za niedopałki kwasów tłuszczowych i możliwe białka wskutek niezużytkowania, braku czy niespalenia węglowodanów. Warunkiem rozkładu zaś białka i kwasów tłuszczowych na ich składniki najprostsze, jest zupełne spalenie węglowodanów nieodzowne.

Działanie lecznicze insuliny przy acidozach ma polegać na spalaniu węglowodanów, przez co uniemożliwione jest tworzenie się niedopałków. Insulina umożliwia nawet przy niskim poziomie węglowodanowym w organizmie, przez spalenie węglowodanów znieść ketonemję i ketonurję.

Seidl oczekuje od działania insuliny na podstawie praktyczno-teoretycznych rozważań:

1) zmniejszenia wzgl. zniesienia acidozy krwi i przez to oddziaływania na same wymioty, stany bowiem acidotyczne (Falta, Seitz) łączą się ze zwiększoną wrażliwością układu nerwowego. Usunięcie acidozy, czy jej zmniejszenie usunie tę wrażliwość.

2) hipoglikemji, która powstaje wtedy gdy cukier we krwi spada niżej 0.07%: jeżeli przy objawach rozpoczynającej się hypoglykemji nie będziemy przeciwdziałali, wówczas wśród nasilenia objawów występują drgawki mięśniowe i stan taki kończy się śpiączką i śmiercią.

W takich stanach przez podanie cukru doustnie, czy w ciężkich przypadkach dożylnie, przy ewentualnem zbliżającem się niebezpieczeństwie możemy się przed objawami shoku hipoglykemicznego ustrzec. Z drugiej strony charakterystycznym objawem hipoglykemji jest wzmożony głód (Heisshunger), przez to zwiększony apetyt, tak bardzo pożądany przy wymiotach ciężarnych, powodujący lepsze odżywienie i przybytek na wadze. Autor podaje 10 przypadków leczonych z pomyślnym rezultatem insuliną. Przed jej podaniem bada mocz na cukier i ciała ketonowe. Podaje naprzód zwykłe pożywienie. Kobiety nie reagujące na nie wymiotami, nie zawierały zwykle ciał ketonowych, nie chodziło tu więc o poważną toksykozę wzgl. acydozę. Podawał ½ godziny przed obiadem 10 jednostek insuliny, następnie taką samą dawkę ½ godziny przed kolacją. Gdy chora te dawki dobrze znosi, na drugi dzień już podaje dwa razy po 20 jednostek insuliny. Przy tych dawkach występują prawie zawsze objawy hipoglikemiczne (bicie serca, niepokój, głód), wymioty jednak znikały często już po 24 godzinach, aceton znikał z moczu lub zmniejszał się, waga ciała wzrastała. Przy ustaniu stosowania insuliny, aceton coprawda wraca. Przy dłużej zaś trwającej toksykozie ciążowej, wpływ insuliny na ciężar ciała i acetonurję zmniejsza się, wreszcie ustaje.

Oczywiście i przy leczeniu insuliną odgrywa rolę chęć i wola zachowania ciąży, wszak wymioty można i sztucznie wywołać.

Bokelmann przestrzega przed stosowaniem insuliny samej bez glukozy ze względu na niebezpieczeństwo shoku hipoglikemicznego i wogóle sceptycznie zapatruje się na stosowanie insuliny przy wymiotach ciężarnych.

Narazie jestto jeszcze kwestja otwarta, wymagająca dalszych badań i obserwacji na jak największym materjale.

Piśmiennictwo:

Speidel 1924: Zentr. Bl. f. Ginek. Nr. 19. Eine geregelte Behandlung der Hyperemesis Gravidarum. — Pedro Kubida: Zbl. f. Gin. Nr. 19. 1924. Unstillbares Erbeechen wahrend der Schwangerschaft. — Zimmerman 1924: Zbl. f. Gin. Nr. 19. Cholaktol bei Hyperemesis Gravidarum. — Harbitz 1924: Zbl. f. Gin. Nr. 19. Autointoksikation in Schwangerschaft und Wochenbett. — Frey 1925: Zbl. f. Gin. Nr. 6. Beitrag zur Hyperemesis Gravidarum. — Frey 1926: Zbl. f. Gin. Nr. 9. Die Bedeutung der chemisch fisykalischen Blut-Zucker-

belastungskurve im weiblichen Organismus in — und ausserbalb der Gestation. — M a l i n i n 1926: Zbl. f. Gin. Nr. 26. Ueber Autochemotherapie beim unstillbaren Erbrechen der Schwangern. — L o e s e r 1926: Zbl. f. Gin. Nr. 28. Milchsaurcentwicklung in der lebenden menschlichen Placenta. — L o e s e r 1926: Zbl. f. Gin. Nr. 51 a. Ueber den vermehrten Milchsaurenverhalt im Blute während der Schwangerschaft. — S e i d l 1926: Münchener Mediz. Wochenschrift Nr. 26. Die Beeinflussung der Acidose bei Hyperemesis mit Insulin. — K e r m a u n e r 1927: Die ärztliche Praxis T. II. Welche Aussichten hat die Behandlung der Hyperemesis Gravidarum. — B o k e l m a n n 1927: Zbl. f. Gin. Nr. 17. Zur Kritik der Insulintherapie bei der Gestationstoksikose.

Dr. Emil TERLECKI. Ostrzeszów.

Tran rybi w leczeniu gruźlicy.

Bakterjo i chemoterapja gruźlicy nie wyrzekły dotychczas ostatniego słowa. Jak sanatoryjne, tak i klimatyczne leczenie w połączeniu z higieno-dietetycznem wymaga bardzo długiego czasu i jeszcze większych kosztów, przez co jest niedostępnem dla szerokich warstw ludzi niezamożnych, którzy są pozbawieni możności prowadzić walkę skutecznie z mizerją fizjologiczną wogóle, a tem bardziej z konstytucją gruźliczą. Dla tego gruźlica zbiera w Polsce obfite żniwo, a lekarz czuje się wobec niej bezradnym.

Usiłowania lecznictwa wytężone we wzmiankowanych kierunkach usuwają powoli w cień zaniedbania stary lecz pełnowartościowy, przeciwskrofuliczny i przeciwgruźliczy środek, mianowicie tran rybi, czemu ogromnie sprzyja przykry, a czasem i wcale nieznośny jego zapach. Dopiero czasy ostatnie, dokonywujące zupełnego przewrotu w nauce o odżywianiu (witaminy), wysuwają znowu tran rybi na miejsce przodujące, jako środek najbardziej bogaty w witaminę A i uchyliły przezto zasłonę z tajemnicy cudownego jego działania.

Płonność zupełna po kilkakroć powtarzanych w każdym przypadku zabiegów operacyjnych zachowawczych, jaka mię prześladowała w gruźlicy kostnej i innych tkanek wskutek stałych nawrotów, zmusiła od roku 1902 na oddziale chirurgicznym M. W. lazaretu w Tule (podczas jap. wojny 250 miejsc chirurg.), do zaniechania takowych i wprowadzenia tu wyłącznie tranu. Impuls do tego dany mi był przez wspomnienie z pierwszych lat praktycznego zawodu przypadku z dzieckiem półtorarocznem o kilkunastu przetokach sączących na wszystkich 4-ch kończynach i klatce piersiowej, który dał się zupełnie zlikwidować w niespełna trzy miesiące przez trzy łyżeczki tranu dziennie. Naprzykład, gruźlica typowa kości piętowej, operowana jaknajbardziej dokładnie (otwarcie od tyłu, od wewnątrz abrazja jej ciała) potrzykroć z następującym prawidłowo nawrotem swoistej ziarniny, po zaordynowaniu dwóch łyżek tranu zkonsolidowana *ceteris paribus* po upływie trzech tygodni zupełnie, chory wypisany ze szpitala. Albo wylew ogromny krwi podskórny w okolicy zewnętrznej strony prawego kolana w krępej budowie i dobrego odżywienia kawalerzysty kałmuka wskutek stłuczenia przy upadku z konia podczas ćwiczeń. Zupełna niezdolność do wchłonięcia, organizacja następowa w postaci bladożółtawej ziarniny z przeżarciem w kilku miejscach powłoki zewnętrznej. Operacja czterokrotna z ponawiającym się coraz nawrotem. Nareszcie — tran; konsolidacja i wypisanie ze szpitala w pięć tygodni.

Od tego czasu wszelkie sprawy gruźlicze traktowane wyłącznie tranem. Wszelkiego rodzaju i umiejscowienia, *Spina ventosa*, gruźlica chrząstek krtani z sączącemi przetokami, gruźlica gruczołowa i ropiejąca, *toczeń nosa* i skóry innych okolic, wszystko się najpomyślniej likwiduje w ciągu od $1^1/_2$ do 3 miesięcy jako prawidło.

Oto parę przypadków z czasów ostatnich w najbardziej skromnych warunkach życia wiejskiego pacjentów:

Spondylitis tuberc., abscessus frig. femoris sin. Władysława Dziekan, żona gospodarza wsi Bukownica, pow. Ostrzesz., lat 38, początek listopada roku 1925. Chora od pół roku, odżywienie dostateczne, stan bezgorączkowy. Przybyła z żądaniem otwarcia ropnia l. uda, który już chodzić nie dawał. Bolesność kręgosłupa na poziomie 5—6 kręgów piersiowych, przy naciskaniu palcem i pochyleniu. Aspiracja dała około 8 litrów brudnej, szarozielonawego koloru gęstej ropy. Wskazanie: 4 łyżki tranu dziennie. W połowie grudnia (druga wizyta) aspiracja daje już tylko dwie szklanki czystej żółtej ropy *(pus bonum)*, ogólny stan dobry, ognisko niewrażliwe. W początku lutego 1926 r. (trzecia i ostatnia wizyta) odciągnięto tylko pół szklanki czystego zupełnie przezroczystego płynu. Po roku, w marcu 1927, jest zupełnie także zdrowa, nie przerywała zajęć domowych.

Spina ventosa antibrachii sin. Banasiowa Marjanna, żona fornala, lat 45, dominjum Laski, pow. Kępiński, (fundacja Ś. p. prof. Święcickiego), rok 1923, w sierpniu. Chora trzy lata, lewe przedramię wrzecionowato zgrubiałe, o 8 ctm. obwód powiększony w porównaniu ze zdrowem, garść i wszystkie palce bezwładne, usztywnione w stanie znacznego zaniku. Kilkakrotnie miała polecaną amputację. Wskazanie: 4 łyżki tranu dziennie i szklanka kumysu. Po upływie sześciu tygodni palce i cała ręka są czynne, wykonywują wszystkie gospodarcze roboty, śladów długotrwałego schorzenia żadnych. Stan taki trwa 3 i pół lata dotychczas bez zmiany. Od czasu do czasu powtarza tran.

Ostitis tuberculosa ossium tarsi et metatarsi pedis dextrae. Adenitis tuberculosa, scrophuloderma, fistulosis colli. Franciszek Jakóbczyk, robotnik rolny ze wsi Torzeniec, pow. Kępno, lat 25, 1 sierpnia r. 1923. Obwód prawego śródstopia potwornie zgrubiałego o 15 ctm. większy od zdrowego lewego. Powłoki zewnętrzne tylnej powierzchni stopy szarosinawego koloru, w wielu miejscach przeżarte, przez luki w skórze przeglądają białawe zserowaciałe masy. Cała kończyna 6 lat nieczynna zupełnie. Naszyjnik z gruczołów sączących. Propozycja amputacji odrzucona jak i wszystkie inne w ciągu 6 lat. Wskazanie: tran 4 łyżki dziennie, miejscowa gorąca kąpiel. 28 sierpnia po upływie tylko czterech tygodni Z. przybył do Wieruszowa, odległego o 18 kilom., *pieszo* po „atest" do pracy. Wszystko zabliźnione, niektóre blizny wciągnięte i nieruchome, obwód tylko o 2 ctm. większy od lewej stopy. Na szyi przetoki zabliźnione, ślady scrophulodermy. Ledwo się udało odmówić, jednak po dwóch jeszcze tygodniach różnicy w obwodzie obu stóp niema, świadectwo do pracy wydane. W lutym 1924 u pacjenta przy pracy od uderzenia belką złamanie lewego obojczyka; konsolidacja w trzy tygodnie gładka bez powikłania, obecnie pracuje na roli w Niemczech. Ten tak zadawniony i ciężki przypadek dał najbardziej świetny wynik pod względem czasokresu.

O ile pacjent ma tolerancję do tranu niezawodny skutek następuje w przeciągu 2—3 miesięcy do 4 łyżek dziennie, dawki, której na przeciągu 25 lat nie zdarzyło mi się potrzeby przekroczyć. W gruźlicy płuc we Francji ordynują 7 łyżek, prof. Zilgien, w chirurgicznej do 8, prof. Forgue i Reclus.

U dorosłych najlepszy *corrigens* stanowi obietnica kategoryczna poprawy; najłatwiej dają się oswoić z zapachem tranu dzieci: parę dni się ściska nosek dziecka palcami, na trzeci dzień każde już chętnie samo przyjmuje i przypomina.

Emulsji tranowej zamiast jednej łyżki czystego trzeba przyjąć pięć (60% wapna i sodu), co niezmiernie podnosi koszt leczenia i może być w takiej ilości nieobojętne dla ustroju. Nawet Oljecol, tran aromatyzowany, w którym doskonale zniesiony jest specyficzny zapach, mniej chętnie przyjmowany jest przez dzieci i ludzi dorosłych.

Ten sam stosunek tranu, daje się zawsze spostrzegać bez zawodu i pod względem czasu i w gruźlicy płucnej. Trudność czasami powstaje w późnych okresach z upośledzeniem apetytu. Todek do podniesienia łaknienia, a mianowicie kumys, który też niechybnym tu sprzymierzeńcem jest zawsze niezawodny środek do podniesienia łaknienia, a mianowicoie kumys, który mieć najłatwiej można jako stały środek domowy, wcale niekosztowny i to na przeciągu c a ł e g o r o k u *), więc zawsze, a nietylko w sezonie, który oprócz wszystkich swych zalet posiada jeszcze jedną przedtem nieznaną, mianowicie, że drożdże (tem bardziej zapewne *in statu nascendi)* stanowią czołowego przedstawiciela witaminy B, czem się daje tłumaczyć zbawienny wpływ na podniesienie tak szybkie odżywienia i wagi. U wycieńczonych osobników daje się nieraz stwierdzić w jednym tygodniu podniesienie takowej o 2 kilo. Cztery kilo na miesiąc stanowi zwykłe zjawisko. W jesieni 1926 r. zdarzyło mi się stwierdzić 7 kilo na

---

*) Pol. Gaz. Lek. Nr. 32. 1923. Kumys z krowiego mleka. Dr. Emil Terlecki. Ciekawy fakt udało mi się stwierdzić przez jednego z pacjentów, że podana tu myśl nie jest w Polsce wcale nową, gdyż prof. Tytus Chałubiński przeprowadzał ją dawno. Śladem tego jest Jego przepis, zachowany już tylko przez ś.p. autorkę 365 obiadów, w jej dziełku pod tytułem: „Jedyne przepisy praktyczne konfitur, likierów etc.". Warszawa, Gebethner i Wolf. Wydanie XVIII, rok 1900, str. 325 § 28. S p o s ó b r o b i e n i a k u m y s u z k r o w i e g o m l e k a. Proporcja na jedną butelkę. 1 szklankę mleka zbieranego, 1 szklankę wody przegotowanej, łyżkę cukru miałkiego, łyżkę drożdży świeżych od piwa zwyczajnego i jedną łyżeczkę cukru mlecznego. Wszystko zmięszać, wlać w butelkę, zakorkować tak, żeby korek tkwił do połowy i zostawić 12 godzin w spokoju, co dwie godziny silnie kłócąc. Po 12 godzinach korek wbić, zawiązać szpagatem i leżącą trzymać w piwnicy 24 godzin, po upływie których kumys gotów jest do picia.

Oczywiście przepis nie dał się spopularyzować przez to, że ingredjenty są mniej dostępne, jak cukier mleczny, a szczególnie drożdże świeże od piwa, płynne.

miesiąc (P. Jeżowska, żona gospodarza ze wsi Potaśnia, pow. Ostrzeszowski).

Istotnie cudowne wyniki, jakie się dają i to w tak krótkim czasie, osiągnąć tranem w gruźlicy płucnej i innej, dają wrażenie, że jest to środek przy tej sprawie najzupełniej swoisty, a tembardziej w połączeniu z kumysem, podnoszącym tak świetnie i z uderzającą szybkością ogólny stan odżywienia. Sama przez się nasuwa się myśl, że podłoże gruźlicy stanowi właśnie awitaminoza, mianowicie brak witaminów A i B w ustroju.

Przytaczać poszczególne przypadki było by zadługo, omówić się tylko trzeba, że najbardziej posunięte postacie co do siły i przestrzeni (oba płuca), z hektycznym stanem gorączkowym, krwiopluciem, nocnemi potami, stwierdzoną obecnością laseczników, ulegają niedługo restytucji, po miesiącu chorzy tacy opuszczają łóżko, a po dwóch-trzech wracają do zwykłych zajęć, o ile objawiają dobre chęci i tolerancję do tranu.

OCENY.

W miesięczniku *„Higjena i epidemjologja"*, wychodzącym w Moskwie pod redakcją Marcinkowskiego, prof. Sysina i prof. Tarasiewicza ukazała się w 10-ym Nr. z października 1926 r. praca prof. S. W. Korszuna i Dr. A. A. Spiryna pod tytułem: „Próba uodpornienia czynnego przeciw szkarlatynie".

Praca ta wyszła z instytutu chorób zakaźnych im. Miecznikowa.

Temat niezwykle interesujący wszystkich, a specjalnie nas, z uwagi na niedawne epidemje płonicy w Warszawie, Lwowie, Krakowie i innych miastach, którą staraliśmy się zwalczyć szczepieniami metodą Dicków. Pożądanem jest dowiedzieć się, co nasz wschodni sąsiad, okazujący wielką ruchliwość i inicjatywę, także w dziedzinie higjeny, na tem polu zrobił. Nie zaszkodzi porównać sposobu wykonywania i wyników szczepienia tą metodą w Moskwie, opisanych w świeżej pracy, z okresu między lutym a majem 1926 roku. W krótkim referacie nie można przytaczać wszystkich pracowicie zebranych dat, liczb i tablic — trzeba ograniczyć się do głównych zarysów akcji, przeprowadzonej na sporej liczbie, bo 20.870 osób. Używaną dawniej w Rosji (1905—1908) metodę Gabryczewskiego zarzucono. Obecnie autorzy stosowali 3 rodzaje szczepionki: 1) szczepionkę formalinową ze streptococcus hemolyticus (16.487 osób), 2) złożoną (694 osoby), 3) w postaci oczyszczonej toksyny (405 szczepionek). Pierwszą przygotowano w następujący sposób: peptonowy buljon z 5% surowicą krwi końskiej zasiewano 10—20 rodzajami hemolitycznego paciorkowca, po 4-ch dniach zlewano do jednej flaszki wszystkie hodowle. Dodawano po 0.1—0.2 formaliny i po zlaniu 3/4 płynu miareczkowano fizjologicznym rozczynem soli kuchennej w ten sposób aby 1 cm³ formalinowanej szczepionki zawierał (0.5‰ formaliny) 1 miljard zabitych ciał bakteryjnych i 600 do 1200 dawek skórnych *). Szczepionkę wstrzykiwano co 8—10 dni, w następujących dawkach: do roku 0.1—0,2—0,4; od 1 do 3 lat: 0,1—0,3—0,6; od 3 do 5 lat: 0,2—0,4—0,8; od 5 do 10 lat: 0,3—0,6—1,0. Powyżej 10 lat: 0,4—0,8—1,2. Drugą szczepionkę, właściwie toksynę oczyszczoną przygotowano na buljonie z 2% cukrem i dodatkiem 1% ludzkiej defibrowanej krwi bez surowicy. Po 7 dniach rośnięcia w cieplarce w ciepłocie 37°, dodawano 0.5% karbolu i pozostawiono w ten sposób na przeciąg jednego dnia dla zabicia paciorkowców.

Wreszcie przepuszczano przez papierowy filtr i strącano metodą Huntoona (20% NaCl i 1% kw. oct.). Otrzymana toksyna zawierała w 1 cm³ 2—4 tys. dawek skórnych. Dla skondensowania dawano jeszcze szczepionkę do vacuum. Dzieciom poniżej 5-ciu lat wstrzykiwano trzykrotnie 250—500 do 1000 dawek skórnych, powyżej 5-ciu lat wstrzykiwano trzykrotnie 250—500 do 1000 dawek skórnych, powyżej 5-ciu lat 500—1000—2000. Następnie zaczęto stosować wyższe dawki: dzieciom poniżej 5 lat zaczynano od 300—400 dawek. W zależności od stopnia reakcji Dicka każda następna dawka była trzykrotnie wyższa: dzieciom powyżej lat 5 wstrzykiwano 500 dawek, powtórnie 1500 i po raz trzeci 4000 do 6000. W razie silnego odczynu następna dawka była tylko podwójna, lecz dodawano 4-tą injekcję.

Trzecią kombinowaną szczepionkę przygotowywano, opierając się na pracy Kiliana z Klinische Wochenschrift 4 Jahrgang Nr. 45, str. 2166. Szczepionka zawierała w 1 cm³ 1 miljard zabitych krótkotrwałem wrzeniem ciał bakteryjnych i 200 dawek skórnych oczyszczonej toksyny. W ten sposób autorzy przygotowywali szczepionkę, która zdaniem ich wywołuje odporność anty-toksyczną i bakterjobójczą. Wstrzykiwano tę szczepionkę trzykrotnie z przerwami od 7—10 dni w dawkach przyjętych dla szczepionki formalinowej. Dla dzieci powyżej lat 5 ustalono dawki 0,3—0,6—1,2 cm³. Obecnie autorzy próbują dawkować w ten sposób, aby pierwsza dawka była zawsze jednakowa, następne trzy razy większe.

Tutaj należy zauważyć, że w 1 cm³ szczepionki wyrabianej w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie (zwanej obecnie szczepionką Gabryczewskiego) mamy do 100 miljonów zabitych formaliną ciał bakteryjnych, zresztą sama toksyna odpowiada toksynie przygotowanej według metody Dicków. (Szczegóły o tem patrz: Dr. Celarek i Dr. Sparrow „Badania nad płonicą w związku z akcją szczepienną według metody Dicków").

Formalinową szczepionkę zastosowano w Moskwie w 16.487 przypadkach, z czego u 1786 osób jednokrotnie, 2456 dwukrotnie, a 12, 251 trzykrotnie. W powiatach gubernji moskiewskiej poddano szczepieniu 4.383 dzieci, z czego jednorazowo: 1.224, dwurazowo 1.080, a trzyrazowo 2.079 osób. Razem zaszczepiono 20.870 osób. Dzieci szczepione pozostawały pod obserwacją 6—7 miesięcy.

W toku pracy przeszli autorzy do metody szczepienia złożoną szczepionką otrzymaną przez krótkotrwałe 15 minutowe nagrzewanie do 100° C i do metody szczepienia toksyną oczyszczoną. Czas obserwacji dzieci był od 3—5 mies.

Z dzieci jeden raz szczepionych szczepionką formalinową zachorowało 14‰, dwurazowo szczepionych 5‰, trzyrazowo 5.9‰. Zapadalność na płonicę była więc u jednorazowo szczepionych zbliżona do zapadalności u nieszczepionych (16.5‰). Zmarło ze szczepionych tylko jedno dziecko, u którego stwierdzono w anamnezie lues, a na sekcji status thymico-lymphaticus. Trzy przypadki zgonu które nastąpiły z powodu powikłań odrą, błonicą w dwu przypadkach, kokluszem i zapaleniem płuc w jednym przypadku, nie zostały włączone do statystyki. Dodać należy, że we wszystkich 3 przypadkach wykluczonych, powikłanie nastąpiło nie wcześniej, niż po upływie 10—15 dni po spadku ciepłoty płoniczej. Wśród dzieci, które zachorowały na płonicę, pomimo dwu lub trzykrotnych szczepień, przeważały dzieci, które otrzymały małe dawki szczepionki formalinowej. Tak z 10.565 szczepionych małemi dawkami zachorowało 85, a na 4.000 z górą, szczepionych dużemi dawkami, ani jedno. Na 3320 dzieci do 5-ciu lat dwu i trzykrotnie szczepionych zachorowało 15‰. a na 7.243 powyżej 5-ciu lat — 4‰.

Najsilniejszy odczyn poszczepienny dawała szczepionka złożona. Odczyn był znacznie słabszy. przy szczepieniu toksyną lub szczepionką formalinową. Szczepienia nie wywierały większego wpływu na występowanie powikłań. Choć zapalenie nerek u szczepionych spotykało się często, bo w 12.5%, podczas gdy u nieszczepionych 7.5% (statystyka szpitalna), przebieg choroby był znacznie lżejszy u szczepionych, wśród których często spotykane były formy poronne, ze słabą wysypką i bez łuszczenia się.

Jeżeli zwrócimy uwagę na okres, który upłynął pomiędzy szczepieniem a zachorowaniem (od 2 tygodni do 6 miesięcy) zauważymy, że dopiero od 3 miesięcy liczba zachorowań wyraźnie spada. Ale tu powstaje pytanie, czy to nie jest w związku z wygasaniem epidemji.

U dzieci szczepionych formalinową szczepionką nie zrobiono próbnej reakcji Dicka. Dokonano jednak próby skórnej Dicka końcowej po upływie 2—4 miesięcy. Otrzymano wtedy u 4.663 dzieci uodpornionych 23,6% dodatnich odczynów, podczas gdy u 1.701 nie szczepionych 38,3% dodatnich Dicków; stąd wynika, że liczba odczynów dodatnich pod wpływem szczepienia zmniejszyła się 1.6 razy.

Odsetek odczynów dodatnich zmniejsza się z wiekiem i w zakładach zamkniętych jest niższy niż w otwartych. Wskazuje to na znaczenie czynnika społecznego. Celarek i Sparrow wyjaśniają to zjawisko w ten sposób, że dzieci uboższe wcześniej stykają się z zarazkiem płonicy i następuje selekcja — eliminowanie młodych najwrażliwszych jednostek. Ponieważ normalna odporność jest dziedziczną, w ten sposób z biegiem czasu powstają pokolenia o większej odporności naturalnej.

Najlepszą okazała się szczepionka złożona, dająca rosyjskim autorom 2,1 razy lepsze wyniki. Liczba szczepień toksyną była zbyt małą, by na tej podstawie można było wyprowadzić decydujące wnioski. Zostało tylko stwierdzone, że dla zniknięcia dodatniego odczynu Dicka potrzebna jest określona dawka toksyny. Dawka poniżej 3500 jednostek skórnych nie wywierała większego wpływu na odczyn Dicka. Jeśli zaś dawka sięgała od 3.500—7.000 jednostek skórnych, to dodatni odczyn Dicka albo zupełnie znikał lub stawał się rzekomym. Odczytywanie odczynu Dicka zdaniem rosyjskich autorów nie sprawia żadnych trudności, podczas gdy nasze doświadczenie wykazuje, że trudności te niekiedy są rzeczywiste.

---

*) Dla wyjaśnienia przypominam, że dawką skórną (DS) nazywamy to największe rozcieńczenie toksyny płoniczej, które wywołuje dodatni odczyn Dicka w postaci zaczerwienienia skóry o średnicy 1½ cm.

Odczynów Dicka wykonali autorzy w Moskwie od lutego do maja 1926 roku 2096; z tego dodatnich było 955 (45%). Co do wartości odczynu Dicka dla rozpoznania autorzy nie wypowiadają się stanowczo. Z prac amerykańskich pisarzy przedewszystkiem Dicków, Zinghera, jak i naszych badaczy Celarka i Saskiego, Celarka i Sparrow, Brokmana, Hirszfeldowej i Przesmyskiego i innych wypływa, że wrażliwość waha się w granicach mniej więcej 58 do 29%. Tłumaczy się to tak stanowiskiem społecznem badanych, jak i siłą toksyny użytej do odczynu. W pracy rosyjskich autorów nie znajdujemy liczb na pytanie, czy dużo dzieci z ujemnym odczynem Dicków przebyło dawniej płonicę. Jest to jednak ważne, gdyż zdaniem Zinghera u ozdrowieńców po płonicy spotyka się 91.3% ujemnych odczynów Dicka. Celarek i Sparrow uważają za pewnik, że ujemny odczyn Dicka jest bezwzględnym wyrazem odporności na płonicę, ale odwrotnie dodatni jest tylko wyrazem braku antytoksyn w ustroju. Osoby z ujemnym odczynem mogą mieć odporność miejscową lub komórkową.

Autorzy rosyjscy rozdzielając na grupy swój materjał, nie uwzględnili rasy, a także płci, tymczasem z prac wielu autorów (Dr. Kacprzak i Adamowiczowa „Płonica w Warszawie 1920—1924) wynika, że różnice te są czasem bardzo znaczne.

W przypadkach, w których po upływie 3—4 miesięcy po zwykłem trzykrotnem uodpornieniu odczyn był dodatni, zastosowano powtórne szczepienie. Szczepienia były dokonane szczepionką formalinową lub złożoną. Okazało się przytem, że szczepienia toksyną dają lepsze wyniki, niż szczepionką formalinową.

Ze zjawisk ubocznych poszczepiennych autorzy wymieniają wysypkę podobną do płoniczej, występującej częściej wśród dzieci szczepionych toksyną.

Wyniki swej pracy autorzy reasumują w następujący sposób:

1) Szczepienie ciałami hemolitycznych paciorkowców i ich toksynami zmienia w znacznym odsetku dodatni odczyn Dicka na ujemny i wywołuje odporność, wyrażającą się w zmniejszeniu zachorowań, obniżeniu śmiertelności i w łagodniejszym przebiegu choroby.

2) W 1 cm³ szczepionki, zawierającej 1 miljard zabitych bakteryj powinno się wprowadzać tyle toksyny, aby dawka w 3-ch szczepieniach wyrosła w 4—7 tysięcy dawek skórnych. Dodatnie wyniki są całkowicie zależne od dostatecznej ilości wprowadzonych toksyn.

3) Na uwagę zasługują przedewszystkiem szczepionka złożona, zawierająca w 1 cm³ 1 miljard bakteryj zabitych krótkotrwałem gotowaniem, lub formaliną i 2.000 dawek skórnych toksyny oczyszczonej od białka.

4) Jak długo trwa odporność po szczepieniu — nie wiadomo. W uwadze autorzy dodają, że wobec tego, iż przy pierwszem wstrzyknięciu nie można wprowadzać więcej niż 500 dawek skórnych, a że konieczne jest wprowadzenie możliwie większej ilości szczepionki, stosują obecnie oni czterokrotne szczepienia: 3 szczepionką złożoną, czwarte — czystą toksyną.

Z całej poważnej i sumiennej pracy, choć krótko i zwięźle napisanej, widzimy, że polega ona na oświetleniu zebranego materjału pod rozmaitym kątem, na obserwacji i na żmudnych obliczeniach. Podnieść należy używanie własnej kombinacji szczepionek. Liczby szczepień złożoną szczepionką (694) i oczyszczoną toksyną (405) są tak małe, że nie mogą służyć za podstawę do wyprowadzania daleko idących wniosków. Pomimo pozornie dużą cyfrę szczepionych dzieci w Moskwie, bo 16.487 — musimy zwrócić uwagę, że jest to mały procent wobec tego, że dnia 1. I. 1926 liczba dzieci w Moskwie, w wieku do 15-u lat wynosiła około 400.000.

Jaskrawo również rzuca się w oczy odmienny sposób postępowania autorów, którzy prawie zupełnie nie robili wstępnego odczynu Dicka, chociaż jest on dobrym sprawdzianem wrażliwości dziecka na zakażenie, nieznanym dotychczas, lub powiedzmy nie uznanym jeszcze przez wszystkich zarazkiem płonicy *streptococcus hemoliticus*. Wynik ujemny reakcji Dicka uczyniłby zbędnem szczepienie uodporniające wielu dzieci.

W końcowem zestawieniu literatury nie widać wielu prac bardzo poważnych autorów zagranicznych i naszych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok II, zesz. 6. z 1 czerwca 1927: S. Klaczko: O zakresie statystyki Kas chorych. — J. Weinbaum: O sanacji moralnej lekarzy Kas chorych. — F. Pajerski: Ubezpieczenie górników w Polsce. — S. Brzozowski: Władze Kasy chorych. — Dr. W. S. Panu Z. M. na „Władze Kasy chorych". — T. Kaszubski: Sprawy lekarskie i lecznicze w projekcie ubezpieczeń społecznych M. P. i O. S.

Nowiny lekarskie, Rok XXXIX, zeszyt 10, z 15 maja 1927: T. Żuralski: Wczesne rozpoznanie kiły wrodzonej na podstawie trzeciego odczynu Meinickego. — E. Wajs: O stosowaniu peptonu w krwotokach płucnych. — P. Smolaga: W sprawie leczenia rzucawki porodowej (dok.). — M. Grycewicz: Wartość kliniczna badania napięcia powierzchniowego płynów ustroju ludzkiego (dok.). — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (c. d.). — A. Wrzosek: Nowiny lekarskie w przeszłości i ich tradycja.

Zdrowie, Rok XLII, Nr. 6, za czerwiec 1927: J. Polak: Od redakcji. — J. Polak: O środkach poprawy stanu sanitarno-kulturalnego samorządów. — St. Kopczyński: Kolonje letnie dla młodzieży szkolnej. — Dział sprawozdawczy. — Przegląd bibljograficzny.

Przyroda i technika, Rok VI, zeszyt 5 za maj 1927: St. Legeżyński: O serologji konstytucyjnej. — M. Koczwara: O biologicznem oczyszczaniu wód. Cz. II. — Inż. J. Teisseyr: Rzut oka na lotnictwo i możliwości jego rozwoju.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 21—22, z 29 maja 1927: IV. Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej w Warszawie. — Prace naukowe IV. Kongresu międzynarodowego medycyny i farmacji wojskowej. — W. Popławski: Farmaceuta, jako chemik sanitarny w służbie wojskowej. — Dwudziestoletnia działalność koła aptekarzy Zagłębia Dąbrowskiego i m. Częstochowy. — Stan aptekarstwa w Polsce. — J. Poratyński: Przyczynek do dziejów aptekarstwa w zaborze austrjackim. — L. Kostrzeński: Z dziejów aptekarstwa polskiego w b. dzielnicy pruskiej. — J. Muszyński: Wileńskie zioła ludowe. — Sprawy zawodowe.

Wychowanie fizyczne, Rok VIII, Z. 6, za czerwiec 1927: R. Poplewski: Celowość budowy i rozmieszczenia stawów. — M. Germanówna: Ćwiczenia cielesne w przedszkolu. — S. Szuman: Pogląd cyfrowy na wychowanie fizyczne w okręgu szkolnym Poznańskim. — W. Sikorski: Możliwości zastosowania metody Nielsa Bukha w szkole i armji polskiej.

Nowiny psychjatryczne, Rok IV, kwart. I—II, z r. 1927: Ś. p. Dr. Roman Zagórski. — R. Radziwiłłowicz: Drogi i bezdroża psychiatrji współczesnej. — E. Minkowski: Zaburzenia dynamizmu psychicznego i ich interpretacja psychologiczna. — Al. Piotrowski: Zasady organizacji spraw psychiatrycznych. — J. Bonasera: Konstytucja u frenasteników. — K. Sągin i St. Oberc: Odruch z kostki zewnętrznej, a objaw Piotrowskiego. — V. M. Buscaino: Z prac najnowszych o etjologji i patogenezie otępienia wczesnego. — VII. Zjazd psychiatrów polskich w Kochorowie.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften, Monachium (J. F. Lehmann) 1927. Zesz. 5.

1) Prof. Anton: Filtr mózgowy i ucisk mózgu. — 2) Prof. Steiner: Czego uczy nas encephalitis lethargica? — 3) Prof. Kretschmer: Obecny stan psychiatryczny badań nad konstytucjami. — 4) Wollny: Przegląd piśmiennictwa neurologiczno-psychjatrycznego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časop. lék. česk.

R. LXVI. 1. 20/1927.

Referat habilitacyjny.

Dr. Kamil Henner (I. klin. wewn. w Pradze): *Indywidualizm górnej i dolnej kończyny w patologji ludzkiego mózgu.* Są chorobowe obrazy mózgowe, przy których mamy izolowane zajęcie kończyn górnych lub dolnych (częściej). Przyczyna i geneza tego może być wieloraką. Obserwując hemiplegję mózgową pochodzenia naczyniowego, możemy stwierdzić że po szczęśliwem przeżyciu insultu polepszenie się kończyny dolnej odbywa się rychlej, a *restitutio* jest też zupełniejsze, niż na kończynie górnej, mimo iż anatomiczna przyczyna obejmuje zarówno kończynę

dolną i górną. Hemiplegia jest syndromem, na wskroś pyramidowym. A system piramidalny, jako droga mózgowa filogenetycznie najmłodsza i u człowieka najlepiej rozwinięta, sprawia, że ruchy kończyn dolnych są bardziej automatyczne i o wiele mniej asymetryczne niż ruchy kończyn górnych. I dlatego też zaburzenia piramidowe są dla kończyny górnej fatalniejsze, niż dla dolnej. Można się o tem przekonać badaniem funkcjonalnem hemiplegika. Podobnie przy dokładnej obserwacji *paraplegia lacunaris senilis Lhermitte* można zaznaczyć większe zajęcie kończyn dolnych, niż górnych i to podczas chodu, więcej niż w czasie stania. Ponieważ przy tej chorobie jest prawie wyłącznie zajęty, system ekstrapiramidowy, a i tu jest różnica w zajęciu kończyn dolnych i górnych, zwraca autor na to uwagę. Autor wylicza jeszcze cały szereg innych przykładów, przy których można zaobserwować indywidualne zachowanie się kończyn. *(Parkinsonismus, degeneratio hepatolenticularis, syndrom Little'a, atrophia cerebelli lamellaria Murri, atrophia olivo-ponto-cerebellaris, dyssynergia celebellaris progressiva* Hunt i t. d.). Autor wyjaśnia ten indywidualizm następująco: wraz z rozwojem ruchomości świadomej widzimy w szeregu istot żywych stale większy rozwój dróg. piramidowych oraz częściej pojawianie się ruchów asymetrycznych, jednostronnych; u człowieka wszystko to dochodzi do punktu kulminacyjnego. Tak jak specyficznym dla człowieka jest intellekt, mowa, nierównoznaczność obu półkul mózgowych w wieku dojrzałym, tak też charakterystyczną jest dla człowieka postawa stojąca. Dolne kończyny zachowały automatyczną funkcję statyczną i lokomocyjną. Górne zaś wyprzedziły całe ciało w swoich zdolnościach funkcjonalnych świadomych, intendowanych i niesymetrycznych. Przestały być organem lokomocji a stały się delikatnym organem chwytnym, służącym funkcjom fizycznym i intelektualnym. Mówiąc o górnych i dolnych kończynach, można bez przesady powiedzieć, że są to dwa różne organy. Stąd też jasnem powinno być, że i w stanach patologicznych zajęcie ich bywa nierównomierne.

R. LXVI. l. 18, 19, 20/1927.

Dr. Alois Sebek (prymarjusz państw. szpitala w Lućeuci): *O przyczynach powstawania, patologji i symptomatologji t. zw. idiopatycznej cysty choledochi.*

Etjologja idiopatycznej cysty jest dotąd niejasna, mimo iż naogół tłumaczą ją przyczynami rozwojowemi (mechaniczna przeszkoda, zmiany ścian przewodu żółciowego). Wedle poglądów autora ma ta cysta takież pochodzenie co i *diverticulum choledochi*, ba nawet co i wszystkie inne *diverticula* wliczając nawet *morbus Hirschprung*. Autor sądzi, że prymitywny organ trawienny u zarodka jest wysłany śluzówką I stopnia, która w dalszym rozwoju różniczkuje się w rozmaite części fizjologicznie różne i wytwarza błonę śluzową II-go stopnia. Miejscowem bujaniem tej to błony śluzowej i fałdowaniem się ścian jelita powstają komórki III stopnia (prymitywny *choledochus i pankreas)* a z nich dalszym podziałem komórki IV. stopnia *(pankreas* i wątroba) jako twory gruczołowe. Odchylenia od tej normy i to w ten sposób, że i inne komórki zatrzymują zdolność do wyższej dyfferencjacji i wytwarzają przez kanalizowanie ścienne uchyłki lub przez zajęcie całego gruczołu cysty (bujanie w płaszczyźnie) są przyczyną powstawania cysty idiopatycznej przewodu żółciowego. Podług tego jakie są rozmiary tego płaszczyznowego bujania — w szerz czy wzdłuż, cysta objawi się klinicznie w okresie płodowym lub wnet po narodzeniu lub też po długim okresie utajenia w wieku dojrzałym. Od rozmiarów tego płaszczyznowego bujania zależy też *„trias"* klinicznych objawów: guz, bóle i żółtaczka, które niezawsze są należycie oznaczone. Wtedy jest rozpoznanie bardzo trudne. W przebiegu tej choroby uznaje autor 3 okresy: 1) okres utajenia t. j. bez objawów 2) okres perjodycznych ataków 3) stadjum krytyczne, które zawsze kończy się śmiercią, o ile nie wykona się na czas zabiegu operacyjnego. Ten przebieg kliniczny odpowiada w zupełności patologicznym. Cystyczne rozszerzanie się organu nie wywołuje dolegliwości, dopóki odpływ żółci nie napotyka na przeszkody. Później jednak z powodu ciążenia żółci wytwarza się na dolnym biegunie cysty pewnego rodzaju zastawka, która w końcu uciskając na tylną ścianę cysty staje się powodem złego odpływu ba i zastoju żółci. Przy dalszem powiekszaniu się cysty „zastawka" popuszcza i odpływ żółci odbywa się znów bez przeszkody. Proces ten powtarza się kilkakrotnie, aż wreszcie zastój żółci dostaje charakter stały. Trias klinicznych objawów jest charakterystyczna dla ostatniego okresu choroby. Wszystkie dotychczas opisywane anomalje na dwunastnicowym końcu choledochi są tylko wtórnym objawem kongenitalnie założonej cysty.

R. LXVI. l. 19/1927.

Dr. N. F. Muzyczuk (klin. chir. Petrivalskiego w Bernie): *Osteoidfibromatosis traumatica).* Autor, opisując dokładnie pod względem klinicznym, roentgenowym i histologicznym przypadek *osteoidfibromatosis* u konduktora kolejowego, dochodzi do wniosku, że często powtarzające się ciśnienie połączone z silnem i dłużej trwającem trzesięniem spowodował powstanie nowotworów na obu przedramionach i w okolicy glutaealnej. Nowotwory te składały się ze zbitej tkanki łącznej, między którą miejscami były ogniska młodsze z większą ilością komórek, miejscami zaś ogniska starsze czyniące wrażenie tkanki osteoidalnej. Ponieważ guzki te pozostawały w związku z okostną — sądzi autor, że od niej pochodzą. Gdyby były dalej istniały, mogłaby z nich drogą metaplasii rozwinąć się prawdziwa tkanka kostna lub też uledz zwyrodnieniu mięsakowemu, jakto już opisali Herxheimer, Borst, Hlawa, Aschoff i inni. Przypadek opisany pozwala autorowi wygłosić sąd, że nietylko złośliwe guzy mogą powstać po urazie, ale że i dobrotliwe mogą pochodzić z drażnienia słabszej natury zwłaszcza okostnej nie krytej mięśniami. Traumatyczne pochodzenie nowotworów wymaga jeszcze jakiejś dyspozycji organizmu lub mniejszej wartości niektórych tkanek jego, która może być wrodzona lub nabyta przez różne choroby, a nawet systemu nerwowego.

Dr. Gangel (Lwów).

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Lijećnički Vjesnik.

Nr. 3. 1927. Zagreb.

Dr. F. Przesmycki: *Badania nad biochemią antigenów.* I. Antigen residualny rozmaitych odmian meningokokków. Antigenem residualnym nazywamy polysakcharydy, pochodzące z ciał bakteryjnych i niemające zupełnie cech białkowych. Autor otrzymał taką substancję z meningokokków. Dla każdego typu meningokokków, można było wykazać odczyn swoisty z surowicą homologiczną przy pomocy wiązania dopełniacza i kłaczkowania. Z surowicami heterologicznemi odczyny bywały bardzo słabe lub też ujemne. Stąd, że residualny antigen, jest swoistym dla każdego rodzaju meningokokków.

II. Analiza składników antigenów pochodzących z prątków X19H i X190.

III. Badania składu antigenów pochodzących z prątków durowych, paratyphusowych i czerwonkowych.

Lipoidy powyższych drobnoustrojów nie są zróżnicowane, a mają cechy haptenów.

Dr. J. B. Benćan: *Insufflatio tubarum Fallopii.* Przedmuchiwanie trąbek jest wyborną metodą rozpoznawczą, a niekiedy i leczniczą w przypadkach bezpłodności pochodzenia trąbkowego. Przy pewnej ostrożności zabieg jest nieszkodliwym. Przeciwwskazanie stanowią sprawy krwotoczne i zapalne macicy i przydatków.

Dr. I. Beuc: *Leczenie operacyjne zwężeń cewki na oddz. urologicznym B. M. S. w Zagrzebiu.* Autor oświadcza się za operacją radykalną, t. j. resekcją i plastyką cewki.

Dr. St. Żupić: *Idealistyczne poglądy prof. Muchy w dziedzinach granicznych nowoczesnej biologji.* Sprawozdanie z książki Much'a p. t. „Werk und Wirkung".

Dr. I. Glavan: *Somnifen w praktyce neurologicznej i psychiatrycznej.*

Dr. R. Milanović: *Pantopon.*

Sprawozdania z piśmiennictwa. Bibliografja słowiańska. Sprawy zawodowe, wiadomości bieżące.

Nr 4. 1927. Zagreb.

Prym. Dr. I. Herzog: *O afektach patologicznych.*

Prof. Dr. B. Śpišić: *Leczenie gruźlicy chirurgicznej.* Sprawozdanie z metod używanych w szpitalu ortopedycznym w Zagrzebiu i zakładzie dla gruźlicy chirurgicznej w Kraljevicy.

Dr. I. Robida: *Orzeczenie sądowe w sprawie Kaspra Mislej'a. (Psychopathia paranoides).*

Dr. L. Stein: *O wakcynoterapji przy stafilomykosach.*

Autor jest zwolennikiem stosowania szczepionek, szczególnie własnych, w przypadkach furunculosis, pyodermia, sycosis vulgaris.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Bibliografja słowiańska. Sprawy zawodowe, medycyna społeczna, posiedzenia i zjazdy, wiadomości bieżące.

Dodatek: Biblioteka lekarska, tomik 2.: „Kiła i jej leczenie" Dr. J. Božić.

Medicinski Pregled.

R. I. Nr. 12. kwiecień 1927.

Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia.

A. Holste: *Organoterapja.*

B. D. Milojević: *Genetyka i medycyna. II. Znaczenie genetyki dla eugeniki, czyli higieny rasy.*

A. Šercer: *Kiedy i jak operujemy guzy przysadki mózgowej.*

L. S. Vulović: *Próby rozpoznawania i leczenia surowiczych zapaleń opon mózgowych solami wapniowemi.* Autor leczył dużemi dawkami soli wapniowych 32 przypadków *meningitis tbc.*, 6. *meningitis purulenta*, i 12 *men. serosa.* Dobre wyniki otrzymał tylko przy *men. serosa.* Objawy mózgowe, gorączka ustępowały, diureza wzmagała się. Z tego względu można użyć soli wapniowych także dla rozpoznania różniczkowego.

Gj. Vranešić: *Zastosowanie encefalografji w psychiatrji.*

K. Sachović: *O potrzebie zorganizowania u nas walki z rakiem.*

J. Cholewa: *O walce przeciw rakowi.*

Sprawozdania z piśmiennictwa, wiadomości bieżące.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

Pathologica.

Nr. 425.

E. Puccinelli (Piza): *Analiza histochemiczna zmian naciekowych w istocie nerwowej.*

B. Simonetta (Piza): *O krwi wielbłądowatych.*

G. Andrei (Torino): *O wartości niektórych metod do zróżnicowania b. melitensis od b. abortus.*

Nr. 426.

A. Fabris: *O eksperymentalnem „mastocitoma" skóry.* Myszy białe poddawał działaniu sproszkowanych substancyj, pochodzących ze smoły. W czasie doświadczeń zwierzęta pozostawały w zamknięciu i ścisłej obserwacji już po kilku tygodniach znaczne wyłysienie zwierząt, a później zmiany na skórze podobne do zmian rakowych. Utkanie tych nowotworów było złożone z komórek przypominających k. tuczne.

S. Trentini (Piza): *O zmianach w komórkach wątrobowych pod wpływem salicylanu sodowego, adrenaliny i wyciągów z przysadki.* Salicylan sodowy posiada zdolność pobudzania wydzielniczych funkcyj wątroby lecz tylko w mierze ograniczonej. Natomiast adrenalina w mniejszym stopniu zaś hipofizyna działają raczej hamująco.

M. Agrifoglio (Genewa): *Przypadek haemoangioendothelioma okolonaczyniowego sutka.*

M. Giorgio (Palermo): *O wpływie wydzieliny gruczołów wkrewnych i śledziony na szybkość opadania krwinek.* Wycięcie śledziony, gruczołu tarczykowego, i jednostronne usunięcie nadnercza, zmniejszają u psów szybkość opadania krwinek. Różnica w czasie opadania krwinek odbiega tym sposobem od normy różniąc się około o 50 minut od czasu spotykanego u zwierząt normalnych. Świadczy to o wpływie tych narządów na równowagę morfologiczną i humuralną krwi. Co się tyczy wycięcia jajników lub jąder to wpływu tego na szybkość opadania krwinek nie dało się zauważyć.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

XLIV/1 1926.

H. Ballon: *Wartość lipjodolu w rozpoznawaniu i leczeniu ropni płucnych.* Z 94 przytoczonych przypadków ropni płucnych 25% tyczy osób, które przeszły zabieg w jamie ustnej i gardzieli.

Roentgenogramy były bardzo rozmaite. Nie zawsze była widoczna jama z ruchomą powierzchnią płynu, to też stosunkowo często rozpoznanie było niepewne.

Dopiero od kiedy autor używa do diagnostyki płucnej lipjodolu, otrzymuje znacznie pewniejsze roentgenogramy i ma mniej pomyłek.

Może się zdarzyć, że połączenie ropnia z oskrzelem jest bardzo wąskie, i wówczas obraz roent. jest ujemny, ale to się zdarza rzadko.

Prócz wielkiej wartości rozpoznawczej ma lipjodol nie mniejsze znaczenie lecznicze.

Autor podaje lipjodol przy pomocy bronchoskopu.

J. Lawson: *Używanie lipjodolu w ropotoku opłucn. i przetokach.* Znaczenie lipjodolu jako środka rozpoznawczego jest bardzo duże, ponieważ można nim określić dokładnie położenie, rozległość i granicy jam ropnych w płucach.

Często przy naciętym i sączkowanym ropniu utrzymuje się podwyższona ciepłota dreszcze i inne objawy, mimo, że w obrazie roent. nie widzi się żadnych danych, któreby stan ten tłumaczyły. Dopiero prześwietlenie przy pomocy lipjodolu wykazuje jakiś uchyłek, łączący się bardzo wąskim kanałem z właściwą jamą ropną, wypełniony nagromadzoną ropą.

Lipjodol nadaje się również do uwidoczniania przetok gruźliczych, pooperacyjnych itd.

Pasta Becka zawiesina baru, bizmutu, roztworu jodu, bromu itd. nie daje mimo pewnych zalet tak dobrych obrazów roent. jak lipjodol.

M. Kaufmann: *Badania doświadczalne nad teorją powstawania zapalenia trzustki drogą chłonną.* Według dokładnych doświadczeń autora wymieniona w tytule teorja jest nie do przyjęcia.

H. Clute i L. Smith: *Ostre zapalenie tarczycy.* Zapalenie gruczołu tarczykowego jest sprawą bardzo rzadką. Hagenbuch znalazł zaledwie 43 przypadki zapalenia tarczycy na 45.953 chorych.

Autorowie mieli sposobność na 3.000 zabiegów na tarczycy wykonać nacięcia w trzech przypadkach ostrego ropnego zapalenia tarczycy.

Przebieg takiego zapalenia jest zwykle łagodny. W przeciągu 6—10 dni sprawa ustępuje. Wytworzenie się ropnia jest bardzo rzadkie, przyczem nie przecięty może przebić na zewnątrz do tchawicy, przełyku lub do śródpiersia, kończąc się śmiertelnie.

Jako jeszcze rzadsze powikłania ostrego zapalenia tarczycy należy wymienić obrzęk głośni, zapalenie płuc, zapalenie chrząstek krtaniowych itd.

Ostry ropień tarczycy może przypominać krwiaka, sprawę nowotworową i sprawy zapalne toczące się w chrząstkach krtani lub tchawicy.

E. Andrews i O. Kampmeier: *Obrzmienia sutka męskiego.* Przytoczono 20 przypadków różnych spraw chorobowych sutka męskiego z dokładnem omówieniem patologji, symptomatologji i diagnostyki.

G. Brodhead i E. Langrock: *Placenta praevia.* (Na podstawie obserwacji 165 przypadków).

H. Tolson: *Zwężenie moczowodów u kobiet i mężczyzn.*

H. Meyer: *Cryptorchismus.* Zabiegi przy wnętrostwie są bardzo liczne, wyniki zaś po nich nie zawsze dobre. By wynik mógł być pomyślny należy uwzględnić następujące czynniki:

1) przy zabiegu należy zachować t. i ż. nasienną, by uniknąć następowego zaniku jądra,

2) jądro powinno się przy zabiegu sprowadzić do samego worka mosznowego, a nie na wysokość jego podstawy, tuż poniżej zewn. pierścienia pachwinowego lub na wysokość kości łonowej,

3) zanikły, wąski i szczątkowy worek mosznowy przy wnętrostwie można zmienić w prawidłowy przez sprowadzenie jądra do dna moszny, przyczem moszna powinna być tak rozciągnięta by się nie kurczyła a tem samem nie unosiła jądra ku górze. Jądro zaś winno zwisać swobodnie, bo wówczas wolne jest od urazów i ucisku o kość łonową. Czyli, że jądro musi być przymocowane do nowego łożyska,

4) równoczesna przepuklina musi być usunięta,

5) leczenie winno być czysto chirurgiczne. Według autora najlepszym sposobem jest sp. Toreka. Autor stosował ten zabieg w 64 przypadkach i jak twierdzi niema jednego przypadku z którego wyniku byłby tak on jak i chory nie zadowolony.

Zabieg ten polega na przymocowaniu jądra i moszny do uda na przeciąg kilku miesięcy. Po wykonaniu pionowego cięcia na przedniej powierzchni moszny i przyśrodkowej powierzchni uda i zszyciu środkowych brzegów rany ze sobą, przymocowuje się zwolnione jądro do powięzi uda. Jądro umieszczone w uchyłku powstałym przez zszycie wspomnianych brzegów skóry moszny i uda ze sobą, zostaje przykryte przez założenie szwu na zewnętrzne brzegi rany skórnej uda i moszny. Tak więc moszna wraz z jądrem zostają przymocowane do uda. Stan ten trwa przez przeciąg 4—6 miesięcy, poczem gdy moszna jest już odpowiednio naciągnięta a jądro i sznurek nasienny przystosuje się do nowych warunków, następuje drugi akt tj. oddzielenie moszny od skóry a jądra od szerokiej powięzi uda. Zabieg się kończy zeszyciem skóry moszny nad jądrem, które pozostaje już w swem nowem łożysku na stałe, zwisając swobodnie.

Autor jest bardzo zadowolony z wyników po z. Toreka i poleca go innym. Obserwacje jego pochodzą od r. 1905 do zeszłego roku.

F. Carter: *Leczenie spraw chorobowych żołądka i dwunastnicy.*

Chirurgja kliniczna.

H. Devine: Usunięcie woreczka żółciowego.

H. Schloffer: Technika wycięcia kiszki.

G. Wyeth: Sposoby elektrotermiczne w leczeniu nowotworów.

J. Deaver: Skręt esicy.

L. Darner: Zabieg przy przetoce odbytniczo-pochwowej powikłanej przez pęknięcie krocza trzeciego stopnia.

J. Mattison: Cardiolysis przy mediastinopericarditis.
Ch. Farr: Złamanie piszczeli i strzałki.
M. Miller: Szew powięziowy w zabiegach.
F. Fairchild: Rekonstrukcja tchawicy.

Janik (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXIX. Posiedzenie naukowe w dniu 5 listopada 1926 r.

Przewodniczący kol. Ziembicki, obecnych 98 członków.

1. Kol. Naróg przedstawia *przypadek żelazicy zaćmy w świetle lampy szczelinowej*. U chorego 35 l. stwierdzono zwykłemi metodami badania zaćmę urazową brunatną. Jedynie na podstawie lampy szczelinowej wykryto bliznę z żółtą plamką na rogówce, na przedniej torebce soczewki żółte plamki górą-zewnątrz ze zgrubieniami przybłonka. Torebka miała odcień jedwabnisto-oliwkowy. Stwierdzono szczeliny wodne na powierzchni zaćmy, wakuole podtorebkowe i żółte plamki w postaci ziarniny między nimi. Zaćma miała zaznaczoną budowę sektoralną o odcieniu bronzowym. Przy wyjmowaniu zaćmy zauważono ciało żelazne, które w postaci klina zajmowało miejsce jednego sektora na tylnej powierzchni zaćmy. Reakcja Perlsa — dodatnia. Ciało obce ważyło 1'4 mg. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Żółte plamki na rogówce i soczewce pochodziły od tlenku żelaza połączonego z protoplazmą komórek. Pokazane dwa rysunki z obrazu w lampie szczelinowej i jeden z obcem ciałem przyczyniają się do wyświetlenia przypadku. Zestawiono obecny przypadek z podobnym przypadkiem opisanym przez prof. Bednarskiego. Na zakończenie podniesiono ważność i doniosłość badania lampą szczelinową.

2. Kol. Mossor Stanisław przedstawia u chorego *ułożenie odwrotne trzew zupełne*.

3. Kol. Tyszka wygłasza cz. II. *„Diureza i środki moczopędne. Działanie salyrganu i innych środków rtęciowych"*.

W dyskusji kol. Sabatowski podnosi, że pierwsze spostrzeżenia nad moczopędnem działaniem wody poczynili hydroterapeuci. W połowie XIX w. używali oni pojenia zwykłą wodą źródlaną w przypadkach obrzęków pochodzenia nerkowego i sercowego i uzyskiwali często korzystne wyniki. Wodę podawali rano naczczo w ilości około litra. Badania krwi przy pojeniu wodą robili już C. H. Schultz (1838), Nasse (1850), a Böcker (1854) wykazał następowe zagęszczanie się krwi po chwilowem, lekkiem rozrzedzeniu (mierzone ilością erytrocytów). Przed Volhard'em stosowali tzw. próbę wodną Francuzi (Gilbert i Lereboullet, Linossier i Lemoine, Villaret i Lippmann) dla ocenienia sprawności wątroby i nerek. Oni też zauważyli spadek *hipertonji* przy piciu słabo mineralizowanych wód mineralnych i czynią z tego powszechny użytek w swych zdrojowiskach pod należytą kontrolą diurezy i narządu krążenia. Zagadnienie więc moczopędności wody jest o wiele starsze w historji badań lekarskich, niż to sądził Volhard, nie znający prac dawniejszych. Także *przepłukiwanie* (próżnego) *jelita grubego* działa moczopędnie i zdolne jest usuwać obrzęki, jak to wykazali starzy hydroterapeuci, a pod koniec XIX w. ponownie Brosch i Aufschnaitter.

Kol. Węgrzynowski omawia moczopędne działanie eteru. Mówca stosował w 4 przypadkach uremji injekcje podskórne eteru, przyczem w jednym przypadku wystąpiła gangrena miejscowa sucha. Działanie moczopędne eteru polega zapewne na rozszerzeniu naczyń nerkowych.

Kol. Moraczewski omawia rolę wątroby w gospodarce wodnej. W przypadkach gdzie wątroba jest schorzała, środki moczopędne mniej działają.

Kol. Marischler wspomina o jednym przypadku, w którym po punkcji sączył się przez otworek eksudat przez dni kilka. Zauważył wtedy jednoczesne znaczne wzmożenie się diurezy.

Kol. Fels omawia wielkie znaczenie pozycji leżącej na diurezę. Następnie omawiając poruszone przez prelegenta doświadczenia Moraczewskiego o wpływie hamującym węglowodanów i tłuszczów na diurezę sądzi, że przeciwnie węglowodany wzmagają diurezę. Również wszelkie potrawy jarskie, owoce wzmagają diurezę.

Kol. Pisek podaje, że w wyjątkowych przypadkach puchliny częściej pochodzenia sercowego, po bezskutecznem stosowaniu szeregu moczopędnych środków czyni na 1—2 dni przerwę, poczem podaje omawiany przez prelegenta łagodny lek roślinny *folia Betulae albae* z dodatkiem cukru mlecznego. W ten sposób uzyskuje nieraz wynik wprost świetny. Przerwy w podawaniu środków moczopędnych niewątpliwie mogą mieć ważne znaczenie. Mówca podnosi leczenie podawaniem wyłącznie owoców np. jabłek z 1½ kg. dobrze odcukrzonego kompotu na dobę lub też 1 kg. kartofli bez soli, przyczem ilość podanych płynów dochodzi do jednego litra. Następnie podnosi znaczenie upustów krwi. Następnie często dobre wyniki daje stosowanie omawianych przez prelegenta mikrolewatyw (10 kropel digipurati + 10 kropli Trae Strophanti ewentualnie z dodatkiem 0'10 Theocini na 5 ccm wody destylowanej) 1—2 razy dziennie. Mówca widział również często dobre wyniki po stosowaniu metody amerykańskiej Eggelstona i White'a (I. dnia na raz 0'50 i jeszcze trzy razy po 0'15 pulv. pl. digitalis titr., II-ego dnia: sześć razy po 0'15; III-ego dnia 4 razy po 0'15; IV-ego dnia 2 razy po 0'15; ewentualnie przy zwiększającej się diurezie wcześniejsze zaprzestanie podawania naparstnicy). Przy podawaniu podanych dawek niezbędna ścisła kontrola.

Mówca omawia następnie stosowanie ouabainy. O stosowaniu żółci autor ma mało własnego doświadczenia.

Według mówcy różnice w uzyskanych wynikach bądź entuzjastyczne bądź zupełnie pesymistyczne tłómaczyć należy tem, że stan chorych okazuje całą skalę o różnem nasileniu choroby. Nikt nie powinien oczekiwać skutku w przypadkach, gdy mięsień sercowy jest bliznowato zwyrodniały lub też gdy nerki są zniszczone. Stąd ocena wartości środka leczniczego musi być bardzo oględna i zawsze pamiętać musimy o słowach Hippokratesa: *„experientia fallati"*.

Kol. Moraczewski wyjaśnia, że cukier zatrzymuje wodę w organizmie; zatrzymanie to można obserwować już po spożyciu 200 gr. cukru. Co do moczopędnego działania owoców i wszelkich potraw jarskich, to czynnikiem działającym są tutaj nie węglowodany, a zawarte sole potasowe.

Kol. Sabatowski wyjaśnia w sprawie przeprowadzenia doświadczeń z eterem na zwierzętach, że u tych ostatnich zwłaszcza u psów jest bardzo trudno wywołać obrzęki.

Kol. Pisek podnosi, że francuscy autorzy eter uważają więcej jako środek przeciwuremiczny, a nie jako moczopędny.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

SPRAWY ZAWODOWE.

Sprawozdanie z działalności Naczelnej Izby Lekarskiej za rok 1926.

Dokończenie.

Pragnąc ustalenia właściwego biegu spraw i unormowania stosunku między Izbami a Naczelną Izbą Lekarską z jednej strony, a z drugiej stosunku do Władz Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej domagał się aby wszelkie odwołania szły przez Zarządy odpowiednich Izb w toku instancji, to znów poczynił przedstawienie Generalnej Dyrekcji S. Z. aby wymagała tego samego porządku załatwienia spraw od petentów. W roku sprawozdawczym N. I. L. musiała rozstrzygać zasadnicze kwestje:

1) Sprawę obowiązku należenia do Kas Wzajemnych ubezpieczeń, kwestjonowanych przez niektórych lekarzy.

Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej wychodząc z założenia, że obowiązek należenia do instytucji, zabezpieczających lekarzy na wypadek śmierci jest zgodny z ustawą i wynika z prawomocnych uchwał Rad Izb, zażalenia uchylał.

2) Natomiast w drugiej sprawie zasadniczej: przynależności lekarzy do Izby czyli interpretacji pojęcia praktyki lekarskiej, zarówno poszczególne Izby jak i N. I. L. znalazły się w trudnem położeniu i dlatego sprawa ta została wniesiona na porządek dzienny obecnego posiedzenia dla ponownego jej rozpatrzenia. Przy tem należy dodać, że ta sprawa przynależności lekarzy do Izby była podnoszona nie tylko w stosunku do lekarzy wojskowych, ale i do lekarzy pracujących w laboratorjach.

Do Zarządu N. I. L. zwracały się poszczególne Izby i inne urzędy w sprawach interpretowania ustaw, wątpliwości prawnych i sprawach finansowych.

Tak na zapytanie Sądu Izby Lekarskiej w Łodzi z dnia 15. X. 1926 r. czy wyrok Sądu Izby Lekarskiej wydany w dniu 6. VI. b. r. uważać należy za uprawomocniony pomimo, iż zasądzony wniósł do sądu Izby Lekarskiej Łódzkiej odwołanie, a odwołanie z powodu nieuiszczenia wpisowego nie zostało skierowane do Sądu N. I. L. odpowiedziano, że nieuiszczenie wpisowego do Sądu N. I. L. nie wpływa na uprawomocnienie wyroku w razie złożenia odwołania w terminie przewidzianym przez art. 38. ust. poz. 763/21.

Na prośbę Generalnej Dyrekcji S. Z. przesłano następującą opinję w sprawie rekursu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przeciw orzeczeniu Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę dotyczącej odmowy ściągania w trybie administracyjnym składek

na Kasę pogrzebową. N. I. L. w całości podtrzymała rekurs Izby W. B. na zasadzie następujących motywów: 1) Motyw. Wydziału Prezydjalnego Komisarjatu Rządu, że niema na terytorjum b. Królestwa Polskiego przepisów ogólnych o egzekucji przez władze administracyjne i powoływanie się na przepisy z roku 1811 upadają wobec istniejącej i obowiązującej od 1-go stycznia 1922 r. ustawy z dnia 2. XII. 21 r. 2) Brak przepisów ogólnych nie może być powodem do niewykonywania przepisów poszczególnych ustaw zupełnie wyraźnie określających prawo poszczególnych instytucyj. 3) Opłaty przymusowe (nie dobrowolne) na rzecz instytucji Izby Warszawsko-Białostockiej, ulegalizowane zgodnie z ustawą wyżej cytowaną są niewątpliwie opłatami Izbowemi o których mówi art. 44 wyżej wzmiankowanej ustawy.

Wileński Urząd Wojewódzki zwrócił się do Zarządu N. I. L. z prośbą o opinję czy lekarz może wykonywać dorywczo praktykę lekarską poza miejscem stałego swego pobytu w miejscowości (w Budsławiu), gdzie jest lekarz stale tam mieszkający, który się na to nie zgadza. Zarząd odpowiedział, że nie mając dokładnych danych co do liczby ludności miasta Budsławia oraz w jakim promieniu od miasta rozciąga się działalność zamieszkałego w nim lekarza, nie może decydować, czy dla tej ludności jest niezbędną pomoc choćby dorywczo drugiego lekarza. Z drugiej zaś strony, biorąc pod uwagę wyłącznie zabezpieczenie ludności stałą pomocą lekarską, N. I. L. nie uważałaby za pożądane ażeby drugi lekarz zamiejscowy swoją dorywczą działalnością o tyle podrywał egzystencję lekarza stałego, że spowodowałby jego usunięcie się i tym samym pozbawił ludność pomocy stałej tak niezbędnej szczególnie w wypadkach nagłych.

Z powodu trudności powstałych przy interpretowaniu artykułu 3-go regulamin Sądu N. I. L. zwrócono się do Radcy Prawnego i przesłano do wiadomości wszystkich Izb odpis jego opinji, mianowicie, że Sąd N. I. L. postępowałby nieprawidłowo powierzając Wydziałowi Sądu ubiegłej kadencji sądzenie spraw nadeszłych w roku 1925, lecz w których nie odbyła się w roku 1925 rozprawa główna, gdyż sprawy te powinni załatwiać sędziowie nowej kadencji.

Na podniesione przez Izbę Łódzką pytanie, czy lekarz jest obowiązany wydawać pokwitowanie, za otrzymane honorarja odpowiedziano na podstawie opinji Radcy prawnego, że wydawanie pokwitowań z odbioru wszelkiej zapłaty zależy od woli stron. Żadna władza w stosunkach prywatnych nie może inkryminować niepokwitowanie odbioru pieniędzy. Nakaz wystawiania przez lekarzy pokwitowań na każde honorarjum niebyłby przestrzegany, jako nie oparty na wymaganiach ustawy a sprzeczny z utartemi zwyczajami.

Na zapytanie Urzędu patentowego skierowane do Izby Łódzkiej w sprawie rozmaitych nazw jednych i tych samych preparatów farmaceutycznych odpowiedział Zarząd N. I. L. na podstawie opinji prof. Koskowskiego.

Na pismo „Zrzeszenia Lekarzy Kas chorych m. Waszawy", w którem wyrażone zostało przekonanie, że Nowiny Lekarskie nie powinny nosić nazwy pisma urzędowego N. I. L. a to z tego powodu, że umieściły na łamach swych artykuł bezimiennego autora, który czyni zarzut lekarzom Kas chorych, odpowiedziano, że Nowiny Lekarskie są organem, w którym N. I. L. tylko umieszcza swe komunikaty urzędowe. N. I. L. nie bierze i nie życzy sobie brać udziału w redagowaniu samego pisma; każda zaś osoba uważająca się za pokrzywdzoną może szukać satysfakcji na drodze sądowej.

Od Generalnej Dyrekcji otrzymano projekt rozporządzenia w sprawie ogłoszeń treści lekarskiej i kontroli nad nią z prośbą o uwagi. N. I. L. rozesłała ten projekt do opinji wszystkich Izb. Ponieważ Izba Warszawsko-Białostocka najwięcej poświęciła uwag tej sprawie i opracowała odpowiedni projekt, N. I. L. powiadomiona o tem przyłączyła się do opinji Izby Warszawsko-Białostockiej.

Zgodnie z życzeniem Izby Poznańsko-Pomorskiej zwrócono uwagę wszystkich Izb, że nadruki reklamowe na receptach są niedopuszczalne, natomiast dopuszczalną jest rzeczą by firmy na życzenie lekarzy rozsyłały bloczki reklamowe do których są przyłączone perferowane recepty, które po oderwaniu nie zawierają nic innego jak nazwisko i adres lekarza.

Z kazuistyki spraw zawodowych mamy do podkreślenia następujące sprawy: Izba Poznańsko-Pomorska przysłała w odpisie protest, skierowany przez nią do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia przeciw udzieleniu zezwolenia tymczasowego Drowi Hejderowi na wykonywanie praktyki lekarskiej pomimo informacji jakie Izba podała o Drze Hejderze G. D. SŁ. Z. w początkach 1924 r. Pomimo dawnej i nowej interwencji N. I. L. sprawa została zdecydowana przez władze wyższe wbrew opinji Izby Poznańsko-Pomorskiej.

W organizacji pomocy lekarskiej dla ludności szczególnie wiejskiej jeden z sejmików wkroczył na drogę szczególną niesienia tej pomocy przez udzielanie porad lekarskich w przychodniach wszystkim bez względu na stan zamożności za opłatą 25 groszy za poradę w ambulatorjum i wkładając na lekarzy wprost niewykonalne obowiązki ogólno-sanitarne. Słusznie przeciwko takim normom pracy i płacy wystąpiła Izba Krakowska. N. I. L. poparła to stanowisko. Generalny Dyrektor obiecał wysłać na miejsce specjalnego inspektora dla zbadania dokładnego sprawy na miejscu. Na zapytanie G. D. S. Z. dała odpowiedź, że polecono aby sejmik organizował tylko pomoc w granicach higjeny zapobiegawczej.

Władze wojskowe przez G. D. S. Z. zwróciły się do Izb o wydanie opinji o lekarzach rezerwy. Ponieważ niektóre Izby zadośćuczyniły temu żądaniu inne zaś odmówiły G. D. S. Z. zwróciła się do N. I. L. z żądaniem spowodowania, ażeby Izby dały odpowiedź władzom wojskowym. Zarząd N. I. L. uważając, że to nie jest właściwem zadaniem Izb pozostawił tę sprawę w zawieszeniu.

Grupa lekarzy łódzkich wniosła zażalenie na Zarząd Izby Łódzkiej za niepociągnięcie do odpowiedzialności sądowej członków komisji weryfikacyjnej, powołanej przez Zarząd Kas chorych wspólnie ze Związkiem Lekarzy Państwa Polskiego. Na podstawie opisu tej komisji wielu lekarzy zostało usuniętych z Kasy chorych. Pokrzywdzeni zwrócili się z zażaleniem do Zarządu Izby Łódzkiej i następnie do Zarządu Izby Naczelnej. Ponieważ sprawa ta jest w biegu, należy się jej tylko ta wzmianka.

Z zażalenia członków Izb na Zarządy Izb wymienić należy zażalenie grupy lekarzy wojskowych w obrębie Izby Poznańsko-Pomorskiej w sprawie honorowej wynikłej pomiędzy nimi a lekarzem cywilnym. Ponieważ lekarze wojskowi pragnęli tę sprawę rozstrzygnąć na gruncie sądów oficerskich w których zasiadają wyłącznie oficerowie a lekarze cywilni udziału nie mają, N. I. L. stanęła po stronie decyzji Zarządu Izby P. P. motywując to tem, że w zwykłych sądach honorowych obie strony powaśnione wybierają sędziów a ci superarbitra.

Naczelna Izba Lekarska pośredniczyła w korespondecji Generalnej D. S. Z. z Izbą P. P. dotyczącej kwestji komu należy wydawać odpisy wyroków sądowych, a mianowicie, czy osobie skarżącej należy wydać wyrok. G. D. S. Z. utrzymywała, że osoba oskarżająca powinna była na własne żądanie otrzymać odpis wyroku i nalegała aby Sąd Izby P. P. wydał ten odpis. G. D. S. Z.: wychodziła z tego założenia, że w sądach dyscyplinarnych, które są rodzajem sądów administracyjnych, w odróżnieniu od sądów karnych, stroną jest każda osoba w tem postępowaniu zainteresowana i w niem występująca. Takie wydanie wyroku nie jest opublikowaniem wyroku przez które rozumieć należy ogłoszenie wyroku w organie urzędowym. Inne stanowisko zajęła Izba P. P., która odmówiła doręczenia wyroku osobie skarżącej z tego powodu, że według artykułu 38 ustawy o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich i § 56 Regulaminu Izby Lekarskiej P. P. odpisy orzeczenia doręcza się tylko obwinionemu i rzecznikowi dyscyplinarnemu. Doręczenie wyroku innym osobom choćby interesowanym nie jest przewidziane i sprzeczne z wyrażoną w art. 38. wzmiankowanej ustawy zasadą tajności postępowania dyscyplinarnego. N. I. L. podzieliła stanowisko Izby P. P.Z rozporządzeń uszczuplających prawa Sądów Izb wymienić trzeba orzeczenie G. D. S. Z. wydane z okazji jednego wyroku Sądu Izby Łódzkiej, że sądy Izb nie mogą wydawać wyroków z odroczeniem wykonania lecz tylko definitywne. W odpowiedzi N. I. L. nie podzieliła jego zapatrywania, jako dowolnie interpretującego artykuł ustawy.

Na terenie paru Izb Lekarskich wynikły sprawy sądowe z powodu obejmowania posad w Kasach chorych przez lekarzy przyjezdnych w okresie bezkontraktowym. Izby wystąpiły w obronie słusznych praw lekarzy miejscowych. Ponieważ ci lekarze na te zarządzenia Izb wystąpili do władz nadzorczych, pociągnęło to za sobą w wielu razach ingerencję władz, która doprowadziła do nakazów wstrzymania wyroków sądowych a nawet do wyroków w tych sprawach Sądu Najwyższego i Trybunału Administracyjnego. Sprawy te są wniesione na porządek obecnego posiedzenia.

Jako szczegółowy incydent ze stosunków kasowych podkreślić należy następujący fakt. Lekarz zwrócił się do Izby z zapytaniem czy może objąć posadę w Kasie chorych podczas stanu bezkontraktowego. Zarząd Izby polecił dobrowolne porozumienie sie ze Zrzeszeniem lekarzy w Łucku. Z powodu takiego zalecenia G. D. S. Z. interpelowała N. I. L. W odpowiedzi na pismo po zasięgnięciu informacji Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej przesłał następującą opinję: Zarząd Izby Lubelskiej nie wydał żadnego rozporządzenia, lecz polecił lekarzom dobrowolnie porozumienie sie ze Zrzeszeniem lekarzy w Łucku celem zachowania solidarności w sprawie bytu stanu lekarskiego. W powyższem zaleceniu Izby Lekarskiej Lubelskiej, N. I. L. nie widzi przekroczenia prawa, ponieważ prawo do zgodnego porozumienia się z przedstawicielami zawodu mają zagwarantowane wszystkie zawody a więc i lekarze. N. I. L. nie są znane występowania jakichkolwiek grup lekarzy przeciwko zasadzie ubezpieczeń społecznych. Jeżeli powstawały w różnych miejscowościach Państwa nawet dość łatwe zatargi mię-

dzy Zarządami i Komisarzami Kas chorych, a Związkiem lekarzy, to były one wywołane: 1) przez niedotrzymywanie warunków umowy przez Zarządy Kas, 2) przez postępowanie komisarza kasy, 3) przez zachowywanie się Zarządów kas, które składają się nie ze specjalistów lecz najczęściej z działaczy politycznych, wydawały rozporządzenia nie mające przedewszystkiem na widoku dobra chorych, co jest kardynalną zasadą wszelkich poczynań lekarskich. N. I. L. nie jest znany żaden wypadek celowego działania jakiegokolwiek zrzeszenia lekarskiego przeciwko instytucji, natomiast znana jest duża ilość wypadków nie wypełniania przez kasy chorych ustawowo (kontraktowo) włożonych na nie obowiązków. N. I. L. uważa za płonną obawę by działalność Zrzeszeń lekarskich mogła wpłynąć porażająco na funkcjonowanie kas chorych.

Sprawa organu urzędowego Izb zgodnie z uchwałą Zjazdu międzyizbowego była rozpatrywana w komisji i Zarządzie i została wniesiona na porządek dzienny obecnego posiedzenia.

Na zewnątrz Izba Naczelna była reprezentowana przez Przewodniczącego na uroczystości otwarcia Państwowej szkoły higjeny i poświęcenia ośrodka zdrowia w Amelinie, na uroczystości 25-letniego jubileuszu Towarzystwa Lekarskiego w Częstochowie, na Zjeździe lekarzy w Katowicach, w komitecie do przyjęcia lekarzy czeskich i w komitecie organizacyjnym I Zjazdu lekarzy słowiańskich w Warszawie. Członek Zarządu Dr. Krzyczkowski w imieniu N. I. L. brał udział w uroczystości poświęcenia „Domu Zdrojowego" w Krynicy, w I-ym Zjeździe Lekarzy Kolejowych Rzeczypospolitej Polskiej, w komitecie organizacyjnym „Stowarzyszenia wdów i sierót po lekarzach" i na akademji jubileuszowej ku uczczeniu 75-ej rocznicy urodzin Alojzego Jiraska. Prócz tego złożono adres z powodu 150-lecia niepodległości Stanów Zjednoczonych; wysłano depeszę z życzeniami owocnej pracy z powodu Zjazdu IV Higjenistów i V lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Wilnie i z powodu uroczystości ku czci Dra Laennec'a" do Paryża. Nadto Przewodniczący złożył życzenia Drowi Certowiczowi z powodu 50-lecia jego praktyki lekarskiej. Wreszcie Przewodniczący otrzymał zaproszenia do przyjęcia godności członka komitetu honorowego IV. Kongresu Międzynarodowego Medycyny i Farmacji wojskowej i zaproszenie przyjął. Zgodnie z postanowieniem Zjazdu międzyizbowego, przewodniczący wraz z Drem Przyborowskim byli delegowani do Paryża dla wzięcia udziału w organizowaniu Związku Międzynarodowego lekarzy. Po powrocie przewodniczący złożył drukowane sprawozdanie z posiedzenia na którem zawiązano Stowarzyszenie Zawodowe międzynarodowe lekarskie *(Association professionelle internationale des Medecins)* A. P. I. M. do którego przystąpili przedstawiciele stanu lekarskiego 23 narodów.

Sekretarz Czł. Zarządu: *Dr. Metelik*

Przewodniczący: *Dr. Bączkiewicz*

OD REDAKCJI.

Na liczne zapytania skierowywane do naszej redakcji szczególnie ze strony Warszawskich sfer lekarskich donosimy, że sprawozdanie z I. Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Warszawie ukaże się w najbliższych numerach Polskiej Gazety Lekarskiej.

Brak jego w ostatnich numerach tego czasopisma wynikł z niedostarczenia w czas tekstu sprawozdania przez odpowiednie czynniki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XIX. posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 10. czerwca. I. Doc. Gąsiorowski, prof. Zalewski i dr. Serbeński zdawali sprawę z przebiegu I. Zjazdu lekarzy Słowiańskich, odbytego w Warszawie. II. Dr. Ruff przedstawił chorego, u którego wykonał resekcję jelita esowatego z powodu skrętu. III. Dr. Wernicki wygłosił odczyt, oparty na własnych badaniach, p. t.: „Przyczynek do metodyki klinicznej badania czynnościowej sprawności mięśnia sercowego".

Kraków.

Wiec lekarzy Żydów zebranych w Krakowie w dniu 12. kwietnia 1927. r. w sprawie zaopatrywania prosektorjum w zwłoki uchwalił: 1) Uznajemy w zupełności słuszność stanowiska, że zwłoki bezdomnych Żydów powinny narówni ze zwłokami bezdomnych innych wyznań być dostarczane do Zakładu anatomji opisowej. 2) Nie możemy uznać za słuszne postępowania władz uniwersyteckich, które odmawiają przyznawania robót anatomicznych studentom medycyny Żydom, podając jako uzasadnienie tego niesłusznego zarządzenia okoliczność, że zwłoki bezdomnych Żydów nie dostają się do prosektorjum anatomji opisowej. Przeciwnie, stwierdzamy, że władze uniwersyteckie przyjąwszy raz studentów Żydów na Wydział lekarski, a Rząd pobrawszy od tychże studentów opłaty czesnego, mają obowiązek dostarczać im materjału naukowego taksamo jak studentom innych wyznań. W przeciwnym razie studenci Żydzi ponoszą karę za winy nie popełnione. 3) Ażeby zapobiec brakowi zwłok w prosektorjach anatomji opisowej, dającemu się obecnie odczuwać we wszystkich takich zakładach, powinna ustawa o dostarczaniu zwłok do ćwiczeń w anatomji opisowej być w drodze rozporządzenia rządowego w ten sposób uregulowana, aby zwłoki osób zmarłych w szpitalach i innych publicznych instytucjach mogły być odbierane wyłącznie przez osoby do tego upoważnione z tytułu pokrewieństwa lub powinowactwa.

Zarząd Krakowskiego Towarzystwa lekarskiego zwraca się z uprzejmą prośbą do wszystkich swych Członków tak miejscowych jak i zamiejscowych o łaskawe możliwie rychłe wyrównanie wszelkich zaległych wkładek.

Na publicznem posiedzeniu Akademji Umiejętności, odbytem dnia 11 czerwca b. r. otrzymali godność członków korespondentów: Karol Klecki, prof. patologji U. J., Edward Loth, prof. anatomji Uniw. w Warszawie, Stanisław Maziarski, prof. histologji Uniw. Jag.

Dyrektorem szpitala w Białej (Małopolska) mianowany został Dr. Z. Drobniewicz, długoletni asystent kliniki chirurgicznej Uniw. Jag.

Czasopismo lekarskie esperanckie „Internatia Medicina Revuo" wychodzące w Lille we Francji pod redakcją Prof. Vanvertsa i Dra Briqueta zostało na wystawie sztuk i nauk pomocniczych lekarskich w Brukseli nagrodzone medalem srebrnym. Dodajemy, że pismo to liczy w swem gronie licznych współpracowników z Polski.

Z kraju.

Magistrat m. Kalisza (Województwo Łódzkie) ogłosił konkurs na stanowisko Dyrektora (Lekarza Naczelnego) szpitali miejskich w Kaliszu. Zarząd Związku Lekarzy Obwodu Kaliskiego zwraca się z prośbą do kandydatów na to stanowisko, aby przed złożeniem podania ew. przed przyjęciem powyższego stanowiska zechcieli porozumieć się z Zarządem Związku Lekarzy Obwodu Kaliskiego. Adres Sekretarjatu Związku Lekarzy: Dr. Czajkowski. Kalisz. Aleja Józefiny 15 a. Telefon Nr. 49.

Ze świata.

W szpitalu morskim w Berck Plage odbędzie się pod kierunkiem szefa szpitala Dra E. Sorrela w czasie od 18 do 30 lipca b. r. cykl wykładów z zakresu gruźlicy kostno-stawowej i gruczołowej, oraz ortopedji praktycznej. Program obejmuje wykłady teoretyczne, które odbywać się będą w porze poobiedniej, i zajęcia praktyczne: badanie kliniczne, operacje, wykonywanie przyrządów, prace w laboratorjum i t. p. Bliższych informacyj udziela Dr. Delahaye — Alopitel Maritine — Berck Plage.

Redakcja otrzymała:

Prof. Dr. M. Popoff: „Die Zellstimulationsforschung in Beziehung zur Medizin". Odb. z „Medizinische Klinik". Nr. 7/8. z r. 1927.

Dr. H. Higier: „Z kliniki rzadszych postaci otępienia, we wczesnem dzieciństwie nabytego". Odb. z „Neurologji Polskiej" zeszyt I-II. z r. 1926.

Ten sam: „Swoiste przerzuty mózgowe ze strony ukrytego Deciduoma malignum s. Chorionepithelioma u mężczyzny (amaurosis, hemianopsia homonyma, ophtalmoplegia cruciata, hallucinatio unilateralis". Odb. z Warsz. Czas. Lekarskiego Nr. 11 z r. 1926.

Sprawozdanie Komisji Senatu Akademickiego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie dla spraw młodzieży za rok szkolny 1925/26.

Izba lekarska Łódzka, Biuletyn nr. 7. z 1 czerwca 1927.

Nr. 27. 3. lipca 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Fr. BEREZOWSKI. Lwów (Kulparków).

Kilka słów o osobowości psychopatologicznej, jako ważnym czynniku przy rozpoznawaniu chorób psychicznych*).

Erlicki w swoich „Wykładach klinicznych o chorobach umysłowych“ wspomina, na jakich zasadach dawniej rozpoznawano choroby psychiczne. Pinel, Plater, Esquirol i i. klasyfikowali choroby psychiczne według objawów zewnętrznych; jest to klasyfikacja symptomatologiczna. Później klasyfikacja symptomatologiczna okazała się nie wystarczająca, kiedy francuski psychjatra Morel wysunął na czoło dziedziczność, jako ważny czynnik w powstawaniu chorób psychicznych. Klasyfikacja Morela stanowi typ klasyfikacji etjologicznej. Niektórzy psychjatrzy oparli swój podział psychoz na podstawie anatomo-patologicznej; do nich należą Luys, Voissin, Meynert. Przedstawiciele zaś klasyfikacji klinicznej (Kahlbaum, Kraft-Ebing, Schüle, Kraepelin, Ziehen, Bleuler i i.) kładli główny nacisk na charakterystykę poszczególnych postaci chorobowych. Tę klasyfikację dzisiaj jeszcze należy uważać za panującą.

Od czasów Kraepelina i Bleulera akcentuje się więcej osobowość psychopatologiczną. Już Schüle mówi, że nie leczymy samej tylko choroby psychicznej, względnie mózgu chorego, lecz mamy do czynienia z chorym człowiekiem, z chorą osobowością. Przed nami nie prezentuje się mania, melancholja, porażenie postępujące, lecz maniak, melancholik, porażeniec. Z tego założenia wypływa obowiązek subtelnego indywidualizowania.

Pod wpływem choroby psychicznej zmienia się osobowość chorego w pewnym kierunku, i przybiera specyficzną postać o ściśle określonym typie. Poznawszy typ osobowości psychopatologicznej w chorym, poznajemy psychozę odpowiednią, choć objawy kliniczne są jeszcze ukryte, albo niewyraźne, niejasne, bez szczególnego zabarwienia. Wynika stąd, że osobowość psychopatologiczna ma zatem doniosłe znaczenie przy stawianiu diagnozy wtedy, kiedy niema charakterystycznych symptomów chorobowych.

Tak, jak charakter osobnika psychicznie zdrowego pozwala nam, o ile go znamy, ocenić wartość duchową człowieka, tak też osobowość człowieka um. ch. przedstawia nam zjawisko z pewnem niezatartem piętnem jego duszy. Któż bowiem nie zna charakteru morfinisty, alkoholika, którego narkotyki przez bezustanne i długotrwałe działanie zrujnowały, albo otępiałego porażeńca, który się uważa za wyższego od Pana Boga?

W dawniejszych latach uważano za najwcześniejszy i istotny objaw porażeńca, zwrotną nieruchomość źrenic. Dzisiaj wiemy, że zwrotna nieruchomość źrenic występuje nietylko na skutek zakażenia kiłowego, lecz także z innych powodów, jak ciężki uraz głowy, choroby intoksykacyjne, stwardnienie rozsiane, influenza, dyfterja, epidemiczne zapalenie opon mózgowych (Dünner, Westphal, Biermann, Rechler, Keller, Piotrowski). W obecnym okresie serodjagnozy za decydujący objaw porażenia uważa się dodatniego Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym. To rozstrzygające znaczenie objawu Wassermanna zakwestjonował Bielawski opierając się na wynikach badań swoich płynem mózgu-rdzeniowym u katatoników, u których wykluczono podłoże kiłowe; badania dały prawie zawsze pozytywny odczyn Bordet-Wassermanna.

Doświadczenie dowodzi, że w niektórych przypadkach porażenia postępującego najwcześniejszym objawem jest zwrotna nieruchomość źrenic, w innych znowu pozytywny Wassermann. Pozostaje jednakże szereg przypadków zachorzenia porażennego gdzie niema objawów serologicznych i cielesnych. Rozpoznanie porażenia postępującego na podstawie samych fenomenów psychicznych nie zawsze prowadzi do celu. Trudno nieraz jest odróżnić porażenie wyskokowe od porażenia postępującego. Dopiero wynik badania serologicznego decyduje o postaci choroby. Gdy płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje zmian porażennych, wtedy tylko inne przejawy chorobowe mogą doprowadzić do rozpoznania porażenia postępującego, mianowicie pozostaje środek uchwycenia typowej porażennej osobowości. Cechą tej osobowości swoiście typowej porażennej jest zmiana charakteru, nastroju, zachowania się chorego; zmienność afektywna, beztroska, niekonsekwencja i sprzeczność w czynach i słowach; zaniedbywanie obowiązków i niezdolność do systematycznej pracy; przedewszystkiem zmniejszona zdolność autokrytycyzmu.

Porażenie może zamanifestować maniaka. Tam, gdzie brak objawów cielesnych i serologicznych, jedynie subtelna analiza psychiczna może wykazać osobowość porażenną odmienną od osobowości maniaka lub innego chorego, którą często można tylko intuicyjnie wyczuć.

Następujące przypadki, demonstrowane przez Piotrowskiego objaśniają myśli powyżej wypowiedziane.

Chora P. lat 40, miała niedorzeczne urojenia wywyższenia, mówiła bez związku; Wassermann we krwi i płynie negatywny. Na zasadzie braku związku w mowie, uważanego za rozstrzelenie myślowe, rozpoznano schizophrenię. Przed dwoma laty stwierdzono u chorej lekko zaznaczające się zwężenie tętnicy głównej. Dokładny rozbiór psychiczny wykazał, że chora nie miała rozstrzelenia myślowego; nieład w mowie przedstawiał raczej gonitwę myśli, która w stanie podniecenia powodowała nieporządek w mowie. Chora była pretensjonalna, skłonna do pieniactwa, zadowolona ze siebie, zalotna, każdego lekarza zapraszała na męża. Uwydatniał się jaskrawy brak autokrytycyzmu.

Chory W. lat 46, cierpi od 7 lat na napady kurczowe; brak cielesnych i serologicznych objawów porażennych. Chory uchodził za padaczkowego. Dokładny rozbiór osobowości psychicznej wykazał słabość intelektu, nieodpowiadającą otępieniu epileptycznemu. Występowała nieuzasadniona euforja, głupkowata argumentacja, zadowolenie ze siebie, brak autokrytycyzmu. Czasami chory miewał stany remisji, w których mówił, argumentował i zachowywał się prawidłowo; charakter jego nie był padaczkowy.

Chory Sz. lat 48, przyszedł do Zakładu w stanie maniakalnym z rozpoznaniem psychozy maniakalno-depresyjnej i alkoholizmu. Chory dużo używał alkoholu. Objawów cielesnych nie było; badań serologicznych nie przeprowadzono, ponieważ chory przed tem uporczywie się bronił. Chory wypowiadał skargi typu hipochondrycznego, miał skłonności pieniacza, wyjawiał głupkowatą argumentację, euforję, zadowolenie ze siebie; uwydatniał się brak autokrytycyzmu. Uderzała przedewszystkiem równoczesność euforji i stanów hipochondrycznych. Na podstawie objawów, cechujących osobowość tych trzech przypadków, przedstawionych na posiedzeniu klinicznem lekarzy w Dziekance rozpoznał Piotrowski porażenie postępujące.

Dopiero po półtora roku okazała się prawidłowość rozpoznania choroby. Rozwinęły się bowiem typowe objawy cielesne porażenne, jak, nieprawidłowa reakcja źrenic na światło, połykanie na zgłoskach, drżenie języka, ust, porażenie nerwu twarzowego i pozytywny Wassermann w płynie przy 0,1, co jest charakterystycznem dla porażenia postępującego, a nie innych zachorzeń kiłowych mózgu*). Dodatni Wassermann wystąpił w pierwszym i w drugim przypadku dopiero po kilkakrotnym ujemnym wyniku badań serologicznych (w przyp. II badano płyn 4 razy): że i w trzecim przypadku, mimo braku danych serologicznych, rozpoznanie porażenia postępującego było prawidłowe, o tem świadczą z czasem powstałe objawy, jak potykanie na zgłoskach i nieprawidłowa funkcja źrenic.

Koncepcja rozpoznawania chorób psychicznych na zasadzie typów osobowości psychopatologicznych nie jest odosobnioną. Akcentują ją różni autorzy zagraniczni, mianowicie wtedy, kiedy chodzi o wypuklenie charakteru różnych stanów psychopatologicznych. W nader jasny, dobitny i przekonywujący sposób umieją francuzi oświetlić osobowość psychopatologiczną i odróżnić jeden typ od drugiego. Claud zwraca uwagę na momenty, które przedewszystkiem pozwalają odłączyć paranoika od schizoidyka, psychastenika i innych.

Kontsytucja paranoiczna według Clauda zasadniczo różni się od konstytucji schizoidalnej. Paranoik walczy ze światem zewnętrznym, schizoidyk poddaje się mu; paranoik przyjmuje świat jakim on jest, t. j. rzeczywistym, schizoidyk natomiast stwarza obok tego świat urojony; paranoik przyjmuje pewną podstawę wobec innych ludzi, schizoidyk ignoruje ich, usiłuje przejść mimo, nie widząc ich, a jeżeli mu się to nie udaje, oddala się. Paranoik jest

---

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu lekarzy w Dziekance w dniu 25. VII. 1925.

*) Piotrowski: O wczesnem rozpoznaniu por. post. Przegl. lek. 1916, Nr. 10.

panem swojego świata urojoniowego, schizoidyk rozstawia się w swoim świecie urojonym. Obaj są pełni pychy; jeden chce zwyciężyć życie wrogie, drugi idzie mimo; pierwszy jest człowiekiem czynu, drugi marzycielem. Schizoidyk wprawdzie może epizodycznie objawiać tendencje paranoiczne, a w ogólności, jeżeli schizoidyk jest podejrzliwy, pyszny, to dlatego, że czuje on odrazę do ludzi i uchodzi przed nimi w samotność. Schizoidyk nie usiłuje usunąć zapory i niema tendencji do przeinaczania i pogrubiania faktów. Charakter właściwy paranoików i zdolności umysłowe schizoidyka są nietknięte. Schizoidyk jest zawsze rozorjentowany i niema zaburzeń percepcji. Paranoik nie wyzdrowieje, lecz tylko się rozbraja; nawet w remisji nie dochodzi do świadomości, że jego stan poprzedni był chorobą. Schizoidyk nawet w stanie patologicznym zdaje sobie sprawę ze swego stanu chorobowego.

Rozwój choroby sam w sobie wystarczy, aby wykazać różnicę między paranoikiem a schizoidykiem. Zaakcentowanie pychy, niedowierzanie, i podejrzliwość są istotnymi czynnikami chronicznych urojeń prześladowania i wielkości. Akcentowanie cech dominujących w schizoidji prowadzi do schizomanji t. j. do tych stanów, gdzie niezborność między aktywnością praktyczną, a aktywnością intelektualną osiągnęła granice patologiczne.

Jeżeli uwzględnimy charakterystykę tych dwóch typów chorobowych podaną przez Clauda, przychodzimy z konieczności do wniosku, że paranoik i schizophrenik, to zasadniczo dwa odmienne typy, które z tytułu tej odmienności nie mogą stanowić jednej, wzajemnej i tej samej klinicznej grupy chorobowej.

W taki sam sposób możemy odróżnić schizoidyka od psychastenika (mam tu na myśli okresy początkowe choroby, w których cierpienie nie występuje z pełną wyrazistością kliniczną). Psychastenik manifestuje sentyment bezwładności psychicznej, czuje się on niezdolnym do działania, jest niezadowolonym z samego siebie, jest niezdecydowanym, powolnym, niezgrabnym w swoich czynach, skarży się na obojętność, potrzebuje wskazówek i autorytetu; zaburzeń procesów myślowych nie ma. Zmniejszenie tężyzny psychicznej wywołuje pewną chorobliwość umysłową, niepokój, uczucie niedomagania tem silniejsze, że osobnik w tym stanie zachował swoją inteligencję. Tego niepokoju właściwie brak schizoidykom. U tych chorych przeważa tendencja do życia wewnętrznego, do marzenia. Psychastenik, gdy się zdecyduje na czyn, działa konsekwentnie. Schizoidyk nie czuje sie niezdolnym; nie działa, bo nie chce działać, psychastenik nie działa, bo nie może działać.

Rozumie się, że poszczególne przejawy psychiczne, wzmiankowane w powyższych uwagach, są oddawna ogółowi psychiatrycznemu znane, jednakże dotąd nigdy jeszcze osobowości psychopatologiczne nie były tak odpowiednio zestawione i trafnie sobie przeciwstawione, jak w rozważaniach C l a u d a.

W podobny sposób odróżnia Minkowski osobowość schizoidyka względnie schizophrenika od osobowości syntonika i epileptyka. Porażeniec — pisze M i n k o w s k i — zatraca pojęcie związku otaczających go przedmiotów. Świat redukuje się dla niego do przedmiotu, który ma przed sobą; w tym koncentruje całą swoją energję afektywną i nie może się od tego oderwać. Związek między tym przedmiotem a resztą przedmiotów i wydarzeń z otoczenia, nie istnieje, względnie jest luźnym. Najdobitniej stosunek ten przejawia się w zamroczeniu padaczkowem.

Syntonik znajdujący się naprzeciw zjawiska konkretnego, obserwuje przedmiot zawsze na ogólnej podstawie wydarzeń, które się przed nim odgrywają. Syntonja chodzi zawsze w parze z uczuciem taktu i miary.

Wybitną różnicę pomiędzy osobowością psychopatologiczną syntonika a schizoidyka objaśnia przykład następujący [3]). Dwaj młodzi studenci postanowili w dzień niedzielny wybrać sie na wycieczkę w góry. Jeden z nich cieszył się już myślą spędzenia czasu wśród ślicznego krajobrazu górskiego. W dzienniku wyczytał, że wspomniany dzień wycieczkowy będzie słotny i niepogodny; pomimo to chęć spędzenia dnia na łonie natury tkwiła w nim tak silnie, że starał się zapomnieć o przepowiedni niepogody, łudząc się nadzieją, że meteorolog się myli. Na szczycie góry przywitał go ulewny deszcz, a krajobraz cały zasłonięty był gęstą mgłą. Rozgoryczony powrócił do domu, uważając wycieczkę za nieudaną. Drugi student wyczytał również tę samą przepowiednię niepogody, lecz wiadomość ta bynajmniej nie wpłynęła na zmianę jego ustroju; ponieważ raz postanowił wybrać się w góry, wykonał zamiar z całą stanowczością, nie bacząc na deszcze i niepogodę. Wieczorem powrócił do domu zadowolony, że wykonał to, co postanowił. Widzimy, że w tych dwóch przytoczonych przypadkach, różny jest podkład psychologiczny. Pierwszego absorbuje myśl zetknięcia się z pięknem natury, podczas gdy drugi zajęty jest jedynie myślą o wykonaniu powziętego zamiaru, bez względu na uboczne przeszkody. U pierwszego przeważają elementy syntoniczne, drugi natomiast przedstawia to, co cechuje osobowość schizoidyka.

Schizoidyk pozostaje zimnym i beznamiętnym. Porządek jest dla niego ideą abstrakcyjną, prawem, któremu się przedmioty konkretne muszą poddać bez wyjątku. Z ich właściwościami indywidualnemi nie liczy się.

Epileptyk odnosi się do przedmiotu konkretnego w ten sposób, że przedmiot ten nabiera dla niego zbyt wielkiej miary i staje się dla niego zbyt bliskim. Schizophrenik natomiast widzi ten przedmiot w zbyt dalekiej odległości, jako zbyt mały. Jeżeli osoba — mówi Minkowski — składa nam swoją kondolencję w taki sposób, że po jej wyjściu z ulgą odetchniemy i radzi jesteśmy, że ten akt się już skończył, to z pewnością mamy do czynienia z padaczkowym.

Podobnie P i o t r o w s k i odróżnia osobowość hebephrenika od osobowości schizophazyka, jako dwa typy przeciwne sobie [4]). Różnica w charakterach tych dwóch typów chorobowych jest uderzająca. Schizofazyk jest przeważnie spokojnym, pogodnym, łagodnym, wesołym, zadowolonym, przyjaznym, dobrotliwym, chętnym, pracowitym, przystępnym, posłusznym, gadatliwym, sympatycznym. Jego dziwolągi myślowe i wyrazowe, jego fantastyczne i dziwaczne wyobrażenia, wypowiadane bez afektu, czasem tylko jakby z humorem, pobudzają obserwatora do wesołości, do żartów. Pacjent jest uległy tak, że można na niego łatwo wpływać w przeciwieństwie do hebefrenika. Hebefrenik jest najczęściej złośliwym, gniewliwym, drażliwym, aroganckim, zaczepnym, skłonnym do wybuchów gwałtownych, wyniosłym, niechętnym do pracy, niesympatycznym. Widzimy stąd, że osobowości tych dwóch typów chorobowych zasadniczo różnią się od siebie.

Streszczając się, pragnę podkreślić, że uwzględnianie czynnika tak ważnego jak psychopatologiczna osobowość, może w znacznym stopniu przyczynić się do wczesnego i prawidłowego rozpoznania właściwej psychozy i ułatwić różniczkowanie.

Dr. Kazimierz CZYŻEWSKI. Lwów.

Mnogie kostniaki chrzastkowe i schorzenia układu nerwowego przez nie wywołane.

Z oddziału chirurgicznego Państwowego Szpitala Pow. we Lwowie.
Prym.: Prof. Dr. T. O s t r o w s k i.

Dokończenie.

III.

Piśmiennictwo mnogich kostniaków, usadowionych na kręgach, jest niewielkie. R e c k l i n g h a u s e n opisuje kostniaka, wielkości orzecha włoskiego, umieszczonego na cienkim trzonku na szczycie wyrostka kolczastego. I. D. Cohnheim widział mnogie kostniaki na bocznej powierzchni wyrostków kolczastych i jeden u podstawy wyrostków poprzecznych i stawowych i na bocznych powierzchniach kolczastych; Huber-Heymann zaś opisuje małe guzki na przedniej powierzchni trzonu.

O ile chodzi o przypadki, z mnogiemi kostniakami, jeden z nich, usadowiony na kręgach, dawał objawy ucisku rdzenia, znalazłem zaledwie 3 opisy.

P r z y p. III. G o w e r s a. Według wzmianki u Schlessingera przytoczył Gowers przypadek, gdzie obok licznych kostniaków znaleziono guz kostny w części lędźwiowej kręgosłupa, który powodował ucisk na buńczuk koński.

P r z y p. IV. S t a r c k a. Męż. lat 21, w którego rodzinie zachodziły liczne kostniaki, dotknięty był kostniakami, pojawiającemi się od 1. roku życia, guzy te wzrastały, potem cofały się aż do zupełnego zniknięcia i pojawiały się nowe. W lutym 1900 doznał nagle mrowienia i kłucia na przedniej powierzchni obu ud. Przyjęty w październiku 1900. Wzrost mały — 158 cm, liczne kostniaki po całym kośćcu. Zmiany w układzie nerwowym: N. twarzowy po prawej, górna gałąź prawidłowa, dolna lekko osłabiona. N. podjęzykowy: język zbacza silnie na lewo, jednakowo gruby, mowa dobra. Odruchy brzuszne słabe. Porażenie spastyczne obu kończyn dolnych. Zaburzenie czucia bolu i dotyku niewyraźne.

Stan stale się pogarszał. Przypuszczano ucisk rdzenia przez kostniaki, usadowienia jednak nie można było oznaczyć aż z końcem stycznia 1901 wystąpiły wyraźniejsze objawy. Lewa połowa

---

[3]) Podany przez M i n k o w s k i e g o w swoich psychiatrycznych wrażeniach w Zurychu — Annales medico — Psychologiques — z lutego 1923.

[4]) P i o t r o w s k i: Now. Psych. r. 1925 nr. 3.

języka wyraźnie ścieńczała, pojawiły się drgania włókienkowe. Dla wszystkich rodzajów czucia pojawiła się strefa zniec zulenia szerokości dłoni na wysokości 3 i 4 odcinka piersiowego, poniżej obniżenie czucia. Na podstawie tych objawów przyjęto usadowienie:

1) kostniaka na 2-gim kręgu piersiowym, który dawał porażenie spastyczne kończyn dolnych,

2) małego kostniaka na XI lub XII kręgu piersiowym, który powodował pierwsze parestezje na przedniej powierzchni ud w strefie n. udowego,

3) kostniaka czaszki z uciskiem na nerw podjęzykowy

Laminektomia 6. II. o. l. (Prof. Czerny). Oddłutowano części tylne łuków I—III. kręgu piersiowego i znaleziono: rdzeń przesunięty na wysokości II. kręgu ku stronie prawej wskutek ucisku kostniaka wielkości orzecha laskowego, który łączył sę z drugim na przedniej ścianie kanału. Opona twarda przekrwiona, pokryta jakby zlarniną. Brak tętnienia. Po oddłutowaniu kostniaków pojawiło się tętnienie a rdzeń powrócił do prawdziwego położenia.

Po operacji zupełne porażenie kończyn dolnych z bardzo silną sztywnością mięśni i silnemi przykurczami. Zniesienie czucia. Porażenie pęcherza i kiszki stolcowej; potem głębokie owrzodzenia odleżynowe. Stan czucia i kiszki stolcowej nieco się poprawił, natomiast wystąpiło zapalenie pęcherza i miedniczek.

Pogorszenie pooperacyjne odnosi Starck do obrażeń, jakich doznał przy operacji rdzeń już przedtem uciśnięty. Nadto przypuszcza pooperacyjne zaostrzenie przewlekłego stanu zapalnego rdzenia (przez 2 tygodnie po operacji temperatura dochodząca do 40° mimo gojenia się rany przez rychłozrost).

Przyp. V. (O c h s n e r - R o t h s t e i n), mężczyzna l. 23 z licznymi kostniakami rozsianymi po całym kośćcu. Tworzyły się one od 2. roku życia, zresztą bez dolegliwości. Od dłuższego czasu przy ruchach głowy występywał nagły bardzo silny ból w karku, który promieniował do prawego barku. Ostatnio wystąpiło porażenie prawej kończyny górnej i niedowład obu kończyn dolnych. Badanie neurologiczne: oczopląs; kończyny górne: porażenie spastyczne po prawej z przykurczem w łokciu, niezborność po lewej. Małe zaburzenie czucia. Kończyny dolne: chód spastyczny, Babiński po prawej dodatni. Bole głowy chory umiejscawia za małżowiną uszną prawą tj. w strefie zaopatrywanej przez *N. occipitalis minor*. Rozpoznano ucisk na rdzeń przez kostniak II. kręgu szyjnego. Laminektomia kręgów II i III szyjnych. Na łuku kręgowym II. po prawej, siedział uciskający rdzeń kostniak, który usunięto. Po operacji poprawa bardzo wybitna. Pacjent chodził i władał prawem ramieniem. Na lewem pozostały małe zaburzenia czucia i lekka niezborność.

Oba ostatnie przypadki jako bardzo zbliżone do naszego, zwłaszcza przypadek Starcka, omówiłem nieco szerzej. W tym ostatnim pozostaje jeszcze jeden szczegół do wyjaśnienia, t. j. sprawa znikania wyrosłych już kostniaków. Pacjent Starcka według niego bardzo inteligentny i zupełnie wiarygodny podaje, że 1) znikł kostniak wielkości orzecha na jednem z żeber po stronie lewej, 2) kostniak wielkości jabłka w okolicy prawego stawu skokowego, wystąpił w 9 roku życia, rósł przez 6 lat i zmuszał pacjenta do noszenia specjalnego trzewika. Przy badaniu stwierdzono tylko kilka drobnych guzków na obu kostkach, 3) kostniak pod paznokciem 4 palca u l. reki, który swego czasu powodował gwałtowne bole. Takie znikanie kostniaków opisywano kilkakrotnie. Hartmann fotografował 11. letniego chłopaka z licznymi kostniakami. Na fotografji wykonanej 20 lat później stwierdził, że wielka ilość kostniaków znikła. O znikaniu kostniaków wspominają V o l k m a i n, C h o l e w a, F i s c h e r, R u b i n s t e i n, nie dając jednak tak przekonywujących dowodów. L a l l e m a n t opisuje pokrótce całą rodzinę obarczoną kostniakami, które w znacznej mierze miały się cofać. Bessel-Nagen nie wierzy, by kostniaki rzeczywiście mogły się cofać; za W e b e r e m i B r a u n e m, (który w 14 lat po Cholewie badał jego przypadek i zmian oprócz silnego przybrania na tuszy nie stwierdził), tłumaczy on pozorne znikanie: 1) zgrubieniem warstwy pokrywających je części miękkich, szczególnie podściółki tłuszczowej, 2) zmianami w wypełnieniu ewentualnej torebki maziowej, która może pokrywać niektóre kostniaki i ulegać stanom zapalnym. Frangenheim i Pels-Lensden twierdzą, że kostniaki ulegają z trudnością zmianom. P.-L. tłumaczy zmniejszenie się kostniaków procesami resorbcyjnymi pod wpływem działania osteoklastów, których wiele spotykał w swoich przypadkach, możliwe, że czasem resorbcja może wziąć górę nad procesami wytwórczymi.. Dziś zgodzić się musimy na to, że rzeczywiście pewne kostniaki cofają się, co nie da się jednak przewidzieć nawet w tych przypadkach, gdzie mamy podobne dane w wywiadach.

Oprócz tych 4 przypadków ucisku rdzenia przez kostniaki kręgów u osobników obarczonych mnogiemi kostniakami, istnieje kilkanaście opisów samotnych kostniaków usadowionych na kręgach. Są to przypadki przeważnie nieoperowane [1]).

P r z y p. VI. C l o g u e t — kostniak na X kręgu piersiowym.

P r z y p. VII. R e i d — kostniak zębu II C, podobny u P e r e u r a 'y (przyp. VIII).

P r z y p. IX. V o g l u 16-letniej dziewczyny kostniak IV C wielkości migdała.

P r z y p. X. B o n u s — kostniak kości krzyżowej z uciskiem na buńczuk.

P r z y p. XI. E b e r t h — wielki kostniak na wysokości VII—IX D.

P r z y p. XII. S c h l e s i n g e r u 18-letniego chłopaka kostniak wychodzący z łuków III—V C powodował bóle i sztywność karku, silne przykurcze kończyn.

P r z y p. XIII. B i e l h o w s k y (Neurol. Zeit. 1904) 51-letnia kobieta. Od 1½ roku poczuwszy zrazu parestezje na podeszwach, wreszcie porażenie spastyczne obu kończyn dolnych z bardzo silnymi przykurczami szczególnie w biodrze i w zakresie mięśni przywodzących uda. Wyrostki kolczyste w części piersiowej na opukiwanie bolesne; szczególnie V. D. Zdjęcie roentgenowskie wykazało zaciemnienie na wysokości tegoż kręgu. Laminektomia (I z r a e l) — rdzeń na wysokości V. D. nie tętni. Po nacięciu opony wewnętrznej; rdzeń uciśnięty przez kostniak wychodzący z trzonu V. D. wielkości wiśni. Część guzka wycięto. Wkrótce po operacji śmierć. Sekcja: kostniak pokryty zgrubiałą okostną niezrośniętą z oponami. Rdzeń wykazuje typowe żółte rozmiękczenie, wypływa po nacięciu opony twardej. Mikroskopowe badanie okolicy uciśniętej rdzenia, rozpad istoty białej daleko posunięty, liczne komórki z ziarenkami tłuszczu, liczne naczynia wypełnione białemi ciałkami, obfite wynaczynienia. Niestosunek wielkich zmian w rdzeniu obok małego guzka uciskającego tłumaczy B. wtórnym stanem zapalnym spowodowanym wzmożonem wchłanianiem tkanki rdzenia.

P r z y p. XIV. H e r m e s — 21-letni mężczyzna. W ciągu 2 lat powoli rozwinęło się zupełne porażenie kończyn dolnych z przykurczami i rwącymi bólami. Czucie zniesione od więzadeł Pouparta z przodu i od wysokości IV kręgu lędźwiowego z tyłu, począwszy w dół. Porażenie pęcherza i odbytnicy. Silne przyzodgięcie kręgosłupa lędźwiowego. Ciepłota prawidłowa. Rozpoznano gruźlicę kręgosłupa lędźwiowego. Śmierć z powodu zapalenia płuc. Sekcja: kręgosłup od XII. D. począwszy silnie wypuklony ku przodowi. Z wyrostka kolczystego X. D. wyrasta ku kanałowi kręgowemu kostniak kształtu piramidy zwróconej podstawą do rdzenia, który został uciśnięty. Boczne masy guza uciskają X. nerw piersiowy.

P r z y p. XV. R a v e n — 40-letnia kobieta. Od 7 lat bóle w plecach i osłabienia nóg. Bóle promieniują od grzbietu do prawego boku brzucha do pochwy i do prawej kończyny dolnej. Uczucie bezwładu silniejsze w prawej nodze niż w lewej kręgosłup tkliwy na opukiwanie w okolicy krzyżowej. Odruchy kolanowe obustronne bardzo żywe. Zaznaczone drganie stóp, Babiński obustronnie dodatni. Osłabienie zwieracza odbytu. Napadowe bardzo bolesne przykurcze w prawej nodze. Czucie prawidłowe. Badanie Roentgenem stwierdziło kręgosłup prawidłowy. Laminektomia na przestrzeni 9 D—1 L nie wykazała żadnych zmian mimo dokładnego zgłębnikowania w górę i w dół. Przy nacięciu opony twardej płyn nie wypływał. W kilka godzin śmierć. Sekcja: z trzonu 7 D. wypukla się do światła kanału kręgowego kostniak pokryty chrząstką o rozmiarach 15×9 mm. Rdzeń w tem miejscu mniej więcej na wysokości V korzonka silnie od przodu uciśnięty tak, że tworzy blaszkę cienką jak papier. Mikroskopowo w miejscu ucisku bardzo liczne nitki osiowe zachowane, osłonki myelinowe w wielkiej części zniszczone. Wtórne zwyrodnienia wstępujące i zstępujące nadspodziewanie małe.

P r z y p. XVI. B o r n s t e i n - S t e r l i n g. 75-letni mężczyzna chorował od 10 lat. Sekcja: kostniak z trzonu III C wielkości 15×5 mm. pokryty okostną i trzonkiem złączony z kręgiem sterczy do kanału kręgowego. Szereg drobnych na reszcie kręgów szyjnych.

Przechodzę do omówienia następnej grupy przypadków, z których kostniaki dawały objawy uciskowe ze strony obwodowych pni nerwowych. Przypadków tyczących osobników obarczonych licznymi kostniakami znalazłem 2. I w tej grupie celem klinicznego uzupełnienia zestawiam przypadki kostniaków samotnych. Zaznaczam przytem, że zestawienia moje najprawdopodobniej nie są zupełne mimo troskliwych poszukiwań.

P r z y p. XVII. P e l t e s o h n a. Kob. lat 24. Liczne kostniaki rozsiane po całym kośćcu. Na dośrodkowym końcu lewej piszczeli

[1]) Korzystam z zestawień w pracach 1) H e r m e s a, 2) B o r n s t e i n a i S t e r l i n g a.

kostniak wielkości jabłka. Lewa stopa w ustawieniu końsko-szpotawem wskutek porażenia uciśniętego nerwu strzałkowatego. Kostniaki piszczeli uciskającej nerw strzałkowy opisują XVIII Hawkus, XIX Cooper, XX Köhler. Do przyp. IV. zaliczyć tu możemy także przypadek Starcka. O ile dane S. co do nerwu twarzowego są niejasne, o tyle możemy przyjąć istnienie kostniaka na kości potylicznej w okolicy foramen condyloideum anterius uciskającego nerw podjęzykowy. Kostniak ten widocznie rósł równocześnie we wzrostach kostniaka kręgu II. D, gdyż po 6 miesiącach obserwacji klinicznej nastąpiło znaczne pogorszenie: zanik lewej połowy języka i drganie włókienkowe.

Przyp. XXI. Köhler — kostniak dośrodkowego końca kości udowej powodował ciężką rwę kulszową.

Przyp. XXII. Schäfer — kostniak wielkości głowy dziecka siedział na górnej 1/3 piszczeli, powodował gwałtowne bóle. Guz wycięto; postronek naczyniowo-nerwowy leżał w głębokim rowku na tylnej powierzchni guza.

Przyp. XXIII. Heleny Gauer — kostniaki na wyrostkach poprzecznych V i VI C po prawej. Przez ucisk na splot szyjny powodowały porażenie i zaburzenia czucia w prawej kończynie górnej. Mimo operacji nie udało się uzyskać zupełnej poprawy z powodu daleko posuniętych zmian w pniach nerwowych. G. uważa te kostniaki za szczękowe żebra szyjne.

IV.

Jakie wnioski kliniczne dadzą się wyprowadzić na podstawie przypadków znanych z piśmiennictwa?

Kostniaki przedstawiają naogół schorzenia dobrotliwe. Chory w którego rodzine guzy kostne są znane jako nieszkodliwe, zazwyczaj nie zajmuje się nimi, a lekarz stwierdza je przypadkowo. Nabierają natomiast znaczenia klinicznego, gdy uciskają ważne narządy leżące w ich pobliżu.

Objawy ucisku nerwów obwodowych są bardzo rozmaite, zależnie od usadowienia guza. W zebranych wyżej przypadkach przeważa ucisk nerwu strzałkowego z nerwobólami lub porażennem ustawieniem stopy (końsko-szpotawa) zależnie od wielkości i czasu wzrostu guza.

Obraz kliniczny ucisku rdzenia również nie jest jednolity. Rozpatrzymy tu wyłącznie przypadki kostniaków licznych i pojedynczych. W zebranych przypadkach pojawiał się ucisk rdzenia między 15 a 65 rokiem życia, co wskazuje, że guzy kostne mogą w każdym wieku wyrastać. Znaczna ilość wypada na czas przed ukończeniem wzrostu kośćca tj. 4 na 9 (opisanych z podaniem wieku), a przeważną, bo 6, na koniec drugiego i trzeci dziesiątek; tu należą wszystkie przypadki mnogich kostniaków chrząstkowych. Czas rozwoju objawów klinicznych do operacji, względnie do śmierci wahał od 1—10 lat. Na ogół w młodym wieku rozwój był szybszy 1—3 lat. Najdłuższe okresy rozwoju 7 i 10 lat wykazują chorzy 45 i 75 letni.

Najczęściej usadawiały się kostniaki na kręgach piersiowych i szyjnych, rzadziej lędźwiowych i na kości krzyżowej.

Naogół nie dawały one w kręgosłupie zmian, na zewnątrz widocznych. Wyjątkowo w przypadku Bielchowsky'ego był bolesny na opukiwanie kręg obarczony kostniakiem. W przypadku zaś Hermesa widoczne było wyraźne przodozgięcie kręgosłupa poniżej kostniaka.

O obrazach roentgenowskich nie wiele da się powiedzieć na podstawie skąpych danych zanotowanych w poszczególnych przypadkach. W każdym razie badania roentgenowskie zwłaszcza przy najnowszych metodach posługujących się lipjodolem mają pierwszorzędne znaczenie przy umiejscawianiu ucisku rdzenia, co natrafia nieraz na bardzo poważne trudności (przyp. Hermesa, Starcka). Również co do rodzaju guza i jego rozmiarów pozwalają nieraz na wyciąganie daleko idących wniosków. Nie zawsze jednak zdołano cień guza na płycie uchwycić. I tak chociaż w przyp. Bielchowsky'ego mały guz wielkości wiśni dawał pociemnienie to w przyp. Ravena z kostniakiem dość dużym niczego nie zdołano stwierdzić na płycie roentgenowskiej. Jakie znaczenie ma wcześnie dokonane umiejscowienie guza wskazuje zawiły przypadek Starcka, gdzie czekano z zabiegiem chirurgicznym 4 miesiące na wystąpienie wyraźnych objawów ze strony czucia, chociaż rozpoznanie guza kręgu i to kostniaka nie natrafiało na trudności. Przypuszczać można, że wcześniejsza operacja na podstawie wskazówek, jakie mógłby dać Roentgen, mogłaby była wypaść na okres niezbyt daleko posuniętych zmian wstecznych w rdzeniu i uratować chorego.

Objawy korzonkowe nie są stałe i zależą od usadowienia guza i sposobu rozrostu tegoż. Czasem brak ich zupełny, innym razem bóle są bardzo silne i dokuczliwe (przypadek V, VIII, XII, XIII).

Objawy ze strony rdzenia są, co do rozległości i natężenia, a także co doszybkości rozwoju, bardzo różne. Zmiany patologiczne rdzenia mogą być zupełnie niewspółmierne z wielkością guza, jak wskazuje przypadek Bielchowsky'ego. Porażenia bywały najczęściej spastyczne często z bardzo silnymi przykurczami (XII, XIII, XIV, XV). Czucie również wykazuje zaburzenia bardzo rozmaite. W przypadkach Schlesingera i Bornsteina wystąpiła wybitna dyssocjacja czucia, przy zupełnem zniesieniu czucia ciepłoty i zaburzeniach czucia bólu prawie całkowicie zachowane czucie na dotyk.

W niektórych przypadkach ogólny obraz kliniczny jest tak zawiły, że rozpoznanie natrafia na poważne, a jak twierdzą Bornsteini Sterlingo swoim przypadku nieprzezwyciężone trudności między innemi możliwościami przypuszczali jamistość rdzenia syringomyelję. W przyp. Hermesa przypuszczano gruźlicę i to w okolicy przodozgięcia leżącego znacznie poniżej kręgu obarczonego kostniakiem. O wiele łatwiejszem jest rozpoznanie w przypadkach licznych kostniaków rozsianych po całym kośćcu. (Tylko na tej podstawie przyjęto wniosek ze strony 3 daleko od siebie leżących kostniaków w przypadkach Starcka).

O wiele łatwiejsze jest rozpoznanie kostniaka jako przyczyny ucisku nerwów obwodowych. Twardy kostniak da się przeważnie łatwo wyczuć, gdy tylko osiągnął odpowiednią wielkość. W przeciwnym razie mogą być ponowne wywiady rodzinne, guzy napotkane w innych okolicach ciała, względnie nieprawidłowości w budowie kośćca. Prawie zawsze da się wykryć kostniaki badaniem roentgenowskiem.

Leczenie może być tylko operatywne. Wprawdzie znajdują się w piśmiennictwie wzmianki o samoistnem znikaniu kostniaków, jest to jednak sprawa niejasna i niepewna. Gdyby zaś dany guz miał nawet ustąpć, nieda się nigdy przewidzieć, kiedy to się stanie, ani też do jak daleko posuniętych zmian może istnienie jego doprowadzić. Kostniaki kości długich dadzą się usunąć bez wielkich trudności i niebezpieczeństwa. Poważniejsze są wypadki, gdy nerw jest obrośnięty przez guz. Przy uwalnianiu nerwu wskazana jest daleko posunięta ostrożność, gdyż przy każdem uderzeniu młotka możliwe jest zmiażdżenie nerwu przez twarde odłamki guza.

Z podobnemi trudnościami musimy się liczyć przy operacji kostniaków kręgów zwłaszcza, że obrażenie rdzenia może pociągnąć za sobą daleko poważniejsze skutki. Postępowanie operatora wymaga ogromnej delikatności, bo każde dalsze maltretowanie poważnie już uszkodzonego rdzenia grozi pogorszeniem objawów chorobowych, co w prostej linji prowadzi do śmierci. Liczyć się musimy z tem, że twardy guzik kostny sterczący do światła kanału kręgowego jest zdolny w wysokim stopniu do obrażenia delikatnego rdzenia przy lada ucisku. Pierwszy czynnik niebezpieczny, to wyważanie oddłutowanej części tylnej łuku kręgowego. Drugi, to usuwanie samego kostniaka. Słusznie podnosi Starck chwilę wahania po otwarciu kanału kręgowego i stwierdzeniu, że rdzeń jest wklinowany między dwa kostniaki. Czy odbijać je dłutkiem i powiększać jeszcze choćby chwilowo ucisk ścieśniając kanał grubością dłuta, czy najpierw unieść rdzeń z jego wąskiej rynienki. W obu wypadkach groziło uszkodzenie. Wybrano pierwszą możliwość i jak się okazuje, doznał rdzeń poważnych uszkodzeń.

Według naszego zestawienia, operowano dwa razy kostniaki, uciskające nerwy obwodowe, i oba razy z dobrym skutkiem. Z powodu kostniaków kręgów operowano sześć razy a to w przypadkach II, IV, V, XIII i XV i w przypadku ogłoszonym przez Caselli'ego (X. Congrès de la Société ital. de chirurgie 1893), co do którego brak mi jednak bliższych danych. W przypadkach V i Caselli'ego nastąpiło wyleczenie prawie zupełne. W przypadku naszym spodziewać się można po dwumiesięcznej obserwacji dalszej poprawy; w każdym razie operacja powstrzymała rozwój objawów uciskowych. Wszystkie te przypadki dotyczyły guzów łuków kręgowych, a więc stosunkowo niezbyt trudno dostępnych. W przypadku IV operacja przyspieszyła stale postępujące pogorszenie. Trudno rozstrzygnąć, czy rdzeń nie był już zdolny do odrodzenia, czy też szczególnie niekorzystne ułożenie kostniaków stworzyło bardzo trudne i niebezpieczne dla rdzenia warunki operacyjne. W przypadku XIII. kostniak leżał w okolicy najtrudniej dostępnej, bo na trzonie kręgu, nadto przypadek dotyczył najstarszej chorej z pośród operowanych (51 lat), śmierć nastąpiła prawie bezpośrednio po operacji. W przypadku XV. nieda się wiele powiedzieć, bo guz umiejscowiono zbyt nisko i laminektomję wykonano w miejscu fałszywem.

Mimo niezbyt zadowalających wyników, bezwzględnie musimy każdy rozpoznany i umiejscowiony kostniak kręgów operować. Wszystkie przypadki nieoperowane kończyły się śmiercią. Wobec tego ryzyko operacji nie jest wielkie, a pomyślny wynik w naszem zestawieniu miała pół przedsiębranych operacyj.

Przy obecnym rozwoju techniki badania, zwłaszcza promieniami Roentgena, można się spodziewać, że każdy przypadek uci-

sku rdzenia przez kostniaka i to we wczesnym okresie rozwoju dostanie się na stół operacyjny a w takich warunkach i wyniki operacyj będą lepsze.

Piśmiennictwo.

1. Aschoff: Path. Anat. 1921. Bd. II. — 2) Bauer: Die Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankh. 1921. — 3) Bessel-Hagen: Arch. f. kl. Chir. 1891, 41. — 4) Brudziński: Neurologja polska 1910, T. I. Tłumaczenie w Gaz. lek. 1902. Zblt. für Neur. u. Psych. XIII. — 6) Flatau: Lewandowski Hdb. Bd. II. — 7) Foedere: D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 45. — 8) Gauer: Ueber einen Fall v. Exostose d. Wirbelsäule mit Druck auf Nervenslämme G. D. Königsberg 1921. — 9) Heule: Chirurgie d. Rückenmarhs u. d. Wirbelsäule. Hdb. d. prakt. Chir. Bergmann Bruns 1907. — 10) Herzfeld: Arch. f. klin. Chir. 1911, Bd. 96. — 11) Hermes: Ueber einen Fall von Osteom d. Wirbelsäule mit Kompression d. Rückenmarhs. I-D. Giessen 1905. — 12) Izrael: B. klin. W. 1903, Nr. 22. — 13) Jäger: Zeitschr. f. Path. 1918, Bd. 21. — 14) Krause: Chirurgie d. Gehirns u. Rückenmarhs nach eigenen Erfahrungen, 1911. — 15) Kienböck: Acta radiologica. Stockholm 1926, Vol. VII. — 16) Lallemaut: Fortschritte auf d. Geb. d. Roentg. 1913, Bd. XX. — 17) Lehmann: D. Leipzig 1911. — 18) Leser: Lrb. d. allg. Chir. 1916, Bd. II. — 19) Müller: Beitr. z. pathol. anat. Ziegler, 1914, Bd. 57. — 20) Ochsner-Rothstein: Annals of Surgery 1907, I. Ref.-Zblt. f. Ch. 1908, 143. — 21) Przewoski: Pam. Tow. lek. Warsz. 1900. — 22) Pels-Lensden: D. Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 86. — 23) Peltesohn: B. klin. W. 1900, Nr. 8. — 24) Rumpel: Ueber Geschwulste u. Entzündliche Erkrankungen d. Knochen im Roentg. Hamburg 1908. — 25) Raven: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Bd. 44. — 26) Stertz: Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1906, Bd. 20. — 27. Starck: Bruns' Beitr. 1902, Bd. 34. — 28) Stendel: Bruns' Beitr. 1892, Bd. 8. — 29) Fragenheim: Die Krankheiten d. Knochensystems im Kindesalter, 1913.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. H. MIERZECKI. Lwów.

Aurokeratosis cutis.
Rogowiec skóry po dożylnem wlewaniu złota *).

Z Przychodni skórno-wenerycznej Kasy Chorych we Lwowie.

Zmiany skórne, powstałe skutkiem stosowania rozmaitych przetworów chemicznych tworzą dużą grupę dermatologiczną. Obraz kliniczny tych zmian jest bardzo różnorodny, obejmuje bowiem niemal wszelkiego rodzaju skórne wykwity pierwotne i wtórne.

Wszystkie niemal leki mogą wywołać osutki lekowe plamiste, guzkowe i pęcherzykowo krostkowe. Zmiany natomiast rogowcowe skóry stwierdzamy jedynie po stosowaniu arszeniku. I dlatego przytaczam opis przypadku chorobowego, w którym rogowiec wystąpił po dożylnem wlewaniu złota.

N. W. lat 30, urzędniczka bankowa cierpi od lat kilkunastu na łuszczycę. W rodzinie łuszczyca u matki i sióstr, bracia wolni są od skórnych zmian chorobowych. Poza łuszczycą chora żadnych chorób skórnych nie przechodziła. Czuje się zdrowa i w zakresie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu żadnych zaburzeń stwierdzić nie można. Chora zgłosiła się z wykwitami łuszczycowemi na uwłosionej części głowy.

1. 4. otrzymała dożylnie 0,01 Triphal; po kilku godzinach ciepłota 37,2 utrzymująca się przez 24 godzin. 4. 4. dożylnie 0,01 Triphal; po 24 godzinach lekki obrzęk stawów palców rąk i nóg, utrzymujący się przez 24 godzin. 8. 4. dożylnie Triphal 0,025, łuski z wykwitów łuszczycowych opadają, nawrót obrzęków stawów, badanie moczu zmian chorobowych nie wykazuje. 15. 4. dożylnie Triphal 0,025, po kilku godzinach świąd na całem ciele, a w szczególności na opuszkach palców oraz drobnoplamista osutka czerwona po stronie wyprostnej nadgarstka i przedramienia. Osutka ustąpiła po trzech dniach, świąd po tygodniu. 24. 4. dożylnie Triphal 0,025, zmiany łuszczycowe ustępują na ręce prawej jednakowoż na dłoni oraz na skórze palców w okolicy stawów pierwszej i drugiej falangi widoczne są brunatne, dobrze ograniczone, wielkości główki od szpilki do ziarenka prosa a nawet grochu małego, plamki niebolesne, nieznacznie ponad poziom skóry wyniosłe. 22. 4. dożylnie Triphal 0,025; 25. 4. w miejscu plamek widoczne są blaszki rogowe, płaskie, dobrze ograniczone i ponad poziom skóry wybitnie wyniosłe, o powierzchni brudno żółtej gładkiej, za dotykiem twarde. Blaszki te umiejscowione są po stronie dłoniowej na palcu trzecim w okolicy stawów pierwszej i drugiej falangi oraz na opuszce palca piątego ręki prawej. Rogowiec palca piątego wystąpił dopiero po ostatniem wlewaniu. Zaprzestano dalszego wlewania złota. 6. 5. zmiany łuszczycowe ustąpiły, zmiany rogowcowe bez zmian; nowych wykwitów rogowcowych nie stwierdzam. 14. 5. zmiany rogowcowe ustępują, bledną, nowe zmiany nie występują. 17. 5. dożylnie Triphal 0,025. 20 .5. intenzywniejsze zabarwienie blaszek rogowych oraz rozszerzenie się ich na opuszce palca piątego.

W przytoczonym przypadku chorobowym zasługują na uwagę następujące okoliczności: przemijająca osutka plamista, świąd i obrzęk stawów oraz zmiany rogowcowe na palcach po stronie dłoniowej. Kazuistyka osutek lekowych po stosowaniu złota jest naogół bardzo skąpa. Złoto bowiem wprowadzono do lecznictwa (Feldt i Spiess) w latach wielkiej wojny i stąd krótki jest stosunkowo okres spostrzeżeń i doświadczeń nad tym lekiem.

Znamiennem jest dla złotowych osutek lekowych częstość ich wystąpienia w przebiegu schorzeń skórnych, przy dość rzadkiem ich wystąpieniu w przebiegu innych schorzeń. I tak stwierdził złotowe osutki lekowe w przebiegu gruźlicy krtani Meye w 6,5% przypadkach; w przebiegu gruźlicy płuc Schellenberg w 9% przypadkach; w gruźlicy błony śluzowej w 2%, a skóry w 33,3% przypadkach Martenstein.

Martenstein podał też pierwszy dokładny opis osutki złotowej po stosowaniu krysolganu; osutka ta złożona jest z drobnych czerwonych follikularnych plamek, obejmujących wyprostną stronę kończyn z pominięciem łokcia i kolan. Zmiany te zależne są nie od dawki, ale od nadwrażliwości organizmu, czego dowodem jest przypadek, śmiertelny Bruhnsa już po 0,001 g. Krysolganu. Jakkolwiek w naszym przypadku wystąpiła osutka typu Martensteina to jednak różni się od niej tem, że mimo dalszego stosowania nie stwierdzono nawrotu tej osutki.

Obrzęk stawów stwierdzony w naszym przypadku należy do rzadkości. Na bogatym swoim materjale stwierdził Martenstein zaledwie trzy razy obrzęki rąk i nóg.

Rogowcowych zmian złotowych dotychczas nie stwierdzono i dlatego należało w naszym przypadku wykluczyć wszelkie inne przyczyny, któreby mogły spowodować powstanie blaszek rogowych. Przyczynę mechaniczną można było łatwo wykluczyć, chora bowiem urzędniczka bankowa fizycznie zupełnie nie pracuje ani sportów nie uprawia i nigdy podobnych wykwitów u siebie nie zauważyła. Przyczyna chemiczna nie zaistniała, bo arszeniku nie przyjmowała w żadnej formie. Przeciwko zaś łuszczycy przemawia obraz kliniczny a więc widoczne wybitne blaszki rogowe, barwa i umiejscowienie (na dłoni). Za przyrodą zaś złotową przemawia fakt pojawienia się tych wykwitów w czasie leczenia, ustępywania ich po zaprzestaniu wlewań złotowych oraz rozszerzenie się rogowca po ponownem wlewaniu [1]).

Badań histologicznych niestety przeprowadzić nie było można.

Pojawienie się osutek po Triphalu jest naogół rzadkie, czego dowodem doświadczenia Rittera, który na 60 przypadków leczonych Triphalem (z czego 21 przyp. łuszczycy) zaledwie w jednym przypadku stwierdził osutkę lekową. A i własny materjał obejmujący 49 przypadków, leczonych przeważnie ambulatoryjnie wykazuje zaledwie dwa przypadki zmian skórnych o typie uogólnionego złuszczającego zapalenia skóry.

Przyczyna rogowca tkwi niewątpliwie w nadwrażliwości chorej na przetwory złotowe, przyczem łuszczyca usposabiająca, do rogowca arszenikowego (Kaposi) mogła i w naszym przypadku przyczynić się do wystąpienia rogowca.

Piśmiennictwo.

Feldt: Deutsche Mediz. Wochenschr. 1924, str. 207. — Martenstein: Klin. Wochenschr. 1922, str. 2235. — Bruhns: Dermat. Wochenschr. 1924, t. 79, str. 945.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

W sprawie „Encephalitis postvaccinalis".

W r. 1926 dn. 19 czerwca przedstawiałem na posiedzeniu Klinicznem Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego przypadek zapalenia mózgu w związku ze szczepieniem ospy *).

Stwierdziłem wówczas fakt, że jest to *pierwszy w piśmiennictwie polskiem* szczęśliwie i wcześnie *rozpoznany przezemnie przypadek tego cierpienia.*

Przypadek pochodził z praktyki prywatnej. Uważałem za obowiązek lekarski, aby przedstawić go w kole naukowem neurolo-

---

*) Przedstawiony na Posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego 20. V. 1927.

[1]) Przypisek przy korekcie: Chora zgłosiła się dn. 14. VI. z świeżym nawrotem łuszczycy na łokciach i na uwłosionej skórze głowy. Rogowiec zaś ustąpił, nie pozostawiając żadnych zmian patologicznych, w skórze.

*) Posiedzenie Warszawskiego Tow. Neurologicznego. 19. VI. 1926. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 11. 1926.

gów, najbardziej powołanem do wydania opinji, która miała być stemplem wartościowym dla mojego przypadku i dla wszystkich podobnych przypadków, jakieby się w najbliższym sezonie mogły zjawić. Wkrótce po moim przypadku zjawił się drugi podobny, opisany przez Bogdanowicza w „Pedjatrji Polskiej" Nr. 7, 1926 z lojalnem odwołaniem się autora na *moją pierwszą* obserwację.

Po stwierdzeniu tych faktów nie kwapiłem się ze szczegółowym opisem w prasie lekarskiej swojej obserwacji a to z tego powodu, że przypadek wymagał dalszego uważnego badania przebiegu, na co potrzebny był dłuższy okres czasu.

Basia C., dziecko 13 miesięcy, jedynaczka, zdrowych młodych rodziców, dotąd zdrowa, zachorowała nagle dn. 5. VI. 1926 wśród gorączki do 42° w 8-ym dniu po szczepieniu ospy, która się na lewem ramieniu „przyjęła".

Gorączka w następnych 3 dniach od 38° do 38,8°, w 5-tym dniu choroby stan bezgorączkowy. Gorączce towarzyszy nadmierna senność, chwilami przechodząca w sopor, z którego tylko silne podrażnienia są w możności dziecko obudzić. Tętno 132. Oddech 30. Stan ten połączony jest z nieprzytomością i z drgawkami klonicznemi przeważnie obejmującemi całą lewą stronę ciała, które utrzymują się przez 6 dni. Z ustąpieniem drgawek i gorączki powraca przytomność i równocześnie stwierdza się porażenie kurczowe lewostronne kończyny górnej i dolnej oraz dolnej gałązki nerwu twarzowego lewego.

Zaznaczona sztywność karku, objaw Kerniga ujemny, objaw Brudzińskiego karkowy ujemny, objaw oczny Flataua ujemny. Przeczulica skóry.

Nakłucie lędźwiowe daje płyn jasny, przeźroczysty pod miernem ciśnieniem. Odczyny zapalne ujemne. Białka 0,03%, chlorku sodu 0.8%.

Osad płynu nie wykazuje pleocytozy, ani obecności bakteryj. Posiewy płynu ujemne. (Badanie w pracowni Prof. Paszkiewicza).. Badanie moczu bez zmian.

W 14-tym dniu choroby dziecko naogół ma się lepiej przy utrzymujących się porażeniach. Odruchy ścięgniste strony chorej wzmożone. Dziecko okazuje bezsenność i chimeryczność. Inteligencja, wzrok, słuch nie wykazują zmian. Czucie nie jest upośledzone.

W listopadzie a więc w 5 miesięcy potem zasięgała matka znów mojej porady lekarskiej z powodu złego wyglądu dziecka i z powodu drgawek w lewym policzku i lewych kończynach, górnej i dolnej. Drgawki występują często po kilka razy na dzień i mają charakter drgawek padaczkowych tonicznych; z wyraźną atetozą lewostronną. Niedowład spastyczny utrzymuje się, jakkolwiek czynność ruchowa kończyn poprawiła się od czerwca. Obwód uda, podudzia, ramienia i przedramienia wykazuje po stronie lewej zmniejszenie do 1 cm. dochodzące. Brak wyraźnego zaniku mięśni poza zachowaniem ich rozwoju w związku z nieczynnością. Przez następne 2 miesiące trapiła dziecko bezsenność; codzień budziło się ono o 3-ciej godzinie rano i nie okazując żadnego zmęczenia, przystępowało do zwykłych zabaw.

Ze wszystkch stosowanych środków najskuteczniejszym okazywał się Gardenal. Od lutego 1927 znowu poprawa, sen powrócił normalny, drgawki są rzadsze, co 2, 3 dni i krótkotrwałe, występują one zwykle pod wpływem afektu, jak przestrach. Apetyt jest lepszy.

Badanie 29 marca 1927 wykazuje: dziecko umysłowo normalnie rozwinięte, źrenice oddziaływują na światło i konwergencję. Brak zmian w obrębie nerwów czaszkowych, pozatem kurczowy niedowład kończyn lewych słabego stopnia. Mieśnie kończyn wykazują nieznaczne zaniki z nieczynności. Chodząc, dziecko ociera stopą lewą o podłogę nieco więcej niż normalnie, przyczem wykazuje niepewność i nieznaczny lęk. Lewą kończynę górną trzyma odwiedzioną i wyprostowaną w stawie łokciowym. Odruchy kolanowy i Achillesa żywsze po stronie lewej, niż po prawej na lewej nodze stwierdza się skłonność do Babińskiego, natomiast w górnej kończynie lewej tylko wzmożenie napięcia mięśniowego. W czasie badania obserwuje się krótki atak drgawek tonicznych w lewej kończynie górnej, bez utraty przytomności. Atakowi towarzyszy w następstwie atetotyczne rozstawienie palców lewej ręki. Brak zaburzeń mowy. Czucie żadnych zmian nie wykazuje.

W przypadku tym objawy piramidowe wyrażają się różnicą odruchów, skłonnością do Babińskiego i wzmożonem napięciem mięśniowem kończyny górnej. Natomiast toniczny charakter drgawek bez przejścia w fazę kloniczną i atetotyczne ustawienie palców niewątpliwie świadczy o zajęciu także dróg pozapiramidowych. Neurolog kol. W. Tyczka, z którym konsultowałem u dziecka chorego, na pytanie czy bezwzględnie może wykluczyć możliwość nietypowej postaci *encephalitis lethargica*, odpowiedział przecząco, „zastrzegając się jednak, że zespół objawów i przebieg kliniczny tego przypadku upoważnia jedynie do rozpoznania *encephalitis infectiosa*".

Obserwacja moja od początku odbywała się w domu prywatnym. Dlatego brak w niej wielu szczegółów laboratoryjnych, wymaganych w klinicznym opisie choroby.

Przedstawiając przypadek powyższy na czerwcowem posiedzeniu Warszawskiego Tow. Neurologicznego w r. 1926 użyłem w rozpoznaniu z rozmysłem nomenklatury *encephalitis epidemica* po szczepieniu ospy. Kiedy w dyskusji poszczególni koledzy neurologowie robili mi zarzut z powodu wprowadzenia nazwy nieuzasadnionej klinicznie, która niepotrzebnie stwarza konfuzję i przesądza możliwość choroby Economo, w danym przypadku zasługującej na zupełne wykluczenie, odpowiedziałem, że użyłem nazwy *encephalitis epidemica* przez kurtuazję dla autorów holenderskich: Bouwdyk, Bastianse i Terburgh, którzy pierwsi w r. 1925 z Bijlem, Levaditim i Nicolau przedstawiając większy materjał obserwacyjny przed Akademją Medyczną w Paryżu tem·mianem a nie innem tę jednostkę chorobową nazwali. Nie uważałem się za powołanego do zmiany tej nazwy, nie chcąc przez to bynajmniej imputować przypadkowi demonstrowanemu charakteru *encephalitis Economo*. Przypadek mój zresztą wówczas był jeszcze ciepły i nie miał czasu przebiegiem swoim klinicznym się wypowiedzieć. Słowo *epidemica* było uzasadnione ze względu na okoliczność, że po moim przypadku w tym samym niemal tygodniu, a więc jak w epidemji, przybyło do szpitala Karola i Marji w Warszawie drugie dziecko mniej więcej w tym samym wieku z podobnemi choć lżejszemi objawami chorobowemi w związku ze szczepieniem ospy, dziecko opisane przez kol. Bogdanowicza.

Oprócz tych względów chodziło mi także o stworzenie pewnego fermentu wśród neurologów, celem podniecenia ich żywej uwagi w pewnym konkretnym kierunku. Uważałem, że właśnie wdzięcznem zadaniem dla neurologów będzie wysiłek zrobiony w kierunku rozwiązania zagadki, czy *encephalitis postvaccinalis* może mieć jakiekolwiek powinowactwo kliniczne z *encephalitis lethargica*, czy nie. Bo rozumiałem,że sprawa ta nie jest taka prosta i rozwiązać ją może tylko neurolog. A Bastianse jest także neurologiem szpitala św. Jana Bożego w Haye i można się z jego rozwiązaniem zgadzać lub nie zgadzać, ale w każdym razie należy na wypadek niezgody przeciwstawić przekonywujące argumenty, oparte na jaknajdokładniej opracowanym bogatym materjale klinicznym. Dotychczasowy materjał dostarczony przez literaturę jest dość chaotyczny i wynosi według dostępnych mi źródeł w sumie około 100 przypadków.

Jeżeli podkreśliłem szczególnie nazwiska autorów holenderskich, to zrobiłem to dlatego, że oni pierwsi oparli swoje obserwacje na większym materjale, bo obejmującym 34 przypadki i przez swoje ogłoszenie pierwsi zrobili większe wrażenie w tym kierunku w świecie naukowym Europy. Nie znaczy to, aby nikt przed nimi nie obserwował tego zjawiska. Już w r. 1912 H. Turnbull i Mc. Intosh spostrzegali w Anglji takie przypadki, ale kamunikaty ich, podobnie jak doniesienia późniejsze Lukscha z r. 1920 przeszły bez echa. Jak wiadomo badania histopatologiczne ośrodków nerwowych wszystkich tych autorów z różnych krajów i w różnych latach wykazały zmiany *encephalomyelitis* podobne do tych, jakie charakteryzują chorobę Economo.

Jeżeli przyjąć w założeniu, że wykluczone jest *encephalitis vaccinalis* jako takie t. j. przez samą wakcynę wywołane, to równocześnie przyjmuje się możliwość aktywacji różnych zarazków zapalenia mózgu a w takim razie także możliwość aktywacji i zarazków *encephalitidis lethargicae*, niekoniecznie w każdym, ale w poszczególnych przypadkach.

Czy nasz przypadek przyczynia się do wyjaśnienia etjologji tej encephalopatji? Czy nosi on w swojej fizjognomji cechy, któreby usprawiedliwiły i w jakim stopniu przypuszczenie działania chorobowego zarazka *encephalitis epidemica?*

Oczywiście trudna jest na to odpowiedź. Niemniej stwierdzam z dozą wielkiego prawdopodobieństwa, że przypadek ten dziś a więc po 9 miesiącach, przedstawiony neurologom warszawskim, nie wywołałby tej samej opinji odtrącającej a limine możliwość tła letargicznego. Przedstawić go nie mogę, niestety, z powodów odemnie niezależnych.

Czy w przypadku tym stwierdzona bezsenność w ½ roku po wybuchu choroby trawiąca dziecko przez 2 miesiące nie miałaby prawa odgrywać pewnej roli w konsyderacjach nad charakterem przebytego *encephalitis*. Czy dalej objawy pozapiramidowe których nie mógł się nie dopatrzeć neurolog, stoją na przeszkodzie temu, aby się nad wydaniem przedwczesnego wyroku zastanowić? Obserwowaną atetozę połowiczą poporażenną, do której skłonny jest szczególnie wiek dziecięcy, należy uważać za późny objaw podrażnienia zwojów podkorowych, zwłaszcza łupiny jądra soczewkowatego i jądra ogoniastego.

Czy my nie wiemy jak to bywa z chorobami zakaźnemi? I jak nieraz zakażenia (choćby takie jak gruźlica, lub kiła) przebiegają rozmaicie pod zmienną maską swojej cechy polimorfizmu nietylko klinicznego, ale i anatomicznego? Czy w danym wypadku nonsensem jest przypuszczenie, że samozakażenie wakcyną Jennerowską mogło wpłynąć na zmianę maski choroby Economo i mogło spowodować zmianę jej klasycznie rasowej postaci klinicznej?

Znane są w klinice chorób zakaźnych najrozmaitsze poronne postaci zakażeń o mniej, lub więcej nietypowym, lub często „ambulatoryjnym" przebiegu, które noszą nieraz zaledwie dostrzegalny ślad „standartowego" zakażenia. Widuje się takie dury brzuszne, widziało się przed 2 latami taką epidemję czkawki, którą świat neurologów uznał za poronną postać *encephalitis Economo*. Któremu klinicyście nie jest znany dyfteryt ciężki, urągający wszelkiej najenergiczniejszej seroterapji i któremu klinicyście nie jest znany tensam Löfflerowski dyfteryt przebiegający lekko w postaci niewinnego *rhinitis, pharyngitis*, czy *vulvitis*, nie wymagająca częstokroć żadnego specyficznego leczenia i uchodząca niejednokrotnie uwagi lekarza?

Z wykryciem takiego poronnego nadzwyczaj częstego dyfterytu nie ma lekarz doświadczony wielkich trudności; wystarczy aby,znając polimorfizm kliniki dyfterytu, poddał badaniu bakterjologicznemu podejrzaną wydzielinę zapalną w celu poznania istoty rzeczy. Oczywiście z chorobą Economo, której zarazek jest nieznany, sprawa nie jest tak łatwa. Tu najwyżej ucieka się lekarz do szczepienia płynu mózgowo-rdzeniowego na rogówce królika i w przypadku negatywnego wyniku ma słabe prawo niewykluczenia choroby Economo. W moim przypadku w tym kierunku płynu nie badano. W przypadku kol. Bogdanowicza dało szczepienie na rogówce królika wynik ujemny. A było to w jednym okresie czasu, gdzie więc dla obydwóch przypadków możnaby przypuszczać wspólny *genius epidemicus*.

W związku ze wspomnianą poronną postaciowością chorób zakaźnych pozwolę sobie przytoczyć przypadek, którego nie chcę bynajmniej uważać za niezbity dowód obserwowanego *encephalitis lethargica abortiva post vaccinationem*, ale który mimo to był dla mnie, jako dla pedjatry, zastanawiający i bynajmniej nie taki zwykły.

Dnia 7 lutego b. r. byłem wezwany nocą do znanego mi już poprzednio dziecka: Marysi Krz., 8 mies., która w 7 dni po szczepieniu ospy zareagowała nagle wysoką gorączką do 41°, gwałtownemi wymiotami i sennością, przechodzącą w głęboki sopor. Dziecko dotąd nigdy ciężko nie chorowało i nie wykazywało chorobliwej konstytucji. Stan ten utrzymywał się przez 2 doby. Drgawek nie stwierdziłem. Odruch źrenicowy na światło i konwergencję zachowany, odruchy ścięgniste zachowane. Przeczulica skóry. Sztywność karku wyraźna. Tętno przyspieszone 144. Oddech: 36. Śledziona niemacalna. Stan nosa, gardła i płuc bez zmian. Stolec stały, dobry. Żadnego błędu pokarmowego nie stwierdziłem. Zmuszony byłem uważać stan za związany przyczynowo z przebytem szczepieniem ospy, a ponieważ objawy niepokojące po 2 dniach ustąpiły bez śladu, nieprzyzwyczajony do tego, aby obserwować stany takie u dzieci bez przyczyny konstytucyjnej, zakaźnej lub pokarmowej — przypuszczam, że miałem do czynienia z poronną postacią zakażenia zarazkami chorobotwórczemi encephalotropowemi, aktywowanemi przez *virus vaccinalis*. Przypuszczam, że była to poronna postać *encephalitis post vaccinationem* — nie wiem — być może *encephalitis Economo*.

Sprawa dopatrywania się powinowactwa z *encephalitis Economo* w postaciach zapaleń mózgu po szczepieniu ospy jest sprawą nadzwyczaj delikatną i nie pokutowałaby wogóle w refleksjach na ten temat, gdyby nie spostrzeżenia owych autorów holenderskich. Bouwdyk, Bastianse i Terburgh. Dlatego nie od rzeczy będzie przytoczyć stan faktyczny, stworzony przez wspomnianych autorów.

Według spostrzeżeń tych autorów obejmujących 34 przypadki u dzieci w wieku od 4—6 lat (angielscy autorzy wspominają także o dorosłych) w czasie, kiedy krosta ospowa po szczepieniu normalnie się rozwijała, zauważyli oni w niektórych przypadkach występowanie nagłych wymiotów i bólów głowy, po których zjawiała się znaczna senność. Ciepłota dochodziła do 40°. Nazajutrz zjawiały się drgawki, jużto połowicze, jużto umiejscowione w jednej tylko kończynie. We wszystkich przypadkach stwierdzano objaw Babińskiego, jednostronny lub obustronny, i to w czasie powrotu przytomności, albo też po kilku dniach skończonej senności. Raz stwierdzono porażenie połowicze i porażenie gałązki czołowej nerwu twarzowego. Inerwacja mięśni ruchowych gałki nie wykazywała zaburzeń. Nakłucie lędźwiowe stwierdzało albo stan normalny płynu mózgowo-rdzeniowego, albo pleocytozę ze zwiększoną ilością białka i czasem lekką glikoruchią. Śmiertelność wynosiła w czasie epidemji holenderskiej 41,2%. Zmiany anatomo-patologiczne odpowiadały zupełnie zmianom stwierdzonym przez Luckscha i Turnbulla i były „tak charakterystyczne, że nie wahano się ani na chwilę w ustaleniu *encephalitis lethargica;* badania mikroskopowe Luckscha wykazały na powierzchni mózgu naciek okołonaczyniowy z limfocytów i komórek plazmatycznych, i zmiany te odpowiadają zmianom obserwowanym w *encephalitis epidemica Economo*". Według Bastianse, zmiany te (mankiety okołonaczyniowe i małe komórki gliowe, neuro-nophagia) są umiejscowione przedewszystkiem w białej substancji i mają wygląd ognisk rozsianych w korze mózgowej, w torebce wewnętrznej, w wielkiem spoidle mózgu, w przegrodzie przejrzystej i w *locus niger*. W każdym razie według autora zmiany te różnią się od zmian spotykanych w *encephalitis lethargica* w tem znaczeniu, że w tej ostatniej w pierwszej linji występuje umiejscowienie w istocie szarej z predylekcją dla śródmózgowia, „rękawy" około-naczyniowe są utworzone w większej mierze przez limfocyty.

Czy istnieje tożsamość między zmianami histologicznemi w *encephalitis postvaccinalis* u człowieka i *morbus Economo*, czy nie? Jest faktem, że zmiany te są wyraźnie miąższowe i naczyniowe i ponad wszystko rozsiane w całości układu nerwowego centralnego.

Ten charakterystyczny obraz histopatologiczny *encephalitis postvaccinalis* autorów angielskich i holenderskich dał powód niedawno autorom francuskim C. Levaditiemu i S. Nicolau z Instytutu Pasteura do wysnucia interesujących wniosków na temat etjologji zapalenia mózgu po szczepieniu ospy. Autorowie ci chcąc sobie dać odpowiedź na pytanie, czy *encephalitis postvaccinalis* jest skutkiem umiejscowienia w mózgu i rdzeniu *virus* szczepiennego o wyjątkowych właściwościach neurotropowych, poddali szympansy szczepieniu śródmózgowemu za pomocą wysokich dawek neurowakcyny. Substancja mózgowa ulegała zakażeniu wakcyną wśród objawów podrażnienia oponowego, które się kończyło śmiercią zwierzęcia. Na sekcji stwierdzali autorowie ogólne ostre zapalenie krwotoczne opon i ognisko *miejscowe szczepionkowe (pustula cerebralis)* bez żadnego oddźwięku w miąższu nerwowym, lub w naczyniach różnych innych odcinków układu nerwowego ośrodkowego. Właśnie w tym kontraście właściwości histopatologicznych sprawy zapalnej, wywołanej przez neurowakcynę a więc jad wakcyny, i procesu *encephalitis postvaccinalis*, widzą autorowie dowód, że *encephalitis postvaccinalis* jest zakażeniem substancji mózgowej spowodowanem przez *inny zarazek*, niż wakcyna Jennerowska. Z jednej strony bowiem anatomja patologiczna stwierdza ostre zapalenie mózgu uogólnione z zapaleniem okołonaczyniowem, z drugiej strony stwierdza tylko pustułę mózgową odciętą i rozlane zapalenie mózgu, obejmujące wypukłość i podstawę mózgu.

Dla autorów francuskich fakt, że dotąd nie udało się przenieść *encephalo-myelitis postvaccinalis* królikowi przez zaszczepienie materjału z poszczególnych przypadków chorobowych, przemawia na korzyść *encephalitis Economo*.

Również i badania epidemiologiczne badaczów holenderskich, wykazujące, że krzywa chorobowości *encephalitis postvaccinalis* trzyma się równo krzywej choroby *Economo* dowodzi, zdaniem autorów francuskich, że inokulacja szczepienia Jennerowskiego w czasie epidemji *encephalitis lethargica* może wywołać *encephalitis* u nosicieli, lub u zagrożonych chorobą.

Gdy się wprowadzi virus herpeto-encephalityczny (szczep Carnot) na błonę śluzową nosa królika i gdy się równocześnie wszczepi neurowakcynę w skórę zwierzęcia, to wtenczas często stwierdza się, że zwierzę zapada na *encephalitis herpetica*.

Odbywa się to tak, jakgdyby zakażenie krowiankowe robiło substancję mózgową skłonniejszą na przyjęcie zarazka herpetoencephalitycznego.

Zdaniem tych badaczów studja nad etjologią *encephalitis postvaccinalis* nie pozwalają ustalić z całą pewnością natury powikłania szczepienia ospowego. „W każdym razie virus wakcyny Jennerowskiej nie jest bezpośrednią przyczyną tej choroby mózgowej. Być może, że zakażenie szczpienia ospowego osłabia środki ochronne organizmu, a specjalnie odporność jego układu nerwowego, i że wywołuje u pewnych nosicieli zarazka sprawę zakaźną z umiejscowieniem w substancji mózgowej prawdopodobnie tej samej natury, co choroba Economo".

Jest w tych poglądach autorów francuskich niezawodnie duch czasu. Przypominają mi one teorję Sanarellego o patogenezie duru brzusznego. Autor ten stworzył w piśmiennictwie pojęcie enterotropizmu bakterji durowych i ze swojego punktu widzenia dopuszcza możliwość autogennego rozwoju zakażenia durowego pod wpływem pewnych najrozmaitszych sprzyjających okoliczności i bodźców wewnętrznych. Koncepcja ta zgadzałaby się z odkryciem Cornwalla, który stwierdzał częstą obecność prątków durowych u człowieka bez jakichkolwiek objawów chorobowych. Pod wpływem dopiero jakichś urazów nieuchwytnych przychodzi u nosiciela tych pasorzytujących bakteryj do ich aktywacji w razie zachorowania. Także

Puntoni, uczeń Sanarellego, wykazał, że długotrwałe wziewanie gazów gnilnych w małych ilościach przez myszy białe powoduje u nich toksyczną śmiertelną *enteritis* spowodowaną przez bakterję durowe i paradurowe, które nagle nabrały zjadliwości, a których przedtem nie udawało się wyhodować u zwierząt.

W rozwoju *encephalitis postvaccinalis* momentem prowokującym aktywację takich lub owakich zarazków neurotropowych, pasorzytujących niewinnie u człowieka, jest niezawodnie sam uraz szczepienia ospy, t. j. wprowadzenie do ustroju obcego białka, powodujące w następstwie osłabienie odporności ustroju i może obniżenie zdolności bakterjobójczych surowicy krwi. Jeżeli w danym okresie czasu panuje epidemicznie *encephalitis Economo,* o której wiemy, że w zasadzie nawiedza i dzieci, to łatwo zrozumieć, że i wśród dzieci może być tu i ówdzie jakiś nosiciel tego zarazka. Pod wpływem bodźca zewnętrznego, jakim jest szczepienie ospy, może przyjść u tego lub owego nosiciela zarazka choroby Economo do allergji chwilowej ustroju i tem samem do aktywacji dotąd nieszkodliwego zarazka tej choroby mózgowej.

Oczywiście pogląd taki z jednej strony tłumaczy i uprawnia do przyjęcia możliwości przypadkowego rozwoju *encephalitis lethargica* pod wpływem szczepienia ospy,z drugiej strony ułatwia zrozumienie, że także inne neurotropowe zarazki zależnie od panującego *genius epidemicus* mogą być zmobilizowane i w skutku spowodować taką, lub owaką postać *encephalitis.*

Że u dziecka wakcyna ospowa, podobnie jak i inne białko, pozajelitowo wprowadzone, zdolna jest zmienić allergię ustroju, wiadomo każdemu pedjatrze. Keller i Moro, znani pedjatrzy niemieccy stwierdzili, że często u dzieci niezakożonych gruźlicą, oddziaływujących ujemnie na śródskórny odczyn tuberkulinowy — przychodzi do allergji pod wpływem uprzedniego zaszczepienia ospy i dzieci takie wykazują dodatni odczyn na tuberkulinę.

Uprzednie zaszczepienie ospy u dziecka wystarcza do tego, aby z dotychczas tuberkulin-ujemnego stało się tuberkulin-dodatniem — zupełnie tak samo, jak to jest z uprzedniem wstrzyknięciem surowicy, po której również następuje zmiana oddziaływania ustroju dziecka na odczyn tuberkulinowy.

Orgler i Koch z Wiesbadenu opisali częste występowanie anginy po szczepieniu ospy. Jest to również zdaniem Moro fakultatywne zjawisko uboczne allergji szczepiennej. Zjawisku temu nadał autor nazwę parallergji.

Jeżeli więc chodzi o analogję z *encephalitis* po szczepieniu ospy — to jest to również zachorowanie wskutek zmienionej przez wakcynę ospową allergji.

W klinice odry obserwuje się od czasu do czasu *encephalitis* w związku z zejściem odry. Prawdopodobnie należałoby i to schorzenie uważać za zjawisko parallergji w rozumieniu Moro.

Widoczne z tego, że zgodnie z doświadczeniami Nicolau i Levaditiego, sam virus krowianki, jako takiej, nie może wywołać *encephalitis postvaccinalis,* ale że choroba ta jest tylko zjawiskiem parallergicznem, podobnie jak angina po szczepieniu ospy, lub nagła właściwość zmniennego oddziaływania skóry na wprowadzoną doskórnie tuberkulinę.

Stwierdzenie takiego uszkodzenia zdrowia, jakiem jest *encephalitis postvaccinalis,* nie może więc stanowić dla żadnego wykształconego lekarza argumentu przeciw uznanej potrzebie ochronnego państwowego szczepienia ospy, które jest do dziś niedościgłym ideałem wszystkich zapobiegawczych szczepień ochronnych wogóle. Jakkolwiek mechanizm i etjologja tego uszkodzenia mózgowego jest mniej lub więcej hipotetyczna, to fakt pozostaje faktem, że uszkodzenie takie w czasie szczepienia ospy może mieć miejsce; a jeżeli tak jest, to potrzeba, aby o tem świat lekarski wiedział. Uważam, że o wszelkich kazuistycznych spostrzeżeniach na ten temat winien lekarz z obowiązku donosić, a nie przemilczać ich, bo każda najdrobniejsza obserwacja może stać się pożytecznym przyczynkiem dla „wyciągnięcia konkretnych wniosków zapobiegawczych przeciw temu rzadkiemu złu".

I tak w razie np. stwierdzonej epidemicznie panującej choroby ośrodkowego układu nerwowego wypadałoby się na czas grasującej epidemji wstrzymać czasowo ze szczepieniem ospy, podobnie jak wstrzymujemy się ze szczepieniem ospy u dzieci chorych, gorączkujących, zołzowatych, czy dotkniętych w wyższym stopniu skazą wysiękową. Należy się bowiem w czasie epidemji *encephalitis* liczyć z możliwością nosicielstwa zarazków wśród dzieci. To samo oczywiście możnaby powiedzieć o *poliomyelitis anterior acuta,* której występowanie w związku ze szczepieniem ospy dawno już był sygnalizował Heubner.

Piśmiennictwo.

Bouwdyk, Bastianse: Bull. de l'Acad. de méd. 44, 1925, p. 29. — Bogdanowicz J.: Pedjatrja Polska. Z. 7, T. VI, 1926. — E. Fiedler: Zeitschrft. f. Kindh. 42 Bd. 1926. — Kino: Med. Klin. Jg. 21, Nr. 7, 1925. — Leiner: Med. Klin. 1926, Nr. 12. — Levaditi C. et Nicolau S. et Sanchis Bayarri: Presse Méd. Nr. 11. 1927. — Levaditti et Nicolau: Ann. Past. 1923 t. XXXVII. Ann. Past. 1926, t. XL. C. R. Soc. de Biol. 1926, t. XCIV. — Lucksch F.: Med. Klin. 1925, Nr. 37, 1924, Nr. 34. Centralbl. f. Bakt. 1925, t. XCVI. — Moro E. u. W. Keller: Dtsch. med. Woch. Jg. 52, Nr. 11, 1926. Mon. f. K. Bd. 34, 1926. — Moro E. u. W. Keller: Jahrb. f. Kindh. Bd. 113, Bd. 63, 1926. — Pos. Warsz. Tow. Neurol. 19. VI. 1926. Warsz. Czasop. Lek. Nr. 11, 1926.

Dr. S. NEUMARK. Łódź.

O leczeniu niektórych schorzeń skóry insuliną.

Z ambulatorjum chorób skórno-wenerycznych Kasy Chorych w Łodzi.

W związku z wzrastającem znaczeniem, jakie przypisujemy zaburzeniom czynnościowym gruczołów dokrewnych w powstawaniu wielu zmian chorobowych skóry, opoterapja zyskuje w dermatologji coraz to większe zastosowanie. Nic więc dziwnego, że gdy z chwilą odkrycia insuliny otrzymaliśmy możność oddziaływania na przemianę wodanów węgla, a po części i tłuszczów w ustroju, leczenie insuliną znalazło podstawy w tych mianowicie stanach chorobowych skóry, w patogenezie których niedomoga trzustki lub też zaburzenia w wydzielaniu innych gruczołów odgrywają rolę. Toteż stwierdzenie hiperglikemji w niektórych cierpieniach skóry jak naprzykład w przypadkach owrzodzeń podudzi, guzków żółtych (*Xanthoma tuberosum multiplex),* łuszczycy — nasunąć musiała myśl leczenia tych schorzeń insuliną.

Pautrier, Ambord, Schmid i Salmon (1) zastosowali insulinę w jednym przypadku owrzodzenia podudzi na tle żylaków u kobiety cierpiącej na moczówkę cukrową i spostrzegli znaczne zmniejszenie się owrzodzenia. Zachęceni tym wynikiem Pautrier, Ambard, Schmid i Lévy (2) leczyli insuliną jeszcze dwa przypadki owrzodzeń podudzi.

Szczęśliwe wyniki leczenia insuliną stwierdzili ci sami autorzy u chorych z normalną glikemją, stosując insulinę miejscowo w postaci okładów. Wreszcie Pautrier, Schmid i Robert (3) uzyskali wyleczenie owrzodzenia podudzi u 90-letniej staruszki, przysypując je proszkiem, zawierającym insulinę zmieszaną z laktozą i siarczanem sodu, zaś Pautrier, Schmid i Ullmo (4) w dwu przypadkach przewlekłych, atonicznych owrzodzeń podudzi z normalną glikemją osiągneli znakomite wyniki za pomocą stosowania miejscowo maści insulinowej.

Spostrzeżenia te są szczególnej wagi, gdyż wynikałoby z nich poniekąd, że insulina działa nietylko przez obniżenie poziomu cukru we krwi, lecz, oddziaływując bezpośrednio na odżywianie się tkanek ustroju, umożliwiają im celowe zużytkowanie i spalanie wodanów węgla.

Dodatnią rolę insuliny w leczeniu przewlekłych owrzodzeń podudzi stwierdzili oprócz tego Ambard i Schmid (5) u 14 chorych z normalną glikemją, następnie Faure-Beaulieu i David (6), którzy w 10 na 14 przypadków owrzodzeń podudzi skonstantowali hiperglikemję (od 1.67‰ do 2.77‰ bez obecności cukru w moczu). W tych 10 przypadkach rozległych i zastarzałych owrzodzeń podudzi leczenie insuliną miało wynik bardzo dobry. W wielu przypadkach następowało szybkie zmniejszanie i zabliźnianie się owrzodzenia. W jednym przypadku z dodatnim odczynem Wa leczenie przeciwkiłowe pozostało bez skutku, podczas gdy insulina spowodowała w przeciągu 2 miesięcy zmniejszenie się owrzodzenia.

Chabanier, Lumière et Lebert (7) również spostrzegali w 10 przypadkach owrzodzeń żylakowych podudzi u osobników z normalną glikemją skuteczne działanie insuliny na zabliźniania się owrzodzeń. Insulina była stosowana przez wymienionych autorów podskórnie (2 razy dziennie po 40 jednostek) lub też miejscowo w postaci opatrunków z maści insulinowej (insulina zmieszana z lanoliną i wazeliną). W kilku przypadkach uzyskane było zupełne zabliźnienie się owrzodzenia. Według Chabanier, Lebert et Lobo Onell (8) insulina ma również dodatni wpływ na zabliźnianie się ran pooperacyjnych. Spostrzeżenia zarówno doświadczalne, jak i kliniczne Adlersberg'a i Perutz'a (9) przemawiają za tem, że insulina miejscowo stosowana (20—30 kropel insuliny Wellcome, ponadto opatrunek z waseliny) potęguje zdolność odnawiania skóry i oddziaływa w bardzo dodatni sposób na gojenie się owrzodzeń.

Miałem możność zastosowania insuliny w 12 przypadkach owrzodzeń podudzi, przeważnie rozległych i zastarzałych na tle żylaków. W 4 z tych przypadków poziom cukru we krwi na czczo przewyższał 1.2‰ (w jednym przypadku wynosił 1.5‰, w 3 zaś innych — 1.25‰). Z początku wstrzykiwałem insulinę podskórnie i śródnaskórkowo, następnie w celu przekonania się o wartości miejscowego leczenia stosowana była insulina w większości przypadków w postaci okładów, zmienianych codzień. Na każdy taki

okład zużytkowane były w zależności od wielkości owrzodzenia 20—40 jednostek insuliny.

Jako bezpośredni wynik leczenia miejscowego insuliną, widziałem szybkie oczyszczanie się owrzodzenia już po pierwszych opatrunkach. Zastarzałe owrzodzenia pokryte brudną, cuchnącą, zielonkawo-ropną wydzieliną przyjmowały wygląd owrzodzeń, znajdujących się w drodze do zabliźnienia; dno pokrywało się czerwoną, połyskującą ziarniną; bóle, na które chorzy narzekali znikały przeważnie, tak, że pierwsze wrażenie było jaknajlepsze.

Jednakowoż nie mogłem stwierdzić tak wybitnej poprawy i szybkiego gojenia się owrzodzeń pod wpływem miejscowego leczenia insuliną, o jakich donoszą wymienieni autorzy. Być może, że niepomyślne warunki były częściowo temu przyczyną, gdyż ambulatoryjni chorzy zmuszeni byli podczas leczenia nadal pracować w fabryce, przeważnie stojąc, co utrudniać musiało gojenie się owrzodzeń wskutek ciągłej zastoiny żylnej w związku z istniejącymi żylakami. Jeżeli więc z wyjątkiem jednego przypadku nie mogłem stwierdzić doskonałych wyników leczenia owrzodzeń podudzi miejscowymi okładami oraz w niektórych przypadkach i insulina zastosowana podskórnie, jednakowoż pewna poprawa dała się w większości przypadków zauważyć, zwłaszcza w tych, które odznaczały się zwiększonym poziomem cukru we krwi.

Jeden przypadek owrzodzeń podudzi, leczony insuliną podaję obszerniej:

S. M., lat 38, cierpi od 30. XI. 1924 na owrzodzenia lewego podudzia na tle żylaków.

19. V. 1925. Na przedniej stronie lewego podudzia owrzodzenie wielkości dłoni dziecka o zarysach policyklinicznych, o brzegach ostro ściętych, dnie głęboko wdrążonem i pokrytem brudnym szarawo-zielonkawym nalotem. 3 cm. nazewnątrz owrzodzenie wielkości 20 groszówki kształtu owalnego o brzegach ostro ściętych i dnie pokrytem takim samym nalotem. Skóra dokoła większego owrzodzenia zbliznowaciała, barwy sino-czerwonej. Żylaki na obydwu podudziach. Ze względu na wygląd owrzodzeń krew była badana na odczyn Wassermanna. Badanie dało wynik ujemny.

Morfologiczne badanie krwi: ciałek czerwonych 3.950.000, białych — 10.000, z tych obojętnochłonnych — 77%, eozynochłonnych — 2%, limfocytów małych i dużych — 17%, jednojądrzastych i przejściowych — 4%. Nie bacząc na ujemny wynik badania krwi chora była poddana leczeniu przeciwkiłowemu.

Od 22. V. do 18. VI. 1925 r. chora otrzymała 8 wstrzyknięć bizmutowych śródmięśniowo i jedno neosalwarsanu 0.45 gr. dożylnie. Oprócz tego stosowane były okłady z wody Burowa. 13. VI. i 27. VI. 1925 r. ponowne badania krwi na odczyn Wa wykazały wyniki ujemne.

22. VI. 25. Brzegi owrzodzenia cokolwiek przypłaszczone, dno nieco oczyszczone; gdzieniegdzie czerwona ziarnina.

24. VI. 25. Cukru we krwi naczczo — 1.5‰ bez obecności cukru w moczu.

Od 24. VI. do 3. VII. 25 r. zastosowano wstrzyknięcia krwi własnej w ilości 3 ccm. dokoła owrzodzeń co 3 dni, ze skutkiem niewyraźnym. Wobec tego chora była leczona wyłącznie insuliną podskórnie w dawkach 20—50 jednostek co 1—2 dni

Od 9. VII. do 22. VII. 25 r. chora otrzymała 240 jednostek.

24. VII. 25. Cukru we krwi naczczo — 1.4‰. Znaczna poprawa. Owrzodzenia na przedniej stronie lewego podudzia mniejsze, brzegi zupełnie przypłaszczone, dno wypełnione bujającą czerwoną ziarniną; skóra dokoła większego owrzodzenia ma wejrzenie bardziej normalne. Leczona nadal insuliną podskórnie i śródnaskórkowo.

30. VII. 25 r. badanie wykazało zawartość cukru we krwi — 0.92‰.

Od 13. VIII. 25. zastosowana była insulina miejscowo w postaci okładów oraz śródnaskórkowo w ilości 3 bąbli po 0.2 ccm.

22. VIII. 25 r. Cukru we krwi naczczo — 1.35‰.

Owrzodzenie na przedniej stronie lewego podudzia wypełnione do powierzchni skóry otaczającej czerwoną ziarniną; samo owrzodzenie znacznie zmniejszone. Mniejsze owrzodzenie zupełnie zagojone. Skóra dokoła owrzodzenia barwy różowej daje się unieść w fałd.

Morfologiczne badanie krwi: Hmglb. — 85%, ciałek czerwonych — 4.700.000, białych — 5.100, z tych obojętnochłonnych — 63%, eozynochłonnych — 4%, limfocytów małych i dużych — 31%, przejściowych — 2%.

7. IX. 25, chorej wstrzyknięto 20 jednostek insuliny głęboko podskórnie dokoła owrzodzenia, poczem znaczny obrzęk podudzia z zaczerwienieniem skóry, podwyższoną miejscową ciepłotą i rwaniem w kościach.

9. IX. 25. Pod okładami z wody Burowa obrzęk mniejszy, ciepłota miejscowa jeszcze powiększona. Owrzodzenie w dalszym ciągu pokrywa się naskórkiem.

Wskutek braku insuliny stosowano tylko okłady i maść Mikulicza.

17. IX. 25. Pogorszenie. Owrzodzenie nieco powiększone na obwodzie i pokryte cuchnącą wydzieliną. Nadal okłady z wody Burowa.

21. IX. Dalsze pogorszenie; owrzodzenie znacznie powiększone i pokryte zielonkawo-ropną wydzieliną. Okłady, miejscowe kąpiele.

3. X. 25. Czyrak w okolicy lędźwiowej. Zastrzyknięto krew własną dokoła czyraka i przepisano dietę możliwie ubogą w wodany węgla.

27. X. 25. Bardzo znaczna poprawa. Chora była na wsi w przeciągu 3 tygodni, mało chodziła, zachowywała dietę (chleb razowy, herbata bez cukru, żadnych mącznych potraw, jedynie kartofle z barszczem) i stosowała okłady z wody Burowa raz dziennie. Owrzodzenie wielkości 3 x 5 cm. o dnie wypełnionym czerwoną ziarniną; skóra dokoła owrzodzenia barwy różowej, miękka i daje się unieść w fałd.

2. XI. 25. Chora wskutek stosowania diety schudła znacznie. Cukru we krwi naczczo — 1.33‰. Owrzodzenie z wyjątkiem małej środkowej części zupełnie zabliźnione.

Badanie układu nerwowego roślinnego metodą atropinową według Daniélopolu wykazało hipowagotonię:

Tętno w zupełnym spokoju i w pozycji leżącej — 96, po wstrzyknięciu 1.2 mg. atropiny dożylnie tętno w pozycji leżącej — 122, w pozycji stojącej — 130—132, z powrotem w pozycji leżącej — 122. Różnica między tętnem po sparaliżowaniu nerwu błędnego, a tętnem początkowem — 26 (normalnie — 52 według Daniélopolu).

10. II. 26. Owrzodzenie podudzia od kilku dni zupełnie zagojone. Cukru we krwi naczczo — 0.86‰. Chora straciła dużo na wadze z powodu niedokarmiania.

W tym przypadku leczenie insuliną miało niewątpliwy wpływ na gojenie się owrzodzenia. Z chwilą zaprzestania stosowania insuliny nastąpiło znaczne pogorszenie. Dieta możliwie uboga w wodany węgla, granicząca z niedokarmianiem spowodowała zupełne zabliźnienie się owrzodzenia; jednocześnie poziom cukru we krwi naczczo obniżył się do normy.

Na uwagę zasługuje fakt wystąpienia obrzęku podudzia po wstrzyknięciu insuliny głęboko dokoła owrzodzenia; spostrzeżenie to uczyniłem jeszcze w innym przypadku owrzodzenia podudzia, leczonego insuliną miejscowo w postaci okładów.

Dobre wyniki leczenia miejscowego insuliną w przyp. zastarzałych owrzodzeń podudzi objaśnić można bezpośredniem oddziaływaniem insuliny na przemianę i zużytkowanie wodanów węgla w tkankach. Na korzyść tego poglądu przemawiają badania Häusler'a i Löwy'ego oraz innych autorów, którzy stwierdzili, że przepuszczalność tkanek dla cukru wzrasta pod wpływem insuliny (Schittenhelm (10)). Adlersberg i Perutz (9) zaś stwierdzili, że po miejscowem zastosowaniu insuliny poziom cukru we krwi nie ulega obniżeniu, wykluczyć wiec można wszelki wpływ na przemianę wodanów węgla w wątrobie. Przy owrzodzeniach podudzi na tle żylaków mamy do czynienia z miejscową kwasicą wskutek zastoiny żylnej i w związku z zaburzeniami odżywczemi skóry. Również przy sprawach zapalnych lub martwicach anemicznych skóry występuje zwykle zwiększone stężenie jonów wodorowych (Schade i współpracownicy, Gaza (11)); na istnienie miejscowej kwasicy wskazuje również i ból, który według Gazy i Brandi'ego (12) w pierwszym rzędzie jest wynikiem zaburzeń w równowadze kwaso-zasadowej w tkankach.Dobry wpływ miejscowego leczenia insuliną na gojenie się owrzodzeń podudzi oraz na usunięcie bóli należy więc rozumieć w ten sposób, że wskutek lepszego zużytkowania i spalania cukru w tkankach oraz wskutek zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych miejscowy odczyn kwaśny znika, co też sprzyja odnowie skóry i zagojeniu się owrzodzenia.

Należy przytem nadmienić, że stosuje się insulinę z dobrym poniekąd skutkiem w stanach kwasicy pooperacyjnej, kwasicy po wymiotach acetonemicznych u dzieci, również w przypadkach kwasicy wskutek niedokarmiania (Chabanier, Leber et Lobo Onell (8), przy *Hyperemesis gravidarum* (Seidl (13)).

Insulina była zastosowana z dobrym skutkiem przez szereg autorów również przy innych cierpieniach skóry.

Eugmann i Weiss (14), Chauffard i Brodin (15), Flandin, Ducourtioux i Péchery (16) uzyskali wyleczenie w szeregu przypadków *xanthoma tuberosum multiplex* na tle cukrzycy lub niedomogi wątroby; natomiast w pojedyńczych przypadkach *xanthelasma palpebrarum* oraz *xanthoma tuberosum multiplex hereditarium* wyniki leczenia insuliną były ujemne. Störmer (17) widział dobre działanie insuliny w przypadkach ropnego zapalenia skóry, czyraczności i karbunkułu karku. Lévy-Fränckel wraz z Ducourtioux i Brétillon (18) stosowali insulinę w szeregu przypadków łuszczycy, pęcherzycy przewlekłej, choroby Dühringa, rumienia, *pruritus*

vulvae oraz w 2 przypadkach *mal perforant;* tylko u ostatnich chorych leczenie insuliną było uwieńczone dobrym skutkiem. Drouet i Verain (19) uzyskali wyleczenie dzięki insulinie w jednym przypadku wyprysku, przyczem stwierdzili, że u tej chorej początkowa kwasica (Ph. we krwi — 7.15) jak zarówno zmniejszona rezerwa alkaliczna (49.7) ustępowała w miarę poprawy i znikła po zupełnem wyleczeniu (Ph — 7.30 rezerwa alkaliczna — 62.3).

Dobry wpływ leczenia insuliną na znikanie wykwitów łuszczycowych oraz jednocześnie na ustąpienie świądu stwierdzili Ravaut, Bith i Ducourtioux (20) początkowo w 2 przypadkach łuszczycy. Z dalszych 10 przypadków łuszczycy, w tenże sposób leczonych skonstantowali wymienieni autorzy (21) u 6 chorych hipercholesterynemię i niedomogę wątroby, u 2 zaś również i hiperglikemję. U 4 chorych z tejże grupy pod wpływem insuliny nastąpiło zupełne wchłonięcie wszystkich wykwitów łuszczycowych w przeciągu 3 tygodni do 2 miesięcy, co zresztą nie przeszkodziło wystąpieniu świeżych nawrotów u 2 chorych. Na podstawie tych wyników autorowie sądzą, że insulina jest skuteczna w przypadkach łuszczycy z jednoczesną niedomogą wątroby. Lortat-Jacob, Legrain i Pelissier (22) również uzyskali wyleczenie po zastosowaniu insuliny, u 3 zaś innych chorych w tenże sposób leczonych wyniki były ujemne. Wymienieni autorowie są w przeciwieństwie do Ravaut tego zdania, że łuszczyca odznaczająca się hipercholesterynemją jest odporna względem insuliny.

Wystąpienie świeżej erupcji wykwitów łuszczycowych podczas leczenia insuliną spostrzegł również Gougerot (23).

Z autorów polskich Grzybowski (24) zastosował insulinę u 9 łuszczycowych. W postaciach łuszczycy ograniczonej wyniki były naogół niezbyt zachęcające, natomiast u 5 chorych z łuszczycą uogólnioną nastąpiła znaczna poprawa. Na 13 przypadków łuszczycy, w których określona była rezerwa alkaliczna we krwi, stwierdził Grzybowski u 10 chorych zmniejszenie takowej.

Insulinę zastosowałem w 3 przypadkach łuszczy uogólnionej, z tych u jednego chorego z wynikiem dodatnim. Gaw. St. lat 31. *Psoriasis generalisata.*

8. IV. 26. Cierpienie skóry trwa od 3 lat. Wysypka była umiejscowiona na tułowiu i kończynach, jedne wykwity znikały, drugie się zjawiały, tak, że chory w przeciągu 3 lat nigdy wolny od zmian łuszczycowych niebył. Obecny nawrót cierpienia datuje od 2 miesięcy. Chory był na początku skądinąd leczony pigułkami azjatyckiemi (100 pigułek) oraz maścią salicylowo-resorcynową, jednakowoż wysypka łuszczycowa stała się uogólnioną na całem ciele.

Status praesens: Wysypka łuszczycowa, umiejscowiona na twarzy, małżowinach usznych, kończynach górnych i dolnych oraz na tułowiu w postaci blaszek kształtu przeważnie okrągłego rozmaitej wielkości, barwy żywo czerwonej pokrytych srebrzystemi łuseczkami. Głowa owłosiona pokryta grubą warstwą łusek. Na przednich stronach obydwu podudzi oraz na pośladkach rozległe ogniska, barwy sino-czerwonej, pokryte łuskami. Odczyn Wa ujemny. Cukru we krwi 0.7‰, cholesteryny w surowicy krwi — 122 mg. % naczczo. Zastosowano wyłącznie insulinę (firmy Höchst am Main i G. Richter) wstrzykując podskórnie po 20 jednostek raz dziennie.

Od 8. IV. do 12. IV. 25. chory otrzymał 80 jednostek insuliny.

12. V. 26. Znaczna poprawa. Głowa owłosiona wolna od zmian łuszczycowych, jak zarówno małżowiny uszne. Na tułowiu wielka ilość blaszek znacznie przypłaszczonych, barwy różowej, brak łusek; również i inne blaszki znajdują się w drodze do wchłaniania. Na podudziach i pośladkach rozległe ogniska barwy sinoczerwonej, po części pozbawione łusek. Chory czuje się naogół lepiej, apetyt znacznie powiększony, tak że jak podaje, wprost głodu nie może nasycić. Po każdem wstrzyknięciu insuliny odczuwał wielkie osłabienie w przeciągu 1—1½ godzin.

26. IV. 26. Dalsza poprawa po 10 wstrzyknięciach czyli 200 jednostkach insuliny. Zwłaszcza na plecach i pośladkach większość ognisk łuszczycowych pozbawiona łusek, znacznie przybladła, niektóre z nich wchłonięte z pozostawieniem różowych plam. Również na kończynach górnych i dolnych — poprawa. Twarz wolna od zmian łuszczycowych jak zarówno głowa owłosiona i małżowiny uszne.

28. IV. Cholesteryny w surowicy krwi naczczo — 97,3 mg %, kwasu moczowego we krwi całkowitej — 3.64‰. Chory po otrzymaniu ogółem 250 jednostek nie zgłosił się w przeciągu dłuższego czasu do ambulatorjum Kasy Chorych. Po upływie 2 miesięcy od zaprzestania stosowania insuliny stwierdziłem, że chory jest wolny od wszelkich zmian łuszczycowych bez żadnego przez ten czas leczenia.

W tym przypadku łuszczycy uogólnionej wynik leczenia insuliną był nader dodatni. Godną uwagi u tego chorego jest stosunkowo niska glikemja (0.7‰ naczczo) oraz cholesterynemja (122 mg % w surowicy krwi naczczo), która po 200 jednostkach insuliny uległa dalszej zniżce (97,3 mg %). Wyniki badań laboratoryjnych w tym przypadku przemawiają za tem, że działanie insuliny polegać może nietylko na spotęgowaniu wydzielania wewnętrznego trzustki, lecz również na pośrednictwie innych gruczołów dokrewnych. Natomiast u 2 innych chorych z uogólnioną łuszczycą insulina stosowana wprawdzie w przeciągu krótkiego czasu była bezskuteczna.

L. E. lat 11. *Psoriasis vulgaris generalisata.* 19. IV. 26. Rozsiana wysypka łuszczycowa na tułowiu i kończynach oraz na głowie owłosionej. Cukru we krwi całkowitej naczczo 1.1‰. Stosowano insulinę podskórnie w ilości 10—20 jednostek raz dziennie.

26. IV. 26. Po 120 jednostkach bez zmian.

D. J. lat 25. *Psoriasis generalisata.* 3. I. 27. Wysypka łuszczycowa w postaci większych lub mniejszych ognisk, barwy żywoczerwonej, nacieczonych i pokrytych grubą warstwą srebrzystych łusek. Symetryczne ułożenie wykwitów na łokciach, kolanach, plecach, pośladkach, kończynach dolnych, również i na głowie owłosionej. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły przed 4 miesiącami po ostatnim porodzie. Cholesteryny w surowicy krwi — 1.41‰, kwasu moczowego we krwi całkowitej naczczo — 3.33‰. Wstrzykiwano co dzień 20 jednostek insuliny podskórnie.

10. I. 27. Po 140 jednostkach bez zmian.

W jednym przypadku kiły trzeciorzędnej z rozsianem zliszajowaceniem skóry oraz ze schorzeniem wątroby i hiperglikemją stosowana była z poniekąd dobrym skutkiem insulina. Przypadek ten z wielu względów zasługuje na przytoczenie.

R. G. lat 25 była skierowana przez powiatową Kasę Chorych we Włocławku do Łódzkiej Kasy Chorych celem naświetlania lampą kwarcową „liszaji" na karku i ramionach. Badanie wykazało kiłę trzeciorzędną *(lues tubero-serpiginosa).* Chora już od początku źle znosiła wstrzyknięcia neosalwarsanu. Po pierwszej kuracji (3.3 gr. Neosalvarsanu + 16 igieł rtęciowych) badanie krwi z dnia 5. V. 1924 r. wykazało odczyn Wa +++, Meinicke ++.

15. V. 1924 rozpoczęto świeżą kuracje bizmutową. Po 9 wstrzyknięciach quinby chora czuła się źle, skarżyła się na bóle w krzyżu i łamania w kościach. Żółte zabarwienie twardówek i skóry, bóle żołądka, wymioty, zaparcie stolca. Objawy żółtaczki znikły po leczeniu solą karlsbadzką i kalomelem. Badanie na odczyn Wa wykonano dnia 5. VII. 25. z wynikiem ujemnym.

Chora uskarża się na dotkliwe swędzenie w okolicy karku, brzucha, górnych części obydwu ud. Badanie wykazało rozsiane zliszajowacenie skóry w miejscach swędzących. Cukru we krwi naczczo 1.4‰. Badanie układu nerwowego roślinnego według metody Danielopolu:

Tętno w zupełnym spokoju i pozycji leżącej — 96, po wstrzyknięciu dożylnem 1.6 mg. atropiny, tętno w pozycji leżącej 120, w pozycji stojącej — 130, z powrotem w pozycji leżącej — 120. Różnica między tętnem po sparaliżowaniu nerwu błędnego atropiną a tętnem początkowym — 24 (normalnie około 50 według Danielopolu).

29. IX. 24. Wa ujemny.

20. X. 24. Morfologiczne badanie krwi wykazało: Hmgl. — 80%, ciałek czerwonych 4.150.000, białych — 6.400, z tych obojętnochłonnych 75%, limfocytów małych i dużych — 22%, postaci przejściowych i jednojądrzastych — 3%.

9. XI. 24. Cukru we krwi naczczo — 1.6‰.

Badanie treści żołądkowej z dnia 10. XI: kwasota ogólna 45°, kwasu wolnego — 25°.

9. II. 25. Po skończonej 3-ej kuracji wyłącznie bizmutowej odczyn Wa we krwi ujemny. 23. IV. 25. Cukru we krwi 1.2‰. Szybkość opadania krwinek — 50'. Morfologiczne badanie krwi: Hmgl. 85%, ciałek czerwonych 4.650.000, białych 5.600, z tych wielojądrzastych obojętnochłonnych — 67%, eozynochłonnych — 4%, Limfocytów małych i dużych — 22%, postaci przejściowych i dużych jednojądrzastych — 7%. Chora nadal uskarża się na nieustające swędzenie. Badanie wykazuje: Na karku, dolnej części brzucha, zewnętrznej części prawego uda i lewego pośladka oraz wewnętrznych stronach górnej ⅓ części obydwu ud rozległe ogniska, w obrębie których skóra zgrubiała, nacieczona, barwy czerwonej o poletkowatej budowie, na obwodzie których widoczne są pojedyńcze płaskie grudki, barwy różowo-czerwonej, błyszczące, gdzie niegdzie zlewające się ze sobą. Autohemoterapja śródmięśniowo w ilości 10 ccm. spowodowała pewne polepszenie w kierunku zmniejszenia świądu.

10. IV. 25. Po ostatniem wstrzyknięciu krwi własnej silne bóle w kościach, gorączka sięgająca 39—40°, wymioty, duszność, katar i kaszel.

29. IV. Temperatura normalna. Chora otrzymuje szereg wstrzyknięć śródnaskórkowych krwi własnej w ilości 4 bąbli po 0.1 ccm.

23. IV. Cukru we krwi — 1.2‰.

27. IV. Swędzenie daleko mniejsze. Objektywnie bez poprawy.

2. V. Ponowne pogorszenie w kierunku spotęgowania swędzenia. Leczenie wstrzyknięciami śródmięśniowemi mleka w ilości 5 ccm. oraz smarowaniem 15% rozczynu lapisu bez skutku. Cukru we krwi naczczo — 1.6‰, w moczu zaś nieobecny. Wobec tego zastosowana była wyłącznie insulina w ilości 10—20 jednostek podskórnie raz dziennie. Badanie morfologiczne krwi z dnia 2. VI. 25. wykazało: Hmgl. 85%, ciałek czerwonych — 4.500.000, białych — 6.000, z tych obojętnochłonnych 68%, eozynochłonnych — 1%, limfocytów — 26%, przejściowych — 5%.

Cukru we krwi 1.2‰. Badanie czynnościowe żołądka wykazało kwasotę ogólną 56^0, kwasu wolnego — 39^0.

Chora podaje, że ciągle odczuwa palenie w żołądku, odbijanie po jedzeniu. Uporczywe zaparcie stolca. Dalsze stosowanie insuliny podskórnie raz dziennie po 20 jedn.

12. VI. Objektywnie stwierdza się znaczne polepszenie. Na zewnętrznych stronach ud, zwłaszcza prawego skóra w obrębie byłego ogniska zliszajowaciełego, gładka, lekko pigmentowana, tylko gdzie niegdzie na obwodzie rozpoznać można drobne przypłaszczone grudeczki. Również i na brzuchu i w okolicy karku taka sama znaczna poprawa. Ma się niewątpliwe wrażenie, że leczenie insuliną częściowo było skuteczne, tembardziej, że innych środków zewnętrznych lub wewnętrznych nie stosowano. Również swędzenie znikło prawie że zupełnie. Ze względu na brak insuliny chora skierowana była w celu ukończenia leczenia do gabinetu rentgenoterapeutycznego.

10. IX. 25. Wykonane badanie na hiperglikemję alimentarną wykazało: cukru we krwi naczczo — 0.6‰, w $^1/_4$ godziny po podaniu 100 gr. glukozy doustnie — 0.92‰, po $^1/_2$ godziny — 0.88‰, po 1 godzinie 0.86‰, po $1^1/_2$ godzinach — 0.8‰, po 2 godzinach — 0.75‰, a więc po 2 godzinach poziom cukru we krwi przewyższał takowy naczczo. Wstrzyknięcie dożylne 0.3 gr. neosalvarsanu spowodowało wystąpienie hiperglikemji (1.3—1.37‰), utrzymującej się na jednakowym poziomie w przeciągu 2 godzin.

Przypadek ten z różnych względów zasługuje na uwagę. Przedewszystkiem wystąpienie żółtaczki podczas leczenia wyłącznie bizmutowego, jak zarówno nietolerancja neosalwarsanu wskazuje na schorzenie wątroby. Zastanowić się należy, czy w danym przypadku istnieje pewien stosunek pomiędzy schorzeniem wątroby, hiperglikemją, a zliszajowaceniem skóry rozsianem. Hiperglikemję lub też wysoki poziom cukru we krwi stwierdziłem w szeregu przypadków rozsianego zliszajowacenia skóry (w jednym przypadku — 1.62‰, w drugim — 1.25‰, w 2 innych po 1.15‰, w 3 zaś po 1‰ naczczo), oraz w 2 przypadkach pokrzywki (w jednym 1.4‰, w drugim 1.3‰). Wiadomo, że chorzy cukrzycowi cierpią często na swędzenie skóry, z drugiej strony swędzenie jest pierwszym wczesnym objawem zliszajowacenia skóry i pokrzywki. Przy *neurodermitis* schorzenie narządów wewnętrznych było często skonstatowane. Szczególnie Ehrmann (25) podkreśla fakt współistnienia zmian zliszajowaciałych skóry z zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi. Na 200 przypadków zliszajowacenia skóry stwierdził Ehrmann w 50% przypadków achylję lub hipochylję, w innych zaś — nadkwasotę żołądka. Rentgenologicznie skonstatował Urbach (26) nadmierną perystaltykę, w niektórych zaś przypadkach opuszczenie, atonję lub hipotonję żołądka. Często stwierdzić można katar żołądka i ciężkie zaparcie stolca lub też nieżyt jelit z niedomogą trzustki. W szeregu przypadków *neurodermitis* skonstatował Ehrmann cukromocz.

W tem świetle współistnienie przewlekłego rozsianego zliszajowacenia skóry z jednoczesną zwiększoną zawartością cukru we krwi oraz niedomogą wątroby w przypadku kiły trzeciorzędnej staje się zrozumiałem. Leczenie przeciwkiłowe nie miało żadnego wpływu zarówno na zliszajowacenie skóry, jak i na poziom cukru we krwi. Dobry wpływ leczenia wraz z zachowaniem odpowiedniej diety na zniknięcie swędzenia oraz zmian zliszajowaciałych skóry był bezsprzeczny. Oprócz tego stwierdzona metodą atropinową, według Danielopolu, hipowagotonja przemawia za tem, że hiperglikemja w tym przypadku była skutkiem niedomogi trzustki.

Wyniki wymienionych prac jak zarówno i spostrzeżeń własnych świadczą, że leczenie insuliną jest skuteczne w niektórych przypadkach schorzeń skóry. Ze względu na stosunkowo niewielkie doświadczenie w tym kierunku trudno narazie ustalić wskazania do stosowania insuliny. Niezbędne są dalsze dokładne spostrzeżenia oparte na badaniach laboratoryjnych, by móc z pewnem prawdopodobieństwem przewidzieć, czy w danym przypadku leczenie insuliną będzie skuteczne. Przedewszystkiem należałoby zastosować insulinę w przypadkach chorób skóry, odznaczających się zwiększoną zawartością cukru we krwi, wychodząc z założenia, że hiperglikemja jest wskaźnikiem istniejących zaburzeń czynnościowych gruczołów dokrewnych oraz układu nerwowego roślinnego. Następnie, w tych przypadkach chorób skórnych, wprawdzie nie odznaczających się zwiększonym poziomem cukru we krwi, lecz w których laboratoryjnie stwierdzić można względną kwasicę lub zmniejszenie rezerwy alkalicznej we krwi lub w tkankach. Dalsze doświadczenia w tej dziedzinie są niezbędne i pożądane; ustalenie dotychczas osiągniętych wyników leczenia insuliną jest pierwszym etapem w rozwoju tego zagadnienia.

Piśmiennictwo:

1) Pautrier, Ambard, Schmid et Salmon: Reunion dermat. de Strassbourg 1924, str. 141. — 2) Pautrier, Ambard, Schmid et Lévy: Reunion dermat. de Strassbourg 1925, séance du 15 janvier, str. 52. — 3) Pautrier, Schmid et Robert: Reunion dermat. de Strassbourg 1926, séance du 10 mai, str. 132. — 4) Pautrier, Schmid et Ullmo: Reunion dermat. de Strassbourg séance du 16 mai 1926, str. 544. — 5) Ambard et Schmid: Soc. méd. des hôp. de Paris 1925, Nr. 21. — 6) Fauve-Beaulieu et David: Soc. méd. des hôp. de Paris 1925, Nr. 21. — 7) Chabanier, Lumière et Lebert: Bull. de l'Acad. de Méd. 1925, Nr. 28. — 8) Chabanier, Lebert et Lobo Onell: Bull. de l'Acad. de Méd. Séance du 24 mars 1925. — 9) Adlersberg und Perutz: Klin. Woch. 1927, Nr. 3, str. 108. — 10) Schittenhelm: Klin. Woch. 1927, Nr. 3, str. 140. — 11) Gaza: Klin. Woch. 1926, Nr. 24. — 12) Gaza und Brandi: Klin. Woch. 1926, Nr. 25, 1927, Nr. 1. — 13) Seidl: Münchn. Med. Woch. 1926, Nr. 36. — 14) Engmann and Weiss: Arch. of Dermatologie 1923, nov. Ref. Annales de Dermat. 1925, Nr. 5. — 15) Chauffard, Brodin et Jovanowitch: Soc. méd. des Hôpitaux 1924, 14 nov. — 16) Flandin, Ducourtioux et Péchery: Soc. franc. de Dermat. Séance du 11 mars 1926, str. 209. — 17) Stormer: Klin. Woch. 1925, Nr. 10, str. 47. — 18) Lévy-Franckel, Ducourtioux et Brétillon: Bull. de la Soc. de Dermat. 1926, Nr. 7, str. 500. — 19) Drouet et Verain: Reunion dermat. de Nancy. Séance du 26 mai 1926, str. 439. — 20) Ravaut, Bith et Ducourtioux: Soc. fr. de Dermat. 1925, Nr. 6, str. 275. — 21) Ravaut, Bith et Ducourtioux: Soc. de Dermatologie 1926, Nr. 2, str. 99. — 22) Lortat-Jacob, Legrain et Pelissier: Soc. de Derm. 1925, séance du 11 fevrier, str. 101. — 23) Gougerot: Bull. de la Soc. de Derm. Seance du 11 fevrier 1926, str. 105. — 24) Grzybowski: Przegląd dermatologiczny 1926, Nr. 4, str. 268. — 25) Ehrmann: Arch. f. Dermat. Bd. 138, 1922. — 26) Urbach: Arch. f. Derm. Bd. 142, Nr. 1, str. 39.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

List z Madrytu.

Madryt, 30. IV. 1927.

Uznając słuszność zasady „lepiej później, niż nigdy", postanowiłem wybrać się ostatecznie tej wiosny do Madrytu, aby tam na miejscu zapoznać się z metodami Ramóna y Cajala i wynikami, jakie w jego pracowni temi metodami osiągnięto. I nie żałuję, że przedsięwzięcie to doprowadziłem do skutku i odbyłem tę daleką, uciążliwą i kosztowną podróż.

Zaraz na wstępie z wdzięcznością muszę wspomnieć o udzieleniu mi na ten cel przez Ministerstwo W. R. i O. P. zasiłku, który wprawdzie ani w połowie nie pokrył kosztów tej naukowej wycieczki, ale miał to decydujące znaczenie, że zachęcił mnie do wprowadzenia w czyn od lat projektowanego planu.

Dziś szczerze zadowolony jestem, że się tu znalazłem i że spędziłem tych kilkanaście dni ze znaczną korzyścią, jaką daje poznanie zawiłych i kapryśnych metod i ich wyników u samego źródła i zetknięcie się i osobiste poznanie tego genjalnego badacza, z którym od lat przeszło 30 pozostawałem w korespondencji.

Znakomity ten badacz hiszpański jest u nas za mało znany i niedoceniany, czego choćby to może być dowodem, że żaden z uniwersytetów polskich, ani akademij i towarzystw naukowych nie udzieliły doktoratu honorowego, ani zamianowały swym członkiem uczonego tej, jak on, miary, który tych godności posiada całe dziesiątki.

Dlatego nieco dłużej pragnę zająć się jego osobą.

Santjago Ramón y Cajal (nazwisko złożone, z którego pierwsze jest po ojcu, drugie po matce) w całym cywilizowanym świecie znany badacz i uczony, urodził się 1 maja 1852 w Petilla w Aragonji tak, że dziś liczy lat 75.

Od roku 1884 był profesorem anatomji w Valencji, od 1887 profesorem histologji normalnej i patologicznej w Barcelonie, od roku zaś 1892 profesorem histologji normalnej i anatomji patologicznej w Madrycie. W Hiszpanji bowiem prawie stale, podobnie jak często we Włoszech, jest do dziś zwyczajem, że te dwie katedry spoczywają w jednym ręku, mimo to, że i tu ogólnie zdają sobie z tego sprawę, że tak być niepowinno, że anatomja patologiczna jest sama dla siebie tak obszernym przedmiotem, iż łączenie jej z drugim musi być niekorzystne albo dla jednego albo też dla drugiego przedmiotu.

Naukowo rozpoczął Ramón y Cajal pracować w r. 1880. Od roku 1885 plon jego pracy naukowej stawał się coraz obfitszy tak, że w roku 1888 postanowił wydawać osobne pismo pt.: Revista trimestral de Histologia normal y patologica. Prace te zyskały mu wkrótce rozgłos w całym świecie i wcześnie już zaczęły spływać na Cajala zaszczyty, jeden po drugim.

W roku 1894 został zaproszony przez Royal Society w Londynie do wygłoszenia wykładu (t. zwanego „Croonian Lecture"), po którym uzyskał doktorat medycyny honoris causa w Cambridge, następnie w r. 1899 otrzymał zaproszenie do wygłoszenia 3 wykładów w Worcester (Stany Zjednoczone) w Clark University. W r. 1900 Kongres międzynarodowy lekarski w Paryżu przyznał mu nagrodę międzynarodową t. zw. nagrodę Moskwy (w wysokości 6.000 fr.). W tym samym roku został zamianowany dyrektorem świeżo utworzonego, wspaniałego instytutu narodowego higjeny (Instituto nacional de Higiene de Alfonso XIII).

W następnym roku (1901) ufundowała królowa Krystyna, matka obecnego, wówczas jeszcze małoletniego króla, instytut nazwany „Laboratorio de Investigaciones biologicas", którego Cajal też został zamionowany dyrektorem. Instytut ten nie pozostawał zupełnie w żadnej łączności z uniwersytetem. W ten sposób obok profesury spoczywała równocześnie w rękach Ramona y Cajala dyrektura dwóch innych zakładów.

Z wielu odznaczeń jeszcze o dwu najwyższych chcę wspomnieć; mianowicie o medalu złotym Helmholtza udzielonym mu w r. 1905 przez Akademję Umiejętności w Berlinie i o nagrodzie Nobla, przyznanej Cajalowi w r. 1906 wspólnie ze sławnym badaczem włoskim Golgim przez Carolinsche Institut w Sztokholmie. Pozatem muszę pominąć milczeniem ogromną litanję zaszczytów i odznaczeń, doktoratów honorowych i nominacyj na członka honorowego akademij umiejętności i towarzystw naukowych, których posiada kilkadziesiąt.

W roku 1920 ustępując z dyrektury zakładu higjenicznego, został zamianowany dyrektorem honorowym tegoż instytutu. Gdy zaś w r. 1922 osiągnął wiek 70 lat i ustąpić musiał z profesury, zatrzymał jedynie w swych rękach dyrekturę zakładu dla badań biologicznych, którego dotychczasową nazwę król, chcąc uczcić jubilata, w tym roku zmienił na „Instituto Cajal".

W tym właśnie zakładzie, którego kierownictwo spoczywa dotąd w rękach Ramona y Cajala, zostały dokonane te wszystkie badania i odkrycia, które imię jego okryły sławą. To też nie dziwnego, że tyle zaszczytów i odznaczeń spłynęło na Prof. Cajala, zasługi jego bowiem dla nauki są niezmierne i to zarówno przez wynalezienie bardzo cennych metod badania przedewszystkiem układu nerwowego, przez odpowiednie zastosowanie ich u młodych zwierząt i noworodków ludzkich, kiedy myelina nie stanowiła jeszcze przeszkody w barwieniu, jak i dla bystrości ścisłej obserwacji. Badania jego przyczyniły się niezmiernie do znajomości budowy mikroskopowej i mechanizmu czynnościowego ośrodków nerwowych. Potrzebny był do tego nietylko genjalny umysł, ale i niezmierna wytrwałość i praca, przechodząca siły przeciętnego człowieka. Przez znaczną część swego życia pracował przez 15 godzin dziennie. Sam tworzył swe metody, sam bez niczyjej pomocy wykonał swe prace, krając sam preparaty i sam je barwiąc. Do jednej pracy wykonywał nieraz setki seryj; dla przykładu wspomnę tylko, że do badań nad projekcją w mózgu zbadał mikroskopowo 300 mózgów ludzkich w okresie wczesnym, mianowicie dzieci zacząwszy od noworodków do jednego miesiąca.

Do chwili obecnej ogłosił przeszło 260 prac. Prace te, pomijając inne tematy dotyczyły prawie całego systemu nerwowego, zarówno ośrodkowego jak i obwodowego, ich budowy, rozwoju zarodkowego i regeneracji nerwów. Niepodobna przejść szczegółowo wszystkich jego odkryć na tem polu. Chcąc je przedstawić, potrzebaby napisać całą anatomję mikroskopową układu ośrodkowego nerwowego, gdyż napewno połowę faktów dziś znanych i uznanych zawdzięczamy badaniom Ramona y Cajala.

Przeglądając spis prac jego, można dopiero ocenić jego niezmiernie ruchliwy i energiczny umysł. Prace swe i swoich uczniów ogłaszał przeważnie w czasopismach przez siebie redagowanych, najpierw we wspomnianej Revista trimestral de Histologia normal y patologica, następnie od r. 1897 w Revista trimestral micrografica, a wreszcie od r. 1901 w Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas, których dotąd wyszło 24 tomów.

Wyniki swych badań zawdzięcza Cajal przedewszystkiem wynalezionym przez siebie metodom. Metod tych podał cały szereg.

W r. 1888 ogłosił pierwszą metodę, która była modyfikacją metody Golgiego. Metodą tą jednak zdziałał bez porównania więcej, niż Golgi, dzięki zastosowaniu jej u zupełnie młodych zwierząt.

W r. 1903 ogłosił pierwszą metodę oryginalną (nitrat de plata reducido). W r. 1912 podał metodę urano-formolową (metodo urano-formol) dla neurologji i aparatu Golgiego. W r. 1913 metodę złoto-sublimatową (metodo oro-sublimado) dla neurologji protoplasmatycznej tj. komórek neurogliowych, której to metodzie zawdzięcza odkrycie w r. 1914 trzeciego elementu komórkowego w systemie nerwowym tj. komórek bez wypustek (células adendriticas).

Wszystkie te odkrycia miały miejsce w zakładzie, który dziś nazywa się Instituto Cajal.

Jest to instytut nie stojący na wysokości dzisiejszych wymagań, jakie zakładowi naukowemu można stawiać, ani pod względem lokalu, ani urządzenia. Stary budynek, nie budowany umyślnie do tego celu, mieści się przy ulicy Paseo de Atocha 13 i zajmuje 8 pokoji na I, a 6 na II piętrze.

Nowy trzypiętrowy zakład, ufundowany przez rząd w 1922 roku jest już na ukończeniu, stoi pod dachem i za 1½ roku ma być zupełnie urządzony i oddany do użytku. Życzyć należy z serca, aby ten znakomity badacz i krzewiciel sławy nauki hiszpańskiej doczekał tej chwili radosnej, w której ujrzy owoce swej dotychczasowej, wielkiej, niestrudzonej, błogosławionej działalności.

Ziomkowie Cajala umieją ocenić znaczenie jego dla hiszpańskiej sławy. Obok zaszczytów i godności, którymi go obsypali, postawili mu piękny pomnik za życia w cudnym parku „Retiro".

* * *

Otóż poznanie tych metod i wyników, jakie się niemi uzyskuje, było niewątpliwą znaczną korzyścią, jaką z tej dalekiej i uciążliwej wycieczki odniosłem. Obok tych jednak prawie wyłącznie osobistych korzyści, mogą podobne wycieczki naukowe naszych reprezentantów nauki mieć inne jeszcze, bardziej ogólne znaczenie. Mam tu na myśli korzyści, jakie może mieć nawiązanie stosunków z wybitniejszymi uczonymi zagranicznymi dla propagandy polskości. Miałem bowiem sposobność spotkać się z zapytaniem ze strony ludzi należących do najwyższej warstwy inteligencji, czy w Polsce potoczną mową jest język niemiecki i z kompletną nieznajomością granic i położenia geograficznego, a już nie mówię przeszłości Polski. To też pragnąc z jednej strony odwdzięczyć się hiszpańskim uczonym za nadzwyczajnie gościnne przyjęcie, z drugiej zaś strony chcąc spełnić obowiązek patrjotyczny, postanowiłem przesłać w upominku kilka egzemplarzy książek, któreby mogły rozszerzyć ich pojęcia o naszej ojczyźnie. (Przeździecki-Varsovie).

Dziś mija ostatni dzień mego pobytu w Madrycie i pracowni Ramona y Cajala. Dzień ten na długo zachowam w pamięci, gdyż dziś właśnie na życzenie profesora Cajala i jego asystentów i pracowników zakładu miałem w południe demonstrację moich, przywiezionych z domu preparatów — które spotkały się z żywem uznaniem i demonstrowałem metodę, którą się posługiwałem przy sporządzeniu moich preparatów. Trwało to przeszło 2 godziny, przyczem udaliśmy się na urządzony dla mnie bankiet, w którem brał też udział sędziwy i czcigodny Prof. Cajal. Fakt ten okazał się dla mnie tem zaszczytniejszym, że Prof. Cajal od lat 20 nie brał udziału w podobnych zebraniach, a w tym przypadku nawet sam był tej biesiady inicjatorem.

Władysław Szymonowicz.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Szanowny Panie Redaktorze!

Korzystam z możności wypowiadania się w sprawach językowych i zwracam uwagę na używania bardzo rozpowszechnione:

1° zwrotu *w pierwszym rzędzie* zamiast jedynie właściwego *przedewszystkiem* lub *naprzód* albo *najpierw* wreszcie *wpierw*,

2° zwrotu *„ewentualnie"*, który najczęściej możnaby zupełnie opuścić, albo zastąpić go słowem *„albo"* lub *„w razie przeciwnym"*, *„w razie potrzeby"* itp.,

3° zwrotu *„z reguły"*, który ma znaczyć z zasady, albo *wedle prawa* albo *zgodnie z prawem*, albo *zazwyczaj*,

4° Na zupełnie wadliwe pisanie „rozchodzi się" zamiast jedynie właściwego *„chodzi o coś"* zwracano już uwagę ale przy rozpowszechnieniu tego błędu nie od rzeczy raz jeszcze ten zwrot napiętnować,

5° mleko uważano za pokarm *„wybiórczy"* miało znaczyć wybrany, albo raczej *najwłaściwszy* (z niemieckiego Wahlspeise).

Zamawiam sobie u Sz. Pana Redaktora możność umieszczenia dalszych uwag, które mi się przy błędnych wyrażeniach nastręczą.

Dr. W. Moraczewski.

OCENY.

I. Solomon: *Précis de radiothérapie profonde.* Masson Co. Paris 1926.

Książka ta zawiera 512 stron druku, z przedmową A. Béclère'a jest nader cennym nabytkiem piśmiennictwa rentgenologicznego. Autor szef oddziału radiologicznego w szpitalu św. Antoniego w Paryżu, rentgenolog i fizyk promieni Roentgena jaknajlepszej sławy, zdołał w swem dziele ująć przedmiot w sposób rzadko zwięzły, a dokładny i zrozumiały.

W części pierwszej zajmuje się fizyką promieni Roentgena, uwzględniając najświeższe wyniki lat i miesięcy ostatnich. W miarę fizykalnie naukową, dostosowaną do ogólnych wiadomości przeciętnie wykształconych lekarzy, rozwija nader interesujący przedmiot począwszy od odkrycia promieni przez Roentgena, aż do ostatnich zdobyczy na polu spektrografji. W szczególności, bardzo pięknie opracowanym jest rozdział o własnościach promieniowania wtórorzędnego, absorbcji i własnościach jonizacyjnych.

Własności biologicznego działania promieni w rozdziale 3-cim omawiane, uwzględniają prace Oudina, Barthelemy'ego, Cluzet'a, Sierpa i Jünglinga,dalej Friedricha i Kröniga, Mayera, Dawida i innych. Działanie na gruczoły dokrewne, i zmiany w krwi po naświetlaniach przedstawione są w sposób wyczerpujący.

W rozdziele traktującym o kwalitometrji promieni, są uwzględnione wszystkie znane sposoby spektrometryczne (Seeman, Zimmern, March, Staunig i Fritz) dalej metody Villard'a, Bauera i Volza.

Rozdział następny poświęcony jest metodom mierzenia dawki. Począwszy od pierwszych przyrządów Sabouraud i Noiré, Holzknechta, Kienböcka omawia następnie metody jonometryczne pomiędzy nimi zaś opisuje swój jonometr, przyrząd bez kwestji bardzo dokładny i poręczny, który znalazł bardzo szerokie zastosowanie.

Dalsza część poświęcona jest opisom przyrządów służących do wytworzenia prądów o wysokiem napięciu, fabryk francuskich i zagranicznych (niemieckich, angielskich i amerykańskich). Bogato ilustrowana, napisana przystępnie, pozwala się każdemu nawet nie fachowcowi zorjentować w wyborze i działaniu aparatów.

Część pierwszą kończy autor omówieniem zasad radjoterapji głębokiej uwzględniając właściwości biologiczne narządów i właściwości fizykalne promieni w zastosowaniu leczniczem. Więc czułość tkanek, sposób przechodzena promieni i ich absorbcję, krzywe izodoz Dessauera, Holfeldera i tablice Voltza. Autor stoi na stanowisku, na które nawracają obecnie wszyscy rentgenolodzy, że nie istnieje podrażniające działanie małych dawek promieni Roentgena. Omawia dawki dostosowane do poszczególnych schorzeń, przyczem w leczeniu nowotworów złośliwych (raka) nie uznaje dawki niemieckiej, uważając ją za najmniejszą, jaką trzeba zastosować, i żąda jeszcze większych dawek.

Część druga książki, kliniczna poświęcona jest metodom radjoterapji poszczególnych chorób i zaczyna się od ogólnych uwag na temat leczenia nowotworów złośliwych, przyczem zastosowuje autor wielkie dawki, jednak rozdzielone na kilka albo kilkanaście posiedzeń. Zasady leczenia radem są również uwzględnione. Następują potem metody leczenia schorzeń na tle gruźlicy, schorzeń układu nerwowego, przyczem podaje autor nader zachęcające wyniki leczenia rozmaitych nerwobólów.

Leczenie włókniaków stanowi osobny rozdział, po którym następuje rozdział traktujący o leczeniu chorób gruczołów dokrewnych, a w końcu innych cierpień dostępnych leczeniu promieniami Roentgena.

Książka jest bardzo dobra, wyczerpująca nawet dla specjalisty, opracowana bardzo starannie i należy do rzędu doskonałych podręczników, których nie powinno brakować w bibljotece żadnego postępowego lekarza.

Jaxa-Dębicki.

Prof. Dr. W. Zinn und Dr. G. Katz: *Biologische Einwirkung von der Haut auf den gesunden und tuberkulösen Organismus.* Leipzig. 1927. J. A. Barth.

Obszerna praca o 210 stronicach, o drobnym druku, która wychodzi jako 27-my zeszyt „Tuberkulose-Bibliothek", wydawanej przez prof. Lydję Rabinowitsch. Jest to szczegółowy referat zbiorowy, obejmujący obszernie piśmiennictwo niemieckie i poglądy najrozmaitszych autorów ułożone według działów. Po każdem zestawieniu autorowie przedstawiają swoje stanowisko i własny pogląd oraz bogate doświadczenie w danej kwestji. Główną treścią jest działanie lecznicze na gruźlicę za pośrednictwem skóry. Piśmiennictwo zestawione przy końcu pracy, bardzo obszerne, obejmuje 459 prac.

Praca bardzo pożyteczna dla tych, zwłaszcza specjalistów, którzy chcą rozejrzeć się w pracach, poglądach i piśmiennictwie w tej dziedzinie i zapoznać się z działaniem najrozmaitszych skórnych szczepionek, przetworów, odczynów i metod rozpoznawczych oraz leczniczych przeciwgruźliczych. Materjał nader obszerny, opracowany bardzo szczegółowo, prawie drobiazgowo, na podstawie własnych spostrzeżeń, przyczem uwzględniono bardzo liczne metody rozpoznawcze i lecznicze oraz dodano wiele zestawień statystyczno odsetkowych. Zarzucić jej można podział materjału nieco zanadto szczegółowy i stąd wynikłą pewną chaotyczność, brak rozgraniczenia teorji od praktyki, konieczność powtarzania się wskutek nadmiernego nagromadzenia szczegółów, a nadto luźne powiązanie poczynionych badań i spostrzeżeń oraz nierównomierne traktowanie materjału. Np. podczas gdy metodzie Petruschky'ego, Ponndorfa i Wolff-Eisnera poświęcono bardzo wiele miejsca, to o metodach Meliona (dermotubin), Neumanna (ateban) i Deyckego (maść partigenowa) zaledwie tylko wspomniano, że istnieją. Nie mniej jednak na ogół zarzuty powyższe nie odbierają tej pracy cech sumiennego opracowania olbrzymiego materjału.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Choroby skóry: Prof. P. W. Nikolski, Rostów n/D., 1927, str. 447, wyd. II (ros.).

Podręcznik dermatologji, który w ciągu niespełna 3 lat doczekał się drugiego wydania, musi być dobrym. Nikolski, znane w dermatologji nazwisko, to wytrawny klinicysta i doświadczony pedagog. Te walory objawiają się w umiejętności podania materjału i wstrzemięźliwości. Jasne a zwięzłe przedstawienie, logiczne rozpoznanie różniczkowe, nieprzeładowywanie niepotrzebnymi dla studenta i praktyka szczegółami, oto są główne zalety tej książki. Czytelnik wyczuwa doskonale, że rzecz nie jest banalną kompilacją, jak wiele t. zw. podręczników, lecz pracą oryginalną, przetrawioną, pisaną na podstawie spostrzeżeń własnych. Dla dermatologa interesującym jest układ książki, jako, że sprawa klasyfikacji staje się w nowoczesnej dermatologji znów aktualną, a nie zawsze bywa rozwiązywaną w sposób zadowalający dla klinicysty. Dlatego podaję następstwo rozdziałów.

I. część ogólna: zarys historji dermatologji, anatomja i fizjologja skóry, ogólna patologja sk., ogólna djagnostyka chorób sk., ogólna etjologja i klasyfikacja chor. sk.

II. część szczegółowa: Eczema, Erythemata i pokrewne schorzenia, grupa purpury, grupa herpes, pemphigus, grupa urticariae, dalej psoriasis, parapsoriasis, pityriasis rosea, lichen ruber. Hyperkeratozy. Asphyxiae. Sclerodermia. Sprawy exfoliatywne. Zaburzenia w wydzielaniu potu. Schorzenia gruczołów łojowych. Schorzenia włosów i paznokci. Zaburzenia w wytwarzaniu barwika. Atrophiae cutaneae. Hypertrophiae cut. Choroby sk. wywołane przez zab. inkrecji. Toxicodermiae. Wrodzone anomalje skóry. Zapalenia sk. e causa externa. Choroby sk. wywołane przez bakterje. Chor. sk. wywołane przez pasorzyty. Guzy skórne (neoplasmata). Schorzenia błon śluzowych. Receptura.

Jak widzimy autor nie sili się na sztuczne podziały, a podaje cały materjał zebrany w *grupy kliniczne.* Przez to właśnie materjał staje się tak przystępnym dla uczącego się. Jest to jeden z najlepszych wśród znanych mi podręczników. Podkreślić zaś muszę to dlatego, że spotykałem na łamach P. Gaz. lek. entuzjastyczne oceny zgoła drugorzędnych podręczników niemieckich.

Leszczyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 7, z 31 maja 1927: Numer poświęcony międzynarodowemu Zjazdowi medycyny i farmacji wojskowej. — W. Pauchet: Chirurgja przewodu pokarmowego. Wrzody żołądka, dwunastnicy i jelita czczego. — S. Adamowiczowa: Epidemja grypy 1926—1927. — G. Portmann: Leczenie chirurgiczne zawrotów głowy za pomocą otwarcia worka wchłonkowego (saccus endolymphaticus). — M. Eiger, F. Grossman i E. Klemczyński: Badania interferometryczne krwi w ciąży i w raku. — H. Kulikowska: Znaczenie próby benzydynowej w badaniach sądowo-lekarskich (dok.). A. Wisel i B. Markuszewicz: Sprawozdanie z pierwszych prób leczenia schizofrenji zimnicą. — R. Hertz: W sprawie tegorocznej epidemji grypy. — M. Biro: W sprawie przebiegu grypy. — K. Blüth: O kardjazolu. (Str. zb.). — K. Orzechowski: Organizacja sanitarna powiatu Warszawskiego.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 23, z 5 czerwca 1927: H. Ruebenbauer: Kontrola i analiza mleka w Polsce. —

IV Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej w Warszawie. — Sprawy zawodowe.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, Rok XVI, Nr. 3, z 1 czerwca 1927: Śp. M. Cercha: Kilka uwag o normach ordynacyj leczniczych w zdrojowiskach i o nadzorze leczenia. — L. Korczyński: Rzut oka na powojenną działalność Związku turystycznego w Krakowie. — H. Gralski: Zagadnienia programowo-reklamowe polskiego piśmiennictwa balneologicznego. — S. Edelman: O pilnej potrzebie wprowadzenia dietoterapji do leczenia zdrojowego w Truskawcu.

Polska dentystyka, Rok V, Nr. 3, za maj i czerwiec 1927: Wł. Czernecki: Podwójna korona jako uchwyt częściowych dostawek ruchomych. — K. Atlas: Zejście śmiertelne w następstwie ropowicy wychodzącej z dolnego zęba mądrości. — A. Cieszyński: Biologiczne oddziaływanie promieni Roentgena.

Nowiny społeczno-lekarskie, Rok I, zeszyt 4, z 15 maja 1927: S. Klocek: Na powitanie I Og. Zjazdu lekarzy słowiańskich. — A. Karwowski: O konieczności konsolidacji stanu lekarskiego. R. Konkiewicz: Projekt ustawy na wypadek choroby itd.

Nowiny społeczno-lekarskie, Rok I, zeszyt 5, z 1 czerwca 1927: T. Janiszewski: Co znaczy czuć i myśleć społecznie? — Peretiatkiewicz i Głowacki: Opinja w sprawie art. 221, projektu ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby. — B. Nowakowski: Państwowa szkoła higjeny a zagadnienia personalne administracji sanitarnej.

Przyroda i technika, Rok VI, zeszyt 4, za kwiecień 1927: R. Epler: O tak zwanych grzybicach. — A. Schmuck: Metoda de Geera i jej zastosowanie w geochronologji. — M. Koczwara: O biologicznem oczyszczaniu wód. Cz. I. — Inż. W. Wrażej: Wiek glinu.

Zagadnienia rasy, Rok 9, tom III, Nr. 9, z marca 1927: L. Wernic: Eugenika, a wybór zawodu. — Cz. Wroczyński: O zawodzie lekarza. — T. Łopuszański: Zawód nauczycielski. — K. Fleszyński: O zawodzie prawnika. — F. Bąkowski: O wyborze zawodu inżyniera. — Z Tow. eugenicznego.

Lekarz Polski, Rok III, Nr. 6 z 1 czerwca 1927: Artykuł wstępny. — Dr. Tabiarz: Zdrowie publiczne w Polsce. — Dr. Nowakowski: Higjena pracy a zdrowie publiczne. — Prof. Grzywo-Dąbrowski: Przyczynek do statystyki poronień i dzieciobójstwa w Warszawie w latach powojennych. — M. Kacprzak: Państwowa szkoła higjeny. — B. Krakowski: Opieka nad dziećmi i młodzieżą. — Prof. Grzywo-Dąbrowski: Zakład medycyny sądowej. — J. Bączkiewicz: Organizacja stanu lekarskiego.

Nowiny społeczno-lekarskie, Rocznik I, zeszyt 6 z 15 lipca 1927: W. Żydłowicz: W sprawie ustawowego określenia prawa do tytułu specjalisty. — I. St.: Stan lekarski a podatek przemysłowy (obrotowy). — I. M. Skibiński: Na marginesie artykułu Dr. Adolfa Grossa.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časop. lék. česk.

R. LXV. l. 39/1926.

Dr. Josef Charvát (Klin. wewn. II. prof. Pelnar w Pradze): *Choroba Basedowa połączona z cukrzycą. Dyssocjowane działanie insuliny.* Autor opisuje następujący przypadek: E. Z., lat 25, żona urzędnika. Ciotka jej cierpiała na morbus Basedowi. Od dzieciństwa nerwowa, drżenie rąk. Na wiosnę r. 1921: Spadek na wadze, alopecia, stałe wymioty mimo wielkiego głodu, silne bicie serca, *struma* i *exophthalmus.* Leczyła się antithyreoidyną, tabletkami jajnikowemi, naświetlaniem oraz odbyła kurację kąpielową w Podjebradzie i Franzensbadzie. Rezultat leczenia nigdy nie był trwały. Zimą 1924 r. zaczyna dalej chudnąć, występuje polydipsia i polyurja, lecz diabetes stwierdził lekarz dopiero w lipcu 1925 r. znajdując w moczu 6% cukru i dużo acetonu. Po pobycie kuracyjnym w Karlsbadzie cukru w moczu tylko 0·8%, aceton znikł, pragnienie i spadek na wadze ustały. Insuliny nie dostała. Po powrocie do domu stan się znacznie pogorszył.

Na klinice: Waga 46 kg; *Exophthalmus, struma* cokolwiek twarde (z powodu naświetlań), obwód szyji 35·5 cm, serce powiększone nieco w lewo i ku górze, tony czyste, tętno 108, ciśnienie krwi 160—190 wody, delikatny tremor palców. Badanie przemiany materji: 1) metabolismus podstawowy zwiększony o 26%, 2) reakcja Kottmanna przedłużona na 25 minut, 3) obraz krwi typowy dla Basedowa, 4) przemiana węglowodanów: naczczo glikemia 3·4‰, a po 50 gr. glukozy podnosi się za 30 minut na 4·5‰, za 60 minut na 4·9‰, a za 2 godziny wynosi jeszcze 4·5‰. W moczu dziennie 40—60 gr. cukru i mnóstwo ciał ketonowych. Leczenie: Ponieważ pacjentka chudła bardzo, przepisano 10 dietę Joslina i podwyższono ją potem na 12-tą. Insulinę stosowano 2 razy dziennie po 10 jednostek i powoli stopniowało się do 50 jedn. na dzień. Cukromocz się zmniejszył na 20 gr. dziennie, aceton nie znikał. Mimo iż leczenie dietą i insuliną trwało długie tygodnie, diabetes nie ustąpił. Glykaemia wynosiła stale 3‰, a w moczu było 10 gr. cukru maksymalnie. Natomiast nastało znaczne polepszenie Basedowa: *exophthalmus* znikł, *tremor* również, struma zmnieszyła się o 2·5, tętno 80, główna przemiana + 8%. W r. 1926 diabetes się pogorszył a pacjentka, znajdując się wówczas poza kliniką, zmarła w *coma diabeticum.* Przypadek ten uważa autor za doskonałą ilustrację dla hipotezy, że insulina, jak wszystkie hormony, ma nietylko jedyne działanie na przemianę węglowodanową, ale też i na inne gruczoły dokrewne głównie na gr. tarczykowy. Autor już w r. 1924 wykonał doświadczenie, w którem jedną część działania insuliny neutralizował podawaniem węglowodanów i w ten sposób wyizolował działanie jej na inne gruczoły dokrewne. Nie można na razie rozstrzygnąć, czy insulina działa wprost na gruczoł tarczykowy, czy też hamuje jego funkcję za pośrednictwem swego działania na tkanki. Obserwacji na tem polu jest mało: Jeden szereg autorów Goffin, Lepine et Parturier sądzi, że insulina działa korzystnie tylko na Basedowa, a jedynym jest tylko przypadek, w literaturze Kaysera, Merklena i Wolffa, gdzie równocześnie polepszyła się po insulinie cukrzyca.

Ref. *Dr. Gangel.*

Piśmiennictwo angielskie.

British Medic. Journal.

Nr. 3402 1926.

H. W. Southgate Godfrey Carter: *Wydzielanie alkoholu moczem jako wskaźnik zatrucia wyskokowego.*

Sir Even Maclean: *Śmiertelność w połogu.*

Louise Mclroy: *Śmiertelność u matek, a chorobliwość.*

Sidney Forsdike: *Leczenie groźnych trwałych krwotoków macicznych zapomocą radu.*

Ernest S. Reynold's: *Ważność rozpoznawcza albumosurji Bence-Jones'a.*

Z drobniejszych rozporaw:

Ernest F. Neve: *Stosowanie surowej trzustki w moczówce cukrowej (korzystne czasem).*

Ernest S. Reynolds: *Znaczenie rozpoznawcze albumozurji Bence-Jones.*

Autor — znany profesor kliniczny — zwraca uwagę na konieczność badania moczu w kierunku albumozy Bence-Jones'a w ciemnych przypadkach chorobowych. Ciało to znane od 1848 r. daje się łatwo stwierdzić w razie swej obecności w moczu. W lekko zakwaszonym moczu po ogrzaniu przy ciepłocie około 55° C. wydziela się biały strąt. Ogrzewając dalej rozpuszcza ten strąt, który po oziębieniu znów się wydziela. Wiemy, że białko surowicze wydziela się dopiero w ciepłocie około 80° C i nie znika przy dalszem ogrzaniu. Zimny kwas azotowy wydziela gęsty strąt albumozy Bence-Jones'a — znikający po ogrzaniu i zjawiający się znów po oziębieniu. Nawet gdy mocz rozcieńczony zostaje 20-krotną objętością wody — wydziela kwas solny, ostry pierścień biały w miejscu zetknięcia się. Pierścień ten znika po ogrzaniu, a ponownie występuje po oziębieniu (białko zaś strąca się jedynie przy nadmiarze kwasu solnego). Autor podaje jeszcze sposób stwierdzenia ciała Bence-Jones'a w moczu — bez użycia termometru. Ważność tego odczynu jest pierwszorzędną w przypadkach myeloma. Często wszakże tego nowotworu nie stwierdzamy, a nawet prześwietlenie rentgenem kręgów (najczęstszej siedziby); jedynie gwałtowne bóle korzonków, jak przy zwyczajnej *neuritis* lub też nieokreślone bóle kręgów, dokuczają choremu. Autor zna szereg przypadków nierozpoznawanych długi czas — aż próba Bence-Jones'a wyjaśniła chorobę. „Napisałem te uwagi, aby odświeżyć dawną znaną rzecz".

Nr. 3403. 1926.

Edward Mellanby: *Dieta a choroba, z szczególnem uwzględnieniem wpływu na uzębienie, na płuca i zależność od żywienia w ciąży.*

Leonard P. Parsons: *Wartość lecznicza naświetlanego cholesterolu w krzywicy.* (Czysty cholesterol — w szalce Petriego, naświetlany „parą rtęciową lapmy kwarcowej" — przez godzinę w odległości 1. stopy. Naświetlany cholesterol rozpuszczano w lnianym oleju do 3%. Wyniki bardzo dobre.

K. W. Monsarrat: *Etjologja wrzodu żołądkowego i dwunastniczego.* (Pierwotną sprawą jest zmiana rytmicznej czynności żołądka, która przy dłuższem trwaniu prowadzi do tworzenia się wrzodu — usadowionego na przestrzeni największego zużywania się ścian żołądka; zmieniony rytm sprzyja działaniu drażniącemu soku żołądkowego — nieszkodliwego dla prawidłowej ściany; niewykluczone są i troficzne zmiany. Podstawowym warunkiem zmiany rytmu i ruchliwości żołądka, są zboczenia innerwacyjne zależne od wpływów toksycznych, lub psychicznych, albo od wpływów odruchowych z innych schorzeń pochodzących. Czy wpływy te działają na jakiś autonomiczny układ nerwowy żołądkowy, czy też drogą n. współczulnego lub błędnego — nie wiadomo).

Robert Ollerenshaw: *Chirurgiczne leczenie schorzenia stopy szpotawej* (Dangle — foot).

J. Graham Willmore i Harrifon Marlindale: *Leczenie dysenterji pełzakowej auremetiną.* (92:5% wyleczeń); jedno ziarno (około 0·064 gr.) 4 razy dziennie z przerwami, w których stosowano stovarsol: 4 ziarna stovarsolu 3 razy dziennie — przez kilka dni — nieraz chlorkiem emetyny lub Emotolu per Rectum.

Edward Melamby: *Dieta a choroby.* Obszerna praca częścią doświadczalna, ponadto statystyczne zestawienia uzębienia u 636 dzieci; wyniki żywienia dietą A) obfitującą w witaminy sprzyjające tworzeniu się wapnia i obfitujące w Ca; wyniki żywienia dietą B) ubogą w „wapniowe“ witaminy i ubogą w wapień z przewagą jarzyn w szczególności mąki owsianej; wreszcie dieta C) pośrednia pomiędzy A i B; osobny rozdział poświęcony wpływom jakości diety matczynej w czasie ciąży na wrażliwość na choroby u potomstwa. Następnie zdaje autor sprawę z wpływu diety na wrażliwość na zakażenia dróg oddechowych — stwierdzonych badaniami pośmiertnemi na 330 psach. Na podstawie swych doświadczeń nad jakością żywienia ustroju matczynego w okresie ciąży i karmienia — na skłonność potomstwa do krzywicy, ponadto na zmniejszoną odporność wśród podobnych warunków (żywienia) wobec spraw zapalnych dróg oddechowych, wypowiada autor przypuszczenie, że dziecko zapadające często na nieżyty dróg oddechowych („catarhal child“), jest prawdopodobnie wytworem niedostatecznego żywienia matki podczas ciąży i karmienia — jest to wspólny czynnik — na to godzą się i klinicyści — etjologiczny u dziecka „nieżytowego“, krzywiczego, i dziecka z migdałkami przerosłymi. Wnioski opiewają:

1. Wykazano doświadczeniami autora że powyższe braki w diecie matek, wzmagają u potomstwa skłonność do krzywicy.

2. Teżsame braki w diecie — jak to wynika z zestawień statystycznych autora — zdają się wzmóc u młodych zwierząt wrażliwość na bronchopneumonję — a w rezultacie wytwarzają u szczeniąt gorszą żywotność.

3. Powszechnie wiadomo, że „dziecko kataralne“ może ujawnić ten stan tuż po urodzeniu przy wybitnej skłonności powstania krzywicy i wytwarzania się bronchopneumonji.

4. Szczenięta z krzywicą wskutek diety doświadczalnej wyżej omawianej, często okazują rozwijającą się „kondycję“ nieżytową przewodu pokarmowego — wcześniej czy później. Zależy to po części od jakości karmienia matki i szczenięcia w okresie przed doświadczeniami.

Nr. 3404. 1926.

Leczenie choroby Basedowa (Exophtalmic Goitre, w Anglji również chorobą Graves'a zwanej).

a) R. Fraser: *Leczenie ogólne (i apteczne).*

b) T. P. Tunhill: *Leczenie chirurgiczne.* Ad a) Autor rozróżnia przypadki pierwotne z znaną trójcą objawów od początku, i z przypadłościami nerwowemi i przypadki wtórorzędne, u których dopiero później, po dłużej trwającym zwyczajnym wolu — nieraz po latach, rozwijają się objawy intoksykacyjne. Pomiędzy obiema grupami istnieją i anatomiczne różnice. Zdarzają się i przypadki niewyraźne. Obok ogólnych przepisów fizycznego i umysłowego spokoju, usunięciu ognisk septycznych, szczególniej schorzałych migdałków, — specjalnej diety nie zaleca *), stosuje minimalne dawki jodu (*pro die „15 minims* = około 8·90 gr.) z 10% roczczynu jodyny w 95% akoholu“. Krople podaje w mleku. Już w kilka dni nastaje poprawa — dawkę należy zmniejszyć do 5 minim. = około 3·04 gr. i podawać miesiącami. W razie nawrotu zwiększyć dawkę. W przypadkach należących do grupy drugiej, należy być bardzo ostrożnym. Podawanie jodu po dokonanej operacji utrwala wyniki tejże. Jeżeli po 6 miesiącach nie ma poprawy, radzi autor operację — zwłaszcza gdy tętno powyżej 100 i występują poważne sercowe przypadłości (migotanie przedsionkowe). Na 32 przypadków grupy pierwszej wykonano 14 razy operację. U 18 nieoperowanych, 8 ma się dobrze, u 3 poprawa nieznaczna, u 2 stan zły, 3 zmarło, o 2 brak wiadomości. Z 14 operowanych, w jednym przypadku nastąpiła śmierć tuż po operacji; autor wyznaje, że z większem doświadczeniem obecnie w przygotowaniu chorych do operacji i co do wyboru optimum czasu — można było uniknąć zejścia śmiertelnego; reszta 13 ma się dobrze, jakkolwiek pewne objawy chorobowe jeszcze istnieją a wysiłki szkodzą. U 23 chorych z wtórorzędną chorobą Graves'a (Basedowa), leczono 10 podług ogólnych zasad, 5 chorych tych uzyskało stan zadowalniający, jeden ma się źle, jeden usunął się z obserwacji, a trzech zmarło nim zdołano ich tak dalece poprawić, by móc wykonać operację. Na 23 chorych wykonano u 13 tyreoidektomję, z nich 12 ma się dobrze (u 7 istniało przedtem migotanie przedsionków). Wstępne leczenie naparstnicą i jodem u takich chorych, obok cierpliwości, jest niezbędne. Migotanie przedsionków i obrzęki były jeszcze przed paru laty przeciwwskazaniem do zabiegu — lecz ostrożny wybór, przygotowanie chorych leczeniem internistycznem i zwiększona zręczność chirurgów — daje obecnie dobre wyniki.

ad b) autor klasyfikuje chorych — podług trwania i nasilenia objawów na 5 grup. Na 170 chorych wtórorzędnej postaci, 102 chorych okazywało objawy chorobowe, przed operacją 4 lata, 68 chorych już ponad 4 lata, ponad 6 lat 48 chorych, nad 8 lat 37, a 32 chorych cierpiało ponad 10 lat na przypadłości chorobowe Graves'a. Omówiwszy szczegóły „bezpiecznej“ operacji (brak innych schorzeń n. p. zakaźnych ognisk, wypoczynku w łóżku, leczenie jodem przedtem, uwzględnienia stanu sił — jedno czy dwuczasowej operacji, współpracy ciągłej z internistą zwłaszcza przy ciężko schorzałem sercu, znieczulania możliwie miejscowego i t. d.). omówiwszy uzasadnienia operacji, podawszy ciekawe zestawienie tabelaryczne — zwłaszcza co do migotania przedsionków — podaje autor, że po wykluczeniu przypadków *adenoma toxicum* miał na 831 operowanych z powodu choroby Graves'a 2·9% śmiertelności.

Lambert Rogers: *Leczenie choroby Graves'a zapomocą podwiązania,* (czterokrotne podwiązanie naczyń — w odstępach od 10—30 dni. Wynik bardzo dobry).

E. M. Brockbank: *Dental sepsis i septicaemia.* Przegląd schorzeń wskutek zębowych zakażeń — na podstawie własnych spostrzeżeń: bezgorączkowe schorzenia (gośćcowe, żołądkowe), gorączkowe zapalenia gardła, migdałków, stawów, żył, płuc, wsierdzia i t. d. (Szczegółowe omówienie osłabienia mięśnia sercowego, septycznej bronchopneumonji, zapalenia nerek, żył, wysypek rumieńcowych, i t. d.). Leczenie zasadnicze obejmuje usunięcie ogniska.

J. Rodway: *Zmiany zębów sprzyjające tworzeniu się ognisk zakaźnych.*

Ch. Beunet: *Niedrożność jelita cienkiego wskutek kamieni żółciowych.* (3 przypadki — bez zejścia śmiertelnego — po zabiegu operacyjnym).

Nathan Raw: *Uodpornienie przeciw gruźlicy.* (Druga serja doświadczeń na zwierzętach. Wyniki zachęcające. Jednak zwierzęta mogą być uodporniane prątkami ludzkiemi przeciw zakażeniu prątkami typu bovinne, i na odwrót).

Sydney Smith: *Złamanie czaszki i krwotok zaoponowy z objawami spadku ciśnienia (płynu mózgordzeniowego).* Zejście śmiertelne. Sekcja.

Ołów w leczeniu złośliwych nowotworów. Wykład i dyskusja w Towarzystwie lekarskiem londyńskiem (Medical society of London) — przy ogromnym udziale lekarzy. Wykład wygłosił Blair Bell — znany ginekolog liverpulski (por. poprzednie sprawozdanie w P. G. L.). Wynik: na 227 chorych uzyskano w 10 przypadkach całkowite wstrzymanie choroby („Disease completly arrested“) zaś u 31 chorych przypuszczalne wyleczenia, przerwane leczenie. Mowy być nie może o specyfiku; operacja leczy mniej niż 5% raków. W dyskusji przemawiają Cunningham, Lenthal Cheatle, Soll (z Cancer Hospital w Londynie: 2.000 świeżych chorych w roku ubiegłym), Willcox, Fitzwilliams i i., omawiając pytania histologiczne, biologiczne i chemiczne. Przy całem uznaniu dla żmudnej i sumiennej pracy Bell'a — przebijała krytyka pewnej tajemniczości postępowania autora — czemu tenże kategorycznie zaprzeczał.

„Każdemu otwarte są te kwestje, kto chce przybyć do Liverpulu — zaopatrzony w legitymacje („propre credentials).

Dr. Pisek (Lwów).

*) Dieta z ograniczeniem mięsnych pokarmów, dieta „żytniowa“ Balinta — nieraz korzystnie wpływa na przebieg.

Piśmiennictwo niemieckie.

Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen.

XXXIV. 3.

Dr. Leo Reich: *Tętnica główna w obrazie roentgenowskim i ortodiagraficzne mierzenie jej szerokości w prześwietleniu skośnem przedniem lewem.* Sposób Bordet'a i Vaqueza, oparty na mierzeniu tętnicy głównej wstępującej w prześwietleniu skośnem przedniem prawem daje wyniki dokładne tylko w około 70% wypadków. Błąd tej metody pochodzi stąd, że cień tętnicy głównej wstępującej może być rozszerzony wskutek częściowego zlania się z cieniem żyły czczej górnej lub zwężony przez rozjaśnienie, odpowiadające tchawicy.

Sposób Kreuzfuchsa mierzenia cieśni tętnicy głównej *(isthmus aortae)* posiada jeszcze większe wady, jako pośredni i w wysokim stopniu zależny od drobnych zmian w topografji śródpiersia.

Autor uważa przeto za wskazane w celu mierzeniu aorty uciec się do obrazu w położeniu skośnem przedniem lewem i poddaje obraz ten analizie. Okazuje się przytem, że najniższy z 3 łuków cienia naczyniowego, widocznego ponad prawym konturem serca tworzy prawo-przedni zarys aorty wstępującej, lewo-tylny zaś zarys występuje wyraźnie na tle prawego oskrzela głównego na 0.5—1.5 cm od rozwidlenia tchawicy.

W tym właśnie punkcie należy ortodiagraficznie mierzyć szerokość tętnicy głównej wstępującej.

U zdrowych w 80% wypadków szerokość ta jest jednakowa w pozycji skośnej przedniej prawej i lewej. W pozostałych wypadkach pomiar w pozycji prawej jest większy niż w lewej, co autor tłumaczy powiększeniem cienia aorty przez żyłę czczą górną.

W przypadkach schorzeń serca lub aorty pomiary zgadzają się w 66% wypadków. W pozostałych 34% autor uważa wymiar uzyskany w prześwietleniu skośnem lewem za odpowiadający rzeczywistości, za czem przemawia wynik dokładnych pomiarów aorty za pomocą rekonstrukcji przebiegu promieni stycznych do obwodu.

Jakkolwiek A. cytuje prace Vaqueza i Bordeta, nie podaje jednakże, że już oddawna (1913) zalecają oni mierzenie szerokości aorty zawsze i z reguły tak w pozycji skośnej przedniej prawej, jak i lewej. Obadwa pomiary kontrolują się wzajemnie. W razie stwierdzonej różnicy, B. i V. radzą brać wartość pośrednią. (przypisek sprawozdawcy).

Dr. Zawadowski.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 14.

M. Rosenberg: *O antagonizmie wpływów insuliny i tarczycy na węglowodanową przemianę materji.* W przypadkach cukromoczu w chorobie Basedowa, albo w thyreotoksykozach pozostałych po podaniu gruczołu tarczykowego insulina pozostaje bez wpływu na cukromocz. Natomiast w przypadkach cukrzycy odcukrzonej zapomocą insuliny, można po podaniu gruczołu tarczykowego uzyskać z powrotem cukromocz, który po dużych dawkach insuliny znika.

Świadczyłoby to zatem, że insulina w cukrzycy zachowuje się względem hormonów tarczycowych antagonistycznie.

G. Kaufmann (Köln): *Haemoglykosedimeter.* Opis bardzo pojedynczego i praktycznego przyrządu służącego jednocześnie do oznaczania hemoglobiny, cukru we krwi i szybkości opadania krwinek.

Prof. Stümpke i Gg. Soika (Hanover): *Badanie biochemiczne przy chorobach skóry.* Przy *ekcema* i *neurodermitis* znajdywali zwiększone wartości azotu niebiałkowego, podwyższenie poziomu cukru i wapnia we krwi; diastaza i lipaza zachowywała się w tym względzie rozmaicie. Na podstawie tych wyników wskazują na możliwość czynnego współdziałania gruczołów wkrewnych w powstawaniu różnych chorób skóry.

Nr. 15.

Kurt Trommer, Erich Hempel (Zwickau): *Przyczynek kliniczny do kwestji odruchów woreczka żółciowego.* Na podstawie spostrzeżeń przy operacji stwierdzają, że jest rzeczą możliwą otrzymanie żółci z woreczka żółciowego zapomocą sondy dwunastnicowej, albowiem znane nam środki, mające wpływać na powstanie potrzebnych w tym celu odruchów działają skutecznie. Co się tyczy tych środków, to autorowie zalecają używania roztworu 60% glukozy. Pomimo tego jednak niemożna nigdy na podstawie badania sondą dwunastnicową orzec, czy *duct. cysticus* jest drożny, czy też zamknięty.

Muck (Essen): *O wpływie głodówki na napady migreny.* Przypisuje głodówce ważne znaczenie profilaktyczne dla uniknięcia napadów migreny, opierając się na spostrzeżeniach Volhard'a i Opitz'a, którzy zauważyli, że głodówka zapobiega rzucawce.

R. Ehrmann, i H. Taterba: *Jednostronne usztywnienia kręgosłupa.* Co się tyczy leczenia to w przypadkach etjologji niejasnej należy ustalić kręgosłup chroniąc go przedewszystkiem przed urazami przewlekłymi, najczęściej przyczyny zawodowej. Dolegliwości dadzą się uśmierzyć przez leżenie w łóżku, ciepło i antyneuralgica. Atophan działa niekiedy z dużą korzyścią.

S. Creveld (Amsterdam): *Metoda ilościowego oznaczania lewulozy w małych ilościach krwi.*

H. Laser: *Sztuczne wytworzenie kurzego mięsaka.* Embrjonalna tkanka śledzionowa została poddana działaniu surowicy zwierzęcia, któremu uprzednio wstrzykiwano dożylnie smołę. Tym sposobem można było uzyskać mięsaka *in vitro.*

Nr. 16.

Dr. R. Bumm (Berlin): *Narkoza dożylna zapomocą pochodnych kwasu barbiturowego.* Zestawia wyniki otrzymane przez podanie dożylne somnifenu, preparatu pochodnego kwasu barbiturowego. Chorzy szybko popadają w narkozę, lecz stan uśpienia utrzymuje się stosunkowo bardzo długo, bo nieraz nawet i przez całą dobę. Lepiej niż somnifen spełnia tutaj usługi pernocton. Pozatem pokłada dużą nadzieję w tem, że w przyszłości narkoza dożylna będzie mogła mieć zastosowanie powszechne. Potrzebnem jest jednak do tego ściślejsze dawkowanie tych środków.

Leo M. Zimmermann (Frankfurt): *O stosunku hormonu przytarczycznego do poziomu wapnia we krwi i do krzepnienia krwi ze szczególnem uwzględnieniem żółtaczki.* Wyciąg gruczołów przytarczycznych Collip'a posiada zdolność podnoszenia poziomu wapnia we krwi, bez objawów ubocznych, jednakowoż stwierdza, że podwyższenie poziomu wapnia we krwi nie wywiera żadnego wpływu na czas krzepnienia jej ani u osobników normalnych, ani dotkniętych żółtaczką. W żółtaczce nie stwierdził zaburzeń w zachowaniu się poziomu wapnia we krwi. Wobec tego sądzi, że podawanie wogóle przetworów wapnia celem skrócenia czasu krzepnienia tak u osób normalnych jak i z żółtaczką nie przedstawia dużego znaczenia. Jeżeli jednak tą drogą da się niekiedy cokolwiek uzyskać to chodzi tu raczej może o działanie, podobne do wpływu hypertonicznych roztworów soli kuchennej.

C. Häbler (Würzburg): *O pojedynczej metodzie do oznaczania odczynu na ropę i wydzieliny.* Opis praktycznej metody, w której zapomocą odpowiednich wskaźników można odzyskać stężenie jonów wodor. i tą drogą ustalić rozpoznanie.

Prof. G. Axhausen (Berlin): *O ostrej monarthritis „pseudogonorrhoica" i jej leczeniu.* Leczenie tego schorzenia mało się różni od leczenia w przypadkach etjologji gonokokkowej. Z dobrym skutkiem stosuje Rivanol do injekcji wśród i około stawowych.

Werner Nissel, Erich Viescu: *O leczeniu cukrzycy synthaliną w przypadkach powikłań chirurgicznych.* W powikłaniach chirurgicznych cukrzycy stosowali z bardzo dobrymi wynikami synthalinę nawet tam, gdzie zawodziła insulina. W potrzebie poddawali chorych leczeniu kombinowanemu.

Nr. 17.

Bergmann G. (Berlin): *Przyczynek do czynnościowej patologji wątroby.* Nie wątpi w to, że alkohol jest głównym środkiem, który może prowadzić do uszkodzeń wątroby (marskości). Ocena stopnia zaburzeń wątrobowych, którą można uzyskać z przebiegu krzywej wydzielania bilirubiny stanowi dobry sposób rozpoznawczy.

Klevitz F. Wigand R. (Königsberg): *O próbach skórnych przy dychawicy oskrzelowej.* Co się tyczy wartości tych znanych powszechnie prób (Impfmethode), to wzbogacają one niewątpliwie kierunek diagnostyczny, jednakowoż wartość ich jest zbyt przecenianą. Rzadkie są bowiem przypadki, w których tym sposobem można ustalić specyficzny allergen.

Zondek H. (Berlin): *O znaczeniu patologiczno-fizjologicznem przerostów tarczycy i innych gruczołów wkrewnych.* Zestawia wzajemną korelację gruczołów wkrewnych wskazując zarazem na niektóre typy wola u osób otyłych. Przypadki te, przebiegające często z hyperthyreozą zdają się przeciwdziałać powolnemu postępowaniu procesów oksydacyjnych w ustroju otyłych.

Delhougne F. (Bonn): *Hyperwentylacja płuc a wydzielanie soku żołądkowego.* Pogłębienie i wzmożenie oddechów wstrzymuje wydzielanie soku żołądkowego i obniża kwasotę. Dzieje się to z przesunięciem odczynu krwi.

F. V. Mikulicz-Radecki (Berlin): *O dożylnem stosowaniu gynergenu przy atonjach.* Radzą dawki $^{3}/_{4}$ ccm nie przekra-

czać. Za wskazania do podawania gynergenu uważają wszystkie ciężkie atonje powstałe po urodzeniu łożyska. Przed urodzeniem łożyska nie radzą stosować gynergenu, ze względu na to, że gyn. pobudza do skurczu wewn. ujście macicy.

Z. Tomanek (Lwów).

———

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXX. Posiedzenie naukowe w dniu 12 listopada 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 92 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia o śmierci śp. prof. dra Jana Prusa, którego pamięć uczcili zebrani przez powstanie.

2. Kol. Dobrzański przedstawia chorego, któremu *wyjął ciało obce — fasolę z tchawicy;* omawia następnie sposoby wydobywania tych ciał.

3. Kol. Czyżewski przedstawia przypadek *przeszczepienia kości w miejsce usuniętego końca stawowego kości barkowej.*

W dyskusji kol. Barącz zapytuje, jakiej wielkości był guz i czy przechodził on na żebra.

Kol. Czyżewski wyjaśnia, że guza w całości nie usunięto; usunięto jedynie guziczek, uciskający na rdzeń.

Kol. Barącz uważa, że w danym przypadku wskazane byłaby raczej operacja radykalna, gdyż inaczej może nastąpić recydywa.

4. Kol. Limanowski wygłasza: *„Etjologja stwardnienia rozsianego mózgu i rdzenia"* (ukaże się w P. G. L.).

XXXI. Posiedzenie naukowe w dniu 19 listopada 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 92 członków.

1. Kol. Dobrzański przedstawia chorego *z torbielą szczęki dolnej.*

Wdyskusji zabierali głos kol. Barącz, Węgłowski, Ostrowski Tad., i prelegent.

2. Kol. Węgłowski przedstawił przypadek *plastyki obu stawów łokciowych.* Chora lat 25, przed 3-ma laty zachorowała na płonicę, po której wytworzyły się ropne zapalenia obu stawów łokciowych i lewego stawu biodrowego, wskutek czego powstało całkowite kostne unieruchomienie wspomnianych stawów. Przed rokiem chora była operowaną w jednym ze szpitali prowincjonalnych, lecz wynik operacji był ujemny i unieruchomienie powstało z powrotem. Obecnie ręce są całkiem unieruchomione w stawie łokciowym w pozycji konta rozwartego tak, że użycie rąk do pomocy jest całkiem niemożliwe. Badanie promieniami Roentgena wykazuje całkowite kostne zrośnięcie kości ramieniowej z obu kośćmi przedramienia. Przed 3-ma mies. prelegent wykonał operację na prawym stawie łokciowym w sposób następujący: bocznem cięciem obnażone były zrośnięte kości prawego stawu łokciowego i rozdzielone jedna od drugiej za pomocą dłuta. Następnie specjalnemi fryzami aparatu De Martelsa tak wytoczono powierznie trzech kości, że wyglądem swym całkiem odpowiadały normalnym konturom tych kości. Końce stawowe kości łokciowej i kości promieniowej były każdy z osobna pokryte płatem powięzi szerokiej uda, przyczem powięzi te zostały mocno umocowane na miejscu za pomocą katgutu.. Powierzchnia końca kości ramieniowej pokryta została szerokim płatem tkanki tłuszczowej, wziętej z uda i także umocowana za pomocą katgutu. W ten sposób powierzchnie stawowe wszystkich trzech kości zostały oddzielone jedna od drugiej za pomocą 2-ch warstw: warstwy tłuszczowej i warstwy szerokiej powięzi uda. Po ustawieniu powierzchni stawowych rana zeszyta całkowicie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań: już czwartego dnia rozpoczęte zostały ruchy bierne, a po 8-miu dniach ruchy czynne.. Obecnie, jak panowie widzą, chora może wykonywać wszystkie ruchy w stawie łokciowym w zakresie normalnym. Przed 3-ma tygodniami mówca wykonał podobną operację po stronie lewej i przebieg leczenia jest taki sam; obecnie chora wykonuje już prawie wszystkie ruchy, lecz naturalnie nie tak szybko, jak po stronie prawej. Pozostaje jeszcze uruchomić lewy staw biodrowy, który będzie uruchomiony w ten sam sposób co oba stawy łokciowe.

3. Kol. Pisek wygłasza: *„Laennec — wynalazca stetoskopu na tle ówczesnego stanu medycyny na Zachodzie i w Polsce"*, (drukowane w P. G. L.).

W dyskusji kol. Ziembicki zaznacza, że w Polsce przed Raciborskim stetoskop wprowadził Herberski w 1823 r.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 18 grudnia 1926 r.

Obecnych członków 20.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

Na wstępie przemawiał prezes Tow. w sprawie wydania „pamiętnika jubileuszowego".

I. Kol. Łokczewski omówił z własnej praktyki przypadek *zatrucia novocainą:* chora 30. letnia po zastosowaniu przez dentystę zastrzyku novocainy z zwykłej dawce zapadła w głęboki sen, trwający dwie doby.

II. Kol. Bram pokazał: 1) *rurkę rentgenowską „Metalix" Philipsa typu D,* omawiając właściwości tejże; zwraca uwagę, że aczkolwiek rury tego typu posiadają t. zw. „powłokę ochronną", nie zabezpieczają całkowicie otoczenia od zgubnego działania promieni X.

2) *rentgenogram żołądka po gastroenterostomji, dokonanej przed 7 laty.* Obok zrestów okołożołądkowych widoczne rozszerzenie przylegającego do zespolenia odcinka jelita czczego, stanowiącego jakby zbiornik, który w odprowadzającej części wykonywuje ruchy rytmiczne, wydzielając w ten sposób systematycznie pewną ilość papki do dalszych odcinków.

3) omówił przypadek *ciężkiego krwawienia u młodej dziewczyny podczas każdego miesiączkowania.* Naświetlania śledziony promieniami X dały wynik nadspodziewanie dobry, chora przez 3—4 miesiące miewała perjody prawidłowe. Po tym czasie nastąpił nawrót tak ciężki, że postanowiono naświetlaniami wywołać przedwczesny przekwit, chora jednak niebawem zmarła. Wynik ten, aczkolwiek nie po raz pierwszy stwierdzony, ma doniosłe znaczenie, można bowiem ciężkie krwawienie ginekologiczne wstrzymać za pomocą naświetlań promieniami X bądź to śledziony, bądź to jajników lub nawet wątroby.

W dyskusji nad tym przypadkiem przemawiali kol. Frenkenberg i prezes Rożkowski. Kol. Frenkenberg zalecałby tu działanie pobudzające szpik kostny, kol. Rożkowski uważa sprawę chorobową jako *thrombopeniam essentialem.*

III. Kol. Rożkowski omówił z własnej praktyki przypadek *wola pozamostkowego,* ciekawy z punktu widzenia rozpoznawczego — podejrzewano tu rozszerzenie łuku tętnicy głównej. Kol. Bram pokazał rentgenogram tego przypadku; stosował naświetlania promieniami miękkimi. Kol. Batawia stwierdził u tejże chorej porażenie n. zwrotnego. (przypadek będzie ogłoszony w P. Archiw. Med. Wewn.).

IV. Kol. Batawia wygłosił odczyt: *„W sprawie leczenia poronnego ropni okołomigdałkowych".*

Nawiązując do ogłoszonego w r. zeszłym przez Huttera sposobu poronnego leczenia ropni okołomigdałkowych — kol. Batawia opisuje zabieg, jaki stosuje od lat 20 w celu przerwania rozwijającego się ropnia okołomigdałkowego albo skrócenia okresu choroby. Zabieg prelegenta polega na odseparowaniu zgiętym haczykiem górnej części przedniego łuku migdałka, jak przy tonsillektomji. Zabieg ten stosowany być może tylko w pierwszym lub drugim dniu choroby, gdy naciek zajmuje tylko górną część przedniego łuku, gdy nie rozszerzył się jeszcze poza linję środkową podniebienia miękkkiego i na języczek i gdy procesem chorobowym nie jest zajęty tylny łuk. Lecz i w tych nadających się do zabiegu przypadkach zaledwie w mniejszej części otrzymał prelegent pożądany wynik. Na podstawie swego doświadczenia wątpi w skuteczność zabiegu Huttera, który polega jedynie na otwieraniu mieszkowatych zagłębień górnego odcinka migdałka. Zabieg prelegenta jest daleko radykalniejszy od zabiegu Huttera, a mimoto w nielicznych tylko przypadkach powstrzymuje rozwój sprawy chorobowej. (Streszczenie własne).

Sekretarz: *K. Łokczewski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Sprawozdanie z Zebrania Naukowego z dnia 20. listopada 1926 r. w lokalu własnym w Sosnowcu przy ul. 3-go Maja l. 15 (ofic. lewa parter).

Obecnych według listy 28 członków i 20 gości.

Po zagajeniu posiedzenia przez prezesa Dra Kozłowskiego, wiceprezes Dr. Puterman, witając Profesora Michałowicza, prezesa Tow. Lek. Częstochowskiego, D-ra Rożkowskiego, oraz innych gości, wspomina o dawnych zebraniach Tow. Lek. Częstochowskiego pod przewodnictwem Biegańskiego, na których z pośród niepospolitych odczytowców odznaczał się już wówczas prelegent Prof. Michałowicz.

Prace jego przeważnie treści pedjatrycznej zdecydowały o jego przyszłej karjerze naukowej. Wznosząc się coraz bardziej na wyżyny sztuki lekarskiej i posiadając istny dar rozumienia i odczuwania duszy dziecka, prelegent staje się jednym z wybitniejszych pedjatrów w Polsce, wyrazem czego służy cały szereg prac naukowych, tchnących świeżością, oryginalnością, oświetleniem faktów pod nowym kątem widzenia — faktów stwierdzanych ścisłemi spostrzeżeniami klinicznemi i badaniami laboratoryjnemi.

Przemówienie Kol. Putermana *in extenso* w załączniku Nr. 1.

Po wręczeniu przez prezesa dyplomu na członka honorowego naszego Tow. Lek. D-rowi Rożkowskiemu, kol. Puterman obszernie omawia i uzasadnia zasługi D-ra Rożkowskiego na polu naukowem i społecznem, wyliczając cały szereg jego wysoce wartościowych prac naukowych, pożyteczną, nieskazitelną, ciężką pracę zawodową i pomimo braku zdrowia udział jego w pracach społeczno-obywatelskich.

Przemówienie Kol. Putermana *in extenso* w załączniku Nr. 2.

Następuje odczyt Prof. Michałowicza: *„O gruźlicy w wieku dziecięcym z punktu widzenia energetycznego"*.

Praca ukaże się w druku.

W dyskusji nad odczytem kol. Puterman prosi o wyjaśnienie odnośnie do roli cholesteryny, wapnia, *typus bovinus*, lasecznika gruźliczego odnośnie do hematologicznych własności w gruźlicy i odnośnie do czynnej i nieczynnej gruźlicy.

Przemawiali jeszcze w dyskusji kol. Wołkowicz, Ryder i Lipski.

Po zebraniu odbyła się wspólna kolacja z prelegentem i gośćmi, w której wzięło udział trzydzieści kilka osób.

Sekretarz: *Dr. Krogulski.* Prezes: *Dr. Kozłowski.*

Załącznik Nr. 1.

Przemówienie D-ra Putermana dn. 20 listopada 1926 r.

Wdzięczny jestem Szanownemu Prezesowi, że mnie dał możność powitania Prezesa Warszawskiego Tow. Pedjatrycznego. Profesora Michałowicza, Prezesa Częstochowskiego T-wa Lek. Kol. Rożkowskiego oraz innych kolegów z Częstochowy.

Osobiście ze szczerą radością witam panów jako członków T-wa Lekarskiego Częstochowskiego. Mimowoli bowiem nasuwają się wspomnienia tych błogich czasów, kiedy to każde niemal zebranie tego Towarzystwa pod przewodnictwem nieodżałowanego naszego przywódcy duchowego Biegańskiego stanowiło pewnego rodzaju uroczystość, święto wielkie. Odczyty ówczesne zarówno pod względem treści, jak i formy, należały do niepospolitych, zwłaszcza odczyty prelegentów tej miary, co Biegański, Rożkowski i obecny nasz prelegent. Na odczytach poruszane były najżywotniejsze kwestje, omawiane najnowsze zdobycze wiedzy lekarskiej. Echa tych odczytów długo brzmiały w uszach i służyły niejednemu z uczestników za niemałą podnietę do poważnej pracy naukowej.

Prace ówczesne naszego prelegenta były przeważnie treści pedjatrycznej.

Jeżeli sobie uprzytomnimy, że ówczesna Wszechnica Warszawska, istnie po macoszemu przez zaborczy rząd rusyfikujący traktowana, nie wielki dawała zasób wiedzy opuszczającym jej ławy wychowańcom, że dla takiego ważnego przedmiotu, jak pedjatrja, która wówczas na Zachodzie stała już na wysokości zadania, nie było nawet katedry, to zrozumiemy, jak wielkie znaczenie miały dla nas wiadomości z tej dziedziny, udzielane nam przez prelegenta.

Pouczającymi też były odczyty tego rodzaju, jak: przyczyny tężyczki, flora bakteryjna przewodu pokarmowego u dzieci, epidemja *erythema infectiosum multiforme*, po odrze, opukiwanie kręgosłupa u dzieci w gruźlicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych i wielu innych. Prace w tym kierunku zdecydowały już wówczas o przyszłej karjerze naukowej prelegenta.

Uzupełniając następnie w klinikach zagranicznych swą wiedzę, wznosząc się coraz bardziej na wyżyny sztuki lekarskiej, posiadając przytem istny dar rozumienia i odczuwania duszy dziecka, prelegent staje się jednym z wybitniejszych pedjatrów w Polsce, wyrazem czego służy cały szereg prac naukowych bądź samoistnych, bądź pod jego kierunkiem przez licznych asystentów w jego klinice wykonanych.

Za wiele czasu zajęłoby omówienie wszystkich Jego prac, zaznaczę tylko, że wszystkie one tchną świeżością, oryginalnością, oświetleniem faktów pod nowym kątem widzenia: *Coli-pyelocystitis*, zdaniem prelegenta, nie jest uszkodzeniem tylko pierwotnem miedniczek nerkowych, lecz przeważnie sprawą wtórną, wyrazem ogólnego zakażenia, następstwem kolibakterjemji lub kolitoksemji, w zależności od spraw kolidyspeptycznych ze stałem lub przejściowem zachwianiem się konstytucjonalnej odporności nabłonka jelitowego i przedostaniem się kolibakterji lub kolitoksyn do krwiobiegu.

Mniej lub więcej burzliwy przebieg *colitis* przypisać należy sprawom głębszym, zależnym od czynników konstytucjonalnych, a głównie większej lub mniejszej wrażliwości nerwowego układu wegetacyjnego, tak zwanym przez autora kryzom neuro-artretycznym, które stosownie do odrębnego zachowania się rozmaitych tkanek ustrojowych w zależności od wieku, ujawniać się mogą w rozmaitych postaciach, to w postaci zapalnych spraw jelita grubego, to migdałków, lub katarów dróg oddechowych, to znowu w postaci rozmaitych wyrzutów skórnych.

Nie są to gołosłowne twierdzenia, lecz fakta poparte ścisłemi spostrzeżeniami klinicznemi i badaniami laboratoryjnemi.

Słowem każda niemal praca prelegenta odznacza się szerokiem i głębokiem ujęciem istoty cierpienia, indywidualizowaniem każdego poszczególnego przypadku w myśl maksymy: nie chorobę lecz chorego leczyć należy.

Rzecz prosta, że poglądy takie na istotę choroby nie mogły pozostać bez pewnego wpływu i na odnośne traktowanie chorych. Przekonani z góry o wielkim dla nas pożytku dzisiejszego odczytu, wdzięczni jesteśmy Czcigodnemu prelegentowi za łaskawe zaszczycenie nas swem przybyciem z nader ciekawym i na dobie będącym tematem.

Załącznik Nr. 2.

Motywy do zaliczenia D-ra Rożkowskiego w poczet Członków Honorowych T-wa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiadając zasobne wykształcenie ogólne i lekarskie, duże oczytanie w połączeniu z wybitnym zmysłem krytycznym, wybitne zdolności twórcze, łatwość pióra, oraz krasomówstwo, Dr. Rożkowski staje się jednym z najpłodniejszych pisarzy lekarskich na prowincji i wielce pożądanym prelegentem. Jeszcze za czasów studenckich napisał dwie prace z dziedziny psychologji: „Hypnotyzm i moralność" oraz „Experyment jako metoda psychologiczna" ogłoszone w latach 1894 i 1895 w „Niwie" i „Bibljotece Warszawskiej".

Jako lekarz napisał z tejże dziedziny w 1904 r. „O śnie i marzeniach sennych", praca ta również umieszczona została w „Bibljotece Warszawskiej".

W r. 1903 ukazały się w Czasopiśmie Lek. prace „Uwagi w sprawie leczenia niepłodności", „W sprawie leczenia zmaz nocnych".

Z tego okresu napisana została „Higiena pielgrzymek do Jasnej Góry" ogłoszona w 1902 r. w „Zdrowiu". Praca ta stwierdza niedołęstwo Zarządu miasta pod względem wymagań higjenicznych.

W r. 1911 na I-szym Zjeździe Lekarzy Prowincjonalnych w Łodzi wygłosił odczyt „O chorobie posurowiczej" ostrzegając przed zbyt szerokiem i bezkrytycznem stosowaniem surowicy przeciwbłoniczej, omawiając najnowszą naukę o nadwrażliwości (*anaphylaxia* i *antianaphylaxia*).

Dalej następują prace kliniczne: „O znaczeniu osłabionego oddechu pęcherzykowego w szczytach płucnych w rozpoznawaniu gruźlicy", „Dychawica oskrzelowa i gruźlica płuc".

W roku 1914 na II-gim Zjeździe Lekarzy Prowincjonalnych w Lublinie wygłosił odczyt "O stanach gorączkowych przewlekłych pochodzenia migdałkowego i gruczołowego".

Podczas wojny poza granicami kraju zbiera materjały do prac, które później ukazały się w druku: „Przypadek niezwykłego przyspieszenia oddechu na tle nerwicy urazowej (Tachypnoe)". „Rany postrzałowe klatki piersiowej i gruźlica płuc". Wydawany na tułaczce w r. 1916 przez rodaków-lekarzy „Polski Miesięcznik Lekarski" liczy Dra Rożkowskiego do swych założycieli i daje mu możność godnie reprezentować wiedzę i inteligencję polskiego lekarza prowincjonalnego. W miesięczniku umieścił obszerną pracę pod tytułem: Dr. Władysław Biegański, Jego działalność naukowo-lekarska.

Po powrocie do kraju ogłasza oprócz powyższych prac:

„O wartości opukiwania i osłuchiwania klatki w gruźlicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych".

„Gruźlica wnęki płucnej".

„Grypa hiszpańska i gruźlica płuc".

„Kilka uwag w sprawie leczenia słonecznego gruźlicy płuc".

„Walka z epidemją grypy, jej najważniejsze zadania i środki".

„O powstaniu i znaczeniu sinicy w grypowem zapaleniu płuc (wskutek zmian chemicznych krwi przy zachowanej czynności serca).

„O białym odczynie skóry, jako rzekomym objawie niedomogi nadnerczy (objaw Sergenta).

W Tow. Lek. obok Biegańskiego był najbardziej czynnym członkiem, filarem i duchem ożywczym, wygłaszając największą liczbę odczytów i referatów i demonstrując szereg ciekawych przypadków przeważnie z dziedziny neurologji.

Dalej następuje szereg prac:

„O wczesnem rozpoznaniu gruźlicy płuc".

„O rozpoznawaniu gruźlicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych“.

„O zapaleniu nerek w świetle pojęć współczesnych“.

„O istocie krzywicy“.

„O metodzie badania ciśnienia krwi z pokazem sphigmomanometru Riva-Rocci, Oscilometru Pachon'a i viscosimetru Hess'a“.

„O dodatkowych czynnikach pożywienia, czyli o witaminach“.

„W sprawie stosowania wewnętrznego nalewki jodowej“.

„Dwa przypadki chromania przestankowego“.

„Dusznica bolesna, jako główny zespól objawowy w nietypowych i skrytych postaciach kamicy żółciowej“.

Wreszcie nader cenna praca w Archiwum medycyny wewnętrznej i którą Dr. Rożkowski wygłosił w naszem Twie Lekarskiem:

„W sprawie opukiwania rękojeści mostka w równomiernych rozszerzeniach łuku tętnicy głównej“.

W latach młodszych Dr. Rożkowski kilkakrotnie wygłaszał odczyty popularne dla szerszej publiczności. Czas długi pełnił czynność sekretarza Tow. lek.

Nasze Towarzystwo Lekarskie po części ma do zawdzięczenia swe istnienie Biegańskiemu i Rożkowskiemu.

Z chwilą powrotu do kraju powołany został na prezesa Twa Lekarskiego Częstochowskiego i pobudził na nowo Two Lekarskie do pracy naukowej.

Jeżeli obok tej ogromnej i wysoce wartościowej pracy naukowej weźmiemy pod uwagę jego pożyteczną nieskazitelną ciężką pracę zawodową i pomimo braku zdrowia udział jego w pracach społeczno-obywatelskich (podczas bojkotu szkół sam prowadzi wykłady w języku polskim), zajmuje się organizowaniem w Częstochowie stałej wystawy przeciwgruźliczej, przyjmuje udział w wielu jeszcze innych pracach społecznych — koledzy zrozumieją, dlaczego Two Lekarskie uważało sobie za zaszczyt zaliczyć Dra Rożkowskiego w poczet swych członków honorowych.

Posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego z dnia 15 grudnia 1926 r.

w sali Stowarzyszenia Techników w Sosnowcu.

Po przywitaniu prelegenta Dra Starkiewicza przez prezesa Kol. Kozłowskiego, Kol. Puterman podnosi zasługi Dra Biegańskiego odnośnie do wpływu jego na ruch społeczno-naukowy wśród lekarzy prowincjonalnych. Z pośród wielu zasłużonych uczniów-społeczników Biegańskiego wyróżnia się prelegent Dr. Starkiewicz, którego nadmiernym wysiłkom i niespożytej energji Polska ma do zawdzięczenia powstanie pierwszorzędnej kolonji leczniczej dziecięcej, uposażonej we wszelkie nowoczesne urządzenia kuracyjne, która uratowała dotychczas setki dzieci od ciężkich, w innych warunkach życiowych, nieuleczalnych schorzeń.

Z instytucji tej korzystają obecnie rozmaite organizacje społeczne: kasy chorych, sejmiki, magistraty, towarzystwa kolonji letnich, oraz osoby prywatne.

Odczyt Dra Starkiewicza: „Kolonja lecznicza dziecięca imienia Rektora Dra Brudzińskiego przy zdroju w Busku“ nie nadaje się do streszczenia.

Sekretarz: *Dr. Krogulski*, m. p. Prezes: *Dr. Kozłowski*, m. p.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) w piątek dnia 17 czerwca r. b. o godz. $8^1/_2$ odbyło się posiedzenie dyskusyjne, na którem Dr. A. Śmiechowski wygłosił odczyt p. t. „Nowy projekt ustawy o ubezpieczeniach społecznych“.

W sprawie wydawnictwa Przeglądu Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego. W r. 1924 Zarząd Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego powołał mie na zaszczytne stanowisko Redaktora Pamiętnika Towarzystwa i zobowiązał mię do wydania zaległych protokółów z posiedzeń Towarzystwa i zaległych roczników Przeglądu Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego. Pierwszą część tego zadania, wymagającą pracy samodzielnej, wypełniłem w miarę sił i możności, doprowadziłem wydawnictwo do końca r. 1925; pozostał niewydany rocznik 1926, który ukaże się łącznie z zeszytem za r. 1927. O wiele gorzej poszło z Przeglądem Piśmiennictwa, którego zaległości sięgają do r. 1917. Objąwszy redakcję i przejąwszy część materjałów od b. redaktora, uzupełniłem je przez dokonanie wykazu wszystkich prac polskich, drukowanych w pismach polskich i oddzielnych wydawnictwach w latach 1917—1921 włącznie.

W jesieni r. 1925 zebrałem grono chętnych kolegów, którzy podjęli się dokonać streszczeń i zwrócić gotowy do druku materjał nie później niż 1 marca 1926 roku; termin ten był potem stopniowo przesuwany, ale ostatecznie w dn. 1 lipca 1926 zwrócono mi wszystkie działy z wyjątkiem prac z działu medycyny wewnętrznej, które rozebrali pomiędzy sobą współpracownicy jednej z klinik. Upływał miesiąc za miesiącem, a ja nie mołem przystąpić do rozpoczęcia druku, ponieważ ani prośby moje bezpośrednie ani wnoszone za pośrednictwem szefa kliniki skutku nie odnosiły; koledzy nie poczuwali się do konieczności wypełnienia dobrowolnie przyjętych zobowiązań. Gdy wreszcie upłynął rok od wyznaczonego pierwotnie terminu, w dn. 1 marca 1927 r. złożyłem powierzony mi mandat i zawiadomiłem Zarząd Towarzystwa, że w tych warunkach nie mogę się nadal wydawnictwem Przeglądu zajmywać. Zarząd przyjął moje zrzeczenie, zażądał nadesłania przygotowanych do druku materjałów i na mego zastępcę powołał jednego z współpracowników tejże kliniki wewnętrznej, wyznaczając mu stałą pensję roczną, jako wynagrodzenie za pracę, i stałe honorarjum dla współpracowników za dokonywanie streszczeń. Czy tak postąpić należało niech osądzi bezstronny czytelnik. Dotychczas przez lat z górą 30-ci cały szereg członków Towarzystwa nawet bardzo zajętych pracą zawodową, zarówno naukową jak i zarobkową, pracował dla Towarzystwa i jego wydawnictw bezinteresownie. Nie wątpię, że i teraz, gdyby się Zarząd zwrócił do ogółu członków, znaleźli by się chętni do objęcia stanowiska redaktora bez wynagrodzenia pieniężnego, mając bardzo ułatwione zadanie przez wyznaczenie opłaty za streszczenia, bo teraz redaktor nie będzie już potrzebował prosić, lecz może żądać i nalegać na słowne i terminowe wypełnienie zobowiązań ze strony współpracowników. W. Szumlański.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 22 czerwca b. r. odbyło się w sali Krakowskiego Tow. Lekarskiego o godzinie 6,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje: z Oddziału III. Szpit. św. Łazarza, z Oddziału otolaryngologicznego Szpit. Izrael.: Dr. J. Spira. II. Odczyt Dra Rosego p. t. „O lokalizacji w mózgu“.

Ukazał się zeszyt 1. Tom I. „Chirurgji klinicznej“ pod redakcją prof. Dr. Jurasza i prof. Dr. Rutkowskiego. Zeszyt leżący przed nami przedstawia się zarówno pod względem treści jak i szaty zewnętrznej okazale. Obok wydania polskiego „Chirurgja kliniczna“ ukazuje się w językach obcych.

Lwów.

Walka z Gruźlicą a Kasa Chorych m. Lwowa. W ostatnich tygodniach doniosły dzienniki o uchwaleniu przez Kasę Chorych m. Lwowa budowy Sanatorjum na 100 łóżek przy ul. Kurkowej dla płucno-chorych i centralnego ambulatorjum.

W tej doniosłej sprawie uważamy za swój obowiązek zabrać głos publicznie, zaznaczając przytem z góry, iż nie kwestjonujemy w zupełności dobrej woli Zarządu tej Instytucji.

Walka z gruźlicą, jako wielka klęska społeczna, musi być prowadzona środkami społecznemi. Walka ta różni się zasadniczo od sposobu zwalczania wszelkich innych zakaźnych chorób i wymaga specjalnych sposobów, a w szczególności nie zasadza się nawet na najlepszym sposobie leczenia. W walce z gruźlicą traktować się musi leczenie co najwyżej jako środek pomocniczy i wychowawczy dla społeczeństwa.

Wychodząc z tego założenia uważamy, że projektowane sanatorjum z małym oddziałem dla gruźliczo ciężko chorych nawet wraz z centralną przychodnią, przeznaczoną dla leczenia ambulatoryjnego, nie jest właściwą drogą, mającą prowadzić do upragnionego celu. Albowiem leczenie sanatoryjne gruźlicy jak i ambulatorjum (przychodnia) zajmujące się wyłącznie leczeniem przynosić może wogóle małe korzyści społeczne, gdyż nie uwzględnia ono istotnego źródła klęski, t. j. rodziny i domu chorego.

Każdy chory na gruźlicę jest chorym przez długie miesiące i lata. Koszt leczenia jest więc olbrzymi. Nie chcemy tu poruszać faktu samego, że leczenie już zarażonych jest syzyfową pracą. Jedynym celem i głównem zadaniem w walce z gruźlicą jest *ochrona przed zakażeniem*, a przedewszystkiem jest *zapobieganie zarażeniu głównie u dzieci*. Zaś zapobiegać gruźlicy może nie ambulatorjum o charakterze leczniczym, jedynie tylko poradnia przeciwgruźlicza, która przez swoje poradniarki będzie brała w opiekę nie tylko chorego, ale całe jego otoczenie i rodzinę.

Na razie istnieją we Lwowie dwie poradnie i przychodnie przeciwgruźlicze. Jedna prowadzona przez Two Walki z Gruźlicą, druga przez Two Szerzenia Higjeny wśród Żydów, która to ostatnia obejmuje głównie dzielnicę żydowską. Obie poradnie opiekują się wszystkimi mieszkańcami danych dzielnic bez względu na wyznanie. Poradni takich powinno być we Lwowie conajmniej pięć, w każdej dzielnicy miasta jedna. Brakuje więc jeszcze trzech poradni.

Równocześnie z rozbudową poradni przeciwgruźliczych konieczny jest szpital dla ciężko chorych jako środek pomocniczy w walce z gruźlicą. Atoli szpital taki powinien obejmować najmniej 200 łóżek, ażeby móc w nim umieścić chorych na otwartą gruźlicę, którzy dzisiaj zarażają swoje otoczenie i błagają często o umieszczenie ich w szpitalu. Temu zaś celowi nie bedzie mógł służyć projektowany szpital dla gruźliczo ciężko chorych, będący własnością Kasy Chorych, nawet nie ze stanowiska dla dobra członków mających z niego korzystać. Nie będzie to bowiem możliwe choćby ze względu na ograniczenie czasu świadczeń tak, że wykluczeni z tego szpitala staną się dalszymi roznosicielami tej zarazy. Do tego przybędzie i ten moment, że ciężko chorzy, od dłuższego czasu niepracujący, wedle statutu Kasy Chorych do tego szpitala nie będą mogli być przyjęci. A co się ma stać z tym biednym chorym, który już wyczerpał prawo korzystania z Kasy wobec faktu, że projektowane sanatorjum ma mieć umieszczenie tylko dla 30 chorych.

Co więc winna Kasa Chorych zrobić, gdy zamierza przyczynić się do zwalczenia choroby ludowej, której na miano gruźlica.

1) Wspólnie z istniejącemi poradniami rozbudować sieć dalszych poradni. Jako instytucja społeczna powinna ona podporządkować swoje siły i środki celom ogólnie-społecznym, z których płynęłaby korzyść dla całego ogółu. Będzie to możliwe, jeżeli Kasa Chorych w współpracy z wymienionemi towarzystwami przyczyni się do stworzenia poradni przez odpowiednie subwencjonowanie już istniejących instytucyj. Tą drogą akcja zwalczania gruźlicy dotrze do szerokich mas społecznych i stosunkowo małym kosztem kilkunastu tysięcy złotych uzyska się większe wyniki, niż przez budowę niesłychanie drogiego i wspaniałego sanatorjum, z którego korzystać będzie tylko mała garstka.

2) Z chwilą, gdy taka sieć poradni obejmie miasto, powinien być wybudowany szpital. Szpital taki wybudować należy na obwodzie miasta i odpowiednio do swego przeznaczenia musi mieć na wzór szpitali zagranicznych charakter nieluksusowy. Zagranica bowiem dawno odstąpiła już od budowania luksusowych sanatorjów, a tworzy skromne szpitale ludowe o dużej ilości łóżek. Rozumie się samo przez się, że za koszty projektowanego luksusowego sanatorjum można będzie wybudować skromne szpitale o ilości łóżek conajmniej trzy razy większej.

3) Utworzyć sieć żłóbków i ochronek dla dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym, pochodzących z rodzin członków Kasy Chorych, chorych na gruźlicę. Chroniąc bowiem dzieci od zakażenia, zmniejszą się także w przyszłości wydatki Kasy na leczenie.

4) Tworzenie kolonji i półkolonji na peryferjach miasta dla tysięcy dzieci robotniczych wzgl. pracowników, członków Kasy Chorych, względnie popieranie instytucyj, które tymi zadaniami się zajmują.

W ten sposób zużyte pieniądze celowo ze stanowiska społecznego przyniosą nie tylko największy zysk samej Kasie Chorych, ale i całemu społeczeństwu.

Polskie Two Higjeniczne, Lwowskie Two Walki z Gruźlicą, Two Ochrony Zdrowia ludności żydowskiej w Polsce (TOZ), oddział Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XX. posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 17. czerwca. Dr. Ratajski przedstawił przypadek słoniowatości worka mosznowego, dr. Krygowska przypadek twardzieli, dr. Schütz przypadek nowotworu kości piętowej, dr. Rodziński przypadek operowanego rozszczepienia podniebienia miękkiego. Prof. Bocheński wygłosił odczyt na temat: Leczenie raka szyjki macicznej energją twórczą.

XXI. posiedzenie odbyło się w piątek dn. 24. czerwca. Dr. Szumowski przedstawił chorego, który przez rok nosił w uchu ciało obce w postaci $4^1/_2$ cm. klingi noża. Dr. Meisels wygłosił odczyt p. t.: „Kliniczno-biologiczne podstawy naszej metody leczenia raka szyjki energją promieniotwórczą".

Z kraju.

Związek Lekarzy okręgowych w Małopolsce, istniejący od przeszło 30 lat ma prócz celów dydaktycznych również cel dążenia do uzyskania odpowiedniego stanowiska w chierarchii urzędników autonomicznych o wykształceniu akademickiem, a tem samem uzyskania u Władz przełożonych i ustalenia ich odpowiednich poborów pensyjnych. W celu omówienia tych spraw i złożenia sprawozdania z czynności Wydziału zwołał Wydział Walne Zgromadzenie Lekarzy okręgowych do Lwowa na dzień 29 maja b. r. Lecz na Zgromadzenie to przybyła tylko znikoma ilość interesowanych Lekarzy okręgowych, których liczba dochodzi do 150, tłómacząc się niemożnością przyjazdu z powodu znacznych wydatków na podróż i braku czasu. Przyjmując częściowo za uzasadnione to tłómaczenie, nie możemy z drugiej strony nie wyrazić zdziwienia, iż Lekarze okręgowi tak mało mają zrozumienia dla swych potrzeb życiowych i konieczności zrzeszenia się, by postulaty ich, które Wydział Związku u Władz przełożonych kilkakrotnie przedstawiał, zostały wysłuchane i wykonane. Dlatego zwracamy się do wszystkich Kolegów Lekarzy okręgowych, by ustanowione wkładki na rok 1927 do Związku zaraz wpłacili, gdyż Wydział Związku na wyjazdy konieczne do Władz we Lwowie i Warszawie nie może ponosić wydatków z własnej kieszeni i by ci, którzy dotąd nie wpisali się na członków Związku, jak najrychlej to uczynili, a również wciągnęli do Związku tych opornych, którzy rolę trutniów w ulu spełniając dotąd do tak pożytecznej i altruistycznej organizacji się nie wpisali. Za Wydział Związku lekarzy okręgowych: Dr. Bednarski Sekretarz, Dr. Bielecki Prezes.

Ze świata.

IX Karlsbadzki międzynarodowy dokształcający kurs lekarski. Tegoroczny międzynarodowy dokształcający kurs lekarski ze szczególnem uwzględnieniem balneologji i balneoterapji odbędzie się w Karlsbadzie pomiędzy 18 a 24 września. Program zawiera 26 wykładów o różnych aktualnych kwestjach lekarskich. Z Polski zgłosił wykład warszawianin Prof. Dr. Funk o nowych zdobyczach chemji i ich zastosowaniu do patogenezy i terapji cukrzycy. Pozatem zgłosili wykłady profesorowie uniwersyteccy z Anglji, Austrji, Czechosławacji, Francji, Holandji, Niemiec, Szwecji i Szwajcarji. Uczestnicy zagraniczni otrzymują bezpłatnie wizy paszportowe oraz 33% zniżki na kolejach Czechosłowackich. Informacji udziela przewodniczący dokształcających kursów Dr. Edgar Ganz w Karlsbadzie.

Redakcja otrzymała

A. Calmette: „La vaccination préventive contra la tuberculose par le „B. C. G.". Masson et Cie. Paris 1927.

P. Delmas-Marselet: „Les réflexes de posture élémentaires". Etude physio-clinique. Masson et Cie Paris 1927.

E. Terlecki: „O mechanicznem leczeniu jaglicy". Odb. z kliniki ocznej zesz. II. z r. 1926.

H. Grossfeld: „Insulinmastkur bei beginnender und bei stationärer Lungentuberkulose". Odb. z „Zeitschrift f. Tuberkulose". Band 47. Heft 5. 1927.

Wł. Mikulowski: „Sur quelques rares complications de la fièvre typhoide". Odb. z „Revue française de Pédiatrie". Tom II. Nr. 6 z r. 1926.

Ten sam: „Ein Beitrag zur perniciösen Anämie, durch Bothriocephalus latus vesursacht". Odb. z „Schweizerische Med. Wochenschrift" 57 Jahrg. 1927. Nr. 20. Seite 469.

Ten sam: „O współczesnych poglądach na patogenezę zakażeń kiszkowych". Odb. z „Pedjatrji Polskiej". Tom VII, zeszyt 2. 1927.

A. Nasiłowski: „Przypadek osteogenesis imperfecta". Odb. z Polsk. Przeglądu radiologicznego. Tom II, zesz. I, r. 1927.

Min. spr. wewn. Departament służby zdrowia: Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucyj zdrowia publicznego w r. 1925.

Cl. Joyeux: Précis de médecine coloniale. Masson et Cie. Paris 1927.

Prof. Grzywo-Dąbrowski: „Tajemnica lekarska". Odb. z „Lekarza Polskiego", Nr. 2 z r. 1927.

Ten sam: „Zakład medycyny sądowej Uniw. Warszawskiego". Odb. z „Lekarza Polskiego". Nr. 6. z r. 1927.

F. Goebel: „Cholestérine du liquide céphalorachidien et du sang dans les maladies psychiques". Odb. z „Folia clinica et microscopica". Vol. I. Fasc. III.

Ten sam: „Osteomalacja (zmięknienie kości) jako zakwaszenie organizmu". Odb. z „Medycyny doświadczalnej i społecznej". Tom VI, zeszyt 1—2 z r. 1926.

H. Heidler i B. Steinhardt: „Ueber die manuelle Plazentelösung". Würzb. Abh. aus d. Gesamtgebiet der Medecin. Neue Folge (Band IV, Heft 8.). Cur Kabitsch Lipsk. 1927.

W. Janowski: „Les avantages pratiques de l'examen clinique de la pression artérielle. Odb. z „L'art medicale" Nr. 38, 1927.

W. Janowski: „I. vantaggi pratici delloseme clinico della pressione arteriosa". Odb. z „Riforma medica", rocznik XLIII, nr. 4 z r. 1927.

Nr. 28 i 29. 17. lipca 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. N. GĄSIOROWSKI. Lwów.

O etjologji i epidemjologji twardzieli *).

Państwowy Zakład Higieny Filja we Lwowie.

Na zaszczytne wezwanie *Komitetu Organizacyjnego I-szego Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich* mam zamiar podać Szanownym Kolegom rzut historyczny na dotychczasowy tok badań nad etjologją i epidemjologją schorzenia, zwanego twardzielą. Jak wiemy, w r. 1882 badacz wiedeński Frisch poraz pierwszy zauważył w 12 przypadkach twardzieli klinicznie stwierdzonej, obecność charakterystycznych prątków w chorobowo zmienionej tkance ziarninowej i w wydzielinie błony śluzowej nosa i gardła chorych.

Początkowe stanowisko Frischa, który drobnoustrojom tym przypisywał znaczenie patogenetyczne, uległo z biegiem czasu zachwianiu. Bliższe bowiem badania (Friedländer, Abel, Löwenberg, Paltauf, Eiselsberg, Babes, Cornil, Halbwachs, Alvares, Strübing, Paulsen) wykazały, że prątki Frischa pod względem postaciowym i życiowym są bardzo zbliżone do niektórych odmian z tak zwanej grupy Friedländera, wobec czego wyodrębnienie ich, a temsamem ustalenie związku etjologicznego z chorobą, natrafia na trudności nieprzezwyciężone.

We wzajemnem podobieństwie prątków Frischa, Friedländera, Abel-Löwenberga *(ozaena)* i *bac. capsulatus Pfeifferi* możemy wyróżnić cechy zupełnie identyczne, powtarzające się stale, a przez dotychczasowe badania zgodnie potwierdzone. Postaciowo przedstawiają się one wszystkie jako laseczki o wymiarach zmiennych (1·5—3 μ długie, 0·5—0·8 μ szerokie), nieporuszające się, niewytwarzające zarodników i niebarwiące się metodą Grama. Należąc do średnio odpornych drobnoustrojów, giną szybko w ciepłocie 60° C. W tkankach i wydzielinach ustroju posiadają wyraźną otoczkę, zanikającą na pożywkach sztucznych. Niezwykle łatwo rozwijają się one na wszystkich niemal podłożach, tak w warunkach tlenowych, jak beztlenowych, tworząc bujne hodowle śluzowe. Żaden z wymienionych typów nie rozpuszcza żelatyny.

W biochemicznem zachowaniu się ich na pożywkach, w odczynach serologicznych i w sposobie działania na zwierzęta wyłaniają się już pewne różnice, na podstawie których Wilde starał się stworzyć szemat, umożliwiający zróżnicowanie poszczególnych odmian. Usiłowania te zawiodły, skoro przekonano się, że cała grupa Friedländera jest nieustalona, chwiejną i zależnie od warunków zewnętrznych (jak światło, ciepłota) łatwo zmienna, wskutek czego szczepy tego samego typu mogą zachowywać się odmiennie (de Simoni).

Na dowód pozwolę sobie zwrócić uwagę na niektóre fakta, osłabiające podwalinę, na której poprzednio opierała się diagnostyka różniczkowa. Otóż w biochemicznem zachowaniu się grupy Friedländera niezdolność wytwarzania indolu, jako jedna z cech, której przypisywaliśmy wartość zasadniczego znaczenia, nie jest tak pewną i stałą, skoro istnieją szczepy prątka twardzieli dające dodatni odczyn indolowy (Neisser).

Zachowanie się na pożywkach węglowodanowych wykazuje tu również silne wahania. Prątek Frischa, który z reguły wywołuje tylko kwaśną fermentację cukru gronowego, może niekiedy spowodować i fermentację gazową (Strong); pożywkę z cukrem mlekowym pozostawia bez zmiany, czasem jednakże nadaje jej odczyn zasadowy (Russ), lub lekko kwaśny (Wilde); a nawet silnie kwaśny (Small-Julianelle); cukier trzcinowy fermentuje kwaśno bez gazu (Snijders), lub z gazem (Babes). *Prątek Friedländera również zachowuje się różnorodnie.* Z reguły wywołuje kwaśną i gazową fermentację cukru gronowego, jakkolwiek może i nie wytwarzać gazów (Clairimonts, Russ); zdaniem jednych (Kabelik) nie fermentuje cukru mlekowego, według innych wywołuje fermentację kwaśną (Wilde), lub kwaśną i gazową (Friedberger-Ungermann).

Na podobne trudności natrafia się również przy odczynach serologicznych. Metoda aglutynacyjna technicznie nie nadaje się do użytku z powodu śluzowego charakteru hodowli, a po sztucznem usunięciu otoczki za pomocą ogrzewania i zakwaszania daje wyniki niepewne (Eisler-Porges). Co do wartości odczynu Bordet-Gengou zdania są podzielone. Goldzieher i Neuberg mieli wyodrębnić tą drogą prątki twardzieli, natomiast inni uzyskali wyniki niepewne (Galli-Valerio, Bertarelli, Nagy, Suess), a Babes wobec braku innych cech trwałych, swoistych, odpowiadających postulatom Kocha, odmawia samemu tylko odczynowi wiązania dopełniacza wartości decydującej, ponieważ każdy drobnoustrój pobudzając organizm przez dłuższy czas do wytwarzania przeciwciał, może oddziaływać wobec nich swoiście, nie będąc koniecznie powodem schorzenia.

Wypada tu jeszcze wspomnieć o odczynie skłaczkowania polecanym przez Porgesa i Eislera i odczynie skórnym Pawłowskiego i Soukupa, który po śródskórnem wstrzyknięciu wyciągu z hodowli prątków Frischa występuje tylko przy schorzeniu twardzieli a przy innych chorobach dróg oddechowych wypada ujemnie. Co do istotnej wartości tych odczynów na razie brak potwierdzenia w dotychczasowem piśmiennictwie.

W działaniu na zwierzęta można zauważyć w grupie Friedländera tylko różnice ilościowej natury. Najwrażliwszą jest myszka biała, następnie świnka morska, a najodporniej zachowuje się królik. Nasilenie objawów zależne jest od dawki. Często już po bardzo małej dawce zaszczepionej podskórnie, myszka biała ginie do 48 godzin a obraz sekcyjny wykazuje powiększenie śledziony, gruczołów chłonnych i silne przekrwienie nadnerczy. Zwierzęta zaszczepione hodowlą lub przesączem hodowli prątków Frischa i Friedländera często giną wśród objawów kacheksji. Doświadczenia Stefanowa, który po zaszczepieniu hodowli, lub tkanki twardzieli do przedniej komory oka świnki morskiej miał stwierdzić odczyn pod formą bujania ziarninowego z komórkami Mikulicza, pozostają bez swoistego znaczenia, ponieważ i prątki Friedländera mogą wywołać te same zmiany, ponadto odczyny te jako przejściowe znikają bez śladu po upływie kilku tygodni (Babes). Również i doświadczenia Krausa dwukrotnie powtórzone, w których po powierzchownem zaszczepieniu świeżych hodowli twardzieli miał wywołać swoiste zmiany na skórze myszy białych, stają się mniej przekonywające, skoro podobne zmiany otrzymał Babes z prątkami Friedländera.

Opierając się na przytoczonych faktach przeważająca liczba badaczy (Abel-Halbwachs, Babes, Lehmann-Neumann, Friedberger, Ungermann) dochodzi do przekonania, że wzajemne pokrewieństwo prątków z grupy Friedländera jest zbyt silne a różnorodność zachowania się tych samych odmian zbyt daleko posunięta, by za pomocą dotychczasowej techniki rozpoznawczej można było określić i jasno wyodrębnić poszczególne typy. Tem samem w dalszej konsekwencji wynikałoby, że na razie brak nam odpowiednich danych, któreby z całą pewnością mogły być dowodem etjologicznego związku zachodzącego między prątkiem Frischa a schorzeniem twardzieli.

Sprawa więc zasadniczego znaczenia jako nierozwiązana pozostała niejako na martwym punkcie przez dłuższy okres czasu i dopiero badania ostatnich lat pobudziły ją powtórnie do życia. Pierwszorzędną zasługę w nowo poczętej akcji należy przyznać badaczom czeskim. Pierwszy Kabelik zauważył, że w diagnostyce różniczkowej prątków z grupy Friedländera ważną rolę odgrywa sposób zachowania się ich wobec nalewki lakmusowej. Zdaniem jego za pomocą pożywek zawierających lakmus, cukier gronowy i mlekowy można zawsze i pewnie wyróżnić poszczególne odmiany według następującego szematu:

	Lakmus	Cukier gronowy		Cukier mlekowy	
		fermentacja			
	redukcja	kwaśna	gazowa	kwaśna	gazowa
prątek Frischa	0	+	0	0	0
„ Abel-Löwenberga	0	+	+	0	0
„ Friedländera	+	+	+	0	0
„ Pfeiffera	+	0	0	0	0

*) Wykład wygłoszony na I Ogólnym Zjeździe Lekarzy Słowiańskich w Warszawie dnia 26 maja 1927.

Wobec poprzednio już przytoczonych zapatrywań, mimowolnie nasuwają się poważne wątpliwości, czy na tym sposobie różniczkowania, w który znów wchodzą w rachubę pożywki z cukrem gronowym i mlekowym, można polegać.

Ważniejsze zdaje się znaczenie przyznać należy ostatnim wynikom zyskanym drogą serologiczną. Szereg badaczy jak Kabelik, Ninger, Tomasek, Quast, Ebert, Feldmann i Gerkes — wykonując w większej ilości przypadków odczyn wiązania dopełniacza z surowicami osób badanych, otrzymują zgodnie dodatnie wyniki w przypadkach klinicznie stwierdzonej twardzieli, podczas gdy wszystkie próby kontrolne przy innych schorzeniach dróg oddechowych i z surowicami osób zdrowych, jak również z heterologicznymi wywoływaczami (Friedländer, ozaena) wypadały im stale ujemnie.

W odpowiedzi na pytanie, czy na podstawie powyższych wyników można już z całą pewnością mówić o swoistem i patogenetycznem znaczeniu prątków Frischa, byłoby bezpieczniej na razie zachować pewną powściągliwość. Jak Elbert, Feldmann i Gerkes sami zwracają uwagę, że wśród szczepów twardzieli jedne z tą samą surowicą chorego wywołują, inne nie wywołują odczynu wiązania dopełniacza, wskutek czego używają wielowartościowego wywoływacza. Mimowoli więc nasuwa się pytanie, czy i wśród innych typów z grupy Friedländera, użytych do kontroli, nie zachodzi podobna różnorodność serobiologicznego zachowania się. Z teoretycznego punktu widzenia *dopiero gruntowna rewizja wzajemnego stosunku większej ilości szczepów do siebie mogłaby tę bardzo jeszcze zawiłą sprawę rozwiązać.* O ile badania te potwierdzą wyniki Elberta, Feldmanna i Gerkesa, uzyskałoby się niezwykle wartościową metodę rozpoznawczą, zwłaszcza przy początkowych zmianach chorobowych, jak również w przypadkach atypowo umiejscowionych i niedostępnych dla klinicznego zbadania.

Kończąc dział ten chciałbym jeszcze wspomnieć o dotychczasowych wynikach badań wykonywanych obecnie we Lwowie a poczętych i pozostawionych w spuściźnie przez wielce *Czcigodnego Mego Profesora Dr. P. Kucerę i nieodżałowanej pamięci Kol. Dr. Leona Krzemickiego.*

Pracownicy lwowskiej Filji Państwowego Zakładu Higjeny Dr. Meisel i Mikulaszek wyosobnili w 64% przypadków klinicznie rozpoznanej twardzieli szczepy zupełnie odpowiadające tak zwanym prątkom twardzieli opisanym przez Kabelika. Ponieważ równocześnie udało im się wykazać takie same prątki w treści błony śluzowej gardła osoby zupełnie zdrowej, postanowili pod wpływem pewnych wątpliwości, czy szemat Kabelika jest wystarczający, zastosować metodę oznaczania stężenia jonów wodorowych za pomocą błękitu bromotymolowego celem dalszego różnicowania swych szczepów. Wyniki uzyskane na pożywce peptonowej czystej i z 1% dodatkiem cukru gronowego, mlekowego, owocowego i gliceryny przedstawiają się następująco:

a) szczepy wyosobnione z przypadków twardzieli, a według Kabelika odpowiadające prątkom twardzieli „*alkalizują wodę peptonową* czystą o początkowem Ph 6·9 do 7·85; w wodzie peptonowej z cukrem mlekowym rozpadają się one *na 2 grupy,* z których jedna alkalizuje pożywkę do Ph 7·7 a druga nie zmienia pożywki, lub alkalizuje ją słabo do Ph 7·1.

b) prątki wyosobnione u osób zdrowych a odpowiadające zachowaniem się wobec lakmusu i węglowodanów prątkom twardzieli, *zakwaszają wodę peptonową czystą* poniżej Ph 6·15; w wodzie peptonowej z gliceryną i z cukrem mlekowym nie zmieniają Ph;

c) wszystkie inne odmiany grupy Friedländera zachowują się rozmaicie wobec wody peptonowej czystej, a *wodę peptonową z cukrem mlekowym zakwaszają* do Ph 6 35;

d) wszystkie szczepy tak zwane twardzielowe, jak również i inne z grupy Friedländera zakwaszają wodę peptonową z cukrem gronowym, owocowym i gliceryną w granicach Ph 6·7 — poniżej 6·15.

Dwa pierwsze typy prątków alkalizujących wodę peptonową (a) nie różnią się między sobą pod względem serologicznym; co do trzeciego typu (b) zakwaszającego wodę peptonową brak bliższych danych, ponieważ w międzyczasie zaginął.

Interesująco przedstawiają się dotychczasowe wyniki badań serobakterjologicznych.

Surowice wysokowartościowe, które Meisel i Mikulaszek otrzymali z tak zwanych szczepów twardzieli, odpowiadających szematowi Kabelika alkalizujących wodę peptonową, dają dodatni odczyn Bordet-Gengou z wszystkimi szczepami tej grupy do wysokości miana; z innymi szczepami z grupy Friedländera odczyn wypada ujemnie.

Wyjątek stanowiłyby tu tylko 2 szczepy, wywołujące kwaśną fermentację cukru gronowego i mlekowego, z którymi odczyn wiązania dopełniacza dochodzi do połowy miana, względnie nawet i powyżej miana. Swoistość odczynu okazała się w tych przypadkach pozorną, skoro wysokowartościowe surowice otrzymane z tych właśnie 2 szczepów, dawały wiązanie dopełniacza tylko z swoimi szczepami, natomiast zachowały się zupełnie biernie wobec tak zwanych prątków twardzieli i innych z grupy Friedländera.

Wysokowartościowe surowice, otrzymane z innych grup Friedländera, w odczynie wiązania dopełniacza wobec prątków odpowiadających twardzieli zachowały się obojętnie.

Z dotychczasowych spostrzeżeń Meisla i Mikulaszka wynikałoby, *iż drogą odczynu wiązania dopełniacza, wykonanego naprzemian wysokowartościowemi surowicami, można wyodrębnić tak zwane prątki twardzielowe jako grupę swoistą t. j. nieredukującą nalewki lakmusowej, niezmieniającą cukru mlekowego, wywołującą tylko kwaśną fermentację cukru gronowego a alkalizującą wodę peptonową.*

Stanowisko to poparły również próby aglutynacyjne. Zauważyli bowiem, że znaczny procent szczepów po dłuższem przeszczepianiu na pożywkach stałych traci charakter hodowli śluzowej, dzięki czemu bez żadnych sztucznych zabiegów, jak ogrzewanie i zakwaszanie, nadają się bardzo dobrze do próby aglutynacyjnej. *Odczyn zlepny, wykonany naprzemian z wysokowartościowemi surowicami, tak zwanemi twardzielowemi i innemi z grupy Friedländera, wypadał dodatnio do wysokości miana z szczepami grupy homologicznej.*

Badania w kierunku zachowania się surowic osób chorych i zdrowych, następnie odczynu skórnego, jak również leczniczego działania przesączów hodowlowych są obecnie w toku.

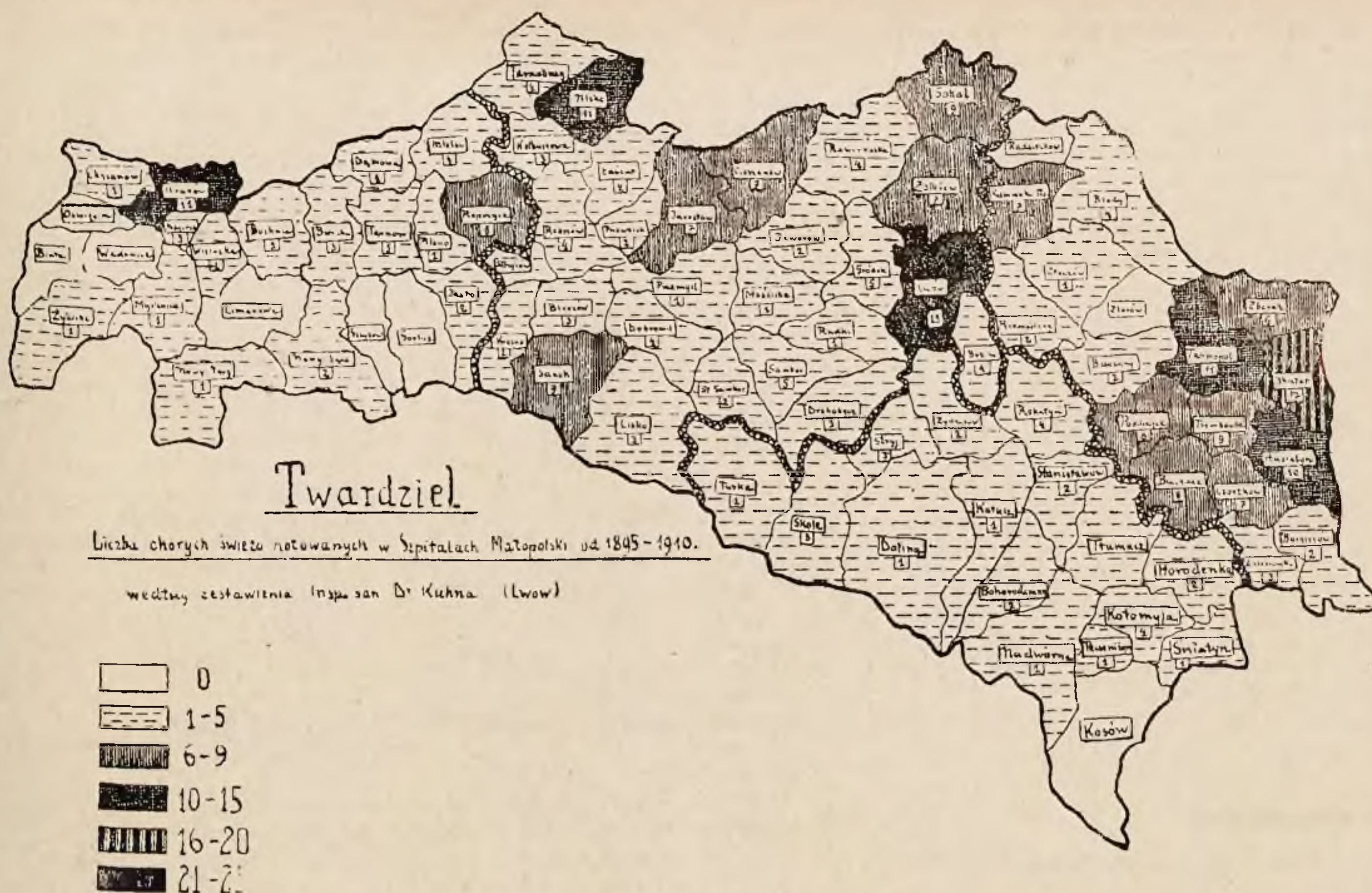
Przystępując do omówienia epidemjologji twardzieli wypada z góry zaznaczyć, że temat ten jest bardziej niewdzięczny i przysparza więcej trudności prelegentowi, aniżeli poprzedni. Otwarcie musimy się przyznać, że dotychczasowe wiadomości nasze zdobyte w tym kierunku są bardzo niedokładne, niemal znikome. Nieznane są nam źródła i drogi szerzenia się choroby, jak również warunki usposabiające, brak nam systematycznej obserwacji klinicznej i bakterjologicznej chorych pozostających poza obrębem zakładów leczniczych, kontrola osób z najbliższego otoczenia chorego zupełnie niedomaga a statystyka wobec nieobowiązującego zgłaszania przypadków zachorowań jest nieścisłą, dorywczą.

Endemicznem siedliskiem twardzieli jest środkowo-wschodnia część Europy, zamieszkała przeważnie przez Słowian. Schorzenie to wobec tak ciekawego rozmieszczenia geograficznego — nazwane *trądem słowiańskim* — gnieździ się głównie w Polsce i południowej części Rosji, a ze znacznie słabszem nasileniem w Czechosłowacji i północnej części Rumunji. Sporadyczne przypadki pojawiają się we Włoszech i w południowej Hiszpanji. Poza obrębem Europy wykazano ogniska endemiczne — tylko wśród uchodźców — w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej i sporadyczne przypadki na Sumatrze i w Marokko (Pawłowski, Pachoński, Żebrowski, Elbert, Feldmann, Gerkes, Snijders, Dekester-Martin).

Jak ze znanych mi dat wynika, największem środowiskiem endemicznie panującej twardzieli byłaby Małopolska a zwłaszcza jej część wschodnia. Liczby notowanych tu przypadków są przerażająco wyższe, niż gdzieindziej. I tak w ostatnich kilkunastu latach przeciętna nowo przyjętych i leczonych chorych wynosi rocznie we Lwowie 41, w Krakowie 18, Lublinie 13, Bernie mor. 5 (Zalewski, Pachoński, Żebrowski, Ninger).

Chcąc odpowiedzieć przynajmniej na niektóre zagadnienia epidemjologiczne, dotyczące rozwoju twardzieli w Małopolsce, korzystam z jedynej statystyki, jaką rozporządzam, zebranej i oddanej mi łaskawie do użytku przez inspektora sanitarnego Dr. A. Kuhna. Otóż do r. 1910 liczba świeżo notowanych chorych, leczonych w szpitalach w 15-letnim okresie czasu, wynosiła w całej Małopolsce 311 osób, z czego przeważna część (204) przypada na wschodnią część kraju. Według miejsca zamieszkania i stałego pobytu chorych, z pośród 81 powiatów, lwowski i skałacki wykazują najwyższą liczbę osób leczonych, w innych powiatach liczba ta jest mniejszą, a w ośmiu (Kosów, Zborów, Biała, Gorlice, Grybów, Limanowa, Oświęcim, Wadowice) statystyka w ogóle nie wykazuje chorych leczonych (mapa epidemjologiczna). Wobec braku obowiązkowego donoszenia o świeżych przypadkach twardzieli, daty powyższe tylko w przybliżeniu podają nam obraz rozmieszczenia się twardzieli w Małopolsce, ogólna natomiast liczba chorych w kraju t. j. i tych, którzy w danym czasie nie zgłosili się do szpitali, pozostaje nieznana.

Z podziału według płci, narodowości i wyznania przeważająca część przypadałaby na płeć żeńską i Rusinów. Podobnie jak stwierdzają Pachoński i Zalewski, również i według statystyki Kuhna schorzeniu ulegają najczęściej osoby między 20—30 rokiem życia (41·4%), następnie między 10—20 rokiem (31·8%),



pozatem w innych okresach życia liczba zachorowań obniża się znacznie.

Wśród chorych przeważnie zauważa się osoby pracujące fizycznie a szczególnie zajęte gospodarstwem wiejskiem (Pachoński, Żebrowski, Elbert, Feldmann, Gerkes). Według Kuhna na 311 chorych przypada 278 gospodarzy i zarobników wiejskich.

Jeszcze bardziej nieznane są nam drogi szerzenia się choroby. Nie mając dowodów i gubiąc się wśród przypuszczeń przyjmujemy na razie z zastrzeżeniem, że zarazek prawdopodobnie przedostaje się z chorego na osobę zdrową za pośrednictwem wdychiwanego powietrza (Baurowicz, Pachoński). Równocześnie Pachoński zwraca uwagę na pewne momenta osłabiające powyższy sposób tłumaczenia tej sprawy. Jak spostrzeżenia kliniczne dowodzą, pierwotne zmiany twardzieli stosunkowo często pojawiają się w krtani, mimowoli więc nasuwa się pytanie, dlaczego zarazek przedostając się drogą wdychiwanego powietrza pomija tu pierwsze odcinki dróg oddechowych, mianowicie błonę śluzową nosa i gardła.

W ogóle co do sprawy przenoszenia się zarazka z jednej osoby na drugą zachodzą poważne wątpliwości, skoro, jak podaje Pachoński, na klinice krakowskiej w czasie długoletniej obserwacji nie zauważono nigdy, by jednostki o innem schorzeniu przebywające wspólnie z chorymi na twardziel uległy zakażeniu.

Badania kliniczne wskazują również (Pachoński, Żebrowski), że pojawienie się twardzieli u członków tej samej rodziny należy do rzadkości. Na 311 chorych w statystyce Kuhna tylko pięć razy stwierdzono twardziel w tej samej rodzinie u 2 osób. W ostatnich dopiero czasach znacznie lepsze wyniki uzyskali w tym kierunku Elbert, Feldmann i Gerkes badając masowo za pomocą odczynu wiązania dopełniacza. Na 10 rodzin badanych stwierdzili 8 razy dodatni odczyn u kilku osób z najbliższego otoczenia chorego, u których badaniem klinicznem nie można było wykazać zmian żadnych. O ile spostrzeżenia te znajdą potwierdzenie, zyskalibyśmy metodę, któraby w dociekaniach epidemjologicznych twardzieli mogła oddać niezwykle cenne usługi.

Wobec braku dostatecznych dowodów przenoszenia się twardzieli z osoby chorej na zdrową, zniewoleni jesteśmy szukać nowych źródeł i dróg szerzenia się tej choroby. Z powodu dość często pojawiającej się twardzieli u hodowców bydła i nierogacizny Soukup zwraca uwagę, czy też zarazek ten nie przedostaje się na człowieka ze zwierząt tem bardziej, skoro Dor i Leblanc wyhodowali z błony śluzowej nosa świni drobnoustroje odpowiadające prątkom Frischa.

Na zakończenie sprawozdania z naszych skromnie przedstawiających się obecnie wiadomości z zakresu epidemjologji twardzieli nie mogę pominąć milczeniem jeszcze jednego faktu niezwykle doniosłego znaczenia. Według obserwacji badaczy polskich i czeskich (Baurowicz, Kuhn, Zalewski, Ninger, Soukup) schorzenie twardzieli zatacza czem raz szersze kręgi. Jako przykład mogę przytoczyć cyfry wykazujące, iż suma leczonych w szpitalach całej Małopolski, wynosząca od roku 1895 do 1910 — 311 osób, wzrosła w następnem dziesięcioleciu t. j. do r. 1921 w samej tylko klinice otolaryngologicznej U. J. K. we Lwowie do 500 przypadków świeżo notowanych. Ponieważ w pierwszym i drugim okresie czasu technika rozpoznawania nie uległa zmianie i każdy przypadek był tylko klinicznie stwierdzony, następnie wobec braku innych momentów usprawiedliwiających tak wysokie różnice, dochodzimy do przekonania, że najprawdopodobniej i na terenie Małopolski liczba nowych przypadków twardzieli powiększyła się znacznie w ostatnich latach. Niechaj spostrzeżenie to służy nam jako *memento*, iż najwyższy już czas, by rozwiązaniu zagadnienia etjologji i epidemjologji twardzieli, jak również wyszukaniu środków obronnych poświęcić się planowo z całym wysiłkiem.

Ze stanowiska bakterjologicznego i epidemjologicznego uważałbym na razie jako niezbędnie wskazane przedłożyć wnioski, które w ogólnym zarysie uchwaliło już w r. 1912 *Lwowskie Towarzystwo Lekarskie* a w r. 1922 *Towarzystwo laryngologiczne we Lwowie*, a mianowicie:

1) *Wobec nieustalonej etjologji i niewyjaśnionej dotychczas epidemjologji twardzieli należałoby stworzyć odpowiednią stację badań we Lwowie, jako w punkcie centralnym tej części kraju, która jest głównem środowiskiem twardzieli.*

Zadaniem tej stacji byłoby:

a) *poddać dokładnej rewizji dotychczasowe zapatrywania na istotę zarazka twardzieli;*

b) *przy uwzględnieniu wszelkich momentów uspasabiających zająć się badaniem źródeł pochodzenia i dróg szerzenia się choroby ze szczególnem uwzględnieniem roli, jaką tu może odgrywać człowiek, zwierzę domowe, pokarmy, ziemia i woda, jak również zawód i codzienne warunki życiowe;*

c) *dla uchwycenia początkowych i ukrytych form chorobowych, przeprowadzać masowe badania sero-bakterjologiczne osób zamieszkujących w ogniskach endemicznie panującej twardzieli;*

2) *w celu uzyskania dokładnej ewidencji chorych staje się koniecznem, by przypadki stwierdzonej i podejrzanej twardzieli ustawowo wliczyć do grupy chorób zakaźnych, co do których istnieje obowiązek donoszenia;*

3) *wzajemne porozumiewanie się i donoszenie o przypadkach twardzieli pochodzących z państw obcych byłoby wskazane.*

Doceniając należycie powagę chwili obecnej, kiedy to na I Ogólnym Zjeździe Lekarzy Słowiańskich mamy sposobność po raz pierwszy wzajemnie się porozumieć i omówić sprawę schorzenia twardzieli — tak nas szczególnie jako Słowian dotycząca — mam pełną nadzieję, że akcja poczęta tu dzisiaj wspólnemi siłami doprowadzi do pomyślnego rozwiązania i wyświetlenia niejasnych dotychczas zagadnień a tem samem da nam broń w rękę przeciwko tak zgubnej chorobie.

Piśmiennictwo.

1) Abel-Halbwachs: Kolle-Wasserm. 1913. B. VI., tamże piśmiennictwo poprzednie. 2) Babes: Kolle-Warsserm. 1913. B. V., tamże piśmiennictwo poprzednie. — 3) Baurowicz A.: 1909. — 4) Cisler: Cas. lek. Ces. 1924. — 5) Dekester-Martin: Pol. Gaz. Lek. ref. 1922, p. 411. — 6) Elbert, Feldmann, Gerkes: Ctrb. f. Bakt. Or. 1925, B. 26, 1927, B. 101. — 7) Friedberger-Ungermann: Hand. d. Hyg. Rubner-Gruber-Ficker 1913. — 8) Kabelik: Seuchenbekämpfung 1925. — 9) Kraus A: Arch. f. Derm. 1924, S. 230. — 10) Lehmann-Neumann: 1920. — 11) Meisel-Mikulaszek: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr. 3. — 12) Neisser: Lehrb. Friedberger-Pfeifer 1919. — 13) Ninger: Cas. lek. Cas. 1925. — 14) Pachoński: Przegl. lek. 1910. — 15) Quast: Ctrb. f. Bakt. Or. 1926. B. 97. — 16) Small I.-Juljanelle A.: Journ. of. Inf. Dis. 1923, V. 32. — 17) Snijders E.: Bull. Inst. Past. 1925, T. 23. J 18) Soukup: Cas. lek. Ces. 1925, p. 121, 234. — 19) Tomasek: Cas. lek. Ces. 1924. — 20) Zalewski: Refer. na posiedz. Tow. laryngol. we Lwowie 1922. — 21) Żebrowski: Pol. Gaz. Lek. 1922, str. 535.

Prof. Dr. Witold NOWICKI. Lwów.

Twardziel pod względem anatomicznym*).

Jak wiadomo, jeszcze w r. 1870 pierwszy Hebra zwrócił uwagę na zmiany twardzielowe i opisał je jako schorzenie błony śluzowej nosa, przechodzące na zewnątrz, na skórę wargi górnej, pod postacią nacieczenia płaskiego lub wyniosłego. W następstwie tego nacieczenia grubieje wejście do nosa i części przegrody nosowej, skrzydełka a wreszcie warga górna. Nacieczenia te, według pierwotnego opisu Hebry, są niebolesne, chrząstkowato twarde i nie mają dążności do rozmiękania, a tem bardziej do rozpadu. Charakterystyczne jest dla twardzieli posuwanie się jej niezwykle powolne, trwanie latami i nieuleczalność. Hebra określił sprawę nazwą *rhinoscleroma* i uważał ją za dziwny nowotwór, za pewien rodzaj mięsaka, podobnie zresztą, jak Kaposi, Mikulicz i inni. W muzeum historji medycyny Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego są odlewy nosów i warg twardzielowych, sporządzone jeszcze przez Bierkowskiego, które on uważał za przypadki raka długo trwające. W niedługi czas po pierwszych spostrzeżeniach Ganghoffer stwierdził sekcyjnie, że twardziel nieogranicza się jedynie do nosa, ale może zajmować także inne odcinki dróg oddechowych, nawet oskrzela, i wprowadził nazwę odpowiedniejszą — *scleroma.*

W r. 1882 wykazuje Frisch w preparatach rozcieranych, a następnie w hodowli z tkanki twardzielowej, lasecczniki, które uważa za swoistą przyczynę twardzieli. Następne badania Paltaufa, Eiselsberga, Juffingera potwierdziły spostrzeżenia Frischa. Podobieństwo laseczników Frischa do laseczników Friedländera i ozeny było jednak bodźcem do przeprowadzenia szeregu badań, dotyczących zarówno jego biologji, jak serologji, (u nas Kucera, L. Krzemicki, Mikulaszek i Meisel). Nie pominięto wreszcie badań doświadczalnych na zwierzętach, w których starano się otrzymać zmiany twardzielowe przez szczepienie im tkanki twardzielowej lub hodowli laseczników samego. Doświadczenia te wykonali Stepanow, Kraus, Schukow i i. Szczepiono więc je do komory przedniej oka królika, morskich świnek do skóry, w grzebień koguta i t. p. Opisywano też bujanie tkanki twardzielowej po szczepieniu. Kraus otrzymał jednak wyniki podobne po szczepieniu laseczników Friedländera. De Simoni wcierał lasecznika twardzieli w błonę śluzową nosa, jednak bez wyniku dodatniego. W poszukiwaniu za sposobami leczenia zastosował A. Rydygier poraz pierwszy w twardzieli promienie Roentgena, stosowane potem przez wielu innych. Ważną, a niestety dziś jeszcze ciemną stroną badań nad twardzielą, jest jej epidemjologja. Zapoczątkowaniem studjów nad nią są publikacje statystyczne w Rosji Wołkowicza, Jürgensa, w Polsce Baurowicza, Pieniążka, Jurasza, Wiesera, Lehma, Erbricha, Żebrowskiego, Zalewskiego, w Jugosławji Seccera, Mašeka, w Czechosłowacji Frankenbergera, Picka, pozatem Schröttera, Gerbera i innych.

W referacie niniejszym mam zamiar przedstawić w krótkości obraz anatomo-patologiczny twardzieli. Z góry muszę zaznaczyć, że twardziel jest procesem chorobowym, dzisiaj pod względem anatomicznym już dokładnie poznanym i określonym, że właściwie niczego nowego nie da się dodać. Dowodem na to jest piśmiennictwo, niemal wyłącznie kazuistyczne, które aż do znudzenia powtarza jedno i to samo, a pojawienie się tego rodzaju kazuistycznych publikacyj należy tłumaczyć chyba jeszcze do niedawna rzadkością i sporadycznością przypadków twardzieli, na dalszym Zachodzie stwierdzanych; dodać jednak należy, że rozpatrzenie krytyczne wskazuje niewątpliwie na rozpoznawanie twardzieli w szeregu przypadków, które były wszystkiem innem, a nie twardzielą.

Twardziel jest, jak wiadomo, procesem ziarninowym, infekcyjnym; pod względem histologicznym przedstawia się ona naogół tak charakterystycznie, że rozpoznanie twardzieli nie przedstawia trudności.

Wczesny okres twardzieli zaczyna się zmianami klinicznemi i anatomicznemi, odpowiadającemi nieżytowi błony śluzowej, na co zwraca szczególniejszą uwagę Pieniążek. Jestto zwykle nieżyt przewlekły, przechodzący z nosa na gardło, a następnie na krtań i tchawicę. Nieżyt ten trwa kilka lat, zanim się rozpoczną nacieki twardzielowe. Z czasem wytwarza się wydzielina ropna, coraz bardziej gęsta i ciągnąca się i strupy, mające zapach nader charakterystyczny.

Następnie powstają tuż pod nabłonkiem lub nieco głębiej nacieki ogniskowe lub rozlane, złożone niemal z samych komórek plazmatycznych, a są one charakterystyczne szczególnie dla wczesnych okresów twardzieli. Już wkrótce pojawiają się wśród tego utkania obficie plazmatycznego komórki krągłe lub owalne, wielkie, zawierające w sobie liczne wodniczki małe lub też nieliczne wielkie oraz lasecczniki; są to komórki Mikulicza. Lasecczniki są ułożone na obwodzie wodniczek i wyglądają na wielkie ziarna. Nie wchodząc w szczegóły budowy tych komórek, zaznaczę, że tłumaczenia ich powstawania i pochodzenia do niedawna, a nawet jeszcze dziś, nie są zgodne. Przecież niektórzy uważali je za twory, będące w związku z otoczką śluzową tak licznych laseczników w tkance twardzielowej. Nie ulega jednak wątpliwości, że komórki Mikulicza są postaciami zwyrodniałemi komórek plazmatycznych, uszkodzonemi przez zarazka samego. Nie wszyscy jednak na to się godzą. Alagna sądzi, na podstawie badań własnych, że powstają one z uszkodzonych komórek tkanki łącznej w okresie makrofagów. Zapatrywanie, że komórki Mikulicza powstają w następstwie pęcznienia śluzu samych laseczników śródkomórkowych, nie jest słuszne, choćby z tego względu, że w tych komórkach nie można otrzymać odczynu charakterystycznego dla śluzu.

Komórki wodniczkowe, tak charakterystyczne dla tkanki twardzielowej, mogą być niekiedy tak liczne, że niemal wyłącznie tworzą utkanie twardzielowe, wskutek czego powstają bardzo znamienne obrazy histologiczne. Na podstawie własnego doświadczenia muszę zauważyć, że ilość komórek Mikulicza nie zawsze jest miarodajna dla oznaczenia czasu trwania twardzieli, gdyż nawet w przypadkach świeżych mogą one zachodzić niekiedy w liczbie znacznej. W tkance twardzielowej zachodzą wreszcie komórki, zawierające kule szkliste, eozynochłonne, stwierdzane także pozakomórkowo. Komórki te, opisane przez Cornila, należy uważać przedewszystkiem za zmienione komórki plazmatyczne. Zdaje się jednak, że pochodzenie tych kul nie jest jednakie; przemawia za tem, między innemi, ich różne barwienie się. Konstantynovitsch uważa te komórki za śródbłonki zmienione, a kule hyalinowe za twory, powstałe z ciałek czerwonych.

Substancja międzykomórkowa składa się z włókien klejowych, ulegających z czasem zcieńczeniu oraz z włókien sprężystych i z naczyń, stosunkowo nielicznych. Podobnie, jak tkanka ziarninowa nieswoista, tkanka twardzielowa przechodzi proces organizacji, zmieniając się stopniowo w włóknistą tkankę bliznowatą, przyczem komórki jej stopniowo się wydłużają. Ta dążność do bliznowacenia, natomiast brak zmian wstecznych, martwicy, jest właśnie nader charakterystyczna dla twardzieli. W guzowatych postaciach twardzieli może wytwarzać się chrząstka drogą przemiany lub od strony ochrzęstnej, a nawet tkanka kostna. Peters spostrzegał w tchawicy i w oskrzelach wprost wyrośle kostne, przedewszystkiem jednak chrzęstne.

---

*) Referat, wygłoszony na I. Ogólnym Zjeździe lekarzy słowiańskich w Warszawie dnia 26. maja 1927.

Nabłonek staje się stopniowo cieńszy, warstwa brodawkowa się wygładza, a w oskrzelach może przechodzić nawet w nabłonek płaski.

Większą rozmaitość przedstawiają obrazy gołem okiem widziane. Według obrazu gołem okiem widzianego, dzielę twardziel na trzy postacie pierwotne. Tkanka twardzielowa może tworzyć guzki płaskawe, początkowo czerwonawe i miękkie, potem żółtawe i twarde, niekiedy, jak w tchawicy, wałeczkowe. Guzki te są odosobnione lub ułożone grupami; wielkość ich jest różna, jak soczewica, a nawet fasola; usadowione są na podstawie szerokiej wśród błony śluzowej gołem okiem niezmienionej lub stwardniałej. Guzki mogą mieć niekiedy także postać brodawczakową.

Drugą postacią jest twardziel guzowa. Guzy mogą być wielkości orzecha tureckiego i mają powierzchnię stosunkowo dość gładką, a zawsze są twarde i tą twardością odróżniają się od kilaków lub spraw nowotworowych złośliwych. Tego rodzaju postacie spostrzegałem w przypadkach sekcyjnych w krtani.

Trzecia postać — to postać rozlana, a więc jednostajne zgrubienie błony śluzowej i podśluzowej, dochodzące nawet do 5—7 mm. Błona śluzowa jest szarawo czerwona, mniej lub bardziej gładka, zazwyczaj tu i ówdzie z zagłębieniami szczelinowatemi. Te rozlane postacie twardzieli zachodzą najczęściej w tchawicy i w oskrzelach i powodują znaczne zwężenie ich światła.

Oczywiście postacie wymienione zwykle się ze sobą kombinują.

We wszystkich postaciach wymienionych nie stwierdza się rozpadu, co najwyżej ubytki powierzchowne, zwykle do nabłonka ograniczone. Nierzadko stwierdza się na powierzchni błony śluzowej strupy o brzegach nieco podminowanych. Krwawienia z nosa w twardzieli zachodzą tylko w świeżych ziarninach, a nie w bliznowaciejących, i nie są wyrazem wyraźnego rozpadu.

Zbliznowacenia twardzielowe przypominają nieco blizny kilakowe, szczególnie w krtani, i w tchawicy. Ściągają one i zwężają te odcinki dróg oddechowych, niekiedy nawet w stopniu znacznym. W postaciach guzkowatych i guzowatych, nawet wcześnie, mogą powstawać zaciągania tkanki od środka guzków lub guzów, stąd pochodzi zapadanie się powierzchni guza i guzka, który też w miejscu odnośnem jest białawy. Również sama tkanka twardzielowa, guzkowo lub guzowato bujająca, lubi ściągać błonę śluzową otoczenia najbliższego w postaci fałdów, układających się promienisto względem nacieku samego. Fałdy te ulegają powoli zanikowi, stają się białawe i wraz z bliznowaciejącą tkanką twardzielową właściwą przedstawiają obraz promienistego bliznowacenia. Między bliznami, zwłaszcza listewkowatemi, mogą powstawać zagłębienia uchyłkowate a kieszonka Morgagni'ego i struny głosowe, zwłaszcza prawdziwe, wygładzają się. Jeżeli się doda, że wymienione trzy postacie twardzieli mogą się ze sobą kombinować, że do tych kombinacyj dochodzą zmiany bliznowate, zrozumiemy, że obrazy twardzieli mogą być rozmaite.

Ze względów klinicznych ważne jest umiejscowienie zmian twardzielowych. Jak na wstępie wspomniałem, w tym czasie, gdy jeszcze bliżej nie znano procesu twardzielowego, uważano, że jestto sprawa, dotycząca tylko nosa. Dziś wiemy, że tak nie jest. Twardziel zajmuje niemal wyłącznie drogi oddechowe, wyjątkowo jamę ustną lub skórę twarzy.

Najbardziej klasycznem miejscem usadowienia twardzieli jest jama nosowa i krtań, oraz jama nosowo-gardłowa. Należy jednak podnieść, że twardziel może być procesem ograniczonym ściśle tylko do pewnego odcinka dróg oddechowych, tak klinicznie, jak przy dokładnem badaniu anatomicznem pośmiertnem. Oczywiście fakt ten należałoby chyba tłumaczyć usposobieniem miejsca danego, mniejszą jego opornością i warunkami zakażenia łatwiejszego. Mogłoby się tu rozchodzić o jakieś nieprawidłowości rozwojowe, jak n. p. w przegrodzie nosowej, choć nie jestto pewne, lub łatwiejsze uszkodzenia poprzedzające, jak uszkodzenia urazowe błony śluzowej przedsionka nosowego. Neumann uważa, że miejscami usposobionemi są miejsca najwęższe dróg oddechowych. Sprawa ta łączy się z epidemjologią twardzieli. Posuwanie się twardzieli odbywa się zwykle przez przeskakiwanie jej z miejsca jednego na miejsce inne, dalej położone; twardziel może jednak posuwać się w sposób ciągły, jak n. p. z krtani na tchawicę, a z niej na oskrzela. Aczkolwiek niektórzy przyjmują, że sprawa zaczyna się w jamie nosowo-gardłowej i stąd dopiero przechodzi na odcinki inne (Ganghoffer, Chiari, Juffinger), jednak przeważna większość autorów uważa, że w znacznej większości przypadków początek twardzielowego procesu, to jama nosowa, a Streit, opierając się na badaniu drobnowidowem, jest zdania, że w większości przypadków sprawa zaczyna się w błonie śluzowej nosa i to początkowo, jak wspomniałem, jego nieżytem.

Przedsionek nosowy jest tym odcinkiem jamy nosowej, w którym się najpierw stwierdza zmiany twardzielowe, a pojawiają się one w błonie śluzowej skrzydełka, a także przegrody chrzęstnej; w miarę wzrostu wybujałości mniej lub bardziej widocznie wystają z jednego otworu nosa lub z otworów obu, pod postacią tworów nieco brodawczakowych. W dalszym ciągu posuwa się twardziel wzdłuż podstawy jamy nosowej, rzadko zajmując konchę środkową. Przegroda kostna jest wyjątkowo miejscem zmian twardzielowych. Jama nosowo-gardłowa należy do odcinków często zajętych twardzielą; przedewszystkiem umiejscawia się ona na tylnej części górnej (nosowej) powierzchni podniebienia miękkiego, a następnie, rzadziej na brzegach wejścia do jamy nosowogardłowej (choan). Zmiany tego wejścia mogą spowodować jego znaczne zwężenie i utrudnić komunikacje między jamą nosową, a nosowogardłową. W związku z podniebieniem miękkiem stwierdza się również zmiany swoiste w błonie śluzowej języczka, który niekiedy znacznie grubieje, kurczy się i wywija ku górze tak, że utrudnia wziernikowanie tylnej części jamy nosowej. Zbliznowacenia w zakresie podniebienia miękkiego mogą kończyć się przyrośnięciem jego do tylnej ściany jamy gardłowej i znowu utrudniać połączenie z odcinkami dalszemi tejże jamy. Poniżej nacieki twardzielowe wydarzają się na łukach podniebiennych i wyjątkowo na migdałkach. Ostatnie zmiany mogą się kombinować z rzadko stwierdzaną twardzielą jamy ustnej, t. j. podstawy i korzenia języka, który bliznowato od tyłu przymocowany do łuków zmienionych, może ulegać unieruchomieniu (Schrötter). Język jest zresztą wyjątkowem miejscem zmiany twardzielowej, która może tu pojawiać się w postaci guza (Juffinger, lub guzków mniejszych (Żebrowski, Pachoński i inn.). Na podniebieniu twardem zachodzą one nader rzadko, podobnie jak na podstawie jamy ustnej.

Zestawienia wykazują, że jednak twardziel najczęściej zachodzi w krtani; w zestawieniu Pachońskiego w samej krtani w 14.6%, w krtani i w innych odcinkach w 65.2%; zgodnie się też stwierdza, że okolica podgłośniowa, t. j. podwięzadłowa, jest najbardziej ulubionem miejscem zmian twardzielowych, dających obraz *laryngitis subchordalis* lub *hypoglottica*. Nacieki twardzielowe, tu umiejscowione, tworzą w obrazie wziernikowym wałki lub fałdy, wciskające się z pod więzadeł pod szczelinę głosową. Mogą też powstawać guzki lub twory brodawczakowe, które wciskają się w samą szczelinę i ją bardzo znacznie zwężają. Naciek twardzielowy przechodzi na struny głosowe prawdziwe i je mniej lub bardziej zbezkształtnia. W daleko posuniętej twardzieli ulega zmianom cała struna głosowa dolna, a nawet górna, a kieszonka Morgagniego, wypchana tkanką twardzielową, niejako zatraca się. Z drugiej strony, sprawa przechodzi na stożek sprężysty; w stożku też lubią usadawiać się postacie guzowe twardzieli, zwężające w stopniu wysokim krtań w miejscu odpowiedniem. Autor spostrzegał sekcyjnie dwa przypadki guzowej postaci twardzieli. Jeden z nich dotyczył murarza, który w toku pracy zawodowej nagle zmarł wśród objawów uduszenia. Sekcja wykazała w stożku krtaniowym w nieznacznem oddaleniu od strun głosowych, guz wielkości orzecha tureckiego, usadowiony na szerokiej podstawie, na powierzchni dość gładki, twardy, zwężający w bardzo znacznym stopniu światło krtani; jeszcze drożna szczelinka została zapchana przez śluz i zaschłe strupki naderwane.

Zbliznowacenie więzadeł nietylko zmienia ich postać, lecz powoduje znaczne zwężenie szczeliny głosowej. Pod samą głośnią może wytwarzać się, jako zejście twardzieli, przepona bliznowata i zamykająca w różnym stopniu szczelinę głosową.

W przedsionku krtani pojawia się twardziel następowo w postaci guzków; na nagłośni tylko na jej powierzchni dolnej, a zatem zwróconej do krtani. Fałdy nagłośniowo nalewkowe rzadziej, niż nagłośnia, są zmienione twardzielowo.

Twardzieli krtani towarzyszy zwykle twardziel tchawicy. W zestawieniu Pachońskiego w przeszło $^{1}/_{4}$ przypadków wszystkich (27.4%), oczywiście znacznie częściej w materjale sekcyjnym z daleko posuniętemi zmianami, bo w moim materjale sekcyjnym na 26 przypadków w 17, t. j. 65.34%. Tylko w przypadkach wyjątkowych zachodzi odosobniona twardziel tchawicy. Może ona pojawiać się pod postacią guzków płaskich, wałeczkowatych poziomo biegnących wzdłuż chrząstek tchawicowych. Mogą one być rozrzucone lub mogą usadawiać się w grupkach i ze sobą się zlewać. Zmiany te lubią się usadawiać szczególnie w miejscu rozgałęzienia tchawicy. Znacznie rzadszą jest rozlana postać twardzieli tchawicy, pojawiająca się, jako dość jednostajne zgrubienie jej ściany z szaroczerwoną błoną śluzową i zupełnem zatarciem budowy pierścieniowej tchawicy. To jednostajne

zajęcie tchawicy przechodzi zwyczajnie także na oskrzela, przyczem oba odcinki, tchawica i oskrzela, ulegają znacznemu zwężeniu.

Najwybitniej i najbardziej typowo w tchawicy występują zbliznowacenia potwardzielowe. Są to blizny promieniste, listewkowe, niekiedy faliste lub siatkowate, wreszcie płaskie płytkowate. Te blizny mogą zwężać światło tchawicy w sposób niejednostajny.

Z tchawicy przechodzi twardziel na oskrzela; w naszym materjale sekcyjnym niemal w $^1/_3$ (5) przypadków twardzieli tchawicy zajęte były także oskrzela naogół w 19,23%, w materjale klinicznym P a c h o ń s k i e g o nieco ponad $^1/_6$ (12) w stosunku do tchawicy, a do ogółu przypadków w 4.3%. Zajmuje ona zwykle pnie główne, rzadziej drugo i trzeciorzędne, jako postać guzkowa lub rozlana, zależnie od postaci w tchawicy.

Tak więc przedstawia się twardziel poszczególnych odcinków dróg oddechowych i jamy ustnej. Wiadomo jednak, że bujanie twardzielowe może dotyczyć także skóry. Na początku wspomniano, że H e b r a pierwszy opisał przypadki twardzieli nosa, przechodzącej na wargę górną, uważane przez niego za mięsaka. Bezpośrednio z przedsionka nosowego sprawa przechodzi na wargę górną w sposób ciągły; powstaje na niej płaskawa wyniosłość, na powierzchni nierówna, twarda, nieokazująca dążności do rozpadu. M i k u l i c z opisuje przypadek, w którym nacieczenie twardzielowe nosa przeszło na okolice twarzy z nim sąsiadujące, na wargę dolną, wskutek czego powstały z warg niepodatne, twarde wały, tak dalece zwężające otwór ustny, że, z powodu utrudnienia w przyjmowaniu pokarmów, trzeba było uciec się do zabiegu operacyjnego. Twardziel może przejść z nosa na skórę czoła, a P a w ł o w opisał przypadek twardzieli nosa i gardła, w której zmiany pojawiły się nawet na ramieniu, niewątpliwie przez przeszczepienie. Zmiany twardzielowe twarzy mogą powodować nawet znaczne zeszpecenie.

Nader charakterystyczny jest, jak wiadomo, wygląd nosa twardzielowego. Jestto nos już we wczesnych okresach procesu niezwykle twardy, a twardość ta jest dla jej rozpoznania bardzo znamienna. W związku z zajęciem przedsionka zachodzi już wcześnie mniej lub bardziej widoczne spłaszczenie miękkiej części nosa, poczem, w miarę posuwania się sprawy, cały nos ulega zgrubieniu znacznemu i powiększeniu, przybierając postać charakterystyczną. Skóra jest silnie zrośnięta z swą podstawą. Niekiedy jednak nos może mieć postać prawidłową. Kostne rusztowanie nosa jest niezajęte.

W związku z twardzielą jamy nosowej może zajść zajęcie przewodu nosowego i woreczka łzowego. P i c k zaś stwierdził w przypadku twardzieli gardła i zajęcia nią trąbek, bujanie tkanki, podobnej do tkanki w nosie, dotyczące zewnętrznego przewodu usznego.

Z przedstawienia powyższego widać, jakie następstwa wywołują zmiany twardzielowe. Zależą one oczywiście od umiejscowienia i stopnia rozwoju. Najważniejsze — to zwężenia dróg oddechowych, zarówno odcinków górnych, jak krtani, przyczem pojawiają się one w okresie świeżym i bliznowacenia. Bliznowacenie krtani i jej zwężenie, czyto w postaci blizn w samej błonie śluzowej, czyteż tworzenia się przepony podgłośniowej, jest następstwem najważniejszem, bo najwybitniejszem zwężeniem dróg oddechowych. W tem też miejscu należy podnieść wielki niestosunek między stopniem zwężenia głośni, a zdolnością oddechania, dusznością i podmiotowem uczuciem duszności ze strony chorego. W przypadkach sekcyjnych spostrzegałem zwężenia głośni bardzo znacznego stopnia. a mimo tego chorzy oddawali się pracy fizycznej, nawet ciężkiej i wśród niej nagle ginęli z powodu uduszenia. Zamknięcie pozostałej szczelinki przez śluz, złuszczone nabłonki lub zaschłą wydzielinę były bezpośrednią przyczyną zejścia.

Opisywane zwężenia wejścia do gardła (B a u r o w i c z, P i e n i ą ż e k, P a c h o ń s k i, S c h r ö t t e r i in.), połączone z utrudnieniem połykania, zwłaszcza przy zmianach równoczesnych na podniebieniu, nie należą do zmian częstych. W przypadkach takich może wydarzyć się, jako rzadkość, nawet wyżej wspomniane zesztywnienie i unieruchomienie tylnej części języka i stawu szczękowego.

Zmiany twardzielowe błon śluzowych powodują ich zanik z wszystkiemi następstwami. Stąd pochodzi suchość błony śluzowej i to uczucie przykre, na jakie się chorzy skarżą. Nabłonek, ulegający zcieńczeniu, w oskrzelach może przechodzić w nabłonek płaski. W szeregu przypadków spostrzegałem jednak rozrost nabłonka płaskiego wielowarstwowego wśród tkanki twardzielowej, przypominający mniej lub bardziej bujanie początkowe rakowe. W jednym przypadku zaś bujanie to miało wszelkie cechy bujania rakowego, nawet z tworzeniem się pereł. W przypadku tym klinicznie rozpoznano tylko twardziel.

Proces twardzielowy, ze swemi bezpośredniemi następstwami miejscowemi, powoduje zmiany w narządach innych. Dotyczy to przedewszystkiem płuc. Wskutek zwężenia dróg oddechowych rozwija się w nich rozedma. W moim materjale sekcyjnym stwierdzono rozedmę płuc w 61.53%, w połowie tych przypadków rozedma przybrała charakter rozedmy ostrej. Do trudności w krążeniu płucnem i oddechaniu należy także odnieść przerost serca prawego, stwierdzony w materjale naszym w 23.07% (6 przypadków), i przekrwienie żylne ogólne, stwierdzone w 50%, t. j. w połowie przypadków sekcyjnych twardzieli. W trzech przypadkach sekcyjnych należało odnieść śmierć nawet do niedomogi mięśnia sercowego; w przypadkach tych nie było klinicznie i anatomicznie cech uduszenia, natomiast był przerost i rozstrzeń serca prawego i ogólne przekrwienie żylne.

Wobec zajmowania przez twardziel dróg oddechowych, zachodziłoby pytanie, jaki jest jej stosunek do gruźlicy, w szczególności, jak często zachodzą zmiany gruźlicze u chorych twardzielowych. Jeżeli się przegląda odnośne piśmiennictwo, niema się wrażenia, że gruźlica często zachodzi u osobników twardzielowych, a przynajmniej nie można jej uważać za charakterystyczne powikłanie procesu twardzielowego. Nie mógłbym się pod tym względem zgodzić z J u f f i n g e r e m, który mówi o częstem zapadaniu twardzielowych na gruźlicę płuc, a ma to być w związku nie tyle z samemi zmianami twardzielowemi, ile raczej z częstemi nieżytami błon śluzowych u twardzielowego, lub z N e u m a n n e m, który podaje nawet 10% przypadków równoczesnej twardzieli i gruźlicy. Mój materjał sekcyjny, co prawda, niewielki, wcale tego nie potwierdza. Wprawdzie stwierdzono w nim 3 razy zajęcie gruźlicą gruczołów, 2 razy płuc i gruczołów, 2 razy tylko płuc; były to jednak postacie ograniczonej gruźlicy miejscowej, i to starej, przeważnie włóknistej, gojącej się, nieokazującej wcale dążności do rozszerzenia się; mogły one w części istnieć nawet już przed powstaniem twardzieli. Również nie stwierdza się zmian gruźliczych w miejscu zmian twardzielowych, co podnosi także S c h r ö t t e r. Jestto zrozumiałe wobec zaburzenia w krążeniu, w znaczeniu trudności w odpływie krwi żylnej, które, jak wiadomo, niesprzyjają rozwojowi gruźlicy. Spostrzegano powikłania twardzieli z kiłą. N e u m a n n widział je w 3% swych przypadków, L e s z c z y ń s k i spostrzegał przypadek twardzieli nosa i wargi a wśród niego owrzodzenie o cechach kiłowych; odczyn Wassermanna był dodatni a po zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego owrzodzenie zagoiło się, zmiany twardzielowe nadal pozostały. Twardziel może się też wikłać z nowotworami. D o b r z a ń s k i niedawno przedstawiał w Lwowskiem Tow. lekarskiem przypadek twardzieli nosa z równoczesnym jego brodawczakiem.

Proces twardzielowy, mimo, że rozciąga się na lata długie, sam, jako taki, nie wywołuje wyniszczenia lub charłactwa ustroju i anatomicznie nie stwierdza się wybitniejszego zaniku tkanki tłuszczowej, przeciwnie na sekcji stwierdzaliśmy u niektórych twardzielowych nawet dobre odżywienie, w narządach zaś nie było zaniku. W jednym tylko przypadku było charłactwo. Choroba przeciąga się. Według zestawień W o ł k o w i c z a, trwanie jej przez jeden rok stwierdzono w 24,3%, przez 2—4 lat w 30%, przez 5—20 lat w 46%. Samoistnie jest ona nieuleczalną i, gdy jedno ognisko bliznowacieje, w innem tworzą się nacieki świeże; stąd pochodzi ta wielka rozmaitość obrazów anatomicznych, nawet w tymsamym odcinku dróg oddechowych. Ciekawe są, co prawda, nieliczne przypadki ogłoszone, w których zmiany twardzielowe zupełnie ustąpiły po przebyciu ostrego zakażenia ogólnego lub miejscowego. L u b l i n e r spostrzegał zupełne ustąpienie rozlanej postaci twardzieli nosa po przebytym durze osutkowym, N e u m a n n zaś w trzech przypadkach po róży.

Ze spraw ostrych miejscowych, twardziel wikłających, należy wymienić przedewszystkiem zmiany w płucach i w klatce piersiowej; są one w związku z następstwami miejscowemi twardzieli, jak zwężeniem dróg oddechowych lub tracheotomją, tak często wykonywaną w przypadkach twardzieli krtani i tchawicy. Należy tu zapalenie odoskrzelowe płuc, ropienie i zgorzel płuc a dalej zapalenie ropne śródpiersia i otoczenia. W materjale naszym sekcyjnym mieliśmy 4 razy zapalenie płuc zrazikowe, po trzy razy zgorzel i ropienie płuc, raz bardzo silny obrzęk płuc. Zapalenie śródpiersia stwierdzono dwa razy i to w związku z tracheotomją. Raz tylko było zapalenie wsierdzia. Wspomnę wreszcie o jednem powikłaniu bardzo nieprzyjemnem, wydarzającem się niekiedy w przypadkach z niską tracheotomją, stwierdzonem dwukrotnie. Mam na myśli przebicie ubytków odleżynowych tchawicy z rurki tracheotomijnej do tętnicy bezimiennej z następowym krwiotokiem śmiertelnym. Mogą one być następstwem nieodpowiedniego założenia rurki a także w związku z zmianami

w tchawicy, zachodzącemi w tchawicach zwężonych na tle różnem. Zmiany te, wykazane w lwowskim instytucie i ogłoszone przez Schusterównę, usposabiają ścianę tchawicy do tego rodzaju przebicia. W naszym materjale sekcyjnym wykonano 10 razy tracheotomję, wśród nich owe dwa przypadki z przebiciem.

Twardzielowi nie tyle giną z powodu twardzieli samej, ile z powodu innych spraw, powstałych w związku z nią lub zupełnie przypadkowych. Pachoński miał w swym materjale 1.83% przypadków śmierci z powodu twardzieli lub zabiegów operacyjnych. Ogólna śmiertelność twardzielowych wynosiła na 273 chorych 16 t. j. 86%.

Tak więc twardziel anatomicznie jest procesem ziarninowym, początkowo obficie plazmatycznym, miejscowo kończącym się bliznowaceniem, natomiast nieokazującym dążności do rozpadu. Właściwością swoistą twardzieli jest usadowienie się jej w drogach oddechowych, przedewszystkiem w jamie nosowej i w krtani, gdzie powoduje mniej lub bardziej znaczne zwężenia. Mimo, że trwa latami, niepowoduje charłactwa, natomiast może być przyczyną powikłań bezpośrednich lub pośrednich, prowadzących do śmierci. Usadawianie się twardzieli w drogach oddechowych jest w związku z właściwościami biologicznemi samego zarazka a charakter plazmatyczny ziarniny twardzielowej odpowiada procesom wytwórczym w tych drogach, obfitujących w komórki plazmatyczne, przedewszystkiem w błonie śluzowej jamy nosowej. Nie w badaniach anatomicznych jednak, lecz na poznaniu dokładnem biologji zarazka twardzieli polegać będzie zarówno celowe leczenie jej, jak wyświetlenie dotąd niejasnej epidemjologji tego uporczywego procesu chorobowego, coraz bardziej rozszerzającego się.

Wł. ARCISZEWSKI. Warszawa.

Przyczynek do sprawy etjologji ziarnicy złośliwej.

Z oddziału chorób wewnętrznych dra Podkólińskiego w szpitalu Ewangelickim.

Dnia 12. XII. zgłosiła się do szpitala p. H. lat 24, urzędniczka ze skargami na duże osłabienie, kaszel, swędzenie skóry. Choroba zaczęła się przed 1½ rokiem silnem swędzeniem górnych kończyn które następnie rozszerzyło się na całą powierzchnię ciała. Wkrótce zauważyła guzy pod prawą szczęką, na szyi i pod prawą pachą, Chora udała się na klinikę gdzie miano rozpoznać świerzbiączkę, i po parotygodniowej kuracji wypisała się. Stan chorej szybko pogarszał się, wystąpił suchy, męczący kaszel, obfite poty, gorączka, zaczęła chudnąć, straciła perjody. Pozatem, jak twierdziła, była zawsze zdrową, na płuca nie zapadała, nie kaszlała, nie gorączkowała, pod względem gruźlicy dziedzicznie nie obarczona. Przybyła do naszego szpitala w stanie ogromnego wyniszczenia. Badanie fizykalne wykazało: skóra wiotka, śniada, liczne świeże zadrapania i blizny po starych, brak zupełny podściółki tłuszczowej, silnie przerzedzone uwłosienie. Nad prawem płucem stłumienie odgłosu wypukowego z tyłu od szczytu do kąta łopatki, z przodu — do 3-go żebra, szmery oddechowe i drżenie głosowe b. osłabione. Badanie lewego płuca zmian chorobowych nie stwierdziło. Nad wierzchołkiem serca szmer końca skurczu. Wątroba znacznie powiększona, gładka, niebolesna, śledziona duża, twarda. Pod dolną szczęką z prawej strony, na szyi, nad i pod obojczykiem duże pakiety twardych gruczołów chłonnych, wielkości kurzego jaja, niebolesnych, niezrośniętych z otaczającemi tkankami; takież gruczoły pod prawą pachą i w prawej pachwinie.

Organy płciowe w zaniku. Wielokrotne badania plwociny prątków Koch'a nie wykryły. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny. Badanie moczu poza śladami białka nic nie wykryło. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało guz wielkości dwóch pięści, wychodzący ze śródpiersia środkowego, przechodzący bez wyraźnych zmian w guz szyi, powodując zaciemnienie prawego szczytu. Badanie krwi nie wykazało nic charakterystycznego: Hb. 75%, wskaźnik barwn. 0,78, czerwonych białek 4,824,000, białych ciałek 5000: wzór leukocytarny przedstawiał się: eozynofilów ½%, wielojądrzastych neutrofilów 77½%, limfocytów 15% i monocytów 7%.

W przebiegu spostrzegania klinicznego wystąpiła gorączka o typie powrotnym: okresy bezgorączkowe następowały po okresach gorączkowych i naodwrót, przytem ciepłota wznosiła się do 41° i wyżej. Naogół, okresy gorączkowe trwały tygodniami, bezgorączkowe były krótkie 1—2—3-dniowe. Stan chorej stopniowo pogarszał się, stosowane preparaty arszenikowe przynosiły nieznaczną i chwilową tylko ulgę. W ostatnim tygodniu choroby wystąpiły objawy zamroczenia, chora nie odpowiadała wyraźnie na pytania, była senna, pomimo braku wszelkich objawów zajęcia opon mózgowych, jak sztywność karku, zwolnienie tętna, porażenia nerwów czaszkowych, i t. d. Sekcja wykazała twardy, zrazowaty guz w górnym płacie prawego płuca, rozsianą, prosówkową gruźlicę płuc, wątroby, śledziony i nerek, dużą stłuszczoną wątrobę i dużą twardą śledzionę. Wynik badania histologicznego: Podścielisko guza stanowi włóknista tkanka łączna, tworząca oka rozmaitej wielkości i formy. W świetle tych ok widać siatkę delikatną, włóknistą i liczne komórki bądź to okrągłe z intenzywnie zabarwionem jądrem i ledwie dostrzegalnym rąbkiem zarodzi, bądź też komórki dość duże o pęcherzykowatem jądrze stosunkowo słabo zabarwionem i szerokim rąbku zarodzi. Spotyka się również w nieznacznej ilości komórki wrzecionowate. Pośród tych drobnych komórek widać liczne komórki olbrzymie o formie okrągłej, owalnej lub nieprawidłowej, zawierające po kilka dobrze zabarwionych jąder (komórki Sternberga). Takie same elementy komórkowe spotyka się, choć w mniejszej ilości, w tkance łącznej podścieliska, tworzącej tu i ówdzie szerokie i długie pasma..

Wynik badania anatomo-pat. i objawy kliniczne odpowiadają obrazowi schorzenia w ziarnicy złośliwej. Pojęcie ziarnicy złośliwej co do jej pochodzenia nie jest jeszcze ustalone, przebieg zaś kliniczny jak również zmiany chorobowe często nabierają cech wspólnych z innemi ziarnicami, jak *granuloma syphiliticum, lymphosarcoma i granuloma tuberculosum* toteż zróżniczkowanie może przedstawiać duże trudności.

Granuloma syphil. występuje najczęściej w II-gim, rzadziej w III-cim okresie kiły pod postacią rozsianych, powiększonych gruczołów chłonnych, przeważnie w pachwinach i w stawie łokciowym. Gruczoły zwykle nie są duże, nie zrastają się z otaczającemi tkankami. Zwykle towarzyszą tej sprawie i inne objawy kiłowe na skórze i śluzówkach. Wątroba i śledziona bywają powiększone. Gorączki nie bywa, odczyn Wassermanna — dodatni. We krwi brak wyraźnych zmian. Histopatologicznie — przerost tkanki limfatycznej z nabłonkowatemi, plazmatycznemi komórkami i z łącznotkankowym przerostem. Pod wpływem kuracji specyficznej objawy ustępują. *Lymphosarcoma* występuje w gruczołach chłonnych i w utkaniu chłonnem śluzówek. Przebieg choroby dość ostry. Guzy nowotworowe przerastają otoczkę gruczołów, dając wypustki wzdłuż naczyń, wskutek czego objawy uciskowe: sinica, rozszerzenie żył, obrzęki. Często dochodzi do rozpadu guza i wtedy zjawia się gorączka, której pozatem nie bywa. Sprawa toczy się również w śluzówkach, powodując wybitne ich zgrubienie. We krwi brak widocznych zmian, wątroba i śledziona nie bywają powiększone. Histopatologicznie mamy komórki limfatyczne, większe od zwykłych, z dużem jądrem, z małą ilością zarodzi, lub typowe komórki limfatyczne, czasami komórki olbrzymie.

Granuloma tuberculosum przebiega w dwóch postaciach: umiejscowionej i rozsianej. Gruczoły występują zwykle na szyi, koło obojczyka, pod pachami, zwiększają się bardzo powoli i nie dochodzą do dużych rozmiarów. Spoistość ich bywa zmienna: twarda lub miękka zależnie od tego, czy ulegają one zserowaceniu i rozpadowi, czy też przerastają tkankę łączną. Często zrastają się z otaczającemi tkankami i stanowią źródło powstawania wtórnych schorzeń skóry, kości i różnych organów wewnętrznych. Gorączka nietypowa o charakterze stałym lub przemijającym. Wątroba i śledziona mogą być powiększone. We krwi — limfocytoza, przy łącznotkankowym przeroście — eozynofilja, w ciężkich przebiegach — neutrofilowa leukocytoza i monocytoza. *Lymphogranuloma malignum* przebiega w dwóch okresach, początkowo jako sprawa miejscowa; występują powiększone gruczoły na szyi, koło obojczyka, pod pachą, występuje swędzenie skóry, podrażnienie przewodu pokarmowego, nudności, wymioty. W drugim okresie sprawa rozszerza się na inne gruczoły (śródpiersie), które mogą dochodzić do dużych rozmiarów, nie zrastają się ze skórą, natomiast wrastają w mięśnie i są niebolesne. Wątroba i śledziona są zwykle powiększone. Następuje ogólne wyniszczenie, objawy uciskowe na naczynia i nerwy, uporczywy kaszel, poty, zanik skóry i włosów. We krwi — neutrofilowa leukocytoza, eozynofilja, monocytoza. Ciepłota nieprawidłowa, często o typie powrotnym.

Histopatologicznie — komórki olbrzymie z jednem lub wieloma jądrami (Sternberga), komórki plazmatyczne, limfocyty, eozynofile, tkanka łączna.

Zestawiając nasz przypadek z wyżej wymienionemi ziarnicami, musimy wykluczyć dwie pierwsze. *Granuloma syphiliticum* wykluczony, ponieważ nie mieliśmy żadnych objawów kiły, odczyn Wassermanna był ujemny, mieliśmy wysoką ciepłotę, gruczoły występowały w miejscach dla *granuloma syph.* nietypowych. *Lymphosarcoma* — gdyż mieliśmy wysoką ciepłotę bez rozpadu gruczołów, znaczne powiększenie wątroby i śledziony, zanik skóry i uwłosienia, czyli objawy, jakich w tem schorzeniu nie bywa i nie mieliśmy zajęcia śluzówek. Co się zaś tyczy dwóch następnych schorzeń, *granul. t. b. c.* i *lymphogranul. malig.* to w ogólnej cha-

rakterystyce *granul. t. b. c.* spostrzegamy pewne wspólne cechy z naszym przypadkiem jak umiejscowienie powiększonych gruczołów, wolny ich wzrost, zachowanie się ciepłoty i t. d., największe jednak podobieństwo znajdujemy w ostatniej sprawie *lymphogranuloma malig.*, gdzie mamy szereg wspólnych cech jak swędzenie skóry, objawy zaniku skóry, ciepłotę o typie powrotnym, umiejscowienie gruczołów, ich wielkość, zachowanie się i spoistość, a wreszcie, co najważniejsze, obraz histo-patologiczny. Nie mieliśmy tylko typowej dla *lymphogranul. mal. eozynofilji*, ale to się zdarza zwłaszcza przy tak długotrwałej gorączce, jaką obserwowaliśmy przez cały czas pobytu chorej w szpitalu. Rozpoznanie ziarnicy złośliwej nie podlega w naszym przypadku wątpliwości, natomiast bardziej zastanawiającem jest pochodzenie prosówkowej gruźlicy jako końcowej sprawy w przebiegu omawianego schorzenia, a to ze względu na nieznaną jeszcze jego istotę. Jedni badacze (Aschoff, Lubarsch) gotowi są wyodrębnić ziarnicę złośliwą w swoistą jednostkę chorobową, niemającą nic wspólnego z gruźlicą, inni zaś (Baumgarten, Dietrich, Much) — są skłonni do unifikacyjnego poglądu, zaliczającego ziarnicę złośliwą do zmodyfikowanych postaci gruźlicy. Zważywszy, iż różnica poglądów co do istoty tego schorzenia pozostawia kwestję otwartą, nabiera nasz przypadek znaczenia jako przyczynek do etjologji ziarnicy złośliwej przy zestawieniu obrazu klinicznego i anatomicznego z końcową sprawą — gruźlicą prosówkową.

Jeżeli uwzględnimy, iż w naszym przypadku badanie kliniczne zmian gruźliczych nie wykazało, kilkakrotne badanie plwociny prątków Koch'a nie wykryło, wywiady w kierunku gruźlicy były ujemne, dziedzicznego obarczenia nie było, sekcja zaś nie wykazała nigdzie ognisk gruźliczych, to, wobec braku pierwotnego źródła wyjścia dla prosówkowej gruźlicy, musimy ją uzależnić od zasadniczego schorzenia — ziarnicy złośliwej.

Jak dowiodły badania doświadczalne nad zwierzętami tkanka pozornie ziarnicowa często wykazuje typową gruźlicę, natomiast nie udało się jeszcze wywołać ziarnicy złośliwej drogą przeszczepienia. Much i Fränkel wykryli w przypadkach ziarnicy złośliwej obecność ziarenkowatych laseczników gram-dodatnich, które Much, a następnie i inni badacze zaliczyli do zarazków pokrewnych lasecznikowi Koch'a. W wielu przypadkach gruźlicy u zwierząt znajdywano takie gram-dodatnie laseczniki. Jak wiadomo, lasecznik Koch'a jest tylko jedną z form rozwojowych zarazka gruźliczego. Istnieją postaci zarazka przesączalne, niewidzialne dla oka, również wywołujące zmiany gruźlicze. Inne schorzenie o przebiegu również od typowej gruźlicy różnym, w t. zw. *polyserositis* są skłonni obecnie uważać również za zmodyfikowaną postać gruźlicy (Rosnowski).

Analogicznie do powyższego można przypuścić, że i ziarnica złośliwa jest zmodyfikowaną postacią gruźlicy układu chłonnego wskutek odmiennej postaci ewolucyjnej zarazka gruźliczego. Nawiązując do naszego przypadku można mniemać, iż ta forma schorzenia układu chłonnego, którą mieliśmy możność obserwowania, była wywołana przez pewną rozwojową postać zarazka gruźliczego, który pod wpływem pewnych czynników jak n. p. ogólne wyniszczenie i zmniejszenie odporności organizmu w całości i jego układu chłonnego w szczególe, lub też z innych przyczyn bliżej niezbadanych — przeistoczył się w inną postać ewolucyjną, która spowodowała prosówkową gruźlicę.

Opierając się na wyżej wypowiedzianem przypuszczeniu i wobec faktu, że ziarnica złośliwa ma często dużo wspólnych cech z innemi ziarnicami, oględniej będzie zdaniem naszem nie wyodrębniać ziarnicy złośliwej w osobną jednostkę chorobową, lecz uważać ją za pewen zespół objawów chorobowych.

Jeden przypadek nie rozstrzyga kwestji, lecz zestawienie faktów w opisanym przebiegu ziarnicy złośliwej przemawia za poglądem unifikacyjnym, łączącym to schorzenie ze zmodyfikowaną gruźlicą.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. ZYGMUNT WIELSKI. Kraków.

Leczenie włókniaków macicy promieniami Roentgena *).

(Na podstawie 20-letniego doświadczenia).

Leczenie włókniaków macicy promieniami Roentgena spogląda już prawie na ćwierćwiekową przeszłość. Od czasu, gdy niezliczone badania histologiczne naświetlanych jajników i macicy, że wspomnę tu tylko nazwiska Halberstädtera, Albers Schönberga i Reifferscheida, ugruntowały teoretyczne podstawy leczniczego stosowania promieni X oraz sumienna obserwacja kliniczna na dziesiątkach tysięcy chorych potwierdziła słuszność zasady o niemal stuprocentowej uleczalności tej choroby za pomocą promieni Roentgena, to wszelkie przeszkody dla rozpowszechnienia tej metody zostały właściwie usunięte.

A jednak doświadczenie z praktyki codziennej poucza nas, że sprawa ta nie zapuściła dość głęboko korzeni w umysłach ginekologów i że dłuższy czas jeszcze przejdzie, zanim będziemy mogli powiedzieć, że akta jej są już zamknięte.

Jak wiadomo, jeszcze w roku 1904 pierwsi wynalazcy tej metody, Foveau de Courmelles w Paryżu i Deutsch w Monachjum, niemal równocześnie i niezależnie jeden od drugiego, po ogłoszeniu swoich spostrzeżeń nie znaleźli godnego tej sprawy entuzjazmu i dopiero w 5 lat później rzecz prawie na nowo została odkryta przez Albersa Schönberga i na właściwe pchnięta tory, tak i teraz jeszcze w codziennej praktyce niezawsze spotykamy się z należytem dla rentgenoterapji uznaniem.

Materjał mój, na którym się opieram, urósł w ciągu tych 20 lat, do blisko półtora tysiąca przypadków. Zawdzięczam to wielkiej życzliwości ginekologów krakowskich i zamiejscowych, a w pierwszej linji życzliwości prof. Rosnera, u których znalazłem wogóle wielkie zainteresowanie i zrozumienie dla znaczenia całej roentgenoterapji ginekologicznej.

Niechaj mi będzie wolno na tem miejscu złożyć im za to serdeczne podziękowanie.

Opracowanie tak wielkiego materjału z wszystkiemi, dotyczącemi szczegółami jest rzecza niemożebną, a przytem i niepotrzebną; dlatego ograniczę się do przytoczenia z tego obfitego materjału tylko najbardziej charakterystycznych przypadków, które odnośne, w mowie będące szczegóły będą objaśniać.

W ciągu tych 20 lat rentgenoterapja włókniaków przechodziła rzecz naturalna, różne etapy w swym rozwoju. Wystarczy powiedzieć, że w chwili jej narodzenia stosowaliśmy jeszcze promienie zupełnie niefiltrowane z małych induktorów, jakich dzisiaj nie używa się nawet do diagnostyki. Poprzez filtr srebrny Jakscha, później filtr aluminjowy grubości 1 mm, potem dwu i trzymilimetrowy, wreszcie cynkowy i w końcu miedziany z dodatkiem 3 mm. aluminium szedł postęp nauki naprzód. Toż samo dotyczy i rozwoju lamp od małych egzemplarzy, których używano równocześnie do zdjęć, do obecnie używanych wielkich typów Colidge'a, zwanych Gross Metro i inne. W pierwszej linji naturalnie postęp roentgenoterapji zawdzięczamy budowie aparatów, które wyrosły na wielkie maszyny transformatorowe o napięciu ponad 200 tysięcy Volt.

Piśmiennictwo w ciągu tego czasu w zakresie roentgenoterapji ginekologicznej urosło do wielkich rozmiarów, gdyż prawie każdy ginekolog i roentgenolog, który rozporządzal większym odnośnym materjałem, ogłaszał swoje wyniki, nieraz po kilka razy.

To też pisma tygodniowe i archiwalne roją się od artykułów w tej materji.

Na zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w r. 1911 przedstawiłem wyniki własne na podstawie trzechletniego doświadczenia, dzisiaj na zaproszenie prezesa Towarzystwa Ginekologicznego, kol. Zubrzyckiego, pragnę przedstawić Panom wyniki na podstawie 20-letniej pracy na tem polu.

Jądro problemu stanowi przedewszystkiem ustalenie wskazań i przeciwwskazań do rentgnoterapji. Rzecz ta jest wyczerpująco i w sposób jasny opracowana w Ginekologji prof. Rosnera.

Jeżeli ją wogóle dzisiaj poruszam jeszcze, to tylko dlatego, że w myśl moich doświadczeń z biegiem lat doszedłem do przekonania, że te wskazania dałoby się jeszcze w pewnych granicach rozszerzyć i utorować drogę do rozleglejszego stosowania promieni X, zanim przystąpi się do zabiegu operacyjnego.

Najbardziej rozpowszechnione jest wśród ginekologów zapatrywanie, że nie należy naświetlać przedewszystkiem guzów podśluzowych. Otóż naturalnie, że uszypułowanych guzów, myomatycznych, nikt nie będzie leczył Roentgenem, gdyż daleko prędzej można je usunąć drobnym zabiegiem operacyjnym, przez pochwę. Ale guzy podśluzowe, w zamkniętej jamie macicy, na szerokiej podstawie położone, duże, kurczą się równie dobrze, jak włókniaki podsurowicze i śródścienne po naświetlaniu promieniami Roentgena; a że powodują największe krwawienia, więc też i efekt leczenia jest najbardziej wydatny. Wprost rewolucyjne stanowisko zajęli ginekolodzy niemieccy z Seitzem i Wintzem na czele wobec guzów złośliwych macicy.

Mam tu na myśli tylko mięsaki, rozwijające się pierwotnie w ścianie macicy oraz miesaki, powstałe przez degenerację włókniaków; sprawa raka macicy nie wchodzi tu w rachubę,

*) Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Tow. Ginekol. w Krakowie w dniu 17. maja 1927 r.

gdyż rak jest procesem, toczącym się nie w ścianie macicy, lecz w *cavum uteri*, na błonie *śluzowej*. Omówiony być winien odrębnie.

Otóż według Seitza i Wintza tam, gdzie guzy macicy po naświetlaniach niezwykle szybko znikają, tam są to zawsze guzy mięsakowe, natomiast powolne znikanie przemawia za mięśniakiem; posługują się więc tym sposobem, jako różniczkowo-rozpoznawczym, gdyż spostrzeżono, że wycięcie próbne guza, podejrzanego o zwyrodnienie mięsakowe, może mieć fatalne następstwa. Przez otwarcie dróg limfatycznych i wysianie komórek nowotworowych w ranie, po wycięciu nowotwór bardzo szybko się rozrasta, tworzą się groźne przerzuty i jako wynik ostateczny zejście śmiertelne. Dlatego też szkoły niemieckie przestrzegają przed wycięciem próbnem, uważając guzy takie za *„noli me tangere"*, a natomiast w wątpliwych wypadkach posługują się promieniami Roentgena. O ile w grę wchodzi mięsak, to powinien rzeczywiście w ciągu 2—3 tygodni po zastosowaniu odpowiedniej dawki zniknąć.

Również i wielkie kliniki chirurgiczne, jak Schmiedena i Perthesa (Hohlfelder i Jüngling) odnośnie do tak zwanych mięsaków chirurgicznych stoją na tem samem stanowisku.

Tak pięknych wyników, jak twierdzi Seitz, nigdy zabiegiem operacyjnym się nie osiąga. Nawet w tych wypadkach, gdy laparatomja wykazała obecność mięsaka, nienadającego się do operacji, jeszcze można uzyskać wyleczenie. Dwa takie, niezwykłe wypadki miałem sposobność przedstawić w roku bieżącym w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem. Pierwszy dotyczył przypadku *sarcoma retrobulbare oculi sinistri*, a drugi *lymphosarcoma colli*. U chorej pierwszej było wysadzenie gałki ocznej, podwójne widzenie i porażenie mięśni ocznych (stwierdzone przez prof. Majewskiego), które po naświetleniu dawką 70% HED. t. zw. Sarkomdosis zniknęło bez śladu i w oku nastąpiła całkowita *restitutio ad integrum*; do dnia dzisiejszego t. j. po roku nawrotu niema.

2-gi chory przysłany został z tutejszej kliniki chirurgicznej z rozpoznaniem *lymphosarcoma colli*. Guz na szyi wielkości dużych dwóch pięści, sięgający od wyrostka sutkowego poprzez prawą połowę szyi i przechodzący przez prawy obojczyk na prawą połowę klatki piersiowej; przerzut wielkości jaja kurzego w pasze prawej. Charłactwo.

Całą powierzchnię, zajętą przez nowotwór, podzieliłem na 4 pola i każde pole naświetliłem jeden raz tylko dawką po 70% HED z wynikiem takim, że w 14 dni później mogłem przedstawić chorego w towarzystwie lekarskiem, jako zupełnie wyleczonego. Z nowotworu nie było nawet śladu.

W ten sam sposób znikają również i mięsaki macicy. Odnośne przypadki będą ogłoszone oddzielnie.

Jeszcze przed wojną przedstawił prof. Wertheim w wiedeńskiem towarzystwie lekarskiem wyciętą macicę sarkomatyczną, jako *mane tekel fares* dla roentgenologów. Macica ta, jako myomatyczna, była leczona promieniami Roentgena, została potem jednak wyjęta i zbadana histologicznie. Badanie wykazało obecność *sarcoma!* Podówczas wypadek ten wydawał się groźnem upomnieniem dla roentgenologów i do pewnego stopnia oznaczał bankructwo rentgenoterapji. Wielki orędownik rentgenoterapji, Krönig, sprawę tę wyjaśnił i na innem polu; polecił na podstawie bogatego materjału swej kliniki w Fryburgu za ostatnie 10 lat zebrać statystyczne dane, jak często występują mięsaki w stosunku do włókniaków. Asystent jego, Miller, wykazał, że na 1000 przypadków guzów macicy 992 razy bywają włókniaki, a 8 razy mięsak. Jeżeli więc, uwzględniając statystykę śmiertelności przy operacji włókniaków, przyjął, że jest 5% przypadków śmierci; przy najlepszej technice i przy idealnych warunkach operacyjnych, to, operując wszystkie dotyczące chore, straciłby 50 pacjentek, a odwrotnie, lecząc wszystkie Roentgenem, straciłby tylko 8, posito casu, że Roentgen na te mięsaki nie byłby zadziałał, co przy obecnym stanie nauki o wrażliwości mięsaków na promienie Roentgena i obecnej technice naświetlań jest z góry wykluczone. Cyfry te mówią same za siebie!

Dlatego uważałbym za właśnie wskazane, aby te guzy, które wzbudzają podejrzenie, że są mięsakowe, aby je o ile możności jak najwcześniej poddać intenzywnej rentgenizacji, a wtedy można mieć po bardzo krótkim czasie, bo nieraz już po 2—3 tygodniach, ten niespodziewany efekt, że z guza nie pozostanie nawet śladu. Ostatecznie odłożenie nawet operacji na 2—3 tygodnie nie zaszkodzi chorej tyle, ile niepotrzebna operacja.

Zwapnienie włókniaków uważane bywa za dalsze przeciwwskazanie do naświetlań: przedewszystkiem należy ono do rzadkości, może być łatwo wykazane za pomocą radjografji i bywa najczęściej częściowe tylko. Promienie Roentgena nie mogą wprawdzie sprowadzić zaniku już zwapniałych guzów, ale przez upośledzenie funkcji jajników mogą doprowadzić do zaniku części guza jeszcze niezwapniałej.

A zatem o ścisłem przeciwwskazaniu do R-terapji i tu mówić nie można.

Również i guzy uwięzłe bezwzględnie nie zmuszają do zabiegu operacyjnego, lecz tylko w tych wypadkach, gdy objawy uwięzgnięcia stają się groźne. Świadczą o tem 3 przypadki, które w roku ubiegłym leczyłem, dwa na polecenie prof. Rosnera i jeden na polecenie Dra Suchodolskiego z Sosnowca. U pierwszej chorej rozpoznanie ginekologiczne brzmiało: *Myomata incarcerata cum retentione urinae*, u drugiej: *Myoma intramurale incarceratum*, u trzeciej: *Myoma uteri interligamentosum, incarceratum*. U wszystkich trzech uzyskałem całkowitą menopauzę, a guzy i objawy uwięzgnięcia znikły.

Przechodzę obecnie do omówienia stanowiska naszego w sprawie guzów, powikłanych sprawami zapalnemi i nawet ropnemi w sąsiedztwie, a zatem w przydatkach. Z serji tej przytaczam z ostatniego roku dwie historje choroby, z których jedna dotyczy p. Marty F., pacjentki prof. Rosnera z rozpoznaniem *Sactosalpinx cum adhaesionibus, myomata,* oraz p. Janinę M. również pacjentkę prof. Rosnera, u której rozpoznanie ginekologiczne brzmiało: *Myoma uteri* wielkości 5 miesięcy ciąży, *adnexitis, menorrhagiae*. W obu przypadkach osiągnięto pełny efekt. Wreszcie i guzy martwicze nie stanowią przeciwwskazania dla R-terapji, jak świadczy piękny wynik, osiągnięty u p. B., pacjentki prof. Rosnera, której historję choroby z r. 1917 pokrótce przytaczam:

48-letnia chora, żona prof. uniwersytetu, duże włókniaki, krwawi prawie bez przerwy bardzo obficie, przytem gorączka stała ponad 38° C. Od roku, napady dusznicy oskrzelowej, silne i bardzo częste, wyniszczenie i upadek sił. W dwa tygodnie po pierwszej serji naświetlań gorączka ustąpiła oraz znikły napady duszności — do chwili obecnej bezpowrotnie; guzy szybko zaczęły się zmniejszać, obecnie nie wyczuwa się ich już ponad spojeniem łonowem; naturalnie krwawienia ustąpiły radykalnie.

Przypadek ten najlepiej potwierdza fakt, że i guzy martwicze dadzą się opanować promieniami Roentgena w sposób wygodny i dla chorej zupełnie bezpieczny.

Wreszcie pozostaje do omówienia kwestja leczenia włókniaków u kobiet poniżej lat 40, — najbardziej sporna, gdzie R-terapja natrafia na największy opór ze strony ginekologów-operatorów. Jako powód podaje się zazwyczaj wzgląd na ewentualną ciążę, z jajka, które mogło by być uszkodzone przez silne naświetlanie. Otóż, że przytoczę tu tylko stanowisko Doederleina, znakomitego ginekologa monachijskiego, który z całym spokojem poleca naświetlać nietylko pacjentki poniżej lat 40, ale i poniżej lat 30, ponieważ przy obecnej technice naświetlań można być pewnym, że osiągnięta *amenorrhea* będzie trwałą. Również i Seitz i Wintz nie widzą w młodym wieku przeciwwskazania do naświetlań. Pozatem sprzeciwiają się ginekolodzy ze względu na niezwykle silne objawy wypadowe i ciężki przebieg okresu klimakterycznego. Otóż na podstawie mego, własnego doświadczenia powiedzieć mogę, że nie mogłem ani u jednej z moich młodych pacjentek zauważyć, aby te objawy klimakteryczne, porentgeniczne, przekraczały pewną dopuszczalną granicę. Niewątpliwie tkwi w tem trochę przesady.

A oto jedna z wielu historyj choroby odnośnej grupy, dotycząca jednej z najmłodszych moich pacjentek, jeszcze z roku 1910. pacjentki ś. p. prof. Brauna; 26-letnia nauczycielka, krwawi bez przerwy od 2 lat, musiała wobec tego porzucić swój zawód nauczycielski, i skazana jest na stałe leżenie w łóżku, już drugi rok. Virgo. Macica powiększona, dochodzi do pępka. Roentgen i menopauza, osiągnięta w normalnym czasie. Przebieg okresu klimakterycznego bez zarzutu. Kontrola po roku. Macicy nie wyczuwa się już ponad spojeniem łonowem, krwawień nie miewa i uważa się za zupełnie wyleczoną. Chora wróciła do swego zawodu.

Również na wzmiankę zasługuje druga chora, pacjentka kol. Doc. Zubrzyckiego. Chora lat 28. Macica ponad pępkiem. *Menorrhagiae, vitium cordis*. Osiągnięto zupełne ustanie miesiączek, przy badaniu zaś kontrolnem, po ½ roku, macica ledwie macalna ponad spojeniem łonowem; okres klimakteryczny bez najmniejszych zaburzeń.

Bardzo ważne znaczenie dla leczenia zaburzeń okresu przekwitania mają doświadczenia Boraka z zakładu prof. Holzknechta w Wiedniu.

Opierając się na tem, że po ustaniu czynności jajników przysadka mózgowa i tarczyca okazują wzmożoną funkcję, autor ten przeprowadził naświetlania rentgeniczne u 35 kobiet, które okazywały różne przypadłości okresu przekwitania, jak uderzenia krwi do głowy, napadowe poty, napady duszności, zawroty głowy, a nawet zaburzenia wzroku i *pruritus vulvae*. Po naświetlaniach przysadki z 2 bram wpadowych na obu skroniach objawy te bez śladu ustępowały.

Że nie wchodzi tu w grę suggestja lub działanie promieni na stan ogólny, to dowodzi fakt, że te objawy nie znikały, gdy naświetlano wątrobę lub kończyny, lub robiono naświetlania fikcyjne. W roku ubiegłym ogłosił w Journal de Radiologie znakomity radiolog francuski i słynny wynalazca najlepszego ionometru, Solomon, w zeszycie listopadowym analogiczne doświadczenia na 7 pacjentkach. Otóż i ten autor potwierdził doświadczenia Boraka i gorąco je poleca. Własnych doświadczeń w tym kierunku nie posiadam, gdyż, jak już wspomniałem, u moich chorych tak przesadnie silnych objawów wypadowych dotychczas nie spostrzegałem, prawdopodobnie skutkiem nieco odmiennej techniki naświetlań. Doświadczenie jednak pewne co do wpływu naświetlań na przysadkę posiadam u pacjentek z *Akromegalją*. Mianowicie pacjentki te miały stałą *amenorrheę*, natomiast, gdy po leczeniu rentgenicznem objawy akromegaliczne cofały się, znikała stopniowo budowa akromegaliczna oraz zaburzenia wzroku, a nawet całkowita ślepota, (przypadki ogłoszone w polskiej Gazecie Lekarskiej w r. 1925. wspólnie z Doc. Artwińskim), to równocześnie wracała i miesiączka.

Dowodzi to, że po zmniejszeniu przysadki, czyto nowotworowo zmienionej, czy też tylko hiperplastycznej, pod wpływem Roentgena, wracają jajniki do normalnej funkcji.

Jednym z motywów, który podnoszą przeciwnicy leczenia roentgenologicznego u młodych kobiet jest konieczność zachowania dużej, życiowej energji jajników w tym wieku, ze względu na późniejszą niepłodność i silne objawy przekwitania. Co do objawów przekwitania, jak je leczyć, już o tem wspominałem, a co do niepłodności, to rzeczywiście z faktem tym te chore, które decydują się na leczenie rentgenowe, pogodzić się muszą. Naturalnie, wielką rolę odgrywają tu i wierzenia religijne i wychowanie i cały stan psychiczny chorej.

Tam, gdzie z tych czy innych powodów wchodzi w grę pragnienie dziecka, które, jak wiadomo, może być u kobiet uczuciem niesłychanie silnem, tam należy z Roentgena zrezygnować. Pozostaje tylko jedyna droga t. j. wyłuszczenie włókniaków. Ale czy pozostawienie blizny pooperacyjnej w ścianie macicy, już poza zawsze wielkiem ryzykiem każdej operacji włókniaków, o czem już wspominałem, — nie wzbudza obaw o pęknięcie macicy przy porodzie, to już pozostawiam uznaniu fachowych ginekologów.

A teraz chciałbym poruszyć jeszcze sprawę hipertonji, którą także obciążają sumienie rentgenologów przeważnie interniści.

Otóż tu muszę się powołać na bardzo ciekawe doświadczenia prof. Strassmanna z Berlina, ogłoszone w Archiv für Gynäkologie, tom 126.

Autor ten na podstawie bardzo sumiennych doświadczeń wyprowadza następujące wnioski:

Ustanie miesiączki naturalne wywołuje podniesienie ciśnienia przeciętnie o 20 mm, z następowym przerostem serca, wytrzebienie operacyjne podnosi ciśnienie przeciętnie o 33 mm; konserwatywne operacje z pozostawieniem macicy i przynajmniej jednego jajnika nie wywołują wcale hipertonji; również nie wywołuje jej dawka roentgeniczna, jaką stosujemy zwykle przy leczeniu włókniaków i metropatji, ponieważ nie zostaje naruszona wydzielina wewnętrzna jajników; natomiast podnoszą ciśnienie wielkie dawki, jakie stosujemy przy leczeniu nowotworów złośliwych. Również i Groedel poleca właśnie w przypadkach hipertonji i przy bardzo obfitych krwawieniach okresu przekwitania leczenie promieniami Roentgena. Na podstawie własnej obserwacji u 2 pacjentek z wysokiem ciśnieniem (230 mm) i równoczesnych menorrhagjach nie zauważyłem żadnego wpływu leczenia rentgenowego, na wysokość ciśnienia, które utrzymywało się w tej samej wysokości t. j. 230 mm po leczeniu, jak i przed zniknięciem miesiączki.

Reasumując to wszystko, co powiedziałem o przeciwwskazaniach do leczenia Roentgenem, należy postawić kwestję jasno. Decyzja co do wyboru metody leczenia musi i powinna w każdym poszczególnym wypadku leżeć w ręku ginekologa. On tylko jest jedynym kompetentnym sędzią, czy dany przypadek kwalifikuje się do leczenia Roentgenem, czy też powinien być bezwzględnie operowany.

Wspomniałem jednak i o tem, że wskazania dotychczasowe muszą być poddane rewizji w myśl postępów nauki, a w szczególności postępów techniki roentgenicznej; wykazałem dalej na materjale moim w ciągu 20-letniej praktyki, że wiele z tych przypadków, które ginekolog dotychczas uważał za jedynie wskazane do operacji, w bardzo dużym procencie dają się jeszcze w sposób bezkrwawy, zupełnie bezpieczny dla chorej i wygodny leczyć na drodze R.-terapji.

Jedynie więc bezwzględnie kwalifikują się pod nóż chirurga przypadki włókniaków, w których grozi bezpośrednio niebezpieczeństwo dla życia chorej, jak przy skręceniu szypuły guza, przy bardzo ciężkich krwotokach, których opanować nie można naświetleniem śledziony oraz przy powikłaniach septycznych i ropnych. Ponadto liczyć się należy w najszerszych granicach z żądaniem chorej, aby pozostawić jej nienaruszoną możność zajścia w ciążę.

We wszystkich, innych przypadkach powinien ginekolog dobrze rozważyć i zastanowić się, zanim zdecyduje się na tak ciężki zabieg, czyby R-terapją nie dało się jeszcze osiągnąć wyleczenia chorej. Tylko sumienna współpraca z roentgenologiem i obserwacja w ciągu leczenia i dłuższy okres czasu po ustaniu perjodu uchronić może od przykrych komplikacyj i zarzutów.

Jeszcze jedna prośba, z którą się zwracam do Panów: Nie nadawajcie, Panowie, nigdy na określenie leczenia Roentgenem nazwy kastracji lub dawki kastracyjnej. Przedewszystkiem leczenie Roentgenem nie jest żadną kastracją. Tą niefortunną nomenklaturą sieje się tylko niepotrzebnie popłoch oraz fatalnie działa się na psychę chorych, które uważają się potem za skastrowane i okaleczone. A poza tem i nie odpowiada zupełnie rzeczywistości. Seitz, który tę nazwę podał, wprowadził właściwie tylko w całej sprawie zamęt. Jako zupełną kastrację określił zniszczenie całego aparatu follikularnego, a zatem pęcherzyków pierwotnych łącznie z gruczołem śródmiąższowym. Ponadto odróżnia kastrację trwałą od kastracji czasowej, w której zniszczony bywa tylko aparat follikularny z pozostawieniem pewnej ilości pęcherzyków pierwotnych, mało wrażliwych na promienie Roentgena. A w końcu przyjmuje jeszcze t. zw. exowulację, w której niszczy tylko aparat follikularny z pozostawieniem gruczołu śródmiąższowego. Pierwszą t. j. kastrację zupełną osiąga przez zastosowanie 35% HED., licząc naturalnie *pro ovario*, drugą przy 26%, a dla trzeciej dawki nie określa. Przez takie ryczałtowe postawienie kwestji popada w szereg sprzeczności. Przedewszystkiem nie liczy się z zasadniczym problemem nauki o konstytucji. Nie wszystkie kobiety są jednakowe, i nie wszystkie jajniki matematycznie jednakowo reagują na tę samą dawkę promieni. Już przecie w średnich wiekach mawiano: „tota mulier in ovariis“, a szczególnie dobitnie występuje to przy stosowaniu promieni R. Ta sama dawka, która u jednej kobiety wywoła już ustanie perjodu, u drugiej będzie małą lub za dużą. Trzymając się zawsze tej samej liczby 35%, aplikujemy nieraz niepotrzebnie nieobojętny środek, w dawce zbyt dużej. Wykluczamy możność leczenia indywidualnego.

Dla ilustracji przytoczę pokrótce historję choroby pacjentki kol. doc. Szymanowicza, z rozpoznaniem *Salpingitis tuberculosa*, którą w ubiegłym roku leczyłem promieniami Roentgena, dawkami niesłychanie małemi, bo wynoszącemi zaledwie około 5% HED. w głębi t. j. *pro ovario*.

Pomimo to wystąpiła amenorrhea, która trwała już przeszło rok z wyraźnie zaznaczonemi objawami wypadowemi; a była to osoba jeszcze bardzo młoda, bo licząca zaledwie 22 lata. W tym przypadku dłuższa sterylizacja chorej może jej wyjść tylko na dobre, gdyż uwalnia ją od wahań cyklu menstruacyjnego, co tylko korzystnie wpływa na sam proces gruźliczy, który już całkowicie według opinji doc. Szymanowicza został wyleczony, ale w każdym razie nie była ona na tak długi okres zamierzona.

Dalej powiada Seitz, że po zastosowaniu tej dawki kastracyjnej jeszcze jednak w 8% przypadków przyjść może jeden, a nawet kilka perjodów z powodu niedostatecznego zniszczenia pęcherzyków pierwotnych, a nawet i menorrhagiae. Te pęcherzyki pierwotne są wogóle mało wrażliwe na działanie promieni i mogą z biegiem czasu odzyskać żywotność i dać powód do szeregu perjodów. Ale wtedy radzi, aby dawką mniejszą od kastracyjnej doprowadzić je do całkowitego zaniku.

Na jedno musimy się zgodzić: albo promienie Roentgena w ilości 35% *pro ovario* kładą pokotem wszystkie elementy składowe jajnika, a zatem pęcherzyki Graffa i pęcherzyki pierwotne i gruczoł śródmiąższowy, i wtedy można mówić o kastracji, albo czynią to tylko częściowo, t. j. niszczą tylko aparat follikularny w mniejszym lub większym stopniu pozostawiają gruczoł śródmiąższowy, a z nim i wydzielinę wewnętrzną w stanie normalnym, w takim razie niema mowy o kastracji i niema potrzeby wprowadzania tej odstraszającej nazwy do terminologji lekarskiej. Następujące ogólnie spostrzegane i niewątpliwe fakty przemawiają przeciw pierwszej suppozycji: brak po leczeniu roentgenowem zaniku starczego części rodnych zewnętrznych, pochwy i macicy, jak wogóle brak wszelkich zmian cielesnych i psychicznych, brak tycia, jak po kastracji operacyjnej, utrzymanie *libido sexualis*, która bodaj że u wielu pacjentek staje się jeszcze silniejsza niż była przed leczeniem, oraz w końcu brak wpływu na hipertonję. Wszystkie te spostrzeżenia razem dowodzą, że wydzielina wewnętrzna jajników po leczeniu roentgenowem pozostaje w stanie nienaruszonym, zatem nazwa: kastracja zupełnie nie jest usprawiedliwiona, a tem samem jest zbyteczna.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

List z Utrechtu.

Utrecht, 7. V. 1927.

Z głębokiego południa szybką drogą, bo tylko z krótkiem zatrzymaniem się w Paryżu zdążałem do Holandji. Celem tej mojej podróży był Utrecht i chęć naocznego poznania preparatów prof. Boekego, które poniekąd z gruntu zmieniły nasze pojęcia o zakończeniach nerwowych, mianowicie o stosunku ich do tkanek, w których się kończą. Po drodze nie mogłem się tylko oprzeć pokusie zatrzymania się na parę godzin w Amsterdamie, aby raz jeszcze oglądnąć i nasycić się widokiem sławnego obrazu Rembrandta „Straż nocna", który już z przed lat znałem, który jednak zawsze wywołuje wrażenie jakiegoś nadziemskiego zjawiska.

W Utrechcie oddalonym o godzinę od Amsterdamu zabawiłem 2 dni. Utrecht zrobił na mnie b. dodatnie wrażenie. Miasto nie wielkie, liczące około 150.000 mieszkańców, typowo holenderskie, poprzecinane kanałami.

Spotkałem się tu z niezwykłą gościnnością i uprzejmością, zarówno ze strony samego prof. Boekego, jak i jego asystentów. Prof. Boeke, gdy mu zatelefonowałem, że przybyłem, przyjechał do mnie do hotelu na rowerze. Wspominam o tem dlatego, żeby podzielić się wiadomością, iż pierwsze co uderza przybysza to masa jadących na rowerach. W Holandji całej w ogóle, a w Utrechcie specjalnie połowa prawie mieszkańców używa stale rowerów bez względu na płeć i wiek. Widzi się też mnóstwo kobiet, w tem także poważniejsze wiekiem. Statystycznie stwierdzono, iż z 7.000.000 mieszkańców 3,000.000 używa stale rowerów. Ażeby oglądnąć część miasta poszliśmy piechotą do zakładu, który zwrócił moją uwagę miłem zewnętrznem wejrzeniem, czystością i prawie artystycznem urządzeniem wewnętrznem, co świadczy niewątpliwie o kulturze i estetycznych tendencjach umysłu tego uczonego.

Prof. Boeke (czytaj Buke) człowiek 52 lat liczący robi nadzwyczaj miłe wrażenie. Porozumieć się z nim można łatwo po niemiecku.

Instytut histologji i embrjologji mieści się w ulicy zacisznej, w prywatnej kamienicy i jest rozłożony na trzech piętrach. W Utrechcie pracowałem w czasie mego krótkiego pobytu energicznie w towarzystwie prof. Boekego do godziny 11-ej w nocy oglądając dziesiątki jego preparatów, które narobiły wiele wrzawy wśród histologów, chciałem bowiem na tej podstawie wyrobić sobie zdanie o słuszności jego zapatrywań.

Jeden z asystentów wprowadził mnie w tajniki metod używanych w instytucie dla barwienia pierwotnych włókienek nerwowych (Neurofibrille). Jedna z nich jest nieznaczną modyfikacją metody Bielschowskiego, druga zaś Grossówner z następowem złoceniem.

Barwienia te dają obrazy wspaniałe, uwidaczniając przebieg włókienek nerwowych jak na schemacie. Wychodzą one może nawet piękniej niż na preparatach uzyskanych metodami Ramón y Cajala. Oglądając te preparaty nie mogłem jednak niestety usunąć doszczętnie wątpliwości, które a priori, znając tylko rysunki i tekst pracy, mi się nasuwały. Bezpośredniej łączności ostatnich końców neurofibril z t. zw. włókienkami ultraterminowemi z całą pewnością dopatrzeć się nie mogłem.

W tych właśnie włókienkach ultraterminalnych widzi Prof. Boeke pośrednika, który łączy włókienka nerwowe z substancją kurczliwą w zakończeniach motorycznych, względnie końcowe tarcze nerwowe z protoplasmą komórek dotykowych w czuciowych ciałkach końcowych.

Miałem szczęście, że powrót mój do kraju wypadł z początkiem maja. W trzy tygodnie bowiem później byłoby moje widzenie się z Prof. Boekem już niemożliwe, gdyż pierwszego czerwca miał on wyjechać na 15 miesięcy do Indyj holenderskich w celu założenia fakultetu lekarskiego w Batavii (na Jawie). W przyszłym roku szkolnym ma on prowadzić wykłady anatomji w instytucie przed laty już zbudowanym. W Indjach holenderskich nie było dotychczas wydziału lekarskiego, mimo, że liczą one około 100,000.000 ludności.

W końcu nie mogę pominąć milczeniem zdarzenia, które zupełnie przypadkowo miało miejsce w zakładzie Prof. Boekego. Oto mówiło się o badaniach prof. Dogiela, o którym mało kto wie, że był Polakiem. Na to odpowiedział mi Prof. B., iż w ostatnich miesiącach przed śmiercią Prof. Dogiel pozostawał z nim w korespondencji, która rzuca światło na ten ostatni, bardzo smutny okres życia polskiego uczonego. Prof. Boeke wyszukał mi w biurku ostatni list śp. Prof. Dogiela, pisany w języku niemieckim i odczytał ustęp, w którym dziękuje za nadesłaną pracę i prosi o przyjęcie swoich odbitek, następnie zaś pisze wten sposób: „Prócz tego mam do Pana jeszcze jedną prośbę, lecz wstydzę się przystąpić z nią do Pana, z obawy, że spełnienie jej mogłoby przysporzyć Panu wiele kłopotu i zachodu. Chodzi o to, że byłem zmuszony przepędzać w zimie całe dnie w pracowni przy temperaturze —2, —3° C, resztę zaś czasu w mem słabo opalonem mieszkaniu, przyczem jednak nie jestem w posiadaniu ciepłej wełnianej bielizny (jak wełnianej koszuli albo sweteru, wełnianych skarpetek etc.); zakupno tych rzeczy jest u nas bardzo trudne a w dodatku w cenie ledwo dostępne. Wzgląd ten skłonił mnie trudzić Pana i zwrócić się do Niego z prośbą, czy nie byłoby możliwe otrzymać te przedmioty z Pańską łaskawą pomocą. Wydatki starałbym się pokryć w jakiś sposób pieniądzmi zagranicznemi.

Zarówno ja, jak i moja rodzina cierpimy na wielki brak pewnych artykułów spożywczych (cukier, mąka itd.), lecz nie mam już całkiem odwagi zwracać się z takiemi prośbami do Pana.

Z serdecznem pozdrowieniem
oddany Panu
A. S. Dogiel".

List był bez daty, na kopercie jednak była pieczęć: Stockholm 25. 5. 1922.

Zanim Prof. Boeke zdążył wysłać żądane rzeczy, doszła go wiadomość o śmierci Prof. Dogiela (październik 1922). Smutne te nad wyraz słowa, podaję do publicznej wiadomości, gdyż wydaje mi się, że powinny one przejść do historji umysłowości polskiej.

W. Szymonowicz.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. BROWICZ. Kraków.

O słownictwie lekarskiem.

W numerze 21-ym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. pomieścił Prof. Gieszczykiewicz rzecz o polskiem słownictwie bakterjologicznem.

Polskie słownictwo mikrobiologiczne, tak samo i serologiczne było podówczas, gdy powstawał słownik lekarski z r. 1905 jeszcze nie obrobione, dopiero niejako w zawiązku.

Cały ten dział w słowniku z r. 1905 wymaga nietylko bardzo znacznego uzupełnienia, ale nawet gruntownego przerobienia.

W ogóle słownictwo lekarskie, nietylko polskie, wymaga gruntownej reformy wobec tego, że wiele mian nowych od tego czasu przybyło, że wiele mian dawniejszych, w miarę coraz dokładniejszej znajomości praw fizjologicznych i patologicznych nie odpowiada dzisiejszym pojęciom, istocie rzeczy, przestarzałe.

O reformę słownictwa lekarskiego zabiegam od szeregu lat.

Nieodpowiednia, niewłaściwa nazwa sprowadza nieporozumienia, bałamuctwa, wiedzie mniej krytyczne umysły na manowce.

Dobór wyrazu, mającego określać, oznaczać jakiś stan, czy sprawę nie jest obojętny. Coś prawdy tkwi w powiedzeniu: Prudens nominatio dimidium scientiae.

Dobór nazwy jak i dobre definicje to konieczne warunki rozwoju w każdej nauce, chronią od wielu próżnych dyskusyj.

W tym duchu przemawiał u nas Jędrzej Śniadecki.

Prof. Gieszczykiewicz podaje szereg uwag co do mian dotąd używanych, do tego dołączam i moje uwagi: Dyskusja pożyteczna i potrzebna *).

Schizophyta, schizomycetes, Spaltpilze, według Prof. Gieszczykiewicza najlepiej byłoby określać mianem: bakterje. Tak nazywa je także słownik z r. 1905.

Miano bakterje nie określa jednak gatunkowości mikrobu, sposobu rozmnażania.

Czy nie lepiej, odpowiedniej nazywać je mikrobami rozszczepkowemi, nazwa dawna, albo wprost rozszczepkami.

Rozszczepić znaczy rozłupać nie na całej długości, rozdwoić, rozciąć, a to się właśnie dzieje w tym sposobie rozmnażania.

Coccaceae nazywa słownik z r. 1905 *ziarenkowcami*. Nazwa ogólna tworów *z ziarn złożonych.*

Micrococcum nazywa słownik *ziarenkowcem*, mianem podobnie urobionem jak paciorkowiec, gronkowiec, wiewiórowiec. Czy to nie lepsza nazwa aniżeli proponowany i przez Prof. Giszczykiewicza zalecany ziarnik.

---

*) Zebrałem z biegiem lat około 4500 mian, po części dawniejszych, niepomieszczonych w słowniku z r. 1905, w znacznej części nowo powstałych. Materjał do druku gotowy, abecadłowo ułożony, chodzi tylko o nakładcę.

Końcówki „ak" używamy w patologji zazwyczaj do oznaczania tworów guzowatych jak tętniak, włókniak, kilak, gruźliczak, ziarniniak (granuloma, nazwano go także niewłaściwie ziarniakiem) i t. p.

Ziarnikiem nazywam coccidium, ziarniczością coccidiosis. Sarcina czworniak. Tak się przedstawia na pierwszy rzut oka mikroskopijny obraz tworu tego złożonego z czterech cząstek. Czy nie lepsze to miano aniżeli nazwa sześcianka polecona przez Prof. Gieszczykiewicza ze względu na bryłowatość tworu, przecież każdy twór stały, materjalny jest bryłowaty. Lepszym już w każdym razie byłby pakietowiec (Eisenberga).

Bacteriaceae, czy nie lepiej prątkowce aniżeli pałeczkowce.

Bacterium, lepiej prątek aniżeli pałeczka.

Bacillus, lepiej prątek aniżeli laseczka.

Bez względu, co zresztą rzecz podrzędna, czy twór dłuższy czy krótszy — na tem opierać się ma różnica między pałeczką a laseczką — chodzi tu o kształt, a ten wyraża miano prątek.

Miano prątek lepsze i ze względu na wyrazy pochodne, szczegół nie małego znaczenia, n. p.: zaprątczyć, zaprątkować, odprątkować. Czy to nie lepiej brzmi aniżeli wyraz zapałeczczenie, zapałeczkowanie, zalaseczkowanie.

Wyraz prątek dawno używany, dokładnie określa kształt mikrobu, niema powodu i potrzeby usuwać go teraz.

Nazwa krętkowce (Spirillaceae, Spirobacteriae, Schraubenbakterien) lepsza aniżeli krętki, jakkolwiek jeszcze lepsza, zdaniem mojem, nazwa *śrubowce*, dokładniej bowiem określa wielokrętność mikrobu.

Na miano spirochaete, miasto dosłownego tłumaczenia krętowłos, wydaje mi się wyraz *śrubowiec* odpowiedniejszy, jako miano gatunkowe.

Niezawsze dosłowne tłumaczenie wyrazu obcego konieczne, właściwe, a nawet niekiedy szkodliwe, błędne, jak n. p. tłumaczenie dosłowne miana haemolysis — krwiobójczość (Eisenberga). Chodzi bowiem głównie o istotę rzeczy, pojęcia,

Przepatrując, jako niejako przygotowywanie do nowego wydania słownika, z roku 1905, zmieniłem miano actinomyces na *promiennik,* actinomycetes *na promienniki,* actinomycoma na *promienniak,* actinomycosis na *promiennica,* actinomycesrasen na *pilśń promienniczą,* actinomyceskolben na pałeczkę *promienniczą.*

Na miano actinomyces zaleca Prof. Gieszczykiewicz znowu prętek, co zwiększyłoby chyba bałamuctwa.

Na miano Antistoff, Antikörper, Antitoksin podałem Prof. Gieszczykiewiczowi obok nazwy niwecznik, także miano zobojętnik, nierozumiem dlaczego je odrzucił.

Miano niwecznik (lysinum) mieści także pojęcie niszczenia, usuwania przez związek chemiczny czynnika szkodliwego, a o to właśnie chodzi.

Haemolysis, to miano zasadniczo błędne, bo nie chodzi o rozpuszczanie, niszczenie krwi, jako takiej, tylko o pozbawianie czerwonych krwinek hemoglobiny z pozostawianiem osnowy krwinek, potem także niszczejącej.

O wyrazie odhemoglobinienie powiada Prof. Gieszczykiewicz że może lepiej opisuje samo zjawisko, a więc widocznie mało zrozumiałe. Dlatego nierozumiem dlaczego Prof. Gieszczykiewicz powiada, że każdy rozumie, co to jest hemoliza, której miano zatrzymać zaleca, ale nie każdy wie, co to jest odhemoglobinienie — ja dodaję — ale się dowie.

A czyż miano hemoliza bez objaśnienia odrazu rozumie każdy? Odnosi się to do niemal wszystkich mian we wszystkich działach nauki, że dopiero po objaśnieniu stają się zrozumiałe, nie wyłączając zalecanego przez Prof. Gieszczykiewicza: ziarniaki, sześcianki.

Przedrostek (czy to od razu zrozumiałe bez objaśnienia?) „od" nie nadaje jednakiego znaczenia wyrazom, jak o tem świadczą n. p. wyrazy: odwodnić, odtłuścić, odkościć t. j. pozbawić: wody, tłuszczu, kości, a wyrazy: odfermentować, odmineralizować, odfotografować i t. p.

Powiada Prof. Gieszczykiewicz, że nazwa „odhemoglobinienie" to nie spolszczenie, lecz podstawienie jednego wyrazu obcego za drugi, ależ to rzecz zwykła, używana, jak o tem świadczą jako przykład przytoczone powyżej wyrazy.

Czy spolszczanie polegać ma na dosłownem tłumaczeniu obcego wyrazu?

Czy dostosowanie wyrazu obcego do odmiany rzeczownikowej, czasownikowej nie jest spolszczeniem?

Czy wyrazy: odfermentować, odmineralizować, odtuberkulinić i t. p. nie są spolszczone?

Na wyraz hemoglobina mamy wprawdzie wyraz polski, barwik krwi, ale od tej nazwy polskiej nie utworzy się bez określenia słownego, niekoniecznie wygodnego w użyciu, wyrazów pochodnych, a potrzebnych, używanych, jak n. p. hemoglobinienie.

Czerwonokrwinki nabierają hemoglobiny, niezawierają od początku barwika krwi, a więc hemoglobinieją, są w końcu zahemoglobinione.

Czy to złe wyrażenie: mocz zahemoglobiniony, osocze zahemoglobinione? Miano hemoglobinność, t. j. ilość hemoglobiny w krwinkach, nazwy jednowyrazowej nie utworzymy z nazwy polskiej: barwik krwi.

Haemolysinum odhemoglobinnik, czynnik pozbawiający hemoglobiny, wyraz urobiony jak zlepnik (agglutininum), przyniętnik (attraxinum), przysposobnik (opsoninum), znowu bez określenia słownego nie da się utworzyć od nazwy polskiej.

Haemolyticus odhemoglobiniający, krwinkogubny.

Nie jestem zwolennikiem bezwzględnego usuwania i spolszczania nazw obcych, ogólnie przyjętych, wszędzie w świecie używanych i rozumianych jak n. p. mikrob (wyraz lepszy aniżeli bakterja, bo ogólniejszy), od którego nadto tworzy się łatwo wyrazy pochodne, potrzebne, jak n. p. zamikrobić, odmikrobić, domikrobić, przemikrobić.

Wyraz mikroskopowy a mikroskopijny niejednakiego znaczenia. Wyrazu takiego od nieszczęsnego wyrazu polskiego drobnowid utworzyć nie można.

Wyrazy takie jak: telegraf, telefon, mikroskop (nie drobnowid), mikrob (nie drobnoustrój), koloidy (nie rozpyłki, z czem się już spotkałem) zatrzymajmy, naszemu językowi nie przyniesie to ujmy.

Nie naśladujmy w tej mierze (w niektórych innych rzeczach i owszem) Niemców.

Prof. Dr. T. Browicz nadsyła następujące wnioski mianownicze i językowe:

Epipharynx — Rhinopharynx, po polsku — zanosie (górna część gardła).

Mesopharynx Mundrachen „Arrière bouche" — po polsku — zauście (środkowa część gardła).

Hypopharynx — po polsku — zakrtanie (dolna część gardła).

Scorbut — po polsku — dziąślica (nie gnilec, bo sprawa nic z gniciem niema wspólnego).

Epulis — po polsku — dziąślak (nie mięsak dziąsła, bo skład nie zawsze jednaki).

Serumhöhle — po polsku — jama surowicówkowa (nie surowicza, bo to niema nic wspólnego z surowicą).

Saprophyt — po polsku — dosłownie mikrob gnilny, trup (właściwe znaczenie). Wyraz ten niewłaściwie bywa używany, dla oznaczania mikrobów pasorzytujących, nieczynnych, nieszkodliwych na razie, nazywam je pasorzytowcami (Parasite, Schmarotzer) nie roztoczami, bo to pasorzyty zwierzęce). Wyrazu saprofit używaćby chyba można we właściwem znaczeniu.

OCENY.

S i m o n i R e d e k e r: *Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose.* Lipsk, wyd. Kabicza 1926, str. 425, rys. 144, tabl. 20.

W tym niepowszedniej wartości podręczniku odnajdujemy następujące ustępy godne odnotowania. W pierwszej części, dotyczącej ogólnej nauki o gruźlicy i jej rozpoznawaniu, autorzy krótko i dostępnie wykładają podstawy przebiegu gruźlicy — podług podziału Rankego, oraz współczesne poglądy na istotę odporności i allergji. W dziale epidemjologji szczególną uwagę zwracają na infekcje masowe i *powtarzające się superinfekcje wczesne,* jako na czynniki powodujące cięższy przebieg gruźlicy u dziecka. W dokładnym i żywym wykładzie opisują działalność poradni przeciwgruźliczych i ich zadanie. W dziale o sposobach rozpoznawania gruźlicy u dzieci obszernie jest mowa o stosowaniu odczynów tuberkulinowych, które przyczyniają się nie tylko do możności rozpoznania, czy dziecko jest zainfekowane, ale niekiedy pozwalają łącznie z innemi metodami badania na rozpoznanie okresu choroby. Z innych metod pomocniczych żadne badania serologiczne nie nadają się do stałego stosowania, za wyjątkiem odczynu opadania krwinek czerwonych, który według autorów niekiedy zbliża nas do rozpoznania. Brak objawów klinicznych przy dodatniej próbie tuberkulinowej i normalnem opadaniu przemawia za tem, że dziecko nie jest na gruźlicę chore. O wartości rokowniczej ostatniej próby autorzy wyrażają się z pewną oględnością. Zrozumiała się staje ta oględność, jeśli wziąść pod uwagę, że w niektórych przypadkach gruźlicy perifokalnej wysiękowo-zapalnej (typu *epituberculosis)* spostrzegać

można przyśpieszenie opadania krwinek; a jest to sprawa patologiczna, która daje najczęściej rokowanie dobre. Dodatni wynik odczynu Biernackiego przy obecności klinicznych objawów prawie — że pneumonicznych należy do objawów mogących przechylić rozpoznanie w stronę pneumonji, która jednak względnie rzadko powstaje na tle zapalenia obwodowego.

Duże znaczenie rozpoznawcze przypisują autorzy morfologicznemu badaniu krwi i wzorom Schillinga. Przy badaniu plwocin zwracają uwagę na morfologję komórek, na ogólny wygląd plwocin, ich spoistość. Rozdział o rozpoznawaniu Rentgenowskiem jest opracowany szczegółowo; uwzględnione są tu wszelkie odrębności dotyczące techniki rozpoznawania zmian płucnych u dzieci. Autorzy wielką wagę przypisują badaniu rentgenowskiemu i używają w przychodni tej metody nawet do wykrycia źródła zainfekowania dziecka, a to przez masowe prześwietlania ludzi z otoczenia chorego dziecka. Utrzymując każde dziecko przychodni pod stałą kontrolą aparatu Roentgena, autorzy spostrzegają *chwilę zjawienia się* nacieczenia okołoogniskowego, które uważają za wyraz superinfekcji i który ma być objawem powstającym bezpośrednio po zakażeniu dodatkowem, a wzmagającym się w swem natężeniu i niebezpieczeństwie za każdem nowem wtargnięciem laseczników do ustroju dziecka. Wykrycie w tej właśnie chwili źródła superinfekcji i odgrodzenie tego źródła od dziecka jest logiczną drogą złagodzenia rozwoju choroby. Taka akcja przychodni stanowi jeden z przekonywujących przykładów rozmaitych możliwości walki z gruźlicą przy pomocy tych instytucji.

Z czynników wpływających na przebieg zakażenia u danego dziecka autorzy szczególną uwagę przypisują konstytucji. Zgodnie z Coerperem starają się w każdym przypadku określić: wrodzone (lub odziedziczone) własności sposobu reagowania na zarażenia, sposobu w jaki ustrój walczył z zarazkiem, aż do chwili badania; 2. typ habitus dziecka (schemat Sigaud); 3. zachowywanie się dziecka, t. j. jego zdolność przystosowywania się do warunków życiowych — i wyciągają stąd pewne wnioski rokownicze. Z zestawienia typu dziecka i postaci gruźlicy, zestawienia opartego na spostrzeżeniach przeszło tysiąca przypadków, autorzy wnioskują, że żaden z typów nie jest specjalnie do gruźlicy predysponowany. Stwierdzają jednak, że dzieci typu *„digestivus"* i *„muscularis"* skłonne są do postaci tuberkulotoksycznych.

Część druga książki poświęcona jest klinice i rozpoznawaniu różnych postaci gruźlicy płucnej i pozapłucnej. Podstawą jest podział Rankego. Szczególnie szeroko omawiane jest rozpoznawanie kliniczne poszczególnych okresów. Okres pierwszy, zespół pierwotny, dotąd rozpoznawany dopiero na zasadzie zmian istniejących w okresie zwapnienia — autorzy rozpoznają już w jego stanie czynnym, opierając się na typowym dla niego obrazie rentgenowskim dwubiegunowego zarysu cienia („Bipolarität"), na typowem nacieczeniu okołoogniskowem. Autorzy nazywają nacieczenie to pierwotnem w odróżnieniu od nacieczenia wtórnego, spotykanego w okresie generalizacji (Ranke II). Nacieczenia pierwotne i wtórne według tych autorów są to właściwie zapalenia okołoogniskowe Tendeloo; jest to gruźlica zapalna. W okresie II Rankego, okresie uczulenia na jady gruźlicze, występowanie podobnych infiltracji dokoła ogniska gruźliczego gruczołowego lub opłucnego jest b. częste i dla tego okresu charakterystyczne. Jest to jedyny przejaw wyraźny nie dającej się inną drogą stwierdzić czynnej gruźlicy gruczołów wnękowych. Dla tego autorzy odróżniają: 1. gruźlicę gruczołów wnękowych guzowatą, 2. gruźlicę tych gruczołów niewidoczną, która ujawnia się dopiero dzięki powyżej opisanym stanom zapalnym.

O ile nacieczenie wtórne, które zwykle rozchodzi się bez śladu, serowacieje wzgl. przechodzi w jamę — jest to postać opisana przez Racha, jako wewnątrzpłucna gruźlica wnęki. Nacieczenia zapalne wtórne niewielkie nie mogą być rozpoznane; średnie dają obraz przez Slukę opisanej postaci gruźlicy wnękowej w postaci trójkąta; b. duże — równoznaczne są z epituberkulozą Eliasberg i Neulanda. Opisy wszystkich powyższych postaci ilustrowane są przez liczne zdjęcia rentgenowskie.

Do postaci okresu II zaliczają autorzy płatowe i rozsiane pneumonje, mające tendencje do serowacenia, powstałe przez dostanie się mas infekcyjnych do oskrzela lub tętnicy płucnej. Dotąd wszystkie postacie serowate zaliczane były do okresu III (Liebermeister). Rozpoznanie okresu II jest wogóle b. trudne. Wytycznemi w tym kierunku służyć mogą: ostry wzgl. podostry początek, jednoczesne powstanie nacieku zapalnego, jego rozsypanie się lub przejście do induracji, umiejscowienie w dolnych lub środkowych płatach, brak charłactwa i krwawień; jednoczesne występowanie innych przerzutów drogą krwionośną (kości, oczy, gruczoły), wybitna allergja skórna, gorączka nie ustępująca na zadziałanie pyramidonu. Rokowanie tych postaci klinicznych jest w okresie II lepsze, aniżeli w III, i jeśli nawet dochodzi do wytwarzania jam szybko postępujących, mają one zdolność do szybkiego zabliźniania się. Autor nazywa je jamami zapalnemi w odróżnieniu od jam rozpadowych III okresu. Jedyną rzeczową metodą leczenia tych jam jest odma. Jako zejście tych jam, mających zdolność gojenia się, mogą pozostać duże zmiany włókniste z przeciągnięciem serca, tchawicy i rozstrzeniami oskrzeli.

Zależnie od zjadliwości mas infekcyjnych przedostających się z ogniska gruczołowego do krwi i zależnie od odporności ustroju i miejsca wtargnięcia powstają różne postacie hematogennej gruźlicy płuc, a mianowicie:

1. Postać lekka *(Miliaris apicalis discreta* Neumanna, *Tuberculosis larvata Hollo. Tuberculosis juvenilis* Kocha).
2. Postać średniociężka *(Tbc. fibrosa densa* Neumanna).
3. Postać b. ciężka (prosówka ogólna).

Pojęcie gruźlicy rozsianej przeciwstawiają autorzy — gruźlicy płuc przerzutowej, opisanej przez Simona. Dla tej postaci charakterystyczne są oddzielne ogniska, które trudno jest odróżnić od ogniska wzgl. ognisk pierwotnych. Te ogniska przerzutowe umiejscowione są często w szczytach i to odróżnia je od ognisk pierwotnych. Zwykle serowacieją one, wapnieją lub przechodzą w jamy, które również mają tendencję do gojenia się. Ogniska przerzutowe w szczytach nie należą u dzieci do rzadkości, o ile się na nie zwraca uwagę. Hübschmann objaśnia ich powstanie przedostaniem się nielicznych bakteryj do krwiobiegu. Czy te ogniska są źródłem szerzenia się gruźlicy drogą kanałową w okresie III — dotąd nie stwierdzono.

Większość przypadków suchot płucnych u dzieci powstaje z dalszego rozwoju gruźlicy hematogennej wraz ze stopniowym zanikiem właściwości anafilaktycznych okresu II. Jako postać dla dzieci typową, szerzącą się w kierunku *apico-caudalis* z zajęciem gruczołów wnękowych podaje autor postać suchot wieku pokwitania (Aschoff).

Nagół rokowanie spraw płucnych II okresu jest lepsze, niż okresu III. Przypadki nawet gruźlicy płuc otwartej przebiegające przewlekle, mogą należeć, zdaniem autorów, do okresu II. Stan rzeczy może być n. p. taki, że wkoło małego ogniska gruźlicy otwartej w płucach powstaje zapalenie obwodowe; badanie płuc wykrywające ognisko, nieraz znaczne nacieczenia i współcześnie obecność laseczników Kocha w plwocinach przemawiało by za złowróżbnem zapaleniem płuc gruźliczem; taka sprawa może jednak skończyć się zupełnie pomyślnie.

W następnym rozdziale autorzy rozpatrują inne postaci gruźlicy pozapłucnej: kostnej, gruczołowej; gruźlicy otrzewnej i narządów jamy brzusznej.

III-cia część książki zajmuje się leczeniem gruźlicy dziecięcej. Bardzo dokładnie podane są metody leczenia tuberkuliną.

Książka wydana wykwintnie, tekst jest poparty dużą ilością czysto odbitych rentgenogramów. Jest to doskonały podręcznik gruźlicy dziecięcej.

Dr. A. Margolisowa (Łódź).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Neurologja Polska, Tom X. zeszyt II z r. 1927: J. Koelichen i S. K. Pieńkowski: Sześć przypadków guzów mózgu o nikłych objawach ogniskowych lub ogólnych. — J. Nelken: Przypadek gruźlicy ogólnej z ostro zapoczątkowaną psychozą Korsakowa niewyjaśnionego pochodzenia. — J. Morawiecka: Przypadek choroby Basedowa z twardziną skóry i zmięknieniem kości. — Cz. Bogusławski: Ropne zapalenie opłucnej z przejściem sprawy zapalnej do kanału kręgowego.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 24 z 12 czerwca 1927: St. Ruebenbauer: Kontrola i analiza mleka w Polsce. — IV. Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej w Warszawie (dok.). — Sprawy zawodowe.

Wychowanie fizyczne, rok VIII, zeszyt 3, z marca 1927. J. Dudziński: Nawykowe wady postawy u dzieci i młodzieży (dok.). — B. Tucholska: Kilka słów o metodzie E. Björksten. — T. Biernakiewicz: O udział młodzieży szkolnej w towarzystwach i klubach sportowych. — St. Kopczyński: Stan wychowania fizycznego w szkołach średnich i Seminarjach nauczycielskich (dok.). — J. Baran: Biegi na przełaj.

Wychowanie fizyczne, rok VIII, zeszyt 5, z maja 1927: T. Pracki: Stan higieniczno-sanitarny szkół powsz. pow. Sando-

mierskiego 1923/24 (dok.). — W. Sikorski: Możliwości zastosowania metody N. Bukha w szkole i armji polskiej. — Ł. J.: Krótki szkic głównych zasad techniki wioślarskiej na wiosła długie.

Chirurgja kliniczna. Tom I, zeszyt I, z r. 1927: St. Nowicki: O patogenezie zakaźnego zapalenia kości. — J. Glatzel: Chorobowy skręt esicy. — J. Jasieński: O bakterjofagji.

Gruźlica, Rocznik II, Nr. 3, z maja 1927: W. Orłowski: Sanokryzyna w gruźlicy płuc w świetle spostrzeżeń autorów polskich. — K. Dąbrowski i S. Wąsowicz: Dotychczasowe wyniki w leczeniu gruźlicy tiosiarczanem złota i sodu (sanokryzyna). — Z. Szczepański: Leczenie gruźlicy płuc sanokryzyną i aurosanem. — S. Sterling Okuniewski: Badania nad wpływem układu wegetatywnego na przebieg doświadczalnego zakażenia gruźliczego. — E. Wasilewska: W sprawie metodyki „wzbogacenia" plwocin w laseczniki gruźlicze.

Rocznik psychiatryczny, Zeszyt VI: E. Załęski: Zagadnienia dziedziczenia nabytych własności w hodowli roślin. — J. Morawski: Badania nad dziedzicznością w patologji ludzkej. — St. Borowiecki: Stan obecny nauki o dziedziczności w psychiatrji. — B. Siwiński: Porażenie postępujące a dziedziczność w Polsce. — J. Bednarz: Obecny stan opieki lekarskiej nad psychicznie chorymi. — St. Deresz: Opieka nad umysłowo chorymi a społeczeństwo polskie. L. Zarzycki: O postępowaniu detencyjnem i kuratelarnem nad umysłowo chorymi w Polsce. — H. Jankowska: Przypadek psychozy urojeniowej w przebiegu parkinzonizmu pośpiączkowego. — Wł. Kamiński: Badania nad pamięcią szeregu postrzeżeń. — J. Handelsman i W. Bobrowska: Znaczenie rozpoznawcze badania uwagi w chorobach psychicznych. — M. Bornsztejn: Nowy przyczynek do t. zw. „schizothymia reactiva". — R. Dreszer: Metoda szybkiego barwienia gleja.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. (Monachium, J. F. Lehmann). 1927. Czerwiec.

1) Finkelstein i Huber: Wysiękowe nie-ropne zapalenie opłucnej u dzieci. — 2) Prof. Kleinschmidt: Rozpoznanie różniczkowe chorób jamy brzusznej u dzieci. — 3) Prof. Husler: Kilka zagadnień z codziennej praktyki lekarskiej u dzieci.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časop. lék. česk.

R. LXVI. l. 23—24.

Dr. Václav Antonin (I. Klin. chirurg. w Pradze) *Przyczynek do terapji zwichnięć górnych kręgów szyjnych.* Na I. klinikę chirurg. w Pradze został 27 stycznia b. r. przyjęty 15 letni chory, który w listopadzie zeszłego roku uległ urazowi. Żelazne wrota padły mu na kark. Klinicznie i roentgenologicznie stwierdzono *luxatio atlantis ventralis.* Śladów złamania kręgów nie można było z całą pewnością wykazać. Podług mechanizmu jednak i sposobu zwichnięcia, oraz obrazu klinicznego można było przypuszczać odłamanie *dentis epistrophei.* Badaniem neurologicznem stwierdzono niewątpliwie objawy ucisku rdzeniowego. 20. lutego b. r. chory upadł nagle w sieni, stracił przytomność i był asfiktyczny. Od tego dnia *quadruplegia spastica.* Anatomiczny charakter zwichnięcia i objawy uciskowe rdzenia zmuszały do zabiegu uwalniającego rdzeń od ucisku, który w tym przypadku dał się uskutecznić usunięciem łuków I kręgu szyjnego. Toteż 23. II. 1927 wykonano zabieg. Po operacji chory czuł się dobrze przez 4 godziny, a potem nagle ustało oddychanie a chory umiera za kilka godzin mimo sztucznego oddychania wśród objawów rosnącego ucisku rdzenia przedłużonego. Sekcja przypadku nie zdołała wyjaśnić.

Doc. Dr. J. Diviš i Dr. P. Slanina (II. klin. Chirurg. w Pradze): *Przyczynek do kombinowanej terapji chirurgiczno-internistycznej przy atrophia hepatis flava subacuta.* Podostra forma żółtego zaniku wątroby stanowi wdzięczne pole dla działalności chirurga o tyle, że można drenażem *ductus hepatici* i czasowem zupełnem odprowadzeniem żółci na zewnątrz przerwać błędne koło, jakie powstaje w obiegu watrobowym przy tej chorobie. Pierwotne zaburzenie komórek wątrobowych spowodowane infekcją lub intoksykacją (najczęściej ptomainami z zepsutego mięsa), wywołuje zaburzenie w antytoksycznej działalności wątroby (Bouchard) i w ten sposób przyspiesza martwicę komórek wątrobowych. Produkty powstające z rozpadu tkanki wątrobowej wchłaniają się w jelicie i obiegiem żyły wrotnej dostają się z powrotem do wątroby. W ten sposób zamyka się koło błędne. Drenaż *ductus hepatici* sprawia ulgę najdelikatniejszym przewodom żółciowym, pozbawia wątrobę produktów toksycznych i nie pozwala na wchłanianie tychże w jelicie. W przypadku obserwowanym przez autorów chodzi o 17-letniego chłopca dotkniętego *atrophia hepatis flava subacuta* po spożyciu zepsutego mięsa. Leczenie internistyczne nie pomogło i dlatego wykonano drenaż *ductus hepatici* i całą żółć odprowadzono na zewnątrz. Żółtaczka znikła, a ogólny stan się polepszył, lecz nastała *acholia,* którą usunięto później, w ten sposób, że część żółci wprowadzono z powrotem do żołądka. Prócz tego pomogło się regeneracji wątroby przez wstrzykiwanie glukozy i insuliny. W ten sposób wyleczono pacjenta w zupełności i dziś — dwa lata po operacji czuje się zupełnie zdrowym i zdolnym do pracy.

Dr. Fr. Hromadka: *Przyczynek do oceny normalnego ciśnienia krwi u żołnierzy. Praca statystyczna.* Przeprowadzono zmierzenie ciśnienia krwi u 1070 żołnierzy aparatem (tensiophon) Vaquez-Laubry i stwierdzono jako najczęściej występujące wartości maksymalnego ciśnienia 120—140, minimalnego 60—90, tętna 70—80. Autor zwraca uwagę na dosyć wielką ilość żołnierzy z wartościami maksymalnego ciśnienia 95 i 195. Żaden z żołnierzy tych nie wykazuje patologicznych zmian w organach, a tylko nieznaczna ich część z hypertensją ma powiększony gruczoł tarczykowy, mały zaś odsetek ma objawy miernej neurasthenii. Etjologja tych hipo- i hipertonicznych stanów jest niejasna; możliwe jest, że w niektórych przypadkach chodzi o nabytą lub odziedziczoną anomalję konstytucjonalną.

Dr. Hromadko: *Cukier we krwi i praca mięśniowa.* Autor, wykonując cały szereg doświadczeń, dochodzi do następujących wyników:

1. Po pracy mięśniowej zachowuje się poziom cukru we krwi u zdrowych według wielkości zużytej energji i zapasów glykogenu.

2. Przy dostatecznych zapasach glykogenu nastaje bezpośrednio po skończeniu pracy przemijające podwyższenie, a wkrótce potem obniżenie cukru we krwi. Po kilku minutach znowu się miernie podwyższa ilość cukru. A zatem 3 fazy. Przy niedostatecznych zapasach glykogenu można na krzywce zauważyć tylko 2-gą i 3-cią fazę.

3. Przy zużyciu równej ilości energji jest zwyższenie cukru w 1 fazie powodowane dostatecznym zapasem glykogenu. Obniżenie cukru bezpośrednio po wykonaniu pracy (brak 1 fazy) świadczy o niedostatecznym zapasie glykogenu.

4. Zwyższenie lub obniżenie cukru po pracy mają wartość pomocniczą dla osądzenia zdatności danego organizmu do pracy fizycznej.

5. Wyczerpująca praca fizyczna obniża zdolność asymilacyjną organizmu dla glukozy.

6. Zachowanie się cukru we krwi łyżwiarzy podczas zawodów jest podobne jak u ludzi, u których wykonano doświadczenia i należy je w tenże sposób interpretować.

Camille Lian (Prof. à la faculté de Médecine de Paris): *Des Angines de poitrine avec fièvre.* Podczas studjów nad infarktem mięśnia sercowego obserwował autor u tych chorych *angina pectoris* z gorączką i dochodzi do następujących rezultatów:

1. Przy *angina pectoris* gorączka nie jest wcale rzadkim objawem i to nawet wtedy, kiedy chory nie jest obserwowany z powodu procesu infekcyjnego z lokalizacją w sercu.

2. Z tą okolicznością spotykamy się głównie w dwóch stanach:

a) przy tych klinicznych jednostkach, które autor nazwał *l'état de mal cardio-gastro-angineux* a które wiodą nas do rozpoznania infarktu mięśnia sercowego;

b) jeżeli *crisis anginosa,* wywołana zmęczeniem, jest ostra i trwa parę godzin oraz ma tendencję do powtarzania się w dniach następnych w takiem nasileniu, że przykuwa chorego do łóżka.

W tych dwu stanach ciepłota podwyższa się do 38° C, a wyjątkowo do 39°, by po 3—4 dniach zniknąć. Ta ciepłota nie jest wynikiem zaburzeń sympatycznych powstających przy każdym ataku. W przypadkach infarktu mięśnia sercowego jest uwarunkowana obcem białkiem, które z infarktu dostało się do obiegu krwionośnego. Ponieważ jednak gorączka przy *angina pectoris* występuje częściej, niż *infarctus myocardii,* sądził autor, że jest ona wyrazem *arteritis acutae coronariae.*

Doc. Dr. Zahradnicky: *O rozpoznaniu i leczeniu kiły żołądka.* Diagnoza kiły żołądka jest bardzo trudna i trzeba cały szereg badań wykonać, by ją z jakąś pewnością stwierdzić. Muszą być wykazane następujące objawy: stała *anaciditas* przy charakte-

rze wrzodowym choroby żołądka, brak bakterji kwasu mlekowego mimo obecności kwasu mlekowego, radjologiczne rozpoznanie mnogich wrzodów w górnej połowie żołądka, oraz zwężeń jelita cienkiego wysoko osadzonych, zmiany specyficzne na wątrobie i śledzionie, niestosunkowo długie trwanie choroby o obrazie klinicznym rakowym, remisje po leczeniu swoistem dające się stwierdzić radjologicznie, wykazanie *lues* i wynik operacji oraz histologiczne badania części nowotworowych. Za najlepsze leczenie uważa autor leczenie specyficzne kombinowane (jod, rtęć i arsen). Podług Loepera salwarsan należy podawać domięśniowo dla uniknięcia krwawień żołądka. Gdzie zaś nastaje *stenosis pylori* czyto na tle hipertrofji czy też zbliznowacenia poleca autor operację t. j. *resectio ventriculi*. W końcu podaje statystykę terapji, z której wynika, że najmniej niebezpieczną a najlepszą w działaniu jest specyficzna.

R. LXVI l. 22.

Dr. Müllerová: *Nowa metoda leczenia tlenem in statu nascendi*. Metoda leczenia tlenem *in statu nascendi* została wprowadzona w medycynie przed 20-tu laty. Ponieważ jednak używano nieczystego tlenu, wyniki nie były zachęcające. Obecnie opracowali te metodę Dr. Mary i inż. Tabarly w sposób zupełnie bezpieczny. Polega ona na rozkładzie hiperoxydów przy pomocy tabletek zawierających tlenki ziem alkalicznych. Aparat pod nazwą Salvoxyl jest tak sporządzony, że można z niego uzyskać tlen *in statu nascendi* i zużyć go do inhalacji lub do wstrzyknięć podskórnych. Indykacje dla tej metody leczenia: *tuberculosis, emphysema, bronchopneumonia*, choroby sercowe, *albuminuria, uraemia, anaemia, neurasthenia; Tussis convulsiva* da się zupełnie wyleczyć po 6—8 injekcjach tlenu Salvoxyl. Kontraindykacje nie istnieją.

R. LXVI l. 21, 22.

Doc. Dr. I. Divis: *O wynikach extrapleuralnej thorakoplastyki przy gruźlicy płuc na podstawie przypadków operowanych na II. Klinice chirurg. w Pradze*. Na II. klin. chirurg. w Pradze wykonano do końca r. 1926 thorakoplastykę 17 razy z powodu gruźlicy płuc. Były to po największej części przypadki posuniętej daleko *phtisis*, leczonej przez szereg miesięcy i lat sposobami higieniczno-djetetycznemi. U wielu z nich zakładano odmę piersiową jednakowoż bez pomyślnego rezultatu. Szereg chorych miał kawerny. Wyniki thorakoplastyki wykonanej metodą Sauerbrucha były następujące: w 11 przypadkach (64.5%) osiągnięto wyleczenie lub polepszenie, a mianowicie 4 chorych wróciło do dawnej pracy i są klinicznie zdrowi (brak gorączki, plwocin, brak prątków Koch'a), a u 7 chorych nastało polepszenie stanu, spadła bowiem gorączka, przyrost na wadze i brak *sputum* polepszenie to stwierdzają. W 6-ciu przypadkach nastał *exitus* (35.2%) i to: 1 wskutek samego zabiegu 16 dni po operacji, 5-ciu po dłuższym czasie wskutek postępowania procesu gruźliczego po stronie nieoperowanej płuc. Wyniki te wyprzedzają najlepszą dotychczas statystykę thorakoplastyki Alexandra.

Dr. Gangel.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Française de Gynécologie et d'Obstetrique.

Nr. 9, 1926.

S. Odagesco: *Wyniki wyczekującego postępowania w czasie porodu w przypadkach ścieśnienia miednicy*. Praca z kliniki prof. Brindeau streszcza się w następujących wnioskach. W 70% ścieśnienia miednicy poród odbywa się siłami natury. Zapobiegawcze cięcie cesarskie często okazuje się zbędnem .Wśród pewnych wskazań i warunków staje się nieraz koniecznością rozszerzenie kanału kostnego. Cięcie cesarskie w dolnym odcinku jest metodą wyboru, nawet w przypadkach niezupełnie czystych. Osoby rozwiązane za pomocą cięcia cesarskiego w razie ponownej ciąży winny się znajdować w zakładzie położniczym pod opieką lekarską.

Nr. 10.

I. L. Audebert i P. Dalćas: *Suggestja w leczeniu wymiotów ciążowych.*

J. Audérodias: *O zastosowaniu nożyczek Adamo-Fieux w przypadkach poprzecznych zaniedbanych położeń płodu w celu odcięcia główki.*

Pellissier: *Porody bezbolesne za pomocą hemypnalu stosowanego w injekcjach.*

Nr. 11.

R. Condamin: *Zmiany chorobowe w zatoce Douglasa.*

Nr. 12.

M. Spinelli: *Wskazania i przeciwwskazania do leczenia włókniaków macicy energją promieniotwórczą*. Leczenie energją promieniotwórczą jest obecnie metodą wyboru. Jako przeciwwskazania uwzględnić należy: włókniak i ciąża, zmiany wsteczne we włókniakach, włókniaki podotrzewnowe, podśluzowe, zmiany zapalne przydatków, wyrostka robaczkowego, włókniaki olbrzymie, wywołujące bóle i zaburzenia w krążeniu, wreszcie niepewne rozpoznanie kliniczne.

Dr. St. M. (Lwów).

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medicin.

V. 39, Nr. 1, 1927.

Kenneth B., Turner Paul, O. White (Boston): *Serce i tętnica główna we wczesnym okresie kiły*. Na podstawie 50 przypadków wczesnej kiły zebranych w Szpitalu powszechnym w Massachusetts wynika, że niezdołano wykazać żadnem badaniem jakiegokolwiek schorzenia serca, czy też tętnicy głównej. Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że przypadki kiłowych schorzeń aparatu sercowo naczyniowego są rzadkie we wczesnym okresie kiły.

W. F. Petersen i Abr. F. Lash (Chicago): *O zmianach w przepuszczalności naczyń włosowatych skóry podczas ciąży i połogu*. Wskaźnik przepuszczalności naczyń włos. skóry w ciąży wynosi około 70.5. W połogu jest wyższy, bo wynosi 73.6. Zwiększenie tej przepuszczalności stwierdzili prócz tego w psychozach, w poronieniu, w rzucawce macierzyńskiej i w *sepsis*. W hipertonji i w zapaleniu nerek wskaźnik zachowywał się rozmaicie.

W. Petersen (Chicago): *O przepuszczalności naczyń włos. skóry w rozmaitych stanach chorobowych*. Maksimum przepuszczalności stwierdzano przy stanach zapalnych skóry *(dermatitis)*. W dekompensacji również wskaźnik jest duży, podobnie i przy kłębuszkowem zapaleniu nerek. Tak samo można było wykazać to przy ostrych infekcjach i wrzodzie żołądka. Obniżenie stwierdzano przy przewlekłych schorzeniach nerek (nerka marska) a niekiedy w gruźlicy. Przy wolu wskaźnik zachowuje się zmiennie.

Henry J. John (Cleveland): *Cukrzyca. (Studjum statystyczne na podstawie 1000 przypadków)*. W tej liczbie przypadków osobników męskich i żeńskich spotkano w ilościach równych. Znaczna część tego schorzenia dotyczyła osobników we wieku miedzy 60 a 70 r. życia. Odsetki dającej się stwierdzić kiły wynosiły 4 6%, tylko w wywiadach rodzinnych 5.1%. Najwyższy poziom cukru przy przyjęciu wynosił 908 mg. na 100 ccm. Dotyczyło to jednego mężczyzny w sile wieku, który poprawił się dostatecznie, tak, że mógł pracować. Poziom cukru we krwi 310 mg. spotykano bez objawów cukromoczu. Ogólne zapatrywanie, że insulina raz użyta powinna być stosowaną w ciągu dalszym okazuje się błędną, albowiem spotkano dosyć przypadków, gdzie po odstawieniu insuliny, cukrzyca się poprawiała.

Śmiertelność w 35 przypadkach zabiegów operacyjnych u cukrzycowych wynosiła 20%. Pominąwszy 4 przypadki stracone wskutek *sepsis*, które dostały się do zabiegu chirurgicznego lub też cukrzyce powikłane rakiem śmiertelność wynosiła 8.5%.

Odczyny spotykane po leczeniu insuliną nie stały w związku z hipoglykemją w 50% przypadków; stwierdzano nawet przeciwnie hiperglykemję.

Na 29 przypadków *coma diab.*, połowa zmarła, a druga połowa pozostała przy życiu.

Poziom cukru przy *coma* wahał się w granicach od 200 do 810 mg%, a aceton od 0—3 plus.

Will. C. Boeck (Boston): *Lamblia intestinalis u człowieka*. Infekcja zdarza się częściej u dzieci aniżeli u starszych. Następstwem takiej infekcji bywają uporczywe biegunki u dzieci, lub też biegunki naprzemian z zaparciem stolca u starszych. Co się tyczy znaczenia tego pasorzytu dla schorzeń woreczka żółciowego, to należy pamiętać o tem, że tylko raz udało się stwierdzić obecność pasorzyta w woreczku żółciowym, przy jego operacyjnem wycięciu. Z drugiej zaś strony schorzenia wor. żółciowego u dzieci są tak niezwykle rzadkie, a infekcje tym pasorzytem są tak częste, że *lamblia int.* nie może być uważaną w tym względzie za czynnik chorobotwórczy. Podobnie też brak na to dowodów, ażeby *lamblia int.* miała wywołać *arthritis deformans*, neurasthenię, jak to przypuszcza Barrów.

Walt. Lincoln Palmer (Chicago): *Mechanizm bólu we wrzodzie żołądka i dwunastnicy*. Wrzód trawienny z prawdziwą achlorhydrją zdarza się rzadko, a w tym wypadku mechanizm bólu pozostaje nieznany.

Natomiast przy wrzodach żołądka z nadkwaśnością ból pozostaje w związku z drażnieniem kw. solnym, który uczula aparat czuciowy i motoryczny żołądka. Przy braku wrzodu i w ogóle organicznego uszkodzenia błony śluzowej żołądka czy dwunastnicy, nie wywołuje hiperchlorchydrja bólów.

J. J. Shurgrue, Reed Rockwood, E. W. Anderson (Rochester Minn.): *Łamliwość kości i głuchota*. W 4 przypadkach zwiększonej łamliwości kości i głuchoty w 2 dało się wykazać obciążenie dziedziczne, natomiast w reszcie pozostały brak tej korrelacji. Schorzenie to jest dość rzadkie. W jednym przypadku występowanie jego postępowało w myśl praw Mendla.

Dickinson W. Richards, Alvin F. Coburn (Nowy Jork): *Graficzna metoda oznaczania djety*. Przedstawia tabelę na podstawie której można ułożyć djetę białkową, węglowodanową i tłuszczową bez specjalnych obliczeń.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Choroby kobiece i położnictwo.

Zentralblatt f. Gynäkologie

1926. Nr. 50.

Ol. E. Scheyer: *Znaczenie laseczníka pneumonji Friedländera w wywoływaniu schorzeń ginekologicznych*. Po wyszczególnieniu własności biologicznych i morfologicznych wyżej wspomnianego prątka, autor opisuje ciekawy przypadek schorzenia obustronnych przydatków *(pyosalpinx)* wywołanego właśnie przez *bacillus pneumoniae*. Przypadek dotyczy osoby 62 letniej u której z powodu podejrzenia na nowotwór złośliwy macicy autor wykonał wycięcie próbne z ujścia zewnętrznego macicy i skrobankę jamy macicy. W następstwie tego zabiegu przyszło do zaostrzenia starej sprawy i pęknięcia starego ropnia jajowodu prawego. Śmierć nastąpiła wskutek ogólnego ropnego zapalenia otrzewnej. Laparatomja nie uratowała chorej. Sekcja nie wykazała nowotworu lecz obustronne ropnie jajowodów i ropne zapalenie otrzewnej w następstwie pęknięcia jajowodu prawego. Posiewy z ropy pobranej z jamy otrzewnowej i nie pękniętego ropnia lewego jajowodu wykazały obecność *bacillus pneumoniae*. Zdaniem autora schorzenie jajowodów było wywołane przez powyższy prątek. Pacjentka cierpiała od 25-ciu lat na *Rhinitis atrophicans foetida* (Ozaena), prątki połykane dostawały się do przewodu pokarmowego a wydalone z niego przez anus — dostawały się do pochwy i przez macicę do jajowodów.

Dr. K. Heim: *O ćwiczeniach fizycznych kobiety*. Autor udowadnia że jazda konna na męskiem siodle absolutnie zdrowej kobiecie nie szkodzi.

Dr. Robert Joachimovits: *Przypadek infekcji ospowej na sromie u nieszczepionego dziecka*. Przyp. infekcji ospowej na sromie u osób szczepionych nie są bynajmniej rzadkie. Rzadkością jest jednak ta infekcja u osób nieszczepionych. Przypadek powyższy dotyczył 3-ch letniej dziewczynki u której stwierdzono symetryczne owrzodzenie na wewnętrznej powierzchni warg dużych poniżej cewki moczowej. Owrzodzenia wielkości ziaren kawy — nerkowate, o brzegach wyniosłych barwy perłowej — dno szarożółte o matowym połysku. Dolegliwości nie wywoływało prócz świądu. Gruczoły pachwinowe obustronnie powiększone, bolesne.

Nietypowy wygląd tz. brak pęcherzyka, względnie zaschnięcie pod postacią strupka nie przemawiał w kierunku ujemnym — gdyż znane są w literaturze podobne objawy infekcji ospowej. Wywiady zasięgnięte u matki dziecka potwierdziły rozpoznanie. Okazało się bowiem, że starsze dziecko przechodziło silną reakcję z powodu szczepienia ospowego. Młodsze zaraziło się, gdyż oboje dzieci spały razem.

Dr. Ernst A. Koch: *O krwotokach poporodowych wywołanych przez zatrzymane skrzepy krwi*. Autor uważa za obowiązek zwrócenie uwagi praktykom na nieczęstą przyczynę krwotoków w III-cim okresie porodowym, a tą są skrzepy krwi zamykające ujście wewnętrzne względnie trzymające się ścian macicy. Luka w podręcznikach co do postępowania w takich przypadkach, tem bardziej, że często przyczyny dopatrujemy się mylnie w atonii mięśnia macicznego, skłania autora do dokładnego opisu swego przypadku. Mimo wyczerpania wszelkich środków stosowanych w razie krwotoku w 3-cim okresie porodowym: jak odprowadzenie moczu, masaż macicy, wyciśnięcie skrzepów, lodu, wstrzyknięcie ergotyny i t. d.

Macica w przypadku autora wciąż wypełniała się skrzepami krwi. Nawet injekcja dożylna pituglandolu nie osiągnęła skutku. Wobec groźnego stanu położnicy autor zdecydował się na ręczne stwierdzenie przyczyny krwotoku, (*przedtem oglądnięte łożysko nie wykazywało ubytku*), przyczem nie stwierdził żadnego pęknięcia, jako możliwego źródła krwotoku. Natomiast w szyji i na tylnej ścianie macicy utwierdzone skrzepy krwi. Po ich usunięciu krwotok natychmiast ustał, a macica doskonale się skurczyła. Cardiaca wnet poprawiły ogólny stan. Przyczyny krwotoku w razie gromadzenia się skrzepów w jamie macicy należy dopatrywać się w niemożliwości kurczenia się z tego powodu mięśnia macicznego.

Prof. Logothetopulos (Ateny): *O niezawodnej metodzie tamowania krwotoków przy pochwowych i brzusznych operacjach ginekologicznych.*

Nie ulega wątpliwości, że tampon (worek) Mikulicza zakładany od strony jamy brzusznej do miednicy małej w razie krwotoków po operacjach ginekologicznych ma ujemne strony. Są niemi gojenie się rany brzusznej *per secundam* i powstawanie przepuklin w bliźnie pooperacyjnej. Ażeby tego uniknąć autor zaleca zakładanie podobnego tamponu, który powinien być przygotowany przed operacją, od strony jamy brzusznej przez pochwę na zewnątrz. Przeprowadza go przez pochwę sondą Amanna lub Franza. Końce znajdujące się przed pochwą pociąga asystent niebiorący udziału w operacji do tego stopnia, aż największa pojemność tamponu wypełni szczelnie miednicę małą. Następnie na część tamponu znajdującą się przed szparą sromową nakłada krążek Brauna i zsuwa go mocno aż do sromu, równocześnie pociągając za zewnętrzne końce tamponu. W celu uniemożliwienia zsunięcia się krążka zamyka przed nim kleme. Tamponowanie tym sposobem jest tak pewne i szczelne — że nawet nie podwiązując tętnicy macicznej — umiemy zupełnie krwotok zatamować. Po 24-ech godzinach usuwamy krążek, po 3-ch dniach gazę wewnątrz tamponu się znajdującą, a 5-ego dnia zewnętrzną część tamponu. Po usunięciu macicy *per vaginam* i w razie krwotoków następowych pooperacyjnych tampon wprowadzamy od strony pochwy.

J. Werhoff: *Jak się zachowywać w III. okresie porodowym*. Autor w obszernym artykule objaśnia stosunki ciśnienia wśródbrzusznego i tłoczni brzusznej macicy w pozycji leżącej i siedzącej. Na podstawie tych wywodów zaleca odbycie III-ego okresu porodowego w pozycji siedzącej w odpowiedniem ułożeniu na łóżku porodowem — (pozycja używana przy defekacji). Kończyny dolne zgięte w stawie kolanowym — poniżej kolan objęte rękoma. 308 przypadków, w których rodzące w powyższy sposób odbyły III-ci okres porodowy — dowodzą słuszności wywodów autora. III-ci okres bezwzględnie się skraca, łożysko odchodzi samo, względnie rodząca partemi bólami wydala, utrata krwi minimalna.

Dr. M. Seidler.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

I. Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Waszawie 26—29 maja 1927 roku.

Sprawozdanie.

I.

W Zjeździe brało udział lekarzy i ich rodzin:

z Bułgarji 15, z Czechosłowacji 68, i Jugosławji 40, polaków było 338 osób, i 2 lekarzy polaków z Ameryki Prof. Fronczak i Dr. Ostrowski, oraz z Łotwy kol. Rodziewicz. Po uprzedniem wzajemnem poznaniu się uczestników w przeddzień, uroczyste otwarcie Zjazdu odbyło się w Auli Uniwersyteckiej dn. 26. maja o godz. 10 rano w obecności p. Prezydenta Rzeczypospolitej.

Na sali obecni byli pan marszałek Senatu Trąpczyński, wiceprezydent ministrów prof. Kazimierz Bartel, pan minister Spraw Zagranicznych August Zaleski, pan minister Spraw Wewnętrznych Sławoj Składkowski, pan minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Gustaw Dobrucki, członkowie korpusu dyplomatycznego: pan minister Czechosłowacji Girsa, pani minister pełnomocny bułgarski Vladimir Robeff i pan Prodanowitsch chargé d'affaire Jugosławji, przedstawiciel misji francuskiej Dr. Med. major Baron, pan prezydent miasta Jabłoński, szef departamentu sanitarnego Min. Spraw Wojskowych gen. bryg. Stanisław Rouppert, gen. dyr. służby zdrowia Dr. Piestrzyński, Jego Magnificencja Rektor Uniwersytetu Dr. Hryniewicki, dziekan wydz. lek. prof. Jerzy Modrakowski. Na katedrę wszedł przewodniczący Komitetu Organizacyjnego, członek wszystkich komitetów poczawszy od 1900 r. b. rektor uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie profesor Gluziński i zaprosił do stołu prezydjalnego jako honorowych przewodniczących prof. Kiroffa, Iwkowića, profesora Iraska, profesora Kimmla, profesora Syllabę, Ostrowskiego, prof. Veselego, prof. Ciechanowskiego, profes. Matiuszenkę, prof. Redlicha, Dra Wachnianina, prof. Caćkowica. Członkowie Komi-

tetu Organizacyjnego zajęli miejsca w drugim rzędzie. Pierwszy przemówił prof. Gluziński, który przedstawił historję powstania zjazdów słowiańskich, i powstanie związku słowiańskiego, który ma na celu:

a) Urządzanie wszechsłowiańskich zjazdów lekarskich, które będą się zajmować zagadnieniami naukowemi, zawodowemi i zdrowotności publicznej.

b) Wzajemne odwiedzanie krajów słowiańskich przez poszczególne organizacje lekarskie.

c) Wydawanie organu prasowego celem ogłaszania prac naukowych, referatów, rozpraw i t. d. lekarzy słowiańskich.

d) Udział profesorów i lektorów gości na słowiańskich wydziałach lekarskich.

e) Propagowanie prac lekarzy słowiańskich i zdobyczy śród świata lekarskiego niesłowiańskiego.

W związku z przeszłością prof. Gluziński oddał cześć pamięci zmarłych członków, którzy byli inicjatorami idei zjazdów słowiańskich ze ś. p. prof. Wicherkiewiczem na czele wymienił członków dawnego Komitetu, którzy przybyli obecnie na zjazd, mianowicie: prof. Cackowica z Zagrzebia, prof. Ciechanowskiego z Krakowa, Dr. Jelowszka, prof. Kimmla i prof. Veselyego z Pragi, Dra Wachnianina ze Lwowa. Następnie zwrócił się prof. Gluziński z podziękowaniem do delegatów z Ameryki kolegów: Frenczaka z Buffalo i Ostrowskiego z Chicago, którzy nie szczędzili trudów, aby się stawić na przesłane zaproszenie, oraz zakończył swe przemówienie życzeniem: Quod felix, faustum fortunatumque sit.

W imieniu Rządu przemawiał p. minister August Zaleski, który życzył zjazdowi powodzenia w pracy i podniósł znaczenie zbliżenia się narodów na polu naukowem.

Pan Prezydent miasta Warszawy Wł. Jabłoński wita zajzd i składa życzenia owocnej pracy.

Jego Magnificencja Rektor Dr. Hryniewiecki przedstawił w swem przemówieniu historję uniwersytetu warszawskiego. W gmachu uniwersytetu była szkoła wojskowa, w której kształcili się rycerze, między innemi ze szkoły tej wyszedł bohater narodowy Tadeusz Kościuszko. Następnie p. rektor wyjaśnił, co oznaczają dwa wiszące portrety: jeden jest portretem rektora Szweykowskiego, ostatniego rektora przed rewolucją 1830 r.; drugi zaś przedstawia rektora szkoły głównej Mianowskiego, który był rektorem w latach 1862—1869; w roku tym Rosjanie zamknęli Szkołę Główną i utworzyli cesarski uniwersytet. O pierwszych latach uniwersytetu polskiego mówi wmurowana tablica z nazwiskami tych studentów, którzy w latach 1918—1920 pozostawili wszystko, aby pójść bronić zagrożonego bytu Ojczyzny i złożyć jej w ofierze swoje młode życie. Prezes Naczelnej Izby Lekarskiej Dr. Jan Bączkiewicz powitał Zjazd w imieniu lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej. W swem przemówieniu Bączkiewicz rzekł na zakończenie: „Oby genjusz Wasz w tych wspólnych naradach dał najświetniejsze wyniki dla sprawy zbliżenia lekarzy i przyczynił się do zbliżenia narodów. Niech dłonie nasze braterskie splotą się w serdeczny wieniec dążeń współpracy na polu medycyny słowiańskiej, niech ta praca stanowi jeden z kamieni węgielnych pod budowę gmachu przeznaczeń dziejowych narodów słowiańskich".

Przemówienia gości zagranicznych rozpoczął prof. Kiroff z Bułgarji w imieniu lekarzy bułgarskich, nawiązał on je do przeszłości, zaznaczając, że nigdy nie było starć pomiędzy Polakami i Bułgarami. Bułgarzy czują głęboką wdzięczność i cześć dla Króla Polskiego Władysława Warneńczyka. Pamięć o tym Królu żyje śród Bułgarów do tej pory. Prof. Kiroff podnosi znaczenie jakie ma dla narodów słowiańskich ten I. Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich. Składa podziękowanie Komitetowi Organizacyjnemu za podjętą pracę. Kończy słowami *„Niech żyje Polska"*.

W imieniu lekarzy z Czechosłowacji przemawiał prof. Syllaba. Prof. Syllaba składa życzenia w imieniu organizacji lekarzy czeskich i słowackich i zaznacza, że już od czasu czeskiego przebudzenia narodowego powstała u nich myśl współpracy wszystkich słowian. Wyraża więc radość, że myśl ta została urzeczywistnioną w tym I ogólnym Zjeździe Lekarskiem i składa Zjazdowi życzenia i powodzenia w pracy.

Dr. Iwkowic w imieniu lekarzy z Jugosławji składa podziękowanie przewodniczącemu i wszystkim członkom Komitetu Organizacyjnego za podjęcie pracy w Warszawie nad wielką ideą zbliżenia narodów słowiańskich, nad utworzeniem wzajemności na polu naukowem, kulturalnem i społecznem.. Idea ta już żyje śród słowian blisko 30 lat. Ś. p. prof. Wicherkiewicz był tym pierwszym przewodniczącym Komitetu Słowiańskiego. Ideę tę jak jakąś świętość po zmarłych przechowali członkowie b. Komitetu i przekazali ją innym. Wojna przerwała pracę, ale pomimo, że była bardzo krwawą i niszczyła wszystko, nie zdołała zniszczyć pierwiastku ideowego.

Ivkovic nawołuje, aby wszyscy razem i każdy oddzielnie pracowali nad udoskonaleniem pokojowo usposobionego genjuszu słowiańskiego, który niesie w świat pokój i miłość. Tylko w pokoju i miłości rozwija się rzeczywisty postęp i prawdziwa kultura ducha i ciała. Duch słowiański wielki, wielcy jego bohaterowie. Dali oni wielkie idee i za to im cześć. Mówca wierzy święcie, że wysiłki nad zbliżeniem lekarzy słowiańskich na polu naukowem i kulturalnem wpłyną na zbliżenie w innych dziedzinach życia. Ta praca pomimo przeszkód wyda owoce. Kończy prof. Ivkovic okrzykiem *„Niech żyje Polska, Niech żyje wielki naród Polski, Niech żyje zjednoczone duchem Słowiańszwo"*.

Przedstawiciel emigrantów Rosjan prof. Redlich powitał I Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich i złożył życzenia owocnej pracy. Pomimo, iż medycyna jako nauka jest międzynarodowa, jednak każdy naród wydał swoich wybitnych uczonych: Rosjanie: Mierzejewskiego, Botkina, Zacharina J. P. Pawłowa, Bechterewa. Polacy: Mierzejewskiego, Balińskiego, Wysokowicza, Gałęzowskiego, Babińskiego, Kadera, Mikulicza i innych. Charakter narodu odbija się w jego urządzeniach sanitarnych, a więc w Rosji rozwinęła się medycyna „ziemstw", w Niemczech — kasy chorych, w Anglji — lecznictwo zapobiegawcze, które od czasów Jennera i Listera daje najlepsze wyniki. Narody słowiańskie winny się połączyć razem w celach wspólnej walki z wrogami ludzkości — chorobami. Wspólnie walczyć łatwiej, niż oddzielnie. „Vivant Sloveni".

W imieniu Ukraińców przemawiał kol. Wachnianin ze Lwowa i składał życzenia owocnej pracy dla dobra wszystkich narodów Słowiańskich. Wachnianin wspomina, że już w 1911 r. pod przewodnictwem prof. Wicherkiewicza odbył się zjazd lekarzy słowiańskich. Myśl wzajemnego poznania się słowian, oraz krajów bratnich narodów słowiańskich, ich zdobyczy naukowych spotyka się z miłym oddźwiękiem ze strony lekarzy ukraińskich, gdyż praca ich mało widoczna będzie mogła być poznana.

Po tych przemówieniach zabierał ponownie głos prof. Gluziński i przy ogólnej owacji ze strony uczestników Zjazdu ogłosił I. Ogólny Zjazd Lek. Słowiańskich za otwarty.

Po skończonem posiedzeniu uczestnicy Zjazdu udali się do Resursy Obywatelskiej na wspólne śniadanie, wydane przez Komitet Organizacyjny na cześć przyjezdnych uczestników Zjazdu. Mile przepędzono czas do godz. 3-ej po południu.

O godz. 3 m. 30 rozpoczęło się posiedzenie naukowe, w Auli Zakładu Fizjologji, na którem omawiano sprawę twardzieli *).

Wieczorem odbył się raut, wydany przez Zarząd m. st. Warszawy w Salach Rady Miejskiej, który przeciągnął się do późnej nocy.

Dnia 27 maja o godz. 9 rano odbyło się 2-e posiedzenie naukowe, na którem roztrząsano sprawę szczepień szkarlatynowych, poczem uczestnicy Zjazdu zwiedzili zakłady chemiczno farmaceutyczne firmy „Klawe", i Tow. Akc. L. Spiessa. Zagraniczni uczestnicy odzywali się o urządzeniach i produktach tych zakładów z pełnem uznaniem.

Po powrocie zwiedzano urządzenia wodociągowe i kanalizacyjne, przyczem udzielał wyjaśnień dyrektor p. inżynier Szenfeld. Wieczorem uczestnicy Zjazdu byli w Teatrze Wielkim na przedstawieniu Opery Moniuszki „Straszny Dwór" i „Wesene na wsi". Po teatrze poseł pełnomocny Czechosłowacji p. minister Girsa podejmował w swoich apartamentach gości cudzoziemców, członków Komitetu Organizacyjnego i wybitnych przedstawicieli ciała lekarskiego.

Trzeci dzień Zjazdu poza posiedzeniami naukowemi poświęconemi omówieniu urządzeń sanitarnych na ziemiach słowiańskich przeznaczony był na zwiedzanie Instytutu Epidemjologicznego i Łazienek. Wieczorem pan minister Spraw Wewnętrznych podejmował gości bankietem w Kasynie Oficerskiem. Przemówienie na cześć gości słowian wygłosił p. minister Sławoj Składkowski.

W imieniu Komitetu Organizacyjnego za gościnne przyjęcie podziękował panu ministrowi przewodniczący prof. Gluziński.

Dnia 29 maja w niedzielę o godzinie 11 m. 15 w Auli Uniwersyteckiej odbyło się posiedzenie uroczyste zamknięcia Zjazdu.

Do prezydjum honorowego zaproszono prof. Syllabę, prof. Weselego, Kiroffa, Kimla, Cackowica, Wachnianina, Iraska, Iwkowica, Russa, Matiuszenkę.

Prof. Gluziński odczytał uchwałę Komitetu Centralnego, który orzekł iż następny Zjazd Lekarzy Słowiańskich ma się odbyć w Pradze w maju 1928 r. I. Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich uchwalił wysłać hołdownicze depesze do Pana Prezydenta

*) Szczegółowe sprawozdania z posiedzeń naukowych będą podane oddzielnie.

Rzeczypospolitej Polskiej, do Jego Królewskiej Mości Króla Bułgarji, do Pana Prezydenta Republiki Czechosłowackiej, do Jego Królewskiej Mości Króla Serbów, Chorwatów i Słoweńców.

Dr. Flatau odczytał życzenia przesłane dla I. Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich *„Naneczno-Słowiańskago Komiteta Gor. Leningrada"* w osobach akademika Bechterewa, prof. Otta, prof. Teodorowa i Dra Sobolewa.

Dr. Jakimiak przedstawił uchwałę Komitetu Centralnego mianującego prof. Antoniego Gluzińskiego Członkiem Honorowym Związku Lekarzy Słowiańskich, co obecni przyjęli hucznym aplauzem.

Dr. Wacław Kowalski, zastępca Sekretarza Generalnego, Komitetu Organizacyjnego odczytał depesze z życzeniami dla Zjazdu, jakie nadesłali:

1. Drujesvoto mladite slawiani w Sofji. 2. Prof. Dr. Milidje Kostic z Belgradu. 3. Prof. Pesina z Pragi. 4. Dziekan i Wydział Lekarski w Zagrzebiu. 5. Dziekan i Wydział Lekarski w Sofji. 6. Rektor Popowic z Sofji. 7. Prof. Botchew z Sofji. 8. Dr. Chorniakoff z Belgradu. 7. Dorde Jowanowic. 8. Prof. Dr. Józef Surzycki były generalny sekretarz. Dr. Czapla z Tarnowskich Gór ze Śląska. 9. Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku. 10. Redaktor medycyny praktycznej Dr. Kazimierz Bross — Poznań. 11. Dr. Stefan Chraniewicz z Ostroga nad Horyniem. 12. Sofijsty klon na bałgarsky lekarski sajus, predsedatl dr. Havtcheff i sekretar dr. Rosenfeld.

Życzenia nadesłali:

Dr. Pietrzykowski z Chicago, Komitet Redakcyjny „Lekarza Polskiego", Dr. Jerzy Bujalski — Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne. Bernska Zupa Lekaru Ceskich.

Prof. Veseli wyraża radość, iż na posiedzeniu Komitetu Centralnego został przyjęty jego wniosek, aby następny Zjazd odbył się na przyszły rok w Pradze. W imieniu praskiego Komitetu zaprasza kolegów Słowian na Zjazd do Pragi.

Następnie prof. Kiroff składa podziękowanie Komitetowi Organizacyjnemu za pracę nad zorganizowaniem Zjazdu wszystkim kolegom za gościnne przyjęcie i serdeczność koleżeńską. Przedstawiciel Jugosławji prof. Cackowic zaznacza, że lekarze, którzy mają cel najrealniejszy, aby dać zdrowie chorym są największymi idealistami. Obecnie podejmujemy się leczenia wszystkich nieporozumień i postaramy się pracować dla Zjednoczenia Słowian. Minęły czasy, kedy przedstawiciele silnego narodu mogli wyrażać się z przekąsem o słowianach. Nationes non solum numerantur set etiam ponderantur. My mamy za zadanie leczyć nie tylko słowian lecz cały świat. Usuniemy wszystko, co nas różniło i będziemy pracowali nad połączeniem. Łatwiej to nastąpi, gdyż pochodzenie języka jest wspólne, choć pojedyncze wyrazy różnią się. Mówca wierzy w to, iż każdy, kto kocha swoją ojczyznę, tak też kocha słowian.

W imieniu lekarzy z Czechosłowacji przemawiał prof. Syllaba. Składa on podziękowanie Komitetowi Organizacyjnemu za pracę nad zrealizowaniem idei zjazdu. Takie prace, jakie były wygłoszone o szkarlatynie, o twardzieli, o organizacji sanitarnej w państwach słowiańskich, dowodzą rzeczywistej pracy na polu naukowem słowian. Lekarze z Czechosłowacji czują się szczęśliwymi, że zaszczyt rozpoczęcia zjazdu przypadł doc. Siklowi z Czechosłowacji. Następnie wspomina o pracach nad zbliżeniem prof. Pesiny, prof. Wicherkiewicza, Gluzińskiego, Cackowica, Veselyego, Semerada. Prace te przyczyniły się do wzajemnego zbliżenia słowian. Prof. Gluziński nawoływał słowami „Kochajmy się, nie dajmy się", szanujmy się. Prof. Syllaba dodaje do tego — „przedewszystkiem poznajmy się". Przemawiał delegat lekarzy ukraińskich na emigracji prof. Matiuszenko. Podniósł on zasługi Komitetu Organizacyjnego, za co złożył podziękowanie. Wierzy, że zjazdy przyczynią się do wzajemnego zbliżenia się narodów słowiańskich.

Wzniosłe przemówienie po łacinie wygłosił Jego Magnificencja Rektor Hryniewicki. Rozpoczął przemówienie słowami Mickiewicza *„My Polacy jesteśmy pielgrzymami, ponieważ zaprzysięgliśmy dążyć do świętej wolnej ojczyzny dotąd, dopóki jej nie otrzymamy"*. Obecnie mamy wolną zmartwychwstałą ojczyznę.

Do nas przyszły inne narody z darami swojej nauki. Nasza Alma Mater szczęśliwa jest, iż w swoich murach może przyjąć przedstawicieli innych narodów i stwierdzić jedność całej Słowiańszczyzny. W dziedzinie nauki i polityki w jedności siła. Wzywam was do jedności w pracy, pracujmy wspólnemi silami dla większej chwały ojczyzny każdego z was. Niech żyje nauka, Niech żyje Słowiastwo. Quod felix faustum fortunatumque sit.

Po przemówieniu Jego Magnificencj rektora Dra Hryniewickiego prof. Gluziński ogłosił Zjazd za zamknięty.

Wacław Kowalski.

Sprawozdanie z IV. Międzynarodowego Kongresu Medycyny i Farmacji Wojskowej, odbytego w Warszawie, w dniach od 30. maja do 4. czerwca 1927.

W dniach od 30. V. do 4. VI. b. r. odbył się w Warszawie IV. Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej. Pierwszy Kongres odbył się w Brukseli w 1921. r., drugi w Rzymie w r. 1923., trzeci w Paryżu w r. 1925.

Gdy na ostatnim zjeździe stały komitet Kongresu uchwalił odbycie następnego Kongresu w Polsce, powstała wątpliwość, czy młode Państwo Polskie będzie w stanie podołać tak trudnemu zadaniu i współzawodniczyć w tej sprawie z największemi stolicami świata.

Nam Polakom, chodziło przedewszystkiem o to, aby wrażenie, które wywiozą z Polski delegacje czterdziestu kilku państw, było dodatnie i aby przy porównaniu nie odnieśli oni przekonania, że Polska jest krajem mało kulturalnem, biednem, źle zorganizowanem i t. p. Ponieważ tego rodzaju Zjazd miał dla nas ogromne znaczenie propagandowe, to też Komitet Organizacyjny IV. Międzynarodowego Kongresu stanął wobec nader trudnego i odpowiedzialnego zadania.

Nasz komitet organizacyjny rozpoczął skwapliwie pracę już w r. 1925, i muszę tu bezstronnie podnieść, że dzięki jego wysiłkom organizacja IV. Kongresu była bez zarzutu. Wszystko zostało z góry przewidziane i ujęte w pewne ramy.

Ogólne wrażenie z Kongresu pod wszelkiemi względami bardzo dodatnie. Z rozmów, prowadzonych z całym szeregiem delegacji różnych narodowości, odniosłem przekonanie, że są one wprost zachwycone Kongresem i przyjęciem, jakiego doznali w Polsce.

Mimo na ogół dość ułatwionych obecnie warunków podróżowania po całej Europie, poszczególni delegaci cudzoziemscy, udając się do Polski, byli przekonani, że jadą do zdziczałego prawie kraju, o bardzo niskim poziomie kultury, zniszczonego przez wojnę, biednego zdezorganizowanego i t. d.

Takiego zdania byli między innemi delegaci Grecji, Hiszpanji, Brazylji a nawet i Włoch. Wielkie też było ich zdziwienie, gdy ujrzeli kraj bogaty, ludność wesołą i życzliwą; zamiast śniegów, lodów i zimy, dopisywała piękna pogoda; Warszawa wyglądała prawie po Europejsku, nigdzie na ulicach nie spotkali niedźwiedzi, wilków, ani innych dzikich zwierząt. Natomiast wszędzie było wesoło, gwarno, elegancko i pełno życia.

Co zaś do przysłowionej słowiańskiej gościnności polaków, zostali oni przyjęci tak serdecznie, jak w żadnem innem państwie i wyjeżdżając z Polski, byli zachwyceni tak krajem, jak i jego ludnością.

Biuro Kongresu było czynne już od dnia 29. maja b. r.; mieściło się ono w gmachu Generalnego Inspektoratu Armji i sprawnie udzielało wszelkich informacyj dotyczących Kongresu.

Otwarcie Koigresu wyznaczone było na dzień 30. maja b. r. W dniu tym, już od godz. 8-mej rano w gmachu Politechniki zaroiło się od cudzoziemców w różnobarwnych mundurach.

Delegacje każdego kraju otrzymywały pakiety z odznakami Zjazdu, szczegółowemi programami Kongresu, prospektami, przewodnikami i t. p. Komitet organizacyjny przydzielił poszczególnym delegacjom każdego kraju specjalnych oficerów, mówiących ich językiem, którzy nieodstępnie służyli im wyjaśnieniami i wskazówkami. Mimo więcej, niż 2000 uczestników Kongresu, nie było tłoku, ani nieporozumień z powodu nieznajomości języka lub miasta, jak to miało miejsce na Kongresach poprzednich.

Główna sala Politechniki, pięknie udekurowana kwiatami i sztandarami wszystkich narodów oraz wypełniona pięknemi galowemi mundurami wszystkich krajów wyglądała wspaniale. W porównaniu z innemi Kongresami bardzo dodatnie wrażenie zrobiło to, że wszystkie pierwsze miejsca i pierwsze rzędy krzeseł były oddane gościom zagranicznym, oficerowie polscy zajęli miejsca w tyle oraz miejsca na galerji.

Uroczyste otwarcie Kongresu nastąpiło 30. maja b. r. o godz. 10-tej m. 15, w obecności Marszałka Piłsudskiego i członków Rządu.

Otworzył Kongres Wiceminister Generał Konarzewski, mowę zaś powitalną w języku francuskim wygłosili: Przewodniczący Komitetu organizacyjnego Generał Dr. Rouppert, przedstawiciel świata lekarskiego w Warszawie, najstarszy przedstawiciel dlegacji angielskiej i inni.

O godz. 12.30 tego dnia wszyscy oficjalni Delegaci państw oraz członkowie Komitetu Organizacyjnego zgromadzili się na placu Saskim przed gmachem Komendy Miasta, skąd w pięknym pochodzie nieśli wspaniały wieniec, który złożyli w Imieniu IV. Kongresu na grobie Nieznanego Żołnierza.

Tegoż dnia o godz. 17-tej wszyscy delegaci byli przyjęci przez Pana Prezydenta Rzeczypospolitej na Zamku, panie zaś —

były podejmowane w tym samym czasie przez PP. Przewodniczące Komitetu Pań w pałacu Łazienkowskim.

Wieczorem o godz. 21-szej wszyscy członkowie Kongresu zostali zaproszeni na wspaniałe przyjęcie przez Pana Marszałka Piłsudskiego w Prezydjum Rady Ministrów. Bardzo dodatnie wrażenie wywarło to, że gdy goście zostali zaproszeni do stołu, to polscy oficerowie ustąpili pierwsze miejsca cudzoziemcom, odwrotnie niż to miało miejsce w r. 1925 w Paryżu.

Następnego dnia, to jest 31 maja b. r., rozpoczęły się naukowe obrady Kongresu. Pierwszy temat wspólny dla wszystkich „Ewakuacja w wojnie ruchowej" był opracowany przez Dr. Guimaraes z armji brazylijskiej, i przez ppłk. Dr. Garbowskiego i Mjr. Dr. Zawadowskiego z armji polskiej.

Każdy z członków Kongresu otrzymał duży tom prac wszystkie oficjalne referaty Kongresu wydrukowane w 2 językach w polskim i francuskim. Wnioski zaś — w 4 językach: niemieckim, włoskim, hiszpańskim i francuskim.

Powyższemu tematowi był poświęcony cały ranek 31. maja oraz dzień 1. czerwca b. r., w którym odbywały się przeważnie dyskusje.

O godzinie 12 dnia 31 maja odbyło się uroczyste otwarcie przez Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Międzynarodowej Wystawy Sanitarno-Higienicznej, umieszczonej w gmachach i podwórzach szkoły podchorążych oraz w gmachu Generalnego Inspektoratu Sił Zbrojnych.

Wystawa bardzo pomyślnie i dobrze zorganizowana zrobiła na mnie wrażenie bez porównania lepsze, niż taka sama w r. 1925. w Paryżu.

Eksponowane były wszelkiego rodzaju przedmioty z zakresu życia codziennego i jego higjeny nietylko przez firmy polskie, lecz również i francuskie, czechosłowackie, norweskie, szwedzkie i nawet niemieckie. Każdy cudzoziemiec otrzymał przy wejściu pięknie wydaną książkę „Przewodnik po wystawie".

Wystawa wogóle została zakrojona na szerszą skalę i pozostanie otwartą przez cały miesiąc do dnia 5-go lipca b. r.

Pomiędzy wystawiającemi firmami należy wyszczególnić Okręgowe szpitale wojskowe, a mianowicie: Szpital Szkolny w Warszawie eksponował dużo pięknych preparatów i dijagramów naukowych; 1. i 7. Szpital Okręgowy — wyroby fabryk protezowych, 6. Szpital Okręgowy we Lwowie — aparaty wyciągowe przy złamaniu kończyn, wykonane w warsztatach protezowych tegoż szpitala; wreszcie 9. Szpital Okręgowy w Brześciu wystawił bardzo ładne i pomysłowe urządzenia apteczne.

O godzinie 5-tej tegoż dnia Rada Miejska m. Warszawy wydała piękny raut w Ratuszu dla członków Kongresu, zaś o godz. 8-mej w wielkiej sali Filharmonji odbył się koncert poświęcony muzyce polskiej. Każdy z członków Kongresu otrzymał piękną książeczkę p. t. „Uroczystości artystyczne" w językach polskim i francuskim.

W dniu 1. czerwca o godz. 15-tej odbyły się ćwiczenia pokazowe 1. Baonu Sanitarnego w Warszawie oraz Centralnej Szkoły Gimnastycznej z Poznania z krótką prelekcją. Wreszcie o godz. 20-tej odbyło się galowe przedstawienie w Operze: wykonano II. akt „Strasznego Dworu" Moniuszki oraz balet fantastyczny Różyckiego „Pan Twardowski". Sale Opery przepełnione lśniącemi mundurami galowemi, oraz strojami wieczorowemi pań wyglądały wspaniale. Wykonaniem sztuki wszyscy cudzoziemcy byli zachwyceni.

Zaraz po przedstawieniu wszyscy goście udali się na przyjęcie Magistratu m. Warszawy w pięknie oświeconych i udekurowanych salach redutowych.

Następny dzień 2. czerwca poświęcony był innym tematom naukowym. Członkowie Zjazdu podzielili się na sekcje i w poszczególnych salach szkoły podchorążych toczyły się obrady na tematy programowe.

Najważniejszym tematem był temat chirurgiczny „Następstwa urazowych uszkodzeń czaszki i ich leczenie" referowane przez mjr. Aisopos i Papastra-Iga-Is z armji greckiej i płk. prof. Dr. Węgłowskiego z armji polskiej.

Na ten temat zgłoszonych było 22 poszczególnych komunikatów wybitnych chirurgów i neurologów różnych krajów jak: Prof. Leriche, Prof. Maisonnet, Prof. Worms, Prof. Lacare, Prof. Billet i innych z Francji, Prof. Butoianu z Rumunji, Prof. Caccia i Bernardinis z Włoch, Prof. Kryński, Prof. Ostrowski i płk. Rosenhauch z Polski i t. d.

Trzeci temat dotyczył: *„Etjologji i profilaktyki grypy"*, czwarty zaś *„Arsenobenzol, metody analizy i oceny chemicznej"*.

Pozatem było kilka komunikatów z zakresu dentystyki i innych dziedzin medycyny wojskowej. Referaty wygłaszane były we czwartek 2. czerwca, zaś w piątek 3. czerwca toczyły się obrady nad wygłoszonemi komunikatami.

Wieczorem dnia 2. czerwca o godz. 21.15 odbyło się feeryczne przedstawienie w Stanisławowskim stylu w Teatrze antycznym, na otwartej scenie, w parku łazienkowskim. Przedstawienie wywarło na wszystkich członków Kongresu niezapomniane i czarujące wrażenie.

Po przedstawieniu odbyło się przez Gen. Dr. Rouppertа przyjęcie w Pałacu łazienkowskim wszystkich gości cudzoziemców oraz członków Komitetu polskiego. Przyjęcie nosiło nadzwyczaj miły i serdeczny charakter o tyle, że niektórzy z cudzoziemców jak n. p. z armji hiszpańskiej i brazylijskiej tańczyli nie bez wdzięku tego rodzaju polskie tańce jak mazur, oberek i t. p. W piątek 3. czerwca b. r. o godz. 21. urządzona była bardzo miła wycieczka statkiem po Wiśle.

Ostatni dzień Kongresu, 4. czerwca, poświęcony był odczytaniu na Walnem Zgromadzeniu wniosków, powziętych przez poszczególne Sekcje, oraz ustaleniu miejsca i terminu następnego Kongresu.

Następny V. Kongres wyznaczony został na rok 1929. w Londynie. Z pomiędzy przyjętych tematów — temat chirurgiczny jest następujący: *„Chirurgja naczyń krwionośnych"*.

O godzinie 14-tej członkowie Kongresu byli zaproszeni na Międzynarodowe Konkursa Hipiczne, a o godz. 20-tej tegoż dnia odbył się bankiet pożegnalny w gmachu Generalnego Inspektoratu Sił Zbrojnych.

Dla kilku tysięcy członków Kongresu i ich rodzin oraz zaproszonych gości pracowało przeszło 80 kucharzy, 150 lokaji i wielu pomocników.

Po zakończeniu Kongresu odbyły się wycieczki do różnych części Polski. Najwięcej gości udało się w kierunku Krakowa, Zakopanego, Wieliczki, nieco mniej na Górny Śląsk, do Ciechocinka Gdańska ect.

Każdy z uczestników Kongresu otrzymał ozdobnie wydaną w języku francuskim i pięknie ilustrowaną książeczkę Dr. Orłowicza p. t. „Przewodnik po Polsce".

Mimo tak obszernego i różnorodnego programu Kongresu, pomimo ogromnej ilości uczestników, organizacja była opracowana tak szczegółowo i działała tak precezyjnie, że Kongres odbył się w największym porządku bez najdrobniejszych nawet tarć i niedociągnięć, tak częstych przy tego rodzaju Zjazdach.

Muszę raz jeszcze podkreślić że z ciężkiego zadania, które Polska wzięła na swoje barki, wywiązała się ona nietylko bez zarzutu, lecz stanowczo wywarła na cudzoziemców wysokie pojęcie o naszej kulturze, naszem bogactwie oraz naszych zdolnościach organizacyjnych, a za to wszystko jesteśmy zobowiązani naszemu Komitetowi Organizacyjnemu Kongresu.

Lwów, dnia 26 czerwca 1927.

Prof. Dr. R. Węglowski.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXII. posiedzenie naukowe w dniu 26 listopada 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 104 członków.

1. Kol. Hilarowicz przedstawia chorą operowaną na klinice lwowskiej (Prof. Schramm), u której wykonano *zupełną przednią operację wytwórczą przełyku (oesophagoplastyka)* z powodu zwężenia tegoż po wypiciu kwasu solnego. Chorą operowano najpierw sposobem Roux, z powodu jednak zgorzeli prawie całej pętli jelita czczego musiano następowo wytworzyć prawie cały kanał ze skóry, łącząc nim boczną przetokę przełykową na szyji z otworem prowadzącym przez resztkę kiszki do żołądka. Z powodu kilkakrotnych zwężeń w różnych miejscach sztucznego przełyku musiano wykonywać dodatkowe zabiegi, tak, że chora była 14 razy operowaną. Ostatecznie łyka pokarmy płynne i półstałe, przyczem dla zwężenia jakie utworzyło się w dolnej części kanału skórnego wstawiono tamże na pewien czas dren gumowy, mający być w najbliższym czasie usunięty. Demonstracja łykania wody przez chorą. Omówienie krótkie metod dotychczas stosowanych oraz najnowszych zapatrywań co do techniki wykonywania sztucznego przełyku.

W dyskusji przemawiał kol. Schramm.

2. Kol. Rodziński przedstawił dwoje dzieci z *przepukliną mózgową*.

W dyskusji przemawiał kol. Schramm.

3. Kol. Falkiewicz T. przedstawił *przypadek myastenji*.

W dyskusji Kol. Domaszewicz podnosi, że jednym z pierwszych badaczy myastenji był kol. Krzemicki.

4. Kol. Nowicki przedstawia i omawia preparat anatomiczny *samoistnego wyleczenia wgłobienia jelita cienkiego w jelito cienkie.* Preparat pochodzi z sekcji 59. letniego mężczyzny, którego dostawiono do szpitala w stanie agonji; przypuszczano u niego zapalenie otrzewnej w związku z durem brzusznym. Sekcyjnie stwierdzono zapalenie ropne otrzewnej a w odległości około $1^1/_2$ m. od zastawki Bauhina okrężną świeżą bliznę, jakby po cięciu operacyjnem (resekcji) jelita. W jednem miejscu martwica ograniczona i przebicie do jamy brzusznej. Całość odpowiada niewątpliwie stanowi po samoistnem wydaleniu części wgłobionej jelita, która, sądząc z długości jelita, wynosiła około $1^1/_2$ m. Gdyby nie ograniczone ognisko martwicze w miejscu oddzielenia się jelita, chory byłby w ścisłem znaczeniu wyleczony.

W dyskusji kol. Pisek przytacza przypadek, który P. opisał przed laty w Krakowskim Przeglądzie lekarskim. Na sekcji staruszki zmarłej z innej choroby stwierdził mówca guz kiełbasowaty, wychodzący z otworu odbytnicy, długości około 50—60 ctm., a w obwodzie w swej dolnej części około 20—25 ctm. mierzący. Guz wąski u nasady przypominał postacią olbrzymią marchew o powierzchni pokrytej strupami, w części powierzchownemi wrzodzikami. Była to błona śluzowa wgłobionego jelita grubego. Otwór na dolnym biegunie prowadził do wnętrzna światła jelita; po oględnem odpreparowaniu przekonano się, że była to *invaginatio ileo-colocolica.* Zmarła latami nosiła guz wypadniętego i wgłobionego jelita grubego za czem przemawiały bardzo rozległe stare twarde zrosty powierzchni surowiczych.

5. Kol. Szymonowicz przedstawia dwa przypadki: a) *Zarośnięcie tętnicy dogłowowej prawej* u kobiety 49 letniej. Klinicznie rozpoznano *„Scleroma laryngis"* i wykonano tracheotomię. Sekcyjnie wykazano tętniaka aorty, uciskającego na rozdwojenie tchawicy i wywołującego zmiany uciskowe błony śluzowej. Błona wewnętrzna tętnicy głównej przedstawia typowy obraz dla *„mesaortitis luetica".* Najciekawszem jest jednak bliznowate zaciągnięcie wyjścia tętnicy dogłowowej pr. i całkowite zarośnięcie światła naczynia w dalszym przebiegu. Obraz mikroskopowy wykazał charakterystyczne nacieki zapalne właściwe dla zmian kiłowych. Prelegent przytacza istniejące teorje etjologji, z jednej strony miażdżyca z drugiej kiła i zwraca uwagę na całkowity brak objawów klinicznych, dający się wytómaczyć powolnością przebiegu schorzenia i zdolnością przystosowania się danego obszaru do zmienionych warunków, drogą wytworzenia krążenia ubocznego.

b) W drugim przypadku przedstawia kol. Szymonowicz *nadnerczaka złośliwego* nerki lewej u osobnika 54 letniego, u którego przyżyciowo stwierdzano moczówkę prostą spowodowaną najprawdopodobniej nowotworem podstawy mózgu. Sekcja, oprócz licznych przerzutów nadnerczakowych w narządach jamy brzusznej i klatki piersiowej (płuca, wątroba, nerka pr., mięsień sercowy, jelito biodrowe), wykazała zmiany nowotworowe w mózgu powodujące wodogłowie wewnętrzne znacznego stopnia. Badaniem drobnowidowem przysadki i międzymóżdża stwierdzono gruczolaka zasadochłonnego w części gruczołowej przysadki i zmiany zanikowe w części nerwowej tejże, a także liczne komórki nowotworowe zaczopowujące światła drobnych naczyń guza szarego *(tuber cinereum)* i w następstwie dających rozmiękanie sąsiednich części mózgowia. Mówca przytacza szereg teorji etjologji i patogenezy moczówki prostej i przechyla się do twierdzenia, iż dysfunkcja przysadki z równoczesnem schorzeniem międzymóżdża, a przedewszystkiem płatka tylnego przysadki, lejka *(infundibulum),* guza szarego i ciałek sutkowatych, podobnie jak to i powyższy przypadek wyraźnie udowadnia, jest momentem wywołującym moczówkę prostą.

6. Kol. Elmer omawia kliniczny przebieg powyższego przypadku moczówki prostej.

W dyskusji kol. Marischler zaznacza, że próbowano w moczówce prostej stosować novasurol, działanie jego jest jednak przemijające.

7. Kol. Groer wygłasza: *„Skóra jako narząd obrony i oporu",* (ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Lenartowicz, Leszczyński, Gąsiorowski, Elmer i prelegent.

XXXIII. posiedzenie naukowe w dniu 3 grudnia 1926 r.

Przewodniczący: kol. Ziembicki, obecnych 94 członków.

1. Kol. Naróg przedstawia *przypadek miąższowego zeschnięcia spojówki i rogówki* na podstawie badania w świetle lampy szczelinowej, przy długo trwającem, od r. 1917. zapaleniu zołzowem spojówek i rogówek. Chory l. 27. szewc, ogólnie blady, źle odżywiony, liczne blizny na skórze szyji w związku ze skrofulozą. Oddział wewnętrzny stwierdził u chorego zajęcie prawego szczytu płuc. Gałki oczne blade, stwierdza się grubą łuszczkę zołzową na obu oczach. Na oku prawem widoczne zeskórnienie nabłonka przez środek rogówki w postaci grubej błony. Nabłonek rogówki jest w tem miejscu zgrubiały, matowy i suchy, o odcieniu szaro-białawym, łzy się na nim nie chcą trzymać. Zeskórnienie nabłonka rogówki pozostaje w związku ze zbliznowaceniem rogówki jako wyraz procesów wstecznych w tkance przy gorszem odżywieniu miejscowem. W świetle lampy szczelinowej stwierdza się na rogówce połyskujące kryształki cholesteryny, które powstają przy rozpadzie komórek, przyczem uwalniają się związane tłuszcze jako wyraz procesów wstecznych. Prócz tego pojedyncze kryształki można wykazać w nabłonku spojówki, gdyż częściowo wskutek złego odżywiania przy braku podaży tłuszczów i witaminów przyszło do suchości nabłonkowej spojówki. W niektórych miejscach pod nabłonkiem były widoczne żółte, zbite ziarenka bez połysku, prawdopodobnie złogi wapnia. Na nabłonku tworzyły się białe osady w postaci mas ze złuszczonego nabłonka. Po podaniu tranu i posilnego pożywienia chory ogólnie poprawił się. Na spojówce znikły, na rogówce zaś utrzymywały się jeszcze pojedyncze kryształki. Bystrość wzroku poprawiła się nieznacznie. Omówiono podział suchości spojówek i podobny obraz w innych przypadkach na tle jaglicy.

2. Kol. Smoliński przedstawia *przypadek mięśniaka mięsakowatego płuc.*

W dyskusji kol. Sawicka prostuje, że w guzie wyciętej macicy w powyższym przypadku stwierdzono mikroskopowo *włókniaka mięsakowatego.*

Kol. Grabowski omawia obraz mikroskopowy wykształconych strzępów tkanki, na podstawie których rozpoznano mięśniaka mięsakowatego, podkreślając rzadkość występowania tego rodzaju sprawy przerzutowej z narządów rodnych w płucach.

Kol. Nowicki uważa przedstawiony przypadek za przykład późnego przerzutu; na to późne rozwinięcie się ogniska przerzutowego, powstałego jeszcze przed wycięciem macicy, mogło mieć wpływ usunięcie guza pierwotnego. Wiadomo, iż przerzuty niektórych nowotworów mogą wogóle ulegać inwolucji po wycięciu ogniska pierwotnego.

3. Kol. W. Janusz: a) jako „pendant" do przedstawionego przed chwilą klinicznego przypadku mięsaka płuc pokazuje *inny rodzaj nowotworu płuc.* Rozpoznanie kliniczne opiewało *„neoplasma pulmonis".* Na stole sekcyjnym u mężczyzny lat 60-ciu wyniszczonego było obmurowanie zbitemi zrostami prawej jamy opłucnowej. W szczycie płuca prawego był guz wielkości pomarańczy, niezbyt wyraźnie odgraniczający się od otoczenia, rdzeniasty, szaro-białawej barwy, miejscami rozpadający się, na obwodzie przeważnie twardy i zbity. Ścisłego związku z pniem oskrzelowym nie stwierdzono. Guz jest rakiem płuca, dającym liczne przerzuty w mózgowiu, usadowione w substancji białej płata ciemieniowego lewego i płata czołowego prawego i w móżdżku;

b) *preparat jelita cienkiego z paratyfusem,* w jelicie stwierdza się różnorodność obrazów anatomo-patologicznych. W całej długości jelit błona śluzowa jest wyraźnie przekrwiona, nacieczona, pokryta śluzem, a tu i ówdzie są nieznaczne wybroczyny. Grudki samotne oraz blaszki Payer'a są mniej rdzenisto nacieczone. Najbardziej charakterystyczne są owrzodzenia. Dno tych owrzodzeń jest wygładzone lub też pokryte szaro-żółtą ropą a sięgają one niejeraz bardzo głęboko, uszkadzając nawet warstwę mięśniową jelit. Na pierwszy rzut oka omawiane owrzodzenia, przypominają wyglądem owrzodzenia, powstające w chorobie czerwonce, atoli gdy się uwzględni charakter i sposób umiejscowiania owrzodzeń, a nadto weźmie się pod uwagę wynik badania bakterjologicznego krwi, które wykazało obecność laseczek duru rzekomego B, to nie ulega wątpliwości, że w danym przypadku mamy do czynienia z obrazem anatomicznym duru rzekomego B. Gruczoły krezkowe w tym przypadku były wyraźnie powiększone i przekrwione. Z innych zmian, które są godne uwagi, podnieść należy wystąpienie w tym przypadku zapalenia dooskrzelowego płuc o charakterze krwotocznym oraz ropnego zapalenia gruczołu przyusznego.

c) preparat *pachymeningitis haemorrhagica* który dotyczy mężczyzny l. 50, u którego po otwarciu czaszki stwierdza się w wysokim stopniu napięcie opony twardej. Na rozkroju od strony wewnętrznej stwierdza się po stronie lewej rozległe wynaczynienie otorbione, uciskające na półkulę lewą, w okolicy zaś półkuli prawej stwierdza się kuliste nagromadzenie skrzepów krwi, które również wyraźnie uciskało na substancję mózgową. Podłoże patogenetyczne zdawałoby się znanego już oddawna obrazu chorobowego, zwanego *pachymeningitis haemorrhagica,* mimo licznych badań anatomo-patologicznych, pozostaje nadal niezupełnie wyjaśnione. Gdy jedni uważają krwawienia za zmianę pierwotną, a wytwarzanie się nawarstwień za następstwo przeistoczenia skrzepu krwi, to drudzy znowuż dowodzą, że na wewnętrznej powierzchni rozwija się przedewszystkiem sprawa zakaźna, którą otarbia obficie unaczyniona tkanka ziarninowa. Wspomniana tkanka jest powodem wielokrotnie powtarzających się krwawień, które

w czasie przeistaczania się wytwarzają nawarstwawiające powłoki włóknikowe. J. omawia zapatrywania, dotyczące powstawania zmiany przedstawionej;

d) pokazuje preperat histologiczny *raka brodawczakowego, wybujałego ze splotu naczyniówkowego mózgu.* Nowotwory nabłonkowe mózgowia do niedawna uchodziły za rzecz niewiarygodną, dopiero liczne spostrzeżenia najrozmaitszych autorów, wśród których znajduje się praca kol. Grabowskiego, ustaliły z całą pewnością, że raki mózgowia zapoczątkowane być mogą bądź z nabłonka, powlekającego splot naczyniówkowy, bądź z wyściółki nabłonkowej, pokrywającej wewnętrzną powierzchnię komór. Do takich niezwykłych nowotworów odnosi również omawiany przypadek, w którym stwierdza się utkanie brodawczakowe, którego podścielisko jest wytworzone z obficie unaczynionej tkanki łącznej w postaci delikatnej siateczki, powleczonej warstwą zmienionych nabłonków, wykazujących wyraźne cechy bujania atypowego. Samo podścielisko wykazuje wielokrotne boczne rozgałęzienia wypustkowate, pokryte dookoła nabłonkiem kubicznym nieraz wielowarstwowym. Gdzieniegdzie stwierdza się tylko w podścielisku skąpe nacieki drobnokomórkowe, złożone z komórek jednojądrzastych, układających się przeważnie dookoła naczyń. W niektórych miejscach podścielisko owe ulega początkującym przemianom szklistym. Stosunek owych atypowo zachowujących się nabłonków przeważnie jest dość ścisły względem samego podścieliska, a nawet daje się stwierdzić w pewnych miejscach wnikanie pasm komórek nabłonkowych w tkankę podścieliskową i w szczeliny naczyniowe. Całość obrazu odpowiada utkaniu raka brodawczakowego, który wybujał niewątpliwie z nabłonka splotu naczyniówkowego, zaczem przemawia też umiejscowienie się omawianego guza w III-iej komorze w postaci uszypułowanego tworu, pozostającego w ścisłej łączności ze splotem naczyniówkowym.

4. Kol. Gąsiorowski wygłasza: *„Odczyn Sachsa-Georgiego, Meinickego (D M.). a odczyn Wassermanna.* Na podstawie wyników badań otrzymanych z 3.408 surowicami, z których każdą badano metodą Wassermanna, Sachsa-Georgiego i Meinickego (D M.) i 23.729 surowicami badanych metodą Wassermanna i Sachsa-Georgiego prelegent dochodzi do następujących wniosków:

1) Wyniki, jakie daje cieplarkowa metoda Sachsa-Georgiego i jednoterminowa Meinickego (D M.) swoistością swą odpowiadają odczynowi Wassermanna.

2) Wobec jednakowej wartości swoistej, wyższość jednej metody nad drugą można ocenić na podstawie czułości odczynu. Odczyn Sachsa-Georgiego dający najwyższą sumę wyników dodatnich i zaznaczonych okazał się najczulszy, poczem następuje Wassermann, a jako najmniej czuły odczyn Meinickego (D M.).

3) Wśród wyników otrzymanych stwierdza się stale wzajemną niezgodność wahającą się w szerokich granicach. Na grupę wyników dodatnich uzyskanych jedną metodą przypada znaczny odsetek odczynów zaznaczonych lub ujemnych przy metodzie drugiej i naodwrót.

4) Każdy wywoływacz wywiera wyraźny a odmienny wpływ na czułość i wzajemną zgodność odczynów, co nadaje mu pewien odrębny charakter. Tę cechę odrębności, jak również i miano swe wywoływacz zachowuje przez długi okres czasu w formie niezmienionej, co musi mieć trwalszą podstawę, prawdopodobnie w bliżej nieznanych różnicach w samej budowie chemicznej wyciągów antigenowych.

5) Wynik odczynu pozostaje w ścisłej zależności od doboru wywoływacza. W tym celu powinno się większą ilość wyciągów antigenowych poddać badaniom próbnym z temi samemi surowicami i dopiero ten przeznaczyć do użytku, z którym przy zachowaniu swoistości uzyska się najwyższą czułość odczynu.

6) Drobne wahania czułości i zgodności wyników występujące przy użyciu tego samego wywoływacza mogą być następstwem niedających się uniknąć niedokładności technicznych przy każdorazowem sporządzaniu odpowiedniego roztworu koloidalnego z wyciągu mięśnia sercowego.

7) Dla uniknięcia różnic, na jakie natrafia się w wynikach badań pochodzących z rozmaitych pracowni byłoby wskazanem zcentralizować wyrób i oznaczanie miana wywoływaczy.

8) Z surowicami osób zakażonych kiłą odczyn Wassermanna w pierwszym okresie choroby jest czulszy, aniżeli oba odczyny skłaczkowania. Przy kile trzeciorzędnej różnice te prawie się wyrównują. W drugim okresie, przy wiądzie rdzenia i porażeniu postępowem wrażliwość odczynu Sachsa-Georgiego wznosi się nieco ponad Wassermanna, wykazując przy kile utajonej już znaczną przewagę. Czułość odczynu Meinickego (D M) stale pozostaje niższą od Wassermanna.

9) Z surowicami osób leczonych odczyn Sachsa-Georgiego jest w każdym okresie chorobowym czulszy od Wassermanna: odczyn Meinickego (D M) dorównuje mniej więcej Wassermannowi tylko przy kile trzeciorzędnej pozatem posiada zawsze niższą wrażliwość.

10) Liczba dodatnich wyników z surowicami pobranemi przed leczeniem zmniejsza się w czasie leczenia najwyraźniej i najszybciej przy odczynie Meinickego (D M), Wassermann zaś zajmuje miejsce pośrednie znika prędzej, aniżeli Sachs-Georgi.

11) Spadek odczynów dodatnich z surowicami pobranemi wśród leczenia uwidacznia się już w pierwszym okresie chorobowym, a osiąga najwyższe nasilenie przy kile utajonej.

12) Surowice czyste, jałowo przechowane w lodowni, przez dłuższy przeciąg czasu nie wykazują odmiennego zachowania się wobec odczynów. W nielicznym tylko odsetku można zauważyć spadek nasilenia odczynu dopiero w siódmym tygodniu od pobrania próbki krwi.

13) Surowice z domieszką barwików żółciowych, jak również surowice słabo hemolityczne nie wpływają na czułość i zgodność odczynów, natomiast surowice silnie hemolityczne obniżają w wysokim stopniu wartość odczynów i jako takie nie nadają się do badania.

Z pośród dwóch metod skłaczkowania pierwszeństwo należy się stanowczo cieplarkowej metodzie Sachsa-Georgiego z 0'2 ccm. surowicy badanej i z odczytaniem po 48 godzinach, jako znacznie czulszej od jednoterminowej Meinickego (D M).

15) Wobec swoistości odczynów, a wzajemnej niezgodności wyników pod względem nasilenia, jaką się stale stwierdza w zachowaniu się odmiennych metod przy tych samych surowicach, nie można ograniczać się do jednej metody, lecz z każdą surowicą równocześnie wykonać odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego. W ten tylko sposób dadzą się braki wyrównać i nawzajem uzupełnić, w przeciwnym razie znaczny odsetek wyników dodatnich i zaznaczonych ujdzie uwadze.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 4. IX. 1925 roku.

Obecnych członków 19. Przewodniczący Kol. Drożdż.

1) Kol. Drożdż demonstruje chorego z *dystrophia musculorum progressiva* i przy tej okazji omawia obszerniej patogenezę tego cierpienia.

2) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

3) Przyjęto na członka Towarzystwa Kol. Jana Arnszteina.

4) Kol. Jan Arnsztejn wygłosił I-szą część referatu na temat: *Zaburzenia w przewodnictwie serca.*

5) Odczytanie podania Kol. Górnickiego z Lubartowa o przyjęcie w poczet członków Towarzystwa.

Protokół posiedzenia z dnia 18. IX. 1925 r.

Obecnych członków 17, gości 3. Przewodniczący Kol. Drożdż.

1) Kol. Tenenbaum demonstruje chorego z *Naevus piliferus.* Chory M. B. lat 18 szewc naevus od urodzenia, obecnie bardzo dużych rozmiarów z przodu od dolnej części brzucha zachodzi na uda, z tyłu od łopatek do połowy obu ud. Skóra na całej przestrzeni znamienia jest pigmentowana i pokryta gęstemi włosami. Na pośladkach przerost skóry w formie worków, zwieszających się. Twory te pokryte owrzodzeniami, co przeszkadza choremu wykonywać swój zawód. Kol. Tenenbaum był przy porodzie badanego, już wtedy zauważył owłosienie i pigmentację skóry. Włókniaki czy tłuszczaki zjawiły się w ostatnich czasach.

W dyskusji nad tym przypadkiem zabierali głos Kol. Rogoziński i Jaczewski, którzy zapatrują się sceptycznie na zabiegi chirurgiczne w tym wypadku.

2) Kol. Krysiński zawiadamia obecnych o utworzeniu się komitetu do walki z gruźlicą i apeluje o wzięcie udziału w tym komitecie.

3) Kol. Arnsztejn wygłosił dalszy ciąg swego odczytu: *O zaburzeniach w przewodnictwie serca* (autoreferatu nie dostarczono).

4. Kol. Kujawski referuje projekt przekształcenia szkoły babek przy szpitalu św. Wincentego a Paulo na szkołę położnych.

Po dyskusji nad powyższą sprawą, w której zabierali głos Kol. Krysiński i Czerwiński, na wniosek referenta Towarzystwo Lekarskie wybrało komisję, którą upoważniło do wejścia w porozumienie w tej sprawie z Wojewódzką Radą Szpitalną, Zarządem Szpitala św. Wincentego a Paulo, jak również ułożenia projektu Statutu szkoły. Do komisji wybrano Kolegów Tymińskiego i Wąsowskiego.

Referent Kol. Kujawski, jako vice-prezes Twa przewodniczy komisji z urzędu.

Protokół posiedzenia z dnia 4. X. 1925 r.

Obecnych członków 14 i 5 gości. Przewodniczy Kol. Drożdż.

1) Przewodniczący wspomina o zmarłych ś. p. prof. Dr. Józefie Ziemackim, członku honorowym Twa i członku zwyczajnym Twa ś. p. Dr. Wacławie Wolińskim z Puław, odczytuje depesze kondolencyjne, jakie wysłał Zarząd do rodzin zmarłych, poczem uczczono pamięć zmarłych przez powstanie.

2) Odczytano i przyjęto protokoły dwóch ostatnich posiedzeń.

3) Załatwiono bieżącą korespondencję.

4) Przyjęto na członka Twa Kol. Górnickiego z Lubartowa.

5) Kol. Chromiński wygłosił referat: *„W sprawie etjologji płonicy i szczepień ochronnych"*. Prelegent podkreśla, iż sprawa zarazków płonicy ożyła w ostatnich czasach dzięki pracom włoskich i amerykańskich autorów w 1920 r. Dr. Christina wykrył we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i jamie noso-gardzielowej drobne dwoinki rosnące w warunkach beztlenowych.

Zarazkami temi szczepił dzieci i wywoływał płonicę. Niestety nikomu, prócz autorów włoskich nie udało się otrzymać kultury tego zarazka, a niektórzy autorowie uważają go za artefakt.

Amerykańscy badacze Dick'owie studjowali paciorkowce hemolityczne, wydzielone w przypadkach płonicy. Paciorkowce produkują toksyny, których zastrzyk, w pewnej dawce do skóry wywołuje u wrażliwych na płonicę zaczerwienienie z naciekiem (odczyn Dick'ów). Zinger uważa płonicę za toksynę. Szczepiąc konie toksynami otrzymano surowicę przeciwtoksyczną, która leczy płonicę w przeciągu doby. Zastrzykując surowicę podskórnie można zmienić odczyn Dick'ów z dodatniego na ujemny czyli uodpornić przeciw płonicy. Zauważono, że ci, którzy mają odczyn Dick'ów ujemny, nie zapadają na płonicę. Należałoby wykonać u nas odczyn Dick'ów u dzieci i wrażliwe dzieci szczepić toksynami, lub lepiej anatoksynami.

W dyskusji zabierał głos kol. Cywiński, który uważa, że prelegent za mało uwagi udzielił pracom Dr. Christina. Kol. Cywiński zwraca uwagę, iż zabita hodowla zarazka Dr. Christina podana co drugi dzień 3 razy po 2 cm³ chroni przed płonicą, Brokman przypuszcza, iż albo twory Dr. Christina są zarazkiem istotnym, lecz, że niezbędnym jest ich współżycie z paciorkowcami hemolitycznemi Dick'ów, albo zarazki Dr. Christina i paciorkowce Dick'ów przedstawiają poszczególne odmiany jednego i tego samego zarazku. Zastrzykiwanie 0,1 z przesączu hodowli Dr. Christina doskórnie wywołują odczyn w postaci miejscowego zaczerwienienia i nacieku, odczyn ujemny wykazują ozdrowieńcy po płonicy, wszystkie noworodki i niemowlęta w pierwszym roku życia oraz osoby szczepione zarazkami Dr. Christina po 4—8 dniach, jak również osoby które kiedyś chorowały na płonicę.

Kol. Chromiński tłómaczy dodatnie odczyny z zarazkami dr. Christina, które tylko spotykamy u autorów włoskich — działaniem białka. Kol. Kujawski wspomina o dobrych wynikach szczepień szczepionką Gabryczewskiego stosowaną w płonicy przez lekarzy powiatowych, Województwa Lubelskiego.

6) Kol. Kujawski referuje sprawę ewentualnego oddania biblioteki Twa Lek. Lubelskiego w depozyt mającej się stworzyć na terenie Lublina Bibljotece Publicznej Miejskiej. Na wniosek Kol. Drożdża upoważniono Zarząd Twa do pertraktakcji w tej sprawie.

Protokół posiedzenia z dnia 19. X. 1925 r.

Obecnych członków 20, 3 gości. Przewodniczący Kol. Drożdż.

1) Przedstawiciel Pabjanickiego Twa Akcyjnego p. Romer omówił i pokazał preparaty wyrabiane przez to Towarzystwo.

2) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

3) Kol. Modrzewski pokazał chorego operowanego z powodu *aneurisma art. femoralis* z pomyślnym skutkiem.

4) Kol. Drożdż pokazał chorego porażonego piorunem, na skórze, u którego bardzo ładnie uwidocznione ślady drogi pioruna.

5) Kol. Modrzewski pokazał: a) operowaną nerkę gruźliczą, b) usunięty operacyjnie odźwiernik z częścią żołądka i dwunastnicy, choremu wycięto cały odźwiernik i czwartą część żołądka, operacja dała wynik pomyślny, c) usuniętego operacyjnie polipa pęcherza moczowego u osobnika, który cierpiał na sporadyczne krwawienia z pęcherza. Polipa stwierdzono przy cystoskopji.

6) Przyjęto na członka Twa Kol. Chromińskiego.

7) Po załatwieniu bieżącej korespondencji referat kol. Garbaczewskiego: Sprawozdanie z działalności Wydziału Zdrowia Publicznego Magistratu m. Lublina za rok 1924 z powodu spóźnionej pory odłożono do następnego posiedzenia.

8) Kol. Krysiński zwrócił się do Twa Lek. z prośbą o współdziałanie w stworzeniu w Lublinie komitetu redakcyjnego „Lekarza Polskiego" i zakomunikował o projekcie odbycia najbliższego zjazdu przeciwalkoholowego w Lublinie.

Protokół posiedzenia z dnia 4. XI. 1925 r.

Obecnych 19 członków i 4 gości. Przewodniczący Kol. Drożdż.

1) Kol. Skibiński pokazuje chorego L., lat 19, który został uderzony pałką w lewe oko. W dniu 1. IX. kol. Skibiński stwierdził u badanego powieki mocno obrzękłe, spojówka obrzmiała w postaci wału otacza rogówkę. Rogówka w całości bez połysku, tęczówka przekrwiona i obrzmiała oderwana od kółka rzęskowego na całej górnej jego połowie zwisa do przedniej komory, pokrywając prawie w całości zdeformowaną i opuszczoną ku dołowi źrenicę. Przez wykonaną w górze szparę prześwieca różowy odblask dna ocznego, którego szczegóły nie widoczne. Krawędzi górnej i dolnej powieki w odległości ⅓ od nosa pęknięte. Przypuszczalny stan soczewki *luxatio* w niewiadomym kierunku. Uraz był bardzo silny, dziwnem jest, iż gałka oczna nie uległa pęknięciu, tenże chory badany 6. IX. wykazuje objawy ostrej jaskry zapalnej, 24. IX. rozdęcie gałki u rąbka rogówki w dole i w górze na równiku (garbiaki twardówki) V = 0 gałka oczna nadaje się tylko do usunięcia. Prócz tego Kol. Skibiński wspomina jeszcze o dwóch chorych, z których obaj byli zranieni odłamkami metalu, u jednego z lokalizacji rany w rogówce z braku w tem miejscu ranki i krwawienia tęczówki należałoby sądzić, że ciało obce nie przebiło do wewnątrz, u drugiego ciało obce przebiwszy górną powiekę i twardówkę wpadło do wnętrza oka. W drugim przypadku elektr. magnesem usunięto ciało obce w postaci kawałka stali. W pierwszym wypadku po leczeniu pozostało zmniejszenie siły widzenia o ⅓, w drugim wypadku oko wyzdrowiało i nakoniec przytacza fakt uderzenia chorego w oko przez gwóźdź czterocalowy przy wbijaniu takowego w deskę i uszkodzeniu oka w postaci rany drążącej w górno-wewnętrznym odcinku oka, wypływ z ranki ciała szklistego, krew w przedniej komorze, wypełniającą ją ponad górny brzeg źrenicy. V = ruchy ręki przed okiem. Rany w spojówce i twardówce zaszyto. Po 3 tygodniach V = 6/6.

2) Odczytąno i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

3) Przewodniczący odczytał pismo dziekanatu Wydziału Lek. Uniwer. Stefana Batorego w Wilnie z podziękowaniem za list kondolencyjny z powodu śmierci ś. p. Dra prof. Józefa Ziemackiego członka honorowego Uniw.

4) Odczytano podziękowanie Drowej Marji Wolińskiej za wyrazy współczucia, wyrażone w liście Twa z powodu śmierci śp. Dra Wacława Wolińskiego z Puław, członka zwyczajnego Twa Lekarskiego.

5) Przewodniczący zakomunikował o kursie uzupełniającym dla lekarzy, organizowanym w Warszawie przez Związek Przeciwgruźliczy.

6) Kol. Garbaczewski wygłosił referat: Sprawozdanie z działalności Wydziału Zdrowia Publicznego Magistratu m. Lublina za rok 1924.

Prelegent stwierdza, że stan zdrowotny miasta w ostatnich czasach znacznie się poprawił, że w 1919 r. było zakaźnych chorych 1748, w 1924 r. 713, budżet miasta w dziale sanitarnym wyraża się: wydatki 52.019 zł., dochody 2.640 zł. Bezpłatne ambulatorjum miejskie udzieliło 8.101 porad, lekarze sanitarni udzielili 1.150 porad, zrobili 3.994 szczepień ochronnych i wykonali 1.411 oględzin sanitarnych. Laboratorjum miejskie wykonało 2.301 analiz, w tem mleka 1.183, stwierdzono 20% zafałszowań mleka. Miejskie zakłady dezynfekcyjno-kąpielowe wykąpały 35.090 osób.

W dyskusji nad tym referatem zabierali głos koledzy: Krysiński zwraca uwagę na niewielką ilość kąpieli które wydano 35.000 na 100.000 ludności na co wpływa brak odpowiedniej propagandy w szkołach i odpowiedniej ilości miejskich tanich kąpielisk. Dur brzuszny w Lublinie nie wygasa. Brak w sprawozdaniu statystyki dotyczącej gruźlicy.

Kol. Sitkowski uważa, że Wydział Zdrowia winien zwrócić uwagę na tworzenie rezerwoarów świeżego powietrza przez konserwowanie istniejących, restytuowanie dawnych i zakładanie nowych skwerów i ogrodów.

Kol. Garbaczewski w odpowiedzi zaznacza, iż brak funduszów nie pozwala zakładać nowych kąpielisk, co zaś do gruźlicy, to statystyki nie można zrobić ze względu, że brak materjału, gdyż gruźlicy nie podlegają meldowaniu przymusowemu. Miasto obecnie pracuje nad wykończeniem planu regulacyjnego, w którym postulaty o których wspomina kol. Sitkowski będą szeroko uwzględnione.

Kol. Sitkowski wyraża nadzieję, iż przy definitywnem opracowaniem planu regulacyjnego będzie miało głos i Two Lekarskie.

7) Kol. Krysiński referuje sprawę organizacji na terenie m. Lublina instytutu psychotechnicznego.

Protokół posiedzenia z dnia 18. XI. 1925 roku.

Obecnych 27 członków i 7 gości. Przewodniczący Kol. Drożdż.

1) Kol. Skibiński przedstawia chorego *z zaćmą urazową*, która pomyślnie się zresorbowała. O wypadku tym kol. Skibiński mówił na posiedzeniu T-wa dnia 4. XI. 25 r.

2) Kol. Mandelbaum pokazuje wypadek nowotworu przysadki mózgowej: chora lat 36, uskarża się na wybitne osłabienie. Stwierdza się u chorej znaczne poszerzenie nosa i palców rąk i nóg. Bólów głowy niema, ze strony wzroku brak zmian. Roentgenogram wykazuje duże rozszerzenie siodła tureckiego. Dalej Kol. Mandelbaum pokazuje chorą z nowotworem przysadki, u której są tylko zaburzenia wzroku i silne bóle głowy, leczona Roentgenem z pewną poprawą. Nakoniec Kol. Mandelbaum pokazuje roentgenogram chorej z guzem przysadki z przed 12 laty. Stan chorej obecny nie różni się od stanu z przed 12 laty. Sprawa stanęła bez leczenia. Prócz tego Kol. Mandelbaum pokazał dziecko, które po odrze zaczęło wykazywać objawy ze strony układu nerwowego w postaci głowy zwróconej na prawo i gałek ocznych na lewo i uważa, że chodzi tu o ognisko zapalne w okolicy *fasciculus longitudinalis* w pobliżu kolana *facialis* i jądra *abducentis* i chorego z nowotworem w jamie nosowo-gardzielowej, który uciskając na szereg nerwów wywołał obniżenie słuchu z prawej strony, porażenie pr. nerwu odwodzącego, upośledzenie czucia po tejże stronie, chory ma silne bóle głowy. Badanie histologiczne nie może ustalić charakteru guza, jest to mięsak, albo rak.

3) Kol. Jaworski pokazuje guz usunięty z *regio submaxillaris*. Guz wielkości pięści miał wyjście z *glandula sublingualis*, co należy do rzadkości, gdyż guzy takie zwykle wychodzą z *parotis* lub *submaxillaris*.

Badanie histologiczne wykazało *tumor mixtus*.

Prócz tego Kol. Jaworski omawia przypadek niedrożności jelit wskutek przesznurowania pętli jelita cienkiego cyplem otrzewnej w odległości 15 cm. od zastawki Bauhina. Pętle resekowano i znaleziono obok i w zrostach wyrostka robaczkowego guz pokryty siecią, który okazał się zropiałym jajnikiem i trąbką. Było więc tu *pyoovarium* i *pyosalpinx;* powstały wskutek tego zrosty, jednym z takich sznurowatych zrostów została przyciągnięta pętla jelita cienkiego powodując niedrożność jelit.

4) Kol. Czerwiński pokazał *włókniaka macicy*, wydobytego przez pochwę, który ważył 1½ kilo i który wyjęto przez rozkawałkowanie i 2 preparaty macicy rakowej.

5) Kol. Cywiński zreferował przypadek jednoczesnego zakażenia odrą i płonicą.

6) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia i odczytano bieżącą korespondencję.

7) Kol. Jaworski wygłosił referat: *o zastrzykiwaniach dosercowych* (autoreferatu nie dostarczono).

8) Kol. Chromiński wypowiedział referat: *Uwagi w sprawie stosowania w praktyce szczepionki i surowicy przeciwpłoniczej.* (autoreferatu nie dostarczono). W dyskusji nad tym ostatnim referatem poruszono sprawę stosowania szczepionki przeciw odrze i zabierali głos koledzy Cywiński, Chromiński, Płaczkiewicz, Wąsowski i Biernacki, przyczem wypowiedziano przekonanie, że najlepiej byłoby sprawę zdobycia szczepionki przeciwodrowej przenieść na teren szpitala dziecięcego.

Kol. Płaczkiewicz oponował przeciwko temu, podnosząc, iż w szpitaliku dziecięcym są dzieci ubogie, wyniszczone, wobec czego pobieranie krwi od tychże uważa za niewskazane. Na wniosek przewodniczącego wybrano komisję w składzie, kol. Sikorskiego, Cywińskiego i Chromińskiego celem rozpatrzenia tej sprawy.

Protokół posiedzenia z dnia 4. XII. 1925 roku.

Obecnych członków 16 i 4 gości. Przewodniczący Kol. Drożdż.

1) Kol. Cynberg pokazuje chorą lat 24 z objawami akromegalji, wielki nos zgrubiałe palce u nóg i rąk, ból głowy, brak *menses* od 4 miesięcy, 8.5% cukru w moczu. Zaburzeń wzrokowych nie stwierdzono. W dyskusji Kol. Jaczewski zwraca uwagę na skrzywienie kręgosłupa, charakterystyczne dla akromegalji.

2) Kol. Drożdż pokazuje chorego z nagminnem zapaleniem mózgowia, leczonego zastrzykami dożylnemi *natrii salicylici* z doskonałym rezultatem.

3) Odczytano zaproszenie Wileńskiego T-wa Lekarskiego na obchód 120 letniej rocznicy powstania Towarzystwa.

4) Kol. Krysiński wygłosił referat p. t.: *„Urządzenia sanitarne i służba zdrowia w Belgji"*. Po szczegółowem omówieniu ustroju służby zdrowia w Belgji, mówca porównuje administrację sanitarną Belgji i Polski i sądzi, że zasada sanitarjatu belgijskiego i jaknajszersza inicjatywa prywatna w naszych stosunkach, gdzie samorząd jest jeszcze młody, byłaby przedwczesną. Dalej mówca dokładnie omawia sprawę organizacji opieki nad dzieckiem w Belgji, walkę z gruźlicą (Belgja posiada 101 przychodni przeciwgruźliczych, 2000 łóżek sanatoryjnych). Sprawa mieszkaniowa znajduje rozwiązanie w Belgji w następujący sposób. Państwo udzieliło kredytów, stworzono Towarzystwa, które zajmują się budową domków przeważnie dla robotników: W roku 1919 zbudowano 25000 mieszkań (brak mieszkań w Belgji, który powstał z powodu zniszczenia wojennego, wynosi 200000 mieszkań).

Protokół posiedzenia z dnia 18. XII. 1925 roku.

Obecnych 18 członków i 6 gości. Przewodniczący Kol. Drożdż.

1) Przewodniczący zakomunikował o wysłaniu depeszy z życzeniami do Wileńskiego T-wa Lekarskiego z powodu uroczystości 120 letniego istnienia tegoż T-wa.

2) Otrzymano zaproszenie Magistratu M. Lublina na otwarcie wystawy konkursowych projektów planów regulacji m. Lublina.

3) Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 18. XI. i 4. XII.

4) Kol. Sitkowski z Radzynia wygłosił referat p. t.: *„Niedomoga serca i jej leczenie w świetle współczesnych badań"*. Charakteryzując niedomogę serca jako niezdolność utrzymania krążenia na wysokości nieodzownej do normalnego funkcjonowania organizmu, prelegent podnosi, że istota tejże polega na zmianach czasowych, lub stałych mięśnia sercowego, wyrażających się klinicznie w zaburzeniach a) chronotropizmu (automatycznego powstawania podniet), b) bathmotropizmu (wrażliwości na podniety), c) dromotropizmu (przewodnictwa podniet) i inotropizmu (kurczliwości).

Niedomoga może być globalną, dotyczącą całego serca (infekcje, otrucia, wstrząsy) i częściową, dotyczącą oddzielnych odcinków. Niedomoga przedsionka jest wstępem do niedomogi prawej komory. Niedomoga pr. komory jest dobrze znanym obrazem niedoskurczu (asystolja). Niedomoga lewej komory rozwija się skokami, w postaci nagłych dramatycznych napadów, (*oedema pulmonum, angina pectoris).*

Dalej mówca omawia leczenie niedomogi, omawia leki nasercowe (kamfora, ouabaina, adrenalina, hypertoniczne roztwory cukru, strychnina, tlen), jak również omawia właściwości tychże, podnosi szczególnie to, że digitalis wskazany jest w niedomodze komory prawej, przy arytmji; ouabaina w niedomodze lewej komory. Coffeinę uważa za środek szkodliwy w niedomodze serca. Przy migotaniu przedsionków wskazana jest chinidyna, która działając negatywnie na *bathmo, dromo* inotropizm, przedłuża fazę wypoczynkową mięśni przedsionków, podnosi jednak, że w czasie trwania niedomogi komorowej może być stosowana tylko po digitalizacji.

W dyskusji zabierali głos kol.: M. Arnsztein, Bieniek, Dziemski, Chromiński, Wąsowski i Mandelbaum. Kol. Arnsztein zwraca uwagę, iż przy *angina pectoris* dzielnym środkiem jest morfina. Kol. Bieniek zapytuje czy wszyscy fizjologowie współcześni przyjmują tezę prelegenta o czterech zasadniczych właściwościach serca. Kol. Dziemski występuje w obronie małych dawek digitalisu przy niedomodze serca. Kol. Wąsowski wspomina o działaniu strofantyny. Kol. Chromiński o działaniu glukozy. Kol. Mandelbaum jest zdania, iż należałoby połączyć dwie sprawy przy omawianiu schorzeń serca i sprawę serca i sprawę naczyń.

Prelegent w odpowiedzi zaznacza, iż morfina rzeczywiście jest dzielnym środkiem przy *angina pectoris* lub *oedema pulmonum*, co do małych dawek naparstnicy, sądzi, iż u starszych ludzi mogą one oddać pewne usługi; co do zasadniczych właściwości mięśnia sercowego, fizjologja, obecnie stoi na stanowisku przytoczonem przez prelegenta. Na zakończenie prelegent wspomina o wyższości oscillometru Pachona nad aparatem Riva Rocci z uwagą, iż u Pachona wahania indeksu dają bardzo cenne wskazówki.

Protokół posiedzenia z dnia 4. I. 1926 roku.

Obecnych członków 18 i 7 gości. Przewodniczący Kol. Drożdż.

1) Kol. Rupniewski omawia wypadek chronicznie przebiegającej inwaginacji: pacjent przybył do szpitala z powodu silnych bolów z prawej strony brzucha, chory od lat 12, od czasu do czasu objawy bólów w prawem podżebrzu, wzdęcie brzucha, rozwolnienie, w ostatnich 3—4 latach często krwawy stolec. Przy badaniu stwierdzono duży guz po lewej stronie brzucha. Operacja, w czasie której stwierdzono wgłobienie jelita cienkiego, *coecum, colon ascendens, es romanum* niemal do samego *rectum*. Usiłowania odgłobienia pozostały bezowocne. Chory zmarł.

2) Kol. Morozowa pokazuje preparat wyjęty w czasie sekcji wzmiankowanego wypadku. Po przecięciu *es romanum* stwierdzono, iż mamy do czynienia z podwójnem wgłobieniem jelita biodrowego w *coecum i colon ascendens*, a następnie w całości *colon transversum* i *es romanum*.

W dolnym odcinku wgłobionego jelita znaleziono dość gruby postrenkowaty zrost ze śluzówką *rectum* części wgłobionej.

2) Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

3) Kol. Dziemski wygłosił referat p. t.: *o curieterapji.* Prelegent po omówieniu właściwości radu i promieni radu α, β, γ i emanacji radowej wskazuje, że ciała radjoaktywne, działając na tkanki żywe, wywołują w nich pewne zmiany; biologiczną właściwość tą promieni wykorzystano w celach leczniczych. Jest trzy rodzaje leczenia alfa beta i gama terapja. Najstarszą jest alfaterapja i ta polega na wprowadzeniu do organizmu radu w postaci napojów, injekcji, lub inhalacji soli radowych lub emanacji. Alfaterapję stosuje się w cierpieniach reumatycznych. przeciwwskazaną jest alfaterapja w daleko posuniętem obniżeniu ciśnienia krwi. Betaterapję stosuje się w postaci naświetlań w dermatologji w powierzchownych schorzeniach skóry. Gammaterapja ma najszersze zastosowanie. Celem racjonalnego zastosowania gamma terapji otaczamy rad szeregiem filtrów ułożonych w tak zwanych aplikatorach: płytkach, igłach i tubkach. Najnowszą formą aplikatorów są igły. Aplikatory płaskie nadają się do leczenia powierzchownego, tubki do jam, igły do wbijania wewnątrz chorych tkanek. Dawkowanie radu ujmuje się w milligramo godzinach. Rad stosuje się naskórnie, dośluzówkowo i wewnątrztkankowo. Tkanki różnych organów odznaczają się rozmaitą wrażliwością na promienie radu. Bardzo wrażliwe na działanie promieni radu są gruczoły chłonne i gruczoły rozrodcze. Włókna tkanki łącznej posiadają znaczną odporność. Curieterapja okazała się skuteczną w nowotworach złośliwych, dobrotliwych, promienicy i guzach zapalnych. W raku skóry mamy 100% wyleczeń. Radioterapja usuwa znamiona. keloidy i wilka skóry. Prócz tego rad stosuje się przy krwawieniach macicznych na tle zaburzeń w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem, przy włókniakach macicy gdzie stosowanie radu wywołuje prawie natychmiastowe zatrzymanie krwawień i zmniejszenie włókniaków. W okulistyce rad stosuje się w jaglicy, w laryngologji przy przeroście migdałków i twardzieli.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Wąsowski, Cywiński, i Drożdż. który zaznaczył, iż rozwój radjoterapji i racjonalne jej wyzyskanie będzie możliwem wtedy, gdy w Polsce powstanie instytut radioterapeutyczny, który obecnie buduje się w Warszawie ze składek społeczeństwa.

Kol. Dziemski zaznaczył, iż obecnie już w niektórych miastach Kasy Chorych pozwalają korzystać swym członkom z radjoterapji.

Protokół posiedzenia z dnia 18. I. 1926 roku.

Obecnych 20 członków i 4 gości. Przewodniczący Kol. Drożdż.

1) Kol. Mandelbaum pokazuje chorego z *polineuritis arsenicalis;* pacjent lat 25 przed kilku tygodniami zamiast cukru omyłkowo wrzucił sobie do herbaty trutkę na myszy, przechorował ten swój błąd z objawami zatrucia, wymiotami, bólami żołądkowemi i biegunką, poczem zaczęły mu drętwieć palce rąk i nóg i miał uczucie jakdyby chodził po gumie. Objawy te nasilały się i obecnie pacjent chodzi powoli z szeroko rozstawionemi nogami. ręce trzyma niezręcznie, siła mięśniowa kończyn osłabiona, znieczulenie w zakresie palców rąk i nóg, brak odruchów kolanowych i z Achillesów.

W dyskusji zabierali głos kol. Arnsztein i Jaczewski. Kol. Arnsztein zapytuje czy pacjent ma bóle. Kol. Jaczewski czy było zrobione badanie moczu metodą Marsh'a, która wykrywa minimalne dawki arszeniku. Kol. Mandelbaum odpowiada, że pacjent bólów niema, ma tylko parestezję i że badanie moczu na arszenik nie było przeprowadzone.

2) Kol. Mandelbaum pokazuje pacjentkę ze *sclerodermją,* chora lat 32 przed kilku laty zauważyła drżenie rąk, obrzęk stawów oraz to, iż na zimnie bielały jej palce, poczem uczuwała w tychże silny ból. Obecnie palce ma zgięte, stawy zgrubiałe paznokcie zniszczone, dłoń przy zgięciu palców nie domyka się, skóra błyszcząca, sucha z trudem ujmuje się w fałd. Twarz jakgdyby zmniejszona, skóra na niej obciągnięta błyszcząca, mimika zachowana, lecz ograniczona, czoło marszczy się, rozwieranie ust ograniczone, ciśnienie krwi niskie. Krew i mocz bez zmiany. Kol. Mandelbaum omawia patogenezę tego cierpienia i przytacza teorje istniejące w tej sprawie.

3) Kol. Czerwiński demonstruje a) preparat macicy z rozpoznaniem anatomo-patologicznem *adeno-carcinoma corporis uteri,* zmiany makroskopowe po wyskrobaniu są minimalne za wyjątkiem ujścia jajowodu, b) preparat jaja płodowego z ciąży pozamacicznej, c) preparat *fibromyoma subserosum.*

4) Kol. Wośkowski wygłosił referat pod tytułem: przypadki eklampsji leczone w szpitalu Św. Wincentego w Lublinie w ciągu pięciu lat (autoreferatu nie dołączono).

Dyskusję nad tym referatem odłożono do następnego posiedzenia.

5) Kol. Brzeziński odczytał sprawozdanie kasowe pracowni anatomo-patologicznej Lub. T-wa Lek. za rok 1925. Dochód wyniósł 5151 zł. 92 gr. Rozchód 4701 zł. 15 gr.

6) Z kolei kol. sekretarz w zastępstwie nieobecnej kierowniczki pracowni anatomo-patologicznej kol. Morozowej odczytał sprawozdanie z pracowni za rok 1925. Sekcji wykonano 52, rozbiorów mikroskopowych 184.

7. Kol. Jaczewski komunikuje, iż polskie Towarzystwo Dermatologiczne przysłało do swej filji w Lublinie kwestjonarjusz w sprawie używania tytułu specjalistów. Kol. Jaczewski proponuje utworzenie komisji przez T-wo Lekarskie, która to komisja zastanowiłaby się nad tą sprawą. Wniosek przyjęto. Do Komisji wybrano kolegów M. Arnszteina, Jaczewskiego, Skibińskiego, Czerwińskiego, Jaworskiego, Cywińskiego i Drożdża.

Sekretarz: (—) *Dr. E. Rupniewski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dn. 17. listopada 1926 r.

I. Kol. Tomaszewski przedstawił chorego Wł. S., lat 23, po operacji *wola* wielkości głowy 3-letniego dziecka; przypadek zasługuje na uwagę ze względu na powikłania pooperacyjne. Operacja dokonana była dwuczasowo. Usunięcie pierwszej połowy chory zniósł zupełnie dobrze. Na trzeci dzień po usunięciu drugiej połowy chory dostał nagle ataku, podczas którego nastąpił bezwład kończyn górnej i dolnej po stronie prawej oraz utrata mowy. Chory zaczął ciężko oddychać, tętno podniosło się do 140; następnego dnia bezwład kończyny dolnej przeszedł zupełnie bez śladu, w górnej pozostał pewien niedowład, ale mowa nie wróciła. Później chory stopniowo odzyskiwał władzę w ręku i zaczął mówić coraz więcej. W pierwszych dniach po ataku chory pił bardzo dużo; badanie moczu wykazało komórki nerkowe i wałeczki ziarniste. Chory operowany był w znieczuleniu miejscowem (nowokaina) i nie otrzymał ani kropli eteru lub chloroformu. Obecnie odpowiada na pytania, choć brak mu jeszcze bardzo wielu wyrazów, mowa poprawia się z każdym dniem. Zdaniem kol. Tomaszewskiego jest to przypadek zatoru w okolicy ośrodka mowy.

II. Kol. Kumant przedstawia dwuch chorych w wieku 63 i 68 lat po rozległej resekcji żołądka.

1. Józef W., lat 63, przyjęty do szpitala 2. III. 26. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego nie odczuwa. Przed 14 dniami nagle zemdlał. Stan odżywienia upośledzony. Badanie brzucha wykazało: żołądek nieco wzdęty, wysłuchuje się w nim pluskanie; w okolicy pępka wyczuwa się guz twardy, przesuwalny, o gładkiej powierzchni, wielkości małego jabłka. 3. III. 26. u pacjenta dokonano w znieczuleniu miejscowem: *resectio ventriculi modo* Reichel-Polya. Przebieg pooperacyjny pomimo wysokiego wieku bez powikłań. 19. III. pacjent opuścił szpital. W okresie następnych 5 miesięcy pacjentowi przybyło na wadze 5 kg.

2. Stanisław F., l. 68, przyjęty do szpitala 25. X. 26. Od 30 lat ucisk i uczucie palenia w żołądku. W przeciągu kilku ostatnich dni pacjent 3-krotnie wymiotował treścią o wyglądzie „czarnej kawy". Badanie wykazuje: brzuch wzdęty, rezystencja w *regio epigastrica* wzmożona; Roentgenem stwierdza się ubytek cienia w jamie odźwiernikowej. 26. X. 26. dokonano u pacjenta *resectio ventriculi modo* Reichel-Polya w znieczuleniu miejscowem. Przebieg pooperacyjny (pomimo wysokiego wieku) bez powikłań. 10. XI. 26. pacjent opuścił szpital.

III. Kierownik Państwowego Zakładu Higjeny Dr. L. Hirszfeld (z Warszawy) wygłosił odczyt p. tyt.: *„O indywidualności krwi".* Praca ukaże się w druku.

W dyskusji wzięli udział kol. Mogilnicki, Goldblum, Nestor Goldblum, Gliksman, Frenklowa, Żurkowski, Manteuffel i Tenenbaum.

IV. Kol. Dengel przedstawia nader rzadki przypadek preparatu *tętniaka tętnicy brzusznej (aneurysma aort. abdomin),* który pękł za życia, powodując śmierć natychmiastową. Omawiając to rzadkie schorzenie, podkreśla, jego przebieg kliniczny. Przypadek dotyczył 66-letniego mężczyzny, który zachorował wśród objawów częściowej niedrożności jelit, bólów neuralgicznych w okolicy lędźwiowej (lumbago) oraz przenikliwych bólów napadowych w jamie brzusznej promieniujących w kierunku kanału pachwinowego. Objawy te należy przypisać uciskowi tętniaka na sploty współczulne otaczające aortę brzuszną, co musiało wywołać zarówno bóle silne w jamie brzusznej, a przez *plexus spermatic. int.* bóle promieniujące w kierunku kanału pachwinowego, jako też przez podrażnienie *n. splanchnici major.* musiało spowodować parezę jelit i objawy częściowej niedrożności.

Protokół wieczoru Seminaryjnego z d. 24 listopada 1926 roku.

Kol. Mittelstaedt wygłosił referat pod tytułem: *„Urządzenia Sanitarne i Szpitalnictwo Jugosławji"*. Wrażenia z wycieczki naukowej. Referat ukaże się w druku.

Protokół posiedzenia z dn. 8 grudnia 1926 r.

I. Kol. Grosglik przedstawia 20-letnią pannę z *metropathia hämorrhagica juvenilis:* Od 7 miesięcy nieprawidłowe menstruacje, trwające po 10 dni; bardzo obfite w ostatnich czasach krwawienia z małemi przerwami. Obraz Hematologiczny zwykły, tylko czas krzepliwości przedłużony (25.); objaw opaskowy ujemny. 18. X. 26. naświetlanie śledziony, 1/8 HED. 22. X. 26 krwawienie ustąpiło; 27. XI. 26 menstruacja zupełnie normalna, trwała 4 dni.

II. Koledzy Grosglik i Bemer przedstawiają 24-letniego chorego z *osteosarcoma cranii recidivans et protrusio bulbi sinistri*. Chory swoje cierpienie zauważył 10. VI. 24; guz na ciemieniu, często krwawiący, mało bolesny. 17. X. 24. resekcja sklepienia czaszki (Dr. Watten). Badanie drobnowidzowe: *Sarcoma*. Po operacji bóle w czaszce przemijające; drgawek nie było. Od XII. 24 do jesieni 1925 r. czterokrotnie naświetlany (nie przez autora). 21. I. 26 po raz pierwszy kol. Grosglik widział chorego: *na lamina interna cranii* rozrzucone guziki, większe guzy na kościach potylicowej, skroniowych i czołowej, otaczających defekt pooperacyjny. Ból samorodny oraz na ucisk tak silny, że utrudnia noszenie kapelusza. Obraz krwi zwykły. 21. I. — 28. I. roentgenizacja czaszki. Bóle ustąpiły, guzy i guziki znikły, granice defektu tak przypłaszczone, że uwydatnia się dach czaszki. VI. 26 recydywa, lekki exophtalmus lewego oka spowodowany przez guz pozagałkowy. VI, VIII i IX. 26 roentgenizacja (nie przez autora); po krótkiej poprawie — *protrusio bulbi sinistr.* coraz większe, silne bóle nad lewem okiem. Obecnie mamy kilka guzów rozmaitej wielkości, ale zawsze dużych na czaszce, guz pozagałkowy lewy z wybitną *protrusio bulbi*, silne bóle nad okiem lewem oraz w skroni lewej, jak gdyby miało rozsadzić skroń.. Nowotwór przeszedł już na lewy *bulbus*, obraz krwi normalny WR.; Odczyn Benca Jones'a ujemny. Chory skarży się na bóle w kręgosłupie i mostku, ale roentgenografja zmian nie wykazuje. 30. II. 26 kol. Grosglik rozpoczął naświetlanie przedewszystkiem guza pozagałkowego; z powodu mdłości chorego dotychczas naświetlań jeszcze nie skończono. Pomimo to guz nad okiem lewem już się nieco przypłaszczył ustąpiło również i uczucie rozsadzania lewej skroni.

III. Kol. Kryszek demonstruje chorego A. Z., lat 32, z oddziału wewnętrznego Szpitala fundacji Poznańskich *z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej i towarzyszącym szmerem Flinta*, i z jednoczesną *aleukämja szpikową*. Chory przebył przed 3 laty gościec stawowy. Od tego czasu wyrównana wada zastawkowa. Obok klinicznych objawów niedomykalności zastawek tętnicy głónej u chorego stwierdza się nawewnątrz od linji sutkowej, na ściśle ograniczonej przestrzeni — szmer przedskurczowy *crescendo* oraz turkoczący i szmer rozkurczowy.

Za tłomaczeniem szmeru przedskurczowego, jako szmeru Flinta — przemawiają następujące okoliczności:

1) brak akcentuacji nad tętnicą płucną, której należałoby się spodziewać w przypadku zwężenia zastawki,

2) brak przykręgowego przedsionkowego przytłumienia,

3) wynik prześwietlenia Roentgenem — charakterystyczna konfiguracja aortalna o kształcie buta (kol. Keilson).

Po omówieniu mechanizmu powstawania szmeru Flinta, kol. Kryszek przypomina, że podobny szmer przedskurczowy Flinta demonstrował w r. ub. w przypadku *Endocarditis lenta* z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej. Ostateczne ustalenie rozpoznania szmeru Flinta nastąpić może jedynie przez sekcję, powinna ona w tych przypadkach wykluczyć wszelkie zmiany zwężeniowe na zastawce dwudzielnej. Przypadek demonstrowany zasługuje na uwagę i ze względu na współistniejące powiększenie śledziony, sięga ona ku dołowi do talerza biodrowego, na lewo przekracza linję środkową — o powierzchni gładkiej i twardej i na niewielkie powiększenie wątroby, kiła, zimnica, żółtaczka Hemolityczna — wykluczone. Orjentacyjne badanie krwi przy przyjęciu chorego do szpitala wykazało: 12.000 ciałek białych i pojedyńcze myelocyty i myeloblasty. Badanie powtórne wykazało 12.800 białych ciałek, zaś tuż po dokonanej próbie czynnościowej śledziony — (1 mlg. adrenaliny podskórnie) 80.000 białych ciałek z przewagą myelocytów i myeloblastów (badania kol. Kocena). W 3 dni później 60.000 białych ciałek z przewagą elementów szpikowych, uderza wpływ adrenaliny na dotąd zamaskowany obraz krwi i nasuwa myśl możliwości przejścia obrazu aleukämji w lekämję szpikową przez zadziałanie adrenaliny.

IV. Kol. Neumark przedstawia przypadek *sklerodermji* u 42-letniej kobiety z typową chorobą Basedowa. Typowy obraz twardzieli skóry symetryczny na podudziach. Twardziel wystąpiła w dwa lata po zjawieniu się pierwszych objawów Basedowa.

Prawdopodobnie jest to schorzenie wielogruczołowe.

W dyskusji nad pokazami chorych zabierali głos koledzy Gliksman, Kocen, Uryson, Goldenberg, Tenenbaum oraz kol. Grosglik.

Protokół posiedzenia z dn. 22 grudnia 1926 r.

I. Kol. J. Kon demonstruje 10-letniego chłopca. Przed 4 laty przechodził odrę; po odrze wystąpiło gruźlicze zapalenie wysiękowe otrzewny. Od tego czasu pozostał duży brzuch, w którym wyczuwa się ogromną twardą gładką śledzionę, sięgającą do pępka. Poza tem stwierdza się powiększenie gruczołów, wnękowych. Badanie morfologiczne krwi, badanie moczu, odczyn Wassermanna, zdjęcie roentgenologiczne przewodu pokarmowego i nerek nie dają żadnych wyników, mogących ułatwić rozpoznanie (od ustalenia którego mówca narazie się wstrzymuje)..

II. Kol. Kocen wygłosił odczyt pod tytułem: *„Wartość kliniczna nowszych badań laboratoryjnych"*.

Mówca omawia wartość kliniczną kilku nowszych badań laboratoryjnych, co do których ma swój własny materjał i pewne wyniki. W pierwszej części swego referatu zastanawia się dłużej nad wartością określania białka, poszczególnych jego frakcji, jak globulin, albumin, pseudoglobulin i fibrynogenu, przyczem dość szczegółowo objaśnia sprawę powstawania fibrynogenu i wahania w ilościach fibrynogenu w różnych stanach chorobowych. W związku z określaniem fibrynogenu zwraca mówca uwagę na objaw aglomeracji czerwonych ciałek w grubo rozmazanej na szkiełku podstawowym kropli krwi — objaw ten uważa prelegent za równobieżny z opadaniem czerwonych ciałek.

W drugiej części referatu mówca omawia wartość oznaczania cukru we krwi i wartość oznaczania krzywej (poborowej) cukru we krwi po spożyciu pewnej określonej ilości cukru doustnie.

W części ostatniej referatu porusza mówca rolę elektrolitów w układzie roślinnym i wartość określania jonów wapnia i potasu w przebiegu różnych spraw chorobowych.

W dyskusji kol. Klozenberg zapytuje czy istnieje związek pomiędzy obrazem krwi Schelinga, — a stosunkiem albumin do globulin.

Kol. Uryson zaznacza, że o ile wiemy, że globulinaemja powstaje wskutek zwiększonego rozpadu białka, nie wiemy natomiast wskutek czego powstaje albulinaemia; tak samo nie możemy powiedzieć w jakich przypadkach i w jakich cierpieniach (kiedy) występuje zwiększona ilość fibrynogenu. Podług niektórych autorów uszkodzona komórka wątrobowa ma wpływać na powstanie fibrynogenu.

Kol. Witoński mówi o znaczeniu badań czynnościowych wątroby i wspomina o jednoczesnem podawaniu wody i glukozy.

Kol. Rozenberg zaznacza, że kapilaroskopja może dać te same wyniki przy określeniu szybkości opadania krwi co i gruba kropla.

W odpowiedzi kol. Klozenbergowi — prelegent mówi, że z prac Zondeka wiemy, iż istnieje pewien związek pomiędzy wzorem morfologicznym krwi a napięciem odpowiednich nerwów układu roślinnego. Dotychczas niewiadomo, czy istnieje jakiś związek pomiędzy napięciem układu roślinnego a stosunkiem albumin i globulin, prace w tym kierunku zostały rozpoczęte. — Dalej odpowiada, że szereg autorów utrzymuje, że fibrynogen powstaje we wszystkich prawie narządach, a ostatnio wielką rolę w powstawaniu fibrynogenu przypisują układowi siateczkowo śródbłonkowemu. — Dalej, że jednoczesne obciążenie ustroju wodą i podawaniem cukru dla określania wydolności wątroby ma te ujemne strony, iż w warunkach, gdy ustrój zatrzymuje wodę, co przecież zdarza się często w przebiegu różnych schorzeń — ilość cukru we krwi może podlegać wahaniom w zależności od ilości zatrzymanej wody.

Towarzystwo Lekarskie Druskienickie.

W dn. 5. VI. r. b. odbyło się Walne Zebranie pod przewodnictwem prof. Żebrowskiego Edwarda.

Obecnych było 15 członków.

Sekretarz Twa Dr. Obiezierski Marjan odczytał sprawozdanie z rocznej działalności Towarzystwa pod względem na-

ukowym i starań w kierunku meljoracji zdrojowiska. Two odbyło 3 posiedzenia, na których były wygłoszone odczyty: prof. Żebrowskiego: Wartość lecznicza Druskienik; prof. S. Siengalewicza: O witaminach; prof. W. Jasińskiego: W sprawie leczenia kąpielami solankowemi dzieci w Druskienikach i Dr. L. Szajerowicza: O kąpielach borowinowych.

Tow. zwróciło się z memorjałami w sprawie odbudowy Zdrojowiska do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia, do Min. Handlu i Przemysłu oraz do Banku Gospodarstwa Krajowego w Warszawie; do Państw. Inst. Geologicznego w sprawie badań geologicznych Druskienik i do Magistratu w sprawie należytego nadzoru sanitarnego miasta.

Zebranie uchwaliło: 1. zapisać się na członka Twa Balneologicznego, 2. ofiarować 10 złp. na budowę Inst. Balneologicznego, 3. zwrócić się do Zarz. Zdrojowiska, do Magistratu i do Twa Przyjaciół Druskienik z apelem o poparcie Polsk. Twa Balneologicznego.

Zebranie obrało na członków honorowych Twa prof. Ciechanowskiego Stan. i prof. Żebrowskiego Edwarda.

Do zarządu na rok bieżący weszli: prof. Jasiński — prezes, Dr. Szajerowicz — zastępca, Dr. Falheim i Iliński — sekretarze, Dr. Finkielstein — skarbnik.

Członkowie Komisji Rewizyjnej — Dr. Pietkiewicz i Gudzyński.

SPRAWY ZAWODOWE.

Uchwały VIII. Walnego Zebrania Związku Lekarzy Państwa Polskiego w dniu 24. IV. 1927 roku.

Walne Zebranie Związku Lekarzy uchwala: utworzenie Sekretarjatu Generalnego od dnia 1. VII. 1927 r.

Walne Zebranie uchwala powierzyć Wydziałowi Wykonawczemu Z. G. opracowanie memorjału do Dziekanów Wydziałów Lekarskich Uniwersytetów w sprawie upośledzenia stanu lekarskiego i obniżania poziomu wiedzy lekarskiej wskutek wadliwej organizacji Kas Chorych z prośbą o ujawnienie swych zapatrywań w powyższej sprawie.

Walne Zebranie Z. L. P. P. w dn. 24 IV. 1927 r. w Warszawie czuje się zniewolonem wobec projektowanego wniosku do ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby, godzącej zarówno w interesy szerokich mas ubezpieczonych jak i stanu lekarskiego, oświadczyć, co następuje:

1. Postanowienia projektowanej ustawy rozszerzające znacznie świadczenia dla ubezpieczonych przy równoczesnem zmniejszeniu wkładek nietylko nie przyczynią się do utrwalenia i umocnienia instytucj Kas Chorych, lecz przeciwnie, uniemożliwiając racjonalną gospodarkę, podkopują jej istnienie.

2. Objęcie przymusem ubezpieczeniowym wszystkich osób, zatrudnionych na podstawie stosunku służbowego lub roboczego z wyjątkiem przewidywanych w art. 4, jest sprzeczne z założeniem, dla którego zostały powołane Kasy Chorych jako przeznaczone dla osób gospodarczo słabych.

3. Godząc się zasadniczo na rozstrzyganie wszelkich sporów pomiędzy lekarzami, a Zarządami instytucyj ubezpieczeniowych w drodze arbitrażu, wypowiadamy się stanowczo i bezwzględnie przeciwko takiemu arbitrażowi, który pozbawiony wszelkich podstaw bezstronności, oddaje nas na łaskę i niełaskę Zarządom instytucyj ubezpieczeniowych i Ministerstwu Pracy i Opieki Społecznej.

Uważamy, że w arbitrażu decydujący głos może mieć tylko delegat Sądu, jako instytucji w założeniu swem bezstronnej.

4. Utrudnienie przynależenia do instytucyj ubezpieczeniowych osobom samodzielnie zarobkującym, a gospodarczo słabym, jest sprzeczne z nowocześnie pojętą opieką społeczną.

5. Sankcje, przewidywane przez art. 221 projektowanej ustawy przeciwko lekarzom, znajdującym się w stanie bezkontraktowym z instytucjami ubezpieczeniowemi, czynią z dobrowolnego arbitrażu przymusowy, co jest pogwałceniem Konstytucji, gwarantującej wolność pracy i koalicji oraz niesłychanym zamachem na wolność stanu lekarskiego.

Związek Lekarzy P. P. przystępuje do międzynarodowego zrzeszenia zawodowego lekarzy (APIN).

Walne Zebranie poleca wszystkim Okręgom dążyć do zjednoczenia wszystkich kolegów w jednej organizacji zawodowej, która stać się winna placówką obrony interesów stanu lekarskiego jak również zabezpieczenia zdrowia publicznego. Walne Zebranie stwierdza, że Związek stoi na stanowisku potrzeby istnienia i rozwoju instytucji leczenia i ubezpieczenia społecznego. Równocześnie jednak stwierdza konieczność reorganizacji dzisiejszych Kas Chorych.

Walne Zebranie uchwala wydać podręcznik dla członków Związku Lekarzy P. P., mający na celu zaznajomienie z celami Związku i całokształtem życia społeczno-lekarskiego. Opracowanie i wydanie podręcznika poleca się Okręgowi Wielkopolsko-Pomorskiemu.

Walne Zebranie Związku Lekarzy P. P. porucza Zarządowi Głównemu wobec przewidzianej nowelizacji podatku przemysłowego opracowanie w porozumieniu ze Związkami zawodowemi innych wolnych zawodów memorjału w sprawie zwolnienia wolnych zawodów od podwójnego opodatkowania w postaci podatku obrotowego.

Walne Zebranie uchwala przeznaczyć:

1. Złotych 500 na Kasę Wdów i Sierot po Lekarzach przy Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem.

2. Pięć subsydjów po zł. 100. dla studentów ostatnich dwuch lat studjum medycznego wszystkich pięciu wydziałów lekarskich Uniwersytetów Polskich.

Skład Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Wydział wykonawczy: Prezes: Edward Orłowski Warszawa. Wiceprezes: Kazimierz Wagner Warszawa, Sekretarz: Stanisław Hagmajer Warszawa, Skarbnik: Stanisław Mutermilch Warszawa, Witold Szumlański Warszawa.

Zastępcy: Jan Jakimowicz Warszawa, Zofja Wojno Warszawa, Wacław Goździcki Warszawa, Ludomir Nowacki Warszawa, Franciszek Kowalski Warszawa.

Członkowie z prowincji: Bronisław Bartkiewicz Zawiercie, Otto Andrzej Steinborn Toruń, Marjan Alojzy Franke Lwów, Zygmunt Dymiński Poznań, Grzegorz Grzybowski Kraków, Bronisław Zieleniewski Sosnowiec, Adam Karwowski Poznań, Władysław Wrześniowski Częstochowa, Tomasz Kożuchowski Lublin, Bolesław Misiem Łódź.

Zastępcy z prowincji: Narcyz Michałowicz Brodnica Pomorze, Marcin Zieliński Kraków, Wacław Królewski Kowel, Alfons Gaszkowski Starogard, Jan Ożga Turka n. Stryjem, Aleksander Dubiski Ostrów Wielkop. Artur Starzyński Łódź, Zenon Leńko Lwów, Jan Olewiński Radom.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. JAN PAPÉE

Wspomnienie pośmiertne, wygłoszone przez prezesa Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego, dra Witołda Ziembickiego, na posiedzeniu Towarzystwa dnia 1 lipca 1927.

Posiedzenie dzisiejsze przychodzi mi rozpocząć wspomnieniem pośmiertnem. W progi Towarzystwa Lekarskiego zawitała bowiem znów żałoba. Prawo nieuleczalnej choroby spełniło swój, od szeregu miesięcy oczekiwany wyrok i zabrało z pomiędzy nas doktora Jana Papéego, w nocy z dnia 29 na 30 czerwca.

Żałoba nasza po tym człowieku jest, rzec można, podwójna.

Najpierw: żal przejmuje nasze serca po stracie zacnego i szanownego Kolegi i Członka tego Towarzystwa.

Powtóre: ukorzyć się musimy wszyscy przed śmiercią Tego, kto dzierżył naczelne stanowisko najwyższej magistratury zawodowo-lekarskiej.

Jako Kolega — skromny, cichy, nie pragnący nigdy niczego dla Siebie. Jako Prezydent Izby Lekarskiej, przedtem jej Wiceprezydent, a przedtem Sekretarz, — przez dziesiątki lat myślący tylko o drugich; o każdym z nas z osobna, o wszystkich razem, jako o społeczności lekarskiej.

Gdyby się chciało jednym przymiotnikiem scharakteryzować Jego żywot, musiałoby się określić go jako żywot *pracowity*. Niezmierna, mrówcza pracowitość była znamieniem Jego — i jako lekarza — i jako reprezentanta władzy zawodowej. Patrząc na Jego czynności lekarskie, mimowoli zadawało się sobie pytanie, kiedy ten Człowiek znachodzi czas na bezprzykładną wprost i pod względem obowiązkowości i pod względem wyników, działalność urzędową. Patrząc na akuratność Jego pracy urzędowej, pytało się, kiedy znachodzi On czas na rozległe czynności lekarskie: prywatne, społeczne, rządowe.

Skojarzyło się w Nim jakgdyby dwóch ludzi, mieniających się kolejno, nie przeszkadzających sobie wzajemnie, nigdy nieznu-

żonych. Toteż znoju tego, który zapełnił Jego życie w ciągu lat 62, nie byłoby za mało na dwa inne, równie długie życia.

Datą urodzenia śp. Papéego był 25 sierpnia 1865 r.

Urodził się we Lwowie, dyplom uzyskał w Krakowie, dnia 14 kwietnia 1891. W rok później mianowany lekarzem pomocniczym bezpłatnym Szpitala Powszechnego we Lwowie, znowu w rok później sekundarjuszem drugiej, a znów po roku sekundarjuszem pierwszej klasy, służył do dnia 30 czerwca 1899 r.

Pod koniec służby szpitalnej wchodzi do Izby Lekarskiej jako członek Wydziału. W r. 1905 zostaje wybrany Wiceprezydentem Izby. W r. 1914, po śmierci Prezydenta Festenburga, zostaje Prezydentem i odtąd piastuje ten wysoki urząd do śmierci, trzykrotnie ponownie wybierany.

Poza czynnościami zawodowemi i urzędowemi w Izbie, pełnił wiele innych funkcyj i piastował wiele innych godności. Był: naczelnym lekarzem Dyrekcji Policji we Lwowie, ordynatorem Polikliniki Lwowskiej, Członkiem Rady m. Lwowa, członkiem i wiceprezesem Polskiego Tow. Dermatologicznego, członkiem Wydziału Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji, członkiem Wydziału Tow. Higjenicznego, członkiem Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie. W naszem Towarzystwie pełnił w r. 1910 obowiązki skarbnika, a w r. 1920 obowiązki wiceprezesa. Wszędzie był przykładem, jak powinno się, przyjęte raz zobowiązania, pojmować.

Nie poprzestawał na pracy w miejscu. Ilekroć tego wymagała potrzeba, lub wołało Go poczucie obowiązku, udawał się bez wahania i ofiarnie w podróż, przed wojną na niezliczone narady Izb Lekarskich czyto do Wiednia, czy do któregoś z innych miast Monarchji, po wojnie do Warszawy i indziej. Spieszył wszędzie tam, gdzie była konieczną, lub choćby tylko wskazaną obecność Jego, jużto jako obrońcy interesów stanu lekarskiego, jużto jako fachowca, któremu równych niewielu było w b. Monarchji austrjackiej, a który w Polsce siłą doświadczenia i gruntownej znajomości przedmiotu wysunął się w tym względzie na czoło.

Nie dość na tem. Przy tem wszystkiem znachodził czas na pracę piórem. Najpierw, od roku 1898, t. j. przez lat bez mała 30, zrazu jako sekretarz Izby Lekarskiej, następnie już jako wiceprezydent, a nawet jako prezydent, osobiście prowadził, redagował i ogłaszał trudne, ważne i niesłychanie dokładne protokoły z posiedzeń Izby Lekarskiej, które, razem wziąwszy, stanowią poprostu całą historję tej instytucji. Ponadto napisał wiele prac, z których wymieńmy najważniejsze, dzieląc je zarazem na trzy grupy:

I. Prace naukowo-lekarskie:

1) Choroby weneryczne, ich rozszerzenie i zapobieganie. Lwów, 1906, str. 26. Wydawn. Tow. Higjenicznego. Wachholz, oceniając to dziełko na łamach *„Przeglądu Lekarskiego“*, nie szczędził mu największych pochwał i podkreślał, że „....z każdego wiersza widnieje wielkie doświadczenie autora, który pracą tą, co do znaczenia praktycznego o wiele donioślejszą od niejednej t. zw. oryginalnej, zasłużył się dobrze sprawie publicznej“.

2) Pozapłciowe zakażenie kiłą. *Przegl. Lek.*, 1909.

3) Zmiany kiłowe na błonach śluzowych o charakterze wczesnym, 10 względnie 13 lat po zakażeniu. *Tyg. Lek.*, 1909.

4) Syphilis d'emblée. Przyczynek do patologji kiły. *Tyg. Lek.*, 1911.

5) O leczeniu szczepionką powikłań rzeżączki. *Tyg. Lek.*, 1912.

6) Przypadek reinfekcji kiłowej. *Pol. Gaz. Lek.*, 1925.

7) Leczenie zapobiegawcze kiły. *Pol. Gaz. Lek.* 1926.

II. Prace sanitarno-policyjne:

1) Nadzór lekarski nad prostytucją. *Tyg. Lek.*, 1907.

2) Kiła u prostytutek we Lwowie. *Arch. f. Derm. u. Syphil.*, 1908.

3) O reformie prostytucji. *Tyg. Lek.*, 1908.

4) Choroby weneryczne u prostytutek we Lwowie w czasie wojny, w latach 1914—1918. Odczyt (przeznaczony do druku) w Tow. Lek. Lw., 1919.

5) W sprawie projektu ustawy w przedmiocie zwalczania chorób wenerycznych. *Pol. Gaz. Lek.*, 1923.

III. Prace zawodowo- i społeczno-lekarskie.

1) W sprawie organizacji zawodu lekarskiego. *Pol. Czasop. Lek.*, 1921.

2) Wady przedstawionego Sejmowi projektu ustawy o Izbach Lekarskich i o Kasach Chorych. *Pol. Czasop. Lek.*, 1921.

3) Uwagi w sprawie nowej ustawy o Izbach Lekarskich. *Pol. Gaz. Lek.*, 1922.

4) Ustrój i działalność Izb Lekarskich w b. Państwie Austrjackiem. *Pol. Gaz. Lek.*, 1924.

5) Ubezpieczenie lekarzy i ich rodzin. *Pol. Gaz. Lek.*, 1925.

Na koniec wspomnieć pragnę o dwu nekrologach, napisanych przez Papéego. Pierwszy to nekrolog Różańskiego (*Tyg. Lek.*, 1907), drugi Festenburga, (*Tyg. Lek.*, 1914). Wspominam o nich dlatego, bo te dwa życiorysy — to jakby symbole Jego własnego życia. Niema wątpliwości, że dwaj ci ludzie wywarli decydujący wpływ na losy i całe życie Papéego.

Potężny umysł Różańskiego kształcił w Nim znakomitego lekarza, a zarazem przygotował go do przyszłego urzędu w Izbie. Bo nie kto inny tylko Różański walczył w pierwszych szeregach o stworzenie zawodowej reprezentacji stanu lekarskiego. Różański też, po powołaniu do życia Izb Lekarskich w Państwie Austrjackiem, w r. 1893 został pierwszym Prezydentem tej Izby we Lwowie. Pod jego to kierunkiem doskonalił się Papée-lekarz specjalista, Papée-referent specjalista w sprawach, w zakres działania Izb Lekarskich wchodzących.

Festenburg, swą przysłowiową sumiennością i dokładnością, dokończył przygotowania Papéego, jako swego następcy na fotelu Prezydenta Izby.

Dlatego też, pisząc o tych dwóch niepospolitych mężach, w których ślady wstępował, nagle uderzał Papée w strunę, nie często u Niego objawiającego się na zewnątrz, — uczucia.

Uczucie to drzemało jednak zawsze na dnie tego dobrego serca.

Strata nasza jest wielką. Jest zarazem niepowetowaną..

Cześć pamięci Jana Papéego!

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ze Stowarzyszenia Lekarzy Polskich. W wyniku dorocznego Ogólnego Zebrania w dniu 3 czerwca r. b. Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich ukonstytuował się jak następuje: Prezes Dr. E. Osiński, wice-prezes Dr. K. Orzeł, sekretarz Dr. St. Tomaszewski, zastępca sekretarza Dr. Cz. Jaworski, skarbnik Dr. E. Jarociński, gospodarz Dr. L. Nowacki, zastępca gospodarza Dr. K. Jasielewicz; członkowie Zarządu: Dr. J. Bełkowski, Dr. A. Gruszczyński, Dr. A. Jasiobędzki, Dr. Br. Łuczycki, Dr. T. Podczaski, Dr. W. Starkiewicz, oraz zastępcy: Dr. St. Antecki, Dr. J. Mazurek, Dr. N. Metelski, Dr. S. Pręczkowski, Dr. J. Zelisławski. Na temże zebraniu na członka honorowego jednogłośnie powołany został Dr. J. Bączkiewicz. Nadto zatwierdzono regulamin komisji zdrowia oraz przyjęto memorjał w sprawie potrzeby utworzenia katedr balneologicznych na uniwersytetach naszych. Memorjał ten został już przesłany Panu Ministrowi Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego i Panu Ministrowi Spraw Wewnętrznych, a w odpisie Panom Dziekanom Wydziałów Lekarskich i Izbom Lekarskim oraz Naczelnej Izbie Lekarskiej.

W sprawie utworzenia katedr balneologicznych. Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie wniosło na ręce Pana Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego i Pana Ministra Spraw Wewnętrznych następujące pismo:

Usunięcia braków w urządzeniach naszych uzdrowisk, zaprowadzenia w nich inwestycyj całkowicie współczesnych, słowem stworzenia polskiego przemysłu zdrojowego wymaga zarówno nasze poczucie narodowe, jak i względy natury praktycznej, t. j. zapewnienie liczniejszym, niż dotychczas rzeszom obywateli zarobków i uczynienie z naszych uzdrowisk rzeczywistych wytwórni zdrowia dla pewnej kategorji kuracjuszów, co równa się podniesieniu zdrowotności naszego kraju.

Powstanie zaś przemysłu zdrojowego, jako jednej z gałęzi gospodarstwa narodowego i jego stały rozwój możliwe będą zdaniem naszem, wówczas, dopiero, gdy w akcji mającej na celu podniesienie naszych uzdrowisk, a obejmującej w zgodnej i skoordynowanej pracy zarówno społeczeństwo, jak i Państwo, uwzględnione będą dwa czynniki podstawowe: organizacja gospodarcza i organizacja naukowa naszych uzdrowisk.

Idea zespolenia naszych uzdrowisk w jednej wspólnej organizacji gospodarczej, celem ujednostajnienia i przyśpieszenia prac nad doprowadzeniem naszych uzdrowisk do poziomu wymagań współczesnych i celem zapewnienia stałego rozwoju naszych uzdrowisk już na krótko przed wojną, jeszcze w Polsce niewolnej, w b. zaborze austrjackim, znalazła swoje urzeczywistnienie w Związku zdrojowisk i uzdrowisk z siedzibą we Lwowie.

Po wojnie, w Polsce Niepodległej Związek ten odżył pod mianem „Związku Uzdrowisk Polskich“, jako organizacji, ustawowo opartej na zasadach ściśle gospodarczych.

Potrzeba i ważność istnienia takiej gospodarczej organizacji naszych uzdrowisk zostały należycie ocenione przez społeczeństwo

większość bowiem naszych zdrojowisk i uzdrowisk łącznie z uzdrowiskami państwowemi już przystąpiła do Związku.

Ta właśnie okoliczność ostatnia wraz z dużą żywotnością i sprawnością, jakie wykazuje Związek w swej działalności, budzą uzasadnione nadzieje, że naprawa gospodarki naszych uzdrowisk i powstanie w nich urządzeń współczesnych nie każą na siebie czekać długo.

W dążeniu jednak do przyszłego, wszechstronnego rozwoju naszych uzdrowisk lekarze, jako jeden z czynników z istoty rzeczy najwięcej powołanych do wypowiedzenia w tym względzie swego głosu fachowego, tembardziej zrzeszenia lekarskie w głębokiem poczuciu i należytem zrozumieniu obowiązków obywatelskich muszą zwrócić uwagę na to, że całkowity rozwój uzdrowisk naszych oparty będzie na podstawach mocnych wtedy dopiero, gdy na równi z gospodarczą organizacją uzdrowisk pamiętać będziemy o naukowej organizacji tychże.

Muszą wyrosnąć i wejść w życie nowe pokolenia lekarskie, gruntownie uposażone w wiedzę balneologiczną i klimatologiczną spółczesną i specjalnie polską, i one będą owemi rozsadnikami i pionierami naszego zdrojo- i klimatolecznictwa.

Jest przeto rzeczą nieodzowną jaknajrychlejsze utworzenie na uniwersytetach naszych katedr balneologji i klimatologji, któreby obok pełnienia roli pedagogicznej jednocześnie prowadziły ściste, metodyczne badania naukowe w zakresie balneo- i klimatologji polskiej.

Tylko w taki sposób pomyślany i przeprowadzony plan podniesienia naszych uzdrowisk, zdaniem naszem, da w wyniku po szeregu lat skutek dobroczynny, t. j. zapewni trwały rozwój naszych uzdrowisk na pożytek gospodarstwa i zdrowotności naszego kraju oraz stworzy uzdrowiskowy przemysł krajowy, zdolny dotrzymać kroku z uzdrowiskami zagranicznemi.

W myśl przesłanek powyższych Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, uzyskawszy aprobatę członków Stowarzyszenia na posiedzeniu dorocznem w dniu 3 czerwca r. b., zwraca się do Pana Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego i do Pana Ministra Spraw Wewnętrznych z przedstawieniem, aby raczył swem wstawiennictwem przyczynić się do rychłego spowodowania sprawy utworzenia katedr balneologji i klimatologji na wydziałach lekarskich naszych uniwersytetów.

Sekretarz-Członek Zarządu: (—) *Dr. Cz. Jaworski.*
Przewodniczący: (—) *Dr. E. Osiński.*

Kraków.

W sprawie „Informatora leczniczego" otrzymała redakcja następujące pismo: Zwracam się za pośrednictwem Waszego pisma w celu napiętnowania niewłaściwego sposobu, jakiego chwyciła się administracja t. zw. Informatora leczniczego w celu propagowania swego wydawnictwa, wysyłania za zaliczką bez zamawiania. W mojej nieobecności w Krakowie została wykupiona jako przesłana za zaliczką ta broszura, zawierająca oprócz kilku cennych prac, ogłoszenia o zdrojowiskach, nie zgrupowanych nawet pod względem działania — w treści swej nie wiele odbiegająca od wydanego niedawno „Przewodnika Ilustrowanego po zdrojowiskach", różniąca się jednak ceną, która jest więcej niż 10 krotnie wyższa. Zaliczenie pocztowe przez nieostrożność odbiorcy zostało wypłacone w kwocie 21 zł. za broszurę mającą wartość nie wyższą od Przewodnika po zdrojowiskach, który kosztuje 1 zł. 80 gr. Nie uważam za stosowne ostrzegać kolegów przed nabywaniem rzeczy tak wysoko ocenionej przez wydawców, ale proszę o ostrożność w wypłacaniu zaliczeń pocztowych. O. Bujwid.

Rektorem U. J. na rok szkolny 1927/28 obrany został (ponownie) L. Marchlewski profesor chemji lekarskiej. Dziekanem wydziału obrano St. Ciechanowskiego profesora anatomji patologicznej.

Lwów.

Pogrzeb zasłużonego i długoletniego naczelnika Izby lekarskiej lwowskiej dr. Jana Papéego odbył się w poniedziałek dnia 4 b. m. W pogrzebie wzięło udział liczne grono lekarzy lwowskich i zamiejscowych wraz z Zarządem Izby, przedstawiciele Wydziału lekarskiego, zrzeszeń lekarskich, Polikliniki, członków Rady miejskiej z prezydentem miasta oraz liczna rzesza publiczności, wśród której zmarły był dobrze znanym i cenionym lekarzem i obywatelem. Przy wyniesieniu trumny z domu żałoby po odśpiewaniu przez chór „Beati mortui", imieniem Rady miejskiej przemówił dr. Poratyński, następnie imieniem Izby i Jej Zarządu pożegnał zmarłego naczelnika prof. dr. Nowicki, podnosząc Jego niemal trzydziestoletnią ofiarną pracę dla dobra stanu i zawodu lekarskiego, którego był orędownikiem i obrońcą, Jego to staraniem, przezwyciężając szereg trudności, a nawet przykrości, powstały ubezpieczeniowe Kasy lekarskie przy Izbie lwowskiej; Kasy te przyniosą pomoc lekarzowi, niezdolnemu do pracy, wdowom zaś i sierotom po kolegach naszych zapewnią możliwe warunki życia. Prym. dr. Ziembicki przemówił imieniem Tow. lekarskiego, dermatologicznego i higjenicznego i podniósł koleżeńskość i pracę bez rozgłosu zmarłego, szanowanego ogólnie. Dr. Krzemicki pożegnał iminiem Polikliniki.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XXII. posiedzenie odbyło się w piątek, dnia 1 lpca. Na wstępie przewodniczący, dr. Ziembicki poświęcił wspomnienie pośmiertne ś. p. Janowi Papéemu, prezydentowi Izby Lek. Po przerwie, zarządzonej na znak żałoby, przedstawił dr. Dobrzański przypadek mięsaka migdałka, poczem dr. Lenczowski wygłosił odczyt p. t.: Uwagi w sprawie rokowania w raku szyjki na podstawie badań drobnowidowych, (jako trzeci z rzędu referat kliniki położniczo-ginekologicznej w sprawie leczenia raka energją promieniotwórczą). Następne posiedzenie odbędzie się po ferjach letnich, w piętek, dnia 30 września.

Z kraju.

Walne Zgromadzenie Delegatów Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji odbyło się dnia 5 czerwca 1927 w Morszynie. Przybyło 18 delegatów ze wszystkich stron Małopolski; w charakterze gości uczestniczyli w zebraniu starosta i lekarz powiatowy ze Stryja oraz Dr. Dydyński jako przedstawiciel Sp. Akc. „Zdroje Polskie", dzierżawiącej zdrojowisko morszyńskie. Zgromadzeniu przewodniczył Prof. Sieradzki ze Lwowa. Po odczytaniu protokołu ostatniego zgromadzenia, przedstawił prezes Tow. Prof. Rencki sprawozdanie z roku 1926 (drukowane jako załącznik w P. G. Lek.). W dyskusji wnosił kol. Dr. Rossberger aby polecić Radzie Zawiadowczej przygotowanie na następne walne zgromadzenie projektu reformy organizacji Towarzystwa. Starosta Grąziewicz omawia sprawę ochrony sanitarnej i planu rozbudowy zdrojowiska. Kol. Dr. Dydyński przedstawia dotychczasowe prace i plany na przyszłość Tow. Akc. Zdroje Polskie. Następnie skrabnik Tow. Prof. Koskowski przedstawia zamknięcie rachunkowe za r. 1926. Na wniosek kol. Dr. Gawlikowskiego uchwalono absolutorjum Radzie Zawiadowczej i podziękowanie Prezesowi za pracę i dary na rzecz Towarzystwa. Na wniosek Prof. Nowickiego uchwalono wsparcia wdowie po członkach Tow. wedle stanu z roku 1926 i nadal. Przez aklamację uchwalono wybrać ponownie cały Zarząd z Prof. Renckim na czele, a nadto kooptować kol. Dr. Zasowskiego z Jarosławia i Misińskiego ze Stryja. Walne Zgromadzenie uchwaliło jednogłośnie wezwać Radę Zawiadowczą aby postulat Tow. Lek. Lwowskiego co do wzięcia w depozyt bibljoteki Tow. Lek. b. Galicji rozważyła i zgodnie z tem życzeniem — o ile to się da zrobić w ramach statutu, załatwiła a ewent. przyszła z odnośnym wnioskiem na następne Walne Zgromadzenie.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

W ogłoszonem w numerze 25-tym Polsk. Gaz. Lek. z 19 czerwca b. r. Sprawozdaniu z posiedzeń Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego zaszły następujące omyłki druku:

Strona	Szpalta	Wiersz	Zamiast	Powinno być
485	1-sza	29	Rożkowskiemu	Borkowskiemu
„	„	53	Pietroniewicza	Pietrasiewicza
„	2-ga	5	otrzymały notatkę	otrzymały władzę.

Redakcja otrzymała:

A. Puławski: „Urządzenie i prowadzenie kuchni szpitalnej, oraz zasady odżywiania chorych w szpitalu". Odb. z Nowin lekarskich, zeszyt 1. z r. 1927.

Ten sam: „Odżywianie chorych szpitalnych". Odb. z Nowin lekarskich zeszyt 7—8 z r. 1927.

Ten sam: „W sprawie bibljotek dla chorych szpitalnych". Odb. z Nowin lekarskich zeszyt 5 z r. 1927.

K. Dąbrowski i S. Wąsowicz: „Dotychczasowe wyniki w leczeniu gruźlicy płuc tiosiarczanem złota i sodu (sanokryzyną)". Odb. z Gruźlicy, R. II. Nr. 3, 1927 r.

Pamiętnik I. Zjazdu lekarskiego w Krynicy, Kraków 1927. Nakł. Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy.

Norbert Maloine: Bibliographie méthodique des livres de médecine. 1927.

Pamiętnik Stowarzyszenia lekarzy Polskich za rok 1926.

W. Grzywo-Dąbrowski: „Dzieciobójstwo z punktu widzenia prawnego i sadowo-lekarskiego". Bibljoteka Gazety Administracji i Policji Państwowej. Tom III.

Nr. 30 i 31. 31. lipca 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Witold MITKUS. Warszawa.

Psychozy poporodowe.

Z kliniki psychjatrycznej Uniw. Warszawskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz.

Przyczyną niniejszego zainteresowania się psychozami poporodowemi w ostatnich latach jest zmiana poglądów niektórych autorów na te jednostki chorobowe, wynikająca z gwałtownego rozszerzania się zakresu schizofrenji oraz z tendencji włączania psychoz poporodowych, do grupy schizofrenji lub psychozy man.-depresyjnej.

Dawniejsi autorzy dużo uwagi i prac poświęcali psychozom połogowym i laktacyjnym. Również usilnie starali się wytłumaczyć przyczyny i mechanizm powstawania tych psychoz.

Już Hipokrates zna psychozy poporodowe i pisze o nich: „*Mulieribus quibuscum ad mammas sanguis colligitur, maniam significat*" *). W innem zaś miejscu mówi, że lochia uderzają do głowy i może powstać majaczenie i podniecenie.

Opis kliniczny przebiegu psychoz połogowych i laktacyjnych, odpowiadający w przybliżeniu nawet współczesnym wymaganiom, dał Esquirol, który przyczyny powstawania tych psychoz upatruje w obarczeniu dziedzicznem i nadwrażliwości chorej.

Mackenzie uważa anemje za przyczynę psychoz poporodowych, Marcé poświęca psychozom poporodowym dużą monografję, dzieląc je na powstałe w okresie ciąży, w okresie połogu i w okresie karmienia. Wielką jego zasługą jest obalenie różnych teoryj powstawania tych psychoz, nie mających podstaw lekarskich, jak np. zatrzymanie się lochji, mleka i t. p. Naogół Marcé skłonny jest uważać za przyczynę powstawania psychoz poporodowych zaburzenia odżywiania w organizmie chorej, a także działanie sympatyczne macicy na mózg.

Ripping za główną przyczynę psychoz poporodowych uważa zmiany odżywiania i krążenia w organizmie matki, zachodzące w okresie ciąży i porodu.

Cambell Clarke podaje teorje zakaźnego pochodzenia psychoz poporodowych, uważając tę przyczynę prawie za wyłączną.

Wielu autorów tego okresu przytacza i inne przyczyny, jak eklampsję, zjawienie się pierwszych menses po porodzie, przeziębienie, pierworództwo i wiele innych.

Na właściwsze tory wchodzi sprawa psychoz poporodowych w ostatnich dziesiątkach lat ubiegłego stulecia dzięki stworzeniu i określeniu przez Maynerta pojęcia amencji (splątania).

Według tego autora splątanie obejmuje objawy nie tylko bezładu, ale także manjakalne, depresyjne, a nawet stuporu z najróżnorodniejszemi ich poddziałami. Na zasadzie tego określenia splątania szereg autorów zalicza psychozy połogowe i laktacyjne do amencji, gdyż w tem określeniu widzą nietylko wszechstronne ujęcie różnych objawów klinicznych, istniejących w psychozach poporodowych, ale również przyczyny powstawania amencji odpowiadają przyczynom, które zdaniem ich wywołują psychozy poporodowe.

Kowalewskij w swej monografji o psychozach poporodowych mówi, że amencja zajmuje najważniejsze miejsce w psychozach poporodowych, że pochłonęła wszystkie wypadki manji i wiele przypadków melancholji, że ten stan faktyczny zupełnie tłumaczą podstawowe przyczyny powstawania psychoz poporodowych, mianowicie zakażenie, zatrucie, inanicja.

Również Żdanow w dużej monografji „Psychozy okresu poporodowego" określa je jako amencje. Ciekawa jest statystyka tego autora, obejmująca amencje poporodowe i amencje innego pochodzenia u kobiet, w której dochodzi do wniosku, że w obrazie klinicznym i przebiegu obu tych kategoryj splątań niema jaskrawych różnic.

Następny okres obejmują poglądy Kraepelina i Bleulera. Opinja tych autorów o psychozach poporodowych niewątpliwie dużo zaważyła na zmianie dotychczasowych poglądów na te jednostki.

*) Cytata z „Psychoses puerperales" Zdanowa.

Kraepelin sądzi, że te postaci psychoz połogowych, które wykazują przebieg burzliwy, majaczeniowy, mają za przyczynę utratę krwi, bóle oraz wpływ psychiczny i są stanami zamroczenia epileptycznemi lub histerycznemi. Inne postaci, uważa za katatonję lub psychozy man.-depr., które zdarzają się równie często, a okres poporodowy uważa za czynnik wyzwalający tkwiącą już chorobę. Jako dowód, że te jednostki nie mają głębszego związku z porodem, podaje, że mogą się powtarzać przy każdym porodzie, ale prawie zawsze występują i poza porodem, bądź to bez żadnej przyczyny, bądź z powodu jakiejś innej przyczyny.

Mówiąc o psychozie w laktacji, cytuje poglądy innych autorów, uznających za przyczynę powstawania tej psychozy wyczerpanie wskutek połogu i karmienia piersią, które sam jednak uważa za czynniki, tylko wyzwalające inną psychozę, mianowicie manjakalno-depresyjną (przeważnie depresję), i prawie tak samo często katatonję.

Bleuler, poświęcając psychozom poporodowym naogół niewiele miejsca, wprost odrzuca istnienie ich jako odrębnych jednostek chorobowych o swoistej etjologji, obrazie i przebiegu.

Cytując opinję autorów, którzy uważają za psychozy poporodowe te, które powstały przed upływem 6 tygodni po porodzie, a za laktacyjne te, które powstały w okresie karmienia, oraz stanowisko innych autorów, dających jedną nazwę psychoz poporodowych jednym i drugim, Bleuler wyraża się: „Właściwie psychoz poporodowych nie ma ani w szerokiem, ani wąskiem pojęciu tego słowa. W okresie poporodowym obserwuje się jakoby przypadki splątania na tle wyczerpania, utraty krwi i zakażenia. Moje doświadczenia wykazują, że prawie zawsze mamy do czynienia z powstawaniem lub zaostrzaniem się schizofrenji, wybuch zaś choroby można objaśnić przyczynami psychicznemi. Czasami poród może wywołać atak manjakalno-depresyjny. Psychozy okresu laktacji nie mają wielkiego znaczenia".

W innem miejscu, rozpatrując splątanie, ten sam autor mówi: „Jeżeli starannie oddzielić splątanie od otępienia wczesnego, to trzeba uważać splątanie u nas za rzadką chorobę. Możliwe jest, że w innych miejscowościach częściej obserwuje się, podobnie jak specjalne splątanie poporodowe w jednych miejscowościach obserwuje się w wielkiej liczbie, w innych rzadziej, jednakowoż różnica co do częstości zależy głównie od różnicy w poglądach na chorobę".

Mówiąc o przyczynach powstawania schizofrenji, podaje Bleuler, że ciąża i okres poporodowy może wyzwolić schizofrenję, tak samo, chociaż rzadziej, mogą ją wyzwolić ostre infekcje. Podobnież mówi o psychozie man.-depres.

Tak więc przytoczone poglądy Kraepelina i Bleulera, szczególnie tego ostatniego, mocno zwężają ramy amencji Maynerta i prawie zupełnie eliminują splątanie poporodowe, a szczególnie laktacyjne, zaliczając je do katatonji i psychozy manjak.-depresyjnej, w wypadkach zaś jaskrawo odbiegających od obrazu katatonji do epilepsji lub histerji.

K. Bonhoeffer z naciskiem podkreśla trudności odróżnienia stanów podniecenia manjakalnego w puerperium, albo w stanach gorączkowych od amencji.

Ostatnio ogłoszona praca amerykańskiego autora Stracker-Ebaugh „Psychoses in Puerperium" wygłasza pogląd, że pojęcie *psychosis puerperalis* nie wyraża żadnego obrazu klinicznego i nie powinno być używane, że każda psychoza może zjawić się w przebiegu lub w związku z porodem. Z podanych 50 przypadków psychoz po porodzie 18 zalicza do psychoz man.-depr., 17 do toksyczno-inanicyjnych, 13 do demencji praecox, 1 do porażenia postępującego, 1 do psychonerwic. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że z 18 psychoz man.-depr., w 6 przypadkach występowały ataki psychozy man. depres. bez związku z porodem, a we wszystkich przypadkach, rozpoznanych jako otępienie wczesne lub psychozy man. depresyjne, jeszcze przed wybuchem psychozy można było rozpoznać objawy, dowodzące chorobliwej konstytucji, to pozostanie właściwie tylko 17 przypadków, określonych jako psychozy toksyczno-inanicyjne, które można rozpatrywać jako właściwe splątanie poporodowe. Autor podkreśla, że te ostatnie przypadki były wolne od ataków chorób umysłowych.

Odmienne stanowisko, niż Kraepelin i Bleuler, zajmują autorzy współcześni, którzy dzięki obserwacji wielkich epidemji

(grypa) oraz sytuacji zdrowotnej ostatnich lat w Rosji, wysunęli kwestję splątania znów na porządek dzienny, podając jej obraz, przypominający pierwowzór Maynertowski, oraz etjologję podawaną przez tego autora.

Ostankow twierdzi, „że amencja bez żadnej wątpliwości jest organicznem zaburzeniem mózgu, które rozwija się na podłożu zakażenia i samozatrucia w stanach wyczerpania i zalicza do niej również psychozy, występujące po porodzie.

Hartman i Schilder, opisując psychozy po epidemji grypy, zaliczają je do amencji, której podstawowemi cehami są: splątanie, niezaradność i bezradność. Co do psychoz popołogowych i laktacyjnych stoją na stanowisku, że to są splątania podobnej kategorji jak amencje poinfekcyjne, a więc psychozy, zjawiające się wskutek wyczerpania lub samozatrucia.

Różnica w zapatrywaniach między dawnymi autorami i niektórymi współczesnymi, a stanowiskiem Bleulera, załatwiającym się z psychozami poporodowemi w sposób dość ryczałtowy, a częściowo stanowisko Kraepelina, skłoniło mnie do przestudjowania kwestji psychoz poporodowych na dość znacznym materjale Kliniki Psychjatrycznej U. W.

Statystyka obejmuje lata od 1920 do 1925 włącznie. Ogólna liczba psychicznie chorych kobiet w tym okresie w klinice wynosiła 1400 (liczba absolutna). Wśród tej liczby splątania połogowego było 50 przypadków, laktacyjnych 28. Innych psychoz, występujących po raz pierwszy po porodzie, było: schizofrenji w okresie połogowym — 2, schizofrenji w laktacji 4, psychoz man.-depres. w okresie połogowym 2, a w okresie laktacji 3. Prócz tego nawrotów ataków psych. man.-depr. w laktacji było 2, oraz 1 przypadek nawrotu ataku schizofrenji w laktacji.

Razem psychoz, powstałych po raz pierwszy w okresie połogowym było 54, psychoz powstających po raz pierwszy w laktacji — 35. Procentowa ilość psychoz połogowych w stosunku do ogólnej ilości chorych wynosi 3.6%, psychoz laktacyjnych 2%.

W statystyce Kraepelina psychozy połogowe stanowią 6,8%, laktacyjne 4,9% ogółu chorych. Porównanie statystyki Kraepelina z naszą wykazuje dużą różnicę. Wytłumaczyć jej nie jestem w stanie; możliwe, że Kraepelin miał w swej obserwacji również przypadki krótkotrwałych splątań poporodowych (kilkodniowych), które w naszych warunkach zwykle nie dostają się do Kliniki.

78 przypadków splątania poporodowego które obserwowałem, dają się podzielić na 2 główne grupy, objawowo zresztą podobne i wykazujące niezbyt znaczne odchylenia indywidualne.

I. Postać majaczeniowa. Okresu zwiastunów nie mieliśmy możności obserwowania. O tem, że istnieje i jak przebiega wiemy tylko z opowiadania otoczenia. Zaczyna się zwykle od zmiany nastroju, zjawia się zaniepokojenie, obawa że coś się stanie, potem dołącza się troska o swój stan zdrowia, lęk śmierci; często towarzyszy tym objawom pewien niepokój ruchowy. Niekiedy znowuż okres zwiastunów zaczyna się od rozdrażnienia, kłótliwości, pretensji do otoczenia, większej niż zwykle produkcji myślowej, wzmożonej ruchliwości, wyrażającej się w wykonywaniu ruchów zbędnych. Już nieraz w okresie zwiastunów zjawiają się krótkotrwałe stany zamroczenia. Stałym objawem w tym okresie jest upośledzenie snu. Okres ten trwa zwykle około tygodnia.

Po okresie zwiastunów występuje okres drugi, który zwykle obserwujemy w Klinice. Cechuje go zamroczenie świadomości ze splątaniem myślowem, dezorjentacją, halucynacjami i iluzjami, najczęściej wzrokowemi, urojeniami zmiennemi co do treści, silnem pobudzeniem stanu afektywnego o charakterze najczęściej lęku, przerażenia, czasami nieziemskich błogości, wreszcie podnieceniem ruchowem. Bezsenność stale towarzyszy temu okresowi. Czas trwania tego okresu wynosi od tygodnia do 3 tygodni; dłuższe lub krótsze trwanie nie jest rzadkością.

Stan ten następnie zmienia się o tyle, że wykazuje mniej więcej te same objawy, ale słabnące z dnia na dzień. Chwile orjentacji występują częściej; od czasu do czasu zjawiają się jednak i ponowne zaostrzenia pod postacią krótkotrwałych wybuchów. Wreszcie objawy znikają. Chora jest wyczerpana fizycznie i psychicznie. Waga ciała wykazuje spadek, czasami znaczny. Chora senna, leży bezwładnie na łóżku. wyraz twarzy znużony, proces myślowy zwolniony, rozmowa nuży chorą, a przy dłużej trwającem badaniu znużenie nasila się, doprowadzając nieraz chorą do ponownego wystąpienia dezorjentacji, która już przedtem zniknęła. Czas trwania tego okresu poprawy wynosi od 2 do 6 tygodni.

Powrót do zdrowia w tym okresie postępuje już prawie równą linją, wykazując w stanie fizycznym wzrastającą ogólną poprawę, w stanie psychicznym ożywienie myślowe, zostaje tylko mniej lub więcej głęboka amnezja przebytego stanu chorobowego, którego ogólny stan trwania wynosi zatem od 3 do 9 tygodni.

Przypadek 1. Ł. E. Wywiady: Obarczenia dziedzicznego nie stwierdzono. Charakter: cicha, spokojna, dobra matka, żona i gospodyni. Stosunek do najbliższego otoczenia — dobry. 5 lat temu przebyła tyfus. 2 porody, ostatni 2 miesiące przed przybyciem do kliniki. Zwiastuny: w 6 tygodni po porodzie zmieniła się w usposobieniu, zaczęła się lękać, bała się, że jest zaczarowana, sen upośledzony. Przy przyjęciu podniecona.

Badanie psychiczne: Silnie podniecona, rzuca się na łóżku, wyskakuje, chce biegnąć. Mówi bezładnie, nieraz pojedyńczemi sylabami. Mówi, żeby ją zarżnąć, krzyczy, że ją zabijają, duszą. Lekarz jest Panem Bogiem. Opiera się przy badaniu fizycznem, gwałtownie wyrywa się, z trudem utrzymywana przez 4 pielęgniarki. Wyraz twarzy maluje przerażenie.

Stan fizyczny nie wykazuje nic szczególnego. Wasserman 0. Przebieg: Przez tydzień utrzymuje się zamroczenie i podniecenie. Po 8 dniach od chwili przybycia spokojniejsza. Lekarza nazywa doktorem. Jest chora. Nie wie, gdzie się znajduje. Nie wie, gdzie jest mąż, płacze przy tem pytaniu. Po 2 tygodniach pobytu: Spokojna, rzadkie stany podnieceń, połączone z obawą o to, co z nią będzie. Wie gdzie jest, czuje się lepiej, wie, że była chora i że jest jeszcze chora. Po trzech tygodniach: Spokojna, sypia dobrze. Orjentacja zupełna. Ma poczucie przebytej choroby. Jeszcze jest słaba i pracować by nie mogła. Wie, że musi pozostać kilka dni, żeby zupełnie wyzdrowieć. Tęskni do dziecka. Po czterech tygodniach pobytu w klinice wypisana jako zdrowa z rozpoznaniem „Amencja“ w końcu okresu połogowego i początku okresu laktacyjnego.

II. Postać lękowa z zahamowaniem. Postać tę nierzadko można obserwować w przebiegu psychoz połogowych, częściej jednak w laktacyjnych. Okres zwiastunów w tej postaci psychoz poporodowych przebiega podobnie jak w postaci majaczeniowej. Następnie zjawia się krótkotrwały stan zamroczenia ze splątaniem, z podnieceniem ruchowem o charakterze bardzo wybitnie lękowym, z wielką ilością halucynacyj i iluzyj wzrokowych, z urojeniami wypływającemi z lęków, z interpretacją odbieranych wrażeń rzeczywistych w sposób lękowo-prześladowczy. Stan taki trwa od kilku do dziesięciu dni i przechodzi dość prędko w zahamowanie ruchowe i myślowe, noszące charakter depresji lękowej, widocznej w wyrazie twarzy, ruchach i zachowaniu się chorej, przy trwającem nadal zamroczeniu.

Stan taki może czasami dawać obraz osłupienia. Ze skąpych odpowiedzi, z zachowania się względem otoczenia stwierdzić możemy zamroczenie. Chora spełnia polecenia w sposób bierny. Ustępowanie tego stanu, przeciętnie trwającego od 3 tyg.. do 3 miesięcy, sygnalizuje się stopniowym wzrostem zainteresowania się rzeczami, bezpośrednio dotyczącemi chorej (jedzenie, spanie), następnie zakres zainteresowania rozszerza się na miejsce pobytu, na to co się z nią dzieje, potem dopiero na rodzinę, dom, a wreszcie i na dziecko. Amnezja przebytego stanu uwidacznia się w mniejszem lub większem nasileniu; najczęściej chora pamięta tylko fragmenty chorobowe, niektóre silniej afektywnie zabarwione lub dłużej trwające iluzje lub urojenia. Wahań w krytycznem pojmowaniu swego stanu niema, i krytycyzm ten wraz z świadomością przebytej choroby postępuje naprzód równorzędnie z ogólną poprawą fizyczną i psychiczną.

Przypadek 2. Sz. M. l. 22. Wywiady: Ojciec chorej dwukrotnie chorował na umysł. Alkoholizmu nie stwierdzono. Chora rozwijała się prawidłowo, uczyła się dobrze, zawsze była wesoła, przechodziła w 1918 r. dur plamisty, i w 1921 dur powrotny. Poród przed 9 miesiącami dość ciężki. Karmiła do końca. Ciąża druga. Okres zwiastunów zaczął się od zmiany usposobienia: „Była nieswoja“, „praca jej nie szła“. Na 4 dni przed przybyciem do kliniki wystąpiły ostre objawy, przybiegła do pracującego we wsi męża z dzieckiem na ręku, mówiąc i płacząc, że dziecko umiera, że Bóg zabiera dziecko do nieba, prosiła, by mąż wrócił do domu, zaczęła mówić od rzeczy. Dała się uspokoić zapewnieniem męża, że dziecko żyje, nawet poweselała. zaczęła pracować, ale nie mogła. Tegoż dnia wieczorem wybiegła z domu z krzykiem „Judasz powiesił się“, oraz mówiła słowa z Ewangelji. Następnego dnia kilka godzin była względnie przytomna, ugotowała obiad. Potem wystąpiło zamroczenie ze splątaniem i podnieceniem. Mówiła od rzeczy, śpiewała, krzyczała, ordynarnie wymyślała, to znów wzywała 12 apostołów, krzyczała. że narody giną, ma zbawić świat, ma zginąć za Boga, za kościół Była agresywna wobec otoczenia. Nie spała. Stan taki trwał przez 3 dni przed przybyciem do kliniki. Przy przyjęciu nie odpowiada na pytania, nie poznaje męża. Badanie psychiczne: Siedzi z zamkniętemi oczami, na pytania nie odpowiada, nie reaguje na ukłucia, zbliżonego światła nie gasi. Czasami nadane pozycje przez chwilę zachowuje. Nie zwraca uwagi na manipulacje koło niej. Na krótszą chwilę zrywa się z krzesła i biegnie do pielęgniarki w celach agresywnych, daje się

uspokoić. Stan fizyczny wykazuje głuche tony serca i podmuch u wierzchołka serca.

Przebieg: W cztery dni po przybyciu leży w łóżku, zrzadka się podnieca, jest zamroczona „nigdy nie byłam zamężna", halucynacje, widzi na ścianie potwora, który znów się zjawia, to znów dwa wielkie zęby w Brześciu. W dwa tygodnie po przybyciu zamroczenie zmniejsza się, poprawia się sen i apetyt. W trzy tygodnie po przybyciu przeniesiona na oddział spokojny. Nie pracuje, snuje się po kątach lub stoi przez dłuższy czas w jednem miejscu, wyraz twarzy przygnębiony, zdaje się nie rozumie, co koło niej się dzieje, nie odpowiada na pytania, polecenia spełnia w sposób bierny. Orjentacja upośledzona. Po 7 tygodniowym pobycie przeprowadzono ponownie dokładniejsze badanie stanu psychicznego. Chora mówi, że jest b. przygnębiona, bo dokoła niej ludzie (chore) męczą się, płacze, że nie może im pomóc. Męczy ją również to, że nie wie, gdzie jest, nie wie co to za dom, może to nerwowe kobiety. Boże Narodzenie już było, bo była choinka (było przed 2 tygodniami), kiedy było, nie może jakoś nic spamiętać. Tęskni za rodziną, która jest we wsi Zarzewo, czy jest teraz ta wieś niewie. Widziała jakieś ogniste języki, krew na podłodze, może to z choroby widziała, zapłakuje się. Wie, że ma dziecko, dziewczynkę, tęskni za nią.

Dalszy przebieg wykazuje trwanie depresji bez urojeń samoponiżenia, z bezradnością, jeszcze około dwóch tygodni, poczem stopniowo zakres zainteresowania i orjentacji rozszerza się, chora zaczyna pracować. Wypisana została po 3 miesiącach pobytu jeszcze w stanie lekkiej depresji. Na zapytanie listowne o stanie zdrowia chorej w kilka miesięcy potem otrzymano odpowiedź od męża, że pacjentka znajduje się w pełni zdrowia psychicznego. Rozpoznanie w tym przypadku brzmiało *„Amencja w okresie laktacji"*.

Różniczkując podane dwa typy splątań poporodowych pomiędzy sobą, w okresie zwiastunów nie znajdujemy specjalnych różnic, zarówno co do czasu trwania jak i objawów. Okres następny w obydwu postacia przechodzi w zamroczenie ze splątaniem, z podnieceniem ruchowem, z halucynacjami. Jednakowoż w postaci drugiej element lękowo prześladowczy w splątaniu przeważa. Czas trwania splątania w postaci pierwszej jest dłuższy. Dalszy przebieg obydwu postaci wykazuje wyraźniejsze różnice. W postaci pierwszej objawy splątania stopniowo słabną, podniecenie ruchowe zmniejsza się, dochodząc do wyczerpania fizycznego i psychicznego w okresie zdrowienia. Postać druga przechodzi w stan depresji z zahamowaniem przy trwającem, mniej lub więcej głębokiem zamroczeniu.

Okres zdrowienia w postaci pierwszej postępuje zatem szybciej, równorzędnie poprawia się stan fizyczny, jaśnieje psychika. Niektóre z przypadków I kategorji dawały okres podniecenia trwający nie dłużej niż tydzień, a żaden z przypadków w naszym materjale z kategorji I nie wykazywał okresu ostrego, dłużej trwającego niż miesiąc. W postaci drugiej zdrowienie idzie wolniej; już sen nie jest upośledzony, z jedzeniem większych kłopotów niema, a depresja ustępuje powoli, przeciągając się nawet do 3 miesięcy, tylko powoli wyjaśnia się orjentacja, zwiększa się zainteresowanie i krytycyzm.

Podane postaci psychoz, występujących po porodzie, należą do najczęstszych, gdyż wynoszą na 89 przypadków psychoz, powstających po raz pierwszy po porodzie — 42 przypadki, dające się zaliczyć do postaci pierwszej, a 36 do postaci drugiej.

Z innych psychoz, występujących w okresie poporodowym, pierwsze miejsce zajmuje schizofrenja, dając na podaną ogólną liczbę 89 przypadków — 6 przypadków, mianowicie 2 w połogu, 4 w laktacji.

P r z y p a d e k 3. Z. T. lat 20. Wywiady: Ojciec alkoholik. Chora z natury była nerwowa, „miewała ataki złości". Przebyła ciężki poród, po którym w 4 dni zaczęła wykazywać lęki, mówiła od rzeczy, chciała uciekać. Mówiła, że sufit obrywa się, że zabrano lub zamieniono jej dziecko, że mąż jej zaślubił inną kobietę.

W klinice była od 27. IV. do 9. IX. 1920 r.

Podczas badania psychicznego podaje personalja dobrze w szerokim zakresie. Datę porodu podaje nietrafnie. Czuła się po porodzie osłabiona, bolała ją głowa, nie mogła spać. Zdawało się jej, że sufit się załamuje, że dzieci zamieniono jej, bo ma dwoje dzieci, tak jej mówili, i teraz myśli, że ma dwoje dzieci. Dziecko zamieniła siostra, bo ona niema dzieci i wzięła je na wychowanie. Wie, że jest w szpitalu po to, żeby doktorzy zbadali ją, żeby była zdrowa. Obrazki rozpoznaje, powiastkę czyta, ale powtórzyć nie chce, bo jej nie bawi. Mąż ją tu umieścił, bo dostała pomieszania zmysłów, ale już jest zdrowa.

Stan fizyczny wykazuje drobne zmiany w szczytach płucnych i podmuch skurczowy w sercu.

Przebieg choroby:

29. IV. podniecona, krzyczy, wymyśla chorym, do lekarza uśmiecha się, mówi, że ją gardło boli.

2. V. spokojniejsza, poco ją tu umieścili, przecież jest zdrowa. Wie, że to szpital Jana Bożego, dla jakich chorych nie może sobie przypomnieć, zato pamięta cztery prawdy, z których pierwszą wylicza, a resztę zapomniała, bo jej chore przeszkadzają.

8. V. — 15. V. zachowuje się niespokojnie, wszyscy jej tu dokuczają, chore, służące, które pokradły jej rzeczy, tu są jej rzeczy. Sen i apetyt upośledzony.

5. VI. badana szczegółowiej wykazuje dezorjentację co do czasu, pamięta, że pokazywano jej obrazki, poznaje je, „ale to wszystko oszukaństwo". Chce pisać, potem wyrywa lekarzowi pióro i kartę, i ze złością drze ją. Lekarza poznaje. Jest w szpitalu. Dla jakich chorych? „zawracanie głowy".

11. VI. odpowiada początkowo niechętnie, potem w miarę badania mówi chętniej, ma jedno dziecko, małe, pewnie chłopczyk, ale nie wie napewno, bo była nieprzytomna, kocha je. Zauważa, że lekarze rozmawiają między sobą po francusku. Pielęgniarki ją i inne chore okradają, kupują za to złote zęby, chcą ją utopić, wyśmiewają się z niej. Czy widziała męża? widziała, nie widziała.

27. VI. — spokojna.

Od 9. VII. do 9. IX. zachowywała się zupełnie obojętnie. Nic nigdy nie mówiła. Na pytania odpowiadała szeptem, parę słów albo wcale nie odpowiadała. Nie dopytywała się nigdy o swoją rodzinę. Stała w kąciku w ogrodzie lub na ganku całemi godzinami. Apetyt i sen dobry. Podczas odwiedzin męża również wykazywała obojętność, nie dopytując się o dom i dziecko. W takim stanie wypisana została po $4^1/_2$ miesącach pobytu z rozpoznaniem schizofrenja z przewagą objawów katatonicznych.

(Ciąg dalszy nast.).

Dr. M. J. SKOWROŃSKI. Kraków.

O znaczeniu i wartości odżywczej otrąb w chlebie.

Z Zakładu higieny U. J.
Dyrektor: Prof. dr. fil. i med. W. G ą d z i k i e w i c z.

I.

Przeglądając niezmiernie dziś już bogate piśmiennictwo, dotyczące wartości odżywczej otrąb, stwierdzić trzeba, że mimo setek prac i badań, wykonanych w przeróżnych pracowniach, jest kwestja ta nawet dziś jeszcze przedmiotem najskrajniejszych kontrowersyj.

W okresie, kiedy postęp techniki pozwolił na wymielanie coraz to „bielszej" mąki, coraz bardziej oczyszczonej z otrąb, kiedy wraz z tym postępem młynarstwa, zasmakowano w pieczywie z najbielszych gatunków mąki, — pojawiły się pierwsze sprzeciwy przeciwko tak doszczętnemu usuwaniu otrąb z mąki chlebowej. Anglicy pierwsi protestowali przeciw usuwaniu otrąb z mąki, opierając się na teorjach ówczesnych L i e b i g a. Wskazywali oni na fakt, że otręby zawierają pokaźną ilość białka i dają dużą ilość popiołu. Białko według ówczesnych poglądów fizjologji miało być źródłem siły mięśniowej, a usuwanie otrąb z mąki pociągało za sobą według L i e b i g a osłabienie ludzkości. Sole natomiast, zawarte w popiele, miały zdaniem tegoż autora ułatwiać strawność samego chleba.

Wnet jednak przyszły czasy, kiedy przekonano się, że białko i inne części odżywcze otrąb, nie tylko nie posiadają przypisywanych im właściwości, ale są nadto w tego rodzaju błonkach, czy otoczkach komórkowych uwięzione, że zaczyny trawienne nie potrafią na nie zadziałać. Stąd wypłynął wniosek, że mimo, iż człowiek spożywa rzeczywiście z otrębami dość dużo ciał samych przez się pożywnych, to jednak wyzyskać ich nie może i dlatego otręby stanowią pokarm bez — lub przynajmniej mało wartościowy.

W czasie, kiedy M a c C o l l u m, F u n k i inni zaczęli wykrywać w roślinach „dodatkowe ciała odżywcze", witaminy, inaczej też zwane nutraminami, życianami (L e l e s z), kiedy właśnie przekonano się, że ciała te znajdują się w szczególnie dużej ilości w łuskach ziaren zbożowych, kiedy dalej stwierdzono, że brak jednego czy kilku tych ciał odżywczych dodatkowych w pokarmach codziennych człowieka powoduje bardzo nawet poważne choroby (t. zw. awitaminozy), wtedy znowu poczęto głosić zdanie: Jadać chleb z całego ziarna! Nie usuwać ani łuseczki, bo tylko chleb z całego ziarna może być rzeczywiście pożywnym i zdrowym pokarmem! Wtedy to też na zachodzie zaczęły się zawią-

zywać rozmaite ligi chlebowe, gdyż — jak podaje Lelesz, „stwierdzono, że nadmierny wymiał ziarna niszczył siłę rasy niemniej, niż gruźlica i alkohol".

Potem przyszła wojna i wraz z nią zaczęto z konieczności wypiekać chleb z dość pokaźnym dodatkiem otrąb (nie mówiąc już o całym szeregu innych „pożywnych" domieszek). Aby ludzie chleb ten chętniej jedli, poczęto nieraz wbrew własnemu przekonaniu głosić, że tylko chleb z całego ziarna, wraz z otrębami, zasługuje na miano „pokarmu narodu", że tylko taki chleb jest źródłem zdrowia, siły, czerstwości i t. d. I wszystkie te krzyki i całą tę reklamę motywowano znowu staremi argumentami, temi samemi, któremi jeszcze Liebig zjednywał wyznawców czarnego chleba. Nawet w uczonych starano się wpoić wiarę w chleb z otrębami (Stoklasa, Hindhede i inni)). I tak znowu powstał rozłam: jedni przejęli się wywodami „wojennych" autorów, inni nie dali się przekonać, a w rezultacie tego spory na temat wartości odżywczej otrąb trwają do dziś dnia, niekiedy ostre i prowadzone z całą zaciętością przekonanych o swej słuszności przeciwników. Skutek tych sporów jest ten, że ktoś, kto pragnie w tej kwestji się zorjentować i wyrobić sobie należyty pogląd na sprawę, zgubi się w chaosie argumentów, dowodzeń najwyraźniej sobie przeczących, wzajemnie się wykluczających.

To też celem niniejszej pracy jest podać czytelnikowi w krótkości, a w sposób zupełnie objektywny to, co o pożywności otrąb dzisiaj wiemy i co zostało nauką stwierdzone.

Nasamprzód zastanówmy się więc nad tem, co to są właściwie otręby, dalej nad ich składem chemicznym i nad wynikami biologicznej ich analizy. Następnie już postaramy się na mocy danych z fizjologji trawienia oraz na mocy prostego rachunku i zasad ekonomji dać czytelnikowi możność należytej oceny wartości odżywczej otrąb.

II.

Przedewszystkiem zdajmy sobie sprawę z tego, co to są właściwie otręby, wzgl. co pod tą nazwą rozumieć należy. Słusznie zaznacza R. O. Neumann, że żadne pojęcie w zagadnieniach o chlebie nie jest tak giętkie i niejasne, jak pojęcie „otrąb", że żadna substancja nie waha się pod względem składu chemicznego tak, jak otręby, dalej, że żadna część ziarna nie jest tak zależna od technicznej obróbki i zewnętrznych czynników, żaden produkt wymiału nie bywa tak rozmaicie oceniany, jak otręby. Związek młynarzy niemieckich podaje następującą definicję otrąb: „Otręby, to dobrze rozdrobniona pozostałość ziaren zbóż zwykłej handlowej jakości, po usunięciu mąki i tych domieszek, które są niestrawne i szkodliwe dla zwierząt". Krótko mówiąc, otręby składają się według powyższego określenia ze wszystkich części ziarna po usunięciu zeń ciała mącznego czyli bielma. Częściami temi byłyby zatem: osłonka owocu, osłonka nasienia, warstwa aleuronowa, włoski, bródka, roślinna tkanka łączna i zarodek. Tej młynarskiej definicji przeciwstawia Rubner swoją definicję fizjologiczną. Pod mianem otrąb rozumie on mieszaninę odżywczych składników i osłonek komórkowych różnego rodzaju, nie odpowiadających jednakże jakiemuś jednolitemu produktowi.

W pracy niniejszej pod nazwą *otrąb* będziemy mieli na myśli definicję młynarską, a więc *wszystkie części ziarna zbożowego po usunięciu zeń ciała mącznego, czyli mąki.*

Ponieważ dzisiaj do wypieku chleba używa się u nas przedewszystkiem (jeśli nie wyłącznie) żyta i pszenicy, przeto ograniczymy się do krótkiego zestawienia danych analitycznych i biologicznych, dotyczących składu otrąb tych dwu rodzajów ziaren.

Według badań *Stoklasy substancja sucha otrąb pszennych* (pszenica czeska) posiada skład następujący:

Białek	16,85%
Tłuszczu	5,22%
Skrobji	52,80%
Glukozy	1,84%
Dekstryny	3,74%
Pentoz	4,10%
Włókien	7,17%
Popiołu	6,64%

Popiół natomiast miałby posiadać skład następujący:

Bezwodnika kw. fosforowego	52,94%
Bezwodnika kw. siarkowego	1,53%
Tlenku potasu	30,05%
Tlenku sodu	0,78%
Tlenku wapnia	1,59%
Tlenku magnezu	12,08%
Tlenku żelaza	1,09%

Skład *substancji suchej otrąb żytnich* byłby następujący:

Białek	17,72%
Tłuszczu	3,87%
Skrobji	50,15%
Glukozy	2,82%
Dekstryny	5,73%
Pentoz	5,85%
Włókien	5,17%
Popiołu	7,07%

Popiół ten składa się znowu z:

Bezwodnika kw. fosforowego	50,60%
Bezwodnika kw. siarkowego	1,4%
Tlenku potasu	30,15%
Tlenku sodu	1,28%
Tlenku wapnia	2,05%
Tlenku magnezu	13,73%
Tlenku żelaza	2,04%

Tutaj zaznaczyć należy, że mąka pszenna posiada tylko 11,95% białka i 0,65% popiołu, mąka żytnia biała tylko 9,19% białka i 1,02% popiołu. Widzimy więc, że otręby zawierają o wiele więcej białka i popiołu, a przecież popiół ten zawiera dla życia i rozwoju bardzo ważne pierwiastki, jak Cl, Fl, Ph, S, K, Ca, Mg i Fe. Jeśli uwagę naszą zwrócimy szczególnie na ów popiół, pozostający po spaleniu otrąb, to zobaczymy, że poszczególne składniki otrąb, a więc owe osłonki, warstwa aleuronowa, zarodek i t. d., spalane z osobna, dają bardzo różną ilość popiołu. Jak z doświadczeń Girarda wynika, dają na 100 cz. ziarna:

3 osłonki zarodnikowe	0,09 popiołu
2 osłonki nasieniowe	0,06 popiołu
warstwa aleuronowa	0,48 popiołu
zarodek	0,08 popiołu
bielmo	0,40 popiołu

Największą więc ilość popiołu daje warstwa aleuronowa. Nie dziwi to nas, gdyż jak się zaraz dowiemy, w tej warstwie najwięcej jest substancyj białkowych, mineralnych, witamin, fermentów i t. d.

Co do tych ostatnich, witamin i fermentów, to analizą czysto chemiczną dotąd wykryć ich nie potrafimy, a obecność ich w pokarmach stwierdzamy tylko przy pomocy analizy biologicznej. Ta właśnie biologiczna analiza wykazuje, że największa ilość witamin i fermentów mieści się w otrębach i to szczególnie w warstwie aleuronowej. Zatrzymajmy się na chwilę przy witaminach. Różne ziarna wzgl. otrzęby zawierają różne witaminy w różnej ilości. Ziarna roślin kłosowych, a więc zbóż, zawierają witaminy A bardzo niewiele, lub wcale nie, tak samo nie zawierają one witaminy C (lub tylko niewiele). Natomiast czynnik B, rozpowszechniony najwięcej w świecie roślinnym, znajduje się w ziarnach zbóż głównie w zarodku *(embrio)* oraz w otoczce, zwanej *pericarpium*. W t. zw. bielmie ziarna, a więc w ciele mącznem, znajdują się tylko ślady witaminy B. — Lelesz podaje w swej pracy p. t.: „O działaniu dopełniających czynników odżywczych......" tablice zawartości w poszczególnych pokarmach czynników dopełniających. Niestety z tablicy tej w kwestji nas tu obchodzącej mało się dowiedzieć możemy. Wynikałoby z niej, że ziarna żyta nie zawierają witaminy A na pewno. Natomiast ziarna pszenicy szkiełkowanej zawierają według tej tablicy bardzo dużo witaminy B (w tabl. trzy krzyżyki). W ziarnach owsa znaleziono nawet czynnik A, w większej ilości czynnik B. W ziarnach jęczmienia nie zdołano wykazać witaminy A wogóle, natomiast stwierdzono obecność witaminy B. Otręby pszenne miałyby zawierać czynnik B (w tabl. dwa krzyżyki), co do witaminy A i C żadnych wiadomości nie posiadamy. Otręby jęczmienia nie zawierają na pewno czynnika B.

Tak więc smutno przedstawiają się nasze wiadomości o czynnikach dopełniających w ziarnach, z których rodzi się nasz chleb powszedni. Przytem trzeba sobie uświadomić, że poglądy na zawartość tej lub innej witaminy w otrębach bynajmniej nie są u wszystkich autorów zgodne! Ale nawet jeśli przyjąć obecność witamin w ziarnach i otrębach zbóż, używanych do wypieku chleba, to nasuwają się nowe wątpliwości, mianowicie, *czy witaminy te znajdują się także w upieczonym już chlebie?* Przecież witamina A niszczeje na powietrzu już przy ciepłocie 15—18° C, witamina C niszczeje, skoro ją dłuższy czas ogrzewać przy ciepłocie 60° C. Jedynie witamina B wytrzymuje ciepłotę 125° C. przez godzinę, potem jednak również ginie. Jeśli znowu powrócimy do tablicy Lelesza, to znajdziemy tam rubrykę, poświęconą także zawartości witamin w gotowym już chlebie. Wedle tej tablicy chleb pszenny

nie zawierałby czynnika A napewno! Co do czynnika B i C niczego konkretnego się nie dowiadujemy. Chleb żytni miałby zawierać witaminę B (w tabl. dwa krzyżyki), co do witaminy A i C tablica nic nie mówi. Chleb razowy miałby natomiast posiadać bardzo dużo witaminy B (trzy krzyżyki w tablicy).

Podobną tabelę, jaką podaje L e l e s z, znajdujemy także w pracy O. K e s t n e r a i H. W. K n i p p i n g a „Die Ernährung des Menschen". Według tej tablicy zawiera ziarno pszenicy witaminę A i B w skąpej ilości (po jednym krzyżyku). Zarodki pszenicy mają zawierać witaminy A nieco więcej (dwa krzyżyki), witaminy B względnie dużo (trzy krzyżyki). Otręby pszenne miałyby *jednakowoż* zawierać witaminę A (jeden krzyżyk), a witaminę B w tej samej ilości, którą podaje L e l e s z (dwa krzyżyki). Biała mąka nie miałaby posiadać ani witaminy A, ani B. Co się tyczy gotowego chleba, to autorzy wyżej wymienieni powołują się na pracę R u b n e r a p. t.: „Verwertung des Roggens", w której R u b n e r podaje, że chleb z otrębami zawiera czynnik A i B w małej ilości. Badacz ten stwierdził jednakże obecność obu tych witamin również w małej ilości także w chlebie bez otrąb. Porównując tylko te dwie tabele, przekonujemy się, że i tutaj brak zgody, brak jednolitych poglądów.

Jeśli wrócimy do tego, co uczy fizjologja i co podaje za fakt niewątpliwy, mianowicie, że witaminy są ciałami niesłychanie nie wytrzymałemi, na ogrzewanie, to trudno poprostu pogodzić to co owe tablice mówią o gotowym chlebie, z tą ciepłochwiejnością. Przecież ciepłota wypieku chleba wynosi od 80—105° C, zazwyczaj — jak to stwierdza D o n h a i s e r około 105° w miękiszu. Zatem czynnik A i C, nawet gdyby był zawarty w dużej ilości w otrębach, czy mące wogóle, musi zginąć pod działaniem wypieku chleba, a istnieć w nim może tylko czynnik B. A przecież znaleziono czynnik A (!) w chlebie (R u b n e r). Może więc witamina A ma takie same lub podobne działanie, jak owe „pierwiastki biogenne" — (biogene Elemente), o których mówi S t o k l a s a, a których ciepłota nie niszczy? Boć przecież są autorzy, (R ö h m a n n, S t o k l a s a, M a u r i z i o), którzy oba te — dziś tak jeszcze rzec można — „pojęcia" identyfikują. W każdym razie, wyświetlenie tej sprawy należy do najbliższych i bardzo ważnych zadań chemji biologicznej.

Co się tyczy zaczynów, zawartych w ziarnach zbóż.... i to znowu w przeważnej ilości w otrębach..... to znaleziono: proteazę, katalazę, peroksydazę, lipazę, diastazę, amylazę i inne. O p p e n h e i m e r przypisuje tym zaczynom nie małe znaczenie w procesach trawienia. („Bei reher Pflanzennahrung spielen auch die mit der Nahrung verschluckten Fermente, z. B. die Amylase und Protease der Samen, eine nicht ganz unerhebliche Rolle im Magen)". U zwierząt niewątpliwie tak jest, czy i u człowieka, także? trudno na razie coś stanowczego powiedzieć.

W ten sposób naszkicowalibyśmy sobie pokrótce dane analityczne i biologiczne, potrzebne do dalszych rozważań nad pożywnością otrąb. Trzeba nam jeszcze zastanowić się nad fizjologją trawienia otrąb w przewodzie pokarmowym człowieka.

Mówiliśmy już o tem, że główna ilość białka, jakoteż substancje czy pierwiastki biogenne, witaminy i t. d., zawarte są w komórkach warstwy aleuronowej. Nadmieniliśmy też, że komórki te otacza *błonka komórkowa,* od której strawności wzgl. otwarcia lub zniszczenia zależy cała kwestja wartości odżywczej otrąb. Badania wykazały, że ta błonka komórkowa składa się w 24% z błonnika, w 40,9% z pentozan i w 35,1% z różnego rodzaju drzewników (lignina i hemicellulozy). Doniosłego znaczenia nabiera fakt, że wymienione składniki błonki komórkowej nie są jednakowo strawne, że jedne ulegają procesom trawiennym lepiej, drugie gorzej. Stąd wniosek, że i strawność otrąb musi być wysoce zależna od resorbcji tych składników (R. O. N e u m a n n).

R u b n e r stwierdził, że błonnik ulega na pewno w przewodzie pokarmowym człowieka procesom trawiennym, chociaż w małej ilości. Jeśli zwierzęta mięsożerne zużytkują błonnik nawet w ilości 10—20%, to nie omylimy się, przyjmując dla człowieka wyższy jeszcze odsetek strawności błonnika. Odsetek ten będzie — rzecz prosta — tem większy im dłużej będzie błonnik podlegał procesom fermentacyjnym w jelicie. W przeciwieństwie do błonnika jest przyswajalność pentoz o wiele łatwiejsza. Człowiek resorbuje z poszczególnych rodzajów chleba aż 77,6% pentoz. Nieco mniejszą strawnością odznaczają się owe ciała pozostałe, będące mieszaniną różnych drzewników, hemicelluloz i t. d. Strawność ich wynosi 60%.

Z powyższego wynika niezbicie, że owa błonka komórkowa otaczająca pierwoszcze komórek aleuronowych, bynajmniej nie stanowi czegoś niepokonalnego dla sił trawiennych naszego przewodu pokarmowego. R. O. N e u m a n n podkreśla jeszcze tę okoliczność, że osłonki komórek aleuronowych posiadają stosunkowo dosyć dużo pentoz, a skoro one znowu są aż w blisko 80% strawne, to nie ulega wątpliwości, że ta twarda opona, broniąca fermentom trawiennym dostępu do wnętrza komórek aleuronowych, musi gdzieś w przewodzie pokarmowym pęknąć. Wtedy też zaczyny trawienne ustroju mogą bez przeszkód zadziałać na pierwoszcze tych komórek i trawić składające się nań białko i w ten sposób przyswoić ustrojowi wszystkie te ciała, o których tu ciągle mówimy. Na tem miejscu muszę zaznaczyć, że białko aleuronowe nie jest gorzej strawne od glutenu i od białka zwierzęcego (R u b n e r) i że rzeczywiście może ustrojowi dostarczyć wszystkich potrzebnych cegiełek do budowania swego własnego białka, w postaci aminokwasów, włącznie z bardzo ważnym tryptofanem, lizyną i t. d. Co prawda nie wyzyskuje ustrój tego roślinnego białka tak doszczętnie, jak białko zwierzęce. Przeciętnie traci człowiek od 20—40% białka zawartego n. p. w chlebie. „Eine Hauptursache für die schlechte Verwertung des Klebereiweisses der Kleie ist in dem Umstand begründet, dass die Verdaungssäfte die Zellulosenmembran nicht durchdringen und dass die Zellulose selbst zum überwiegenden Teile für uns unverdaulich ist, wenigstens diese Zellulose der Hüllen des Kornes, ob schon sie ziemlich fein vermahlen ist"..... mówi R u b n e r *).

Reasumując w krótkości to, co dotąd o fizjologji trawienia otrąb omówiliśmy, musimy powiedzieć, że ustrój człowieka potrafi trawić 1) *błonnik* w pewnej ograniczonej ilości (a jego produkty strawienia mogą ustrojowi dostarczyć cukrów),

2) *pentozy,* spalające się również w ustroju, i

3) *owe ciała pozostałe.* Prócz tego ustrój może wyzyskać zawarte w otrębach białka, substancje biogenne, witaminy, fermenty i t. d. To są fakty stwierdzone nauką i wątpić w to nie można.

Pozostaje jeszcze zastanowić się nad tem, jaki jest mechanizm trawienia otrąb i gdzie się to trawienie odbywa. Od tego bowiem nie mniej zależeć będzie nasz pogląd na sprawę racjonalności odżywiania się ciałami niewątpliwie odżywczemi, zawartemi w otrębach.

Jeśli n. p. wrzucimy do kolbki odrobinę otrąb i zmieszamy je ze śliną, w drugiej kolbce z wydzieliną błony śluzowej żołądka, w trzeciej z wydzieliną jelita cienkiego, w czwartej z czystą, pozbawioną domieszki drobnoustrojów, wydzieliną jelita grubego, to przekonamy się, że fermenty ani jednego odcinka przewodu pokarmowego nietylko człowieka lub zwierzęcia mięsożernego, ale również i roślinożernego nie zdołają nadtrawić łusek otrąb, nawet w najkorzystniejszych warunkach. Zupełnie inaczej rzecz się przedstawia *in vivo,* w przewodzie pokarmowym ludzkim, czy zwierzęcym. Jeśli będziemy śledzili losy spożytych przez jakieś zwierzę otrąb, to przekonamy się, że otręby te, przebywszy w stanie niezmienionym drogę od jamy ustnej aż po zastawkę Bauhina, nagle w początkach jelita grubego poczynają ulegać jakiejś sile trawiennej, zaczynają się rozkładać na swe części składowe, uwalniając, szczególnie z warstwy aleuronowej, dotąd niedostępne sokom trawiennym ciała białkowe i t. d. (Mamy tu oczywiście na myśli niezmielone, tylko całe łuski otrąb).

Jak się to stało? — Przecież wydzielina jelita grubego *in vitro* nie trawiła otrąb, a *in vivo* spostrzegamy najwyraźniej rozpuszczanie się tej grubej, opornej bryłki! Nie ulega dzisiaj najmniejszej wątpliwości, że to trawienie nie jest wynikiem działania jakichś fermentów zwierzęcych, które mogłyby tu działać w korzystniejszych warunkach. Trawienie to, wzgl. fermentację otrąb wywołują w jelicie grubym drobnoustroje (por. cenną pracę prof. K. K o s t a n e c k i e g o) z gatunku *bacterium coli commune.* Słusznie też porównywano kątnicę z żołądkiem, kałdunem zwierząt przeżuwających, w którym również trawienie błonnika przypada w udziale bakterjom. Wyhodowane w wyrostku robaczkowym drobnoustroje, mieszają się z treścią jelitową, wylewającą się z biodrowego odcinka jelita czczego, w następstwie czego następuje fermentacja przedewszystkiem błonnika, a niewątpliwie i reszty części składowych t. zw. błonki komórkowej. Otwarte w ten sposób komórki aleuronowe zostają zaatakowane przez fermenty trawienne ustrojowe, a więc przedewszystkiem te, które wraz z treścią jelitową przedostały się do kątnicy, jako też przez fermenty kiszki grubej (znaleziono bowiem w wydzielinie jelita grubego fermenty peptolityczne (W a k a b a y a s h i i W o h l g e m u t), lipazę, diastazę, maltazę i inwertazę (B e r l a z k i, S t r a s h e s k o)) a być może, że i fermenty endocellularne biorą w tem udział. Jaki jest mechanizm tego trawienia kiszkowego, o tem nie tu miejsce mówić. Wspomnieć tylko należy, że chociaż w niepomiernie mniejszej ilości niż w wyższych odcinkach przewodu pokarmowego, jednak i tu może nastąpić *strawienie* białek aż do aminokwasów

———————

*) I jeszcze jeden szczegół, na który, mimo, że do fizjologji trawienia otrąb nie należy, chciałbym zwrócić uwagę, mianowicie, że w porównaniu z ceną białka zwierzęcego, jest to roślinne białko bez porównania tańsze.

i *wessanie* tych najdrobniejszych cegiełek, służących już ustrojowi do budowy własnego, indywidualnego białka.

Widzimy więc, że dzięki „symbiozie ustrojów zwierzęcych z mikrobami", ustrój zwierzęcy, zatem i ludzki, jest w stanie trawić otręby i przyswajać sobie produkty tego trawienia, słowem odżywiać się niemi. Błonnik dostarcza mu cukrów, a pierwoszcze komórek aleuronowych dostarczają tej całej najważniejszej reszty: białek, soli nieorganicznych, witaminów, tłuszczów, i t. d.

Zważywszy wszystko to, co o otrębach, ich składzie chemicznym i biologicznym oraz o trawieniu otrąb powiedzieliśmy, — zdawaćby się mogło, że jedynie racjonalnem byłoby uznać pogląd, domagający się zatrzymania otrąb w chlebie.

Ale myli się ten, kto tylko na mocy takich, że tak powiem, czysto jakościowych rozważań chce przesadzić kwestję. Z rozmysłu nie podawałem dotąd żadnych danych ilościowych. Teraz, kiedy przechodzimy do omówienia użyteczności spożywanych przez człowieka otrąb z punktu widzenia ekonomicznego, kiedy rozpatrywać będziemy bilans tej przemiany materji, cyfry, które poniżej podamy, innym będą do nas mówiły językiem i lepiej nam uzmysłowią istotną wartość odżywczą otrąb.

Najsamprzód zobaczmy, ile białka może człowiek spożyć wraz z otrębami i jaki ich odsetek wyzyskuje. Weźmy n. p. chleb wypieczony całkowicie z otrąb żytnich. Jeśli spożyć pół klgr. takiego chleba, to wprowadzimy do naszego ustroju według R. O. Neumanna 81,05 g. białka. Badając teraz wydaliny, zobaczymy że 56,32% białka zawartego w tym chlebie, ustrój nie wyzyskuje, a przyswaja sobie tylko 35,41 g. Jakaż to olbrzymia strata, jeśli się cyfry te porówna z przyswajalnością białka zwierzęcego.....! Człowiek traci przy bardzo nawet obfitem spożywaniu mięsa tylko około 2% białka. Natomiast już białko z białego chleba wyzyskuje człowiek tylko w granicach od 80—90%. Stwierdzono przy tem, że im więcej otrąb chleb zawiera, tem więcej traci człowiek białka pokarmowego. Z wzrostem ilości otrąb w chlebie maleje procent zużytkowania białka. Czemu tak jest, mówiliśmy już wyżej, rozwodząc się nad strawnością białka roślinnego w ogóle. To, że w miarę zwiększania się ilości otrąb w chlebie maleje odsetek wyzyskanego białka, nie dowodzi, aby i *bezwzględna ilość wyzyskanego białka* z wzrostem ilości otrąb malała. Przeciwnie, im więcej otrąb będziemy spożywali, tem więcej białka zatrzymamy mimo wzrostu odsetka utraconego białka. Jednakże dziwnem i w pierwszej chwili parodoksalnem wydać się musi, że n. p. ilość zatrzymanego białka z 500 g. chleba otrębowego (żytniego) różni się tylko bardzo nieznacznie od ilości zatrzymanego białka z 500 g. białego chleba pszennego (bułki). Według R. O. Neumanna zatrzymuje człowiek z 81,05 g. białka, zawartego w 500 g. chleba otrębowego tylko 35.41 g., — resztę traci. Natomiast z 40,35 g. białka, zawartego w 500 g. białego chleba pszennego, zatrzymuje człowiek 34,74 g. białka, a więc różnica tylko w dziesiętnych!

W ogóle stwierdzić trzeba, że dodatek otrąb do chleba obniża także przyswajalność białka, zawartego w ciele mącznem, glutenu właściwego. (Por. odnośne prace Rubnera i Meyera z roku 1883, Pannwitza z roku 1897, Romberga i R. O. Neumanna). Zresztą otręby przeszkadzają także należytemu wyzyskaniu innych pokarmów, a więc n. p. i białka zwierzęcego i t. d.

Jeśli więc chodzi o białko, to powiedzieć możemy, chociażby tylko na zasadze powyższych danych liczbowych, że po to, aby uzyskać około 35 g. białka dla ustroju, wystarczy spożyć 500 g. bułki pszennej (z przemiału 65—70%-owego), albo 500 g. żytniego chleba otrębowego.

Pomijając tę okoliczność, że chleb z otrąb jest pokarmem zupełnie nie wystarczającym, gdyż nie dostarcza on nam odpowiedniej ilości węglowodanów, — zastanówmy się nad tem, jak się będzie zachowywał człowiek, któryby spożył 500 g. chleba otrębowego, a jak ten, któryby spożył 500 g. bułki pszennej. Podczas gdy ostatni będzie się czuł całkowicie dobrze, pierwszy będzie się żalił na wzdęcia, obfite stolce, nieraz nawet na biegunki z resztą objawów nieżytu kiszek.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Leon WANDER. Kraków.

Leczenie bezsenności w praktyce neurologicznej Dialem „Ciba".

Z oddziału dla nerwowo i umysłowo chorych Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Prym. Doc. Dr. E. Artwiński.

Zaburzenia snu, które zazwyczaj tylko objawowo występują, a w pewnych postaciach neurastenji i w niektórych schorzeniach systemu nerwowego jak n. p. w *chorea minor*, wysuwają się na plan pierwszy, zmuszają lekarza do specjalnego ich leczenia. I choć stale przy leczeniu bezsenności pamiętać należy o przyczynach i warunkach fizjologicznych, psychicznych lub też zewnątrz-pochodnych w których ona powstała, to przecież jednym i tymsamym środkiem nasennym, byle dobrym i odpowiadającym potrzebnym wymaganiom — możemy ją zwalczyć bez względu na tło.

Taki idealny środek nasenny powinien działać na centralny system nerwowy pewnie i wcześnie, sprowadzać sen spokojny i długi, nie wywoływać żadnych ubocznych i następowych dolegliwości, nie mieć nieprzyjemnego posmaku, być rozpuszczalnym we wodzie i zdatnym do zastrzykiwań podskórnych.

Zwłaszcza w praktyce neurologicznej i psychjatrycznej okazuje się konieczność posiadania niezawodnego środka nasennego, któryby równocześnie działał też uspokajająco jako *sedativum* i kojąco jako *analgeticum*.

Odkąd Mering w r. 1904 odkrył kwas dietylbarbiturowy t.j veronal, datują się dalsze związki chemiczne pochodne kwasu barbiturowego jak medinalu, noctalu, propenalu, luminalu.

Największej sławy i to zupełnie słusznie zażywał dotąd veronal. Jednak posmak ma gorzki, do zastrzykiwań się nie nadaje, rozpuszcza się dopiero w 1:145, pozostawia prawie zawsze po sobie uczucie senności i ociężałość głowy, sprowadza sen dość późno, doprowadza do przyzwyczajenia, a w razie przerwania w podawaniu go do objawów abstynencji.

Zaczęliśmy wobec tego stosować na naszym oddziale u 48 chorych, głównie u kobiet, „Dial", który jest kwasem dwuallylbarbiturowym, względnie „Didial" Ciba, to jest dwuallylbarbituran etylmorfiny. Ten ostatni przedewszystkiem u podnieconych, w bezsenności z powodu bólów, a nie ustępującej po dialu i w 2 przypadkach *chorea minor*.

Doświadczenia przeprowadzono u chorych z *psychopatia constit.* (5), *dementia senilis* (3), schizofrenia (3), schizofrenia ze stanami podniecenia (5), *depressio* (1), *psychosis maniacalis-depr.* (1), *hysteria* (3), *hallucinosis ac.* (1), *epilepsia* (1), *meningitis cer. sp.* (1), *tumor cerebri* (1), *morbus Ménière* (1), *sclerosis diss.* (1), *chorea minor* (8), *encephalomacia* (1), *neuritis i neuralgia n. ischiadici* (2), *lues cer. spin.* (3), *tabes dors.* (2), *hemiplegia post hemorrh. cerebri* (1).

Na ogół musimy przyznać, iż dial rzadko tylko zawodził, aczkolwiek idealnym według wyżej wyłuszczonych przesłanek nazwać go nie można. W niektórych przypadkach jedynie był on skutecznym i aczkolwiek nieraz też zawodził — zwłaszcza w bezsenności w przebiegu histerji, to fakt ten traci częściowo na wadze jeśli uprzytomnimy sobie, jak nieograniczone są możliwości reagowania w histerji i jak nieraz zwyczajna mączka działa po zasuggerowaniu wybitniej niż najsilniejszy środek nasenny.

Nie stwierdziliśmy również jakiegoś wybitniejszego działania przeciwbólowego w sprawach chorobowych połączonych z intenzywnemi bólami *(Tabes dorsalis)* mimo, że w piśmiennictwie [1]), notowane jest stosowanie dialu zamiast morfiny. Zależało nam bardzo na tem, czy dial łączy w sobie wartości środka uspokajającego. I przekonaliśmy się o dobrym skutku, dając po ½ kołaczyka (0,05) w dzień, a po 1 całym kołaczyku (0,1) przed spaniem w stanach lękowych i w lżejszych postaciach niepokoju psychoruchowego, zaś po 1 kołaczyku w dzień, a po dwa kołaczyki wieczorem u silniej podnieconych.

U chorych szałowo podnieconych nie uciekaliśmy się nigdy do dawek pięciokrotnych, jak to robił Julius Berger [2]) (0,5 = 5 kołaczyków), ale dobre usługi oddawał kombinowany zastrzyk dialu (0,2) ze scopolaminą (0,0003).

Zachęcająco bezwzględnie wypadło leczenie bezsenności w przebiegu *chorea minor*. Okazało się, że wpływ dialu był również dodatni na przebieg samej choroby, skracając go niejednokrotnie do paru dni w ostrych i po raz pierwszy przebiegających przypadkach.

U chorych naszych nie stwierdziliśmy po zażywaniu Dialu zaburzeń ze strony ciepłoty, ciśnienia krwi, czynności serca, przewodu pokarmowego ani też zmian w moczu [3]). Na smak nie skar-

---

[1]) Schw. M. W. 1923 Nr. 11, Galli, Stern 2 kl. Siemerlings, B. kl. W. 1914.

[2]) B. kl. W. 1914. Nr. 14.

[3]) Według Hirschfelda (D. m. W. 1924) Pietri (Bull. Med. 1921), Zulchaura (D. m. W. 1914) rozkłada się Dial na nietrujące składniki, a mianowicie na mocznik, wodę i kwas węglowy, stąd toksyczność i ewentualna kumulacja w organiźmie jest minimalna. A. M. Bickel i Katzenbogen w Bull. gen. de Therap. 1924 Nr. 7. podają 3 przypadki zatrucia samobójczego, w których nie było zejścia śmiertelnego nawet po zażyciu jednorazowem 10—14 dawek normalnych. Różnica bowiem pomiędzy dosis eff. a letalis jest wielka.

żono się, co w praktyce jest momentem bardzo ważnym. Chorzy popijali po zażyciu paru łykami ciepłej wody lub herbaty dla lepszego wessania. W bezsenności w przebiegu nerwic wystarczał zazwyczaj 1 kołaczyk, a wyjątkowo podawano dwa lub dwa i pół kołaczyków. Chorzy zasypiali zazwyczaj po ½—1 godziny i spali przeciętnie przez 7—8 godzin, dostatecznie głęboko i często nie budząc się mimo niepokoju na oddziale..

Ubocznych zaburzeń nie stwierdzono. Jedynemi dolegliwościami, na jakie się żalono bywały: zawroty głowy i zamęt. Przyzwyczajenia nie zauważono.

Nie da się zaprzeczyć, że w bezsenności, w przebiegu nerwic którąbyśmy nazwać mogli *„essentialis"* ze względu na to, że wypełnia ona nieraz cały obraz chorobowy, działają często dobrze sposoby lecznicze fizykalne lub psychoterapja, dalej, zmiana trybu życia, pożywienia, otoczenia. Trzeba jednak przyznać, że w większości przypadków musimy udać się o pomoc do dobrych środków nasennych. Na podstawie zaś naszych doświadczeń nad „Dialem" możemy wypowiedzieć się następująco:

1. „Dial" wzbogacił zasób dobrych środków nasennych i uspokajających i w wielu przypadkach wykazał wyższość nad innemi lekami nasennemi.
2. W leczeniu *chorea minor* rokuje wielkie nadzieje [4]).
3. Jako środek kojący nie wykazał wybitniejszego działania.
4. U szałowo podnieconych wskazanem jest kombinowanie dialu ze scopolaminą.

Dr. Antoni FALKIEWICZ. Lwów.

O stosowaniu scillarenu.

Z II-ej Kliniki chorób wewn. U. J. K. we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. Roman Rencki.

Od r. 1918 — od ukazania się pracy Mendla zatytułowanej: „Bulbus scillae ein zu Unrecht vernachlässigstes Herzmittel", zwrócono baczniejszą uwagę na działanie cebulki ostrawki pomorskiej *(bulbus scillae maritimae)*, stosowanej powszechnie w starożytności przeciw obrzękom, w wiekach średnich zapomnianej prawie zupełnie, a od czasu wprowadzenia naparstnicy używanej tylko jako lek pomocniczy (rzadko i w bardzo małych dawkach). W niedługi czas potem ukazał się szereg prac doświadczalnych i klinicznych o tym leku — z polskich Kryszek: cebulka ostrawki pomorskiej. Pol. gaz. lek. 1925. Nr. 21.

Cebulka o. p. rośnie w krajach śródziemnomorskich w dwu odmianach: białej i czerwonej. Pod względem chemicznym zawiera obok glukozydów działających na serce ślad kofeiny, lewoskrętny cukier sinistrynę, wiązki pryzmatycznych kryształków szczawianu potasu i silnie drażniące lotne ciała t. zw. rafidy (w starożytności znana była także jako *vesicans)*. Większość badaczy zalicza cebulkę o. p. do rzędu strofantyn i zgadza się co do jej działania na fazę skurczową w przeciwieństwie do Mendla, który odnosił działanie jej do fazy rozkurczowej i dlatego polecał zwłaszcza w przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego oraz niedomykalności zastawek tętnicy głównej jako tych, w których jego zdaniem niedomoga polega na zaburzeniach fazy rozkurczowej.

Glukozydy cebulki o. p. pod względem jakości stoją blisko glukozydów naparstnicy. Zawartość ich jest różna nie tyle w obu odmianach, ile w tej samej odmianie zależnie od miejsca wzrastania, pory roku, zbioru i t. d. — podobnie jak w naparstnicy, a może nawet w jeszcze większym stopniu. Markwalder oznaczył wartość działania cebulki o. p. na 8,300.000—8,550.000 jednostek żabich na kg. suchej substancji (nieznaczne wahania między świeżo przygotowaną a wysuszoną substancją). Tenże sam autor wykazał także że cały szereg znajdujących się w handlu wyciągów nie zasługuje na to miano, ponieważ zawiera mniej czynnych substancyi aniżeli materjał, z którego zostały sporządzone.

Scillaren jest przetworem zawierającym czynne składniki cebulki o. p. bez domieszki ciał drażniących. Stosować go można pod postacią pastylek, proszku, kropli lub wstrzykiwań dożylnych (jedna pastylka à 0,2 gr. = jedna ampułka — a zawiera około 600—800 jednostek żabich).

W klinice tutejszej stosowano scillaren w ciągu 2 ostatnich lat w 16 przypadkach niedomogi serca na tle bądźto wady zastawkowej, bądźto zwyrodnienia mięśnia miażdżycowego lub kilowego. Większość przypadków stanowili chorzy, u których poprzednio stosowano naparstnicę, ale nie można było z jej pomocą osiągnąć wyrównania niedomogi, bo reagowali niedostatecznie lub prawie zupełnie nie reagowali. Podawano 3—6 pastylek dziennie, w kilku przypadkach pod postacią wstrzykiwań dożylnych jedną ampułkę dziennie, także z 10 ccm. 10% roztworu glukozy. W miarę cofania się objawów niedomogi dawkę odpowiednio zmniejszano. We wszystkich prawie przypadkach bardzo wyraźny był wpływ na diurezę. W 2—4 dni od rozpoczęcia doustnego podawania leku ilość dobowa moczu poczynała wzrastać, a u niektórych chorych dochodziła do wartości podwójnej niż przy innych środkach moczopędnych n. p. diuretynie (w jednym przypadku przy naparstnicy z diuretyną wynosiła 700—800 ccm. na dobę, a po rozpoczęciu podawania scillarenu wzrosła do 1800). Przez równoczesne stosowanie diuretyny czy innego środka z tej grupy (teofiliny, eufiliny, teocyny), można było osiągnąć jeszcze wyższe wartości. Wstrzykiwania salyrganu wykonywane w okresie podawania scillarenu dawały u kilku chorych wyraźnie większy skutek niż te same dawki w okresie podawania innych środków moczopędnych. Wpływ na serce objawiał się zwolnieniem akcji serca, podwyższeniem parcia krwi i cofaniem się objawów zastoju (sinica, duszność, kaszel).

W przypadkach niemiarowości zupełnej ze zwolnieniem akcji serca malał deficyt tętna, jednak szczególnego wpływu scillarenu na przywrócenie rytmu normalnego u tych chorych nie obserwowano.

W jednym przypadku zwyrodnienia kiłowego mięśnia sercowego u 43-letniego mężczyzny ze znaczną rozstrzenią serca, wysokiego stopnia obrzękami, który bardzo dobrze reagował na scillaren, wystąpił po podawaniu tegoż trzykrotnie rytm bliźniaczy, na tle skurczów dodatkowych typu komorowego *(bigeminia extrasystolica)*, stwierdzony elektrokardiograficznie, pod postacią dość częstych do 3 min. trwających napadów; pierwszy raz po 6 dniach stosowania scillarenu po 5 pastylek dziennie, drugi raz po 12 dniach po 3 pastylki dziennie, trzeci po tej samej mniejwięcej dawce. Bigeminia owa za każdym razem ustępowała zaraz po odstawieniu leku. Początkowo sądzono, że powolne wydzielanie się naparstnicy, którą chory poprzednio brał (scillaren podano za pierwszym razem w 2 — za drugim w 8 dni po odstawieniu naparstnicy) odgrywało rolę w powstawaniu tego zaburzenia rytmu. Ponieważ jednak za trzecim razem bigeminia owa wystąpiła po tej samej dawce co poprzednio mimo, że od odstawienia naparstnicy upłynęło 6 tygodni, powstanie jej wytłómaczono tylko działaniem scillarenu przy szczególnej wrażliwości indywidualnej tego chorego. Po dużych dawkach opisano (Massini) wystąpienie zaburzeń przewodnictwa.

W jednym przypadku obserwowano zaburzenia żołądkowe. U chorej z wadą kombinowaną, ze zrostami osierdziowo-opłucnowemi i znacznego stopnia niedomogą, u której wpływ scillarenu na krążenie i diurezę był wybitny, wystąpił po 10 dniach stosowania tegoż brak apetytu, nudności i kilkakrotne wymioty. Objawy owe w niedługi czas po odstawieniu leku ustąpiły.

U chorych, którym wstrzykiwano scillaren dożylnie działanie występowało prędzej niż przy podawaniu doustnem, zwłaszcza zwiększenie diurezy — w 8—10 godzin po wstrzyknięciu. Wyraźniejszego wpływu równoczesnego wstrzykiwania 10% glukozy nie obserwowano.

Streszczając można powiedzieć, że przez stosowanie scillarenu da się osiągnąć znaczną poprawę zwłaszcza w tych przypadkach, które na podawanie naparstnicy nie reagują, albo niedostatecznie reagują, a więc tych, które lekarzowi sprawiają najwięcej trudności. Podnieść należy zwłaszcza wybitne działanie moczopędne tego leku. Przy podawaniu doustnem najlepiej zacząć od dawek stosunkowo dużych — 4—6 pastylek dziennie, kierując się stanem chorego, w miarę zaś cofania się niedomogi dawkę stopniowo zmniejszać; małe dawki — 2 pastylki dziennie — można potem przez dłuższy czas podawać. W przypadkach wymagających szybkiego działania można wstrzykiwać dożylnie jedną ampułkę dziennie przez kilka dni. Po kilku wstrzyknięciach — zależnie od potrzeby — rozpocząć podawanie doustne. Wstrzykiwania należy wykonywać ostrożnie, gdyż nawet nieznaczna ilość leku dostawszy się poza żyłę wywołuje bolesny naciek.

Dr. Karol BRAUN. Lwów.

Przypadek guza gruźliczego krtani *(Tuberculoma)*, wyleczonego po tracheotomji naświetlaniami Roentgena.

Z oddziału chorób uszu, nosa i gardła Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Spalke.

Najczęstszem powikłaniem gruźlicy płuc jest gruźlica krtani. Jako schorzenie pierwotne występuje ona bardzo rzadko, a wielu

---

[4]) Wyniki doświadczeń w leczeniu chorea minor ukażą się w osobnej pracy.

autorów odrzuca możliwość istnienia pierwotnej gruźlicy krtani. Mimo to jednak tak poważny klinicysta, jak Strümpell, uważa pierwotne usadowienie się prątków gruźliczych w krtani za możliwe, a stąd następowe zakażenie płuc. Podobne przypadki są opisane przez Ortha, E. Fraenkla, Pogrzebińskiego, Menasse i Steinera; są to jednak przypadki rzadkie i niepewne tak, że w praktyce lekarskiej nie mają większego znaczenia. Rzeczywista pierwotna gruźlica krtani należy do największych rzadkości (G. Finder).

Częstość tego schorzenia waha się, podług różnych statystyk, od 13.8% do 97%, co można wytłumaczyć różnolitością materjału u poszczególnych autorów, zdaje się jednak, że przeciętnie nie przekracza ona 25% (W. Brunnings), przyczem obojętnym jest stan płuc (Bezold, Gidionsen), albowiem ciężkiej gruźlicy krtani towarzyszyć mogą małe zmiany w płucach i naodwrót. Stosunek występowania schorzenia tego u mężczyzn i u kobiet przedstawia się, jak 3:1. Lewies podaje statystykę, według której na 71% mężczyzn tylko 29% kobiet zapada na gruźlicę krtani. Tłumaczy się to większem drażnieniem krtani u mężczyzn przez palenie, alkohol i czynniki zawodowe. Co się tyczy wieku, najczęściej ulegają temu schorzeniu osobnicy między 20—40 rokiem życia, jakkolwiek gruźlica krtani może pojawić się tak u dzieci, jak u starców. Zwłaszcza u dzieci spostrzegano w czasach powojennych dość częste przypadki gruźlicy krtani (G. Finder).

Sposób powstawania tego schorzenia tłumaczy się zakażeniem przez plwocinę, zawierającą prątki gruźlicze. Zakażenie zachodzi przez nabłonek uszkodzony. Jest też możliwe zakażenie na drodze krwionośnej, i chłonnej. Opisywane w najnowszych czasach zakażenie drogą chłonną, drogą wsteczną, ze schorzałych gruczołów okołooskrzelowych jest mało prawdopodobne. (Blumenfeld).

Gruźlica krtani może się przedstawiać pod postaciami rozmaitemi, zależnie od czasu trwania schorzenia. Rozpoczynając się pod postacią podnabłonkowego guzka, w miejscu, gdzie prątek gruźlicy dostał się do tkanki, przechodzi ona w okres nacieku, który z czasem ulega owrzodzeniu, powodując niekiedy głębokie ubytki, i zapalenia chrząstki. Ze wszystkich tych postaci gruźlicy krtani, przedstawiających tylko jej poszczególne okresy, najrzadszą jest pewna postać, występująca w okresie nacieków jako guzy t. z. *tuberculoma*. G. Finder, który tę postać gruźlicy krtani uważa za bardzo rzadką, mógł w czasie swej długoletniej praktyki lekarskiej, tylko w 3 razach napewno stwierdzić *tuberculoma* krtani, 2 razy wychodzący z kieszonki Morgagniego, raz z więzadła rzekomego. A. Jaehne opisał również przypadek guza gruźliczego krtani wychodzącego z kieszonki Morgagniego, który, usunięty operacyjnie, szybko odrastał, przyczem proces gruźliczy w płucach gwałtownie się pogorszył. Gerber, Mackenzie, Semons, Avelis. Suchanek opisali także poszczególne przypadki guza gruźliczego krtani. Guzy te powstają często bez jakichkolwiek innych zmian gruźliczych w krtani i przy zmianach gruźliczych w płucach niedających się wykazać. Są one niejako wyrazem odczynu otaczającej tkanki łącznej i nabłonka, na zakażenie prątkiem gruźlicy. Rozpoznanie omawianej postaci gruźlicy krtani, przysparza pewne trudności. N. p. Schech uzależnia rozpoznanie od równoczesnego stwierdzenia owrzodzeń w pobliżu guza, podczas gdy Avelis, a zwłaszcza Finder, z naciskiem podkreślają, że tylko wtedy można mówić o guzie gruźliczym krtani, gdy nie ma owrzodzeń. Jakkolwiek pogląd ten przeszedł do piśmiennictwa, to jednak trudno jest zgodzić się nań bez zastrzeżeń, bo przy obecności niewątpliwie stwierdzonego guza gruźliczego krtani, następowo mogą powstać owrzodzenia; nie może to jednak zmienić rozpoznania pierwotnego (Blumenfeld). Blumenfeld określa te guzy jako *„tumor tuberculosus"* w znaczeniu anatomo-patologicznem, przy obecności tych wszystkich pierwocin które dla gruźlicy są charakterystyczne. Omawiane guzy mogą podług Gerbera występować równocześnie z toczniem skóry. Określa on je wtedy nazwą *lupoma*. Nie różnią się one jednak, według Blumenfelda, w niczem od poprzednio opisanych guzów *(tuberculoma)*.

Rokowanie w tej postaci gruźlicy krtani, daje najlepsze wyniki lecznicze. Mając od pewnego czasu w obserwacji wyleczony przypadek guza gruźliczego krtani, przedstawiam historję choroby tego przypadku w zarysach ogólnych. Z pośród arsenału najrozmaitszych środków, stosowanych w leczeniu gruźlicy krtani, zastosowaliśmy w tym przypadku tylko naświetlania Roentgenem. Naświetlania te nastąpiły po poprzednio wykonanej tracheotomji, która, jakkolwiek wykonana tylko z powodu duszności, niemniej jednak w znacznej mierze przyczyniła się do tak korzystnego wyniku naświetlań.

A. St. lat 22, zarobnica. Według zapodania niechorowała w dzieciństwie. Od kilku miesięcy cierpi na chrypkę, która stale się wzmaga. Równocześnie wystąpił silny kaszel i poty w nocy. Przed 5 tygodniami dołączyły się bóle przy połykaniu i duszność. Z powodu zmian, które chora miała równocześnie na skórze lewego przedramienia, została przyjęta do szpitala powszechnego we Lwowie, w dniu 3. VIII. 1926 na oddział skórny (Prym. Dr. Leszczyński) z rozpoznaniem zwykły toczeń przedramienia lewego. Chora pozostawała tam w leczeniu do 20. VIII. 1926. W dniu tym wystąpiła nagle nad ranem gwałtowna duszność. Wykonano natychmiastową tracheotomję i chorą przeniesiono na oddział laryngologiczny.

20. VIII. Stan chorej z chwilą przyjęcia na oddział: Średniego wzrostu miernego odżywienia. Błony śluzowe od zewnątrz widoczne są blade. Źrenice oddziaływują. Skóra na twarzy bez zmian. Nos, jakoteż skóra w okolicy nosa i warg, bez zmian. Jama ustna: Błona śluzowa blada, jednak zmian nie wykazuje. Przy wziernikowaniu obraz normalny. Badanie krtani wykazuje guz, wychodzący z lewej strony z pod nagłośni, wypełniający górną część krtani. Guz ten, którego punkt wyjścia w stanie obecnym trudno określić, zasłania zupełnie więzadła głosowe. Owrzodzeń niema. Klatka piersiowa wązka, asteniczna w płucach nie można stwierdzić zmian wypukiem ani przysłuchem. Serce w granicach normalnych. Brzuch bez zmian. Na lewem przedramieniu na skórze stwierdza się zmiany, odpowiadające toczniowi skóry. Mocz zmian nie wykazuje. Kał bez zmian.

Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje lekko zaznaczony rysunek wnękowy i gruczoły chłonne, zwłaszcza po stronie prawej. Rozpoznanie: *Tuberculoma laryngis, Lupus vulg. antibrach. sin.* 27. IX. 1926 chora opuszcza szpital na własne żądanie. 15. X. Chora zgłasza się powtórnie do szpitala na oddział otolaryngologiczny. Stan chorej znacznie się poprawił, kaszel ustąpił. Laryngologicznie stwierdza się jeszcze guz zasłaniający zupełnie więzadła głosowe. Owrzodzeń niema. 18. X. Pierwsze naświetlenie Roentgenem krtani po stronie prawej $\frac{6\ H}{4\ Al}$. 25. X. Drugie naświetlenie Roentgenem krtani po stronie lewej.

26. X. Chora opuszcza szpital z pewną poprawą, z tem, że ma się zgłosić po 6 tygodniach.

1. XII. 1926. Zgłasza się chora do powtórnego naświetlenia. Stan chorej przedstawia się następująco: stan podmiotowy o wiele lepszy, kaszel zupełnie ustąpił, bólów przy połykaniu niema. Krtań: więzadła głosowe obecnie dobrze widoczne, żadnych zmian nie wykazują. W okolicy spoidła przedniego stwierdza się pozostałości nacieku, sięgające na rzekome więzadło lewe, również stwierdza się naciek na przedniej ścianie tchawicy.

2. XII. 1926. Trzecie naświetlenie Roentgenem krtani po stronie lewej $\frac{6\ H}{4\ Al}$

6. XII. 1926 Chora ma się zupełnie dobrze, nie kaszle.

10. XII. 1926. Czwarte naświetlenie Roentgenem krtani po stronie prawej $\frac{4\ H}{4\ Al}$

14. XII. 1926. Chorą przenosi się na oddział skórny celem dalszego leczenia tocznia na skórze.

28. I. 1927. Piąte naświetlenie Roentgenem krtani z przodu $\frac{6\ H}{4\ Al}$

12. II. Przenosi się chorą z powrotem na oddział laryngologiczny.

Zmiany na skórze ramienia pokryły się świeżym nabłonkiem. Stan podmiotowy chorej jest bardzo dobry. Chora ma łaknienie, nie kaszle, dobrze wygląda i niema bólów przy połykaniu. Chora prosi o usunięcie rurki tracheotomijnej, która jest jej zbyteczną. Z zatkaną rurką oddecha bardzo dobrze stale od 6 tygodni. Krtań przedstawia się następująco: Więzadła głosowe są bez zmian. W okolicy spoidła przedniego jest różowa blizna sierpowata, wychodząca z $^{1}/_{3}$ przedniej części lewego więzadła rzekomego, idąca poprzez spoidło przednie do $^{1}/_{4}$ przedniej części prawego więzadła rzekomego. Przy wydechu blizna napina się, tworzy jakby przeponę, pokrywającą w przedniej części szparę międzywięzadłową, nie powoduje jednak żadnej duszności, ani wyraźnego upośledzenia ruchomości więzadeł. Zresztą krtań jest bez zmian.

14 II. 1927. Usunięto kaniulkę. Chora czuje się zupełnie dobrze.

18. II. 1927. Chora ma nieznaczną chrypkę, pozatem żadnej duszności, żadnych bólów.

22. II. 1927. Opuszcza wyleczona oddział.

---

*) Instytut Roentgenologiczny Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie, Prym. Dr. Wrabec, naświetlał Dr. Lenartowski.

Epikryza: W przypadku tym jest więc guz gruźliczy krtani *(tuberculoma laryngis)*. W płucach zmiany są bardzo nieznaczne, badaniem fizykalnem stwierdzić się niedające. Prócz tego jest toczeń na skórze przedramienia lewego. Z objawów należy wymienić kaszel, chrypkę, bóle przy połykaniu i duszność. Z powodu nagłej duszności tracheotomja. Po tracheotomji naświetlania Roentgenem, które po 6 miesiącach (5 naświetlań) dały wynik zupełnego wyleczenia zmian gruźliczych w krtani, z pozostawieniem blizny, którą obecnie uważać należy za podstawę guza. Za czynnik, który wspomógł działanie lecznicze naświetlań uważać należy w tym przypadku tracheotomję, która umożliwiła zupełne unieruchomienie krtani, przez cały czas leczenia.

W roku 1820 pojawia się w piśmiennictwie pierwsza wzmianka o zastosowaniu tracheotomji w celach leczniczych przy gruźlicy krtani (Albers). Myśl ta podjęta później przez M. Schmidta wywołała w piśmiennictwie bardzo żywą dyskusję. Najgorętszy zwolennik tej metody Moritz Schmidt, chciał w ten sposób uzyskać unieruchomienie krtani, co bezsprzecznie bardzo poważnie może przyczynić się do wyleczenia gruźlicy krtani. Nie ulega bowiem żadnej wątpliwości, że wynik jakiegokolwiekbądź leczenia, zastosowanego w gruźlicy krtani, a zwłaszcza przy naświetlaniach Roentgenem, zależny jest przedewszystkiem od możliwości jaknajskuteczniejszego unieruchomienia tego narządu. Stałą troską roentgenologów, zajmujących się leczeniem gruźlicy krtani, jest stałe drażnienie narządu tego przez kaszel lub mowę, co w znacznym stopniu zmniejsza wynik leczniczy naświetlań. Lubiński, Seman, Schmidt podkreślają z naciskiem, że zachowanie zupełnego milczenia — co da się jedynie uskutecznić w odpowiednio urządzonych lecznicach — może w najskuteczniejszy sposób wspomóc leczenie miejscowe gruźlicy krtani. Zachowanie zupełnego milczenia wymaga jednak znacznej energji ze strony chorego. Chorzy często pomagają sobie w ten sposób, że posługują się szeptem zamiast głośnej mowy, co jednak o wiele bardziej natęża organ głosu (Neumann). Jeśli przeto milczenie jest tak ważnym czynnikiem leczniczym w gruźlicy krtani, mogłoby się więc zdawać, że w tym celu wykonana tracheotomja, która przecież zupełnie wyłącza krtań od użytku, powinna znaleźć zupełne uznanie. A jednak tak nie jest. Wielu autorów zapatruje się wręcz przeciwnie, jakkolwiek niejeden z nich przyznaje przecież tracheotomji pewien wpływ leczniczy. F. Seman uważa wprawdzie zupełne uspokojenie krtani za bardzo wartościowy środek leczniczy, obok odpowiedniego leczenia miejscowego, jednak to uspokojenie krtani nastąpić powinno przez milczenie, a nie przez tracheotomję. Blumenfeld występuje bardzo stanowczo przeciwko tracheotomji leczniczej w gruźlicy krtani. Jest on zdania, że wcale nieprzyczynia się ona do uspokojenia krtani, bo chorzy i tak mimo kaniulki mówią i dlatego, że powoduje ona wzmożony kaszel. Trudno jednak podejrzewać tracheotomowanego o gadatliwość, jeżeli się zważy, z jaką trudnością on wogóle mówi, a co do kaszlu, to ten z chwilą przyzwyczajenia się chorego do kaniulki ustaje i wcale nie częściej powtarza się, niż u nietracheotomowanych. To też Kilian, który sam tracheotomję poleca w przypadkach gruźlicy krtani jedynie przy duszności, nie może nie przyznać często zabiegowi temu bardzo korzystnych wyników leczniczych, z powodu lepszego dopływu tlenu, z powodu wyłączenia krtani od kaszlu i mowy i z powodu odpływu plwociny gruźliczej przez kaniulkę. Jedynem poważnem niebezpieczeństwem grożącem tracheotomowanemu jest możliwość pogorszenia stanu chorobowego płuc. To też nadają się do zabiegu tego jedynie przypadki z dobrym stanem płuc. Niektórzy autorowie wspominają o możliwości zakażenia rany tracheotomijnej. P. Wichman opisał przypadek gruźliczego zakażenia przetoki tracheotomijnej z następowem rozwinięciem się toczna na skórze szyi i karku. Przypadki te są jednak nieliczne i tylko odosobnione pojawiają się w piśmiennictwie. Do takich wyjątków należą przypadki Winklera, który, wśród 9-ciu tracheotomij za każdym razem spotkał się z zakażeniem rany. O korzystnem i wprost leczniczem działaniu tracheotomji, wspomina ostatnio Hermer, który uważa ten zabieg, za najidealniejszy sposób uspokojenia krtani. O leczniczym wpływie tego zabiegu mógł się sam w kilku przypadkach przekonać.

Przy sposobności opisania kilku przypadków znacznej poprawy gruźlicy krtani po tracheotomji, podaje Henrici wskazania do stosowania tego zabiegu w celach leczniczych, a mianowicie: 1) wiek młody, najwyżej do 20 lat, 2) nieznaczne zmiany w płucach, 3) względna dobrotliwość schorzenia krtani. I jeśli Landwehrman w tym właśnie doborze pewnych przypadków, widzi tajemnice powodzenia po tracheotomji leczniczej, to także my zgadzamy się z tem w zupełności. Nie można bowiem wcale spodziewać się, aby w każdym przypadku gruźlicy krtani, tracheotomja mogła się przyczynić do poprawy stanu chorobowego. Są jednak pewne postacie, w których tracheotomja, obok leczenia miejscowego (n. p. Roentgenoterapja) może dać polepszenie wybitne, mianowicie przy guzie gruźliczym krtani. Względna dobrotliwość tej postaci gruźlicy krtani, małe zmiany w płucach i stały wzrost guza, który przy lada obrzęku może krtań w zupełności zamknąć i spowodować nagłą duszność, upoważniają do wykonania w tych razach wczesnej tracheotomji z następowem leczeniem miejscowemi naświetlaniami Roentgenem, które w tych razach dają szybkie polepszenie.

Piśmiennictwo.

1) F. Albers: Pat. u. Ther. d. Kehlkopfkrht. Leipzig. 1820. — 2) Avelis: D. m. Woch. 1831. — 3) F. Blumenfeld: Katz-Blumenfeld Handbuch d. Chir. der oberen Luftwege. — 4) W. Brünings: Denker- Brünings, Lehrb. d. Krkht. der Ohren und der oberen Luftwege. — 5) G. Finder: Kraus-Bruks P. Ther. inner Krht. B. III. — 6) Gerber: Arch. f. Lar. Bd. 29, J. 1914. — 7) Gerber: Zeitschrf. f. Laryngol. B. 7. S. 205. — 8) Henrici: Arch. f. Laryng. Bd. XVIII. H. 1. — 9) Herner: Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng. J. 1926. H. W. S. 1004. — 10) Jaehne: Zeitschr. f. Ohrenheil. Bd. LXVI. H. 1. u. 2 — 11) Kilian: D. m. Woch. J. 1912. Nr. 13. — 12) Landwehrman: Zeitschr. f. Ohrenheilk. B. 58. — 13) Lewies: Zeitschr. f. Laryngol. B. 4. S. 455. — 14) Neumann: M. m. Woch. 1902. Nr. 27. — 15) F. Semon: Berl. Kl. Woch. Jarg. 43 Nr. 47 — 16) P. Wichmann: D. m. Woch. 1917. — 17) Winkler: Verh. Deutscher Laryngol. 1905.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. B. MIKŁASZEWSKI. Łódź.

Akcja szczepień ochronnych przeciwpłoniczych na terenie szkół powszechnych dzielnicy XXII-ej miasta Łodzi i jej wyniki.

(Wygłoszone w Tow. Lekarskiem Łódzkiem).

Sądzę, że statystyka operująca mniejszym materjałem, uwzględniająca natomiast pewne cechy indywidualne, może wyodrębnić ciekawe szczegóły tonące w powodzi liczb wielkich statystyk. Pamiętać bowiem należy o różnicach materjału poszczególnych autorów; wskazę też na możliwe, a nieuchwytne różnice w technice miareczkowania toksyny (szczególnie przy próbie Dicka), jak również w ocenianiu rozmaitych stopni wrażliwości. Nakoniec poza ogólnemi ramami danego schematu statystycznego, poszczególni autorowie wspólnej pracy mogą mieć jeszcze niejedno do zaznaczenia. Sądzę więc, że takie fragmenty statystyczne nie będą zbędne, albowiem przyczynić się mogą do uwypuklenia niektórych cech danego przedmiotu.

Podczas całej masowej akcji szczepienia lekarze szkolni byli w stałym kontakcie z sobą za pośrednictwem lekarza naczelnego, który w tym celu zwoływał specjalne posiedzenia i udzielał odpowiednich wskazówek.

Przed rozpoczęciem szczepień ochronnych zbieraliśmy się parokrotnie w szpitalu „Anny-Marji" dla omówienia technicznej strony tej sprawy i korzystaliśmy z cennych wskazówek niektórych kolegów szpitalnych.

Sama akcja nie napotkała na większe przeszkody; chociaż przyznać należy, że nadzieje nasze na życzliwy stosunek do tej sprawy ze strony rodziców zawiodły nas nieco. Zdawało się nam bowiem, że popularność, jaką zdobyły sobie wśród szerszych mas wszelkiego rodzaju zastrzyknięcia, ułatwi nam i na tej drodze pierwsze kroki. Okazało się jednak, że zachowanie się rodziców i bliższego otoczenia w większości wypadków określić można jako bierne i tylko w mniejszości było życzliwe. — chociaż przeprowadzałem w tym celu specjalne konferencje z rodzicami i Opieką szkolną. Przyznać się tu muszę, że podczas konferencyj tych zamilczałem dyskretnie o konieczności powtórnych szczepień ochronnych poza próbami Dicka. Ułatwiło mi to akcję, bo otrzymawszy zasadniczą zgodę rodziców, dokonywałem powtórnie szczepienia bez uprzedzenia o dniu następnych szczepień. Z samemi dziećmi sprawa szła daleko łatwiej; ze strony nauczycielstwa, naturalnie, doznałem życzliwego poparcia.

Serje szczepień ochronnych i rozpoznawczych przeprowadziłem u dzieci od lat 7-iu do 12-tu, tak ze względu na większą zaraźliwość dzieci w tych okresach, jak również na oszczędność czasu i materjału. Pamiętać bowiem należy, że intenzywna ta praca w ciągu 6-ciu tygodni z małemi przerwami, odrywała nas w znacznym stopniu od normalnej roboty w szkole.

Przed rozpoczęciem szczepień rozpoznawczych każde dziecko poddane było szczegółowemu badaniu i dzieci znacznie wycieńczone, chore, a szczególniej podejrzane o gruźlicę, były wy-

eliminowane; u wszystkich też kandydatów do szczepień ochronnych jeszcze przed próbą Dicka robione były badania moczu.

Plan podług którego opracowaliśmy schematy statystyczne był taki:

A Wrażliwość na płonicę.

1) Ogólna wrażliwość na płonicę wykazana w odsetkach;

2) Wrażliwość w stosunku do płci (chłopcy i dziewczęta);

3) Wrażliwość w stosunku do wieku (u chłopców i dziewczat);

4) Rozmaite jej stopnie (wybitnie dodatni ++, dodatni +, słabo dodatni +— w odsetkowym stosunku do ogólnej wrażliwości na płonicę.

B Uodpornienie na płonicę po trzechkrotnem szczepieniu ochronnem.

1) Ogólny stopień uodpornienia wykazany w odsetkach;

2) Uodpornienie w stosunku do płci;

3) Uodpornienie w stosunku do wieku (chłopcy i dziewczęta).

C Stosunek uodpornienia do rozmaitych stopni wrażliwości, czyli zmiany, jakie wywołuje uodpornienie.

D Odczyn ustroju na szczepienia ochronne.

1) Odczyn ogólny (ciepłota, wysypka, ogólny stan zdrowia);

2) — miejscowy (ze strony nerek i objawy w miejscu zastrzyknięcia);

3) Późniejsze zmiany w ustroju po szczepieniach ochronnych — dodatnie lub ujemne.

Przypadki płonicy u dzieci z dodatnim i ujemnym odczynem Dicka. Przypadki płonicy u szczepionych wakcyną ochronną podczas samej akcji lub bezpośrednio po niej.

Płonica w najbliższem otoczeniu dzieci szczepionych i ich wrażliwość na infekcję.

Analiza wyżej streszczonych wyników i wnioski na niej oparte.

Tak się przedstawia plan, do którego stosowaliśmy się przy opracowaniu tego referatu. Przechodzimy więc do rozważania szczegółowego osiągniętych przez szczepienie wyników, zaczynając od szczepień ochronnych.

Takich szczepień, czyli prób Dicka, zrobiono 583. Z tej sumy zanotowano wrażliwych na płonicę dzieci w rozmaitym stopniu 343. Czyli wrażliwoć na płonicę według naszych obliczeń wynosi 58%; — 55% u chłopców i 61% u dziewcząt. Stąd wniosek, że wrażliwość u dziewcząt jest o 6% większą, niż u chłopców.

W stosunku do wieku odsetek wrażliwości u obojga płci przedstawia się tak: w wieku 7-miu lat wrażliwych na płonicę zanotowano 61%, w ósmym roku 59%, dziewiątym — 60%, dziesiątym 52 i jedenastym 41,1%. Widzimy więc, że wrażliwość znajduje się w odwrotnym stosunku do wieku dziecka, — z wiekiem maleje. A między siódmym i jedenastym rokiem różnica ta sięga już 20%.

Wzajemny stosunek rozmaitych stopni wrażliwości (wybitnie dodatni, dodatni i słabo dodatni) tak się przedstawia: z reakcją wybitnie dodatnią zanotowaliśmy 14,5%, dodatnią 52,5% i słabo dodatnią 36%; widzimy więc, że dzieci z wybitnie dodatnim odczynem Dicka stanowią znaczną mniejszość. Byłoby rzeczą ciekawą wyjaśnić, w jakiej zależności znajduje się wrażliwość (rozmaite jej stopnie) do ogólnego stanu zdrowia, odżywiania i socjalnego środowiska dzieci. Na pytanie to jednak nie możemy dać określonej odpowiedzi ze względu na skromny materjał statystyczny. Nie odnieśliśmy jednak wrażenia, aby dzieci znajdujące się w lepszych warunkach bytowania były mniej wrażliwe. Zestawiając podane tu fakty o stanie wrażliwości na infekcje z wynikami cytowanemi przez niektórych zagranicznych i naszych autorów (Dick, Cyngler, Celarek i inni) widzimy, że wyniki te są bardzo do siebie zbliżone, za wyjątkiem chyba Cynglera. W statystyce Dicków procent wrażliwości na płonicę waha się między 42 a 58%; w monografji Celarka procent ten wynosi 46. U nas, jak to zaznaczyłem, dochodzi 58. Analogicznie przedstawia się stan wrażliwości w zależności od płci i wieku, jak u nas tak i u tych autorów. Jedynie w pracy Cynglera procent wrażliwych na płonicę znacznie odbiega od podanych wyżej cyfr i waha się między 29 a 32 procentami. Trudno narazie odpowiedzieć, czemby się dała wytłumaczyć tak znaczna różnica. Może to jednak stać do pewnego stopnia w zależności od sposobu miareczkowania przy próbnych szczepieniach po Dicku, mniejszej lub większej skrupulatności przy dawkowaniu. Mogą też zachodzić indywidualne różnice przy rozpoznawaniu rozmaitych stopni reakcyj po Dicku; u rozmaitych autorów reakcja *słabo dodatnia* mogła być mniej lub więcej ignorowaną, albo uznaną za ujemną, a w takim razie i procent wrażliwości ulegałby znacznej zmianie. Trzeba powiedzieć, że rozpoznawanie rozmaitych stopni reakcyj na próbie zastrzyki po Dicku nie można uważać za ścisłe, dopuszcza bowiem pewną dowolność indywidualną, co stanowi ujemną stronę tej metody. Tem bardziej znamienna jest zgodność wyników u większości autorów, którzy tą sprawą się interesowali.

Zatrzymałem się nieco dłużej na rozważaniu wyników osiągniętych przez szczepienia rozpoznawcze, albowiem w referatach warszawskich autorów sprawa jest zbyt pobieżnie omawiana.

Głównym jednak celem naszej akcji była naturalnie sprawa uodpornienia na płonicę, do omawiania której teraz przechodzę.

Dawkowanie wakcyny uodparniającej stosowaliśmy według przepisów, podanych przez Warszawski Instytut Higjeniczny, skąd otrzymaliśmy także szczepionkę; jest to kombinacja zmodyfikowanej przez Celarka wakcyny Gabryczewskiego, zawierająca ciała wyhodowanych na buljonie *swoistych paciorkowców*, zabitych przez ogrzewanie oraz ich toksyny.

Szczepień ochronnych przeciwpłoniczych naogół wykonałem *334*; stanowi to 77,5% tych dzieci, u których stwierdzoną została w większym lub mniejszym stopniu wrażliwość na płonicę. Pozostałe 22½% dzieci nie otrzymało szczepień ochronnych ze względu albo na nieodpowiedni stan zdrowia, lub wskutek sprzeciwu rodziców.

Z liczby 238 obojga płci dzieci, które przeszły trzykrotne szczepienia ochronne, uodporniono na płonicę 71%; czyli u wszystkich ich dodatnia reakcja na płonicę zmieniła się na ujemną. Uodpornionych chłopców zarejestrowano 72,5%, dziewcząt 69,5%. Stąd wynika, że chłopcy łatwiej się nieco uodparniają od dziewcząt.

W stosunku do wieku procent uodpornionych obojga płci tak się przedstawia: siedmiolatki stanowią 70%, 8-miolatki 67,5%, 9 — 72 i 10 lat 73%.

Wnosimy stąd, że podatność ustroju na uodpornienia wzrasta z wiekiem.

W stosunku do stopnia wrażliwości na płonicę uodpornienie osiągnięto — u dzieci z wybitnie dodatnią reakcją Dicka — w 40%, z dodatnią reakcją w 70% i ze słabo dodatnią — w 81%.

Takie wyniki dowodzą, że odsetek uodpornienia znajduje się w odwrotnym stosunku do wrażliwości na płonicę, czyli, że przy większej wrażliwości osiąga się mniejszy stopień uodpornienia.

Porównując osiągnięte przez nas wyniki z podanemi przez innych autorów — widzimy, że u Celarka i Sparrowej procent uodpornionych jest nieco mniejszy, albowiem wynosi tylko 66, w stosunku do *71% u nas*. Być może jednak, że różnice te wyrównają się po zapoznaniu się z ogólnem sprawozdaniem, które opracuje kol. Gutentag, a które objąć powinno całokształt pracy w tym kierunku lekarzy szkół powszechnych m. Łodzi; być może więc, że większy znacznie materjał statystyczny zniweluje tę różnicę. Co się tyczy innych autorów — głównie Dicka — to sam procent uodpornionych sięga już pokaźnej cyfry — 91,8, co odpowiada liczbie uodpornionych przez chorobę. Prawdopodobnie jednak tak wysokie cyfry uodpornienia znajdują się w zależności od znacznie większej dawki szczepionki stosowanej przez Dicka, bo prawie podwójnej.

Z objawów, które towarzyszyły szczepieniom wakcyną ochronną, należy mówić o reakcji, jaką wywołuje w ustroju ta wakcyna. Reakcja ta sprowadza się do objawów ogólnych i miejscowych. Muszę jednak wyznać, że obserwacja moja w tym wypadku nie była zbyt dokładna; ze względu na warunki pracy w szkole i masowe szczepienia, nie mieliśmy wolnego czasu dla systematycznej kontroli wszystkich tych dzieci, które z tych lub innych powodów nie zjawiały się przez kilka dni w szkole po zastrzyknięciu wakcyny; musieliśmy więc ograniczyć się do obserwacji tylko tych wypadków wybitnie silnych odczynów, o których zostaliśmy powiadomieni przez rodziców. Z wybitnie zaznaczonemi objawami odczynu ogólnego na szczepienia ochronne zanotowaliśmy cztery przypadki — trzy u dziewcząt i jeden wśród chłopców. Cechowały się one wysoką bardzo ciepłotą do 40° Celsjusza, ogólnem zaczerwienieniem powłok skóry, a u dwóch dziewcząt anginą, przy ogólnem jednak dobrem samopoczuciu. Po 24-ch godzinach wszystkie objawy znikały. Badanie moczu nie wykazało żadnych zmian. Co się tyczy odczynu miejscowego, to należy tu wspomnieć o kilkunastu przypadkach mocnego zaczerwienienia skóry w miejscu zastrzyknięcia i znacznego obrzęku całego miąższu w tej okolicy, co utrudniało przez kilka dni chodzenie.

Jesteśmy w tem szczęśliwem położeniu, że po zastrzyknięciu wakcyny nie spostrzegaliśmy powikłań ze strony nerek. Badania moczu u wszystkich dzieci poddanych wakcynacji dokonywa-

liśmy dwukrotnie — przed szczepieniami i zaraz po ukończeniu takowych; w międzyczasie zaś tylko w wypadkach ostrej reakcji ustroju na zastrzyk. W kilku tylko przypadkach mogliśmy stwierdzić przemijający, nieznaczny białkomocz. Spostrzeżenia nasze zbliżone są bardzo do spostrzeżeń amerykańskich autorów, którzy notują tylko w pojedyńczych przypadkach niewielkie bardzo zmiany w moczu. Z naszych autorów również optymistyczne dane znajdujemy w pracy Celarka. Natomiast w kwestji tej Ławrynowicz i Bohdanowiczówna zajmują odrębne stanowisko; z liczby 36-ciu uodpornionych dzieci w 40-tu z górą procentach wykazali oni odczyny nerkowe. Spostrzeżenia większości kolegów z Łodzi, którzy przeprowadzali szczepienia w takimże jak ja stosunku, zgodne są z moimi, a tylko jeden kolega, który przeprowadził jednak niewielką ilość szczepień, wykazuje zmiany w moczu szczepionych dzieci w znacznym odsetku. Ściśle jednak badanie moczu nie było dokonywane.

W planie, do którego stosowaliśmy się przy opracowaniu tego referatu, figuruje rubryka, notująca przypadki płonicy u dzieci podczas szczepienia ich wakcyną ochronną lub po niej, jak również przypadki płonicy w najbliższem otoczeniu szczepionych dzieci. Obecnie, po upływie czterech z górą miesięcy od czasu ukończenia szczepień ochronnych, możemy stwierdzić z całą dokładnością, że przypadków płonicy u szczepionych dzieci nie było; chociaż w każdej ze szkół, w których przeprowadzałem szczepienia, zarejestrowano po kilkanaście wypadków płonicy u dzieci nie szczepionych.

Zapomniałem zaznaczyć na wstępie do sprawozdania, że przystąpiliśmy do szczepień ochronnych, kiedy pojedyńcze wypadki zbliżającej się epidemji płonicy już były stwierdzone, a w czasie naszej akcji epidemja postępowała. Przebieg jej jednak na ogół był łagodny.

Zasługuje jeszcze na wzmiankę fakt, że w tymże okresie zarejestrowałem 3 przypadki płonicy u dzieci szkół powszechnych, które przeszły tylko próbne szczepienia po Dicku i wykazały wybitnie dodatnią reakcję Dicka (++). Również zanotowano 2 przypadki płonicy w najbliższem otoczeniu dzieci, które zostały już uodpornione przez szczepienia ochronne. Rodzice tych dzieci, ufni w moc zbawienną szczepień, nie izolowali ich od chorych. Naturalnie, że dzieci te zostały natychmiast wyeliminowane ze szkoły. Znajdują się one pod moją obserwacją i są zupełnie zdrowe.

Podane tu fakty, chociaż są pojedyńcze, zasługują jednak, na zanotowanie. Podobne fakty cytował mi także jeden z kolegów higjenistów szkolnych.

Kończąc notoryczną stronę mego referatu, przechodzę do wniosków, które z analizy statystycznego materjału można wyciągnąć. Aczkolwiek doświadczenie długoletnie nauczyło mię zachowywać się z pewną rezerwą wobec wszelkich kategorycznych wniosków, opartych na statystyce, to jednak rozważania nad zgodnością wyników osiągniętych przez rozmaitych obserwatorów, a także osobiste wrażenia moje i większości kolegów higjenistów szkół powszechnych m. Łodzi, usposabiają nas optymistycznie względem ostatecznego triumfu idei Gabryczewskiego i wcielenia jej w życie w bliskiej przyszłości. Co się zaś tyczy wniosków, które można wyprowadzić z moich osobistych spostrzeżeń, to sprowadzają się one do następujących przesłanek:

1-mo Odczyn, wywołany przez zastrzykiwanie toksyny Dicka, uważać należy za swoisty; między innemi za dowód służyć mogą przypadki zachorowań na płonicę u dzieci z wybitnie dodatnim odczynem Dicka. Zachorowań z ujemnym odczynem w naszym materjale statystycznym nie notowano.

2do Toksyna przygotowana z paciorkowców swoistych jest swoistą i *uodpornia* przeciw płonicy. Dowodzi tego przedewszystkiem stale towarzysząca uodpornieniu zmiana dodatniego odczynu Dicka na ujemny. Pozatem cytowane wyżej przypadki klinicznego obrazu płonicy u niektórych dzieci po zastrzyknięciach toksyny.

Nakoniec, znamienne są przytoczone już przezemnie fakty, kiedy dzieci uodpornione na płonicę nie były izolowane od chorych na tę chorobę, a jednak nie zarażały się; przemawia to także na korzyść naszej tezy. Tak się przedstawia dodatnia strona omawianej tu sprawy. Odwrotną stroną medalu jest kwestja trwałości uodpornienia na płonicę, która obecnie jest jeszcze problematyczną. Pomyślne rozwiązanie tego ważnego bardzo zagadnienia zadecyduje ostatecznie o praktycznej doniosłości i wartości szczepień ochronnych. Sama techniczna strona szczepień ochronnych pozostawia wiele do życzenia, tak pod względem długości okresu czasu, w którym się te szczepienia odbywają, jak i dawkowania wakcyny uodparniającej, które jest jeszcze bardzo dowolne i u rozmaitych autorów różne. Wiele jednak okoliczności już dziś przemawia za tem, że zbliżamy się do pomyślnego rozstrzygnięcia tego zagadnienia. Przedewszystkiem posiadamy taki probierz, jakiego brak nam przy innych szczepieniach ochronnych, naprzykład przy durze brzusznym; mam tu na myśli próbę wrażliwości Dicków, która możemy stale posługiwać się przy kontroli trwałości uodpornienia na płonicę w dowolnie wybranym czasie, nie czekając następnej epidemji.

Dickowie notują już znaczną ilość faktów świadczących o trwałości uodpornienia do osiemnastu z górą miesięcy. Zdaniem ich, całe powodzenie zależeć będzie od większej dawki szczepionki uodporniającej.

Wogóle normy dawek wakcyny uodporniającej, polecane przez Warszawski Instytut Higjeniczny, wydają mi się zbyt małemi i dlatego uważałbym za wskazane powiększenie ich kosztem zredukowania trzechkrotnego okresu szczepień do dwóchkrotnego. Propozycja taka może wydać się dziwną wobec praktykowanego już niekiedy czterokrotnego okresu szczepień, opieram jednak ją na niektórych faktach z mojej obserwacji, a mianowicie: w liczbie dzieci uodpornionych i poddanych kontrolnej reakcji Dicków, zanotowałem kilkanaście, które przeszły tylko dwukrotne szczepienia, albowiem dla rozmaitych powodów przepuścili jedno ze szczepień kolejnych; powiększyłem natomiast im powtórną dawkę szczepionki do $2 \frac{1}{2}$ cm³. Kontrolna próba Dicka wykazała u wszystkich ich zmianę dodatniej reakcji na ujemną. Wydaje mi się też niezupełnie zrozumiałem ustalenie jednakowych dawek toksyny uodporniającej na okres od lat 6-ciu do 14-tu.

Kończąc swoje sprawozdanie pozwalam sobie postawić następujący wniosek: przyjawszy pod uwagę wszystkie pro i contra, które się w omawianej tu kwestji zaznaczyły, należy stwierdzić, że szczepienia ochronne przeciwpłonicze stanowią poważną zdobycz w dziedzinie immunologji praktycznej i że dalsza akcja w tym kierunku jest wskazaną.

Sądząc z tego, jak się ta sprawa rozwija w ognisku naszej wiedzy naukowej — Państwowym Instytucie Higjeny, można mieć nadzieję, że w zakresie dalszych studjów nad uodpornieniem na płonicę nauka polska zajmie odpowiednie stanowisko; my zaś przez dalszą obserwację i skrzętne notowanie dalszych losów uodpornienia na płonicę u naszych pacjentów przyczynić się możemy do uwypuklenia osiągniętych już rezultatów.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Antoni NASIŁOWSKI. Sosnowiec.

W obronie „lecznika“ i „leczniczki“.

P. G. L. Nr. 19 i 22, z r. 1927.

Uzupełniając i zaokrąglając niejako swe rozważania nad wprowadzeniem do języka polskiego słów *„lecznik“* i *„leczniczka“*, oznaczających tych co się leczą w *lecznisk*ach — dorzucić jeszcze winienem kilka myśli, zaczerpniętych głównie ze słowników i z dzieł o języku polskim.

Pomysł mój o nowotworze *) „lecznik“ („czka“) powstał samoistnie; dopiero w następstwie już po wysłaniu pierwszej notatki zacząłem się rozczytywać w odpowiedniem piśmiennictwie (głównie „słownikach“), nabierając coraz więcej przekonania, że wymieniony wyraz dobrałem szczęśliwie, że jest on zgodny z duchem języka.

Słowo „kuracjusz“ (wedł. słown. jęz. pol.) jest wyrazem żartobliwym (od kuracja z żartobliwem przystosowaniem do łac. rodu curatii). Określenie takie nie świadczy pochlebnie o tym wlazie do naszego języka.

W słowniku spotkałem całą grupę wyrazów od pnia *lek (lecz)* mało używanych, o których trzebaby przypomnieć i wprowadzić w obieg, zastępując pożyczki obce:

lecznia (leczalnia) = szpital;

leczebnia (lekarnia) = uzdrowisko = sanatorjum, (= ambulatorjum, przychodnia);

leczuch = zły, nieumiejętny lekarz;

leczyciel = ten co leczy (rzeczownik czynny).

Lecznisko (podob. letnisko) — miejscowość przeznaczona na pobyt dla leczących się („*leczników*“ i „leczniczek“), a co dotąd niewłaściwie nazywaliśmy *uzdrowiskiem;* ten ostatni wyraz winien

*) Według ustalonego mianownictwa w dziedzinie językoznawstwa słowo *nowotwór* = neologizm (zarówno dobrze jak i źle dobrany); natomiast wyraz pożyczony z języka obcego nazywają *wlazem*. W Nr. 19 P. G. L. użyłem słowa „nowotwór“ niewłaściwie zamiast „wlaz“ (miałem na myśli podobieństwo z „nowotworem“ w medycynie).

oznaczać przedewszystkiem zakład leczniczy (= sanatorjum). A więc należałoby mówić i pisać: *lecznisko Busk, lecznisko Rabka* i t. p., a natomiast *„uzdrowisko (leczebnia, lekarnia) im. Dluskich"*.

Przychodziło mi na myśl i słowo *„leczniak"*, co bardziej podkreślałoby bierność niż *„lecznik"*. Sięgnąłem do podobieństw i spotkałem w słowniku wyraz „letniak" (złodz.), oznaczający kradzież w mieszkaniu tych, co wyjechali na letnisko (t. j. letników). Wobec czego i wyraz „leczniak" nie wzbudzi chyba zaufania.

Jak widzimy słowo *„lecznik"* („czka") wejść może śmiało jako dobry grosz w obieg mowy polskiej w towarzystwie dość pokaźnem wyrazów od pnia *lek (lecz)*, a przypomnieć nie zawadzi, że pień ten jest prasłowiańską pożyczką z gockiego (a tamto z celtyckiego).

Gdyby ktoś chciał sięgnąć do źródła czysto prasłowiańskiego, to znajdzie 2 pnie o pokrewnem znaczeniu: 1) *cal* (cały, całować) — znaczyło ongiś zdrów, uzdrawiać; 2) *dąg* — zdrowie, (niedąg — choroba). Jako pnie obumarłe (1-szy zmienił znaczenie) nie budzą one kojarzeń żywych w naszych umysłach, ale w razie koniecznej potrzeby możnaby myśleć o utworzeniu od nich odpowiednich wyrazów (pnie te w pierwotnem znaczeniu odnaleźć można w językach słowiańskich).

Poszukując dowodów dla prawego pochodzenia „lecznika" natknąłem na roślinę oznaczoną tem mianem. Dzięki uprzejmości prof. przyrody w tut. semin. naucz. J. Wierzbickiego dowiedziałem się, że rzadką tę roślinę spotkać można w wilgotnych lasach górzystych miejscowości (lasy Karpat aż po kosodrzewinę); nie zdołałem jednak się dowiedzieć dlaczego tak go nazwano i czy posiada własności lecznicze. Język polski nie boi się wyrazów dwuznacznych (n. p. *podróżnik rośl.)*; chyba i dwuznaczność *„lecznika"* nie sprawi kłopotu piszącym i mówiącym.

Piśmiennictwo.

1) J. Karłowicz, Ad. Kryński i Wład. Niedźwiedzki: „Słownik jęz. pol.". 2) Al. Brückner: „Słown. etymolog. jęz. pol."; tenże: „Dzieje języka polsk.": 4) St. Żeromski: „Snobizm i postęp"; 5) Browicz, Ciechanowski, Kryński i inni: „Słown. lek. polski".; 6) Szafer i Kulczyński: „Rośliny polskie"; 7) Postel (przeróbka Chmielewskiego): „Klucz do oznaczania roślin".

OCENY.

M. Schacherl: *Therapie der organischen Nervenkrankheiten*. Wyd. J. Springer, Wiedeń 1927, str. 141. Cena 6.90 zł. marek.

Schacherl, zarządzający stacją neurol͏uetyczną szpitala Franciszka Józefa w Wiedniu, były asystent kliniki nerwowo-psychiatrycznej w Wagram, miał szczęśliwą a aktualną myśl zwięzłego skreślenia stanu obecnego terapji chorób organicznych układu nerwowego. Opierając się przeważnie na doświadczeniu klinicznem, w tej klinice zdobytem, poświęca dość skromnie 2 tylko rozdziały prawie wszystkim organopatjom mózgu i rdzenia, nerwów i mięśni, w słusznem przekonaniu, że w większości przypadków jesteśmy tutaj bezsilni. 9 natomiast rozdziałów udziela cierpieniom syfilitycznym i metasyfilitycznym, z wiądem i porażeniem postępującem na czele. Bliżej rozprawia się także z niedowładem mięśni ocznych, zanikiem nerwów wzrokowych, *mal perforant du pied*, artro- i osteopatjami i t. p. W osobnych rozdziałach znajdują omówienie sprawy *par exellence* terapeutyczne jak n. p. leczenie rtęcią, jodem, salwarsanem, bismutem, gorączką (tuberkuliną, szczepionką duru brzusznego i powrotnego, gronkowca, wakcyneuryną, szczepieniem zimnicy, proteinoterapją, sodą nukleinową i t. d.). Po jednym wreszcie rozdziale poświęca autor hormono- elektro- endolumbalnej terapji, uwzględniając wszędzie porównawczo dawną i współczesną metodykę.

Wykład przejrzysty i potoczysty. Z piśmiennictwa uwzględniono obok niemieckich autorów Oppenheima, Nonnego, Ehrlicha i Fischera jedynie prace wiedeńskich klinik. Cena (6.90 mk. złotych), jak na stosunki niemiecko-austrjackie. względnie przystępna.

H. Higier (Warszawa).

A.C. Guillaume. *„Les Radiations Lumineuses en Physiologie et Therapeutique"*. I. tom. 516 stron. Mason et Comp. Wyd. 1927 r.

Leczenie promieniami świetlnemi stało się w ostatnich dziesiątkach lat, zwłaszcza dzięki zastosowaniu sztucznych źródeł światła — metodą bardzo popularną i modną. Niestety właśnie ta popularyzacja spowodowała, że przy bezkrytycznem stosowaniu tej metody wyniki lecznicze są nieraz równe zeru lub wręcz szkodliwe.

Przyczyna tego jest to, że znaczny odsetek lekarzy stosujących światło-lecznictwo ogranicza się do wskazówek czysto praktycznych odnoszących się do dawki światła i ilości naświetlań. a nieznajomość zupełnie uzasadnienia subtelnych procesów bio-chemjo-fizycznych jakie się w organizmie ludzkim pod wpływem naświetlań odgrywają.

Książkę tę napisał nie zawodowy actino-therapeuta, ale badacz dla którego zgłębienie problemu działania promieni świetlnych na ustrój żywy. — jest tylko jednem z ogniw badań nad fizjo-patologją ogólną człowieka. Autor cytując fakta ogłoszone przez innych autorów, powołuje się bardzo często na własne badania doświadczalne wykonane na zwierzętach. Po krótkim wstępie z podstawowemi wiadomościami z optyki i po krytycznem omówieniu poszczególnych sztucznych źródeł światła, przechodzi autor do analizowania mechanizmu samoczynnej, lub też sztucznej osłony ustrojów przed pr. świetlnemi, dalej zajmuje się miejscowem i ogólnem działaniem światła. Następne rozdziały poświęcone są bardzo ciekawemu problemowi uczulania tkanek, a skóry w szczególności na pr. świetl. Końcowy rozdział wreszcie obejmujący zaledwie 60 stron, traktuje o praktycznem zastosowaniu światła w lecznictwie, co w stosunku do całości 516 str. — stanowi znikomą część. Leczenie chorób skórnych światłem omawia autor na 4 stronach. Na końcu znajduje się wyjątkowo obszerna bibljografja z zakresu badań nad pr. świetlnemi i zastosowania leczniczego tychże....

Dla każdego kto się poważnie światło-lecznictwem zajmuje wskazanem jest zapoznanie się z książką p. A. C. Guillaume'a.

Kauczyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, Rok XXXIX, zeszyt 11, z 1 czerwca 1927: T. Kucharski i S. Kozłowski: Wpływ wyciągu z części tylnej przysadki mózgowej na czynność wydzielniczą i ruchową żołądka i ruchową jelit u człowieka. — Z. Messing: Przypadek choroby Raynauda, leczony insuliną. — T. Alkiewicz: Radjoskop wiszący. Nowy przyrząd do prześwietlań lampą Metalix. — W. Mikułowski: Ostra postać posocznicowej zgorzeli płuc u dziecka. — E. Reicher: O znaczeniu układu wegetatywnego w medycynie wewnętrznej. — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (ciąg dalszy). — K. Pelczar: Uwagi nad pracą Dr. A. K. Wernera p. t.: „Wymioty przy awitaminozie i sposób ich leczenia. — A. Werner: Odpowiedź na uwagi Dr. Pelczara.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 25 z 19 czerwca 1927: K. Hrynakowski: W sprawie ujednolicenia programów nauczania nauk farmaceutycznych na uniwersytetach. — Na marginesie Kongresu Warszawskiego. — Sprawozdanie z posiedzeń Sekcji farmaceutycznej IV. kongresu międzynarodowego medycyny i farmacji wojskowej w Warszawie. — Sprawy zawodowe.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, Rok XVI, Nr. 4, z 15 czerwca 1927: L. Korczyński: Radioczynne wody lecznicze i radjoterapja w uzdrowiskach. — L. Dydyński: Morszyn jako wytwórnia przetworów zdrojowych.

Zdrowie, Rok XLII, Nr. 7. za lipiec 1927: Numer wydany staraniem Zarządu głównego Warsz. Tow. higjenicznego, oraz Komitetu organizacyjnego V. Zjazdu higjenistów Polskich w Poznaniu, jako pierwsza część Pamiętnika Zjazdu, celem należytego przygotowania dyskusji na Zjeździe. Obejmuje 197 stron druku i zawiera wnioski, z poszczególnych referatów, jakie mają być wygłoszone na Zjeździe.

Lekarz wojskowy, Tom IX, Nr. 5. za maj 1927: S. Rudzki: Zarys historji szpitalnictwa wojskowego w Polsce. — S. Hubicki: Przeszłość zamku Ujazdowskiego. — S. Rouppert: Komisja standaryzacji materjału sanitarnego. — A. Kończacki: O transportowaniu, ewakuacji i rozmieszczaniu chorych, rannych i zagazowanych na obszarze wojennym w obrebie wojsk. szpitali krajowych. — L. Owczarowicz: W sprawie etjologji grypy. — G. Schulc: Szczepienie przeciwdurowe w wojsku z uwzględnieniem szczepień w armji polskiej. — J. Babecki: Z epidemjologji duru brzusznego w armji polskiej.

Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, Tom II. Nr. 3—5 z maja 1927: J. Laskowski: Istota raka i sprawa jego

trwania w świetle ostatnich badań. — Stella Heybowicz-Kuleszyna: Statystyka nowotworów złośliwych na podstawie materjału sekcyjnego Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego za czas od 1918 do r. 1925. włącznie. — W. Mikłaszewski: Próba statystyki nowotworów złośliwych w Rzeczypospolitej Polskiej. — Walka z rakiem na ziemiach polskich. — Piśmiennictwo.

Medycyna doświadczalna i społeczna, Tom VII, zeszyt 3—4 z r. 1927: H. Hilarowicz: O istocie chemicznej i wartości klinicznej niektórych serologicznych odczynów rozpoznawczych przy raku. — J. Laskowski: O t. zw. karcynoidach smołowych u królika. — N. Zylberlast-Zandowa: Badanie doświadczalne nad przepuszczalnością opon w stanie zapalnym. — M. Gieszczykiewicz i W. Wróblewski: Wzrost prątków gruźliczych a odczyn podłoża. — J. Dzwonkowska: Badania nad fagocytozą. Wpływ zjadliwości mikrobów, odporności ustroju, gruczołów dokrewnych, i czynników nerwowych. — F. Przesmycki: Badania nad biochemią antygenów. — Z. Szymanowski i B. Wachlerówna: W sprawie izoaglutynin odpornościowych we krwi świńskiej. — L. Hirschfeld: O istocie zakażalności. — M. Kacprzak: Kronika epidemjologiczna Nr. 3.

Medycyna praktyczna, Rok I, zeszyt 4—6, 1927: J. Brossowa: Józef Lister. — J. Śniegowski: O leczeniu łuszczycy. — M. Szulc-Rembowski: Rozpoznanie początkowej gruźlicy płuc. — K. Bross: Wskazania do zastosowania sztucznej odmy piersiowej w gruźlicy płuc. — Zagadnienia biologicznego zwalczania starości (streszczenie). — Przegląd piśmiennictwa. Zapiski lecznicze. — Wskazówki rozpoznawcze i praktyczne.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok II, zeszyt 7. z 1 lipca 1927: Dawid Salamander wspomnienie pośmiertne. — Sigma: Umiędzynarodowienie ubezpieczenia na wypadek choroby. — H. Kluszyński: Zagadnienia lecznictwa w Kasach chorych. — A. Krieger: Kursy dla pracowników Kas chorych. — S. Dobrowolski: O pewnych zagadnieniach z dziedziny ubezpieczeń społecznych. — Umowa z lekarzami Kasy chorych m. Poznania. — D. Buchheim: Władza Kasy chorych. — K. Jaroszewski: Jakich lekarzy chcemy mieć w Kasach chorych. — Dr. R. B.: Nowa ustawa o opłatach stemplowych a ubezpieczenie społeczne.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

1927. Nr. 5. Zagreb.

Pozdrowienie I. Wszechsłowiańskiego Zjazdu Lekarzy w Warszawie.

Prof. L. Hirschfeld: *Dochodzenie ojcostwa za pomocą badań serologicznych.* Autor przedstawia wyniki swoich badań nad dziedziczeniem własności izoaglutynacyjnych, rozmaitych grup krwi. Omawia też znaczenie tych badań dla medycyny sądowej. Rzeczy te są znane już czytelnikom polskim.

Prof. Fr. Smetanka: *O rozmieszczeniu krwi w poszczególnych narządach.* W obszernej tej pracy zajmuje się autor przyczynami nierównomiernego rozmieszczenia krwi w rozmaitych organach. Uwzględniając prawo Poiseuille'a, rozpatruje autor pojęcie adhezji, i dochodzi na podstawie swoich doświadczeń do wniosku, że adhezja nie ma znaczenia dla zagadnienia krążenia krwi. Rozdział krwi jest natomiast zawisłym od sposobu rozgałęzień naczyń krwionośnych, w szczególności tętnic, a to od ilości, przekroju i długości gałązek tętniczych. Obok tętniczek mają znaczenie dla wysycenia krwią także naczynia włosowate. Odruchy naczyniowe regulują dopływ krwi. Większe znaczenie niż zwolnienie wazokonstrykcji ma czynna wazodilatacja. Jest ona następstwem zadziałania substancyj swoiście rozszerzających naczynia (estry choliny??).

Prof. L. Stanojević: *Morderstwo i poranienie przez kaprala żandarmerji w czasie chorobliwego napadu.*

Ostry napad u schizofrenika.

Dr. I. Glavan: *Meningitis spinalis adhaesiva.* Jako następstwo *men. spin. adh.* wystąpił ucisk rdzenia, postępująca paraplegia, zaburzenia czucia. Rozpoznanie ustalono przez badanie płynu m.-rdz. i myelografją, a potwierdzono w czasie obdukcji.

Dr. I. Szaboky: *Ważność lecznicza klimatu, w szczególności wilgotnego, ciepłego przy gruźlicy płuc.*

Sprawozdanie, Bibljografja słowiańska, Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna, Zjazdy i posiedzenia. Sprawy bieżące.

Medicinski Pregled.

1927. R. II. Nr. 1. Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofja.

Słowo od redakcji.

A. Holste: *Leczenie nie swoiste.*

W. E. Pauli: *Znaczenie fizyki w medycynie.*

F. Kogoj: *O wykwitach twardawych (sclerosiformis) wywołanych przez krętka bladego.*

S. Pejić: *Istota i znaczenie komórek centro-mieszkowych trzustki.*

M. Arnovljević: *O wpływie wód mineralnych w Vrnjici na równowagę kwasowo-zasadową ustroju.*

F. Grospić: *Kyphosis dorsalis adolescentium.*

L. Stanojević: *O osłabieniu pamięci w dementia senilis z punktu widzenia psychiatry.*

S. Nikolajević: *Leczenie chirurgiczne nephrozy wywołanej sublimatem.*

A. Radosavljević i S. Janković: *Sztuczne pneumopericardium.* Przyczynek do kliniki wysięków osierdziowych.

D. J. Popović: *Znaczenie bakterjologji dla chirurgji w czasie pokoju i wojny.*

U. S. Ružičić: *Osesek serbski, jak go przedstawiają na malowidłach XIII i XIV. wieku.*

Sprawozdania z piśmiennictwa, Zjazdy, posiedzenia, Sprawy bieżące.

Leszczyński (Lwów).

Piśmiennictwo czeskie.

Casop. lék. česk.

R. LXVI. I. 25.

Prof. Dr. A. Jirasek i Dr. Jiri Vitek: *Dwa przypadki syringomyelji operowanej metodą Pussepa.*

Autor opisuje dwa przypadki syringomyelji, które operował metodą Pussepa t. j. obnażył chory rdzeń i naciął go podłużnem, krótkiem cięciem w celu upuszczenia płynu nagromadzonego w jego wnętrzu. Po operacji stan chorych się znacznie polepszył, co się uwidoczniło utratą pewnych objawów i to: objawu C. Bernarda-Hornera *(ptosis i miosis),* następnie polepszeniem się lub zanikiem *pares. n. cerv. VII, n. laryng. recurrentis dext.., n. accessorii, n. hypoglossi,* zanikiem objawu Romberga, polepszeniem się parezy n. C_5—Th_2, które wszystkie istniały przed operacją. Jest jeszcze kwestją czy korzystne działanie operacji polega tylko na upuszczeniu płynu, czy też na wytworzeniu się *fistula ependymo-subarachnoidalis.* Autorowie sądzą, że ten drugi czynnik jest bardzo skutecznym i proponują nawet wykonywanie operacji Pussepa w tym kierunku. Radzą również przed jej wykonaniem wstrzyknąć lipiodol dla uzyskania obrazu endomyelograficznego, by przed operacją być dokładnie zorjentowanym co do umiejscowienia jamy w rdzeniu, a zwłaszcza jej dolnego końca. To ma znaczenie dla łatwego upuszczenia płynu w najniższym punkcie słupa rtęci. Operację Pussepa, którą po raz pierwszy wykonał sam Pussep w marcu r. 1926, wykonano, o ile autorowie wiedzą z literatury światowej, 6 razy i to zawsze z wynikiem zadowalniającym. Ma ona przeto widoki rozwiązania problemu leczenia *syringomyelji.*

Dr. Gangel.

Piśmiennictwo angielskie.

The Lancet.

Nr. 5353. 1926.

Sir Thomas Horder, Bart.: *Endocarditis.*

Bernard Hart: *O rozwoju psychopatologji i jej stanowisku w medycynie.*

C. G. L. Wolf i J. R. C. Canney: *Leczenie niedrożności jelita (Ileus) zapomocą choliny.*

Herbert Henry i F. C. Lewis: *Miano antytoksyny wobec paciorkowca płonicy we krwi ozdrowieńców po płonicy.*

Thomas Guthrie: *Herpes zoster oticus i pokrewne stany.*

Nr. 5354.

Sir Thomas Horder: *Endocarditis.*

G. H. Pooley: *Oczopląs u górników.*

John P. Mc. Hutchinson, W. Herbert Brown: *Nowe zastosowanie leczenia radem (zastosowanie wytworów rozpadu radu w niektórych chorobach skóry).*

L. R. Shore: *Ostra rozstrzeń żołądka jako powikłanie sztucznej odmy.*

J. P. Martin: *Zaburzenia układu nerwowego ośrodkowego ujawnione wskutek napadu epileptycznego.*

V. M. Sygne: *Meningitis.*

T. H. Oliver: *Śpiączka cukrzycowa bez acetonurji.*

Z tow. lek.: Lekarskie towarzystwo do studjów nad chorobami wenerycznemi: Małżeństwo a kiła.

Redakcyjne artykuły sprawozdawcze: 1) kliniki chorób serca i 2) metoda Eggolstena wielkich dawek naparstnicy.

Ad. 1.

W związku z poprzedniem sprawozdaniem redakcji o stowarzyszeniu zapobiegania chorobom serca oraz pomocy tym chorym, podaje redakcja streszczenie pracy Dr. John Wyckoff (w New-York State Journal of Medicine Nov. 1-st. 1925) *o zadaniu i organizacji kliniki do leczenia chorób sercowych*[1]).

Klinika taka musi być w ścisłem zetknięciu z kliniką chorób wenerycznych (kiłowych? sprawozd.) otolaryngologiczną i dentystyczną — korzystać z laboratorjów klinicznych, rentgenologicznych i elektrokardjograficznych. W sali chorych widzi młody lekarz tylko mały okres życia chorego z wadą serca, podczas gdy w przychodni widzi przebieg przewlekły choroby, jej pielęgnowanie i leczenie w szczególności, nowsze postępy — pozostając przytem w styczności z kolegami z innych działów. Klinika ma zatrzymać chorego jak może najdłużej. Rozpoznawanie obejmie nie tylko zmiany tkanek i czynności serca, lecz dokładne zbadanie warunków społecznych, materjalnych, trybu życia, i zależności (odpowiedzialności) chorego. System wywiadowczy dostarczy dat. W szpitalu Belle-vue po uzyskaniu, przy pierwszej wizycie, szczegółowych wywiadów i po zarządzeniu leczenia tymczasowego, wywiadowca odwiedza mieszkanie chorego; następnego tygodnia bada się specjalistycznie nos i szyję, wykonuje się elektrokardiogram i zdjęcia rentgenowskie, a przy trzeciej wizycie dentysta bada chorego tak, iż ordynujący lekarz może ułożyć plan leczenia. Obok oddziału dziecięcego proponuje autor oddział dla dorastających (od 16 letnich) — stopniowo przenosząc chorych do oddziału dla dorosłych. Ozdrowieńcy umieszczeni mają być w osobnym oddziale — odrębnie od tych którzy nie mają widóków by „leczeniem w oddziale ozdrowieńców" stan ich uległ wybitnej poprawie. Autor wskazuje na wielkie korzyści ekonomiczne leczenia tego rodzaju dla chorych — będących w sile wieku.

Ad 2.

W lutowym numerze Edinburgh medical Journal streszcza Dr. A. Rae Gilchrist wyniki stosowania wielkich dawek naparstnicy — (metoda Prof. Eggleston'a[2]) z New-Yorku) w 50 przypadkach migotania przedsionkowego. Anglicy mówią o *„auricular fibrillation"* — migotanie uszka. W niegroźnych przypadkach przed rozpoczęciem leczenia właściwego — obserwowano chorego w łóżku przez kilka dni. Leczenie polegało na stosowaniu przepisów Egglestona — podając pełne dawki sproszkowanych liści, podzielone na 3 dawki w przerwach 4 godzinnych. W 6 godzin po pierwszej dawce tętno wybitnie zwolniło się — pełny skutek zjawił się przed 24 godzinami — wyjąwszy przypadki przekrwienia w zakresie żyły bramnej co opóźniało wynik do 48. godzin. Skutek naparstnicy trwał od 2—10 dni. Jakkolwiek dawka toksyczna nie wiele się różni od leczniczej, to przecież nie spostrzegł w swoich (gośćcowych) przypadkach poważniejszych objawów toksycznych, wyjątkowo zdarzały się skurcze dodatkowe; jednak w 4 przypadkach o rytmie prawidłowym — wystąpiło migotanie po wielkich dawkach naparstnicy; u 2 z nich samoistnie wrócił rytm do normy. Toksyczne objawy częściej występują u chorych dotkniętych miażdżycą mięśnia sercowego. W groźnych przypadkach podawanie doustnie wielkich dawek naparstnicy jest mniej niebezpieczne niż dożylnie stosowana strofantyna. Najlepsze wyniki osiąga się w gośćcowych schorzeniach serca, w których zjawiło się migotanie przedsionków[3])..

Dr. Pisek (Lwów).

---

[1]) Oprócz jednego czy dwóch sanatorjów niemieckich dla chorych z chorobami serca — o ile wiem nie ma obecnie odrębnych zakładów takich. W czasopismach wyjątkowe odzywały się głosy (Grassman w Münch. med. W.) przed laty. U nas obecnie Dr. Kryszek w Łodzi w bardzo cennej pracy drukowanej jako rękopis — za łaskawe przesłanie mi jej szczerze dziękuję — wykazuje potrzebę poradni dla tych chorych i nadzwyczajną doniosłość indywidualną i społeczną.

[2]) W nierównanych wadach zastawkowych stosowałem nieraz sposób Egglestona — czasem z doskonałym wynikiem.

[3]) W najnowszym zeszycie grudniowym polskiego Archiw. med. wewn. (T. IV. zeszyt 4.) proponuje Michalski w „Uwagach w sprawie mianownictwa" etc. str. 695. — wyrażenie „drżenie porażenne przedsionków" (auricular fibrillation). Niestety w polskim języku trudno n. p. oddać niemieckie „grobschlägiger w feinschlägiger Tremor (drżenie) — a w tym wypadku drżenie (Tremor) nie oddaje tego nad wyraz drobnego i szybkiego ruchu — w doświadczeniach pracownianych widywanego, a więc zjawiska ruchowego i optycznego — przeto właśnie migotanie jako pojęcie i optyczne wydawałoby mi się właściwszem.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gynäkologie.

Tom 129, zesz. 2.

E. Wehefritz: *Długość i waga dojrzałego płodu w świetle statystyki zmienności.* Dotychczasowe naukowe określenie długości i wagi płodu donoszonego powstało na podstawie licznych statystycznych obliczeń drogą arytmetyczną, które wykazały jako przeciętną długość płodu dojrzałego 50 cm, a wagę 3250 gr. — Obliczenia te, jako oparte na wartościach zmiennych, uważa autor za niewystarczające. Przy pomocy specjalnej nauki t. zw. *statystyki zmienności (Variationsstatistik, Biometrik der Variation)*, zastosowanej do problemów biologicznych poraz pierwszy przez antropologa belgijskiego, Quételeta, stara się autor określić bliżej tak długość jak i wagę dojrzałego płodu.

Dla zrozumienia tych rzeczy podaje autor podstawy wspomnianej nauki, a mianowicie wyjaśnia t. zw. szeregi zmienności długości i wagi płodu. W szeregach tych uwidoczniona jest wartość orjentacyjna, szerokość zmienności i charakterystyczny rozdział poszczególnych zmienności w stosunku do wartości orjentacyjnej, zależnie od błędu lub przypadku (prawo Gaussa). To ostatnie zjawisko tłumaczy bardzo dobrze rycina przyrządu Galtona.

W myśl powyższych zasad przeprowadza autor swe badania na podstawie materjału, obejmującego 9000 dzieci dojrzałych, nie uwzględnia przytem płci płodu ani okoliczności, czy dziecko urodziło się z pierwiastki czy wieloródki.

Oprócz obliczeń poszczególnych wartości dotyczących tak długości jak i wagi dojrzałego płodu, podaje autor graficzne przedstawienie, które wychodząc z używanych dotychczas krzywych częstości w formie t. zw. krzywych schodowych uzmysławia bardzo dobrze zmienności obu omawianych cech dojrzałości płodu. Na podstawie dalszych obliczeń wywodzi krzywe normalne, z których odczytać można odsetki dla rozmaitych wartości długości i wagi płodu dojrzałego. Interesujące są przedewszystkiem wartości graniczne dla płodów niedonoszonych i przenoszonych. Dotychczas jedynie na drodze empirycznego doświadczenia przyjmowaliśmy pewną zależność długości i wagi. Statystyka zmienności dostarcza matematycznego, niezbitego dowodu zależności obu objawów przez obliczenie t. zw. współczynnika wzajemnej zależności przy pomocy tabeli wzajemnej zależności. Okazuje się, że istnieje średnia wzajemna zależność miedzy obu cechami (o ile długość płodu się zwiększa, o tyle waga jego się podnosi i naodwrót). Przez wykazanie współczynnika wzajemnej zależności można wykreślić normalne tabele według Rautmanna. Określenie normy jest rzeczą pierwszorzędnego znaczenia, a czyni to autor przy pomocy specjalnej pomocniczej *nauki zbiorowego obliczenia* i podanego przez Gaussa prawa błędów.

Na końcu podnosi autor wielkie znaczenie tych obliczeń prawdopodobieństwa co do długości i wagi dojrzałego płodu w medycynie sądowej.

Schumacher: *Mechanizm porodowy w miednicy skośnie ścieśnionej.* Rozpoznanie miednicy skośnie ścieśnionej w przypadkach wybitnych jest w ogólności nietrudne nawet na podstawie samego badania zewnętrznego. Natomiast bardzo trudne jest ocenienie przebiegu porodu i rokowania jakoteż rozpoznawania nieznanego stopnia ścieśnienia, co wymaga dokładnego opanowania badania wewnętrznego miednicy i to koniecznie obu rękami.

Mechanizm porodowy we wszystkich przypadkach miednic ścieśnionych podlega tymsamym prawom. Szczególniejszą uwagę należy zwracać na przebieg kresy granicznej miednicy *(linea terminalis)* po stronie nieobciążonej, ponieważ jej konfiguracja wpływa w wysokim stopniu na ułożenie i ustawienie wstępującej do miednicy główki. Nie mniejsza rolę pod tym względem odgrywa sterczący silniej wzgórek kości krzyżowej, pomimo, że wymiar prosty wchodu zazwyczaj nie jest zmniejszony.

Ogólnie biorąc, mechanizm porodowy w miednicach skośnie ścieśnionych jest kombinacją mechanizmu porodowego w miednicach płaskich i ogólnie ścieśnionych. Mechanizm porodowy, właściwy miednicy ogólnie ścieśnionej jest najkorzystniejszy i najczęściej ułatwia poród siłami natury.

W przypadkach *miernego ścieśnienia* szczególnie korzystne jest ustawienie się główki szwem strzałkowym w dłuższy, skośny wymiar wchodu, atoli z potylicą zwróconą ku przodowi. Wówczas bowiem nieznaczne ścieśnienie i spłaszczenie pierścienia kostnego mie-

dnicy od tyłu nie utrudnia przejścia przez wchód mniej pojemnego przodogłowia i w ten sposób nie musi się główka konfigurować celem pokonania niestosunku porodowego. Ustawienie się główki szwem strzałkowym w krótszy wymiar skośny miednicy pozwala również korzystnie rokować, o ile tylko potylica zwrócona jest ku przodowi. I wtedy bowiem celem pokonania niestosunku porodowego musi się koniecznie potylica znacznie obniżyć, co już wystarcza, aby wszelkie trudności przejścia główki przez wchód były pokonane.

W przypadkach ścieśnień *znaczniejszego stopnia* t. j. takich, gdzie mniejszy, skośny wymiar wchodu jest mniejszy aniżeli wymiar ciemieniowy główki, stosunki układają się najkorzystniej, jeżeli główka ustawi się szwem strzałkowym w krótszy, skośny wymiar wchodu atoli z potylicą zwróconą ku przodowi. W tych warunkach bowiem potrzeba tylko, aby główka uległa jak największemu zgięciu, a nadto potylica przesunęła się w stosunku do przodogłowia podobnie jak przy mechanizmie właściwym miednicom ścieśnionym, a wówczas poród siłami natury jest możliwy.

Jeżeli główka ustawi się szwem strzałkowym w dłuższy wymiar skośny z potylicą zwróconą ku przodowi, to w przypadkach *znaczniejszego ścieśnienia* miednicy poród siłami natury możliwy jest tylko wówczas, jeżeli potylica obniży się bardzo silnie i wskutek przesunięcia się obu kości bocznych przejdzie przez miejsce ścieśnione podobnie jak przy skośnem przodowaniu kości bocznej, lub jeżeli to nie wystarcza, ustawi się główka szwem strzałkowym w wymiar miednicy skośny, krótszy.

Ustawienie się główki w wymiar skośny krótszy z potylicą zwróconą ku tyłowi umożliwia przejście główki przez wchód nawet wówczas, jeżeli miednica jest *bardzo znacznie* skośnie *ścieśniona*. Jednak w dalszym ciągu napotyka poród na bardzo znaczne trudności, a nawet często nie może się odbyć siłami natury. Ustawienie się główki szwem strzałkowym z potylicą zwróconą ku tyłowi w przypadkach miednic skośnie ścieśnionych nawet miernego stopnia uważać należy za niekorzystne i może spowodować w dalszym ciągu ustanie czynności porodowej.

(Autor podaje liczne ryciny, któremi ilustruje swe wywody, a których szczegóły należy przeczytać w artykule, gdyż nie nadają się do krótkiego streszczenia).

W o l f f: *Położnicze zamroczenie w hipnozie ze szczególnem uwzględnieniem techniki.* Z doświadczeń autora wynika, że w wielu przypadkach można po odpowiedniem przygotowaniu ciężarnej uzyskać zupełnie bezbolesny poród i to łatwiej w klinice aniżeli w domu prywatnym. Udaje się to przedewszystkiem u kobiet psychicznie zupełnie zdrowych. Przy najmniejszem powikłaniu nerwowem trudności są znaczne, wynik niepewny a temsamem korzyść minimalna, jeśli się zważy, że przecież te kobiety jako bardzo wrażliwe właśnie najwięcej potrzebują złagodzenia bólów.

Bardzo obszernie omawia autor technikę hipnozy, a wyniki swej metody porównuje z wynikami innych autorów, podając przytem krytyczne uwagi.

Jako jedną z wad hipnozy podnosi, że żaden z lekarzy nie ma sposobności dokładnego wyuczenia się jej, każdy jest pewnego rodzaju samoukiem, na co poświęcić musi bardzo wiele czasu, a jeszcze więcej nerwów i cierpliwości. To sprawia, że nawet gorący zwolennicy hipnozy po czasie ją zarzucają i w ten sposób stale ma ona charakter mniej lub więcej zajmującego doświadczenia.

F r a n k l: *O późnych krwotokach po porodzie i po poronieniu.* Oprócz resztek łożyska, ogólnego zakażenia i wreszcie tętniaków naczyniowych — przyczyną krwotoków w jakiś czas po porodzie może być także niedostateczne zwijanie się naczyń w błonie śluzowej. Temi przypadkami zajmuje się autor na podstawie materjału uzyskanego po wyskrobaniu macicy, recznem wydobyciu (155 przypadków) lub wreszcie po wycięciu macicy (16 przypadków).

W 73 przypadkach pierwszej grupy stwierdził zmiany zapalne, w 82 przypadkach zmian tych nie było. Żadnych innych powikłań, mogących stanowić przyczynę krwotoku, nie było. We wszystkich tych przypadkach obraz drobnowidowy wykazuje szkliste zwyrodnienie błony śluzowej i znaczne rozszerzenie naczyń tuż pod powierzchnią. Za przyczynę krwotoku uważa autor niedostateczne zwijanie się naczyń, a proces cały tłumaczy następująco:

Jeśli w czasie oddzielania się łożyska przegrody w warstwie gąbczastej *(Decidua spongiosa basalis)* nie przedzierają się prawidłowo, lecz w pewnych miejscach kosmki oddzielają się od powierzchni warstwy zbitej *(Decidua compacta basalis)*, tak że w tem miejscu doczesna pozostaje w całej swej grubości — wówczas powstają warunki, które mogą (lecz nie muszą) spowodować krwotok w jakiś czas po porodzie. Bardzo często te pozostałe resztki doczesnej ulegają całkowicie przemianie wstecznej bez najmniejszych następstw. Lecz nieraz dzieje się inaczej. Część maciczna warstwy gąbczastej pozostaje po ciąży z reguły w macicy i ona w całej pełni posiada właściwość przemiany w błonę śluzową. Pozostałe cząstki warstwy zbitej tej właściwości nie posiadają, a w każdym razie w bardzo małym stopniu. Otóż nieraz może ulec zwyrodnieniu szklistemu warstwa zbita, a nawet leżąca pod nią warstwa gąbczasta — przez co cała tkanka podstawowa staje się sztywna niepodatna, co uniemożliwia należyte zwinięcie się naczyń. W ten sposób powstają rozległe zatoki żylne, wewnątrz których krew częściowo krzepnie, a częściowo pozostaje płynna i które mogą być źródłem bardzo ciężkich, a nawet śmiertelnych krwotoków.

Ze statystyki autora wynika, że późne krwotoki w połogu z przyczyny wyżej podanej najczęściej przydarzają się u kobiet starszych, a nadto u tych, które przebyły liczne porody i często roniły.

W e r n e r: *Dalsze spostrzeżenia co do dzieci, urodzonych z matek naświetlanych promieniami Roentgena.* Materjał obserwacyjny autora obejmuje 22 kobiety, które po przebytem naświetlaniu jajników zaszły w ciążę i przebyły razem 45 ciąży. Z tych 45 ciąży 18 zakończyło się poronieniem (40%). Z 27 żywo urodzonych dzieci (9 chłopców i 18 dziewcząt) 5 zmarło w pierwszych latach życia (19%). Dwoje dzieci cierpi na wrodzone wady (wada serca i zwężenie tchawicy). Z reszty dzieci u 5-ciu stwierdził autor pewne zmiany patologiczne (krzywica, gruźlica płuc, ogólne osłabienie, tępość umysłu, skrzywione podudzie). W rozwoju co do długości i wagi $^2/_3$ dzieci były upośledzone.

Na podstawie tych spostrzeżeń twierdzi autor, że naświetlanie jajników powoduje pewne uszkodzenia urodzonych później płodów, a na podstawie analogji z doświadczeniami poczynionemi u zwierząt sądzi, że uszkodzenia te jeszcze będą poważniejsze w drugiej generacji.

Inną kategorję stanowią przypadki, w których płód w łonie matki był naświetlany, zwykle z powodu nie rozpoznania istniejącej ciąży. — W roku 1921 opisał autor 2 podobne przypadki, a obecnie podaje trzeci.

Przypadek ten dotyczy osoby, która w pierwszych miesiącach ciąży była naświetlana 3 razy w odstępach 3 tygodniowych. Urodzony na końcu ciąży płód ważył 1500 gr., był bardzo delikatnej budowy i nie okazywał żadnych nieprawidłowości. Po 5 latach waży chłopiec ten 15 kg. i jest 97 cm. wysoki, przedstawia typowy okaz mongoła z małą głową i jest idjotą. Okoliczność, że u wszystkich tych dzieci występują te same zmiany (głównie *microcephalia, mongolismus* i upośledzenie rozwoju) stanowi zdaniem autora niezbity dowód, że te zmiany rozwojowe pozostają w etjologicznym związku z naświetlaniem. To zaś, że obok bardzo zniekształconych płodów, rodzą się w podobnych warunkach i płody pozornie zupełnie normalne, zależy od czasu i nasilenia naświetlania.

B u t o m o: *O działaniu śródmięśniowych wstrzykiwań mleka na ostre sprawy zapalne i na powstające przytem odczyny ogólne i miejscowe.* W ostrych sprawach zapalnych wstrzykiwał autor śródmięśniowo mleko kobiece w ilości od 0,5—6,00 cm³. Zasadniczo wynik leczniczy był zawsze ujemny. Brak w tych przypadkach zwykłego klinicznego obrazu niespecyficznego odczynu po wstrzykiwaniach mleka, skłoniły autora w celu wyjaśnienia tego objawu, do przeprowadzenia doświadczeń na zwierzętach i to tak zdrowych jak i zakażonych. Z doświadczeń tych wynika, że śródmięśniowe wstrzykiwania mleka wywołują silny odczyn ze strony rdzenia pacierzowego. Spostrzegać przytem można znaczne zwiększenie się, szybsze dojrzewanie i szybkie przechodzenie elementów komórkowych do krwi. W ostrych sprawach zapalnych odczyn elementów rdzeniowych nie różni się zasadniczo od podobnego odczynu po wstrzyknięciu mleka u zwierząt zdrowych. Śródmięśniowe wstrzykiwania mleka nie wywierają wyraźnego wpływu pod względem morfologicznym na układ siateczkowo-śródbłonkowy królika zdrowego i zakażonego, a również na polyblastyczny odczyn komórek na obwodzie ogniska zapalnego tak u człowieka, jak i u zwierząt. Zdaniem autora nie ma żadnych zasadniczych różnic w ogólnym i miejscowym odczynie tkanek w organiźmie zakażonym o ile idzie o procesy, które wpływają niekorzystnie na działanie wstrzykniętego mleka w ostrych sprawach zapalnych. Zmiana odczynu w organiźmie po wstrzyknięciu mleka polega głównie na zwiększonej ilości leukocytów we krwi i energiczniejszym udziale ich w procesie zapalnym.

W i e l o c h: *Przyczynek w sprawie nastrzykania łożyska sposobem Majon-Gabastou.* Zdaniem autora oddziela się łożysko od ściany macicy po nastrzykaniu go sposobem M a j o n-G a b a s t o u nie wskutek jego różnicy powierzchni pomiędzy łożyskiem, a miejscem jego przyczepienia, lecz prawdopodobnie wskutek skurczu macicy, będącego następstwem podrażnienia, wywołanego przez napęcznienie łożyska. Po napęcznieniu bowiem łożyska włókna mięsne macicy tem mniej są zdolne do kurczenia się. Okoliczność ta tłumaczy, dlaczego często bardzo po nastrzykaniu łożyska krwotok nie tylko nie ustaje, ale nawet się zwiększa.

W przypadkach zakażonych metoda ta prawie zawsze zawodzi, ponieważ po nastrzykaniu łożyska macica zakażona nie jest zdolna do należytego skurczu. Dlatego metoda ta nadawałaby się do zastosowania tylko w przypadkach czystych i to takich, gdzie nie ma krwotoku. O wartości tej metody miał autor sposobność przekonać się na podstawie przypadku, w którym po nastrzykaniu łożyska zmuszony był odciąć nadpochwowo macicę wraz z łożyskiem. Był to przypadek zakażony. Dokładne badanie drobnowidowe wykazało, że mięsień macicy w obrębie przyczepu łożyska uległ znacznemu zniszczeniu (rozszczepieniu), a to wskutek tego, że płyn użyty do nastrzykania łożyska przedostał się do naczyń części matczynej łożyska. W przypadku tym wskutek zakażenia mięsień maciczny był kruchy, co naturalnie ułatwiało jego zniszczenie, lecz nie da się zaprzeczyć, że ewentualność ta może się przydarzyć i w mięśniu zupełnie zdrowym.

Jeśli się uwzględni, że metoda Majon-Gabastou nastrzykania łożyska nawet w przypadkach czystych i nie krwawiących często zawodzi, a z drugiej strony posiada wiele niebezpieczeństw jak zwiększenie krwotoku, rozszerzenie ewentualnego zakażenia, ewentualnie embolji powietrznej i zatrucia wskutek uszkodzenia powierzchni przyczepu łożyska płynem użytym do nastrzykania, nie można się dziwić autorowi, jeśli na podstawie smutnego doświadczenia odradza stosowania tej metody. Jeżeli stanowiska tego nie można przyjąć bez pewnych zastrzeżeń, to jednak zgodzić się trzeba z autorem z tem, iż nie można polecać tego zabiegu położnym, jak to radzą niektórzy autorowie.

Pribram: *Wielka torbiel maciczna.* Przypadek torbieli, wielkości głowy, usadowionej w dnie macicy i pozostającej w ścisłym związku ze ścianą macicy. Badanie drobnowidowe wykazało, że błona śluzowa trąbki przechodziła bezpośrednio w ścianę torbieli, której nabłonek był bardzo zbliżony do nabłonka trąbki. Torbiel rozwinęła się prawdopodobnie w części śródściennej trąbki, lub też na granicy błony śluzowej macicy i trąbki.

Omawiając kolejno wszystkie możliwe sposoby powstania podobnej torbieli, przypuszcza autor, że w opisanym przypadku najprawdopodobniej powstała ona z ciał Wolffa.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIV. posiedzenie naukowe w dniu 10 grudnia 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 102 członków.

1. Kol. Kuhl omawia *epikryze przypadku raka płuc.*

W dyskusji zabierał głos kol. Barącz, przypomina przypadek w lecie w r. 1924 obserwowany w klinice Prof. Renckiego, dotyczący 52 letniego profesora, w którym na tle promienicy szczytu lewego płuca powstał rak tegoż płuca z przerzutami w gruczołach chłonnych pach, pachwiny lew. i na dziąśle. Rozpoznanie przedstawiało zrazu znaczne trudności i wahało z początku pomiędzy gruźlicą a ziarnicą złośliwą. Laseczniki Kocha w plwocinie nie dawały się wykazać, natomiast stwierdzono w Instytucie Higjeny w plwocinie gramododatnie nitki podejrzane na promienicę. Kol. Barącz następnie znalazł w plwocinie typowe postacie promienicy, co potwierdzono w Zakładzie Higjeny. W naciek szczytu lewego płuca wstrzyknięto nawet 10 cm³ 1% rozczynu siarkanu miedzi, co chory b. dobrze zniósł. Tymczasem wycięte skrawki z tumoru na dziąśle przedstawiały obraz *raka kragło-komórkowego.* Mieliśmy zatem w przypadku tym b. rzadką kombinację promienicy płuca z rakiem płuca. Chory opuścił wkrótce klinikę i zmarł, sekcji niestety nie można było wykonać. Znane są też i opisane kombinacje promienicy z gruźlicą i kiłą, oraz przypadki, u których w bliznach pooperacyjnych po usunięciu raka (sutka i wargi) wystąpiła promienica nastepowo.

Kol. Hilarowicz przedstawia przypadek skrętu esicy, operowany na klinice chirurgicznej. U chorego tego wykonano wycięcie jednoczasowe okręconej esicy z połączeniem bok do boku, ze względu na krótkie trwanie sprawy, dobry stan ogólny chorego i nie upośledzone jeszcze odżywienie ścian kiszki. Omówienie najważniejszych sposobów operacyjnego leczenia skrętu esicy oraz stanowiska kliniki Lwowskiej. W przypadkach zgorzeli wyłonienie pętli, w przypadkach gdy stan chorego i odżywienie pętli są dobre wycięcie jednoczasowe, w innych razach zespolenie ramion u podstawy okręconej pętli.

W dyskusji przemawiali kol. Sołowij, Schramm, Ostrowski Tad., Barącz i Pisek. *W dyskusji* nad *przypadkami nowotworów* płuc z poprzedniego posiedzenia kol. Węgrzynowski zaznacza, że przypadku kol. Tyszki nie zna, lecz ma dokładne informacje od kolegi, w którego leczeniu przypadek ten poprzednio pozostawał. Otóż chory ten gorączkował od roku do 39°; w 18 r. życia przebył chory jakąś niedługą sprawę gorączkową; ostatnio od roku wystąpiły poty, wychudzenie, brak łaknienia. Przy badaniu kolega ten stwierdził oddech nieznacznie chuchający i znaczną ilość rzężeń. Przy prześwietlaniu rentgenolog stwierdził, że naciek nie był zbyt intenzywny. Założenie odmy poraz I. przyniosło choremu ulgę znaczną: kaszel ustąpił, gorączka spadła. W 2 dni potem założono odmę poraz II-gi; po trzeciem założeniu odmy w kilka dni wystąpiły parezy. Przypadek ten jest b. interesujący, gdyż pierwotne raki płuc są stosunkowo rzadkie, na 1000 nowotworów stwierdza się 16 nowotworów płuc. Rozpoznanie też pierwotnego raka płuc jest bardzo trudne i często są one rozpoznawane jako gruźlica płuc. Co do II-ego przypadku kol. Kuhla, przypadek ten jest mówcy dobrze znany. Chory gorączkował do 37,6°, po wypuszczeniu eksudatu, mówca zrobił choremu odmę lecz była to odma zastępcza, a nie lecznicza. Po założeniu II-giej odmy chory był prześwietlony; widać było wtedy cień około oskrzela; W. zapisał przypadek ten w księdze u siebie jako: *suspec. ca pulm.*

Kol. Rencki omawia przypadek pierwszy. Podnosi, że chory po przybyciu do kliniki nie gorączkował, plwocina była bez prątków, odczyn Pirqueta ujemny; zaznacza, że duża ilość rzężeń, nie upoważnia jeszcze do robienia odmy; muszą być znalezione prątki Kocha. Podnosi następnie rzadkość pierwotnych raków płuc. Co do przypadku drugiego (kol. Kuhla) zaznacza, że zrobiona punkcja Gravitza mogła ustalić rozpoznanie wczesne. Kol. Schramm sądzi, że za pomocą lipjodolu możnaby wcześniej stawiać dobre rozpoznanie pierwotnego raka oskrzeli, a wtedy chorzy tacy częściej dostawaliby się do zabiegu operacyjnego. W sprawie stosowania lipjodolu przemawiali kol. Rencki i Meisels.

W dyskusji nad przedstawionym na poprzedniem posiedzeniu przez kol. Janusza pokazem anatomicznym *zapalenia krwotocznego opony twardej* Kol. Arend Rudolf zaznacza, że dziwnym zbiegiem okoliczności w krótkim stosunkowo czasie, albowiem w ciągu siedmiu miesięcy (b. r.), mieliśmy sposobność obserwować na oddziale nerwowym cztery przypadki *pachymeningitis haemorrh. int.*, wszystkie śmiertelne. W dwu razach postawiono rozpoznanie jeszcze przed nakłuciem lędźwiowem, raz po nakłuciu, a w jednym przypadku nie rozpoznano należycie sprawy chorobowej. Wobec tego mogłoby się zdawać, że jest to wcale częste schorzenie, co nie odpowiada rzeczywistości. Choć dziwnie znowu zaiste brzmi doniesienie Gowersa, iż w Londynie w ciągu 40 lat nie stwierdzono ani jednego przypadku. O częstości występowania *p. h. i.* daje nam dobre wyobrażenie statystyka, którą zebrał Erneste Ciarla. Autor ten podaje 57 przypadków pochodzących z wewnętrznych oddziałów szpitala rzymskiego S. Spirito, a nadto przypadki z Zakładu dla obłąkanych w Rzymie w ilości 163, z okresu długiego szeregu lat. Ciekawą jest rzecza, iż trafne rozpoznanie kliniczne należy do rzadkości. Oto wśród 57 przypadków Ciarli tylko w 4 — rozpoznano sprawę za życia, wśród 163 ani razu.

W dyskusji kol. W. Janusz podnosi ważność spostrzeżeń kol. Arenda, stwierdzających uderzającą częstość występowania w ostatnich czasach przypadków tej zmiany na oponie twardej. Węgierski autor prof. Sarbo, w pracy „Ueber die Pachymeningitis haemorrhagica interna“, ogłoszonej w D. Zeit. f. Nervenheilkunde B. 92 r. 1926, upatruje w niezwykłej częstości występowania wspomnianej jednostki chorobowej, podejrzenia co do zakaźnego pochodzenia tej sprawy. Jego uwaga zasługiwałaby na uwzględnienie i skontrolowanie w naszych zakładach szpitalnych.

W dyskusji nad wykładem kol. Gąsiorowskiego na poprzedniem posiedzeniu kol. Lipiński podnosi wartość badań porównawczych Doc. Gąsiorowskiego, zaznaczając, że badania te oparte są na bardzo znacznym materjale (23.000 surowic). Nawiązując do słów prelegenta, tyczących się nieswoistych odczynów Wassermanna w przebiegu płonicy, zaznacza na podstawie badań własnych, przeprowadzonych w pracowni bakterjologicznej tutejszego oddziału zakaźnego, wspólnie z Kol. Balikówną, że z odczynem dodatnim nieswoistym spotykał się w 14% przypadków w przebiegu płonicy jedynie przy użyciu surowicy czynnej. Przy odczynie Wassermanna klasycznym (z surowicą ogrzaną w łaźni wodnej w temperaturze 56° C przez pół godziny) nieswoistych dodatnich wyników nie otrzymywał przy płonicy. Odczyn Wassermanna u luetyka, który zapadł na płonicę, zachowywał się dwojako — albo pozostawał dodatnim przez cały okres płonicy, albo też stawał się przemijająco ujemny, by w okresie późnego zdrowienia stać się znowu dodatnim. Lipiński wskazuje na znacznie większą czułość odczynu Wassermanna z surowicą czynną, podkreślając równocześnie jego nieswoistość przy ciąży, w połogu,

gruźlicy płuc, nowotworach i t. d. i opierając się, na własnych badaniach, których wyniki przedstawił na zeszłorocznym zjeździe lekarzy i przyrodników w Warszawie, zaleca, ze względu na znaczne korzyści, wykonywanie równoczesne odczynu Wassermanna z surowicą czynną i unieczynnioną, obok jednego z odczynów kłaczkujących.

Porównując odczyny kłaczkujące, propaguje wykonywanie odczynu zmętnienia Meinickego (M. T. R.), który odznacza się obok swoistości znaczną czułością, przyczem wykonywanie techniczne jest łatwe, a odczytywanie nie napotyka na żadne trudności. Zainteresowanym bliżej odczynem zmętnienia Meinickego wskazuje na własną pracę o wartości odczynu, ogłoszoną w zeszłym roku w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

7. Kol. Koskowski wygłasza: *„O medycynie eksperymentalnej w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej"* (przeznaczone do druku).

XXXV. posiedzenie naukowe w dniu 17 grudnia 1926 r.

Przewodniczący kol. Grek, obecnych 110 członków.

1. Przewodniczący przedstawia listę komisji matki, Czeżowska, Dawidowicz, Domaszewicz, Kuhn, Lenartowicz, Mączewski, Ostrowski St., Pisek, Pohorecki, Rencki, Sabatowski, Wachnianin, Zabłocki, Zgórski i Zieliński.

2. Kol. Sochański wygłasza: *„Współczesne poglądy na otyłość i jej leczenie"*.

W dyskusji kol. Schellenberg rozważa wpływ czynności jajników na otyłość. Rozmnażanie się utkania tłuszczowego stoi niewątpliwie w związku z rozwojem jajników. Istoty płciowo zimne są otyłe, gorące zaś są szczupłe. W związku z tem podnosi wyśmienite niekiedy wyniki przy otyłości przetworów takich jak *extr. ovarii, agomensina, corpus luteum.*

Kol. Tyszka podnosi próby leczenia niektórych przypadków otyłości przez odwadnianie za pomocą novasurolu lub lepiej salyrganu. Działanie to polega na wzmożeniu wydzielania soli z moczem, skutkiem czego te osobniki otyłe, których otyłość polega na patologicznem zatrzymywaniu się soli w ustroju (prawdopodobnie na tle zaburzeń wydzielania wewnętrznego), mimo znacznego ograniczenia kaloryj w pożywieniu — nie wykazują spadku na wadze. Osobniki te po zastosowaniu salyrganu przez pewien czas spadają znacznie na wadze.

W odpowiedzi przemawiał kol. Sochański.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie z dnia 5. stycznia 1927 r.

I. Kol. Kryszek przedstawia mężczyznę z wrodzoną wadą serca: *foramen ovale apertum.*

II. Kol. Kalisz przedstawia młodą kobietę, u której po porodzie kleszczowym wytworzyła sie olbrzymia *nekroza dolnych części rodnych* ze zniszczeniem cewki i zwieracza oraz zbliznowaceniem pochwy i przetoką pomiędzy tylną ścianką cewki i pochwą. Kol. Kalisz wykonał operację, polegającą na wytworzeniu zwieracza z *musculus pyramidalis.*

Obecnie chora utrzymuje mocz w dzień w ciągu 2 godzin, w nocy krócej, lecz zwieracz funkcjonuje dobrze. Następna operacja polegać będzie na wytworzeniu sztucznej cewki.

III. Kol. Dengel przedstawia chorą w przebiegu *operacji wytwórczej przełyku metodą Siana-Rutkowski.* Dziewczyna lat 19; przed 2 laty napiła się kwasu solnego, wskutek czego nastąpiło zupełne zamknięcie przełyku na wysokości 1-go żebra. Kol. Dengel wykonał dolną część przełyku z żołądka, wycinając długi płat, uszypułowany od strony odźwiernika i zawierający *art. gastroepiploicam dextram* oraz nerwy; płat ten został zwinięty i zaszyty w postaci rurki grubości dużego palca i następnie po dokonaniu tunelu ponad mostkiem pod skórą wyprowadzony na zewnątrz na wysokości 3 żebra. Jako drugi etap operacji — zdrowy przełyk w okolicy szyi tuż ponad jugulum został wydzielony nazewnątrz i przyszyty do skóry, poczem po otwarciu go połączony czasowo gumową rurką z dolną częścią przełyku, wytworzoną z żołądka. Obecnie chora jada wszystkie bez wyjątku pokarmy i na wadze przybyło jej 7 kilo. Pozostał jeszcze do wykonania III. akt operacji, t. j. połączenie za pomocą płatu skórnego obu otworów przełyku.

Po odczytaniu i przyjęciu rocznych sprawozdań Sekretarza, Bibljotekarza, Skarbnika i Komisji Rewizyjnej przystąpiono do wyboru nowego Zarządu.

Wybrani zostali:

Prezes — kol. Załęski. Wiceprezes — kol. Sterling. Sekretarze kol. Rueger i Tenenbaum. Bibljotekarze kol. Prechner i Kocen. Skarbnik — kol. Mogilnicki. Komisja Rewizyjna: kol. Perlis, Skusiewicz i Rajterowski.

Posiedzenie w dniu 19. stycznia 1927 r.

I. Kol. Szwajg przedstawia dwa przypadki nietypowej i rzadko wykonywanej operacji okulistycznej, przeprowadzonej na oddziale ocznym szpitala Poznańskich. Obie przedstawione młode kobiety z powodu nieszczęśliwego wypadku oparzenia kwasem nie tylko straciły każda lewe oko, lecz odniosły *zupełne zabliźnienie oczodołu i szpary powiek.* Dla umożliwienia noszenia protezy — przez odseparowanie skóry i powiek od podłoża i usunięcie tkanki zbliznowaciałej wytworzono jamę, którą wyścielono wolnym płatem skóry, odseparowanej od przedramienia. Przeszczepiony płat przymocowano dookoła kilkoma zwyczajnemi szwami, a na górnym i dolnym załamku głęboko szwem dwuuzbrojonym. Do tak wysłanej jamy wstawiono i przez cały czas pozostawiono t. zw. protezę tymczasową. Przeszczepione płaty przyjęły się zupełnie i wynik kosmetyczny zapowiada się dobrze.

II. Kol. Pik przedstawia 2 mężczyzn — jednego z *dystrophia muscularis progressiva Erba* — drugiego ze *Sclerosis lateralis amyotrophica.*

Kol. Grosglik przedstawia 50-letniego mężczyznę z *limphosarcoma* na prawej stronie szyi i dużym gruczołem pod prawą pachą. Guz wielkości 11x10 ctm., owalny twardy, zrośnięty z podstawą przesuwalną pokryty skórą zwykłej barwy. Po jednorazowem naświetlaniu guza (0,5 100% HED), guz w ciągu 4 tygodni zginął zupełnie, gruczoły pod pachą mało wyczuwalne.

III. Kol. Kryszek przedstawia chłopca 13 l. z *tachycardia paroxysmalis* z objawami zastoinowymi. Ciśnienie krwi 75—85. Napady występują co kilka miesięcy i trwają 2—3 tygodni. Tętno 172.

IV. Kol. Grosglik wygłosił odczyt: Guzy skórne w przebiegu ciężkiej *białaczki myeloblastycznej,* powstałe pod wpływem promieni Roentgena".

Mówca spostrzegał to zjawisko dwukrotnie u dwu pacjentek z białaczką szpikową. U jednej oprócz wysypki doszło jeszcze do powstawania guzów skórnych: jedne z nich trwały 1 do 2 dni, inne nie znikały. Guzy te zaczęły występować już po drugiem naświetlaniu, powtarzając się ściśle po każdem następnem posiedzeniu. Wysypkę zauważono dopiero w 1½ miesiąca po pierwszym guzie. Geneza wysypek w danym przypadku wiąże się ze wzmożonym rozpadem tkanki szpikowej w naświetlanej śledzionie, za czem przemawia zmniejszenie śledziony. Trudniej jest wytłumaczyć pochodzenie guzów. Badanie mikroskopowe kawałka wyciętego (ale tylko warstwy powierzchownej, gdyż głęboka uległa zepsuciu) wykazało pewne podobieństwo do *granuloma fungoides* oraz do guzów białaczki szpikowej. Badanie histologiczne nie jest jeszcze skończone.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Gliksman, Kocen, Garewicz i Załęski.

Posiedzenie z dnia 9. lutego 1927 r.

I. Kol. Aleksander Margolis wygłosił odczyt: *O czynności żołądka w okresach początkowych gruźlicy.* (Drukowane w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

W dyskusji kol. Sterling zapytuje, czy dyspepsja żołądkowa może maskować również i gruźlicę pozapłucną. Kol. Tenenbaum przytacza pogląd Lessnera, który objaśnia dyspepsję intoksykacyjną. Prelegent odpowiada, że dyspepsja żołądkowa powstaje prawdopodobnie i w początkowej gruźlicy pozapłucnej, pogląd zaś Lessnera bynajmniej nie przeczy teorji sympatykotonji ustroju w gruźlicy.

Posiedzenie z dnia 16. lutego 1927 r.

I. Kol. Kryszek przedstawia 36-letnią kobietę z rozpoznaniem wrodzonej *Stenosis isthmi aortae.* U pacjentki stwierdził długi szmer skurczowy, umiejscowiony nad aortą i tamże *fremissement;* akcentację II tonu aorty; powiększenie lewej granicy serca i podnoszące uderzenie koniuszkowe w linji sutkowej. Wassermann —; ciśnienie 130/70 mm. Hg; ciśnienie w dolnych kończynach o 10 mm. mniejsze. Ogólny stan chorej i długość szmeru wykluczają miażdżycę, akcentacja II tonu nad aortą — wyklucza rozszerzenie ujścia tętniczego. Wyraźne objawy wysłuchowe serca, jak i słyszalność szmeru wzdłuż kręgosłupa z lewej strony pozwalałoby klinicznie ustalić w tym przypadku rozpoznanie, co potwierdziło zdjęcie Roentgenowskie.

Zasługuje na uwagę brak dolegliwości i całkowita wydolność mięśnia sercowego.

Pacjentka od 14 roku życia pracuje w fabryce włókienniczej i przebyła 6 porodów; obecnie jest w III miesiącu ciąży.

II. Kol. Kryński przedstawia mężczyznę z *pyodermia chronica papillaris exulcerans* na tylnej powierzchni lewej dłoni.

III. Kol. Kryszek wygłasza referat: *„O wskazaniach do przerwania ciąży z powodu chorób sercowych"*. We wstępie omawia mechanizm i wpływ ciąży na przemieszczenie i przerost normalny serca, poczem ocenia wartość statystyk, mających wykazać: 1) jak często u ciężarnych spotykają się wady sercowe i 2) w jakim odsetku schorzeń sercowych — i jakich — następuje podczas ciąży lub porodu śmierć. Następnie stwierdza, że wada zastawkowa, jako taka, nie jest wskazaniem do przerwania ciąży. O stanie serca decyduje wyłącznie wydolność mięśnia sercowego i wielkość jego siły zapasowej. Przytacza istniejące metody, pozwalające oceniać tę właśnie siłę zapasową. Specjalnego omówienia wymaga zwężenie zastawki dwudzielnej, jako dające najczęstszą stosunkowo ilość przypadków śmierci podczas ciąży lub porodu. Zaburzenia wyrównania wady zastawkowej wymagają leczenia naparstnicą, i dopiero, gdy wyrównanie nie następuje, lub zaburzenia się powtarzają, istnieje wskazanie do przerwania ciąży. Bezwzględnem wskazaniem jest niewydolność mięśnia sercowego niezależnie od charakteru pierwotnego schorzenia.

IV. Kol. Gliksman wygłasza referat: *„Postaci kliniczne posocznic gruźliczych"*.

Z chwilą, gdy lasecznik zjadliwy dostaje się do obiegu krwi, mamy posocznicę, dostaje się zaś do dużego obiegu drogą bezpośrednią wprost z ogniska gruźliczego, częściej zaś pośrednio — poprzez warstwy ścian żołądkowo-jelitowych. Z punktu widzenia klinicznego podzielić można posocznice na pierwotne i wtórne. Posocznice pierwotne powstają u osesków na skutek zakażenia i przez łożysko. Calmette i Boquet w r. 1925 starali się dowieść na podstawie doświadczeń, że twory gruźlicze i hodowla laseczników w pewnym momencie zawierają zarazek przepuszczalny przez filtr Chamberlanda, zarazek niewidoczny pod mikroskopem; zarazek ten przedostaje się przez łożysko do organizmu płodu, powodując zakażenie swoiste i zmiany, w których znaleść można lasecznik Kocha. Posocznice wtórne bez zmian swoistych w narządach podzielić można na postacie uogólnione i postacie z przeważającemi objawami umiejscowionemi. Z postaci uogólnionych opisywane były dwie: o przebiegu nieżytu żołądkowego — i *typhobacilloza* Landouzy, której przebieg identyczny jest z przebiegiem duru brzusznego, z wyjątkiem ujemnego odczynu Widala i zakończeniem ostremi suchotami. Postaci o objawach umiejscowionych opisywane były z przeważającemi objawami w płucach, w narządach krwionośnych, w ośrodkach nerwowych, w stawach, w skórze, w gruczołach dokrewnych i nerkach. Posocznice ze zmianami swoistemi w narządach tak samo podzielić można na uogólnione i umiejscowione. Z uogólnionych opisywane były: postać durowa, którą cechują klinicznie: sinica, skłonność do krwotoków, wzmożona wrażliwość na dotyk, osłabienie szmeru pęcherzykowego, i postać ropna z codziennemi napadami pseudozimniczemi. Z umiejscowionych: zaduszająca ostra gruźlica, gruźlica opłucnootrzewnowa, żołądkowa, mózgowo-oponowa i gardzielowa — wszystkie o przebiegu fatalnym.

W dyskusji: Kol. Załęski sądzi, że *typhobacillosis* jest chorobą krwi i że dopiero w końcowym okresie zakażenie umiejscawia się w jakimkolwiek z narządów; pozatem, że zarazek przesączalny Calmette'a stanowi przewrót w naszych pojęciach o sposobie szerzenia się gruźlicy; dowodzi wreszcie, że lasecznik Kocha przedostaje się przez warstwy żołądkowe do naczyń chłonnych za pośrednictwem fagocytów. Kol. Kryński wspomina o ostrej gruźlicy prosówkowej skóry. Kol. J. Kon uważa, że doświadczenia Celmette'a wymagają potwierdzenia i dalszych badań. Kol. Sterling zwraca uwagę na pominięty w odczycie dział t. zw. gruźlic zapalnych bez zmian swoistych w tkankach o częstem umiejscowieniu w stawach. Kol. Neumark zwraca uwagę, że w spostrzeganym przez prelegenta przypadku *typhobacillosis* nie było ani badań bakterjologicznych, ani sekcji i zapytuje jak wytłómaczyć, że w jednym przypadku posocznica umiejscawia się w płucach w innym zaś na skórze.

Posiedzenie z dnia 2. marca 1927 r.

I. Kol. Dengel pokazuje trzech młodych mężczyzn w wieku lat dwudziestu kilku *po operacji pękniętego wrzodu żołądka.* U wszystkich pacjentów przed pęknięciem nie było najmniejszych objawów istniejącego wrzodu. Jeden z pokazywanych operowany był po 40 godzinach z objawami rozwiniętego już zapalenia otrzewnej. Ze względu na silny shock, jaki wywołuje pęknięcie wrzodu żołądka, kol. Dengel przy operacji unika resekcji w miarę możności. Następnie kol. Dengel pokazuje chorego, operowanego z powodu *skrętu esicy (megacolon sigmoideum).* Początkowo esicę odkręcono i dopiero po kilku tygodniach resekowano.

II. Kol. Keilson wygłasza odczyt: *Objawy allergji w rentgonogramach chorych na gruźlicę płuc.*

W pierwszej części odczytu prelegent przeprowadza różniczkowe rozpoznanie pierwotnego i drugiego okresów biologicznych gruźlicy płuc z röntgenogramami. Okres drugi charakteryzują: odczyn zapalny w gruczołach wnękowych, nacieczenie przyogniskowe, symetryczne umiejscowienie ognisk z przewagą górnych części płuc, brak płatowego odgraniczenia. Okres trzeci charakteryzują: brak widocznego odczynu zapalnego w gruczołach, brak nacieczeń przyogniskowych, płatowe odgraniczenie ognisk, przerzuty oskrzelowe z płatu do płatu często przeciwległej strony.. Pokaz przeźroczy z dziedziny gruźlicy płuc różnych okresów. W części drugiej odczytu prelegent mówi o spostrzeżeniach, uczynionych na dużym materjale gruźliczym i dotyczących wyjątkowego stanowiska, jakie zajmuje część podobojczykowa płuca prawego (rzadziej lewego) w sensie częstości umiejscowienia ognisk i przeważnie wysiekowego ich charakteru. Prelegent stawia następujące wnioski:

1) w znacznej ilości przypadków znajdujemy pierwsze zmiany gruźlicze okresu III Rankego w tylnej części płaszczyzny dolnej górnego płatu płuca prawego. Podobne umiejscowienie zmian pierwotnych znajdujemy w niektórych przypadkach okresu drugiego.

2) Nierozległe ogniska gruźlicze o wspomnianem umiejscowieniu charakteryzuje mała skłonność do szerzenia się.

3) W przypadkach posuniętych, ogniska o wspomnianem umiejscowieniu podlegają częściej rozpadowi, niż umiejscowione w innych częściach płuc.

Posiedzenie z dnia 16 marca 1927 r.

I. Kol. Garewicz przedstawia chorego, operowanego w Warszawie 28. II. 1926 r. z powodu *neoplasma malignum testis sinitri ectopicum.* Chory zgłosił się 30. III. 1926 r. z powodu objawów klinicznych przerzutu w żołądku i jamie brzusznej. *Pod wpływem głębokiej terapji Roentgena objawy znikły.* W lipcu r. z. powstał guz wielkości głowy w klatce piersiowej, wychodzący ze śródpiersia. Kol. Garewicz pokazuje roentgenogram guza oraz stopniowe zmniejszanie się tegoż pod wpływem terapji głębokiej aż do zupełnego zniknięcia, co stwierdza szereg pokazanych roentgenogramów.

II. Kol. Kryński pokazuje przypadek *tuberc. verrucosa cutis* na tylnej powierzchni kiści.

III. Kol. Sew. Sterling wygłasza referat p. t.: *Schorzenia nerek jako wskazanie do przerwania ciąży.* Spotykamy tu dwie grupy: I. *Nephropathia in graviditate,* mianowicie *glomerulonephritis acuta* lub *chronica.* II. *Nephropathia ex graviditate,* jako jedną z odmian *toxicoseos gestationis.*

Nephropathia in graviditate.. Glomerulo-nephritis acuta przebiega obok ciąży: zwykle oba stany na się wzajem nie wpływają. *Glom.-neph. chronica* może też przebiegać obok ciąży bez wpływu wzajemnego; może się jednak pogorszyć i doprowadzić do mocznicy. W okresie przedmocznicowym, jeśli leczenie (łóżko, dieta, bezbiałkowa aż do głodowej, upust krwi) nie przerywa postępu choroby, nie zmniejsza we krwi ilości azotu niebiałkowego i indykanu, nie zmniejsza parcia krwi, nie zwiększa ilości moczu, nie poprawia zmian na dnie oka, nieusuwa bólów głowy, wymiotów — należy przerwać ciążę. Wybuch mocznicy jest wskazaniem bezwzględnem (zazwyczaj ten wybuch sam przerywa ciążę).

II. Nephropathia ex graviditate jest nerczyca *(nephrosis)* z podniesieniem parcia krwi. Obrzęki i białkomocz do 1‰ — bez innych objawów — niesą stanem patologicznym. Nerczyca jest chorobą nie nerek, lecz raczej całego ustroju, schorzeniem układowem; dotyczy głównie śródbłonków naczyń włoskowatych w całym ustroju *(endotheliosis),* jest zmianą stanu koloidów. W patogenezie odgrywają rolę te wszystkie, bardzo liczne, zmiany, jakie wywołuje ciąża w całym ustroju; bezpośrednio zaś działa tu: przesunięcie odczynu krwi ku kwasicy, nadmiar jonów sodu i brak jonów wapnia w sokach; przyczyną podniesienia parcia są tu pewne toksyny (zdaje się — aminy biogenne). W okresie przedrzucawkowym, jeśli leczenie (łóżko, ograniczenie płynów i soli, ograniczenie wszelkiego odżywiania, niedoprowadzone jednak do głodzenia, które groziłoby w zespole zmian ciążowych — wątrobie; nakłucie lędźwiowe) nie łagodzi objawów (małej ilości mo-

czu, obrzęków, wymiotów, bólu głowy; nie usuwa *amaurosis)* należy przerwać ciążę. Wybuch rzucawki jest wskazaniem bezwzględnem.

W okresach wczesnych wymienione dwie postaci schorzenia nerek zróżniczkować można przez badanie wydolności (głównie koncetracyjnej) nerek i poszukiwanie we krwi azotu niebiałkowego i indykanu. Jest to szczególnie ważne wobec możności istnienia *glomerulo-nephritis chronica acuta.*

Obie postaci schorzeń nerkowych w pewnym okresie swego rozwoju dają wskazania do przerwania ciąży, ponieważ obie mogą grozić życiu ciężarnej.

W dyskusji odpowiada prelegent: *Nephrosis* samoistna bardzo rzadko wikła ciążę. *Nephrosis in graviditate* nie była spostrzegana. — Obie grupy schorzeń w tem są do siebie podobne, że obie prowadzą do utraty zdolności utrzymywania izojonji soków ustroju w krążeniu zamkniętem i w krążeniu otwartem; wogóle jednak, metoda oceny wydolności nerek przez ocenę tej ich zdolności nie jest jeszcze dojrzała. — Statystyka częstości powikłań nie jest opracowana, ponieważ wyodrębnianie *nephropatia in* od *ex graviditate* nie jest dosyć długo dotąd stosowane, a postać *nephritis chronica occulta*, ulegająca w ciąży pogorszeniu, bywała wtedy często uważana za *nephropathiam ex graviditate.* — W przypadkach przerwania ciąży z powodu grożącej (lub istniejącej) rzucawki — ustrój szybko powraca do normy; w przypadkach mocznicy — choroba zasadnicza pozostaje. — Rzeczą jest niewątpliwą, że pogorszenie się lub ujawnienie chronicznego zapalenia nerek zależy od zmian, jakie zachodzą w ustroju pod wpływem ciąży.

Sekretarz (—) *Rueger.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Bibljoteka Oficerskiej Szkoły Sanitarnej. Z końcem b. r. ukaże się w druku II-gi Rocznik Polskiej Bibljografji Lekarskiej za okres czasu od 1. VII. 1926 do dnia 30. VI. 1927, opracowany systemem krzyżowym, t. zn. alfabetycznie według autorów i uzupełniony dokładnemi odsyłaczami rzeczowemi. Aby Bibljografja ta mogła objąć możliwie kompletny wykaz wszystkich prac z zakresu medycyny polskiej, proszę uprzejmie JWPP. Lekarzy o łaskawe nadsyłanie swych prac wydanych oddzielnie (książki, broszury odbitki prac, ogłoszonych w czasopismach polskich i zagranicznych) — pod adresem niżej podanym. Wszystkie łaskawie nadesłane prace zostaną po wykorzystaniu wcielone do inwentarza Bibljoteki Oficerskiej Szkoły Sanitarnej. JWPP. Lekarzom, którzy do tej pory byli łaskawi prace swe nadesłać, składam gorące podziękowanie. Jednocześnie pozwalam sobie nadmienić, że pragnąc zinwentaryzować dotychczasowy, bogaty materjał naukowy Polskiej Medycyny — opracowuję Polską Bibljografję Lekarską za okres 1901—1925 roku. Opracowaną będzie według najlepszego wzoru bibljograficznego i umożliwi szybkie zorjentowanie się i wyszukanie prac na wszytkie poszukiwane tematy i zagadnienia. Praca ta obejmuje dzieła osobno wydane, artykuły w czasopismach lekarskich, oraz artykuły i prace popularne lekarskie, pisane przez lekarzy a ogłoszone w rozmaitych czasopismach. Materjał jest tak obfity, że mogą się zdarzyć przeoczenia i niedokładności, byłbym zatem bardzo zobowiązany za łaskawe nadsyłanie materjałów i z tego okresu czasu. Kierownik Bibljoteki Of. Szkoły Sanitarnej: *Konopka Stanisław,* kapitan. Warszawa, ul. Górnośląska 45.

Towarzystwo chirurgów słowiańskich. Podczas Zjazdu lekarzy słowiańskich w Warszawie w początku czerwca r. b. zostało zawiązane przez delegatów chirurgów poszczególnych narodów słowiańskich — Towarzystwo Chirurgów Słowiańskich. Celem Towarzystwa jest organizowanie ogólnosłowiańskich zjazdów chirurgicznych, wydawanie wspólnego pisma i innych wydawnictw chirurgicznych, popieranie i rozwój chirurgji słowiańskiej, wzajemne poznanie się i zbliżenie chirurgów słowiańskich i t. p. Organizacja Towarzystwa: ogólne sprawy towarzystwa prowadzi Zarząd (biuro), składający się z prezesa, wiceprezesa, sekretarza i skarbnika. Towarzystwo składa się z miejscowych Komitetów — bułgarskiego, czeskosłowackiego, jugosłowiańskiego i polskiego, na których czele stoją delegaci i ich zastępcy. Pierwszy Zarząd funkcjonuje w Warszawie; członkowie jego, zgodnie z tymczasowym statutem, zostali wybrani przez zebranie organizacyjne, złożone z członków zarządu Towarzystwa Chirurgów Polskich i Warszawskiego Towarzystwa Chirurgicznego. Na prezesa obrano prof. dra A. Leśniowskiego, na wiceprezesa docenta dra W. Łapińskiego, na sekretarza — dra A. Ambrozewicza, na skarbnika — dra E. Tymienieckiego. Na delegata Komitetu Polskiego wybrano prof. dra B. Sawickiego, na zastępcę — prof. dra A. Jurasza. Chirurgowie Polscy, którzy życzą zostać członkami nowopowstałego Towarzystwa, zechcą zgłosić swoją kandydaturę do delegata Komitetu Polskiego prof. dra B. Sawickiego. (Warszawa, Bracka 16). Szczegółowe regulaminy (wysokość składki rocznej i t. d.) zostaną rozesłane po opracowaniu.

Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej niniejszem komunikuje, że ambasada francuska zawiadomiła nasze władze iż w październiku r. b. odbędzie się XIX kongres medycyny francuskiej w Paryżu. Ponieważ w kongresie tym biorą udział i lekarze zagraniczni, przeto ambasada pragnęłaby mieć listę uczestników z Polski. Koledzy, pragnący wziąć udział w tym kongresie, powinni zgłaszać się do swoich Izb, a te prześlą listy kandydatów do Naczelnej Izby do dnia 1 września. Jeżeli zgłoszą się kandydaci, Naczelna Izba wystąpi o ulgi paszportowe.

Kraków.

Studjum wychowania fizycznego w Uniwersytecie Jagiellońskim. Uniwersytet Jagielloński otwiera od jesieni 1927 trzechletnie uniwersyteckie Studjum wychowana fizycznego przy Wydziale lekarskim. Studjum to jest zorganizowane na wzór istniejącego już od szeregu lat Studjum wychowania fiz. w Uniwersytecie poznańskim i jest analogiczne do innych specjalnych Studjów uniwersyteckich (n. p. pedagogicznego, dawniejszego rolniczego i t. d.), ma zatem za zadanie kształcić w swoim zakresie wychowańców na poziomie uniwersyteckim. Absolwenci pełnego 3-letniego Studjum wychowania fizycznego, poświęcający się wyłącznie temu przedmiotowi, będą mieli prawo po złożeniu odpowiednich egzaminów i rozprawy naukowej do uzyskania uniwersyteckiego stopnia Magistra wychowania fizycznego. Studenci pełnego Studjum wychowania fizycznego nie mogą równocześnie studjować na Uniwersytecie w żadnym innym zakresie, ponieważ wykłady i ćwiczenia pełnego Studjum wychowania fizycznego zajmują cały dzień a są bezwzględnie obowiązkowe. Czas przebyty na Studjum nie może być zaliczony do właściwych studjów lekarskich. Ze Studjum w uproszczonym zakresie nauki trzechletniej względnie dwuletniej będą mogli korzystać studenci innych Wydziałów Uniwersytetu, nabywając wiadomości i sprawności wystarczających do egzaminu z wychowania fizycznego, jako przedmiotu pobocznego przy egzaminie nauczycielskim dla szkół średnich. Wykłady i ćwiczenia uproszczonego Studjum wychowania fizycznego zajmują dziennie 2 do 4 godzin (z tych połowę ćwiczenia cielesne) i są również obowiązkowe. W czasie Studjum wychowania fizycznego muszą być składane obowiązkowe egzamina w stałych terminach. Nieuczęszczanie na wykłady i ćwiczenia jakoteż niepomyślne wyniki egzaminów pociągają za sobą wykreślenie ze Studjum. Warunkiem przyjęcia na Studjum jest świadectwo dojrzałości szkoły średniej ogólno-kształcącej, nieprzekroczony 30 rok życia, zupełne zdrowie fizyczne, a pierwszeństwo w przyjęciu mieć będą kandydaci i kandydatki, którzy już studja uniwersyteckie rozpoczęli i mają lepsze świadectwa dojrzałości, którzy posiadają sprawność fizyczną nabytą poprzedniem ćwiczeniem, oraz członkowie organizacji harcerskiej Baden-Powelowskiej. Przed przyjęciem kandydaci muszą się poddać badaniu przez lekarza Studjum dla stwierdzenia, czy są zdolni podołać trudom fizycznym, jakie Studjum nakłada. Liczba miejsc na Studjum jest ograniczona. Podanie o przyjęcie wnosić należy najdalej do dnia 31 sierpnia 1927 r. do Dyrekcji Studjum Kraków, ul. Lubicz 42, (Zakład higjeny) z dołączeniem: 1) metryki, 2) świadectwa dojrzałości, 3) świadectwa zdrowia, 4) ewentualnych dowodów sprawności fizycznej (w zakresie gimnastyki, sportów itp.), należenia do harcerstwa itp., 5) curriculum vitae, 6) fotografji z adresem zamieszkania. W podaniu należy wymienić, czy kandydat lub kandydatka zamierza odbyć Studjum pełne, czy też uproszczone uczęszczając na inne studja. Termin podań o przyjęcie na Studjum wychowania fizycznego obowiązuje wszystkich kandydatów, to jest także i tych, którzy pragną być przyjęci na Studjum uproszczone. O wyniku podania będą kandydaci zawiadomieni listownie do 15 września 1927 r. — Kandydaci prowizorycznie przyjęci muszą się zgłosić 18 września 1927 r. o godzinie 10 rano w Dyrekcji Studjum ((Lubicz 42, Zakład higjeny) do badania lekarskiego, od którego wyniku będzie zależało przyjęcie definitywne. Studenci Studjum wychowania fizycznego składają takie same opłaty, jak inni studenci Uniwersytetu. W miarę miejsca mogą być przyjmowani wolni słuchacze na zasadzie uchwały Komisji Studjum (n. p. z maturą seminarjalną).

Poznań.

Komitet Organizacyjny IV. Zjazdu Okulistów Polskich podaje do wiadomości Szanownych Kolegów, że termin Zjazdu ogłoszony na październik r. bież. przełożony jest na miesiąc maj roku 1928.

Wilno.

Zarząd Koła Medyków U. S. B. w Wilnie otrzymał od Kierownictwa Kursów Uzupełniających dla lekarzy 400 zł., zebranych z własnej inicjatywy przez grupę przyjezdnych lekarzy na kursach i zgodnie z uchwałą Rady Wydziałowej Zarząd Koła Medyków nabył za tę sumę najbardziej potrzebne podręczniki. Za tą ofiarę Zarząd Koła M. składa serdeczne podziękowanie Szanownym Panom Lekarzom.

Z kraju.

Wobec tego, że Magistrat m. Kalisza, ogłaszając konkurs na stanowisko naczelnego lekarza Szpitali kaliskich, — odrzucił propozycję Związku Lekarzy Obwodu Kaliskiego dopuszczenia do Komisji Konkursowej przedstawicieli Lekarzy (Związku Lekarzy P. P. i Kaliskiego Towarzystwa Lekarskiego), jako sił fachowych i wobec faktu, że o wyborze kandydata na tak poważne stanowisko lekarskie decydować będą ludzie niefachowi — Związek Lekarzy P. P. (Obwodu Kaliskiego) ostrzega Kolegów mających zamiar reflektować na powyższe stanowisko, przed przyjęciem takowego bez uprzedniego porozumienia się z Zarządem Związku Lek. P. P. Obwodu Kaliskiego.

Pożyteczne wydawnictwo. Wyszedł z druku nakładem znanego warszawskiego Biura Ogłoszeń: Teofil Pietraszek, rocznik „Spisu Gazet i Czasopism Rzeczypospolitej Polskiej". „Spis Gazet i Czasopism Rzeczypospolitej Polskiej" obejmuje wszystkie dziedziny życia politycznego, społecznego, artystycznego, sportowego, i t. d., a także wszystkie dziedziny przemysłu i handlu, które posiadają swoje wykładniki w dziennikach, tygodnikach, miesięcznikach oraz biuletynach specjalnych. Oprócz gazet i czasopism, wychodzących poza granicami kraju, podane są wszystkie wydawnictwa polskie wychodzące poza granicami kraju.

Układ „Spisu" dokonany jest w ten sposób, iż uwidocznia rodzaj danego wydawnictwa, adres, kierunek, nazwisko wydawcy, redaktora, rozmiar strony oraz cenę prenumeraty i ogłoszeń. Bez „Spisu Gazet" pod ręką, pomyśleć się nawet nie daje dobrze zorganizowana i celowa kampanja reklamowa. Wdzięczność też należy się ruchliwej i żywotnej firmie p. Teofila Pietraszka za to, że pierwsza w Polsce o wydaniu takiego „Spisu" pomyślała i zadanie kompetentnie i starannie wykonała.

Ze świata.

Międzynarodowe Kursy uzupełniające dla lekarzy odbędą się w Berlinie przy poparciu Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Berlińskiego, staraniem Związku docentów tudzież organizacyj związanych z fundacją Kaiserin Friedrich-Haus. Część tych kursów będzie się odbywać stale, część zaś w czasie od 15 września do 31 października 1927. I. Kursy stałe: a) Kursy specjalne z zakresu wszystkich działów medycyny, połączone z ćwiczeniami praktycznemi, przeważnie 4 tygodniowe. b) Hospitowanie na klinikach, w szpitalach i pracowniach. Kursy te są przeznaczone dla tych lekarzy, którzy mają zamiar przez dłuższy czas (najmniej 2—3 miesiące) pracować pod kierunkiem. Kursy od 15 września do 31 października 1927 będą obejmować: a) Kurs poglądowy z zakresu wszystkich dziedzin medycyny ze szczególnem uwzględnieniem nowoczesnego lecznictwa (14 dni). b) Kurs poglądowy z zakresu chorób żołądka i kiszek. c) Kurs poglądowy z dziedziny chorób dziecięcych. d) Kurs specjalny z zakresu chorób szyi, nosa i uszu. e) Kursy specjalne z zakresu wszystkich działów medycyny, połączone z ćwiczeniami praktycznemi, według osobno wydać się mającego programu. Bliższych szczegółów udziela: Das Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW, Luisenplatz 2—4.

XXVI Kurs uzupełniający dla lekarzy we Wiedniu urządza Wydział lekarski Uniwersytetu Wiedeńskiego w czasie od 26 września do 8 października 1927. Kurs ten będzie się odbywał codziennie od godz. 9—12½ przed i od 4—6 po południu i będzie obejmować wszystkie postępy medycyny ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa dla potrzeb lekarzy prowincjonalnych, a po ukończeniu kursu nastąpi tydzień seminarjalny w czasie od 10 do 15 października. Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela: Kursbüro der Wiener medizinischen Fakultät — Wien VIII, Schlösselgasse 22.

Kalendarz Zjazdów.

II naukowy Zjazd lekarzy-dentystów niemieckich — w Norymberdze od 2 do 6 września 1927.

VII Zjazd Internistów polskich w Poznaniu od 26 do 29 września 1927.

I Zjazd Polskich Towarzystw mikrobilogów i epidemjologów w Warszawie w jesieni 1927.

X międzynarodowy Kongres zoologiczny w Budapeszcie od 4 do 9 września 1927.

V Kongres stomatologów francuskich w Paryżu od 24 do 30 października 1927.

XIX Kongres medycyny francuskiej w Paryżu w październiku 1927.

Sprostowania omyłek druku.

1) W ogłoszonej w numerze 21-ym z r. b. Polsk. Gaz. Lek. pracy M. Hryniewiczówncj i E. Wasilewskiej p. t.: „O zmianach moczu podczas szczepień ochronnych przeciwpłonicznych metodą Gabryczewskiego w modyfikacji Celarka" na stronicy 391, szpalta 2-ga, w umieszczonej tam tabelce zamiast: I Zmiany moczu ustąpiły, ma być: „I Bez odczynu", zaś zamiast. II Bez odczynu, ma być: „II Zmiany moczu ustąpiły".

2) W numerze 22-gim Polsk. Gazety Lek. z r. b. na stronicy 425, szpalta 2-ga, w notatce Dra A. Nasiłowskiego do Poradnika językowego ma brzmieć zdanie wyjęte ze słownika następujące: „Lecznisko — miejscowość przeznaczona na pobyt dla leczących się, szczególnie miejscowość kąpielowa, zdrojowisko". Dalej odsyłacz umieszczony w wierszu 7-mym notatki przy słowie: lecznik, powinien się znajdować w wierszu 8-mym tego ustępu przy słowie: liljowatych. Wreszcie w wierszu 4-tym od dołu tej samej notatki zamiast: równoznacznikem ma być: „różnoznacznikiem".

3) W numerze 24-tym Polsk. Gaz. Lek. z r. b. na stronicy 471, szpalta 2-ga, wiersz 30-ty od góry zamiast: „od tego co przeprowadzono w powyższej pracy" ma być: „Dowód taki został przeprowadzony w powyższej pracy".

Redakcja otrzymała:

Katalog wydawnictw oficerskiej szkoły sanitarnej i „Lekarza wojskowego" z czerwca 1927.

Giedroyć Fr.: Służba zdrowia w dawnem wojsku Polskiem". Nakładem Ministerstwa spraw wojskowych. Departament sanitarny r. 1927.

L. Zembrzuski: „Złota księga Korpusu sanitarnego polskiego 1797—1918, rok 1927.

Wiktor Reis: „Ein Beitrag zur Brillendarstellung in der Skulptur. Der Teufel in der Brille". Odb. z Archiv für Augenheilkunde. Bd. 98, Heft 1-2 (1927).

A. Radovici: Etudes sur la circulation de l'influx nerveux dans l'arc réflexe. Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

M. Minkowski: „L'état actuel de l'étude des reflexes". Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

G. Haret, A. Dariaux et Iean Quénu: „Atlas de radiographie du système osseux normal". Masson et Cie. Paris 1927.

André Moulonguet: „Les vertiges labyrinthiques". Wyd. Médecine et chirurgie pratiques. Nakł. Masson et Cie. Paris 1927.

Michel Léon-Kindberg: „Le collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire" (Pneumothorax artifficiel, interventions chirurgicales. Wyd. Médecine et chirurgie pratiques. Nakł. Masson et Cie. Paris 1927.

I. A. Sicard et L. Gaugier: „Traitement des varices, par la méthode sclérosante". Wyd. Médecine et chirurgie pratiques. Nakł. Masson et Cie. Paris 1927.

Henri Leclorc: „Les légumes de Franc". Leur histoire, leurs usages alimentaires, leurs vertus thérapeutiques. Nakł. Masson et Cie. Paris 1927.

E. Hoetler: „Die Behandlung der Blutdruckkrankheiten durch den praktischen Arzt". Würzb. Abh. aus d. Gesammtgebiet der Medizin. Neue Folge Band IV, H. G. Curt Kabitsch, Lipsk 1927.

D. Daniélopulo: „L'angine de poitrine et l'angine abdominale. Symptomatologie, étiologie-pathogénie. traitement médical et chirurgical". Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

A. Wizel i R. Markuszewicz: Sprawozdanie z pierwszych prób leczenia schizofrenji zimnicą". Odb. z Warsz. Czas. lek. Nr. 7, z r. 1927.

F. Terrien: „Chirurgie de l'oeil et de ses annexes". Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

M. Chiray et I. Pavel: „La vésicule biliaire". Anatomie-Physiologie-Séméiologie-Pathologie-Thérapeutique. Avec le concours de A. Lemon pur la radiologie. Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

Nr. 32 i 33. 14. sierpnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ. Asystent kliniki. Lwów.

Przyczynek do ropoznawania rwy kulszowej.

Z kliniki chorób nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban.

Rwa kulszowa jako schorzenie nerwu obwodowego zasadniczo nie sprawia lekarzowi trudności rozpoznawczej. I może właśnie dlatego, że z jednej strony jest chorobą dość częstą, a z drugiej strony chory sam podaje zazwyczaj charakterystyczne jej objawy, nierzadko się zdarza, że dochodzi się do rozpoznania po stosunkowo pobieżnem badaniu; zapomina się przytem, że może się mieć do czynienia nie z samoistną, a więc właściwą, natomiast z rwą kulszową objawową.

Samoistna rwa kulszowa jest chorobą, której podłoża anatomicznego prawie nie znamy, bo nawet często w tych przypadkach rwy, które klinicznemi objawami (osłabienie odruchu piętowego i i.) wskazują na zapalenie nerwu, nie udało się wykazać większych, charakterystycznych zmian w samym nerwie; najczęściej znajdywane zmiany ograniczają się do zgrubienia pochewki nerwowej. Z drugiej strony istnieje cały szereg form przejściowych od rwy z objawami zapalenia nerwu *(neuritis)* do rwy bez obj. zapalenia nerwu *(neuralgia n. ischiadici.)*, w których się wogóle nie możemy spodziewać jakichś zmian anatomicznych. Do objawowej rwy kulszowej należą wszelkie inne przyp. bolów w zakresie nerwu kulszowego, dla których przyczyną jest organiczna zmiana, leżąca w sąsiedztwie nerwu i powodująca przez ucisk objawy rwy kulszowej, lub przypadki, dla których przyczyna leży w ogólnej chorobie organizmu jak np. kiła, albo w ogólnem zatruciu ustroju, (n. p. ołowica, cukrzyca). Trudności rozpoznawcze pominio udoskonalonych w ostatnich latach metod badania fizykalnego i serologicznego przedstawiają przedewszystkiem przypadki rwy kulszowej symptomatycznej, które przebiegają z objawami ze strony nerwu kulszowego typowymi dla rwy samoistnej. Szczególnie w cięższych przypadkach są objawy te tak dominujące w pewnych okresach choroby, że odwracają uwagę lekarza od podstawowego cierpienia organicznego, skupiając wszystkie jego starania na dolegliwościach podmiotowych chorego. Utrzymanie granicy ścisłej między rwą samoistną *(neuralgia* i *neuritis nervi ischiadici)*, a rwą objawową jest koniecznem przedewszystkiem ze względu na leczenie; gdy bowiem w pierwszym wypadku leczymy samą rwę, to w drugim przedewszystkiem musimy usunąć przyczynę wywołującą objawy rwy.

Pomyłki rozpoznawcze są mniej rzadkie jakby się zdawać mogło, dowodem tego 8 przypadków, które w przeciągu niezbyt długiego czasu mieliśmy sposobność obserwowania na klinice.

Objawy rwy kulszowej mogą powstać wskutek 1) zmian chorobowych miejscowych, jak w pierwszym rzędzie zmiany kostne dolnego odcinka kręgosłupa, miednicy, kości udowej; dalej guzy tych okolic, ropnie opadowe i t. d. 2) chorób ogólnych, a tu przedewszystkiem kiła, następnie zatrucia jak np. ołowiem. Do wyjątkowych przypadków musimy zaliczyć rwę objawową, występującą w przebiegu chorób narządu krwiotwórczego.

Najczęstszą przyczyną wystąpienia objawów rwy nerwu kulszowego są początkowe zmiany chorobowe, toczące się w dolnym odcinku kręgosłupa. W tych przypadkach cierpienie zaczyna się zwykle od bólów w krzyżach, które mogą być usadowione tylko po jednej stronie kręgosłupa, najczęściej jednak występują obustronnie; potem przenosi się ból w kończyny dolne; nierzadko mamy do czynienia do końca choroby z jednostronną rwą kulszową.

Jeżeli chodzi o rodzaj cierpienia kostnego, to może ono być najrozmaitszego pochodzenia. Lupo 1) podaje, że w 90% przypadków objawów ze strony nerwu kulszowego, można znaleść zmiany w budowie szkieletu. Z tego 35% przypada na *lumboarthritis chronica*, 25% na zrośnięcie 5-tego kręgu lędźwiowego z kością krzyżową, 17% na uraz, 12% stanowi *spondylitis tbc.*, 10% skostnienie więzadeł lędźwiowo-krzyżowych. Bertoletti 2) oblicza na 80% te przypadki rwy, które są następstwem zmian w 5-tym kręgu lędźwiowym. Bauman 3) opisuje jako oddzielną grupę rwy objawowej przypadki, w których wyrostki poprzeczne, zwłaszcza 3-ciego i 5-tego kręgu lędźwiowego, powodują ucisk na korzonki. We wszystkich tych przypadkach zwracała uwagę bolesność na ucisk z boku kręgosłupa. Podobnie Dauforth i Wilson 4) odnoszą największą ilość przypadków rwy objawowej do ucisku na 5-ty korzonek lędźwiowy, podając jako przyczynę skrzywienie kręgów, exostozy, zwężenie otworów międzykręgowych, proces niszczący kość na tle gruźlicy i t. d. Meisels 45) podaje przypadek *spodylolisthesis* czyli przesunięcia 5-tego kręgu lędźwiowego ku dołowi i przodowi z następowemi bólami ischiatycznemi i skoljozą ischiatyczną.

Lindstedt 5) tłumaczy w 8% rwy wystąpienie tejże przez *spondylitis deformans*. Resztę przypadków odnosi do innego schorzenia, przedewszystkiem stawowego, w kończynach dolnych, uważając nawet swoistą rwę kulszową jak i lumbago 6) za neuralgję irrydacyjną, spowodowaną przez obwodowe bodźce drażniące. Inaczej zapatruje się na tę zależność rwy od zmian w kręgach Petren 7). Na 61 przypadków tego autora, z których wszystkie były badane rentgenologicznie, 21 wykazywało zmiany odpowiadające *spondylitis deformans*, a tylko w 4 przypadkach przyjmuje Petren przyczynowy związek między rwą, a temi zmianami kostnemi.

Z nieprawidłowości rozwojowych dolnego odcinka kręgosłupa, które mogą warunkować wystąpienie rwy wzgl. najczęściej tylko zespołu objawów bardzo zbliżonego do rwy (Matzdorff 8) jest rozszczepienie kręgosłupa ukryte. *(spina bifida occulta)*. Interesującą rzeczą jest, że rwa występuje tu nieraz dopiero u osobników dorosłych, w okresie kiedy jakiś inny czynnik szkodliwy zadziała jak np. ciąża, służba wojskowa (Gudzent 9). Zgadza się to zresztą z wynikami Weskotta 10), który nie uważa rozszczepienia kręgosłupa za moment predysponujący do wystąpienia rwy. Simieska 11) znalazł w 600 przypadkach rwy kulszowej tylko w 1-dnym brak łuku w pierwszym kręgu krzyżowym, Margulis 12) na swym materjale rwy za lata 1910—1920, znajduje tylko 3 przypadki z rozszczepieniem kręgosłupa ukrytem. Wszyscy ci autorowie robili w każdym przypadku rwy dokładne zdjęcie rentgenologiczne dolnego odcinka kręgosłupa.

Do błędów przy rozpoznawaniu rwy kulszowej, które nieraz przez długi czas maskują prawdziwy stan chorobowy należą objawowe rwy wywołane przez nowotwory dolnego odcinka kręgosłupa. O ile bowiem jest łatwo uniknąć omyłki rozpoznawczej przy przerzutach nowotworów do kręgosłupa, o tyle pierwotne guzy odcinka lędźwiowego i krzyżowego mogą częstokroć przez długi czas ukrywać się poza objawową rwą kulszową.

Ratkóczi 13) opisuje taką rwę objawową, gdzie mięsak I.—III-go kręgu krzyżowego był właściwą przyczyną cierpienia. Leszynsky 14) oblicza na 25% ogólnej rwy, przypadki rwy objawowej, z tego guzy pierwotne i wtórne zajmują 4-te miejsce. Reys 15) określa tego rodzaju rwę, gdzie ucisk z wewnątrz lub zewnątrz kręgosłupa daje powód do omyłek rozpoznawczych, jako *paraischias*. Siebert 16) opisuje 4 przypadki, gdzie mięsak miednicy był przyczyną wystąpienia objawowej rwy.

Poniżej opiszemy przypadek nowotworu IV.—V-tego kręgu lędźwiowego, rozpoznawanego i leczonego przez długi czas jako samoistną rwę kulszową:

Przypadek I. M. L., lat 57, zachorował przed 7-dmiu miesiącami wśród objawów bolesności w podżebrzu prawem, która po pewnym czasie ustąpiła. Utrzymywały się natomiast łamania w lewym pośladku i dotkliwe bóle w krzyżach. Przemijające zaburzenia w oddawaniu moczu połączone z bolesnością ustąpiły b. szybko. Wezwany lekarz stwierdził rwę kulszową i zalecił pozostanie w łóżku. Po dwóch miesiącach udał się chory do prowincjonalnego szpitala, gdzie pobierał injekcje mleka i nagrzewania. Po tem leczeniu ustąpiły bole w krzyżach i nodze, natomiast powtórzyły się bole w podżebrzu prawem. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało wówczas podobno jakieś zmiany w nerce prawej. Wystąpiły ponownie utrudnienia w oddawaniu moczu. Przyjęty na klinikę chirurg., na operację jednak przypuszczalnego guza nerki nie chciał się zgodzić. 19. I. 1926 zgłasza się ponownie na klinikę chirurgiczną ze skargami na bolesność w prawem podżebrzu i silny ból wzdłuż nogi lewej. 25. I. 1926 wykonano w uśpieniu chlorkiem etylu naciągnięcia dolnej kończyny lewej. 28. I. 1926. przyjęty na klinikę neurologiczną, gdzie badany wykazuje: Wrodzony zez zbieżny oka lewego; zresztą w nerwach mózgowych żadnych zmian. Kończyny górne bez zmian. Kręgosłup wykazuje w części piersiowej nieznaczną skoljozę z wypukłością zwróconą na stronę prawą. Wybitna bolesność IV-tego kręgu lędźwiowego

i niżej do połowy kości krzyżowej, występująca przy najlżejszem dotknięciu. Również bolesna jest okolica tych kręgów po stronie lewej, dalej całe lewe udo i tylna powierzchnia podudzia. Tkliwość przy obmacywaniu więzadła pachwinowego lewego. Przy odwodzeniu kończyny lewej bolesności niema. Obwód podudzia lewego jest o 1 cm mniejszy od prawego. Odruch kolanowy lewy słabszy od prawego, odr. Achil. lewy nieco słabszy od prawego, Lasègue po lewej wybitnie dodatni, Krzemicki ujemny. Czucie niezaburzone. Ruchy czynne obu kończyn dolnych zachowane, w lewej mniej swobodne z powodu bolesności. Babiński ujemny. O. W. ujemny. Zdjęcie rentgenologiczne kręgów wykazuje: wyrostek poprzeczny lewy i lewa połowa trzonu kręgu V-tego lędźw. zupełnie zniszczone, pozostały jedynie cienkie blaszki kostne przy obu powierzchniach stawowych. Kontury ubytku nierówne, poszarpane. Wyrostek kolczysty V-tego lędźw. częściowo zniszczony. Rozpoznanie: Nowotwór V-tego kręgu lędźwiowego.

6. III. 1926. wystąpił w okolicy lędźwiowej, na wysokości 4L-IS, 4 cm od linji środkowej, po stronie prawej kręgosłupa, guz wielkości mandarynki, bardzo bolesny, nieprzesuwalny. Guz ten punktowano, przyczem wydobyto nieco płynu surowiczego z obfitą domieszką krwi. Równocześnie wystąpiły zaburzenia czucia w obrębie I. S. — 4. S, pod postacią typowej „Reithosenanesthesie" i ciągnące bole w kończynach dolnych.

Z powyższej historji choroby widzimy, że objawową rwę kulszową uważano przez 7 miesięcy za rwę samoistną i dopiero dokładne zdjęcie rentgenologiczne dolnego odcinka kręgosłupa wyjaśniło właściwe pochodzenie bolów korzonkowych o typie rwy kulszowej. Rozpoznanie prawdziwe było w tym przypadku o tyle trudniejsze, że chory przez cały niemal czas obserwacji skarżył się na rwę tylko lewostronną i dopiero po wystąpieniu guza w prawej okolicy lędźwiowej miał bole obustronne.

Przypadek następny odnosi się do chorej z mięsakiem kostnym w okolicy lędźwiowej, który w okresie początkowym choroby, ukryty, powodował wystąpienie objawów rwy.

P r z y p a d e k II. E. S. lat 28, przyjęta na klinikę 5. X. 1925. z powodu stałych bolów w obu kończynach dolnych i niemożności chodzenia. Wywiady: Zachorowała przed 6-ciu miesiącami wśród objawów napadowych bolów w okolicy kości krzyżowej. Bole te wzmagały się przy wszelkich ruchach i miały charakter kłucia lub też szarpania. W dwa miesiące potem wystąpiły bole w lewej kończynie dolnej, szczególnie zaś w pachwinie, w jakiś czas potem i w prawej kończynie dolnej i równocześnie osłabienie chodu. Rozpoznanie lekarza prywatnego wówczas brzmiało: rwa kulszowa. Chora przebywała przez 5 tygodni w miejscu kąpielowem i pobierała kąpiele siarczane, jednak bez najmniejszego skutku.

Stan przedmiotowy chorej w dniu przyjęcia był następujący: Chora zupełnie nie chodzi: leży z kończynami silnie zgiętemi w stawie biodrowym i kolanowym, ponieważ przy wyprostowanych kończynach odczuwa silne bole pod kolanami. Na polecenie wyprostowania kończyn, prostuje je, lecz niezupełnie, tak że w stawie kolanowym pozostaje obustronnie przykurcz, którego nie można i czynnie pokonać z powodu bolu pod kolanami. Wyprostowaną kończynę prawą zgina chora z trudem posuwając stopą po pościeli; lewej własną siłą nie może zgiąć. Wyprostowanych kończyn w kolanach nie potrafi unieść ku górze. Ruchy stopą, tak w kierunku grzbietowym jak i podeszwowym upośledzone i tylko z bardzo małą siłą motoryczną możliwe. Palcami porusza. Odruchy kolanowe zniesione, taksamo odr. Achillesa. O. Babińskiego ujemny. Przy próbie Lasègua występuje silny ból pod kolanami. Mięśnie kończyn dolnych wiotkie, jednak różnicy w objętości nie stwierdza się. Ucisk na pnie nerwowe na kończynach dolnych bolesny. Kręgosłup od połowy kręgów piersiowych, przy obmacywaniu tkliwy. Czucie po zewnętrznych stronach obu podudzi obniżone na ból i temperaturę. W obrębie krocza i górnych części ud nieznaczna przeczulica..

W obrębie szczęki dolnej, po stronie prawej macalny guz, twardy, wielkości śliwki, niebolesny.

Badanie ginekologiczne nie wykazało zmian w narządach rodnych. Zdjęcie rentgenologiczne części lędźwiowej kręgosłupa i kości krzyżowej nie wykazało zmian kostnych.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

16. X. 1925. wystąpił na wysokości dolnych kręgów lędźwiowych, po stronie lewej rozlany naciek, dość twardy, wielkości dłoni, macalny pod skórą. Okolica tego nacieku jest na znacznej przestrzeni jakby obrzękła. Chora leży obecnie przeważnie na boku lewym z kończynami zgiętemi jak w dniu przyjęcia. Nakłucie próbne nacieku nie wykazało ropy.

19. X. 1925. stwierdzono trzeci guz w okolicy grzebienia kości łonowej, niebolesny, twardy, wychodzący prawdopodobnie z kości.

Uznano wszystkie te trzy zmiany za mięsaki kostne i rozpoczęto, celem leczenia, naświetlać je promieniami Roentgena. Istotnie pod wpływem Roentgena guzy te zaczęły się zmniejszać, a bóle w kończynach dolnych stały się znacznie łagodniejsze. Wiotkie niedowłady kończyn dolnych okazywały tendencję do poprawy. Z tym stanem chora opuściła klinikę, aby po 6-ciu tygodniach poddać się naświetlaniu ponownie.. O dalszym losie chorej nie można się niczego dowiedzieć z powodu fałszywego adresu, podanego przez chorą.

I w tym przypadku, jak widać z historji choroby, symptomatyczne nerwobóle uchodziły przez kilka miesięcy za samoistną rwę kulszową. Dopiero wystąpienie obustronnych nerwobólów, brak poprawy po zwykłem leczeniu, a następnie wystąpienie niedowładów w kończynach dolnych kazało szukać innej przyczyny organicznej dla tego cierpienia. Rozpoznanie było w tym przypadku o tyle trudniejsze, że zdjęcie rentgenologiczne kośćca nie wykazało żadnych zmian. Dopiero w czasie obserwacji chorej, wykazanie guzów w okolicy lędźwiowej i na grzebieniu kości łonowej pchnęło nasze rozpoznanie na właściwe tory.. Guz pod prawą szczęką dolną, który z początku obserwacji był rozpoznawany jako *lymphoma colli*, był oczywiście, wobec wystąpienia podobnych guzów na innych miejscach kośćca, niczem innem, jak tylko również mięsakiem kostnym, co potwierdził, przedewszystkiem, natychmiastowy prawie rezultat naświetlania Roentgenem.

W przypadku następnym zimny ropień w okolicy kręgosłupa lędźwiowego powodował rwę objawową.

P r z y p a d e k III. Z. S. lat 43, przyjęty na klinikę dnia 4. III. 1925 z powodu silnych bolów w krzyżach i nodze prawej.

Wywiady: W r. 1920 spadł chory z drabiny, przyczem uderzył się w krzyże i kolano. Od tego czasu ma ustawiczne bole w krzyżach. W r. 1923 spadł ponownie i od tego czasu odczuwa prócz bolu w krzyżach, również ból w prawem kolanie, który idzie wzdłuż bocznej i środkowej powierzchni uda do pachwiny i kości krzyżowej. Z początkiem r. 1924 przeszedł zapalenie opłucnej i był czterokrotnie punktowany.

Przedmiotowo: Wyraźna skoljoza z wypukłością, zwróconą ku stronie lewej; kręgosłup w dolnej części lędźwiowej i krzyżowej bolesny na ucisk. Wyraźna bolesność w okolicy *synchondrosis sacro-iliaca* i w typowych punktach wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego. Cała kończyna dolna prawa jest cieńsza od lewej. Objaw Lasègue'a i Krzemickiego po prawej dodatni. Odruch kolanowy prawy jest nieco żwawszy od lewego. Zdjęcie rentgenologiczne wykazuje: Wyrostek poprzeczny lewy kręgu lędźwiowego V. silniej wykształcony, szerszy i dłuższy, dochodzi aż do grzebienia kości biodrowej.

Podczas obserwacji stan chorego, mimo podawania preparatów salicylowych nie uległ żadnej poprawie. Stale stan podgorączkowy.

4. IV. 1925 wystąpił obrzęk po prawej stronie, dolnej części lędźwiowej kręgosłupa, nieznacznie bolesny i wykazujący fluktuację. Nakłucie próbne wykazało ropę. Po wydobyciu 100 cm^3 ropy, chory ze znaczną poprawą opuścił klinikę.

Epikryza: U tego chorego fałszywe rozpoznanie rwy kulszowej zostało sprostowane, dopiero gdy wystąpił obrzęk obok kręgosłupa, który się okazał ropniem zimnym. Przez cały czas obserwacji nerwoból był jednostronny.

Poza miednicą i dolnym odcinkiem kręgosłupa, również zmiany chorobowe w obrębie uda mogą powodować wystąpienie objawowej rwy kulszowej. Tutaj należą w pierwszym rzędzie żylaki. O przeoczeniu żylaków i traktowaniu ich w wielu wypadach jako właściwej rwy pisze E d i n g e r 17), K l e i n s c h m i d t 18), Q u e n u 19), R e i n h a r d t 20). A l e x a n d e r 21) uważa, że żylaki nie odgrywają tak wybitnej roli w etjologji symptomatycznej rwy, jakto przyjmują zwłaszcza Quenu i Edinger.

Czasem złamanie kości udowej może przez ucisk powodować nerwobóle o typie właściwej rwy. (R o g e r, R e b o u l-L a c h a u x e t-R a t h e l o t 22), S i e b e r t 16), L i n d s t e d t 5). Oprócz urazu, podobnie jak w kości miednicy, tak i w kości udowej toczące się procesy chroniczne, przedewszystkiem na tle gruźlicy, mogą przez długi czas imponować jako rwa kulszowa. Stosunkowo najbardziej mylą rozpoznanie guzy w obrębie uda. S a e n g e r 23) opisuje przypadek choroby Dercuma, który przez dłuższy czas uchodził za ischias. A l e x a n d e r 39) wspomina również, że *adipositas dolorosa* może z czasem dawać typowe objawy dla rwy. F a v r e et T o u r n a d e 24) uważają, że zaobserwowane już przez Landouzy'ego zgrubienia podściółki tłuszczowej u cierpiących na rwę, są wywołane przez troficzne zmiany na tle pierwotnego zapalenia nerwu kulszowego.

Poniżej opisany nasz przypadek jest przykładem, że pierwotnie rozwijający się tłuszczak na zewnętrznej powierzchni uda przez długi czas uchodzić może uwagi lekarza i powoduje ważną omyłkę rozpoznawczą przez wywołanie niemal typowego obrazu rwy kulszowej.

Przypadek IV. M. H. lat 49, przyjęty na klinikę 29. XII. 1924 z powodu silnych nerwobólów w lewej kończynie dolnej.

Wywiady: zachorował z końcem lipca 1924 wśród bardzo silnych bólów w krzyżach, tak, że nie mógł się zginać. W listopadzie 1924 bóle te przeszły i na nogę lewą, tak, że chory utykał na tę nogę. W leżeniu bóle były mniejsze. Najsilniejsze bóle odczuwał chory w stawie skokowym i biodrowym lewym.

Stan przedmiotowy: Nerwy mózgowe i kończyny górne wolne. Siła motoryczna kończyn dolnych dość dobra. Ruchomość we wszystkich stawach tak czynna jak i bierna prawidłowa. Odruch kolanowy lewy słabszy od prawego. Odruchy Achillesa obustronnie równe. Lasègue po lewej wyraźnie dodatni. Krzemicki zaznaczony. Zresztą żadnych odruchów patologicznych. Bolesność uciskowa wzdłuż nerwu kulszowego lewego aż do jamy podkolanowej, w typowych miejscach dla właściwej rwy kulszowej. Podudzie na ucisk niebolesne. Objętość lewego uda o 0·75 cm mniejsza od prawego; już przy pierwszem badaniu widoczny zanik mięśnia czworogłowego lewego. Czucie niezaburzone. O. W. ujemny.

Wobec rozpoznania rwy kulszowej stosowano u chorego leczenie salicylowe (Atophanyl dożylnie) i ogrzewania, jednak bez najmniejszego skutku.

5. I. 1925 stwierdzono w okolicy krętarza wielkiego lewego guz dość zbitej konsystencji, płaski, przesuwalny z boku na bok, bolesny, niezupełnie wyraźnie odgraniczony, sięgający wzdłuż zewnętrznej powierzchni uda do górnej jednej trzeciej uda na długość, szerokości dłoni. Skóra nad guzem nieprzesuwalna. Prześwietlenie Roentgenem nie wykazało żadnych zmian w kośćcu. Wycięto radykalnie guz który okazał się tłuszczakiem na powięzi szerokiej uda, i którego jeden zraz był wklinowany silnie pod powięź szeroką, czem sobie można tłumaczyć nerwobóle i zanik mięśnia czworogłowego nogi lewej. Po operacji tej chory w zupełnem zdrowiu opuścił klinikę.

Epikryza: W przypadku powyższym, powoli rozwijający się tłuszczak na powięzi szerokiej uda wywołuje rwę objawową, przez cały czas obserwacji jednostronną, która z powodu płaskiego wymiaru guza, a przez to przeoczenie go, uchodzi przez szereg miesięcy za samoistną rwę kulszową. Zanik mięśnia czworogłowego nie przemawia wcale przeciwko rozpoznaniu samoistnej rwy, gdyż jak z obliczenia Retti'ego 45) wynika, prawie w 50% przypadków rwy samoistnej przychodzi do nieznacznego zaniku tego mięśnia bez odczynu zwyrodnienia.

Oprócz zmian lokalnych, które mogą się ukrywać za rwą kulszową, mieliśmy sposobność również obserwować choroby ogólne organizmu, które w pewnym swym okresie powodowały typową rwę kulszową symptomatyczną. Tu należy w pierwszym rzędzie kiła, wyjątkowo choroby z grupy białaczki; niektórzy zaś autorowie zaliczają tutaj cukrzycę.

W przebiegu kiły nieraz występują nerwobóle kulszowe jako objaw rozpoczynającego się wiądu rdzenia. (Gram 25). W tych przypadkach jednak objawy ze strony źrenic lub inne objawy wiądu usuwają rychło wszelkie wątpliwości rozpoznawcze. Sostakovic 26) opisuje 5 przypadków długotrwałej rwy kulszowej obustronnej, która ustąpiła zupełnie po kuracji specyficznie przeciwkiłowej. We wszystkich przypadkach O. W. we krwi albo w płynie mózgowo-rdzeniowym był dodatni. Nonne 31) cytuje 3 przypadki *„ischias syphilitica"* Mendla, w których kuracja specyficzna odniosła natychmiastowy dobry wynik.

Analogiczny przypadek nasz jest następujący:

Przypadek V. D. lat 48, przeszedł zakażenie kiłowe w 1907 r. Od roku silne bóle w krzyżach i ciągnące bóle w obu kończynach dolnych, więcej w prawej.

Przedmiotowo: źrenice bez zmian. Kończyny górne wolne. Wypuklenie okolicy II. kręgu lędźwiowego, na ucisk dość bolesne. Bolesność uciskowa w okolicy kości krzyżowej obustronna. Odruchy kolanowe i Achillesa żwawe, równe. Lasègue i Krzemicki po prawej wyraźnie dodatni, zresztą żadnych odruchów patologicznych. O. W. we krwi ujemny. Przy nakłuciu lędźwiowem, mimo, że trzykrotnie przekłuto igłą worek oponowy, płynu w dostatecznej do badania ilości nie wydobyto.

Rozpoznanie: Chroniczne zapalenie opon ze zrostami, kiłowe. Po przebytej kuracji specyficznej chory czuł się zupełnie zdrów.

W przypadku powyższym nasuwała się tylko jedna wątpliwość: czy rwa kulszowa była w przyczynowym związku z kiłą przebytą, czy też mieliśmy tu tylko do czynienia z rwą samoistną u osobnika, który przebył dawniej kiłę. Wynik kuracji specyficznej był rozstrzygającym.

Zupełnie podobny przebieg wykazuje:

Przypadek VI: B. B. lat 45, leczony ambulatoryjnie w jesieni 1922 r.

Wywiady: Przed 12 laty przebył zakażenie kiłowe, ostatnie leczenie specyficzne pobrał w r. 1911. Od roku ból w krzyżach i lewej nodze wzdłuż nerwu kulszowego. Po zastosowaniu kąpieli mała poprawa, a potem wystąpiły znowu bóle podobne i w prawej kończynie dolnej.

Przedmiotowo: Nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. Odruchy kolanowe obustronnie równe. Odruchu Achillesa lewego nie można wywołać; Lasègue i Krzemicki po lewej dodatni. Przeczulica w obrębie nerwu strzałkowego i skórnego udowego bocznego. O. W. ujemny.

Po zastosowaniu kuracji specyficznej całkowite ustąpienie rwy kulszowej.

Bardzo pouczającym jest przypadek następujący:

Przypadek VII. B. F. lat 30, została przyjętą na klinikę dnia 2. XI. 1926 z powodu silnych bólów w krzyżach i nodze lewej.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W 24 r. życia wyszła zamąż; pierwsze dziecko nieżywe, drugie zmarło w kilka minut po urodzeniu, trzecie żyje zdrowe. Od 2 miesięcy ma silne bóle w krzyżach i lewym pośladku, które następnie przeszły i na nogę lewą.

Przedmiotowo wykazuje: Nerwy mózgowe bez zmian, taksamo kończyny górne. Wybitna kyphoskolioza w części piersiowej, wypukła na stronę prawą, w części lędźwiowej zaś na stronę lewą. W leżeniu skrzywienie kręgosłupa wyrównuje się. Punkty wyjścia i wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego po lewej bardzo bolesne. Lasègue po lewej wybitnie dodatni. Krzemicki ujemny. Ruchomość czynna lewej kończyny dolnej ograniczona z powodu bólu. Łydka lewa szczuplejsza o 2 cm w obwodzie. Lewe ścięgno Achillesa wiotkie, tkliwe na ucisk. Odruchy rzepkowe żywe, równe obustronnie. Odruch Achillesa po prawej żywy, po lewej zaledwie ślad. Babiński ujemny. Czucie niezaburzone.

Badanie ginekologiczne nie wykazało zmian, taksamo zdjęcie roentgenologiczne dolnego odcinka kręgosłupa oraz stawu biodrowego lewego. O. W. we krwi ujemny.

Zaordynowano dożylnie injekcje atophanylu oraz diatermie. Wobec zupełnego braku poprawy wykonano dnia 13. XI. 1926 nakłucie lędźwiowe. W płynie: Pandy (++), Nonne (++), pleocytoza, nieliczona odkładnie z powodu domieszki krwi, odczyn Wassermanna dodatni.

Chora pobiera wcierania Hg i Jod, już po pierwszych kilku wcierkach wyraźna poprawa; pozostaje w dalszej obserwacji.

W przypadku powyższym zatem mamy typowe zmiany dla rwy samoistnej jednostronnej. Rozpoznanie rwy właściwej zdaje się nie ulegać najmniejszej wątpliwości. Podejrzanem wydało się nam tylko uporczywe trwanie bólów mimo stosowania leczenia zwykłego. Dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowo- rdzeniowym potwierdził w zupełności słuszność tego podejrzenia.

Naogół można powiedzieć, że objawowa rwa kulszowa na tle kiły, z typowemi objawami zdarza się stosunkowo często, jednak dzięki udoskonalonym metodom badania płynu mózgowordzeniowego nie nasuwa ona już dzisiaj zbyt wielkich wątpliwości rozpoznawczych. Z drugiej strony należy zaznaczyć, że nierzadko zdarza się właściwa rwa u osobników z przebytą kiłą.

Obustronna rwa kulszowa ma czasem za podkład cukrzycę (Oppenheim 33), Holweg 34). Ciekawe są w tym względzie spostrzeżenia Holmdahla 35), który na 230 przypadków rwy kulszowej, znalazł tylko w jednym przypadku i to przy rwie jednostronnej, cukier w moczu; zaś 12 przypadków rwy obustronnej samoistnej bez cukru. I przeciwnie na ogromnym materjale diabetyków na klinice w Lund nie znalazł ani razu nerwobólów kulszowych.

Podobnie jak przy cukrzycy są opisywane rwy objawowe przy ogólnem zatruciu ołowiem, alkoholem. (Myers 36), Tedeschi 37), Holweg 34).

W pracy swej o rwie kulszowej podnosi Alexander 39), że i *sclerosis multiplex* uchodzić może w wyjątkowych wypadkach za rwę, a zgodnie z Flatauem 40), że nierzadko powodem do mylnego rozpoznania rwy kulszowej może być *claudicatio intermittens*, histerja i *malum coxae senilis*. Oppenheim 41), Minor 42), opisują guzy w ogonie końskim, imponujące w początkowym stadjum jako typowa rwa kulszowa.

Do wyjątkowych wypadków należą rwy objawowe na tle błednicy (Siebert 16) i białaczki. W piśmiennictwie mi dostępnem nie spotkałem opisanej rwy kulszowej na tle białaczki. Harris 38) opisuje 1 przypadek *polyneuritis* przy białaczce. Poniżej opiszemy przypadek *lymphogranulomatosis maligna*, który przez szereg miesięcy był uważany i leczony jako samoistna rwa kulszowa.

Przypadek VIII. J. G. lat 36 zgłosił się dnia 13. V. 1923 do lekarza z powodu bólów w krzyżach, dolegających mu od 5-ciu miesięcy, oraz bólów w prawej nodze.

Przedmiotowo. Typowe objawy rwy kulszowej prawostronnej. Badanie roentgenologiczne nie wykazało wówczas żadnych zmian w kośćcu.

Wśród leczenia bóle te ustąpiły i ponowiły się znowu po trzech miesiącach. Z końcem 1924 r. zauważył chory powiększenie gruczołów chłonnnych najpierw pachwinowych, później pachowych i karkowych. Od września 1924 bóle w krzyżach stały się tak silne, że chory nie mógł chodzić. Z tem zgłosił się na klinikę lekarską dnia 28. XI. 1924. Zdjęcie rentgenologiczne zrobione w tym czasie wykazało: w dolnych kręgach lędźwiowych drobne ogniska rozrzedzeniowe, pokrywające siateczkowato trzony II—V kręgu lędźwiowego. Ogniska rozrzedzeniowe zlewają się w skrzydłach kości krzyżowej, tworząc tutaj duże ubytki, dochodzące do wielkości orzecha laskowego. Kontury ubytków nieregularne, wewnątrz szczątki beleczek kostnych. Zmiany podobne występują też w talerzach biodrowych. Drobnowidowe badanie skrawka wyciętego z gruczołu wykazało: *lymphogranulomatosis maligna.*

Epikryza: u tego chorego przez przeszło rok, jedynym objawem rozwijającej się sprawy gruczołowej była rwa kulszowa. Wobec braku zmian rentgenologicznych w kościach, objawowa w tym przypadku rwa kulszowa była uważana za samoistną. tem więcej, że były tu wszystkie typowe symptomy usprawiedliwiające to rozpoznanie. (Lasègue, skoljoza itd.). Dopiero wystąpienie gruczołów i zmian naciekowych w kręgach lędźwiowych dozwoliło sprostować błędne rozpoznanie.

W naszych przypadkach I, III—VIII, w początkowym przynajmniej okresie choroby, były typowe objawy dla rwy, a wiec Lasègue, niekiedy Krzemicki, bolesność samoistna i uciskowa wzdłuż nerwu kulszowego, często skoljoza lub różnica w żywości odruchu piętowego. Rozpoznanie więc rwy było zawsze usprawiedliwione. Przypadek II był przyjęty na klinikę z rozpoznaniem rwy, postawionem przez lekarza na prowincji. Przyczyny błędnego rozpoznania nie zawsze można się dopatrywać w przeoczeniu objawów właściwego schorzenia organicznego. Typowym tego przykładem jest przypadek VIII, gdzie chorego na *lymphogranulomatosis maligna* leczono przez długi czas na właściwą rwę, a to wskutek typowego obrazu rwy samoistnej i wskutek ujemnego wyniku badania wewnętrznego i rentgenologicznego. Dopiero powiększenie gruczołów naprowadziło na właściwe rozpoznanie, a wtedy już i w obrazie rentgenologicznym były widoczne zmiany, które tłumaczyły bóle kulszowe.

W przypadku II i V występowała rwa obustronnie. Wielu autorów (Oppenheim 33), Lewandowsky 43), i i.) uważa, że obustronność rwy nie należy do obrazu rwy samoistnej i że z reguły jest (Oppenheim) następstwem jakiegoś innego cierpienia organicznego, wywołującego nerwobóle kulszowe. Zagadnieniem tem zajął się Holmdahl 35), który wykazał na licznym materjale kliniki w Lund, że czasem samoistna rwa jest obustronna. W przypadkach naszej kliniki i ambulatorjum mieliśmy sposobność niejednokrotnie się przekonać również, że w przebiegu rwy samoistnej jednostronnej przychodzi do zajęcia i nerwu po drugiej stronie, ale nigdy równocześnie. Typowe objawy rwy obustronnej muszą zawsze nasuwać podejrzenie na rwę objawową. Natomiast rwa objawowa może być często tylko jednostronną. W naszych przypadkach I, III, IV, VI, VII, VIII, mieliśmy przez dłuższy czas obserwacji, lub nawet przez cały czas jednostronne bóle kulszowe, które okazały się rwą objawową.

Rozpoznawczo, wydaje nam się, odgrywa większą rolę sam przebieg cierpienia: długotrwałe bóle kulszowe i oporne na leczenie zwykłe (nagrzewania, preparaty salicylowe) choćby jednostronne, nasuwają podejrzenie jakiegoś ukrytego cierpienia organicznego. Jak bardzo pomocnem dla rozpoznania jest wtedy nakłucie lędźwiowe i zbadanie płynu mózgowo-rdzeniowego, świadczy nasz przypadek VII.

Ściśle z zagadnieniem obustronności rwy, łączy się też sprawa rwy u osobników z cukrzycą. Pod tym względem możemy w zupełności potwierdzić zapatrywanie Holmdahla, że rozpowszechnione mniemanie niemal wszystkich dawniejszych autorów, że najczęściej jest cukrzyca właśnie przyczyną obustronnej rwy, nie zgadza się z prawdziwym stanem rzeczy. Nerwobóle diabetyków rzadko tylko są ograniczone jedynie do nerwu kulszowego, nie mogą być przeto przedmiotem błędnego rozpoznania rwy samoistnej. W przypadkach rwy na naszej klinice nie stwierdziliśmy dotychczas ani razu cukru w moczu.

Przypadki V i VI nasuwały tylko trudności w rozstrzygnięciu czy rwa była w przyczynowym związku z przebytą kiłą, czy nie. Rozstrzygającym w takich przypadkach jest wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Queckenstedt 30) znajdował przy rwie samoistnej w płynie mózgowo-rdzeniowym conajwyżej lekko wzmożoną ilość białka, nigdy zaś pleocytozy. W pracy swej „O zmianach płynu przy rwie" pisze Heinze 44), że pleocytozy nie spotyka się przy rwie samoistnej, podczas gdy wzmożona ilość białka zdarza się stosunkowo często. Petren i Otterström 32) podają, że nawet przy ujemnym odczynie Wassermanna w płynie, jeśli tylko jest pleocytoza, trzeba myśleć o kile opon. Long 27), Dejerine i Regnard 28) wyrażają przepuszczenie, że wszystkie rwy górne, t. zw. korzonkowe, są przeważnie na tle kiły, przeciwnie jak Leri i Schaeffer 29), którzy uważają, że samoistna rwa (reumatyczna) jest w połowie przypadków korzonkowa, gdyż w 50% swych przypadków znajdywali oni limfocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Badania płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach rwy samoistnej na naszej klinice wykazały, że wzmożona ilość białka zdarza się stosunkowo często (Pandy (+) lub nawet (++), Nonne (+)) nigdy natomiast nie mieliśmy pleocytozy, rzadko dodatni odczyn ze złotem kolloidowem. Możemy więc w zupełności potwierdzić zapatrywania Queckenstedta, Petrena, Heinzego, że nie białko, ale pleocytoza płynu mózgowo-rdzeniowego w pierwszym rzędzie przemawia przeciwko rozpoznaniu rwy samoistnej. Najczęściej wchodzi wówczas w grę rwa objawowa spowodowana zmianami kiłowemi na oponach; rozstrzygającym w takich przypadkach jest wynik odczynu Wassermanna płynu oraz wynik leczenia swoistego.

Zmierzam do wniosków końcowych, jakie nasuwają się nam na podstawie przypadków własnych jakoteż szeregu innych opisanych w piśmiennictwie.

W każdym rozpoznawanym przypadku rwy kulszowej winno się wykluczyć, o ile możności, wszystkie te cierpienia organiczne, które mogą powodować rwę objawową. Do tych w pierwszym rzędzie zaliczamy zmiany chorobowe dolnego odcinka kręgosłupa, miednicy i wreszcie kości udowej. Te części kośćca należy, nawet w najmniej wątpliwych przypadkach, poddać prześwietleniu Roentgenem. Dokładnem zaś oglądaniem okolicy lędźwiowej i obmacaniem winno się wykluczyć guzy części miękkich. U kobiet winien specjalista wykluczyć zmiany chorobowe miednicy.

Rwa objawowa może być często tylko jednostronna.

W każdym przypadku rwy winno się zbadać na odczyn Wassermanna krew, w podejrzanych i płyn mózgowo-rdzeniowy. Podejrzane są zawsze przypadki rwy długotrwałej.

W przypadkach rwy samoistnej zdarza się nieraz wzmożona ilość białka w płynie mózgowo-rdzeniowym natomiast pleocytoza przemawia przeciwko rozpoznaniu rwy samoistnej.

Piśmiennictwo:

1) Lupo: Sindromi lumbo-ischialg. di origine scheletrica. Radiol. med. 11. — 2) Bertoletti: Les syndromes lumbo-ischialgiques dorigine vertebrale. Revue neurol. 29. — 3) Bauman: The cause and treatment of certain types of low back pain and sciatica. Journ. of bone a. joint surg. 6. — 4) Danforth a. Wilson: The anatomy of the lumbo-sacral region in relation to sciatic pain. Journ. of bone a. joint surg. 7. 1925. — 5) Lindstedt: Contribution to the knowledge of the pathogenesis of sciatica. Acta med. scand. 53. — 6) Lidstedt: Ueber Aetiologie u. Pathogenese der Ischias. Zeitschr. f. klin. Med. 93. 1922. — 7) Petren: Zur Frage der Pathogenese u. Aetiologie d. Ischias. Bibliot. f. laeger. 113. Ref. Zentralbl. f. d. g. Neur. 25. — 8) Matzdorff: Ueber Schmerzen u. Gehstoerungen bei Spina biffida occulta. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 76. — 9) Gudzent: Ischias u. Spina biffida occulta. Berl. klin. Woch. 58. — 10) Weskott: Spina biffida occulta u. Ischias. Klin. Woch. 13. 1922. — 11) Simieska: Spina biffida occulta u. Ischias. Ref. Zentr. f. d. g. Neurol. 37. — 12) Margulis: Lumboischialg. Syndrom u. Spina biffida occ. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 88. — 13) Ratkóczi: Falle von Kompressions-Ischias. Orvosi Hetilap. 69. 7. Ref. Zentr. f. d. g. Neur. 41. — 14) Leszynsky: Is sciatica a symptom or a clinical entity? New-York State journ. of med. 21. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 27. — 15) Reys: Ischias. Geneesk. gids. 2. 13. Ref. Zentralbl. f. d. g. Neurol. 40. — 16) Siebert: Ueber Erkrankungen periph. Nerven. Monatschr. f. Psych. 49. — 17) Edinger: Ueber phlebogene Schmerzen. Berl. klin. Woch. 51. 1914. — 18) Kleinschmidt: Ueber Phlebalgia. ischiadica u. Ischias. Klin. Woch. I. 35. — 19) Quenu: Revue de chirurg. 1882. cyt. przez Reinhardta. — 20) Reinhardt: Ueber Varicen d. Nervus. isch. Muensch. med. Woch. 65. 1918. — 21) Alexander: Varicen in d. Aetiologie der Ischias. Berl. klin. Woch. 56. — 22) Roger, Reboul-Lachaux et Rathelot: Algiès cruro-sciatiques symptomatiques.... Gaz. des hop. civ. 98. 6. Ref. Zentralbl. f. d. g. Neurol. 41. — 23) Saenger: Demonstration. Aerztl. Verein zu Hamburg. 9. III. 1918. Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. Referaten 16. — 24) Favre et Tournade: Sur une variété d'adipose douloureuse... Lyon. méd. 120. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Ref. Bd. 7. — 25) Gram: Neuralgia ischiadica bei beginnender Tabes. Ugeskrift f. laeger 87. 13. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. 41. — 26) Śostaković: Doppelseitige Ischias. Ref. Zentralbl. f. g. Neur. 46. — 27) Long: Radiculite lombo-sacrée d'origine syph. Revue neurol. 23. I. 1916. — 28) Dejerine et Regnard: Sciatique radiculaire... Revue neurol. 20. 1912. — 29) Léri et Schaeffer: Sciatique et lymphocytose. Ref. Revue neurol. 23.

1916. — 30) Queckenstedt: Ueber Veraenderungen der Spinalflüssigkeit bei.. D. Zeitschr. f. d. Nervenheilkunde. 57. — 31) Nonne: Syphilis u. Nervensystem. 1921. — 32) Petren u. Otterström: Zur Frage d. Pathogenese u. Aetjologie d. Ischias. Acta méd. scand. 1921. — 33) Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1923. — 34) Holweg: Ischias. Bibl. f. laeger. 113. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. 26. — 35) Holmdahl: Beitraege zur Kenntnis d. doppelstetigen idiop. Ischias. D. Zeitschr. f. d. Nervenheilkunde. 63. — 36) Myers: Sciatica in a woman suffering... Ref. Zentr. f. d. g. Neurol. 33. — 37) Tedeschi: Neurit sciatiche saturnine. Ref. Zentr. f. d. g. Neurol. 29. — 38) Harris: A case of leukaemic polyneuritis. Lancet. 206. — 39) Alexander: Fehldiagnosen bei Ischias. Berl. klin. Woch. 49. 1912. — 40) Flatau: Differentialdiagnose d. Ischias. Prager med., Woch. 35. 1910. — 41) Oppenheim: Ueber Caudatumoren unter d. Bilde d. Neuralgia isch. Monatschr. f. Psych. 36. — 42) Minor: Ischias u. Geschwuelste d. Rueckenmarks. Neurol. Centr. 1892. Cytowany przez Heinzego. — 43) Lewandowsky: Handbuch d. Neurol. 1914. — 44) Heinze: Veraenderungen d. Liquor Cer.-spin. u. ihre Bedeutung fuer d. Auffassung vom Wesen d. Ischias. D. Z. f. d. Nervenheil. 79. — 45) Rietti: I sintomi dei crurale nella sciatica Riv. di patol. nerv. e. ment. 27. Ref. Zentralbl. f. d. g. Neur. 32. — 46) Meizels: Miednica spondylolistetyczna u mężczyzny. Przegląd radiologiczny 1925.

Dr. Bożena KOKALJ-KOWALEWSKA. Otwock.
Asystentka Uzdrowiska.

Poszukiwania prątków gruźliczych u chorych nieodpluwających.

Z Warszawskiego Uzdrowiska dla chorych płucnych w Otwocku.
Lekarz Naczelny: Dr. Zdzisław Michalski.

Dwaj lekarze amerykańscy, Emery Szues i Reisterstown z Mount Pleasant Sanatorium[1]), zwrócili uwagę, że w przypadkach gruźlicy płuc t. zw. zamkniętej z zupełnym brakiem plwociny, może jednak istnieć obfite wydzielanie się prątków gruźliczych przez drogi oddechowe. Stwierdzili oni mianowicie prątki Kocha w dwóch przypadkach gruźlicy płuc, w których przez szereg miesięcy nie można było otrzymać najmniejszej ilości plwociny do analizy. Używali przytem następującej prostej metody, którą niniejszem przytaczam w dosłownem tłómaczeniu:

„Kawałek waty, owinięty dokoła korncangi, wprowadzaliśmy nad nagłośnię i polecaliśmy choremu kaszlać. W wykonanym z tego, prawie niewidocznego, materjału rozmazie w obu naszych przypadkach mogliśmy stwierdzić obecność prątków gruźliczych zapomocą metody Ziehl-Neelsenowskiej. W naszym drugim przypadku musieliśmy kilka razy użyć tego sposobu, żeby wreszcie dojść do wyników dodatnich".

Posiadając duży materjał gruźliczy w Warszawskiem Uzdrowisku dla chorych płucnych w Otwocku, postanowiliśmy na naszych chorych przeprowadzić podobne badania wykrztusiny, pobieranej bezpośrednio z gardła według sposobu wskazanego przez cytowanych wyżej lekarzy.

Z pośród 100 chorych, w tym celu wybranych, wogóle odpluwało 77%. Prątki gruźlicze stwierdzono w plwocinie u 42 chorych, co stanowi 54,5% wszystkich chorych odpluwających. (Uwzględniono tylko wyniki analiz plwocin, otrzymane w ciągu ośmiu tygodni).

Bezpośrednie badanie wykrztusiny, branej na watę przy kaszlu, dało 34% wyników dodatnich na 100 chorych badanych. Równocześnie w plwocinie i wykrztusinie znaleźliśmy prątki Kocha u 28% chorych. *U 6% chorych stwierdziliśmy prątki gruźlicze tylko w wykrztusinie, pobieranej bezpośrednio z gardła* wyżej przytoczoną metodą. Byli to chorzy, z wyjątkiem jednego, którzy wcale nie odpluwali. Dołączamy krótki opis dwóch przypadków, w których otrzymano prątki Kocha tylko w wykrztusinie.

I. P. M., lat 13 przybyła do nas 4 czerwca 1927 r. Anamneza bez szczegółów. Obecna choroba trwa od pół roku. Temperatura od 37° do 38°, chora kaszle dużo, lecz nie odpluwa. Prątków Kocha dotychczas u niej nie stwierdzono.

Stan płuc: przytłumienie nad obu szczytami i nad górnym lewym płatem. Między kręgosłupem, a lewą łopatką, jak również pod lewym obojczykiem, rzężenia dźwięczne oraz liczne średniobańkowe wilgotne rzężenia. W rozmazie, zrobionym z wykrztusiny, wykryliśmy liczne prątki Kocha.

Jest to przypadek charakterystyczny dla praktyki dziecięcej, gdzie często pomimo daleko posuniętych zmian w płucach prątków Kocha wykryć nie można wskutek niemożności otrzymania plwociny.

II. Ch. S., lat 20, zgłosiła się do nas dnia 26 kwietnia 1927 r. W anamnezie odra, koklusz, influenca. Obecna choroba zaczęła się przed dziewięcioma miesiącami. Prątków Kocha w tym czasie nie wykryto. Chora nie kaszle, nie pluje, nie gorączkuje. Ogólny wygląd pacjentki nie pozostawia nic do życzenia. Stan płuc: nieznaczne przytłumienie nad prawym szczytem. Wydech nad prawym szczytem wydłużony. Rzężeń nie stwierdza się. Roentgen. powiększenie wnęk, zawoalowanie prawego wierzchołka. Stan chorej w pierwszych tygodniach pobytu w Uzdrowisku bez zmiany. Dnia 16. IV. 1927 r., badając wykrztusinę, stwierdziliśmy liczne prątki kwasoodporne. Badanie płuc 20. V. 1927 r. wykazało drobno- i średniobańkowe wilgotne rzężenia w okolicy prawej wnęki i pod prawym obojczykiem, w 1-ej i 2-ej przestrzeni międzyżebrowej. Przypadek niniejszy zasługuje na uwagę ze względu na obfite prątkowanie, które istniało już przy minimalnych pozornie nieczynnych zmianach w płucach, braku kaszlu, gorączki i ubytku na wadze. Przypadek ten przemawia również na korzyść poglądów niektórych naszych i obcych autorów, którzy twierdzą, że niema gruźlicy płuc bez prątkowania. (Rist, Dąbrowski).

Z pośród siedmiu chorych dotkniętych gruźlicą krtani, wykazała wykrztusina u sześciu prątki gruźlicze, co stanowi 85,7%. Preparaty z ich wykrztusiny odznaczały się wyjątkowo licznemi prątkami, których ilość dochodziła nieraz do kilkudziesięciu w polu widzenia.

U chorych z daleko posuniętem charłactwem gruźliczem i rozległemi zmianami rozpadowemi w płucach, którzy obficie odpluwali, wypadały analizy wykrztusin przeważnie ujemnie, widocznie z powodu upośledzenia siły wykrztuśnej. Próby wykrztuszania wywoływały nudności i wymioty. W badaniach przeszkadzał nam również obfity osad i resztki pokarmów, które gromadzą się w jamie ustnej ciężko chorych pomimo uprzedniego czyszczenia.

Chcąc ustalić porę dnia najodpowiedniejszą do pobierania wykrztusiny, przeprowadziliśmy 57 badań przed 8-ą rano, 43 zaś między 12-ą a 4-ą godziną popołudniu. W rannych badaniach mieliśmy 23 przypadki wyników dodatnich, co stanowi 40,4%, w popołudniowych 11, co stanowi 25,6%. Ze względu na możliwe wymioty unikaliśmy badania bezpośrednio po jedzeniu. Chorym polecaliśmy wypłukać usta przed pobieraniem wykrztusiny.

Technikę pobierania wykrztusiny, zapoczątkowaną przez amerykańskich autorów, zmodyfikowaliśmy w niektórych przypadkach w dwojakim kierunku. U osób z małą wrażliwością gardła i nagłośni wprowadzaliśmy korncangę wprost do krtani. W ten sposób łatwiej jest utrzymać odpowiedni kierunek korncangi, podczas kaszlu chorego. U osób zbyt wrażliwych, u których już samo dotknięcie języka wywoływało dławienie, uciskałam język łyżeczką, poczem dopiero wprowadzałam korncangę.

W obrazie mikroskopowym wykrztusiny rozróżnialiśmy dwa typy różnego pochodzenia. W rozmazie wykrztusiny t. zw. „płucnej", mamy typowy obraz drobnowidowy plwociny; mnóstwo jąder, rozrzuconych równolegle do włókien falistych. W obrazie wykrztusiny przez nas nazywanej „gardlaną", spotykamy: olbrzymie komórki płaskie o jądrze siateczkowatem i z różowawą protoplazmą, mnóstwo flory bakteryjnej, jak łańcuszkowce, gronkowce i inne ziarenkowce, pałeczki rozmaitej długości i grubości, bezkształtne masy w dużych płatach, nabłonki podłużne pokrywające twory brodawkowate. U ciężko chorych spotykaliśmy pozatem kulki tłuszczowe, komórki roślinne i inne resztki pokarmów. Prątki Kocha wykrywaliśmy tylko w wykrztusinie t. zw. „płucnej". W wykrztusinie t. zw. „gardlanej" prątków gruźliczych w żadnym przypadku nie widzieliśmy. Preparaty, zawierające tylko wykrztusinę gardlaną, uważaliśmy za nieudane. Preparaty nieudane mieliśmy u 30% chorych.

Badanie bezpośrednie wykrztusiny mogłoby stanowić wskutek swojej prostoty metodę „par excellence" ambulatoryjną w kasach chorych, przychodniach przeciwgruźliczych, na komisjach wojskowych i t. d. U osobników odpluwających badanie plwociny zwykłym sposobem stanowi metodę pewniejszą i dającą więcej wyników dodatnich, niż badanie wykrztusiny. U osób nieodpluwających badanie wykrztusiny stanowi ważną metodę pomocniczą i powinno być stosowane jako zasada w każdym przypadku, gdzie w zwykły sposób plwociny otrzymać nie można. Badanie wykrztusiny może mieć pierwszorzędne znaczenie w praktyce dziecięcej. Technika badania wymaga jednak pewnej wprawy, gdyż w miarę postępowania badań otrzymywałam coraz większy odsetek wyników dodatnich. Przypuszczam, że na zasadzie przytoczonych danych, metoda ta zyska sobie prawo obywatelstwa w szpitalach i klinikach polskich, górując niewątpliwie nad kłopotliwem i niepewnem badaniem kału u chorych nieodpluwających.

---

[1]) The Journal of the American Medical Association, Vol. 86, N. 13, 27. III. 1926.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Witold MITKUS. Warszawa.

Psychozy poporodowe.

Z kliniki psychjatrycznej Uniw. Warszawskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz.

Ciąg dalszy.

Przypadek 4. G. J. l. 27. Budowa ciała asteniczna. Wywiady: Alkoholizm u ubojga rodziców. Charakter chorej: jako panna — spokojna, nieśmiała, smutna, nie lubiła zabaw; po zamążpójściu również nietowarzyska, smutna. Stale siedziała w domu. Poród około 2 miesięcy przed wystąpieniem choroby Przedtem 2 porody. Objawy chorobowe zaczęły się od wykazywania gwałtownych pretensji do męża; biła bez żadnej przyczyny dzieci, męża i czeladników; zmieniła się w stosunku do rodziny, „ma ią za nic". Przy przyjęciu przytomna, spokojna, personalja podaje trafnie.

W klinice przebywała od 20. VI. 1925 do 31. VIII. 1925 r. Badanie stanu psychicznego: Personalja podaje dobrze. Zorjentowana w miejscu i czasie. Twierdzi, że jest przytomna, tylko mąż ją przywiózł do szpitala, żeby się jej pozbyć, bo nie chce żeby chora gotowała i gospodarowała w domu. Mąż zmienił się dla chorej od 2—3 miesięcy, proponował chorej rozejście się, lub pójście w świat, bił ją. Nie kocha męża, bo jest zły i zaraz by się rozeszła, gdyby nie dzieci. Z dzieci kocha najwięcej ostatnie dziecko, a najstarszą dziewczynkę, która jest złośnicą. „często lała paskiem, żeby była dobrem dzieckiem". W wypadkach politycznych dawniejszych i współczesnych orjentuje się. Podczas badania wykazuje nastrój obojętny, odpowiada monotonnym głosem.

Stan fizyczny wykazuje upośledzone odżywienie, małe zmiany w szczytach płuc.

Przebieg choroby:

Od 23. VI. do 30. VII. zachowuje się spokojnie, zadowolona z pobytu w klinice, sen i apetyt dobry.

6. VIII. Przy wizycie męża i dzieci obojętnie się zachowała, a na propozycję wypisania — odmówiła.

17. VIII.—23. VIII. nie pracuje, chce się wypisać.

30. VIII. wypisana z rozpoznaniem schizofrenia simplex.

Psychoz manjakalno-depresyjnych, po raz pierwszy powstających w okresie poporodowym, było 5, mianowicie 2 w okresie połogowym, 3 w okresie laktacji.

Przypadek 5. N. H. l. 43. Wywiady: Matka miała podobno paraliż postępujący; brat matki zmarł na chorobę psychiczną; brat chorej hulaka, zmarł na suchoty. Charakter chorej: spokojna, a czasami nerwowa, lubiła towarzystwo, kochająca matka, wierna żona. Porodów 4, ostatni przed 5 miesiącami.

W klinice I. raz od 22. VIII. 24 r. do 14. XI. 24. r. II. raz od 29. V. do 7. VIII. 25 r. Badanie psychiczne: Za I. pobytem: personalja podaje dobrze, zgodnie z wywiadami. Przerywa badanie, mówiąc: „Proszę Pana doktora ja muszę umrzeć", dalej mówi, że po pierwszem dziecku chorowała, była smutna, dużo płakała, i odeszła od męża do matki na przeciąg miesiąca. Przy drugiem dziecku również jak z opowiadania chorej wynika był jakiś stan depresji z samooskarżeniami. Po ostatnim porodzie, który miał miejsce przed 5 miesiącami pracowała, czuła się dobrze, dopiero od paru tygodni zaczęły chorej przychodzić myśli samooskarżające n. p., że mąż jest dobry, a ona dla niego za mało dobra, że była zamało religijna, martwiła się, że dawno nie była u spowiedzi. Czasami w dzień była podniecona, biegała po mieszkaniu. Co do charakteru swojego to mówi, że całe życie była smutna, przeczulona, lękała się czegoś. Stosunki z ludźmi dobre. Orjentacja zupełna. Chora przy badaniu od czasu do czasu z niepokojem i depresją na twarzy mówi, że już stąd nie wyjdzie.

Stan fizyczny. Budowa ciała pikniczna.

Przebieg choroby:

Od 23. VIII.—3. IX. Depresja i niepokój w mimice i zachowaniu, czasami klękała przed choremi i obejmowała je za nogi. Od czasu do czasu odmawianie pokarmów, czasami bezsenna, wolałaby być w domu.

Od 5. IX. do 14. XI. 24 stały i trwały stan depresji z zahamowaniem, trwającem nieraz po kilka dni, częste odmawianie pokarmów, od czasu do czasu wypowiada „że już do rodziny nie wróci". W tym stanie została wypisana do domu na urlop. Wiadomości od rodziny w tydzień po wypisaniu brzmiały, że chora w domu rozmawia, czasami się nawet uśmiecha, ale jeszcze „zapada w milczenie".

29. V. 25 r. Przybywa powtórnie do kliniki. Mąż podaje, że po wypisaniu z kliniki 14. XI. 24 r., chora do końca października powróciła do zdrowia, pracowała po dawnemu i żadnych objawów chorobowych nie zdradzała. Obecnie zachorowała przed miesiącem, (a więc w kwietniu 1925 r.). Obserwacja w klinice wykazuje wybitną depresję z zahamowaniem, nie mówi, wzdycha, opornie przyjmuje pokarmy. Usiłowania samobójstwa. Urojenia, jak za pierwszym pobytem. Stan taki trwa przeszło trzy tygodnie, słabnąc pod koniec. Od lipca do sierpnia stopniowo postępująca poprawa, bierze się do pracy, zaczynając najpierw od pomocy siostrze miłosierdzia, następnie idzie do pracowni; prosi o wypisanie, je sama; czasami uśmiecha się, naogół wyraz depresji w zachowaniu się i mimice maleje.

7. VIII. wypisana z poprawą z rozpoznaniem *„Psych. man.-depres., status depressionis"*.

Porównując obraz kliniczny, podany dla postaci splątaniowych psychoz poporodowych, ze splątaniem o innej etjologji, zauważamy, że nie różni się on od amencji infekcyjnej, intoksykacyjnej, lub inanicyjnej.

Z grupy schizofrenji obraz ten zbliża się do podniecenia katatonicznego. Różnią go jednak już przy krótkiej obserwacji widoczne objawy takie, które nie pozwalają stanu tego nazwać stanem katatonicznym. Podniecenie myślowe katatonika ma charakter albo inkoherencji, albo werbigeracji, lub niebogatej co do treści produkcji słownej. Podniecenie ruchowe katatoniczne niema charakteru jakiejś celowości w ruchach, odpowiadającej produkcji myślowej w danej chwili, a dającej się zauważyć w amencji poporodowej; w tej ostatniej jeżeli chora widzi np. szatana, to cała jej mimika twarzy i całe zachowanie ruchowe będzie odpowiednie do wizji, jeżeli się cieszy, to cała jej postać cieszy się. Przytem te stany podniecenia ruchowego w splątaniu często się zmieniają, a są zawsze tak jaskrawo zaznaczone, że łatwiej z zachowania się ruchowego chorej da się odgadnąć, co chora przeżywa w danej chwili. Podniecenie ruchowe w amencji poporodowej ma zwykle charakter obronno-lękowego stosunku do przeżywanych wrażeń. Ruchy wykonywane przez podnieconego katatonika nieraz robią wrażenie ruchów bezmyślnych, albo jeżeli trwają krótko, to noszą charakter bardziej zaczepny względem otoczenia, jeżeli trwają dłużej, wykazują cechy stereotypji.

Największe różnice wykazuje afekt. Afekt podnieconego katatonika jest monotonny, ubogi w modulację i treść, jak gdyby sztuczny, bezmyślny, zimny, w przeciwieństwie do całej gamy kalejdoskopowo zmieniających się różnych lęków, rozpaczy, umierań, piekieł, cudownych wizji, wniebowzięć, rajskich błogości i t. p., jakie produkuje amencja poporodowa.

Bomhoeffer podkreśla, że rozszczepienie intellektu i afektu, wyróżniające ostre podniecenie katatoniczne od amencji, może nie istnieć w silniejszych stanach stuporu, a także w świeżych podnieceniach katatonicznych o charakterze, zbliżonym do manjakalnego, i wtedy przez dłuższy czas różniczkowanie może być niemożliwe.

W podnieceniu poporodowem wyraźną, olbrzymią przewagę mają halucynacje wzrokowe nad słuchowemi, w katatonicznem, odwrotnie.

Co do zamroczenia, to jeżeli o niem można mówić w podnieceniu katatonicznem, jeżeli to nie jest raczej krańcowy autyzm i negatywizm, to w każdym bądź razie nie jest ono tak głębokie, jak w amencji poporodowej, a przedewszystkiem eksacerbacje w przebiegu ataku katatonicznego nie trwają tak długo.

Bezsenność stale towarzyszy splątaniu poporodowemu, zwłaszcza na szczycie jego nasilenia. Podczas gdy w podnieceniu katatonicznem nie jest objawem stałym, nieraz najbardziej podniecony katatonik może całą noc spać zupełnie spokojnie, a nazajutrz znów produkować duże podniecenie.

Inaczej również przebiega okres poprawy w psychozach połogowych i laktacyjnych, niż w schizofrenji. Obraz kliniczny psychozy poporodowej w okresie zdrowienia wykazuje najpierw zmniejszenie się podniecenia ruchowego i myślowego, które polega na zmniejszeniu się lub wypadaniu objawów patologicznych, które dominowały w okresie ostrym. Po minięciu ataku okazuje się, że niema żadnych pozostałości, ani nowych objawów, jakie zwykle występują po atakach katatonicznych. Jeżeli zdarzają się krótkie nawroty splątania, to przebieg ich polega na zjawieniu się tych samych objawów, które były w stanie ostrym. Chora w okresie zdrowienia jest wyczerpana, fizycznie i psychicznie. Poprawa w podobnych postaciach katatonji nie przebiega w ten sposób. Podniecenie ruchowe może ustąpić, chora nie jest tak wyczerpana, jak w psychozie poporodowej; będzie się odczuwało w niej jeszcze ukrytą siłę, która w każdej chwili może dać tak samo duże podniecenie jak i w ataku poprzednim.

Zmniejszanie się produkcji myślowej w psychozie poporodowej trwa aż do wystąpienia wzmiankowanego okresu znużenia, po którym wraca już norma. Zawsze jest amnezja dotycząca sta-

nu ostrego. Najczęściej chora pamięta tylko wypadki z okresu zwiastunów, rzadziej jakieś dłużej trwające lub częściej powtarzające się urojenia lub halucynacje. Zawsze i z reguły nie pamięta czasu trwania okresu ostrego i warunków otoczenia, w których się znajdowała podczas tego okresu. Natomiast amnezja po ataku katatonicznym, jeżeli wogóle istnieje, to jest w każdym razie daleko mniejsza, aniżeli po splątaniu, jak również i zrozumienie przebytego stanu chorobowego jest inne, mniej dokładne, po ataku katatonicznym, po którym już w okresie poprawy dołączają się inne objawy patologiczne, albo też chora w okresie podniecenia nie chce mówić.

Krytycyzm przebytego stanu chorobowego i objawów w psychozie poporodowej jest zupełny, odpowiada inteligencji chorej.

W okresie zdrowienia po psychozach połogowych lub laktacyjnych z reguły najpierw zaczyna ustępować podniecenie ruchowe, potem myślowe, dopiero w końcu dezorjentacja, podczas, gdy w katatonji najczęściej, jeżeli nie stale, znika najpierw dezorjentacja.

Najmniej podobną by była opisana postać majaczeniowa psychozy poporodowej do stanu podniecenia ruchowego i gonitwy myślowej w przebiegu psychozy man. depr., w której podniecenie to ma charakter żywiołowej ekspansji, gdzie dominują optymizm, wzmożone samopoczucie, w przeciwieństwie do lęku i obrony przed czemś przestraszającem chorą w zamroczeniu poporodowem.

Zamroczenie w podnieceniu manjakalnem, jeżeli zjawia się czasami, to tylko na krótko, gdzieś na szczycie nasilenia podniecenia; w psychozie poporodowej jest stanem pierwotnym, trwa długo, a częściowo trwa nawet po zniknięciu objawów podniecenia i splątania, i ustępuje stopniowo. Podniecenie manjakalne kończy się, nie wykazując żadnego lub tylko nieznaczne wyczerpanie psychiczne i fizyczne, podczas, gdy obecność tych objawów w psychozie poporodowej rzuca się w oczy.

Pozwolę sobie w tem miejscu przytoczyć w wielkim skrócie przypadek z naszej kliniki, w którym na szczycie podniecenia manjakalnego zjawiało się zamroczenie.

Sprawa dotyczy 41 letniego mężczyzny K. J., który przebył 15 ataków psychozy, przebiegających z fotograficzną ścisłością. Chory zawsze spokojny i cichy, przez czas choroby wykazywał silne podniecenie ruchowe z agresywnością, dużo mówił, wymyślał ordynarnie, stan taki szybko nasilał się, dochodząc do zamroczenia, które po paru dniach nagle mijało. W okresie zamroczenia chory nazywa się największym djabłem, posiada niesłychaną siłę i wskutek tego zachowuje się agresywnie. Jest wtedy wesół. Każdy atak kończył się wyzdrowieniem i zupełną świadomością przebytej choroby.

Godnem podkreślenia w tym przypadku jest zamroczenie, zjawiające się na szczycie podniecenia, wybitnie wzmożone samopoczucie, oraz wypływające z niego zachowanie się chorego.

Kończąc różniczkowanie postaci majaczeniowej psychozy poporodowej muszę wspomnieć, że czasami stan splątania może nasilać się do maksimum, dochodząc wprost do bardzo ciężkiego stanu zamroczenia. O takich to stanach mówi Kraepelin, że prawdopodobnie chodzi tu o stany zamroczenia epileptycznego lub histerycznego, o ile stany te są krótkotrwałe, trwające kilka godzin. W naszym materjale takich obrazów nie obserwowaliśmy, jako stanów odrębnych, natomiast obserwowałem stany majaczeniowe, dochodzące do ciężkiego zamroczenia w swym zwykłym przebiegu. Nie znajdowałem w podobnych przypadkach danych, mogących nasunąć podejrzenie padaczki lub histerji.

Przechodząc kolejno do różniczkowania postaci lękowej z zahamowaniem w psychozach poporodowych ze stuporem katatonicznym znajdujemy szereg zasadniczych cech, które te dwa stany od siebie różnią. O ile chodzi o początek, to stupor katatoniczny często zaczyna się również od stanu podniecenia lękowego albo i bezładu myślowego, w których jednak nie stwierdzamy głębszego zamroczenia świadomości, uczucie lęku jest płytsze, i przejawia się zwykle w sposób dwuznaczny, nienaturalny, albo stany stuporu zmieniają się na podniecenie o charakterze katatonicznym. Stupor katatoniczny kończy się mniej lub więcej nagle, niema tego litycznego spadku, jaki widzimy w zahamowaniu poporodowem. Stany zahamowania w katatonji posiadają wszelkie inne cechy schizofrenji, dominuje w nich autyzm i negatywizm, w przeciwieństwie do tej niezaradności, do tego niedołęstwa wprost dziecięcego, jakie jest w zahamowaniu poporodowem. Zahamowanie poporodowe jest amentywne, zahamowanie schizofreniczne splątania nie wykazuje. Zejście obydwu rodzajów zahamowania jest inne: poporodowe idzie w kierunku zdrowienia, zejściem zaś zahamowania schizofrenicznego jest tylko remisja, albo choroba trwa dalej pod innym obrazem.

Trudniej jest różniczkować depresyjne zahamowanie w przebiegu psychozy poporodowej ze stanem depresji melancholicznej. I tu jednakowoż daje się zauważyć cechy różniczkowe. Przedewszystkiem w depresji melancholicznej niema zwykle zamroczenia, które w depresji poporodowej jest i występuje *nawet w okresie zdrowienia* przy objawach ciężkiego znużenia, którego w żadnym razie nie bywa w rekonwalescencji po stanach depresji melancholicznej nawet budzącej jakieś podejrzenie na zamroczenie przy głębokiem jej napięciu. W depresji poporodowej nie są tak jaskrawe i trwałe urojenia grzeszności i samooskarżenia, niema tak trwałego, głębokiego przygnębienia i beznadziejności, wynikających konsekwentnie ze świadomego poczucia winy i kary. Elementy te w depresji poporodowej są zmienne, niekonsekwentne i noszą raczej charakter lękowy, a nie rezygnacyjno-beznadziejny. Chora boi się, żeby się coś nie stało, a niema jednak głębokiego przekonania, że kara ją rzeczywiście spotka, albo że ta kara jej się rzeczywiście należy, czyli tutaj jest wyraźny niestosunek tego napięcia afektywnego do stopnia zamroczenia, które w stanie depresji melancholicznej wykazuje zupełną równoległość.

Różniczkując podane wyżej dwa przypadki psychoz (przypadek 1) i przypadek 3), powstałych po porodzie, ale zaliczonych do różnych jednostek klinicznych, możemy zrobić następujące zestawienie.

Cechy podobne: W obydwu przypadkach psychozy wystąpiły po porodzie. Obydwa przypadki wykazywały w początkowych okresach splątanie z podnieceniem.

Cechy różne: Charakter chorej w przypadku I. nie wykazuje jakichś elementów, które mogłyby być uważane za schizoidalne, jest cicha, spokojna, dobra matka i żona, stosunek do otoczenia dobry. W przypadku drugim już ze wstępnych wywiadów daje się zauważyć pewne odchylenie od normy: „jest nerwowa, miewała ataki złości". Splątanie w przypadku pierwszym ma charakter więcej lękowy, zabijają, duszą ją, przy dużem podnieceniu ruchowem i myślowem, oraz wyraźnej dezorjentacji. Drugi przypadek wykazuje więcej cech kombinacyjno-prześladowczych, „dziecko jej zamienili, mąż poślubił inną". W dalszym przebiegu różnice są jaskrawe. Chora w przypadku pierwszym wykazuje stopniowy spadek podniecenia ruchowego i myślowego, zwiększającą się orjentację, krytycyzm w stosunku do przebytego stanu, wreszcie powrót do zdrowia. Druga chora produkuje w dalszym ciągu urojenia prześladowcze, a nawet zakres ich rozszerza się na obecne otoczenie szpitalne (służba, chore, lekarz), podnieca się, zachowując orjentację, podniecenie to ma charakter złości. Wreszcie przechodzi w stan zahamowania, które jest stuporem z mutacyzmem, z najzupełniejszą obojętnością względem najbliższych, specjalnie podkreśloną w historji choroby. Stupor ten przy dwumiesięcznem trwaniu nie wykazywał żadnej tendencji do zwolnienia i w takim stanie chora zostaje zabrana do domu.

Różnica między psychozą poporodową o postaci lękowej z zahamowaniem, a depresją melancholiczną, powstałą po porodzie, rozpatrzymy na podanych wyżej przypadkach 2 i 5.

Z cech podobnych: obadwa przypadki psychoz powstają w okresie karmienia; w obydwu przypadkach góruje przez dłuższy czas stan depresji.

Różnice: pierwsza chora co do charakteru swego nic szczególnego nie wykazuje, wiadomo tylko, że z usposobienia była wesoła, druga była usposobienia spokojnego, „całe życie była smutna i przeczulona", zresztą od ludzi nie stroniła, kochająca matka, wierna żona. W przypadku pierwszym psychoza występuje jednorazowo, po drugim porodzie, poprzedzona zwiastunami o charakterze lękowym z chwilami zamroczeń, wreszcie następuje stan splątania z zupełnem zamroczeniem, który trwa krótko i przechodzi w zahamowanie, przy trwającem zamroczeniu. W przypadku drugim psychoza występuje trzykrotnie, zawsze po porodzie na ogólną liczbę czterech porodów. Ataki mają przebieg podobny, zawsze jest stan depresji z urojeniami samooskarżenia, z poczuciem winy i kary. Ostatni (trzeci) atak był najsilniejszy. Odrazu wystąpiła głęboka depresja z zahamowaniem ruchowem, z wybitnemi urojeniami samooskarżenia, poczuciem winy i kary, z odmową przyjmowania pokarmów, przy zachowanej przez cały czas trwania choroby świadomości. Zdrowienie pierwszej chorej postępowało w ten sposób, że wraz z mijaniem zahamowania wzrastało zainteresowanie się losami swemi i swych najbliższych, przy równoczesnem jaśnieniu orjentacji. Zdrowienie drugiej — przebiegło podług zwykłego sposobu depresji melancholicznej w przebiegu psychozy man. depres..

Na uwagę zasługuje porównanie przypadku trzeciego i czwartego, t. j. dwóch schizofrenij, powstałych po porodzie.

Co do charakteru, to o ile przypadek trzeci mało daje danych, żeby go nazwać zdecydowanym schizoidem, przypadek czwarty bez wątpienia jest ciężkim schizoidem, nieśmiała, nieto-

warzyska, smutna. Pierwsza choroba wykazuje w początku choroby stan splątania, który potem przechodzi w obraz katatoniczno-schizofreniczny, z przelotną lekką dezorjentacją, po której zjawia się następnie stupor. U drugiej chorej cierpienie przebiega od początku pod postacią pospolitej schizofrenji, bez żadnych objawów odbiegających od normy.

Niewątpliwie na psychozie schizofrenicznej pierwszej chorej poród wycisnął swoje piętno przez dodanie momentu splątania w początkowym okresie choroby. Twierdzenie to jest zgodne ze zdaniem Bonhoeffera, który mówi, że dołączenie się do endogennego schorzenia czynnika egzogennego nadaje mu charakter podobny do amencji.

Oprócz opisanych powyżej typowych splątań ostrych, schizofrenij i ataków psychozy manjakalno-depresyjnej, zaczynających się w okresie poporodowym, zdarzały się i w naszym materjale przypadki schizofrenij lub psychozy manjakalno depresyjnej, powstające także bez związku z połogiem lub laktacją.

Np. chora B. P.-Z wywiadów wiemy, że pierwsza psychoza wystąpiła w krótkim czasie po porodzie, przy zachowaniu się negatywistycznem, miała przebieg powolny bez zamroczenia. Podobno po tym ataku wróciła do normy. Drugi atak bez związku z porodem lub laktacją o podobnym przebiegu. Trzeci atak obserwowany w naszej klinicę w 6 miesiącu laktacji również o powolnym początku, rozwijający się jednak następnie w przewlekłą typową schizofrenję paranoidalną.

Inna chora L. Ch. dostała pierwszego ataku o ile można sądzić z wywiadów zapewne schizofrenicznego po przebytym tyfusie. Atak ten miał minąć bez defektu. Drugi atak w 6 tygodni po porodzie, również z przebiegu swego dający się skwalifikować jako prawdopodobnie schizofreniczny. Po nim chora była jakoby zdrowa, zresztą dość krótko. Wreszcie atak trzeci obserwowany w klinice, wystąpił bez żadnej zewnętrznej przyczyny, i przebiegał jako przewlekły obraz schizofrenji z inkoherencją.

Obserwowano również 5 takich przypadków powstawania pierwszego ataku psychozy man. depr. po porodzie, w których ataki choroby później powtarzały się bez związku z porodem i bez związku z zewnętrznemi momentami wywołującemi.

Bezwątpienia Bleuler, wypowiadając pogląd, że amencja poporodowa bywa zwykle katatonją lub psychozą man. depres., musiał mieć dane, które go do tego upoważniały. Z przytoczonych powyżej przykładów widać jak tę opinję Bleulera braliśmy pod uwagę, jednakowoż stwierdzić muszę, że opisane powyżej dwie podstawowe postaci, pod któremi przebiegały psychozy połogowe i laktacyjne w naszym materjale, należały do najczęstszych, i w obrazie i przebiegu swym nie dały się zaliczyć ani do grupy schizofrenji, ani do psychozy man. depres.

Obserwowano również pojedyncze przypadki, w których przebieg kliniczny wykazywał i inne cechy, wykraczające poza ramy typowego splątania poporodowego, które jednak zaliczaliśmy do psychoz poporodowych. Były to przypadki, w których obok zasadniczych cech splątania zjawiały się niekiedy objawy o charakterze wyraźnie manjakalnym (taniec, śmiech, śpiew), albo przypadki, w których urojenia prześladowcze dotyczyły bezpośrednio najbliższego otoczenia i dość często powtarzały się (np. ktoś z rodziny ma wrogie zamiary względem chorej), lub przypadki, gdzie częściej zdarzały się chwile świadomości w stanie ostrym. Jednakowoż we wszystkich tych przypadkach wybitnie przeważał zespół przedstawiony w jednym z dwóch najczęstszych typów psychozy poporodowej opisanych poprzednio, i przebieg odpowiadał przebiegowi ostrego splątania poporodowego.

Kończąc dział opisywania przypadków splątań poporodowych, podaję 2 przypadki kilkakrotnego ich powstawania po porodzie.

Przypadek 6. K. N. l. 36. Obarczenie chorobą umysłową ze strony ojca chorej stwierdzono. Charakter chorej: łagodna, pracowita, wzorowa gospodyni. Wyszła zamąż mając 17 lat. Pierwszy atak chorobowy wystąpił w czwartym miesiącu piątej laktacji. Atak przebiegał pod postacią splątania z zamroczeniem. Widziała sąd Boży, Matkę Boską, umarłych, wszystko ginęło, bracia ginęli, jeden z nich pochowany był, jako kobieta, umierał mężczyzna mający 3 lata, kładła mu pończochy, dawała cukierki, wszyscy się go bali, bo był prześcieradłem przykryty, chora podniosła prześcieradło i dawała mu cukierki. Słyszała głosy niebosżczyków. Często uważa głosy dochodzące zzewnątrz za głosy zmarłych. Splątanie chorej przebiegało z zamroczeniem i podnieceniem ruchowem.

Podobne stany, podobne nawet co do treści, chora, która rodziła ogółem 11 razy, przechodziła po VI, IX i XI dziecku, wszystkie w okresie laktacji. Poprawa przebiegała przez ustępowanie podniecenia i splątania przy jaśniejącej orjentacji. Za każdym razem powracała do zupełnego zdrowia..

Przypadek ten, chociaż ataki miały tu pewne dość wybitne cechy schizofreniczne (urojenia prześladowcze, głosy, trupy, mężczyzna wyglądający jak kobieta), zaliczyliśmy jednak do splątania, ponieważ wszystkie te objawy występowały w stanie zamroczenia i dezorjentacji, a nadto pomimo wielokrotnego ponawiania się ataków, nie pozostawała po nich nawet żadna trwała zmiana charakteru.

Przypadek 7. Ch. l. 29. Matka chorej nerwowa. Chora charakteru łagodnego, ale łatwo unosi się. Pod względem fizycznym: wątła, wyniszczona, zmiany w szczytach. Pierwszy atak psychozy po porodzie wystąpił w 7 miesiącu laktacji po drugiem dziecku i trwał 6 miesięcy. Drugi atak obserwowany w klinice wystąpił w 4 miesiące po porodzie przy trzeciem dziecku i trwał 5 miesięcy. Atak ten przebiegał pod postacią splątania z zamroczeniem przy silnem podnieceniu ruchowem. Na ścianie widziała straszydła i ludzi, wykrzykiwała pojedyncze słowa, szamocąc się ze służbą: „kura, wół, szklane oko, ucinają jej głowę" i t. p. Podniecenie ze splątaniem trwało 2 tygodnie. Po minięciu tego stanu chora była wyczerpana fizycznie i psychicznie, zaczęły się zjawiać drobne przebłyski orjentacji, mianowicie przypomniała sobie że już raz kiedyś chorowała, pozatem zdezorjentowana co do miejsca, czasu i otoczenia. „Jeszcze nie mogę być wypisana, nie mogę pracować".

Okres wyczerpania fizycznego i psychicznego trwał około 2 tygodni, poczem wystąpiła depresja: „Co z nią będzie, powinna nie żyć, już nie żyje". Następnie wystąpiło zahamowanie z bezradnością w zachowaniu się. Stan ten litycznie dążył do poprawy, przez zwiększanie się ożywienia i zanteresowania się swemi losami i mijanie zamroczenia. Chora wypisała się jako zdrowa. Trzeci atak choroby wystąpił po czwartem dziecku, przebiegał pod postacią splątania z zamroczeniem i podnieceniem ruchowem, po czterech tygodniach minął, nie przechodząc w stan zahamowania. Obecnie chora czuje się zdrową i badana przezemnie w r. b. istotnie żadnych zaburzeń psychicznych nie wykazywała.

Dok. nast.

Dr. M. J. SKOWROŃSKI. Kraków.

O znaczeniu i wartości odżywczej otrąb w chlebie.

Z Zakładu higjeny U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. fil. i med. W. Gądzikiewicz.

Dokończenie.

Braliśmy dotąd przykłady krańcowe, bułkę pszenną i chleb z otrąb. Jeśli teraz weźmiemy chleby o różnej ilościowo domieszce otrąb, czyli chleby z mąk różnego przemiału, to na zasadzie całego szeregu doświadczeń Rubnera, Pannwitza i innych, powiedzieć musimy, że ze wzrostem zawartości błonek komórkowych (otrąb) w mące maleje bardzo znacznie wessalność nie tylko białek, ale także i węglowodanów....., mimo, że przecież i z błonnika w jelicie grubem powstają cukry, ulegające częściowemu wessaniu. Jako przykład przytoczę tutaj kilka danych z doświadczeń Pannwitza.

Przy spożywaniu chleba pszennego z 30%-owem odciągnięciem otrąb, wynosiła strata białka 18,68%, węglowodanów 3,13%. Przy chlebie żytnim razowym z 15%-owem odciągnięciem otrąb wynosiła strata białka 43,3%, węglowodanów 8,32%; przy pumperniklu — strata białka 52,04%, a węglowodanów 9,70%.

Nie ulega wątpliwości, że na podstawie tych niezaprzeczalnych i doświadczeniem ponad wszelką wątpliwość stwierdzonych faktów, musimy uznać domieszkę otrąb do chleba ze względu na obniżanie przyswajalności białek jak i węglowodanów za szkodliwą z punktu widzenia gospodarczego. Spożywając chleb biały, pszenny, w ilościach tych samych, co chleb z dodatkiem otrąb, wyzyskujemy daleko lepiej białko, a już bez porównania lepiej węglowodany. Węglowodany otrzymujemy wtedy w postaci lekko strawnej i nie narażamy się na przykre nieraz skutki obfitej fermentacji błonnika w jelicie grubem.

Z drugiej strony nie można przemilczeć faktu, że zwłaszcza bułki, ale i zresztą każde inne pieczywo białe, pozbawione otrąb, wywołuje u osób zdrowych zaparcie stolca. Możność obserwacji masowego tego zjawiska miał prof. Gądzikiewicz w Petersburgu, kiedy po ciężkich czasach, jakie miasto to przechodziło, i w których innego chleba nie wypiekano, jak tylko razowy, zaczęto znowu wypiekać i wydawać chleb biały. Wtedy n. p. robotnicy pierwszej petersburskiej fabryki chleba jednomyślnie niemal twierdzili, że ten biały chleb im nie służy, że powoduje zaparcie

stolca i t. d. Z tego widzimy więc, że otręby, szczególnie zaś zawarty w nich błonnik jest wybitnym bodźcem dla perystaltyki, nie tylko w sensie t. zw. „Schiebemittel". I to jest niewątpliwie dodatnią właściwością otrąb. To też nie może być dwóch zdań co do tego, że do chleba, przeznaczonego dla osób, które się wyłącznie lub niemal wyłącznie chlebem żywić muszą, należy się choć niewielki dodatek otrąb, mimo, że dobrze wiemy, iż przez to zmniejszymy nieco wessalność części pożywnych chleba. Ta gorsza wessalność węglowodanów i białek nie może tu zdaniem naszem wchodzić jako czynnik rozstrzygający w rachubę, tu gdzie chodzi o zapobieganie *objawowi chorobowemu*, jakim jest niewątpliwie zaparcie stolca. Stratę w ciałach odżywczych wyrówna się wtedy spożyciem nieco większej ilości chleba, a przecież uchroni się tych ludzi przed zbyt bardzo jeszcze, zwłaszcza przez higjenistów, lekceważonemi, a nieraz wprost nieobliczalnemi następstwami zaparcia *). Nie wolno nam bowiem zapominać o tem, że zaparcie staje się z czasem nawykowe, że jelito z braku odpowiednich bodźców, a więc niejako *ex inactivitate*, popada w stan atoniczny, z którego je nawet dużemi ilościami otrąb czy innych środków, pobudzających ruch robaczkowy, już nie wydobędziemy. Stąd też żaden lekarz-higjenista, pojmując swój zawód jako zapobiegawczy chorobom, nie może się zgodzić choćby tylko z tego względu, na radykalne usuwanie otrąb z mąki chlebowej, przeznaczonej na chleb dla osób nim wyłącznie, lub prawie wyłącznie się żywiących. Natomiast jako zbyteczny trzeba uznać dodatek otrąb do chleba ludzi, jadających przedewszystkiem inne pokarmy, jak mięsa, jarzyny, owoce, itd. W tych pokarmach dosyć jest błonnika, a szczególnie dużo innych ciał, pobudzających perystaltykę tak, że ów czynnik zapobiegawczy, który braliśmy wyżej pod uwagę, tutaj odpada.

Zwróćmy się teraz ku owym „pierwiastkom biogennym", którym Stoklasa przypisuje tak ogromne znaczenie. Przeglądając odnośne piśmiennictwo, spotykamy się i w tej kwestji z rozbieżnemi zapatrywaniami. Stoklasa w swem dziele „Das Brot der Zukunft" podkreśla do tego stopnia ważność pierwiastków biogennych dla życia i zdrowia ustroju, że od ilości ich uzależnia niemal całą wartość chleba.

A R. O. Neumann zaledwie pod koniec swej książki p. t.: „Das Brot" nadmienia: „Wie die Mineralstoffe im Körper bei der Brotnahrung ausgenützt werden, steht nicht volkommen fest. Ob die in den Hüllen und Schalen aufgestapelten Salze eine so ausschlaggebende Rolle spielen, wie angenommen wird, ist noch recht unklar. Die Feststellung ist auch darum sehr wichtig, weil die sogenannte Nährsalzfrage noch immer nur auf dem unsicheren Boden unbewiesener Behauptungen vegetiert".

Bądź co bądź, pierwiastki takie, jak fosfor, potas, sód i t. d. są dla życia i zdrowia wszelakich jestestw organicznych, szczególnie wyższych, bezwarunkowo potrzebne. Są one niemal każdej komórce żywego ustroju potrzebne, stanowią nieraz wprost integralną część komórki. O tem wie każdy biolog, fizjolog, każdy przyrodnik. Pozatem spełniają pierwiastki te i ich związki ważną rolę przy regulacji osmozy, równoważeniu stężeń jonowych, niektóre zaś pierwiastki, jak K, Ca, a może i Na spełniają funkcję katalizatorów w przebiegu różnych procesów chemicznych, szczególnie utleniań, (por. odn. trakt. Müller'a w podr. Zuntz'a i Loewy'ego). Niemniej ważną zdaje się być i ta okoliczność, że pierwiastki K, Na, Mg i Ca występują tu pod postacią soli kwaśnych. *„Ces sels acides à base alcaline sont libérés par les oxydations dans l'organisme sous forme de carbonates alcalins ou alcalino-terreux, c'est-à-dire sous forme de bases qui viennent saturer les acides de l'organisme (urique, lactique, sulfurique, phosphorique) provenant de la désassimilation des albuminoïdes. Donc, à l'opposé des alimments animaux qui, par la formation d'acide phosphorique et d'acide sulfurique aux dépens de la molécule albuminoïde, produisent un excès d'acide qui tend à acidifier le sang, les aliments végétaux fournissent un excès de bases alcalines qui entretiennent l'alcalinité du sang et des humeurs, alcalinité indispensable pour le fonctionnement des tissus"*... pisze Macaigne, cytując A. Gautier'a. I z tego powodu nie należy więc pierwiastków biogennych lekceważyć.

Jeszcze cały szereg innych właściwości, częściowo antagonistycznych względem siebie, przypisuje się poszczególnym pierwiastkom t. zw. biogennym, ale szczegółowe omawianie ich zaprowadziłoby nas za daleko.

*) N. p. objawy intoksykacyjne, jak bóle głowy, wymioty, depresja, podniecenie, w ogóle neurastenja, a dalej *colitis catarrhalis*, a nawet *ulcerosa*, guzy krwawnicze *(varices haemorrhoidales)*, przeczosy *(fissurae ani)* itd. itd.

Ostatecznie jednak musimy sobie powiedzieć, że mimo, iż dotąd nie znamy w szczegółach losów tych pierwiastków biogennych w ustroju zwierzęcym, że nie znamy ich metabolizmu, mimo, że nawet nie wiemy jeszcze dokładnie w jakiej ilości i pod jaką postacia (czy pod postacią soli mineralnych, czy związków organicznych) winien człowiek spożywać owe pierwiastki, mimo braku ściślejszych norm odżywczych, ich dotyczących — jednak obecność tych pierwiastków w pokarmach jest konieczna. Bez nich niema zdrowia, niema prawidłowego rozwoju, niema nawet życia. To jest fakt, nie ulegający najmniejszej wątpliwości.

Skądże człowiek czerpie potrzebne mu pierwiastki biogenne? Przedewszystkiem z pokarmów roślinnych, a w nieznacznej tylko ilości z pokarmów mięsnych. Również mleko i nabiał może człowiekowi dostarczyć dużych ilości pierwiastków biogennych. Trzeba jeszcze zaznaczyć, że pierwiastki biogenne zawarte są w pokarmach roślinnych w dużej mierze w związkach organicznych, a zdaje się być wysoce prawdopodobnem, że właśnie w postaci organicznych związków są one lepiej przyswajalne. Miałoby to szczególnie dotyczyć fosforu, zdaniem niektórych także żelaza, siarki itd. Stwierdzono też, że człowiek potrzebuje dziennie około 1 g. wapnia, a w niektórych przypadkach chorobowych więcej nawet. Otóż mięso, biała mąka i ziemniaki nie są w stanie dostarczyć człowiekowi tej ilości, gdy się je spożywa w zwykłych normalnych ilościach. Jarzyny i owoce są naszemi głównemi dostawcami wapnia (Oppenheimer). Jak słusznie Stoklasa podnosi, zawierają także otręby dość sporą ilość pierwiastków biogennych, mogących bodaj, że całkowicie zaspokoić zapotrzebowanie naszego ustroju, gdyby się rzeczywiście stały w zupełności przystępne dla wessania w przewodzie pokarmowym. Przypominamy sobie, że przecież pierwiastki biogenne drzemią między łuskami błonnikowemi i w komórkach aleuronowych, otoczonych trudno strawną błonką...., że zatem cała ich wartość zależy od strawności tej błonki komórkowej, a nie tylko od faktu obecności tych ciał w otrębach. Zapewne z pierwiastkami biogennemi dzieje się tak samo, jak z białkami. Najlepiej (procentowo) wyzyska je ustrój w białym chlebie, gdyż będą one bezpośrednio dostępne procesom trawiennym i wessania, najgorzej zaś wyzyska je ustrój, gdy będą zawarte w otrębach w chlebie. Przyczem niewątpliwie z zwiększaniem się spożytej ilości otrąb będzie się zwiększała *bezwzględna* ilość wessanych pierwiastków biogennych.

A teraz jeszcze dwa pewniki. Otóż jeżeliby ktoś spożył chleb upieczony z 100 g. białej mąki pszennej, to nawet gdyby pierwiastki biogenne, w tej mące zawarte, zużył w 100%, to mógłby tylko zresorbować 0,65 g. tych ciał (w obliczeniu na popiół), gdyż więcej ich ten rodzaj mąki nie zawiera. Natomiast jeśliby ktoś spożył chleb z otrąb pszennych, to nawet gdyby pierwiastki biogenne wyzyskał tylko w 20%, jednak jeszcze zresorbowałby 1,328 g., gdyż otręby pszenne dają 6,64% popiołu.

Wynika stąd wniosek, że dodając otrąb do chleba, zwiększamy w nim ilość zdolnych do wessania pierwiastków biogennych i jeśli może nie całkowicie, to jednak w znacznej części możemy w ten sposób pokryć potrzeby organizmu. Jak ważną rolę odgrywają pierwiastki biogenne w życiu i rozwoju najuboższych klas, żywiących się aż nazbyt często tylko chlebem, ziemniakami i odrobiną tłuszczu, (Rubner) dowodzi fakt, że najwięcej krzywicy i niedokrwistości, w związku z tem i gruźlicy, spotyka się właśnie wśród tych ludzi. Niewątpliwie stoi to w związku m. i. z niedostatecznym dowozem pierwiastków biogennych w pokarmach.

Jeśli więc dla klas zamożniejszych, jadających różne mięsa i spożywających obficie jarzyny i owoce, wystarczy najzupełniej biały chleb z pewnym dodatkiem otrąb, to dla klas ubogich, robotniczych, powinno się przeznaczać chleb z pewnym dodatkiem otrąb, takim mianowicie, który zwiększyłby ilość pierwiastków biogennych w chlebie, a nie dawał się jeszcze we znaki zaburzeniami kiszkowemi, jak wzdęciami, obfitemi i częstemi stolcami i t. d. Nawet gdyby chleb taki nie był w stanie dać ustrojowi ludzkiemu pierwiastków biogennych w tej ilości, w jakiej je potrzebuje, to jednak może go zaopatrzeć w nie obficiej niż chleb biały, a to już jest wielka zdobycz z punktu widzenia higjeny..., *nauki o zapobieganiu chorobom i osłabieniu rasy ludzkiej.*

A witaminy?

Możnaby tu powtórzyć, co już wyżej mówiliśmy na ten temat. Otóż praktycznie rzecz biorąc, w chlebie pszennym jak i żytnim nie może być witaminy A i C. Czy to, co Rubner w chlebie znalazł jest rzeczywiście witaminą A, należy wątpić. W chlebie może być tylko witamina B i to szczególnie w żytnim. Jak wiadomo, czynnik B jest czynnikiem antineurytycznym; szczególnie potrzebny on jest przy pracy fizycznej, wtedy zapotrzebowanie ustroju na ten witamin zwiększa się. Z drugiej

strony wiemy przecież, że witaminy, w bardzo nawet małych ilościach spożywane, wystarczają ustrojowi do zachowania zdrowia. Być więc może, że i ta ilość witamin B, którą zawiera chleb bez otrąb, także wystarczy. Zatem gołego tylko argumentu, że chleb z otrębami miałby zawierać czynnika B „więcej" niż chleb bez otrąb, nie możemy uznać za wystarczający, aby otrębami obniżać strawność chleba wogóle. Jedynie dwa poprzednie argumenty były na tyle ważkie, że przeważały szalę na korzyść umiarkowanej domieszki otrąb do chleba. Zresztą nikt chyba po dziś dzień nie jest zdania, aby chleb, chociażby on nawet zawierał wszystkie składniki ziarna zbożowego, mógł stanowić pokarm wystarczający. Nie może nim być chociażby już ze względu na witaminy. „Pożywienie wystarczające musi prócz białek, zawierać wszystkie witaminy, współdziałające *w pewnym określonym stosunku zarówno wzajemnym, jako też i do innych składników pożywienia*, w szczególności do białek; niestosunek lub brak czy niedobór witamin, może nieraz sprowadzać zaburzenia takie, jakie powstają wskutek braku koniecznych dla życia kwasów aminowych", piszą Pelczar i Karasiński pod koniec swej pracy o wpływie anacidaminoz i awitaminoz na wzrost i rozwój myszy białej. Zdaje się być wysoce prawdopodobnem, że zapatrywanie to można bez zastrzeżeń odnieść do człowieka.

Tak więc wartość tylko jednego czynnika dopełniającego B w chlebie staje się jeszcze problematyczniejsza. Dlatego też o jakiemś ulepszaniu chleba otrębami właśnie ze względu na te „niesłychanie ważne" witaminy, mowy być nie może. Chleb w żadnym przypadku nie może być dostawcą czynników dopełniających w tej mierze, w jakiej ustrój tych ciał potrzebuje.

Zatem *jedynie ze względu na bardzo ważne właściwości, pobudzające perystaltykę jelit i ze względu na znaczną zawartość pierwiastków biogennych należy brać pod uwagę dodatek otrąb do chleba ludzi, których on jest wyłącznym lub prawie wyłącznym pokarmem.*

Jakaż zatem jest ta ilość otrąb, którą należy dodać, wzgl. której nie należy usuwać z mąki chlebowej?

Przedewszystkiem trzeba sobie zdać sprawę z tego, że i mąka z 50%-owego przemiału nie jest mąką wolną od otrąb, tem mniej mąka z przemiału 75%-owego, a taką właśnie mąkę żytnią uważa się za „czystą", gdyż ciało mączne żyta wynosi ca 75% całego ziarna. Teoretycznie więc można z żyta uzyskać około 75% mąki czystej, bez otrąb. Praktycznie jest to niemożliwe, przynajmniej dotąd, gdyż nawet dzisiejsza technika młynarska nie jest w stanie tak dokładnie oddzielić ciała mącznego od otrąb.

Otóż doświadczenia wykazują, że już przy wymiale 75%-owym żyta, a 80%-owym pszenicy, wprowadzamy do ustroju wcale nawet sporą ilość pierwiastków biogennych. I tak np. podczas gdy mąka żytnia z 30%-owego przemiału daje popiołu tylko 0,46%, to mąka z 60%-owego wymiału daje już 1,73% popiołu, a z 70%-owego przemiału 2,09% popiołu. W gotowych chlebach natomiast będzie — rzecz jasna — popiołu mniej. I tak w chlebie pszennym (80% wymiał) według R. O. Neumanna jest 0,98% popiołu, w chlebie żytnim tego samego wymiału 1,14%. Spożywając chleb z 75—80%-owego przemiału, wprowadzamy do ustroju przy spożyciu 500 g. chleba na dobę około 5 g. popiołu, a z nim odpowiednią ilość pierwiastków biogennych. Przy tem trzeba zwrócić uwagę na to, że te ciała, w których zawarte są pierwiastki biogenne wyrażone ilością 5 g. popiołu, są bardziej przystępne sokom trawiennym w chlebie z wymiału 75—80%-owego niż w innych chlebach, o dużej ilości otrąb. To też z pewnością ta mniejsza ilość substancyj biogennych bywa lepiej wyzyskana w chlebie z 75—80%-owego wymiału niż w chlebach z całego ziarna. Pozatem trzeba podkreślić, że ilość błonnika, zawarta w chlebach z 75—80%-owego wymiału, na ogół zupełnie wystarcza dla podtrzymania prawidłowej perystaltyki jelit, przytem nie powoduje przykrych wzdęć i sensacyj niemiłych, związanych z nadmierną fermentacją, nie drażni zdrowej błony śluzowej przewodu pokarmowego, a prócz tego nie obniża zbytnio strawności samego chleba i innych pokarmów. Nieznaczną stratę ciał pożywnych trzeba już odżałować, o ile chodzi o zdrowie społeczeństwa szczególnie jego uboższych sfer.

Tak więc *streszczając* nasze poglądy na kwestję wartości otrąb, powiedzieć musimy, że:

1) Istotnie stanowią otręby dodatek mało lub wprost bezwartościowy do chleba, przeznaczonego dla klas średnich i zamożnych naszego społeczeństwa. Dla tych ludzi powinien, być chleb rzeczywiście tylko źródłem węglowodanów, gdyż reszta tzw. ciał odżywczych odgrywa tu tylko rolę uboczną z tego względu, że ustrój pokrywa zapotrzebowanie tych ciał z innych pokarmów.

2) Jeśli natomiast człowiek jest skazany na chleb jako na pokarm wyłączny, lub prawie wyłączny (jak to niestety, bywa i w naszych czasach np. wśród robotników fabrycznych w wielkich centrach przemysłowych, dalej w czasach wojen (nietylko wśród żołnierzy) i t. d.) — tam dodatek otrąb w granicach 75—80%-owego przemiału jest wskazany, a to:

a) ze względu na działanie pobudzające perystaltykę jelit. (Przy tej ilości otrąb nie potrzeba się obawiać o zbyt szybkie przechodzenie pokarmów u osób zdrowych, uczy tego chociażby codzienne spostrzeganie),

b) ze względu na wyższą zawartość pierwiastków biogennych, bez których na stałe żaden ustrój się obyć nie może.

Na zakończenie słów kilka o różnych sposobach uprzystępniania otrąb, w chlebie zawartych, naszym sokom trawiennym, czyli o sposobach ulepszania strawności otrąb, szczególnie warstwy aleuronowej.

Sposobów tych mamy dziś już cały szereg, a wszystkie one świadczą o niestrudzonych wysiłkach przyswojenia człowiekowi czy to białka, czy soli, czy witaminów, czy też wreszcie owych pierwiastków biogennych, zawartych w otrębach. I tak jedni starają się przez zwykłe usunięcie otoczki owocu i nasienia ułatwić strawność warstwy aleuronowej. Są to sposoby dekortykacyjne Till'a, Bruck'a, Uhlhorna i Steinmetza.

Inni znowu starają się w mechaniczny sposób rozbić poszczególne komórki aleuronowe (Klopfer, Finkler).

Jeszcze inni, jak Schlütter, H. Feddersen, Grosse-Brankmann, starają się dojść do tego samego celu sposobem chemicznym. Próbowano także przygotować ciasto wprost z ziarna*) (Avedyk, Gelinek, Golovine, Simons, Gross) również w nadziei, że się w ten sposób chleb ulepszy.

O wszystkich tych sposobach trzeba mimo przeróżnych atrakcyjnych reklam i słów zachwytu jedno powiedzieć że niestety nie zwiększają one przyswajalności otrąb, albo wcale, albo tylko nieznacznie, a przedewszystkiem nie usuwają przykrych objawów, związanych z fermentacją błonnika w kiszkach, boć przecież tak, czy owak jednaka mniejwięcej masa błonnika dostaje się do przewodu pokarmowego. Nie dziw więc, że też rzeczywiście wszystkie te sposoby nie doczekały się szerszego praktycznego zastosowania. Świadczą one jednakże o tem, że praca nad ulepszeniem naszego chleba codziennego nie ustaje, i ustawicznie nowych szuka dróg, aby wyzyskać, ile się da z drogocennego ziarna zboża. Oby praca ta jak najlepszemi została uwieńczona skutkami: Dla dobra Ludzkości!

Piśmiennictwo:

Abderhalden E.: Die Grundlagen unserer Ernahrung i t. d. Berlin 1917. — Babkin: Die aüssere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin 1914. — Decker: Die Verdaulichkeit der Kriegsbrote. Münch. med. Woch. Nr. 21. R. 1915. — Donhaiser Antoni: Temperatura wypieku chleba i wpływ jej na drobnoustroje, zawarte w cieście. „Przyroda i Techn.". r. 1926. — Gądzikiewicz W.: Chleb powszedni. „Zdrowie" Warszawa. Nakł. Mag. Heroda r. 1923. — Tenże: wypiek chleba wprost z ziarna bez przemiału. Przyrodn. R. 2, z. 2. Cieszyn. — Hastings Milo: You'll eat real Bread in Future. Physical Culture R. 1923. zeszyt 5. — Kestner, Knipping i inni: Ernahrung des Menschen. Springer Berlin 1926. — Knöpfelmacher: Die Avitaminosen. Wiener Klin. Wochschr. r. 1927, zeszyt 1. — Lelesz Edmund: O działaniu odżywczych czynników dopełniających (witamin) i t. d. Poznań 1926. — Macaigue: Précis d'Hygiène. Paris-Baillière. 1922. — Maurizio: Nahrungsmittel aus Cetreide. Berlin. Parey. 1917. — Mikini: Rukowodstwo po chlebopiekarnomu proizwodstwu. Petersburg 1912. — Neumann M. P.: Brotgetreide und Brot. Berlin. Parey. 1914. — Neumann R. O.: Das Brot. Berlin 1922. — Oppenheimer C.: Grundriss der Physiologie. Lipsk. Thieme r. 1920. — Pelczar K. i Karasiński S.: Wpływ anacidaminoz i awitaminoz na wzrost i rozwój myszy białych i t. d. Medycyna Dośw. i Społ. T. II. — Rubner M.: Vom Brot und seinen Eigenschaften. Deut. Med. Wochenschr. Nr. 18 r. 1915. — Sojka L.: Studja higjeniczne nad chlebem żołnierskim. Lekarz Wojskowy R. VI. Nr. 10. — Stoklasa J.: Das Brot der Zukunft. Jena 1917. — Zuntz-Loewy: Lehrbuch der Physiologie d. Menschen Lipsk. Vogel. 1920.

---

*) Sposób ten miałby z stanowiska ekonomicznego duże znaczenie gdyż nie potrzeba by było wogóle przedtem ziaren mleć. Wpłynęłoby to niewątpliwie na obniżenie ceny chleba. Jednakże ze względu na to, że obecność otrąb w chlebie w znaczniejszej ilości sama przez się nie jest wskazana, więc i ten rodzaj „ulepszania chleba" ma znaczenie całkiem podrzędne.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Janina MISIEWICZ. Warszawa.

Łatwa metoda otrzymywania u kobiet moczu, nie zawierającego domieszek z dróg rodnych, bez użycia cewnika.

Z I. Kliniki Wewnętrznej U. W.
Dyrektor: Prof. Witold Orłowski.

Wyraźna domieszka komórek w osadzie moczu mężczyzn świadczy zwykle o schorzeniu narządu moczowego. Określenie przynależności komórek tych do poszczególnych odcinków narządu (nerki, miedniczki, pęcherza czy cewki) możliwe jest bez cewnikowania.

Co się tyczy moczu kobiet, to tu duża nawet domieszka ropy czy komórek nabłonka płaskiego może świadczyć często jedynie o istniejących upławach, a nie o zajęciu narządu moczowego.

To też, jeśli chodzi o ścisłe, rozpoznawcze badanie osadu moczu kobiecego w przebiegu schorzeń narządu moczowego, uciekać się musimy często do cewnikowania, aby wykluczyć w moczu domieszki z zewnętrznych części rodnych.

W klinice pobranie moczu cewnikiem nie spotyka trudności, i jednorazowe skrupulatnie wykonane cewnikowanie nie pociąga za sobą żadnych przykrych następstw dla chorej. W praktyce jednak prywatnej lub ambulatoryjnej cewnikowania nie można już tak łatwo stosować.

Pozatem i w klinice zdarzają się przypadki, w których cewnikowanie jest niepożądane, czy to ze względu na obawę zakażenia wstępującego, czy ze względu na nierzadko spotykany opór chorej.

Niepożądanem, a nawet wręcz niedopuszczalnem będzie również często powtarzające się cewnikowanie, tak jak to może być potrzebne w badaniach seryjnych.

W latach 1924—1925 wykonano w klinice naszej takie właśnie seryjne badania osadu moczowego w przebiegu zapaleń ropnych miedniczek nerkowych, leczonych różnemi metodami. Wyniki badań przedstawiono na Zjeździe Internistów w Warszawie 1925.

Okoliczność ta skłoniła mnie do szukania sposobów, pozwalających na uzyskanie moczu czysto pęcherzowego, pozbawionego domieszek z zewnętrznych części rodnych, a pomijających cewnikowanie.

W tym celu badałam w szeregu przypadków osad z czterech próbek moczu.

1) Próbka pierwsza — był to mocz oddany przez chorą bez żadnych z mej strony wskazówek do czystego słoja szklanego, zrana, po przebudzeniu się.

2) Drugą próbkę oddawała chora na drugi dzień po obmyciu zewnętrznych części rodnych „jak sama chciała".

3) Na trzeci dzień dostawałam trzecią próbkę. Tym razem mocz oddawano zwykle w mej obecności, po wykonaniu przepisanego przezemnie szczegółowego obmycia. Wymagałam mianowicie obmycia części zewnętrznych ciepłą wodą w pozycji „kucania" z rozwartemi kolanami i rozsuniętemi wargami sromnemi, w tejże pozycji natychmiast po obmyciu badana oddawała mocz tak, by wypływał on z cewki wąskim silnym strumieniem.

4) W przypadkach, w których ta ostatnia (trzecia) próbka moczu zawierała nabłonki płaskie lub leukocyty pobierałam czwartą próbkę cewnikiem (w 4—6 godzin po oddaniu trzeciej próbki).

Wszystkie badane chore w okresie tych 3-ch dni nie rozpoczynały energiczniejszych kuracyj.

Badania moje obejmują 45 przypadków.

W tej liczbie było:

Kobiet zdrowych bez upławów	12
Kobiet zdrowych z upławami	8
Przyp. zapalenia miedniczek bez upławów	8
Przyp. zapalenia miedniczek z upławami	4
Przypadków cysto-pyelitis z upławami	2
Przypadków cystitis bez upławów	1
Nephritis — bez upławów	6
Nephritis z upławami	2
Urethritis z vaginitis gonorrh.	2
Razem	45

Osady ze wszystkich próbek moczów badałam po 5 minutowem wirowaniu ręcznem przy użyciu objektywu 7 i okularu 4.

Notowałam zawsze rodzaj komórek oraz ich ilość, obliczając na pola widzenia względnie na cały preparat t. j. 1 kropla osadu.

Zestawienie wyników otrzymanych wykazało co następuje:

1) Wszystkie bez wyjątku mocze oddane bez zachowania ostrożności i uprzedniego obmycia zawierały mniejsze lub większe domieszki z zewnętrznych części rodnych, niezależnie od wieku, odżywienia, stanu, lub czystości osobistej badanych kobiet.

2) Osady moczów z próby drugiej (podmycie się dowolne) w nielicznych tylko, można powiedzieć wyjątkowych, przypadkach nie zawierały domieszek z części zewnętrznych, w ogromnej zaś większości przypadków były zupełnie podobne do osadów z próby pierwszej.

3) Osady moczu, oddanego przez badaną w sposób przepisany (natychmiast po obmyciu części zewnętrznych z rozwartemi kolanami i rozsuniętemi wargami) niczem nie różniły się od osadów z prób pobranych cewnikiem. Wyjątek stanowił tu tylko przypadek *Urethritis*, w którym ropy w moczu kateteryzowanym nie było, w próbce zaś wzorowo oddanej było 2—5 leukocytów w polu widzenia.

W 8 badanych przypadkach chore oddawały w mojej obecności mocz w pozycji leżącej (w łóżku) z rozwartemi zgiętemi kolanami i rozsuniętemi wargami. W takich przypadkach zwracać należało uwagę, aby strumień moczu wypływał z cewki silnym łukiem, co łatwo otrzymać przy silniejszem parciu ze strony pacjentki. Osady tych moczów nie zawierały również komórek z zewnętrznych części rodnych.

Te porównawcze badania pozwalają twierdzić niezbicie, że cewnikowanie chorych kobiet w celu zbadania moczu niezanieczyszczonego domieszką z zewnętrznych części rodnych są bardzo często zbędne.

Można je zastąpić badaniem moczu, oddanego przez chorą po uprzedniem należytem podmyciu się i zachowaniu wyżej podanych przepisów. Sposób ten jest tak łatwy, że nie tylko lekarz, lecz inteligentna pielęgniarka może udzielić chorej potrzebnych wskazówek, względnie u chorych obłożnie może pomóc przy oddawaniu moczu w przepisany sposób.

Dr. Z. GUTENTAG. Kraków.

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem cibalginy.

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpit. Św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Przemysł farmaceutyczny ostatnich lat wzbogacił zapas środków kojących bóle całym szeregiem przetworów, z których jedne lepiej drugie gorzej spełniają swoje zadanie. Między innemi wymieniam cibalginę, wyrabianą przez Pabianickie Towarzystwo Ciba, z której działaniem zapoznałem się w całym szeregu przypadków. W skład tego przetworu wchodzi kwas dwualilobarbiturowy i dwumetylaminodwumetylpirazolon, a więc środki nie zawierające alkaloidów, a działają, jak to powszechnie wiadomo uśmierzająco na bóle.

Posługując się preparatem tym przeprowadziliśmy na oddziele liczne doświadczenia, chcąc ocenić jego własności lecznicze. Podawaliśmy cibalginę w postaci płynu i kołaczyków doustnie, oraz w postaci wlewań podskórnych. Dożylnem wlewaniem cibalginy, jak niektórzy autorowie radzą, na naszym oddziele nie posługiwaliśmy się. Celem naszym było po pierwsze stwierdzenie, czy cibalgina może zastąpić podawanie morfiny, po drugie czy posiada działanie nasenne i po trzecie czy działa kojąco na bole w odniesieniu do schorzeń narządów rodnych kobiecych i w jakich przypadkach? Liczba chorych u których podawano cibalginę wynosiła czterdzieści. Podzielę je na trzy grupy. Do pierwszej w liczbie ośmiu zaliczam chore po zabiegach chirurgicznych. Do drugich w liczbie czterech zaliczono chore z miesiączkowaniem bolesnem, a wreszcie do trzeciej w liczbie dwudziestu ośmiu chore ze sprawami zapalnemi dróg rodnych, które na oddziele były leczone zachowawczo.

Z ośmiu chorych, u których podawano cibalginę w dniu zabiegu zamiast morfiny, u czterech zastosowano po wyjęciu macicy sposobem Wertheima, u dwu po wyjęciu guzów nowotworowych przydatków, a dwie przebyły otwarcie jamy brzusznej z powodu ciąży pozamacicznej. W tych przypadkach stosowano cibalginę tylko w postaci zastrzyków podskórnych w ilości 2 cm^3 jednorazowo. Największa ilość wynosiła dwa zastrzyki na dobę. U tych wszystkich chorych nie widziano wogóle żadnego wyniku. Cibalgina nie działała ani jako środek uśmierzający bóle, ani jako środek nasenny i nie przynosiła chorym nawet chwilowej ulgi w nasileniu bolów.

Na podstawie więc tych wyników dochodzimy do wniosku, 1) że Cibalgina jako taka nie jest w stanie zastąpić morfiny podawanej chorym po zabiegach celem uspokojenia bolów. 2) że cibalgina nie działa uśmierzająco na bole występujące u chorych po zabiegach w obrębie jamy brzusznej.

Inne zupełnie natomiast wyniki spostrzegaliśmy u czterech chorych w drugiej grupie z bolesnem miesiączkowaniem. Cibalginę podawaliśmy u nich doustnie 3 do 5 razy dziennie po jednym kołaczyku. U tych chorych po zażyciu jednego kołaczyka w dwadzieścia minut ustawały bole na przeciąg czasu od 2 do 6 godzin. Czas trwania znieczulającego działania cibalginy nie da się ściśle określić, gdyż wahał się u chorych w rozmaitych granicach. Z chwilą występowania na nowo bolów, podawaliśmy ponownie kołaczyki i zazwyczaj ilością kołaczyków od 3 do 5 na dobę uzyskiwaliśmy dobre i zadowalniające wyniki. O wiele energiczniej u tych chorych działała cibalgina w postaci zastrzyków podskórnych. Bole ustawały już najpóźniej w 10 minut po podaniu leku.

Tak przy podawaniu doustnem jak i podskórnem nie zauważono wpływów ubocznych, jak wymiotów, nudności braku apetytu i zmęczenia. Uderzył nas pozatem, brak działania nasennego przy równoczesnem działaniu znieczulającem i na ten szczegół zwracamy uwagę. Chore nie zauważyły po podaniu cibalginy senności. Ma to zdaniem naszem ważne praktyczne znaczenie, gdyż z tego wynika, iż podawanie cibalginy przy miesiączce bolesnej zalecić można szczególnie u kobiet pracujących, gdyż kojąc bole równocześnie nie sprowadza senności i tem samem nie przeszkadza w wykonywaniu codziennych zajęć. Z powyższych doświadczeń klinicznych grupy drugiej wynika, że cibalgina działa uśmierzająco na bole przy bolesnych miesiączkach, nie działając równocześnie nasennie.

Ostatnia grupa chorych u których stosowano cibalginę to osoby leczone zachowawczo z powodu spraw zapalnych narządów rodnych. Grupa ta wynosi 28 wypadków, z tych dwadzieścia przypada na obustronne guzy zapalne przydatków, dwie na zapalenia przymacicza, 6 na zapalenie otrzewnej miednicy małej z wysiękiem w zatoce Douglasa. Wszystkie żaliły się na mniej lub więcej dotkliwe bóle występujące u nich w rozmaitych porach dnia, nieregularnie i niejednostajnie długo trwające. Tym chorym podawano cibalginę w postaci kołaczyków doustnie lub w postaci podskórnych wlewań w ilości 2 cm^3. W tych przypadkach tak przy podawaniu leku doustnem jak i przy podskórnem wyniki były w zasadzie dobre, u chorych ustawały bóle i to przyczyniało się do tego że i noce spędzały spokojnie. Tylko w dwóch przypadkach tej grupy działanie zupełnie zawiodło pomimo podawania środka tego doustnie jak i podskórnie. W tych przypadkach chore żaliły się na bóle wywołane jak to badanie kliniczne wykazało sprawami zapalnemi, toczącemi się nietylko w przydatkach lecz i otrzewnej. Rozpoznano bowiem u nich zapalenie otrzewnej miednicy małej z wysiękiem w zatoce Douglasa.

Z doświadczeń klinicznych grupy trzeciej pozwalam sobie wysnuć następujący wniosek, że cibalgina działa uśmierzająco na bóle, mające swoje źródło w sprawach zapalnych przydatków macicy, zawodzi zaś niejednokrotnie tylko w wypadkach bólów pochodzenia otrzewnowego, co już i przy zastosowaniu cibalginy po zabiegach rzucało się w oczy.

Wreszcie w naszych badaniach staraliśmy się rozstrzygnąć, jaki sposób podania leku daje najlepsze wyniki?

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że najdogodniejsze jest podanie doustne i to w postaci kołaczyków, lecz działanie jego uwidocznia się dopiero w jakie 20—30 minutach po zażyciu leku, w przeciwieństwie do podania podskórnego, po którem lek działa już po 10 minutach. Z tego wynika, że o ile chodzi o szybki wynik, należy oddać w tych razach pierwszeństwo podskórnemu zastrzykowi przed doustnem podaniem, zwłaszcza że po podaniu podskórnem chore nie odczuwały żadnych silniejszych senzacji, prócz nieznacznego pieczenia w miejscu zastrzyku, które trwało zaledwie kilka minut.

Co do trwania działania leku, bez względu na jego rodzaj zastosowania obliczamy go na podstawie naszych doświadczeń przeciętnie na 5 do 8 godzin. Przyczem zaznaczyć muszę, że odnieśliśmy wrażenie, że działanie jego znieczulające po zastosowaniu podskórnem trwało dłużej, niż po podaniu doustnem.

Zestawiając powyższe wyniki dochodzimy do wniosku, 1) Cibalgina jest środkiem działającym na bóle bez równoczesnego ubocznego działania nasennego. 2) Może być podawana doustnie lub podskórnie i w przypadkach bólów pochodzenia nieotrzewnowego przynosi chorym ulgę na czas od 5—8 godzin. 3) Przy bolesnych miesiączkach jako środek kojący, bez ubocznego działania nasennego zasługuje na szczególniejsze polecenie.

Dr. Jan NIEWOLA, asyst. szkoły. Kraków.

Kleszcze Kiellanda w zastosowaniu [1].

Z Państwowej Szkoły Położnych.
Dyr. Dr. Ada Markowa.

Zapoznawszy się z kleszczami Kiellanda w ich praktycznem zastosowaniu i rozejrzawszy się w piśmiennictwie dotyczącem tego przedmiotu chcę w krótkim rzucie podać kilka uwag, odnoszących się do użycia tego narzędzia jak również przytoczyć wyniki, jakie uzyskaliśmy na oddziale.

Sztukę i wiedzę położniczą cechuje wybitny konserwatyzm. Tymczasem czytając o zabiegach jakich dokonuje się kleszczami Kiellanda odnosi się wrażenie, że w użyciu owych kleszczy przekroczono ramy wskazań, przed czem już sam Kielland przestrzegał i że nie owa cecha konserwatywna ale pole rozległej i nieprzewidywanej uprzednio polypragmazji święci swoje trjumfy. Nowe narzędzie wywołało w dyskusji „psychozę Kiellandowską" a w praktyce prawdziwy „furor operativus". Boć jeżeli jeden z autorów przytacza 47 przypadków kleszczy wysokich na ruchomej główce na około 6.000 porodów, jeżeli inni nie widzą nic zdrożnego w tem, gdy przed zamierzonem cięciem cesarskiem doradzają próbować spiesznie kleszczy Kiellanda, a dalej jeżeli po nieudałych kleszczach wykonuje się obrót, jeżeli nawet nie wahano się użyć kleszczy Kiellanda jako wysokich w łożysku przodującem, jeżeli dodamy, że kilkakrotnie zakładano kleszcze Kiellanda na pośladki, to inaczej, jak polypragmazją określić tego nie podobna.

Bezstronnie należałoby tylko przypuścić, że sprawnośc techniczna poszczególnych operatorów musi być wysoka, jeżeli w tych razach matki i dzieci wychodzą obronną ręką.

Przeglądając piśmiennictwo jedno można obecnie zauważyć, a mianowicie, że kiedy przed trzema laty autorów, zabierających głos w tej sprawie podzielićby można było na 3 grupy t. j. entuzjastów, umiarkowanych i przeciwników kleszczy Kiell. to dziś nikt prawie wartości tego pomysłowego narzędzia nie przeczy, a rzecz cała idzie tylko o to, czy kleszcze te należy oddać w ręce praktyka, czy zatrzymać je tylko dla wytrawnych klinicystów i wysoko technicznie wyszkolonych położników.

Ci, którzy stoją na stanowisku, że nie należy oddawać ich praktykowi uważają, że przypadki porodów, w których należy użyć kleszczy wysokich, są tego rodzaju, że przeciętny praktyk w tych razach żadnych kleszczy zakładać nie powinien, gdyż większą szkodę aniżeli korzyść przynieść może.

Z autorów polskich o kleszczach Kiellanda pisali: Zubrzycki, Duczymińska, i Szymanowicz-Gawroński.

Co do budowy, to kleszcze K. cechują się prostym, delikatnym kształtem, uwarunkowanym głównie brakiem wygięcia miednicowego, krótszego wygięcia główkowego i zastosowaniem prostego, przesuwalnego zamku.

Cel kleszczy to umożliwienie założenia łyżek zawsze w wymiarze ciemieniowym bez względu na ustawienie samej główki do ścian i płaszczyzn miednicy i jej ułożenie.

Dzięki swej budowie oraz specjalnej technice zakładania kleszcze te zadaniu swemu odpowiadają. Tu muszę przypomnieć, że już w roku 1866 Lazarewitsch skonstruował proste kleszcze, które próbowano na klinice Brauna, a następnie, jako nie nadające się do użytku odrzucono. Cykowski z Warszawy w pracy z roku 1913 podaje, że w 38 przypadkach kleszczy wysokich osiągnięto doskonałe rezultaty, posługując się na klinice warszawskiej kleszczami, które zakładano w prostym wymiarze miednicy na główkę, znajdującą się wysoko.

Kleszczy Kiellanda, modelu oryginalnego, używamy na oddziale od 3½ lat i to w tych przypadkach, w których wartość ich przedkładamy ponad inne, jako kleszczy wysokich, obrotowych i w ułożeniach defleksyjnych.

Ponieważ wymienione nieprawidłowości nie często się zdarzają, toteż ilość przypadków zakładania kleszczy K. jest nie wielka, co jest w prostym stosunku do uznawanych przez nas wskazań, których dla modelu K. nie rozszerzamy. Stoimy bowiem na stanowisku, że operacja kleszczowa, jak każda inna, wymaga ściśle określonego wskazania: niebezpieczeństwo życia dla matki lub płodu. Wskazanie to musi być tem poważniejsze, im cięższy zabieg się przewiduje. Wobec powyższego stanowiska ścieśnienia miednicy, niekorzystne ustawienie główki, słabe bole, stany podgorączkowe, opór części miękkich, brak tłoczni brzusznej a ze strony płodu, tętno głuche, nieregularne, ze szmerem, odchodzenie smółki same przez się nie powinny być wskazaniem do zabiegu kleszczowego.

---

[1]) Według referatu w Krak. Tow. Ginekolog. w dniu 18. I. 1927 r.

Założenie tych kleszczy nie wymaga nadzwyczajnych zdolności i zręczności technicznej ze strony operującego. Toteż oddajemy je obecnie w Państwowej Szkole Położnych, oczywiście z pewnemi zastrzeżeniami, zawsze pod kontrolą, w ręce lekarzy u nas praktykujących.

Otóż co do techniki zakładania kleszczy K. to z wyjątkiem kilku przypadków udawało nam się zawsze kleszcze założyć sposobem obrotu przedniej łyżki i to łatwiej, kiedy warunki przestrzenne w miednicy były możliwe, trudniej w miednicach nieprawidłowych. Kilka tylko razy uciekaliśmy się do nasuwania przedniej łyżki, którym to sposobem łyżkę przednią nie zawsze tak daleko, a raczej wysoko daje się założyć, ażeby mogła dobrze spocząć na policzku. Dodać muszę, na co wyraźnie zwraca uwagę Kielland, iż w tym sposobie zakładanie łyżek właściwą, manewrującą ręką jest nie ręka wewnętrzna, lecz ta, w której dzierżymy rękojeść łyżki i druga rzecz, że jeśli nam przeszkadza udo rodzącej, to należy unieść je ku górze.

Na ogół jednak sposób zakładania łyżki przedniej jest rzeczą dowolną — bo można ja założyć i obrotem i przesuwaniem, lecz pamiętać trzeba, iż są pewne przypadki nadające się do jednego tylko z tych dwóch sposobów zakładania. I tak trudność założenia przedniej łyżki sposobem obrotu istnieje zwykle w czasie bólu, jeżeli dolny odcinek macicy jest bardzo wyciągnięty, a brzegów ujścia nie da się dosięgnąć, jeżeli bark przeszkadza w prowadzeniu łyżki i w asynklityzmie szwu strzałkowego. W ułożeniu niskiem poprzecznem, zakładanie przedniej łyżki udaje się w pewnych razach sposobem przesuwania. Łyżką tylną szczególnie w miednicy płaskiej, trzeba również pokonywać trudności, które idą w dwóch kierunkach: albo silnemu obniżeniu rękojeści przeszkadza główka płodu, albo też wzgórek kości krzyżowej, jeżeli rękojeść jest za mało obniżona. Oscylowanie między tymi dwoma ruchami umożliwia zawsze wprowadzenie tylnej łyżki.

Drżenie i spełzanie łyżek świadczą, że one źle leżą. Brakiem dostatecznej techniki i zaufania do kleszczy K. tłumaczę sobie niemożność założenia tych kleszczy w okresie pierwszych prób robionych z niemi, gdyż w dwóch przypadkach kleszczy wysokich dopiero uratowały sytuację założone kleszcze Breussa.

Jedną okoliczność muszę podkreślić, która dla stosowania kleszczy jest rozstrzygająca. Można często zwykłemi kleszczami główkę dziecka przez miednicę przeprowadzić, chociaż nie jest się dokładnie co do sytuacji ciemiączek zorjentowanym, a więc udać się mogą kleszcze, jeżeli przy jakiem takiem doświadczeniu uważa się na skręt czaszki i jeżeli niejako owej czaszcze pozwalamy się prowadzić. Dla dobrego założenia kleszczy K. musi się mieć dokładne pojęcie o ułożeniu główki i mechanizmie porodowym, gdyż przez niewłaściwe ujęcie, a następnie pociąganie powstać może odgięcie główki, które obrót i wydobycie może utrudnić, a nawet uniemożliwić.

W normalnem użyciu siły jest rzeczą prawie niemożliwą odwrotnie skręcić główkę. Zdarzyło się i nam, że z nadmierną siłą skręciliśmy główkę odwrotnie; toteż tam, gdzie skręcenie idzie ciężko, należy kleszcze zdjąć, badanie kontrolne powtórzyć, jeszcze raz kleszcze założyć, a wówczas okazać się może, że rozpoznanie początkowe było nieścisłe, co potwierdzi się następowo łatwością zabiegu.

Z tego co powiedziałem wynika, że kleszcze K. nie są jakimś nadzwyczajnem narzędziem obrotowym; wtedy, kiedy główka normalnie dokonuje obrotu, my nie skręcamy, lecz z czuciem pociągamy i gdy się zauważy, że główka ma dążność skręcenia się, skręcamy. Nie należy wymuszać zwrotu ciemienia małego pod spojenie, lecz iść za impulsem skrętu główki, który w czasie pociągania występuje, a nawet wówczas jeżeli ten impuls wskazuje na n. p. ułożenie ciemieniowe, tylne potylicowe. Należy więc trzymać się mechanizmu porodowego, a nie stwarzać nowego.

W myśl tych wyżej przytoczonych zasad zakładaliśmy kleszcze K. przeważnie w uspieniu w przeciągu 3 i 1/2 roku na 3.700 porodów 61 razy ze skutkiem, a 12 razy bezowocnie. W tych 12 razach, porody ukończyliśmy ową ostatnią konsekwencją nieudałych kleszczy — wymóżdżeniem.

Zestawienie przypadków przedstawia się jak następuje:

Kleszcze wysokie: 28

	Miednica:		Główka:	
Pierwiastki: 19	prawidłowa:	13	ustalona:	15
Wieloródki: 9	płaska:	12	ruchoma:	13
	ogólnie ściśn.:	3		

Kleszcze na główce w jamie ze szwem strzałkowym pop. lub ukośnie: 19

	Miednica:	
Pierwiastki: 12	prawidłowa:	9
Wieloródki: 7	płaska:	6
	ogólnie ściśn.:	4

Niskie poprzeczne: 14

	Miednica:	
Pierwiastki: 10	prawidłowa:	5
Wieloródki: 4	płaska:	6
	ogólnie ściśn.:	3

Wymóżdżenie po kleszczach

Kiell., Breussa i Nägelego: 12

	Miednica:	
Pierwiastki: 8	prawidłowa:	4
Wieloródki: 4	płaska:	5
	ogólnie ściśn.:	3

Co się tyczy materjału pacjentek to jest on różny, a odsetek ciasnych miednic nie jest duży. We większym niestosunku między główką, a miednicą poród należałoby przeważnie ukończyć inną drogą, a nie kleszczami, lecz w naszej kategorji rodzących wiele matek dziecka sobie nie życzy, i na zabieg rozwiązujący taki jak hysterolaparatomia absolutnie się nie zgadza. Z konieczności wtedy probujemy kleszczy, mając przeświadczenie, że nie są one żadną miarą narzędziem do forsowania porodu w ciasnej miednicy.

Toteż ilość kleszczy nieudałych z następowem wymóżdżeniem jest duża i wynosi aż 12 przypadków t. j. 0·3% po próbie kl. Kiellanda, Breussa i Nägelego i właściwie nie powinny obciążać statystycznie ani kleszczy Kiell. ani innych.

Zarzut przeciwko kleszczom K. w tej grupie przypadków byłby słuszny, gdyby okazało się, że przecież jakimś modelem kleszczowym można główkę płodu przez miednicę przeprowadzić.

W grupie tej kleszcze K. albo z trudnością udało się założyć, albo założone przy pociąganiu drgały i spełzały. Zachodzi pytanie dlaczego nie udało się kleszczy założyć. Trudności te występowały dlatego, ponieważ czaszka nie doszła jeszcze do miednicy, jak to bywa w miednicach nieprawidłowych, albo też główka w miednicy prawidłowej wstawiała się w defleksji, nieprawidłowo.

Do tej grupy zaliczam również jeden przypadek wymóżdżenia w miednicy płaskiej II-go stopnia z główką ustaloną, gdzie tętno w czasie pociągnięcia kleszczami, późno zakładanemi, zgasło.

Lżejsze stopnie ścieśnienia miednicy przy niewielkiej główce kleszczami K. mogą być przezwyciężone łatwiej aniżeli się to udaje kleszczami osiowemi albo Nägelego.

Jeżeli w miednicy płaskiej I-go stopnia i miednicy krzywiczej główka we wchodzie wstawia się poprzecznie i jeżeli my kleszczami osiowemi ujmujemy czaszkę w wymiarze poprzecznym miednicy, to wskutek ucisku zmniejszamy prawdopodobnie ten wymiar główki o jakąś część, elastyczną natomiast zawartość czaszki powiększać będzie wymiar główki skroniowy t. j. ten, który ma się przesunąć przez prosty wymiar miednicy.

Ponieważ zaś miednica płaska w wymiarze prostym jest pomniejszona, to pociąganie kleszczami osiowemi warunków tych poprawić nie jest w stanie. Kleszcze K. natomiast ujmują główkę w wymiarze dwuskroniowym, prostym wymiarze miednicy i przez ucisk pomniejszają zawartość czaszki w tych częściach, któremi główka ma przejść przez miejsce wąskie. Przy swojej delikatnej budowie łyżek i przy ścisłem przyleganiu kleszcze chwytają główkę w wymiarze dwuskroniowym, powodują więc wydłużenie się wymiaru podłużnego, a zmniejszenie poprzecznego. Następstwem tego będzie nie zwiększenie niestosunku porodowego, lecz jego pomniejszenie i łatwiejsze sprowadzenie główki do miednicy.

Ścisłe przyleganie łyżek sprawia, że główka niemi objęta przy pociąganiu nie napotyka na tak duży opór, jak się to dzieje w kleszczach klasycznych, zwrot główki jest łatwiejszy, a uszkodzenie ścian szyjki i pochwy mniej rozległe.

I jeżeli, jak się zdarzyć może, założymy kleszcze nieściśle w wymiarze doskroniowym ale ramiona łyżek sięgają jedno ku policzkowi, a drugie obejmuje okolicę ucha i wskutek tego nie obejmują całej główki, a tylko jej odcinek i od niego odstają, to niewłaściwe ich uchwycenie okaże się odrazu oporem przy pociąganiu, większem rozpięciem pochwy, a w zrostach spowodować może więcej rozległe uszkodzenia, jakto mieliśmy sposobność przekonać się, w poszczególnych przypadkach.

Kleszcze K., jako wysokie zakładaliśmy w różnych warunkach od ciężkich do bardzo lekkich 28 razy, w tem 13 razy na ruchomej główce i zawsze udało się nam główkę do miednicy sprowadzić, a następnie z nielicznymi wyjątkami urodzić płód żywy, względnie omdlały.

Co do budowy miednicy to zaznaczę, że w 13 przypadkach wymiary były prawidłowe — w 15 budowa od płaskiej do ogólnie ścieśnionej.

Kleszcze na główce ze szwem strzałkowym ukośnie lub poprzecznie zakładaliśmy 14 razy; w asynklityzmie szwu strzałkowego 2 razy, w położeniu ciemieniowem 2 razy, przyczem raz udało nam się skręcić ciemię małe pod spojenie, a drugi raz urodzić w ciemieniowem.

W ułożeniu twarzowem użyto kleszczy K. raz jedyny. Wszystkie ułożenia twarzowe, na oddziale rodziły się same, razem więc 19 razy. Położenie czołowe z nad wchodu z pierścieniem skurczowym poza pępkiem w miednicy prawidłowej skończyliśmy wymóżdżeniem.

Jeżeli było poważne wskazanie, to nie wahaliśmy się również używać kleszczy K. przy ujściu rozwartem na małą dłoń w kilku przypadkach; trzykrotnie nacinaliśmy ujście zewnętrzne.

Wskutek tego, że kleszcze te z główką tworzą jedną całość ujście rozpina się na zstępującym, stożkowatym, dolnym odcinku główki, a nie jak w kleszczach klasycznych tylko na przeciwległych punktach odstających łyżek.

Co do obrażeń, znanych z piśmiennictwa, to wynikają one częściowo z nieuzasadnionego wskazania.

Otóż z piśmiennictwa znane są obrażenia wszystkich narządów w sąsiedztwie kanału rodnego, które wydarzyły się wcale nie początkującym operatorom. Pierwsze pęknięcie macicy w czasie zakładania przedniej łyżki obrotem, podał do wiadomości Zangenmeister z Berlina.

My też mieliśmy obrażenia po kleszczach K.: jedną przetokę pęcherzowo-pochwową, powstałą prawdopodobnie wskutek złego kierunku pociągania, a może skrętu i jeden roztęp spojenia łonowego u pierwiastki z miednicą ciasną i główką nad wchodem.

Co do przypadku przetoki: Pacjentka pierwiastka lat 25, przybyła o 3 g. nad ranem w towarzystwie lekarza, który wezwany z powodu krwotoku z części rodnych pod koniec ciąży wytamponował pochwę. Za przyczynę krwawienia podała pacjentka uraz, jakiego doznała w brzuch, uderzając się o róg łóżka w ciemnym pokoju. Tampon usunięto. Rano rozpoczęły się bole porodowe; o 10 g. z powodu ciągłego krwawienia z pochwy zbadano jeszcze raz i miejsce najsilniej krwawiące na bocznej lewej ścianie obszyto; dwa inne obrażenia, jedno na dolnej ścianie, a drugie na przedniej mniejsze pozostawiono nieruszane, — wieczorem, z powodu dalszego krwawienia, obszyto dolną ścianę, a na przednią założono gazę na kilka godzin, krwawienie ustało.

Drugiego dnia wieczorem, z powodu pogarszającego się tętna płodu, narastania obrzęku sromu i niepostępowania porodu założono kleszcze K. sposobem obrotu na główkę w jamie ze szwem ukośnie. Wśród pociągania i skręcania urodzono córkę żywą 3'800 kg. wagi. Tuż za cewką powstała przetoka długości $2^1/_2$ cm — pęknięcie pochwy i krocza.

Drugi przypadek, roztęp spojenia dotyczył pierwiastki, lat 29, z płaską miednicą I. st. i bardzo obwisłym brzuchem. Na główkę małym odcinkiem we wchodzie założono kleszcze K. Wśród pierwszego pociągnięcia powstał roztęp spojenia. Poród ukończono wymóżdżeniem. Do wywołania roztępu przyczyniło się niewątpliwie niewłaściwe trzymanie nóg.

W jednym przypadku kleszczy wysokich w miednicy prawidłowej również powstała przetoka pęcherzowa, lecz przypadek ten nie obciąża kleszczy K., ponieważ na główce nad wchodem próbowano przedtem kilkakrotnie kleszczy Breussa i Nägelego.

To były wszystkie uszkodzenia powstałe w początkach zakładania u nas kleszczy K.

Poza śladem krwi w moczu przez pierwsze godziny połogu w dwóch przypadkach nigdy innych obrażeń nie widywaliśmy ani na przedniej ścianie szyjki, ani macicy.

Pęknięć szyjki macicy groźniejszych nie było.

Pęknięcia pochwy jak się domyślać można zdarzały się większe i mniejsze.

Odnośnie do krocza to powiem ogólnie:

Czy pęknięcia krocza powstają czy nie, to nie zależy wyłącznie od modelu kleszczy, ale w wielkiej części od techniki operacyjnej i zręczności operatora jak również od własności części miękkich.

Dla porównania dodam, że jeżeli założymy kleszcze K. i Nägelego na główkę we wychodzie, to uderza jedno: Przy kleszczach Nägel. przed głową płodu powstaje większa przestrzeń martwa, podczas, gdy kleszcze K. dzięki swojej budowie, krótszej krzywiźnie główki, przylegają ściślej do czaszki i ową przestrzeń martwą między łyżkami pomniejszają.

Praktycznie wyrazi się w mniejszem napięciu sromu kleszczami K. a co za tem idzie nie tak częstem pękaniu krocza przed wyżynaniem się główki; w użyciu kleszczy jako niskich pamiętać należy o małej krzywiźnie miednicy i nie stwarzać owej trzeciej pozycji Nägelowskiej.

Fink podaje liczbę pękniętych kroczy na 70%, Meumann na 27% — jedni robią nacięcie krocza, drudzy nie.

Na oddziale nie stosujemy ani nacięć w rodzaju Schuchardta, ani krocza. Pęknięcia mieliśmy większe i wcale ich nie było.

Co do dalszych wyników po kleszczach K., to z naszych pacjentek nie zmarła ani jedna. W literaturze śmiertelność podają na 3%.

Mimo, że niektóre z rodzących przybyły na oddział w kilkadziesiąt godzin po odejściu wód, po próbach operacyjnych i kilkakrotnem badaniu poza zakładem, chorobowość w połogu łącznie z kilkoma zapaleniami wnętrza macicy wątpliwej natury była bardzo niską.

Najdłużej na oddziale pozostawała położnica przez 23 dni.

Zarzutu przeciw kleszczom K., jakoby przyczyniały się one do ułatwienia zakażenia w macicy podczas wprowadzania przedniej łyżki potwierdzić nie możemy.

Co się tyczy śmiertelności płodów po kleszczach to według Winckla dla kleszczy niskich wynosi ona około 10%, a dla wysokich przeciętnie 20%.

Nasza śmiertelność obliczona z płodami wymóżdżonemi wynosi 28%, a bez tych tylko 6%. W rzeczywistości jest niższą, ponieważ na 61 przypadków kleszczy K., 6-ro dzieci urodziło się nieżywo, względnie nie mogliśmy ich docucić, a jedno zmarło w kilka godzin po porodzie — sekcja wykazała wylewy krwawe i rozdarcie namiotu.

Z pomiędzy 6 nieżywo urodzonych płodów w trzech przypadkach nie mogliśmy się dosłuchać tętna przed porodem.

Objawy ucisku mózgu, jak toniczne drgawki, wybroczyny, które wydarzają się po porodach prawidłowych, wystąpiły zaledwo trzy razy nie sprowadzając jednak dalszych złych następstw. Widywaliśmy lekkie ślady ucisku po kleszczach.

Ciężkich obrażeń, jak złamania kości, wgniotów, zmiażdżeń krwiaków, obrażeń oka, które po kleszczach osiowych częściej się zdarzają, nie mieliśmy wcale.

U dwóch noworodków wystąpiło porażenie n. twarzowego, a które mogło powstać przez to, że końce łyżek spoczywały nie na częściach miękkich policzka, lecz uciskały w punkcie wyjścia n. twarzowego z *for. stylomastoideum.*

W dobrem ułożeniu łyżek obrażenia nerwu twarzowego i oka wydarzyć się nie mogą.

Ogólnie co do uszkodzeń dziecka to można powiedzieć, że większa ilość wymienionych obrażeń ma swoją podstawę w wadliwej technice operacji lub w nieuzasadnionem wskazaniu, podczas gdy obrażenia przy użyciu starych modeli są niejako nieuniknioną koniecznością, jako następstwo zakładania łyżek w wymiarze poprzecznym miednicy i zdarzyć się mogą najzręczniejszemu położnikowi. Uszkodzeń pępowiny nie widzieliśmy. Jednej jeszcze zalety kleszczy K. nie mogę pominąć, którąśmy na oddziale stwierdzili mianowicie, że można ich użyć zamiast kranioklastu. Jeżeli n. p. główka jest nad wchodem, a kleszcze dały się założyć to z oszczędnością czasu i energji operatora łatwo jest ustaloną kleszczami główkę przebić nożycami, a następnie wydobyć ją kleszczami K.

Jeżeli liczba naszych przypadków nie jest wielka, to w każdym razie jest wystarczająca, ażeby wyrobić sobie pojęcie o wartości kleszczy K., między niemi bowiem są przypadki tego rodzaju, które dowodzą, że kleszcze te spełniają wszystkie prawie zadania jakie kleszczom wogólności stawiać można, a więc chwytają główkę dwuskroniowo, cechują się małą krzywizną miednicy, nie przeszkadzają fizjologicznemu mechanizmowi porodu i wreszcie pociąganie temi kleszczami wykonuje się w osi miednicy.

Dla główki nad wchodem miednicy prawidłowej wydają się one odpowiedniejsze, aniżeli kleszcze Breussa, Nägelego, Tarniera, ponieważ pociąganie wymaga mniej siły, a cała operacja przebiega łatwiej, aniżeliby można przewidywać. W miednicy płaskiej i ogólnie ścieśnionej kleszcze K. jeżeli inne warunki są spełnione, oddają dobre usługi.

Jeżeli o miednicy nieprawidłowej wspominam, to nie w tym celu, ażeby owe utarte wskazania na miednicę płaską rozszerzyć, lecz na podstawie naszego doświadczenia muszę tutaj zaznaczyć, że w niektórych przypadkach, próbując kleszczy K. mogliśmy urodzić płód żywy w miednicach, w których inaczej życie dziecka trzeba było poświęcić.

Na główce w jamie, w niskiem poprzecznem spełniają te kleszcze swoje zadanie bez zarzutu, a nawet w miednicach ze spojeniem łonowem o łukach mało rozwartych, na główce we wychodzie.

Mieliśmy kilka przypadków, gdzie kleszcze K. zadania według nas nie spełniły.

Lecz tutaj przyczyna mogła istnieć w przekroczeniu wskazania, w złej ocenie główki lub kształtu miednicy, wszak operatorów było wielu o różnej skali wyrobienia i doświadczenia.

I jasno trzeba sobie zdać sprawę, że jeżeli żadne zestawienie statystyczne nie podaje prawdy, to statystyka tycząca się operacji kleszczowych jest najdalej od tej prawdy oddaloną, gdyż pod

stawowe wartości podobnego zestawienia, a więc w sposób indywidualnego ujęcia przypadku, osoba operatora i jego technika nie są jednolite.

A teraz pytanie, czy oddać te kleszcze w ręce praktyka?

Przed odpowiedzią na to pytanie należałoby rozstrzygnąć pytanie, czy kleszcze wysokie wogóle należą do zakresu zabiegów lekarza praktyka?

Otóż nie da się zaprzeczyć, że jest wielu lekarzy praktyków, którzy posiadają wielkie doświadczenie i dobrą technikę i z korzyścią kleszczami K. mogą się posługiwać, wychodząc, z założenia, że kleszcze K. są ulepszeniem i wydelikaceniem zabiegów kleszczowych. Jeśli lekarz nie pewnym jest rozpoznania i nie włada pewnie techniką, niechaj zakłada kleszcze K. tylko wtedy, kiedy główka znajduje się w jamie i w niskiem poprzecznem ułożeniu.

Należy zatem stwierdzić, że o ile pomysłowy przyrząd Christiana Kiellanda wstrząsnął do pewnego stopnia tak skonsolidowanym przez 2 wieki zabiegiem, jakim jest operacja kleszczowa, to po części słusznie, gdyż doświadczenie wykazało, że przyrząd jest w położnictwie postępem. Czy w użyciu kleszczy wogóle bardziej rozstrzyga kierunek osiowy działania narzędzia, czy ujęcie główki i zniesienie krzywizny miednicy, to dalsze próby mogą rozstrzygnąć. Tem nie mniej tu jak przed każdym zabiegiem w położnictwie należy mieć w pamięci starą zasadę, że więcej odpowiedzialną i większą, ale za to dla matki i dziecka korzystniejszą sztuką jest umiejętne oczekiwanie, aniżeli zbędne postępowanie czynne.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. Dr. T. Browicz nadsyła następującą notatkę słownikową:

„Adwentitielle Zelle“ — komórka przynaczyńna, zewnętrzniówka (zewnętrzniówka, środkówka, wnętrzniówka, adventitia, media, intima).

„Agranulocytosis“ — białokrwinkowość nieziarnista.

„Colitis“ — okrężniczyca (t. j. wadliwość, zmiana okrężnicy ogólnie pojęta, tak jak nerwica. (Przymiotnik dodawany określa jakość zmiany, n. p. zapalna, włóknista, błonnicza) zmiana zwana dotąd zapalenie okrężnicy z przyczyny przyrostka „itis“.

„Desquamat“ — złuszczyna (jak plwocina, wydzielina).

„End-und-zuvereinigung“ — zespolenie przekrojów.

„Granulocytosis“ — białokrwinkowość ziarnista.

„Incret“ — wkrewnik, wydzielina dokrewna.

„Säuglingheim“ — żłóbek, ochronka niemowlęca.

„Saprophyticus“ — paserzytny.

„Transmineralisatio“ — przemineralizowanie.

„Uricolysis“ — odmoczanowanie.

Sprostowanie pomyłek druku, jakie zaszły w numerze 28—29-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronicach 535 i 536 w dziale: „Poradnik językowy“ artykule Prof. Browicza p. t.: „O słownictwie lekarskiem“.

Na stronie 535. szpalta 2-ga, wiersz 1-szy z dołu zamiast „ziarnik“ ma być „ziarniak“.

Na stronie 536, szpalta 1-sza, wiersz 16 od dołu zamiast „odmineralizcwać“ ma być „odtelefonować, odtelegrafować“.

Na stronicy 536, szpalta 1-sza, wiersz 30 od dołu ma być wypuszczone słowo „mało“.

Na stronicy 536, szpalta 1-sza, wiersz 42 od dołu zamiast „prętek“ ma być „prątek“.

OCENY.

Płk. Dr. L. Zembrzuski — Dyrektor nauk oficerskiej Szkoły Sanitarnej w Warszawie: *„Złota Księga Korpusu Sanitarnego Polskiego. 1797—1918“.* Warszawa r. 1927, str. 196.

Do źródłowych dzieł historji medycyny, na których najchętniej opierają się niemal wszyscy — w dziale tym naukowo pracujący, a któremi w piśmiennictwie naszem są prace: S. Kośmińskiego „Słownik lekarzów polskich“ oraz F. Giedroyc'ia „Źródła biograficzno- bibliograficzne do dziejów medycyny w dawnej Polsce“ przybywa obszerniejsza książka pułk. Zembrzuskiego, malująca w chronologicznym porządku obraz wiekowej martyrologji lekarzy medyków i farmaceutów polskich. Owe szeregi zasilał liczny zastęp obywateli cudzoziemskich, porwanych do wspólnego wysiłku ducha szczytnem hasłem braterstwa broni bądź ideą powstańczych sztandarów: „za waszą i naszą wolność“. W wymownych a treściwych rzutach szkicuje autor przedewszystkiem dobę Epoki Napoleońskiej (1797—1806) kreśląc w barwnych zarysach tło historyczne powstania legjonów polskich na ziemi włoskiej pod dowództwem generała H. Dąbrowskiego. Potem dopiero następuje w porządku alfabetycznym spis działaczy sanitarnych wraz z podaniem ich krótkich charakterystyk. W podobny sposób kostruuje autor dalsze rozdziały, mianowicie Powstanie listopadowe (wojna polsko-rosyjska 1830—31), III rozdział Spiski i ruchy rewolucyjne po powstaniu listopadowem i w latach 1846—1848, IV — Powstanie 1863—64 r., V — Legjony i inne formacje ochotnicze polskie 1914—18 r.

Dzieło Zembrzuskiego, poświęcone uczestnikom IV Zjazdu Międzynarodowego Medycyny i Farmacji Wojskowej, który odbył się w Warszawie 30 maja do 4 czerwca 1927 r. posiada wskutek tego dwa równobrzmiące teksty w języku polskim i francuskim. Stosując się do ducha i stylu języka francuskiego wyłuszcza autor w języku tym treść swej pracy nadzwyczaj zwięźle i udatnie. Omawiana książka, mająca na celu podniesienie imienia polskiego zagranicą, dorzuci niewątpliwie swój laur do wieńca narodowej chwały, udowadniając nadto światu, że nauka historji medycyny znajduje również i u nas w troskliwej pielęgnacji swój mocny wyraz. Techniczna strona omawianego wydawnictwa, nadzwyczaj wytworna forma zewnętrzna, podniecająca mile zmysł estetyczny i doskonałe wykończenie zwłaszcza licznych portretów medycznych działaczy wojskowych zadowoli z pewnością pod każdym względem nawet najbardziej wybrednych gości zagranicznych. Spokojnie mogę stwierdzić, iż nie znam ładniejszego wydawnictwa medyczno - historycznego, mogącego konkurować z książką pułk. Zembrzuskiego. Podjęcie się pracy tego rodzaju nie należy do rzeczy łatwych, a to z powodu częstego braku dokumentów archiwalnych, zagubionych, bądź zniszczonych, bądź też nie zwróconych dotychczas przez zaborców. Praca autora ugruntowana jest przeważnie na źródłach archiwalnych, które nie zawsze dla wszystkich pracowników są dostępne w jednakowym stopniu. Z dokumentów ogłoszonych drukiem autor pominął milczeniem w swojej rejestracji wybitnego działacza-lekarza płk. Strusia, którego prawdziwe nazwisko brzmiało dr. Stella Sawicki, b. inspektora we Lwowie. Lekarz ten pozostawił po sobie liczne pamiątki. Do obowiązków krytyka należałoby wreszcie zwrócić uwagę, że w końcu książki nie dołączono imiennego skorowidzu nazwisk, który w znacznym stopniu ułatwiłby wyszukiwanie osób, chwilowo nas interesujących, tem więcej, że w każdym rozdziale oddzielnie są ułożone spisy nazwisk w porządku alfabetycznym.

Ostatnie dzieło płk. Zembrzuskiego, którego nazwisko zostało wysunięte przez prof. A. Wrzoska na czoło młodszego pokolenia polskich historyków medycyny przynosi chlubę nie tylko naszej nauce, ale posiada jeszcze ważniejsze znaczenie, gdyż zapoznaje szerszą sferę zagraniczną w doskonałem ujęciu francuskim z dziejami martyrologji Polski.

Departamentowi Sanit. Minist. Spr. Wojskowych należy się specjalne uznanie, że podjęło się ono nakładu pracowitego dzieła płk. Zembrzuskiego, które wdzięcznej pamięci potomności przekaże rolę i współpracę medycznych działaczy wojskowych w zamierzeniach, dążnościach i walkach o niepodległość Polski.

W. Janusz, (Lwów-Kulparków).

Prof. G. Herxheimer: *Krankheitslehre der Gegenwart.* Strömungen u. Forschungen in der Pathologie seit 1914 r. Nakładem Theodor'a Steinkopff r. 1927. Dresno i Lipsk, str. 256.

Nakładem „Wissenschaftliche Forschungsberichte“ ukazało się dzieło znanego niemieckiego anatomo-patologa wyżej wzmiankowane w tytule. „Nauka o cierpieniu“ uwzględnia ogólnie prawie całą wiedzę medyczną a nawet często sięga w dziedzinę nauk pokrewnych. Toteż ujęcie w pewną całość najnowszych zdobyczy z anatomji patologicznej ostatniego 12-lecia jest rzeczą niewątpliwie niezmiernie trudną nawet jeśliby uwzględniało się tylko prace streszczane w t. zw. Zentralblattach. W tym przypadku autor musiałby opracować olbrzymie dzieło, wnoszące chaos faktów, w których trudno byłoby dopatrzeć idei przewodniej. Na szczęście autor wybrał inną drogę w swej pracy. Za cel obrał on sobie uzasadnienie ścisłego związku, zachodzącego między zmianami morfologicznemi a zjawiskami czynnościowemi w ustroju. Innemi słowami w badaniach na polu anatomji patologicznej nie widać od dłuższego czasu jakiegoś znaczniejszego przełomu w pojęciach, lecz raczej odbywa się tam bezustanna rozbudowa podstaw patologji komórkowej, założonych jeszcze przez Virchowa. Wychodząc z tej zasady autor wybiera i omawia przeważnie najnowsze kierunki i dążenia patologji, ograniczając się do przytaczania faktów najbardziej ważkich i ciekawych oraz opiera się wyłącznie na wynikach, zawartych w niemieckiem piśmiennictwie doby ostatniej. Rozmiary książki jakoteż polityczne izolowanie Niemiec od reszty Zachodu nie pozwoliły jemu na wszechstronne ujęcie faktów, uwzględnionych w obcem piśmiennictwie.

Rozpoczyna autor dzieło swoje ciekawem filozoficznem rozważaniem nad falującemi i odnawiającemi sie wahaniami dążeń naukowych anatomji patologicznej, wyłuszczając w II rozdziale poglądy przeciwników patologji komórkowej oraz tych, którzy w wybitnym stopniu rozszerzyli ramy wspomnianej zasady. Kolejno w odrębnych rozdziałach reasumuje wyniki prac nad zapaleniem, zwyrodnieniami, zakażeniem, nowotworami i zaburzeniami w układzie gruczołów wewnętrznego wydzielania.

Oryginalne ujęcie i wysunięcie ostatecznych wniosków w rozdziałach, wyróżniających szereg zagadnień stanie się zapewne powodem zainteresowania się omawianą książką każdego fachowca, albowiem nie jeden specjalista znajdzie tam jasno wytknięte drogi, wyprowadzające z błędnika niezliczonych prac piśmiennictwa niemieckiego. Końcowy ustęp poświęca autor przeglądowi obecnego stanu nauki patologji, podkreślając z naciskiem niezacierające się dotychczas znaczenie idei Virchowa, wpływającej bezustannie na dalszą rozbudowę patologji komórki i całego ustroju.

W. Janusz, (Lwów-Kulparków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 8, z 15 czerwca 1927: R. Hertz: Angina piersiowa (c. d.). — A. Landau i B. Iochweds. O odrębnych przypadkach zapalenia płuc, spostrzeganych w zimie w r. 1925/26. — N. Zandowa: Przypadek zapalenia opon o nieznanej etjologji. — I. Kon: Rola witamin w dietetyce dziecięcej (str. zb.). — S. Rubinrat: W sprawie orzeczeń roentgenologicznych. — I. Birncwajg: Z powodu artykułu Dr. Orzechowskiego: Organizacja sanitarna powiatu Warszawskiego. — K. Orzechowski: Odpowiedź Dr. Birncwajgowi.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 26—27, z 3 lipca 1927: Międzynarodowa wystawa sanitarno-higjeniczna w Warszawie. — Uwagi do projektu farmakopei polskiej. — W sprawie zanieczyszczenia żelazem preparatów glinowych, określania alkaloidów w liściach pokrzyku i lulku. — Sprawy zawodowe.

Przyroda i technika, Rok VI, zeszyt 6, za czerwiec 1927: M. Skowroński: Radjo w świetle zagadnień bezpieczeństwa i higjeny. — A. Kożdoń: Trwałość wszechświata w świetle nowszych poglądów na istotę materji.

Wychowanie fizyczne, Rocznik VIII, zeszyt 7—8 za lipiec i sierpień 1927: F. Drabczyk: Wychowanie fizyczne w świetle absolutnej filozofji Hoena-Wrońskiego. — W. Dybowski: Doświadczenia oddechowe w czasie chodu zwykłego oraz chodu i biegu narciarskiego. — R. Poplewski: Celowość budowy i rozmieszczenia stawów. — Z. Wyrobek: Podjęcie idei Jordanowskiej zadaniem Sekcji w. f. i h. szk. — R. Czyżewski: Metoda gimnastyczna zadaniowa. — R. Sosnowski: Szkolne domy wycieczkowe. — Zabilski: Uwagi o sporcie składakowym.

Nowiny społeczno-lekarskie, Rok I, zeszyt 7-8 z 1 lipca 1927: C. Wiecki: Rzut oka na gospodarkę Kas chorych na podstawie danych statystycznych za rok 1925. — I. St.: Stan lekarski a podatek przemysłowy (obrotowy). — I. W.: Z powodu dwu odezw. — R. Krukiewicz: Zły humor „Lekarza Polskiego“. — Z życia Związku lekarzy P. P.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 20, z czerwca 1927: Do ogółu kolegów. — X Międzynarodowa konferencja pracy. — Wolny wybór lekarza (c. d.). — Niemiecki Związek społeczny lekarski. — Z Kasy chorych m. Warszawy. — Z różnych stron kraju.

Pedjatrja Polska, Tom VII, zeszyt 3, za maj i czerwiec 1927: Baumritter: Przyczynek do kliniki moczówki prostej. Mikułowski: Kamica pęcherzowa u dzieci. — Popowski. O mylnych rozpoznaniach gruźlicy w wieku szkolnym. — Piotrowski: W sprawie leczenia płonicy surowicą swoistą. — Hołówkowa: Przypadek choroby Barlowa. — Barański i Kolago: Dwa przypadki meningokokowego zapalenia opon mózgowych.

Opieka nad dzieckiem, Rok V, Nr. 3, za maj i czerwiec 1927: M. Gromski: Podstawy narodowej opieki nad dzieckiem. M. Bogdanowiczówna: Co należy rozumieć pod słowem „Wychowanie w zakładach“ (dla dzieci normalnych). — Wanda Szuman: Belgijskie zakłady rodzinne dla sierót. — S. Gutentag: Walka z jaglicą w szkołach powszechnych w Łodzi. — R. Barański: Zadania i obowiązki pielęgniarki na stacji opieki nad matką i dzieckiem. — I. Kowalczyk: O alkoholiźmie wśród dzieci. — I. Kon: Z psychologji dziecięcej. — A. Klęsk: Dziecko ulicy. — A. Węgrowski: Na ile realne?

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, Tom VI, zeszyt II z kwietnia 1927: M. Koenigstein: O t. zw. nawrotowem zapaleniu wyrostka sutkowego. — M. Hertz: O wpływie insuliny na przebieg ropnych spraw ucha środkowego u diabetyków. — L. Zamenhof: O terapji zastępczej głuchoty nieuleczalnej. — M. Gantz: O t. zw. „początku gruźlicy płuc“. — A. Bieleński: O leczeniu gnilnych schorzeń płucnych. — B. Chorążycki: Zachowawczość w oto-chirurgji. — F. Gotfryd: O zapaleniu ropnem opon mózgowych pochodzenia usznego. — P. Mackiewicz: Powikłania krtaniowe w przebiegu grypy 1926/1927. — M. Wygodzki: Przyczynek do spraw zapalnych tkanki okołomigdałowej po tonsillektomji. — Wł. Dworecki: Z kazuistyki zapaleń błędnika. — M. Berłowicz i I. Wladawer: O znaczeniu odczynu dwuazowego Ehrlicha dla przepowiedni w przebiegu gruźlicy płuc. — S. Winer: O pierwotnych złośliwych nowotworach płuc.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (Lehmann) 1927. Zeszyt 7. 1) Sellheim: Zajście w ciążę i jego ułatwienie. — 2) Prof. Traugott: W sprawie leczenia mięśniaków macicy. — 3) i 4) Prof. Lahm: Przegląd publikacyj położniczych i ginekologicznych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Prakt. lékar. r. VII, č. 1. 1927.

Dr. Vl. Kubelka: *Używanie czosnku przy hipertensji.* Autor na podstawie prac Loepera, Debray'a i Chailley-Bert'a oraz własnych doświadczeń na sercu żabiem i ludzkiem dochodzi do przekonania, że czosnek jest bardzo dobrym lekiem w najrozmaitszych stanach hipertensji i insufficjencji sercowej. Podaje się choremu XX do XXX kropli maceratu z równych części czosnku i alkoholu. Znikają u chorych objawy podmiotowe i przedmiotowe, ciśnienie opada. Większe dawki i dłuższe używanie zmniejszają działanie czosnku. Czosnek wydziela się nerkami i płucami, wątroba niszczy częściowo jego działanie. Działa on bezpośrednio na mięsień sercowy powodując zwiększenie energji uderzeń sercowych. Hipotensję wywołuje działaniem na naczynia. Prócz tego ma czosnek — podług badań Neethera — działanie bakterjobójcze oraz zwiększa sekrecję i peristaltykę przewodu pokarmowego Z badań klinicznych autora wynika, że czosnek *(allium sativum)* działa najlepiej w kombinacji z *viscum album*, valeriana i papaveryną.

Dr. I. Janecko: *Głóg jako lek.* Skarbiec leków nasercowych poczyna w ostatnich czasach wzrastać. Liczne obserwacje i dokładne badania zmuszają lekarzy do zwrócenia bacznej uwagi na niektóre dobrze działające rośliny. I tak w lecznictwie kardiologicznem zwł. we Francji poleca się głóg — *crataegus oxyacantha* — jako *cardiotonicum* i *sedativum sercowe.* Używa się kwiatu, liści i przeważnie łodygi głogu. Aktywną substancją jest crategin t. j. glukosyd, rozpuszczający się we wodzie i alkoholu, krystaliczny, nietrujący. Zalecają jego używanie Huchard i Rénon. Indykacje: hipertensja wskutek skurczu naczyń, *pseudo angina pectoris,* zaburzenia rytmu sercowego na tle funkcjonalnem *vitium aortae.* Dawkowanie: jako *tinctura* 1:5 po 10 aż 15 kropel na dzień lub *infusum* 2.5:250,0. Firma Hausmann w St. Galler (Szwajcarja) wyrabia ekstrakt głogu pod nazwą *eurythen,* który autor wypróbował z doskonałym skutkiem u 15 chorych zwł. z funkcjonalnemi zaburzeniami sercowemi.

Dr. Václ. Skalák: *Leczenie Gamelanem w połączeniu z terapją wapniową dożylną przy gruźlicy płuc.* Autor poleca leczenie gamelanem i to w kombinacji z *calcium chloratum* dożylnie przy procesach *phtisis fibrocaseosa.* Osiąga się polepszenia podmiotowego i umiarkowanego postępowania procesu. W przypadkach mniej zaawansowanych działa ta terapja urychlająco na proces zbliznowacenia. Aplikacja gamelonu jest dwojaka: 1) wcieranie pastylek podobnie jak szarej maści, 2) śródmięśniowo lub podskórnie w postaci olejku zagrzanego przed wstrzyknięciem do ciepłoty ciała. Wcierki odbywają się co drugi dzień a jedna kolejka trwa 6 tygodni. Po każdych 6 wcierkach dokładna kąpiel. Wyniki tej terapji są bardzo zadowalające, jak wykazuje statystyka autora.

Prakt. lékar. r. VII, l. 2. 1927.

Dr. Frant. B o u z, lekarz kąpielowy w Podjebradzie: *Jontofereza.* Po krótkiem wytłumaczeniu zasady jontoferezy autor daje wskazówki tyczące się techniki jej a mianowicie: elektrody należy pokrywać 6-krotną warstwą gazy hydrofilnej maczanej w roztworze, którego mamy zamiar użyć. Ciała elektrododatnie (metale, alkaloidy) działaja od anody a elektroujemne od katody. Roztwory powinne być słabe (1—2%), aby uniknąć silnego drażnienia tkanek i oszczędzać leków. Wskazania dla jontoferezy:

1. neuralgje. ischias — roztwory salicylowe, kefalalgja i neuralgia *n. trigemini* — roztwory bromu,
2. myalgje: sole lithiowe, salicylowe i jodowe,
3. *arthritides chronicae exudativae* — jak przy 2.
4. stany po *thrombophlebitis:* jod.

W ostatnim czasie autor wyleczył jontoforezą szereg przypadków *perniones* i *paraesthesyj* miażdżycowych, które opierały się długi czas leczeniu wewnętrznemu i zewnętrznemu.

Dr. Václav S i r o v y, lekarz kier. „osady dziecięcej w Cesenaliem u Rimini: *O leczeniu klimatem morskim zwłaszcza u dzieci.* Klimat morski jest u pewnych głównie konstytucjonalnych chorób jakteż przy ich profilaktyce najbardziej celowym. Działanie lecznicze w klimacie morskim następuje o wiele rychlej, tak więc rzekoma kosztowność tego leczenia jest tylko błędem ze strony tych, którzy tak myślą. Przy wyborze miejsca na pobyt klimatyczny należy wybierać stacje o dobrych warunkach higjenicznych, o obszernych plażach piaskowych i t. d. Nadają się do leczenia w tym klimacie następujące choroby: skrofuloza, nieżyt oskrzeli zwłaszcza chroniczny i podostry po kokluszu, zapalenie stawów pochodzenia gruźliczego *(coxitis, spina ventosa),* rany pooperacyjne lub chorobowe nie gojące się dłuższy czas. Przeciwwskazania leczenia klimatem morskim stanowią: gruźlice płuc zaawansowane ze skłonnościami do krwiaplucia, wady sercowe.

Prak. lékar. r. VII. l. 12. 1927.

Dr. Jan C e r v e n k a: *Nowe antidiabeticum glukhorment, jego praktyczne i teoretyczne znaczenie.* Niedawno Noorden wprowadził do terapji diabetes nowe antidiabeticum pod nazwą glukhormentu. Nad jego znaczeniem zastanawia się autor ze stanowiska praktycznego i teoretycznego. Praktycznie można stwierdzić, że pierwszą jego wygodą w stosowaniu jest aplikacja *per os,* czem się różni od insuliny a zgadza z synthaliną. Po drugie glukohorment działa na przemianę węglowodanów o wiele wolniej, niż insulina, a to dopiero po 2—4 dniach. A zatem wskazania do użycia glukhormentu są raczej podobne do synthaliny, niż do insuliny. Po kilkodniowej aplikacji glukhormentu można zaprzestać na jakiś czas podawanie jego a działanie jeszcze trwa. Od synthaliny różni się glukhorment praktycznie tem, że nie daje żadnych nieprzyjemnych ubocznych działań, a tem samem może być podawany ciągle. Glukhorment stworzył chemik Richard Meissner z tkanki trzustkowej w ten sposób, że trzustkę poddał procesowi fermentacyjnemu bez dodania jakichkolwiek ciał organicznych. Meissner wprawdzie jeszcze nie podał dokładnego przebiegu procesów chemicznych ale podkreślił, że fermentacja kwaśna została ominięta. Fermentacja trwała tak długo, aż się ukazała glykocyamina a wtedy masę osuszył i z tego wyrobił glukhorment. Dawkowanie preparatu podług Noordena: Mimo iż działanie glukhormentu nastaje bardzo powoli i nie należy się obawiać gwałtownej glykaemii, należy podawać 10 min. po jedzeniu tabletkę zawierającą 0,3 g pierwotnej masy. Dziennie zależnie od indywidualności przypadku 2 do 5 dawek. Terapja glukhormentowa nie może się obejść bez należytego uregulowania diety. Największe szanse ma ona w cukrzycy lekkiej, u której nie trzeba było sięgnąć do insuliny. Z dosyć dobrym wynikiem można ją stosować u tych cukrzycowych, którzy mają już większy brak insuliny endogenicznej (górną granicę tworzą chorzy, którzy przy obciążeniu 100—120 gr. chleba potrzebują 20—25 jedn. insuliny). W ciężkich przypadkach można przy kombinowanej terapji insuliny z glukhorm. uzyskać mniejszą potrzebę insuliny, ale zupełnie nie da się ona glukohormentem zastąpić. Przypadki *praecoma* i *coma* nie można wogóle glukohormentem leczyć, bo tu chodzi o rychłą pomoc dla organizmu. Ze stanowiska teoretycznego jest ciekawa geneza powstania glukohormentu. Meissner, godząc się na koncepcję dawną Noordena, że insulina działa w organiźmie na przemianę węglowodanową za pomocą jakiegoś ciała hipotetycznego, postanowił tej substancji szukać w tkankach organizmu i znalazłszy ją nazwał glukohormentem. Meissner przyrzeka wkrótce podać sposób i metody uzyskania jej, ale to jest pewne, że glukohorment sam insuliny nie zawiera, bo znając już tylko szkic metod pracy Meissnera, możemy się domyślać, że insulina w glukohormencie nie może być zawarta. Glukohorment zatem urabia tylko drogę insulinie w jej działaniu na przemianę węglowodanową. Tak więc moglibyśmy sobie teraz tłumaczyć to ciemne dotychczas zjawisko, dlaczego ta sama dawka insuliny u różnych diabetyków daje różny spadek poziomu glykaemicznego. U każdego bowiem diabetyka jest różna ilość glukohormentu endogenicznego. Taki pogląd pozwala nam też zrozumieć, dlaczego choć w nielicznych przypadkach t. zw. pluriglandularnej cukrzycy insulina wogóle nie działa.

Cand. med. Karol P o l a c e k, Zakład medycyny sądowej w Bernie. *Śmierć po podaniu folia Stramonii.* Autor opisuje przypadek otrucia po zaordynowaniu przez lekarza następującej recepty. *Rp. Folia Stramonii 50,0.* D. S. Zaparzyć herbatkę. Ne repetatur! Choremu, której nie był poinformowany, ile trzeba tych liści, ugotowano herbatę z 29 g, toteż wnet po wypiciu wystąpiły objawy zatrucia zupełnie takie same jak atropiną. Pomimo rychłej pomocy lekarskiej w domu i natychmiastowego przewiezienia do szpitala, chory zmarł.

Dr. Gangel.

Piśmiennictwo angielskie.

Lancet.

Nr. 5350. 13 marca 1926, ważniejsze rozprawy.

Prof. W. W. C. T o p l e y: *O epidemjologji doświadczalnej.*

Prof. B a i r B e l l, W o l f e n d e n, W i l l i a m s, C u n n i g h a m, H e r d i A d a m i: *Rozprawa o leczeniu złośliwych nowotworów ołowiem.*

Prof. J. B a r c r o f t: *Czynności śledziony.*

Prof. K h a l i l: *Własności trujące czterochlorku węgla (Carbon Tetrachloride) w leczeniu Ankylostomiasis.*

A r t u r E d m u n d s: *Operacyjne leczenie karbunkulu.*

K r ó l. S t o w. l e k a r s k i e: *Połączone sekcje chirurgji, medycyny, elektroterapji i terapeutyki. Leczenie wola z wytrzeszczem (ch. Basedowa). — Leczenie jodem.*

B l a i r B e l l, W o l f e n d e n, W i l l i a m s, C u n n i g h a m, H e r d, A d a m i: *Leczenie złośliwych nowotworów ołowiem.* W bardzo obszernej pracy przedkładają autorowie wyniki swych mozolnych a sumiennych badań na 200 przypadkach — przeważnie beznadziejnych co do rokowania. — Zastrzegają się, że w ogóle nie mówią o uleczalności raka, lecz przedkładają jedynie fakty. Rozpoczęli próby w r. 1920 u chorej z rakiem sutka, stosując dożylnie ołów — był to „opatrznościwy" przypadek zachęcający do dalszych prób. Nie ukrywając niebezpieczeństwa metody tej, ostrzegają autorowie, że sprawa jeszcze wymaga dalszych badań, i że postać koloidowa ołowiu do zastrzyków dożylnych, ulec może modyfikacjom, lub że nawet znajdzie się może przetwór inny, działający w tym samym kierunku co ołów na złośliwe nowotwory, mniej trujący na resztę tkanin ustroju. Przedstawiwszy organizację współpracy omawiają autorowie wskazania i przeciwwskazania — zwłaszcza, że posyłano im chorych „w złudnej nadzieji, że czasy cudów jeszcze nie minęły".

Po różnych laboratoryjnych próbach połączeń ołowiu, uznali Prof. W. C. Med. Lewis, Corran i Jowett, że najlepiej nadaje się elektryczna (20 amp. pod. 70 Volt.) zawiesina metalicznego ołowiu w wodzie z żelatyną (0'4%) i chlorku wapnia, *(Calcium chloride)* 0'027% podług metody iskrowej B r e d i g'a, ostateczny produkt po odwirowaniu, daje cząstki wielkości około 0'2 μ i do których, celem uzyskania przetworu hipertonicznego, dodaje się 2% chlorku sodu. chlorku potasu 0'05% i chlorku wapnia 0'027%. Wyjaławianie odbywa się przez gotowanie. — Szczegóły metody ogłosili autorowie jeszcze przed 2 latami. Powyższy preparat nosi nazwę S_7. chorzy z wielkiemi nowotworami *caeteris paribus* — są mniej narażeni na szkodliwe działanie ołowiu niż chorzy z nowotworami małymi w stosunku do wagi ciała. Badane guzy chorych u których stosowano większe dawki — zawierały ołów. — 0'27 g ołowiu wprowadzonych w ciągu 18 miesięcy wytwarzały objawy toksyczne kumulatywne; stosując „masywne" dawki — można wprowadzić około 0'6 ołowiu (podzielonych na 6—7 dawek) w ciągu 4 miesięcy bez wywołania groźnych następstw. Zasadniczo stosują obecnie autorowie z reguły około 4 zastrzyki po 10—20 ccm S_7. w odstępach około 6 tygodniowych — dawki zależa od miejscowych i ogólnych objawów. Przy zastrzykach używają szklanej wkładki („interceptor") pomiędzy igłą a wypustką strzykawki — dla stwierdzenia obecności krwi. Przedstawiwszy przypadki, podług wieku, płci, usadowienia się nowotworów podają również zestawienie co do wyników wzgl. dalszych losów chorych leczonych. Na 227 chorych mają 10 przypadków w których schorzenie zostało „całkowicie wstrzymane" a 31 których uważają za wyleczonych i u których zaprzestano leczenia. Co do grupy pierwszej podają autorowie, że ogólny stan, wzrost ciężaru ciała, brak dolegliwości i stanowczy brak dalszego wzrostu nowotworów — dawał się stwierdzić.

Co do grupy drugiej przyznają autorowie, że trudno zdefiniować „wyleczenie raka" jeżeli się wie, że przerzuty zdarzają

się i po latach; okres pięcioletni „zdrowia" nie jest wystarczający. Szczegółowe historje chorób istotnie korzystny dają obraz.

Dr. Adami jako członek wykonawczego komitetu liwerpulskiego komitetu badania raka z r. 1923 wypowiada — na podstawie dokładnego badania 30 chorych leczonych ołowiem — swoje poglądy w następujących uwagach:

1. Stwierdził wygląd zdrowy, prawie kwitnący u większości leczonych, brak wszelkiej chéry, brak objawów niedokrwności ołowiowej;

2. Brak jakichkolwiek objawów otrucia ołowiem; jeden chory uskarżał się na „zaciemnienie" wzroku.

3. Wzrost wagi u większości, powrót do zwykłych zajęć i widoczna poprawa ogólnego stanu;

4. Brak nawrotów; autor spodziewał się i przytem leczeniu tak jak przy stosowaniu roentgena i radu — znacznego odsetku nawrotów w ciągu roku — ani śladu tego. Zasadnicze pytanie opiewa: jaka dawka niszczy na pewno komórki rakowe — nie uszkadzając silnych tkanek.

Adami wątpi czy któryś z lekarzy widział kiedy w 3 dniach 30 przypadków złośliwych nowotworów (nawrotów lub nie nadających się do operacji), któreby tak doskonale wyglądali — a przypadki te miały 60—70% śmiertelności.

Wnioski autorów opiewają:

1. Wyniki potwierdzają dawniej ogłoszone poglądy autorów co do przyrody nowotworów złośliwych;

2. Należy szukać za innym — równie skutecznym — lecz mniej toksycznym — przetworem ołowiu;

3. Prawdopodobnie wszystkie typy nowotworów są dostępne skutecznemu działaniu ołowiu — pod warunkiem, że metal dosięgnie komórki nowotworowe w dostatecznej ilości;

4. Pomocnicze zabiegi chirurgiczne i radjologiczne mogą być czasem korzystne. Po usunięciu nowotworów częściowo lub w całości należy stosować jeżeli tylko możliwe, zastrzyki dożylne ołowiu;

5. Metoda jest trudna — i w pewnym zakresie niebezpieczna — i może być zastosowaną tylko przez doświadczonych lekarzy, którzy mają odpowiednie laboratorja.

Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internatia Medicina Revuo.

1927, Nr. 4.

Hugh Nicol: *Najprostszy sposób seroreakcji kiłowej dra Muraty.* W Japonji wychodzi szereg monografij lekarskich w języku Esperanto. Dr. Murata ogłosił swą metodę tylko po japońsku i po esperancku. Dr. Hugh wypróbował tę reakcję w 200 przypadkach, wymaga ona tylko jednego odczynnika, jest szybka, bezpośrednia i czulsza niż RW. W przypadku, gdzie miano doraźnie rozstrzygnąć, czy zachodzi kilak czy nowotwór mózgu i czy trzeba natychmiast operować, reakcja Muraty już w 2 godziny po wzięciu krwi dała wynik ++ tem samem zaniechano operacji. RW potwierdziła ten wynik po 2 dniach. W przypadkach wielokrotnego stwardnienia rozsianego RW wypadała nieraz dodatnio bez podstawy kiłowej, reakcja Muraty zaś dawała zawsze pewny rezultat ujemny.

F. Calot (Berck sur Mer). *Co każdy lekarz powinien wiedzieć o wznowieniu patologji stawu biodrowego dzięki pracom po wojennym.* Długotrwałe i mozolne badania kliniczne, anatomo-patologiczne i radjograficzne ostatnich ośmiu lat wywołały radykalną zmianę, sprawdzenie i ustalenie oraz zupełną reformę uznanych dotychczas za klasyczne pojęć o patologji biodra tak wewnętrznej jak chirurgicznej, dla każdego okresu życia. Przedewszystkiem wrodzone nadwichnięcie biodra *(subluxatio coxae)* jest cierpieniem bardzo częstem, zdarzającem się dziesięć razy częściej niż wrodzone zwichnięcie u dzieci i zapalenia biodrowe u dorosłych. Polega ono na zwykłym rozstępie *(diastasis)* pomiędzy główką udową i panewką biodrową o 2—20 mm; w cierpieniu tem nigdy jednak główka nie opuszcza panewki jak w zwichnięciu. Rozpowszechniony ten stan rzeczy poznano dopiero w ostatnich latach powojennych. Więcej niż połowa bolesnych zapaleń biodra u dorosłych dotyczy również nie rozpoznanych nadwichnięć tego stawu.

Wrodzone nadwichnięcie biodra zostaje jednak utajone przez 5, 20 i 60 lat nie powodując ani bólów, ani utykania, dopóki natężenia, upadek, ciąża albo inne choroby przez osłabienie mięśni biodrowych tej wady nie odsłonią. Głównym objawem cierpienia może być wówczas tylko ból, i to nieraz tak gwałtowny, że rozpaznaje się ostry gościec lub rzeżączkowe zapalenie, a nikt nie myśli o tej wadzie wrodzonej. Prawie wszystkie przypadki *morbus coxae senilis* i przeważna część bolesnych cierpień biodrowych mają swe źródło we wrodzonem nadwichnięciu biodrowem. U dzieci zaś rozpoznane dotychczas *morbus coxae infantilis aut juvenilis, osteochondritis* i *coxa plana* nie są niczem innem jak tylko początkiem objawów klinicznych nadwichnięcia biodrowego. Także trzy czwarte przypadków rozpoznanej gruźlicy główki udowej są niczem innem jak nierozpoznanem nadwichnięciem, to samo dotyczy połowy przypadków tak zwanego biodra szpotawego *(coxa vara).* Nawet nieliczne złamania szyjki udowej są tylko wrodzonem nadwichnięciem, które z powodu urazu staje się bolesnem. Najgłówniejszą cechą anatomo-patologiczną i radjologiczną w wrodzonem nadwichnięciu biodrowem jest panewka o podwójnem wgłobieniu, którą też Duvernay i Nové-Josserand nazwali „cotyle de duble fonde de Calot". C. d. n.

L. Dobrowolski (Zakopane). *Wartość lecznicza radium w wysiękach opłucnowych.* Autor wstrzykiwał preparaty krakowskiego laboratorjum „Rad" po 0·002 mg; co 3—4 dni 4—10 razy bądź podskórnie bądź rzadziej wprost do jamy opłucnowej zajętej wysiękiem. Zwykle wystarczyło 5 podskórnych injekcyj. Pierwsza grupa objęła 5 przypadków świeżych wysięków, druga 4 przypadki z długotrwałemi wysiękami. W pierwszej grupie wysięk został rychło zresorbowany w 4 przypadkach i tylko raz leczenie było bezskuteczne. W chronicznych wysiękach tylko raz wysięk znikł, w trzech natomiast przypadkach leczenie nie odniosło skutku. Ten sposób leczenia wysięków jest dalej kontynuowany.

J. W. Berszacki (Batum). *Nowy sposób operacji zeza za pomocą tenotomii mięśni przeciwniczych (antagonistów).*

Tomosaburo Ogata (Tokio). *Problem teorji awitaminoz w ludzkiej beri-beri.* W instytutach fizjologicznych i patologicznych wszechnic japońskich liczni autorowie zajmują się badaniami nad etjologją, patologją i istotą beri-beri. Autor niniejszej pracy dochodzi do końcowego wniosku, że istota schorzenia z powodu braku witaminy B polega na braku życianu B w ustroju, ponieważ schorzenie występuje jedynie wówczas, jeśli ilość życianu B w ustroju wykazuje pewne jego zmniejszenie. Natomiast w ludzkiej beri-beri widzi dr. Ogata schorzenie systemu nerwowego i wraz z swoimi współpracownikami Kawakita, Suzuki i Kagosima mógł stwierdzić, że ilość życianu B zawarta w wnętrznościach zmarłych na beri-beri nie różni się wcale od ilości zawartej w zmarłych na inne choroby. Zatem teorja życianowa dla beri-beri musi upaść, jakkolwiek istota jej u ludzi pomimo bardzo mozolnych badań w ostatnich latach nie jest definitywnie wyjaśniona.

Toogu Iojosatu (Tokio). *Przypadek rozległej słoniowaciny* (z ilustracjami). Chroniczny twardy obrzęk lewej kończyny dolnej, której obwód wynosił 100 cm, prawej 33 cm. W krwi nie znaleziono gąsienicy nitkowca *(filaria).* W przeciągu $1^1/_2$ miesiąca wykonano trzykrotne wycięcia skóry i tkanki podskórnej z przejściowym dobrym wynikiem. Po dwóch miesiącach obrzęki zaczęły na nowo wracać.

Dr. I. Fels (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich 26—29 maja 1927 r.

Sprawozdanie II.

Temat I. Twardziel (Scleroma) na Ziemiach Słowiańskich.

Czwartek, dnia 26 maja 1927 r.

Przewodniczą: Prof. Dr. Kurvirt, Doc. Dr. Sercer, Prof. Dr. Belinow, Prof. Dr. Redlich.

Sekretarz posiedzenia: Z. Siennicki.

Posiedzenie rozpoczęto 3 m. 45 po południu.

Doc. Sikl Herman (Praga), przedstawia mnóstwo preparatów mikroskopowych, rzucanych za pomocą aparatu projekcyjnego na ekran. W swojem przemówieniu doc. Sikl podkreśla, że twardziel jest procesem chorobowym miejscowym i jako taki nie doprowadza do zejścia śmiertelnego, a śmierć następuje bądź od uduszenia, bądź też przyczyną śmierci jest jakieś cierpienie przypadkowe. Twardziel posiada wszystkie cechy, które charakteryzują tkankę ziarninową zapalną o charakterze przewlekłym. Zajmuje ona powierzchowne warstwy błony śluzowej, skóry i pod nabłonkiem. Nabłonek podlega rozrostowi, walcowaty nabłonek dróg oddechowych podlega przekształceniu, to znowu zachowuje się biernie, martwieje i schodzi całemi płatami. Tkanka ziarninowa zostaje obnażoną i łatwo podlega zakażeniu. W tkance ziarninowej spotyka się nowoutworzone naczynia włoskowate o szerokiem świetle i ze stwardniałym śródbłonkiem. Proces postępuje bardzo pomału. W starszych tkankach naczyń przybywa, ziarnina organizuje się. W świeżych nacieknach między naczyniami włoskowatemi widać włókienka klejodajne, fibroblasty i komórki tuczne (Mastzellen) oprócz tego spotyka się komórki 3 typów:

1. białe ciałka wielojądrzaste;

2. komórki plazmatyczne;
3. komórki Mikulicza
w świeżych naciekach, jak twierdzi Schridde białych ciałek niema a występują one na skutek zakażenia.

2. Komórki plazmatyczne znajdują się głównie około cew, rozrzucone są one po całej tkance ziarninowej. Wyróżniają się one swoim typowym kształtem i barwieniem, są zasadowochłonne, metachromatyczne t. zw. Plasmamastzellen. W komórkach tych spotyka się kulki hyalinowe ciałka Russela, które komórki pochłaniają. Kulki hyalinowe nagromadzają się w komórkach i powodują pękanie komórek.

3. Specyficznym elementem są komórki Mikulicza. Twory dość dużych rozmiarów z małą zarodzią, położoną ośrodkowo, w woszczynie liczne wodniczki. Czasami wodniczki tak są liczne, że odsuwają zaródź ku obwodowi komórki. W niektórych komórkach można stwierdzić obecność pałeczek Frischa (1882). Oprócz tego w komórkach Mikulicza spotyka się barwniki żelaza, cząstki chromatyny lub całe fagocyty, co wskazuje na własności makrofagów komórek Mikulicza. Schridde przypuszcza, że komórki Mikulicza powstają wskutek zmian wstecznych w komórkach plazmatycznych pod wpływem pałeczek Frischa, które dostały się do wnętrza komórki. Mówca stoi na stanowisku odrębnego pochodzenia komórek Mikulicza, są to zmienione hystiocyty, ponieważ nie można stwierdzić postaci przejściowych od komórek plazmatycznych do komórek Mikulicza. O ile proces postępuje, komórki Mikulicza zanikają, wzrastają natomiast naczynia, powierzchnia odpada i tworzy się owrzodzenie, proces pomału zajmuje tkankę w sąsiedztwie.

II. Doc. Dr. G ą s i o r o w s k i omawia własności prątków Frischa pod względem biologicznym, serologicznym, epidemjologicznym. Prątki Frischa posiadają patogenetyczne znaczenie.

Prątki te jak F r i e d l ä n d e r a, A b e l-L ö w e n b e r g a i P f e i f f e r a nie różnią się morfologicznie od siebie, nie poruszają się, nie wytwarzają zarodników i nie barwią się metodą Grama. Wszystkie one należą do średnio odpornych, w tkankach i wydzielinach ustroju posiadają charakterystyczną otoczkę, przyczem odznaczają się niezwykłą łatwością przystosowania się do wszystkich niemal pożywek tworząc bujne hodowle śluzowe.

Cała grupa Friedländera jest nieustaloną, chwiejną, a szczepy tego samego typu mogą zachowywać się odmiennie, zwłaszcza na pożywkach węglowodanowych. Podobnie co do różniczkowej wartości odczynów serologicznych w tej grupie, dotychczasowe zapatrywania są niezgodne (odczyn aglutynacyjny, Bordet-Gengou) względnie niedostatecznie potwierdzone (odczyn skłaczkowania skórny).

Doświadczenia drogą przeszczepień zawiodły, skoro nietylko prątki Frischa, lecz również Friedländera mogą wywołać odczyn pod postacią bujania ziarninowego, za pomocą dotychczasowej techniki rozpoznawczej nie można wyodrębnić poszczególnych typów z grupy Friedländera, a tem samem udowodnić patogenetycznego znaczenia prątków Frischa. Pierwszy Kabelik zwraca uwagę na zachowanie się prątków z grupy Friedländera wobec nalewki lakmusowej i stwarza szemat, według którego tylko prątki nieredukujące lakmusu, niezmieniające cukru mlekowego a wywołujące tylko kwaśną fermentację cukru gronowego odpowiadają prątkom twardzieli. Jak wykazały badania Meisla i Mikulaszka, pracowników Filji Państwowego Zakładu Higjeny we Lwowie, w grupie prątków zachowujących się identycznie według szematu Kabelika można wyróżnić 3 odrębne typy za pomocą oznaczenia stężenia jonów wodorowych.

Ważniejsze zdaje się znaczenie będą miały ostatnie wyniki zyskane drogą odczynów serologicznych i skórnych (Kabelik, Ninger, Tomasek, Quast, Elbert, Feldman, Gerkes, Meisel, Mikulaszek), jakkolwiek i tutaj uwidacznia się pewna różnorodność w zachowaniu się poszczególnych szczepów tego samego typu.

Sprawa biologicznego zachowania się prątków z grupy Friedländera pozostaje nadal otwartą, a gruntowna rewizja dotychczasowych pojęć jest niezbędnie potrzebną dla wyjaśnienia zagadnień zasadniczego znaczenia.

Jeszcze bardziej zawile i niejasno przedstawia się epidemjologja twardzieli. Nieznane są nam źródła i drogi szerzenia się choroby, jak również warunki usposabiające, brak nam systematycznej kontroli klinicznej i bakterjologicznej osób chorych pozostających poza obrębem zakładów leczniczych i osób zdrowych z najbliższego otoczenia chorego, a statystyka niedomaga zupełnie.

Na razie wiemy tylko, że głównem ogniskiem endemicznem twardzieli jest Polska — w szczególności Małopolska wschodnia — następnie Rosja południowa, a ze znacznie słabszem nasileniem schorzenie to pojawia się w Czechosłowacji i północnej części Rumunji, poza obrębem Europy tylko wśród uchodźców w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Najczęściej ulegają schorzeniu osoby między 20—30 rokiem życia pracujące fizycznie, a szczególnie zajęte gospodarstwem wiejskiem (Pachoński, Żebrowski, Kuhn, Zalewski, Elbert, Feldmann, Gerkes). Stwierdzenie twardzieli drogą klinicznego badania u osób pozostających stale w bezpośredniej styczności z chorym należy do rzadkości. Elbert, Feldmann i Gerkes badają masowo rodziny chorych za pomocą odczynu wiązania dopełniacza.

Reasumując poruszoną sprawę dochodzimy do przekonania, że dotychczasowe wiadomości nasze co do istoty i epidemjologji twardzieli są zaledwie w zawiązku. Ze stanowiska więc bakterjologicznego i epidemjologicznego uważałbym na razie jako niezbędnie wskazane ponowić wnioski, które w ogólnym zarysie uchwaliło już w roku 1912 Lwowskie Towarzystwo Lekarskie, a w roku 1922 Towarzystwo Laryngologiczne we Lwowie mianowicie:

1) wobec nieustalonej etjologji i niewyjaśnionej dotychczas epidemjologji twardzieli należałoby stworzyć odpowiednią stację badań we Lwowie, jako w punkcie centralnym tej części kraju, która jest głównem środowiskiem twardzieli. Zadaniem tej stacji byłoby przedewszystkiem poddać dokładnej rewizji dotychczasowe zapatrywania na etjologję twardzieli, następnie badanie źródeł pochodzenia i dróg szerzenia się choroby ze szczególnem uwzględnieniem roli, jaką tu może odgrywać człowiek, zwierzę domowe, pokarmy, ziemia i woda, jak również zawód i codzienne warunki życiowe; wreszcie dla uchwycenia początkowych form chorobowych przeprowadzać masowe badania sero-bakterjologiczne osób, zamieszkujących ogniska endemiczne panującej twardzieli;

2) w celu zyskania dokładnej ewidencji chorych ustawowo wliczyć przypadki stwierdzonej podejrzanej twardzieli do grupy chorób, co do których istnieje obowiązek donoszenia;

3) wprowadzić wzajemne porozumienie się i donoszenie o przypadkach twardzieli pochodzących z państw obcych.

Prof. Dr. W. N o w i c k i omawia historję i obrazy makroskopowe, jakie nam daje anatomja patologiczna twardzieli, objaśniając proces anatomiczny na licznych tablicach. Twardziel anatomicznie jest procesem dokładnie określonym, rozpoznanie jej jest łatwe, a złożyła się na to, przedewszystkiem nader bogata kazuistyka, chociaż nie każdy przypadek ogłoszony jest w rzeczywistości twardzielą. Histologicznie jest to proces granulacyjno-infekcyjny, odznaczający się w okresie wczesnym utkaniem wybitnie plazmatycznem. Charakterystyczne komórki Mikulicza z wodniczkami i laseczkami, a także obecność kul hyalinowych (Cornil), jako wytworów zwyrodnienia, znamionują w rozpoznaniu tkankę twardzielową. Brak dążności do rozmiękania i rozpadu, a natomiast bliznowacenie, jest nader właściwe dla twardzieli i odróżnia ją od innych procesów anatomicznych ziarninowych. W postaciach starszych tworzyć się może w tkance twardzielowej nawet chrząstka i tkanka kostna.

Referent dzieli postacie twardzieli na guzkowatą, guzowatą i rozlaną. Ostatnia postać jest najrzadszą, dwie pierwsze mogą się między sobą kombinować, rzadziej także z postacią trzecią.

Najklasyczniejszem miejscem usadowienia się procesu jest jama nosowa, gardłowa i krtań, przedewszystkiem przedsionek nosa i jego część podstawowa. Zajmuje on skrzydełka, mniej przegrodę chrząstkową przedsionka w postaci guzków, często brodawkowatych, wystając z jednego otworu nosa lub obu. W razie postępowania ku tyłowi dochodzi ona do otworu, może je znacznie zwężać i tu lubi się umiejscawiać na górnej powierzchni podniebienia miękkiego, wywijając ku górze języczek. W razie zajęcia łuków podniebiennych, powoduje nawet niekiedy zwężenie wejścia do gardła z jamy ustnej, a nawet zesztywnienie tylnej części języka i stawu szczękowego. W zestawieniu referenta, obejmującem niemal 1000 przypadków (w tem 26 sekcyjnych), zmiany takie zachodziły kilkakrotnie. W samem gardle, część nosowa jego jest zajmowana przez twardziel, m. i. okolica trąbki, w którą może się wciskać tkanka ziarninowa.

W krtani (u autora w 69,23%) twardziel jest bardzo częsta. Zgodnie z spostrzeżeniami ogólnemi zajęta jest przedewszystkiem okolica podwięzadłowa (*laryngitis hypoglottica* lub inne określenia podobne), a z niej przechodzi proces na dolną powierzchnię więzadeł, przyczem może się wciskać w szczelinę głośni w postaci rozlanej, guzków i większych guzów wielkości orzecha gładkich lub brodawczakowatych i szczelinę tę zamykać w stopniu różnym. Sprawa przechodzi na stożek krtani i tchawicę ku dołowi, ku górze na przedsionek; umiejscawia się dalej na dolnej powierzchni nagłośni na fałdach nalewkowo-nagłośniowych. Zbliznowacenia prowadzą przedewszystkiem do zwężeń głośni, tworzenia się w rodzaju przepony podgłośniowej, zesztywnienia nagłośni z wszystkiemi objawami klinicznemi, następstwom takim towarzyszącemi.

Często twardziel krtani łączy się następowo z twardzielą tchawicy. (W materjale sekcyjnym autora w 65,34%), jako twardziel guzkowa, rzadziej rozlana, jeszcze najczęściej właśnie w tchawicy występująca. Guzki w postaci wałeczków usadawiaja się na chrząstkach i między niemi, wzdłuż chrząstek, szczególnie na rozwidleniu tchawicy. Same, jako takie nie powodują wybitniejszego zwężenia tchawicy, powstaje ono przedewszystkiem przy bliznowaceniu. W postaci rozlanej nacieczenie dotyczy błony śluzowej i podśluzowej, a dochodzić może nawet 6—7 mm. na po-

wierzchni spostrzega się niekiedy nieznaczne nadżerki lub strupy. między bliznami.

Z tchawicy sprawa może przechodzć na oskrzela (w materjale sekcyjnym autora w 9,23%) pod postacią guzkową lub rozlaną, zajmując główne pnie, rzadziej rozgałęzienia rzędu drugiego i prowadząc do zwężenia znacznego.

Zmiany twardzielowe w nosie powodują nader charakterystyczne jego postacie, a przedewszystkiem niezwykłe stwardnienie nosa. Mogą też prowadzić do znacznego zeszpecenia, zwłaszcza przy przejściu po za nos, na wargę, nawet dolną i najbliższą okolicę nosa. Zmiany spostrzegano nawet na czole i ramieniu (Pawłow) lub w przewodzie zewnętrznym ucha (Pick).

Od czego zależy umiejscawianie się twardzieli w poszczególnych odcinkach dróg oddechowych — niewiadomo; w nosie urazy, lub poprzednio isniejące zmiany mają tu znaczenie usposabiające. W rodzinach, mimo stykania się, twardziel nie wydarza się tak często odrazu u kilku członków.

Charakterystyczny jest dla twardzieli, ten niestosunek między stopniem zwężenia a objawami jego i uczuciem podmiotowem chorego. Autor spostrzegał przypadek guza twardzielowego krtani z bardzo wybitnem zwężeniem głośni, w którym chory, murarz, do ostatniej chwili, t. j. do śmierci nagłej, był zajęty swą ciężką pracą zawodową. Niekiedy, co prawda rzadko, może bujać wybitniej nabłonek wielowarstwowy płaski i nawet mikroskopowo dawać obraz bujania rakowego, jak to autor spostrzegał. W związku z twardzielą mogą powstawać zmiany także w narządach innych, najczęściej w płucach, a więc rozedma płuc przewlekła i ostra, przerost serca prawego (w materjale sekcyjnym autora w 23,07‰), przekrwienie żylne i mniej lub bardziej zaznaczona niedomoga serca, która też może być przyczyną śmierci. Gruźlica nie jest tak częstem powikłaniem twardzieli, jak chcą niektórzy (n. p. Juffinger nawet do 10‰), przeciwnie zachodzi ona stosunkowo mało i, zdaje się pod postacią ograniczoną i z dążnością do gojenia się. Spostrzegano na tle zmian twardzielowych zmiany kiłowe, tworowe (brodawczak Dobrzańskiego w jamie nosowej). Autor spostrzegał bujanie rakowe nabłonka wśród tkanki twardzielowej. Twardziel nie powoduje charłactwa, mimo, że trwa latami i nawet dziesiątkami lat. Samoistnie jest właściwie sprawą nieuleczalną, spostrzegano jednak ustąpienie jej po przebyciu duru brzusznego i róży (Lubliner, N. Neumann). Przyczyną śmierci w twardzieli są zwykle procesy chorobowe, dołączające się przypadkowo, lub w związku z tracheotomją. Wogóle w materjale zakładu anatomji patologicznej we Lwowie spostrzeżono sekcyjnie twardziel na 24,768 sekcyj w 0.08% przedewszystkiem u osobników młodych i płci żeńskiej. Twardziel jest chorobą rodzaju ludzkiego, szczepiona zwierzętom nie daje pewnych i zupełnie identycznych zmian z zmianami człowieka. Nie w badaniu anatomicznem jednak, lecz w poznaniu biologji zarazka tkwi wiele dotąd niejasnych stron tego procesu chorobowego, a przedewszystkiem w jego epidemjologji.

Prof. Dr. Bielinow (Sofia) stwierdza, że w Bułgarji chorych z twardzielą nie spotyka się. 27 marca 1910 r. zgłosił się z okolicy Leskowiec chory, 42 lata liczący, który 15 lat mieszkał w Budapeszcie i 7 lat handlował w Odessie.

Chory ten od 15 lat cierpi na suchy nieżyt nosa. Pomimo leczenia sprawa chorobowa postępowała tak, że obecnie chory nie może oddychać przez nos, lewe nozdrze. Z prawego nozdrza wydzielina dość obfita. Ze strony gardzieli i narządów wewnętrznych skarg niema.

Status praesens. Mężczyzna wzrostu średniego, dobrze rozwinięty, dobrze odżywiony. Nos niesymetryczny. Lewa połowa szczególniej w górze większa od prawej, na dotyk połowa ta twarda, jak chrząstka; wejście do nosa z lewej strony zupełnie zarośnięte, skrzydło nosa zrośnięte z przegrodą nosa. Skrzydło przedstawia naciek, bolesny przy ucisku; podobny naciek widać i na przegrodzie. Na skórze nosa nic szczególnego, zabarwienie nie zmienione, nigdzie nie widać owrzodzenia. Odczyn Wassermana ujemny.

Rozpoznanie — przypadek nacieku lewego nozdrza, nacieku przewlekłego niebolesnego, który nie dał rozpadu i owrzodzenia, natomiast spowodował niedrożność lewej połowy nosa. Prof. B. wyłącza przymiot z powodu braku danych wywiadu, badania objektywnego i ujemnego odczynu Wassermana. Przeciwko gruźlicy przemawiał dobry ogólny stan chorego oraz brak owrzodzenia, brak zmian w narządach wewnętrznych.

Przeciwko nowotworowi przemawiał przewlekły charakter cierpienia (15 lat). Wobec tego prof. B. rozpoznał twardziel, za czem przemawiało: 1) umiejscowienie, 2) właściwości nacieku, jak twardość, bezbolesność, skłonność do wywoływania zwężeń, 3) przewlekły postępujący charakter cierpienia. 4) brak owrzodzenia pomimo trwania schorzenia w ciągu lat 15. Badanie mikroskopowe części nacieku potwierdziło rozpoznanie twardzieli. Chory powrócił w 1925 r. z wybitnem zwężeniem krtani i tchawicy.

Prof. B. zmuszony był wykonać tracheotomję. W krtani, w gardzieli typowe nacieki. 14 stycznia 1926 r. chory z powodu ogólnego charłactwa zmarł. Sekcja potwierdziła rozpoznanie. Prof. B. przypuszcza, że chory zaraził się twardzielą na południu Rosji.

5) Prof. Erbrich. W swojem przemówieniu zaznacza, że wybór omawianego tematu miał na celu:

1) Zaznajomienie w sposób wyczerpujący szerszego ogółu lekarzy z nieznanem wielu Kolegom, endemicznie rozpowszechnionem cierpieniem. 2) Uzupełnienie i pogłębienie wiadomości o twardzieli zdobytemi w ostatnich czasach nowemi wynikami spostrzeżeń, oraz wskazanie i przegląd środków pomocnych, wedle doświadczenia, w leczeniu twardzieli. 3) Uzgodnienie wspólnego dla wszystkich interesowanych krajów słowiańskich programu akcji zwalczania twardzieli.

Na podstawie obserwacji licznych chorych na twardziel w latach dawniejszych i w ostatnich 7-iu istnienia Kliniki Laryngo-otjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego autor dochodzi do następujących wniosków:

1. Twardziel jest cierpieniem przewlekłem nabytem w dzieciństwie.

2. Niezawodną rozstrzygającą metodą rozpoznawania twardzieli jest próba Bordet-Gengou z antygenem (laseczník twardzieli) i surowicą chorych, zastosowana pierwszy raz przed innymi przez Dra J. Brunera w Szpitalu św. Ducha w Warszawie.

3. Jednakową, co próba Bordet-Gengou, wartość rozpoznawczą posiada hodowla krwi, pobranej z błony śluzowej przedniej części przewodu nosa. Wynik hodowli we wszystkich bez wyjątku przypadkach twardzieli wypada dodatnio, choćby błona śluzowa w miejscu, skąd pobraną została krew, nie przedstawiała zmian wyraźnie charakterystycznych dla twardzieli.

4. W każdym przypadku twardzieli, zmiany swoiste, wbrew dotychczasowemu twierdzeniu ogólnemu, istnieją równocześnie, choć nie w jednakowym stopniu, we wszystkich narządach górnych dróg oddechowych, a więc równocześnie znajdują się w nosie, w gardzieli (górnej lub środkowej), w krtani i tchawicy.

5. Pomocną w rozpoznaniu twardzieli okazać się może również próba szybkości opadania krwinek, zastosowana i sprawdzona przez Dra Lewenfischa na dość dużym materjale naszej Kliniki.

6. Zaraźliwość twardzieli nie jest dowiedziona.

7. Patogeneza twardzieli nie jest dowiedziona.

8. Rozwiązanie patogenezy twardzieli doprowadzi dopiero do wykrycia sposobu zapobiegania i zwalczania twardzieli.

9. Poszukiwanie istotnej przyczyny twardzieli, związane z konieczną potrzebą rozległych badań nad wykryciem nieznanych dotąd warunków, sprzyjających powstawaniu i szerzeniu się twardzieli, nie może być dokonane wysiłkiem pojedyńczych jednostek, zwłaszcza na terenie Klinik. Potrzebną jest do tego pomoc społeczna, niezbędny jest udział władz państwowych, któreby przez zarządzenia, wzorowane na już istniejących przepisach dla walki z epidemjami oraz przez specjalne dla walki z twardzielą, powołały odpowiednią organizację, zaopatrzoną w niezbędne środki i uprawnioną do akcji zwalczania twardzieli.

10. Zjazd Lekarzy Słowiańskich, uznając walkę z twardzielą za sprawę niezwykle doniosłą, zarówno ważną i konieczną, jak walkę z innemi groźnemi epidemjami, zarazem przeświadczony, że jedynie walka, przez Władze państwowe zorganizowana, może być skuteczna, powołuje z swego grona Komitet dla pracy nad organizacją akcji zwalczania twardzieli.

Prof. Erbrich przedstawia kilku chorych z twardzielą, którzy leżą obecnie w Klinice.

Prof. Zalewski omawia klinikę twardzieli. W przypadkach twardzieli górnych dróg oddechowych mamy do czynienia z bardzo znaczną różnorodnością obrazu klinicznego. Zmiany twardzielowe spotyka się we wszystkich odcinkach górnych dróg oddechowych. Najczęściej zmiany te spotykamy w nosie, następnie w krtani, później idzie gardło, a na końcu tchawica i oskrzela. W poszczególnych odcinkach dróg oddechowych są jeszcze miejsca, które są niejako miejscami uprzywilejowanemi.

W jamie nosowej spotykamy bardzo częste zmiany u przejścia przedsionka do właściwej jamy nosowej i w tylnych nozdrzach (choanach). W jamie gardłowej częściej spotykamy zmiany w górnej jej części (w jamie noso-gardłowej), na tylnych łukach podniebiennych, kiedy w pozostałej części gardła zmian prawie nie widzimy. W krtani uprzywilejowanem miejscem, jest okolica podwięzadłowa.

Mając na uwadze rozmieszczenie zmian twardzielowych w poszczególnych odcinkach dróg oddechowych, prof. Z. uważa, że zakażenie twardzielą dostaje się do dróg oddechowych z zewnątrz.

Obraz wziernikowy. Świeży naciek twardzielowy przedstawia się jako naciek rozlany lub ograniczony, niezbyt twardy, dość dobrze ukrwiony, łatwo krwawiący przy dotyku; szczególnie w nosie i w tchawicy spotkaliśmy często nacieki lepiej ukrwione. W późniejszych okresach naciek staje się więcej twardym

wskutek rozwoju tkanki łącznej. Prof. Z. opierając się na swoim bogatym materjale wyraża przypuszczenie, że wiele przypadków twardzieli ulega samowyleczeniu.

W okresie wytwarzania się tkanki łącznej, stwierdzamy nacieck więcej twardy, a przy zupełnem zbliznowaceniu zmian chorobowych stwierdzamy blizny, które mają najrozmaitszy kształt, zależnie od miejsca i formy nacieku; więcej okrągły lub też przedstawiają się w postaci błon rozpiętych, które mniej lub więcej zwężają drogi oddechowe. Przy naciekach rozlanych możemy mieć do czynienia z rozległemi zwężeniami w postaci bardzo wąskich kanałów.

Proces bliznowacenia nacieków nie we wszystkich przypadkach zaczyna się jednakowo, w jednych przypadkach nacieki od samego początku prawie mają charakter więcej twardy, w innych długi czas są miękkie i przy dotyku łatwo krwawią.

Objawy chorobowe zależą od wielkości zmian patologicznych. Zwężenie z powodu twardzieli może być zredukowane do bardzo nieznacznej szpary i im niżej w drogach oddechowych umiejscowione są zmiany chorobowe tem niebezpieczeństwo dla chorego jest większe.

Ogółem w klinice oto-laryngologicznej we Lwowie spostrzegano w ciągu lat 18-tu 636 przypadków twardzieli, z tych w ostatnich trzech latach obserwowaliśmy klinicznie 64 przypadki, poczatkowo zmuszeni byliśmy czynić obserwacje jedynie na materjale ambulatoryjnym.

Przebieg twardzieli jest bardzo przewlekły. Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu charakterystycznych nacieków w drogach oddechowych, w wątpliwych przypadkach środkiem pomocniczym najpewniejszym jest badanie mikroskopowe wyciętych nacieków, badanie bakterjologiczne i ewentualnie serologiczne.

Wypadki śmierci spotykają się stosunkowo rzadko, co niewątpliwie trzeba przypisać tej okoliczności, że zmiany twardzielowe w dolnych częściach t. j. w dolnej części tchawicy i oskrzelach spotykają się bardzo rzadko. Na 636 przypadków wiemy o dwóch przypadkach śmierci z powodu twardzieli tchawicy i oskrzeli. Podobnież i Baurowicz na 169 przypadków miał jeden przypadek, w którym przyczyną śmierci była twardziel.

Twardziel wyleczoną być może zupełnie, procentowo nie jesteśmy w stanie określić ilości wyleczonych przypadków, większość bowiem ich z chwilą zniknięcia groźnych i nieprzyjemnych dla chorego objawów usuwa się od obserwacji.

Najodpowiedniejszem leczeniem teoretycznie byłoby chirurgiczne usunięcie nacieków. Może mieć zastosowanie tylko wyjątkowo wobec umiejscowienia twardzieli w rozmaitych odcinkach dróg oddechowych i wobec rozlanego najczęściej charakteru nacieków — pewności, że wydaliliśmy wszystko nigdy mieć nie możemy. Najlepsze usługi oddało wywieranie ucisku na nacieki i naświetlanie promieniami X. które przyśpiesza proces bliznowacenia nacieków i tym sposobem przyczynia się do zbliznowacenia, a jednocześnie zapobiega powstawaniu zbyt dużych zwężeń dróg oddechowych. W klinice lwowskiej Prof. Zalewski stosuje te dwa czynniki jednocześnie — prawie w każdym przypadku wkładając do jamy nosowej pręciki blaszeńcowe (laminarja), na kilka godzin lub zwyczajne tampony z gazy wyjałowionej; w krtani dają rozszerzadła Schröttera, codziennie do $1^1/_2$ godziny; w tchawicy rury Brüningsa, bądź to przez jamę ustną, bądź też przez otwór w tchawicy.

Przy znaczniejszych zwężeniach w krtani nim przystąpimy do naświetlania i do rozszerzenia robimy tracheotomję górną, aby w ten sposób zapobiec ewentualnemu uduszeniu się chorego z powodu reakcji po naświetlaniu i po rozszerzeniu krtani. Tracheotomję górną prof. Z. uważa za odpowiedniejszą, niż tracheotomję dolną, ma się bowiem dostęp do krtani od góry i od dołu, a prócz tego w razie istnienia zmian w tchawicy mamy łatwiejszy wgląd do tejże.

Leczenie staje się trudnem przy naciekach w oskrzelach i prowadzą do uduszenia.

Walkę systematyczną z twardzielą podjąć musi Państwo. W szczególności uwagę zwrócić należy na powiaty wschodnie i południowo-wschodnie naszego Państwa, gdzie przypadki twardzieli spotykają się najczęściej. Jako pierwszy krok do walki prof. Z. uważa za konieczne rejestrację wszystkich dotkniętych twardzielą, rozciągnięcie czujnej opieki nad miejscowościami zakażonemi jest rzeczą nieodzowną.

Prof. Dr. Jos. Cisler (Praga) wyjaśnia, że twardziel jest znaną w Czechsłowacji od 1886 r., kiedy Janowski ogłosił swój artykuł o rhinoscleromie. Cisler przedstawia całe piśmiennictwo, które traktuje o twardzieli w Czechosłowacji wszystkich przypadków zebrał 120, z czego 58 przypadków stwierdzono w Czechach. 38 na Morawach i 20 na Słowaczyźnie, 4 na Rusi Podkarpackiej, 55 przypadków — dotyczyło mężczyzn, 65 kobiet. Cisler zwraca uwagę, że ponieważ twardziel spotyka się w warstwach ludności upośledzonych ekonomicznie, więc mężczyźni, jako żywiciele rodzin, mniej mogą się leczyć.

Co się tyczy wieku, to do 10 roku nie stwierdzono ani jednego przypadku; od 10 r. do 20 r. było — 18 chorych, od 20 do 30 r. — 46 chorych, 30—40 r. 19 chorych, od 40—50 r. — 17 chorych, od 50 r. do 60 r. — 10 chorych, od 60—70 r. — 7 chorych. Najmłodszy z chorych miał 14 lat, najstarszy 69 lat.

Określenie wieku nie mówi o początku choroby, kiedy przez długi czas są nieznaczne objawy, jak suchość w gardle, na które chorzy nie zwracają uwagi. W każdym razie twardziel może wystąpić w każdym wieku. Cisler na zasadzie danych zebranych uważa, że twardziel spotyka się wśród robotników najczęściej, ale i sfery lepiej sytuowane nie są zabezpieczone. — 3 przypadki rodzinne i jeden przypadek żołnierza, który wyszedł z wojska z takiej okolicy Słowacji, gdzie nie było ani jednego przypadku twardzieli, sam on był w wojsku w Galicji i Czerniakowskiej guberńji w Rosji, przemawiają za tem, że twardziel jest chorobą zaraźliwą. Następnie prof. Cisler przedstawia mapę Czechosłowacji z oznaczonemi miejscowościami, gdzie została stwierdzona twardziel i w ilu przypadkach. Kończy swoje przemówienie prof. Cisler tem 1) że twardziel spotyka się we wszystkich częściach republiki, najmniej w północnowschodnim kwadracie Czechosłowacji w środku Moraw, a w Słowacji pomiędzy Horyniem a Vatrem; 2) twardziel występuje nietylko w Czechosłowacji lecz i u innych narodów.

Prof. Sercer. Pierwsze badania twardzieli w krajach jugosłowiańskich datują się od roku 1904. Do końca 1922 roku zebrano 83 przypadki twardzieli, a w następnych pięciu latach t. zn. do końca marca 1927 r. nowe 34 przypadki. Podług tego zbadano w Jugosławji ogółem 117 przypadków twardzieli. Grupowanie się twardzieli w r. 1927 pozostaje w gruncie rzeczy jednakowe jak w r. 1922. Główne źródła twardzieli znajdują się w województwie Mariborskim t. zw. Hrvatskom Zageriu i w okolicach miasta Bielowara. Doniosłem jest stwierdzenie, że w ostatnich latach twardziel zwiększyła się w Jugosławji i rozpowszechniła się w krajach, w których dotychczas jej nie było. Pojedyńcze przypadki znajdujemy w Liki, Dalmacji, Vojvodini, Bośnji i w południowej Serbji. Najbardziej rozpowszechniona jest twardziel w krajach jugosłowiańskich, natomiast w krajach gdzie zamieszkują koloniści: Niemcy, Albańczycy, Węgrzy, Rumuni, Polacy i Ukraińcy twardziel jest bardzo rzadka. Ze 117 przypadków tylko jeden był pochodzenia czeskiego i jeden ukraińskiego, a reszta wszystko pochodzenia jugosłowiańskiego. A więc twardziel nie jest chorobą importowaną do Jugosławji, lecz szerzy się w kraju endemicznie. Pojedyńcze przypadki w Liki Dalmacji i w Serbji nie pochodzą stamtąd, ale są przeniesione z krajów zarażonych twardzielą jak się o tem można przekonać z ścisłych wywiadów. Niniejsze spostrzeżenie jest bardzo ważne ze względu na epidemjologję i profilaksję twardzieli. Z tego samego względu ważną jest obserwacja pewnej rodziny w której 2 członków jest zarażonych typową twardzielą a 4 pozostałych choruje na zapalenie śluzówki nosa i gardła, tymczasem u wszystkich członków odczyn surowicy krwi ma twardziel dodatnią.

Co się tyczy etjologji twardzieli prof. S. stoi na stanowisku, że prątek Frischa wywołuje twardziel, chociaż nie posiadamy na to bezsprzecznych eksperymentalnych dowodów. Właściwe badania zastrzykami do mózgu i pod śluzówkę czystej kultury prątków Frischa u królików dały wyniki ujemne, wyniki Urechie i Popolitze są błędne. Duże komórki, które ci autorzy uważają za komórki Mikulicza są zwyczajnemi makrofagami jak widać z naszych preparatów. Specjalna indywidualność prątka Frischa jest ostro scharakteryzowana nie tylko metodami bekterjologicznemi, ale także serologicznemi odczynami aglutynacji, precipitacji oraz wiązania komplementów co także stwierdzono w Instytucie Higjenicznym prof. Praske w Zagrzebiu. Rozpowszechnienie prątka Frischa jest ogólne, a pojedyncze zachorowania twardzieli tłumaczymy tem, że większość ludzi posiada miejscową odporność dróg oddechowych przeciw tym prątkom i że dla wywołania twardzieli potrzebna jest powtarzająca się częsta i masowa infekcja. Odporność miejscowa słabnie po przebytej jaglicy, lub wskutek częstego zapalenia śluzówki nosa, wtedy to prątki sięgają do naczyń chłonnych i szerzą się stopniowo po całej górnej części dróg oddechowych. Twardziel ogranicza się do dróg oddechowych tylko dlatego, ponieważ budowa anatomiczna systemu chłonnego nie sprzyja szerzeniu się choroby na inne części ciała. W celu uzasadnienia niniejszego twierdzenia opieramy się na badaniach histologicznych oraz następujących obserwacjach klinicznych:

I. Metodyczne szerzenie się prątków twardzieli w gruczołach regjonalnych.

II. Umiejscowienie nacieków twardzieli.

III. Symetryczne umiejscowienie twardzieli.

Tylko anatomiczny układ systemu chłonnego dróg oddechowych może objaśnić te zjawiska.

Co się tyczy terapji, możemy powiedzieć, że z dobrymi wynikami stosowaliśmy metody chirurgiczne w najszerszem tego słowa znaczeniu, Roentgenoterapję, oraz Wakcinację parenteralną

i zabiegi miejscowe. Chemoterapji dotychczas nie stosowaliśmy. Dla stwierdzenia wyleczalności twardzieli nie mamy dotychczas pewnych metod. Nasze kliniczne badania odnoszą się najdalej na przeciąg ośmiu lat. W trzech przypadkach w których prof. S. byłby według obserwacyj klinicznych twierdził, że twardziel została wyleczoną, odczyn z surowicą krwi pomimo to dał wynik dodatni.

Dr. V. Tomasek (Brno) na podstawie przeprowadzonych badań uważa, że wartość odczynu Bordet-Gengou w twardzieli jest wysoka. Jako antygenu Tomasek używał świeżej zawiesiny z prątków Frischa w roztworze fizjologicznym soli kuchennej; zawiesinę prątków ogrzewał kilkakrotnie do 60° w ciągu godziny. Na 30 surowic od chorych na twardziel 28 dało odczyn dodatni inne surowice dawały odczyny ujemne w 2 przypadkach sprawa nie była wyjaśnioną.

T. badał 37 surowic pobranych od chorych z cierpieniami dróg oddechowych i 50 innych chorych. Przy badaniach z zawiesinami innych prątków, jak Friedländera, ozeny, *b. colimucosum*, u 2 badanych przez siebie chorych z dodatnim odczynem na twardziel, otrzymywał wyniki ujemne. Podobne wyniki dawały surowice królików uodpornionych na prątki twardzieli. Wyniki potwierdzają, że prątek Frischa jest zarazkiem, który jedynie wywołuje twardziel.

W dyskusji Prof. Wrzosek (Poznań) mówi, iż przy wyprowadzaniu wniosków z danych statystycznych mogą się zdarzać błędy, gdyż trudno ocenić wszystkie warunki. Prof. Wrzosek zapytuje klinicystów, czy nie zauważyli, jaką rolę gra płeć chorego, a także czy żydzi zapadają częściej na twardziel niż Polacy i Ukraińcy.

Dr. Serbeński (Lwów) przypomina, że prof. Jurasz we Lwowie robił doświadczenia w twardzieli, lecząc ją wodą przepojoną emanacją radu, i otrzymywał dobre wyniki.

B. Sabat (Warszawa) omawia leczenie twardzieli naświetleniami promieniami roentgenowskiemi, podaje technikę naświetlań. Według Sabata należy naświetlać: 1) nos z prawej i lewej strony, od dołu w kierunku wejścia do nosa. 2) Gardziel przez otwarte usta i przez okolice obu kątów żuchwy. 3) Krtań od zewnątrz, przednia okolica szyi, prawa i lewa strona szyi. 4) Tchawicę i oskrzela — górną część klatki piersiowej od przodu i górną część klatki piersiowej od tyłu. 5) Guzy wargi górnej.

Dawka na każde pole 10—15 H. promieni o twardości około 12 We. przez filtry glinowe grubości 3 mm serje naświetlań co 4 tygodnie.

Prof. Zalewski wyjaśnia, że ilość przypadków twardzieli procentowo odpowiada procentowi wyznawców religji rz. katolickiej, grecko-katolickiej i mojżeszowej. Rzeczywista statystyka może być przeprowadzona po zarejstrowaniu wszystkich chorych według jednego szematu.

Prof. Kurwirt zaznacza, że w Pradze również w kilku przypadkach twardzieli nosa była stosowana emanacja radowa z dodatnim wynikiem.

Doc. Gąsiorowski (Lwów) zgadza się z prof. Wrzoskiem, że nie można mówić o matematycznej dokładności danych statystycznych twardzieli bez ścisłej znajomości wzajemnego ilościowego stosunku poszczególnych warstw ludności i innych momentów, któreby mogły wpłynąć na wynik obliczenia. Jednak wszyscy badacze podkreślają z naciskiem i jako cechę znamienną podnoszą, że schorzeniu twardzieli ulegają przeważnie mieszkańcy wsi. Z porównania liczb chorych notowanych w szpitalach Małopolski do r. 1919 i w następnem dziesięcioleciu wynika, iż twardziel na terenie Małopolski przybiera coraz szersze kręgi.

Na tem posiedzenie zakończono.

Wacław Kowalski.

Sprawozdanie z działalności Łuckiego Towarzystwa Lekarskiego i Łuckiego Obwodu Związku Lekarzy Państwa Polskiego za rok 1926.

Z końcem roku 1926-go Łuckie Towarzystwo Lekarskie i Łucki Obwód Z. L. P. P. kończą siódmy rok swego istnienia i działalności.

Na początku roku sprawozdawczego Łuckie Towarzystwo Lekarskie liczyło 31 członków, zaś Łucki Obwód Z. L. P. P. — 29 członków.

W ciągu roku do Towarzystwa przyjęto członków — 5, a mianowicie: kolegów Baksztową Simę, Ptica Dawida, Sołomkę Andrzeja, Olszewskiego Lucjana i Gryfla. Do Związku Lekarzy P. P. Obwód Łucki przyjęto — 2: Sołomkę Andrzeja i Baksztową Simę. Z Towarzystwa Lekarskiego ubyli koledzy: Iwaszkiewicz, Sołomko, Złotnik. Z Obwodu Łuckiego Z. L. P. P. ubyli koledzy: Iwaszkiewicz, Sołomko, Złotnik, Habich i Jasiński.

W dniu pierwszego stycznia 1927 r. Łuckie Two Lek. liczyło 32 członków, w tej liczbie jednego honorowego członka korespondenta, a Łucki Obwód Z. L. P. P. — 26 członków.

W skład Zarządu Towarzystwa i Związku wchodzili: Dr. Miłaszewski Franciszek — prezes, Dr. Józef Mininzon — wiceprezes, Dr. Bejlin Bencjon — skarbnik Dr. Wojnicz Adam — sekretarz stały, Dr. Radwański Ludwik — sekretarz Towarzystwa, Dr. Włodzimierz Lipiński — sekretarz Obwodu i Dr. Drewnowski Jerzy — bibljotekarz.

Komisję Rewizyjną stanowili: Dr. Biskupski Antoni, Dr. Ranc Chaim i Dr. Pemow Fridman.

Komisja Redakcyjna składa się z kolegów: Wojnicza Adama i Radwańskiego Ludwika.

Posiedzenia Towarzystwa i Związku odbywały się w lokalu udzielonym przez Magistrat przy Ambulatorjum Miejskiem (ul. Ks. Skorupki Nr. 11), zaś od 15-go maja we własnym lokalu przy ul. Sienkiewicza 13 w terminach 2-tygodniowych, w piątki po 1-ym i po 15-ym każdego miesiąca.

W roku sprawozdawczym odbyło się 22 posiedzeń, z których 19 były wspólne Twa i Związku, 2 posiedzenia były poświęcone wyłącznie sprawom Związku, oprócz tego odbyło się jedno posiedzenie doroczne.

Przeciętna ilość członków obecnych na każdem posiedzeniu 17. Z ogólnej liczby członków tylko dwóch nie brało udziału w żadnem z posiedzeń, przyczem jednego z członków usprawiedliwiał podeszły wiek i zły stan zdrowia, zaś drugi nie mógł uczęszczać na posiedzenia z powodu dłuższego wyjazdu.

Zarząd Towarzystwa i Związku odbył 6 posiedzeń, przyczem oprócz spraw bieżących były dyskutowane kwestje poważniejsze przed podaniem tychże na Walne Zebranie oraz rozpatrywane nieliczne na szczęście wypadki konfliktów między kolegami. Zarząd miał również 2 konferencje z przedstawicielem Kasy Chorych.

Do sekretarjatu Towarzystwa i Związku w roku sprawozdawczym wpłynęło 98 pism, sekretarjat wysłał 158 pism oraz 610 zaproszeń na posiedzenia.

Organem Towarzystwa Lekarskiego była „Polska Gazeta Lekarska", a sprawy Obwodu Z. L. P. P. były ogłaszane w „Nowinach Lekarskich".

Bibljoteka Towarzystwa w roku sprawozdawczym otrzymywała 17 czasopism lekarskich i 3 dzienniki, a mianowicie: 1) Archiwum Historji i Filozofji Medycyny, 2) Ginekologja Polska, 3) Lekarz Kasy Chorych, 4) Lekarz Polski, 5) Lekarz Wojskowy, 6) Medycyna Doświadczalna i Społeczna, 7) Nowiny Lekarskie, 8) Opieka nad dzieckiem, 9) Pedjatrja Polska, 10) Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, 11) Przegląd Chirurgiczny, 12) Warszawskie Czasopismo lekarskie, 13) Zagadnienia Rasy, 14) Zdrowie, 15) Wykłady Lekarskie, 16) Wraczebnoje Obozrienije, 17) Therapeutische Berichte, 18) Dziennik Ustaw Rzplitej Polskiej, 12) Życie Wołynia i 20) Przegląd Wołyński.

Na dzień 31 grudnia roku sprawozdawczego bibljoteka posiada 213 tomów.

Muzeum anatomo-patologiczne w dalszym ciągu uzupełniało się. Praca naukowa w Łuckiem Towarzystwie Lekarskiem odbywała się normalnie. Wygłoszono odczytów naukowych 8, dokonano pokazów chorych 15 i pokazów preparatów anatomo-patologicznych 10. Sprawozdań ze zjazdów i innych złożono 6.

Następujący koledzy zgłosili referaty, pokazy i sprawozdania:

Dr. Abramski: 1) przypadek powiększenia lewego płatu tarczycy, 2) przypadek promienicy.

Dr. Drewnowski: 1) sprawozdanie ze zjazdu działaczy samorządowych i lekarzy higjenistów we Lwowie.

Dr. Jasiński: 1) zagadnienia medycyny teoretycznej z punktu widzenia fizjo-chemicznego.

Dr. Lipiński: 1) sprawozdane z kursów z dziedziny chorób skórnych i wenerycznych w Warszawie.

Dr. Minizon: 1) referat w sprawie etjologji ciąży zewnątrzmacicznej, 2) pokaz chorej po operacji z powodu torbielogruczolaka jajnika prawego, 3) pokaz preparatu anatomo-patologicznego mięśniaka macicy, 4) preparat usunięty z powodu mięśniaka i polipa macicy, 5) preparat wyrostka robaczkowatego, 6) przypadek syndaktylji u 6-cio tygodniowego dziecka, operowany sposobem Dido, 7) przypadek polidaktylji obydwóch rąk, operowany celem usunięcia dodatkowych palców, 8) pokaz preparatów mikroskopowych, 9) angiomat skóry czoła, 10) cancroid penis, 11) skrawek śluzówki macicy (endometritis glandularis hypertrophica, operowany przez Dr. Miłaszewskiego).

Dr. Miłaszewski: 1) wygłosił referat: leczenie gruźlicy płuc pyłem mineralnym oraz dokonał demonstracji aparatu prof. Kühn'a, 2) pokaz dziewczynki w wieku 1 rok 2 mies. z powodu tumor lienis malaricus, 3) pokaz chorej z wybitną hipoplazją uteri

(zupełny brak portionis vaginalis), 4) pokaz 20-letniego młodzieńca chorego na lympho-sarcomę.

Dr. Moskalowa: 1) sprawozdanie z kursów przeciwgruźliczych w Warszawie, 2) sprawozdanie ze zjazdu przeciwgruźliczego we Lwowie.

Dr. Olszewski: 1) wygłosił referat p. t.: „budowa kolodidów".

Dr. Pemow: 1) wygłosił referat o pęknięciu macicy.

Dr. Ptic: 1) referat pod tytułem: „zarys ogólnych zasad roentgenologji współczesnej".

Dr. Ranc: 1) sanitarno-higjeniczne sprawozdanie szkolne za pierwsze półrocze 1925—1926 roku szkolnego.

Dr. Rychliński: 1) sprawozdanie z kursów przeciwjaglicych w Warszawie.

Dr. Rozenkranc: 1) Referat: cukrzyca i jej leczenie.

Dr. Wojnicz: 1) referat: tytoń i jego wpływ na organizm ludzki, 2) pokaz 2 chorych z ropniem języka, 3) pokaz chorego po operacji usunięcia dodatkowych palców szóstych na 2 stopach, 4) pokaz chorego z hypospadiasis penio-scrotalis, 5) pokaz chorej operowanej w znieczuleniu nowokainą z powodu strumy (colloidalis), 6) pokaz preparatu wyrostka robaczkowatego usuniętego z powodu zapalenia ropnego tegoż, 7) preparat worka stawu kolanowego usuniętego z powodu porażenia gruźliczego, 8) pokaz ciała obcego — świecy woskowej cerkiewnej wydobytej drogą operacyjną z pęcherza moczowego 30-letniego mężczyzny.

Dr. Żytyński: 1) pokaz chorej z carcinoma hepatis.

Prócz pracy naukowej Łuckie Two Lekarskie przyjmowało udział w zjazdach lekarskich, delegując swoich przedstawicieli, a mianowicie: na zjazd przeciwgruźliczy we Lwowie Two delegowało Dr. Moskalową, na organizacyjne posiedzenie zjazdu lekarzy słowiańskich w Warszawie — delegowany był Dr. Lipiński, na zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych we Lwowie — dr. Drewnowski.

W roku sprawozdawczym Two Lekarskie przez swoich delegatów brało udział w następujących uroczystościach: w obchodzie 100-nej rocznicy śmierci Ks. Stanisława Staszica, w uroczystości wręczenia orderu Polonia Restituta Księdzu Biskupowi Godlewskiemu, w uroczystości poświęcenia szpitala przy więzieniu Łuckiem, a także w dorocznem zgromadzeniu członków bibljoteki publicznej w Łucku i w uroczystościach ku czci św. Stanisława Kostki.

Wśród członków Towarzystwa zostały zebrane dowolne składki na następujące cele. 1) na Towarzystwo Obrony Przeciwgazowej, 2) na tanią kuchnię, urządzoną staraniem Koła Polek, 3) na Gniazdo Łuckiego Sokoła, (na nagrodę w czasie zawodów), i 4) na pomnik dla poległych funkcjonarjuszy sanitarnych podczas wielkiej i polsko-bolszewickiej wojny.

Zamknięcie szpitala epidemicznego w Łucku żywo poruszyło opinję członków Twa Lekarskiego. Wyłącznie tej sprawie były poświęcone 3 posiedzenia, przyczem na 2 posiedzenia byli zaproszeni przedstawiciele władz lekarskich wojewódzkich, a także przedstawiciele Sejmiku i Magistratu.

Opinja Twa Lekarskiego w powyższej sprawie była podana do pism miejscowych.

Na interpelację kolegi Ziembińskiego spowodowaną artykułem „Szpital Automat" umieszczonym w Przeglądzie Wołyńskim, została wyłoniona komisja koleżeńska pod przewodnictwem Dr. Radwańskiego w składzie członków: kolegów Rychlińskiego, Bobrowa, Żytyńskiego i Pemowa, która to komisja w powyższej sprawie wyniosła opinję określającą do niej stosunek Twa Lekarskiego.

Na jednem z posiedzeń w listopadzie kolega Wojnicz wystąpił z wnioskiem zwołania w Łucku Zjazdu Lekarzy Województw Wschodnich, przyczem wniosek zasadniczo został przyjęty i dalsze prace organizacyjne do czasu zebrania Komitetu Organizacyjnego zostały poruczone Zarządowi Towarzystwa.

Łucki Obwód Z. L. P. P. wykonując uchwałę z dnia 10 sierpnia 1925 r. w sprawie stosunku do Kasy Chorych, trwał na zajętem stanowisku wyczekując decyzji sądu Izby Lekarskiej Lubelskiej. Konferencja Zarządu Obwodu z komisarzem Kasy Chorych przed sądem Izby Lekarskiej Lubelskiej, jak również i konferencja Prezesa Związku z Komisarzem Kasy Chorych po sądzie Izby Lekarskiej nie dała konkretnych wyników, wobec czego członkowie Związku w dalszym ciągu nie biorą udziału w pracy Kasy Chorych w Łucku.

W sprawie podatku obrotowego w roku sprawozdawczym czynną była komisja w składzie kolegów: Bejlina, Wojnicza i Kubaszewskiego. Delegatem do Inspektoratu Skarbowego pozostał kolega Rychliński.

Celem opracowania cennika dla położnych Związek wyłonił komisję w składzie kolegów: Bejlina, Kubaszewskiego i Mininzona.

Na zjazd Okręgu Wołyńskiego Z. L. P. P. który się odbył w Krzemieńcu w dniu 16 maja Związek delegował Prezesa kol. Miłaszewskiego i kol. Kubaszewskiego.

Na 8-ym Walnym Zjeździe delegatów z Okręgów i Obwodów Z. L. P. P. reprezentował Łucki Obwód kol. Miłaszewski.

Na Nadzwyczajnem Posiedzeniu delegatów Z. L. P. P. w Warszawie w dniu 19 grudnia z ramienia Łuckiego Obwodu byli koledzy Wojnicz i Bejlin.

W roku sprawozdawczym następujący koledzy złożyli sprawozdania:

Dr. Drewnowski: sprawozdanie ze zjazdu urzędników samorządowych w Łucku w dniu 17 stycznia.

Dr. Finkielsztejn: (gość) członek Rówieńskiego Obwodu Z. L. P. P. — sprawozdanie ze zjazdu delegatów Okręgów i Obwodów Z. L. P. P. w Warszawie w dniu 5 i 6 grudnia 1925 roku.

Dr. Lipiński: sprawozdanie z organizacyjnego zebrania zjazdu lekarzy słowiańskich, mającego się odbyć w Warszawie w maju 1927 r.

Dr Miłaszewski: 1) sprawozdanie z 8-go Walnego Zjazdu delegatów Okręgów i Obwodów Z. L. P. P. w Warszawie w dniu 25 kwietnia 1926 r., 2) sprawozdanie z sądu Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie w dniu 11 grudnia 1926 r., 3) sprawozdanie ze zjazdu delegatów z Obwodów Okręgu Wołyńskiego w Krzemieńcu w dniu 16 maja 1926 r.

Dr. Wojnicz: 1) sprawozdanie z Nadzwyczajnego Zjazdu delegatów z Okręgów i Obwodów Z. L. P. P. w Warszawie w dniu 19 grudnia 1926 roku.

W zakończeniu niniejszego sprawozdania Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Łuckiego poczytuje za swój miły obowiązek złożyć podziękowanie p. Marji Dąbrowskiej — sekretarce Wołyńskiego Okręgu Polskiego Czerwonego Krzyża — za jej bezinteresowną pracę w dziale Sekretarjatu, jak również za jej gotowość pomocy w tym dziale na przyszłość.

Prezes: *Dr. F. Miłaszewski*, Sekretarz Towarzystwa *Dr. L. Radwański*, Sekretarz Obwodu Łuckiego: *Dr. W. Lipiński*.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Warszawskie Towarzystwo Ginekologiczne ogłasza Regulamin Konkursu naukowego o nagrodę 1.000 zł. imienia Zakładu Położniczego św. Elżbiety na Pradze, na temat: „Białko, surowica, czy szczepionka dają najlepsze wyniki w przypadkach *sepsis puerperalis*". 1) Prace naukowe przeznaczone na konkurs muszą się opierać na 30 co najmniej przypadkach bakterjemij, klinicznie ściśle stwierdzonej i spostrzeganej. 2) Przypadki te mogą być leczone dowolnie, ale tylko środkami należącemi do grupy szczepionek, surowic lub proteinoterapji. 3) Podstawą rozpoznania jest wykazanie w krwi bieżącej obecności łańcuszkowców lub gronkowców (złocistego) rozpuszczających barwik krwi *(strepto vel staphylococcus aureus haemoliticus)*, względnie innych drobnoustrojów, nie znajdujących się w powietrzu otaczającem. Dowodem będą tylko hodowle uzyskane drogą szczepienia krwi wprost na rozpuszczony agar, z pominięciem pośrednich kultur buljonowych. Hodowle wykonane musza być *lege artis* i potwierdzone przez bakterjologa. 4) Dla przypadków wyleczonych rozpoznanie musi być stwierdzone dwukrotnem badaniem bakterjologicznem krwi. 5) Przypadki wyleczone są miarodajne tylko przy leczeniu wyłącznie jednym środkiem farmaceutycznym. W przeciwnym razie wypadki te należą do wątpliwych. 6) Spostrzeganie kliniczne musi uwzględniać prócz codziennych ścisłych notatek o stanie chorej i prócz obszernej historji klinicznej choroby, podającej dokładnie stan wszystkich narządów: a) badania morfologji krwi co do liczby ciałek, zawartości hemoglobiny, oznaczenia liczbowego rodzajów ciałek białych i zachowania się obrazu Arnetha, względnie Schillinga, b) kontrolę próbną Biernackiego, c) kontrolę zachowania się moczu, d) wynik sekcji w razie śmierci pacjentki. 7) Ostateczny termin składania prac upływa w dniu 31 grudnia 1928 roku. 8) Dopuszczone są spostrzeżenia od 1 stycznia 1927 roku. 9) Uchwały Sądu konkursowego są prawomocne w obecności przynajmniej trzech członków Sądu w tej liczbie przewodniczącego i sekretarza. 10) Prace przeznaczone na konkurs należy wnosić na ręce Zarządu Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Prezes: Prof. Dr. *A. Czyżewicz*. Sekretarz: Dr. *H. Zborowski*.

O bibljotekach dla chorych szpitalnych. Dr. A. Fu.ewski, lekarz naczelny szpitala Dz. Jezus podaje w zeszycie 5 „Nowin lekarskich" z r. b. opis bardzo zajmujący, urządzenia bibljoteki dla chorych w szpitalu Dz. Jezus, uważając, że urządzenie podobne może posłużyć za przykład dla innych, mianowicie większych szpitali. W małym pokoiku postawiono półki i zgromadzono z różnych oddziałów szpitala (liczącego 700 łóżek etatowych) książki, których stopniowo zebrano około 5000 tomów. Znalazła się osoba dobrej woli która pracowała przez kilka lat bezpłatnie, obecnie za skromną opłatą jako bibljotekarka, pilnując porządku w bibljotece i w katalogu, a co ważniejsza, chodząc po wszystkich oddziałach i wymieniając książki pomiędzy chorymi. W r. 1926 korzystało w ten sposób z bibljoteki 2533 chorych, którzy przeczytali 7744 książki. Nadto 59 osób ze służby niższej przeczytało 1333 książek. Średnio korzystało z bibljoteki 36 proc. chorych i 34 proc. służby niższej.

Kraków.

W czasie od 18 do 24 września b. r. odbędą się w Karlowych Warach Międzynarodowe Kursa Lekarskie. Lekarze pragnący wziąć w nich udział, zechcą się zgłosić do przynależnej Izby Lekarskiej. Po zamknięciu listy kandydatów Naczelna Izba Lekarska poczyni kroki u Władz o przyznanie uczestnikom paszportów ulgowych.

Lwów.

Zaszczytne odznaczenie otrzymała firma *Stanisław Baran dostawca* M. S. Wojsk., Klinik, Szpitali, Kas chorych we Lwowie, Akademicka 26; przyznano jej bowiem *Złoty Medal Pierwszej Polskiej Wystawy Przeciwgruźliczej.*

Z kraju.

Ostrzeżenie. „Zarząd Związku Lekarzy P. P. Oddział w Radomiu ostrzega Kolegów przed przyjmowaniem jakichkolwiek posad w tutejszej Kasie Chorych, znajdujących się pod bojkotem ze względu na wymówienie pracy przez tutejszy Zarząd K. Ch. wszystkim lekarzom miejscowym. Nie bacząc na to, że w zatargu tym Zarządowi K. Ch. rozchodziło się o pognębienie zasad lekarskich, na co miejscowi lekarze nie chcieli się zgodzić, znaleźli się lekarze zamiejscowi, którzy dla względów egoistycznych i materjalnych przyjęli zaproponowane im przez Zarząd K. Ch. posady, przez co okazali się zdrajcami godności i etyki lekarskiej". Oto nazwiska tych panów: 1) Dr. Kelles-Krauz Stanisław, 2) Dr. Purez Jakób, 3) Dr. Taubenfeld Jakób, 4) Dr. Perelman Albert, 5) Dr. Lebkuchler Adam, 6) Dr. Cwibak Leon, 7) Dr. Wroński Stanisław, 8) Dr. Matera Piotr, 9) Dr. Zalewski Marjan, 10) Dr. Pakowski Witold. Związek Lekarzy P. P. — Oddział w Radomiu. Za przewodniczącego: *Dr. Neumann.* Sekretarz (podpis nieczytelny).

Ze świata.

Ubezpieczenia społeczne wolnych zawodów. W parlamencie Rzeszy niemieckiej postawiła partja demokratyczna wniosek, by zająć się kwestją, czy i w jaki sposób należy zaprowadzić ubezpieczenie na wypadek niezdolności do pracy z powodu inwalidztwa lub starości i ubezpieczenie na wypadek śmierci dla lekarzy, aptekarzy, adwokatów, literatów, artystów i t. d. — W Bawarji podobne ubezpieczenie dla lekarzy, lekarzy-dentystów, weterynarzy i aptekarzy istnieje już od kilku lat.

Ubezpieczenie społeczne w Belgji. Projekt Ubezpieczeń społecznych przewiduje trzy działy: ubezpieczenie od chorób i inwalidztwa, ubezpieczenie od wypadków, wreszcie ubezpieczenie od choroby zawodowej. Ubezpieczenie od chorób i inwalidztwa będzie obowiązkowe dla każdej osoby, której dochody nie przekraczają 10.000 franków rocznie. Składki płacą pracodawcy i pracobiorcy. Dla uprawnienia działania tych ubezpieczeń przewiduje projekt stworzenie Wyższej Rdy Ubezpieczeń Społecznych Członkowie tej Rady mają być mianowani dekretem królewskim; między innymi ma być mianowanych dwóch lekarzy i dwóch aptekarzy, proponowanych przez organizacje lekarskie wzgl. aptekarskie i jeden lekarz delegowany z Lekarskiej Inspekcji Pracy. (Inspektion Medicale' du Travail). Rada ta wyłania z pośród siebie komitet lekarsko-farmaceutyczny składający się z 7 członków, między nimi dwóch lekarzy, jeden aptekarz, trzech delegatów organizacji ubezpieczonych, wreszcie jako siódmy delegat rządu. Służba lekarska i aptekarska będzie zorganizowana na zasadzie wolnego wyboru miedzy praktykujacymi lekarzami: do praktyki ma prawo każdy przez Państwo uznany lekarz, do sprzedaży lekarstw dla ubezpieczonych, każdy aptekarz, który pisemnie zobowiąże się uwzględniać taryfę i przepisy dekretu królewskiego, wydanego na podstawie opinji Wyższej Rady Ubezpieczeń. (Presse medicale). I ten projekt nie daje argumentów przemawiających za ustawowem, obowiązkowem wprowadzeniem ambulatorjów do lecznictwa K. ch. Na całym Zachodzie urzadzono ambulatorja tylko w Niemczech za czasów inflacji.

Na XXXVIII Kongresie sanitarnym angielskim w Haitings od 11 do 16 lipca b. r., i na XXV Konferencji holenderskiego Związku kąpieli szkolnych i ludowych w Hadze 8 i 9 lipca był przedstawicielem Ameryki Polak, pułk. dr. Fronczak, naczelny lekarz m. Buffalo i dyrektor „American Association for Promoting Hygiene and Public Baths". W Hadze wygłosił dr. Fronczak wykład.

Wydział Lekarski Królewskiego Uniwersytetu w Perugji (Pérouse) ogłosił konkurs na międzynarodową nagrodę w kwocie 2000 lirów ustanowioną przez *Profesora Aureliusza Bianchi* za najlepszą pracę z dziedziny: *phonendoskopji, phonendometrji i phonendografji.* Prace zgłoszone do tego konkursu muszą obejmować obrobienie powyższego tematu tak pod względem doświadczalnym, jak i klinicznym. Do konkursu będą dopuszczone i prace wspólne dwóch lub więcej autorów, tudzież dwie lub więcej prac jednego autora, o ile odnoszą się do tematu konkursem ustanowionego. Prace do konkursu zgłoszone maja byc spisane na maszynie w języku: włoskim, angielskim, francuskim, niemieckim, hiszpańskim lub portugalskim, nie mogą być podpisane przez autora, lecz oznaczone na zewnętrznej kopercie odpowiedniem godłem, a wewnątrz w osobnej zaklejonej kopercie ma być podane obok godła, jakiem jest oznaczona praca, także nazwisko i dokładny adres autora. W ten sposób zaopatrzone prace maja być wysłane pod adresem Sekretarza Królewskiego Uniwersytetu w Perugji (Pérouse) z notatką: dla konkursu prof. Aurelego Bianchi, najpóźniej do godziny 6-tej popołudniu dnia 24 maja 1928 r. Zgłoszone do konkursu prace będa osądzone przez osobną komisję wybraną przez Wydział lekarski Uniwersytetu w Perugji, po czem komisja ta przedstawi swe wnioski wspomnianemu Wydziałowi lekarskiemu, który ostatecznie rozstrzygnie konkurs. Przyznanie nagrody nastąpi najpóźniej w ciagu sześciu miesięcy po upływie terminu konkursowego. Praca odznaczona pozostanie własnością Królewskiego Uniwersytetu w Perugji, który zarządzi jej ogłoszenie. Jeśliby żadna z prac w terminie powyższym zgłoszonych nie została uznaną za godna nagrodzenia, wówczas Wydział Lekarski Uniwersytetu w Perugji będzie mógł przesunąć datę konkursem wyznaczoną.

Redakcja otrzymała.

Jan Nelken: „Orzeczenia sądowo-lekarskie". Wyd. Ofic. szkoły sanitarnej. 1927.

Dzieła wydane nakładem Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie: 1) *Karaffa-Korbut:* Nieszczęśliwe przypadki w przemyśle. 2) *Kosiński:* Technika mięsienia leczniczego. 3) Synonimy syntetycznych środków leczniczych. 4) Statut okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie.

Communiqué au conseil et aux membre de la Société des nation. Comité d'hygiène. Neuvième session. C. 107. M. 38. 127. III. Genève, mars 1927.

Société des nation. R. E. 104. Rapport épidémiologique. 6-me année Nr. 7 Genève 15 juillet 1927.

P. Nobécourt: „Clinique médicale des enfants". Affections de l'appareil urinaire. Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

Mikułowski W.: „Contribution a l'étude de l'anémie pernicieuse provoquée par le botriocephale large". Odb. z Archives de médecin des enfants. Tome XXX, Nr. 6, Juin 1927.

Ten sam: „Kamica pęcherzowa u dzieci". Odb. z Pedjatrji Polskiej. Tom VII, z. 3, 1927.

Ten sam: „Contribution a l'etude de la lithiase vesicale chez l'enfants". Odb. z Revue française de pédiatrie, Tome III, Nr. 2, 1927.

Ten sam: „A new vascular-endocoino-autonomic complex accompanied by cylindruria". Odb. z Folia clinica, chimica et microscopia, Vol. II, fasc. III, 1927.

Ten sam: „Ein Beitrag zur perniciösen Anämie durch Bothriocephalus latus verursacht". Odb. z Folia clinica, chimica et microscopia. Vol. II, fasc. III, 1927.

Ten sam: „Ein Beitrag zur Pathogenese der Bronchiektasien". Odb. z „Schweizerische Med. Wochenschrift". Jahrgang 57, Nr. 30 z r. 1927.

Ten sam: „O pielęgniarce społecznej" („wizytującej"). Odb. z „Opieki nad dzieckiem", rok V, Nr. 4, 1927.

V. Wallich-Ed. Lévy-Solal: „Eléments d'obstétrique". Masson et Cie. Paris 1927.

Nr. 34 i 35. 28. sierpnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Zdzisław ŚWIDER i Dr. Natan KON. Warszawa.

Badania nad grupami serologicznemi krwi u gruźlików.

I. Grupy krwi a usposobienie osobnicze do gruźlicy.

Z Oddziału chorób wewnętrznych „B" Szpitala św. Łazarza w Warszawie. Ordynator: Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

Sprawa usposobienia osobniczego do gruźlicy jest dotychczas zagadnieniem spornem.

Jedni autorzy twierdzą, że usposobienie takie wcale nie istnieje, i że fakt częstszego zapadania na gruźlicę członków rodziny chorych piersiowo jest wynikiem jedynie bliskiego stykania się zdrowych z prątkującymi chorymi. Inni natomiast podkreślają doniosłą rolę wrażliwości osobniczej na gruźlicę. Ale i tu zdania są rozbieżne co do określenia rodzaju tego usposobienia: albowiem znowuż jedni uważają, że mamy tu do czynienia z usposobieniem niekoniecznie odziedziczalnem po rodzicach — gruźlikach, inni natomiast sądzą, że usposobienie do gruźlicy jest odziedziczalne, jako swoiste usposobienie specjalnie do tej choroby zakaźnej, gdy wreszcie inni są zdania, że usposobienie osobnicze do gruźlicy jest wyrazem odziedziczonego po rodzicach-gruźlikach nieswoistego usposobienie do chorób zakaźnych wogóle.

Spór toczy się więc zasadniczo o to, czy w zapadaniu na gruźlicę odgrywa rolę: *expositio* czy *dispositio;* zagadnienia inne dotyczą jedynie rodzaju tego usposobienia.

W pracy niniejszej nie zamierzamy bynajmniej poruszyć kwestji dziedziczenia usposobienia do gruźlicy: chodzi nam jedynie o zbadanie, w związku z grupami krwi, usposobienia osobniczego w ścisłem znaczeniu tego słowa. Wynika więc stąd, że jesteśmy zdania, iż usposobienie osobnicze do gruźlicy niewątpliwie istnieje. Za słusznością bowiem tego poglądu przemawiają takie spostrzeżenia kliniczne, jak występowanie gruźlicy u potomstwa ludzi zupełnie zdrowych oraz ciężki przebieg tej choroby pomimo doskonałych warunków materjalnych i braku innych chorób współistniejących: dalej spostrzeżenia, że w rodzinach gruźlików nie wszystkie dzieci zapadają na tę chorobę pomimo, że wszystkie znajdują się w jednakowo niekorzystnych warunkach. Takie obserwacje, poczynione nad rodzinami gruźlików, świadczą więc dowodnie o tem, — *że warunkiem zachorowania na gruźlicę jest nietylko obecność źródła zakażenia, ale że musi istnieć jeszcze usposobienie osobnicze do tej choroby.*

Pojęcie usposobienia osobniczego pokrywa się zupełnie z pojęciem konstytucji.

Bauer podkreśla, że zbadanie, czy i o ile pewne cechy osobnicze wpływają na powstanie jakiegoś schorzenia, czy też sprzyjają rozwojowi cierpienia — należy zarówno do nauki o konstytucji, jak i do badań nad usposobieniem *(dispositio).* Konstytucję określają jednak różni autorowie w sposób odmienny. Bauer np. określa konstytucję, podobnież jak Tandler, jako zespół wrodzonych cech osobniczych; cechy nabyte określają jako kondycję. Z autorów polskich np. Hirszfeld daje podobne określenie konstytucji: „Konstytucjonalizm opiera się na cechach stałych i dziedzicznych". — Osobiście skłaniamy się za Martius'em i Lubarsch'em, do ogólnego ujęcia konstytucji, jako cechy organizmu, „od której zależy jego swoista reakcja (sposób oddziaływania) na bodźce zewnętrzne".

Do cech osobniczych, wrodzonych i odziedziczalnych, należą grupy serologiczne krwi: są to zatem cechy konstytucjonalne wg. Hirszfelda. Badania Hirszfeldów i Brokmana wykazały, że usposobienie do zakażenia błoniczego, t. j. wrażliwość na jad błoniczy, znajdująca swój wyraz w dodatnim odczynie Shick'a, dziedziczy się wraz z grupą krwi. W ten sposób udowodniono poraz pierwszy, że usposobienie danej jednostki do pewnej choroby dziedziczyć można z własnościami osobniczemi, związanemi z grupami krwi. Badania autorów tych wykazały jednak zarazem, że to odziedziczalne usposobienie nie zależy od jakiejś specjalnej grupy krwi; że dzieci, posiadające grupę krwi rodzica z dodatnim Schick'iem, są specjalnie wrażliwe na jad błoniczy; grupa ta jednak jest różna w różnych rodzinach, a przeto mowy tu niema o sprzężeniu usposobienia osobniczego z pewną stałą cechą krwi.

Również Fürst w niedawno ogłoszonej pracy wypowiada pogląd, że badanie związku między grupami krwi, a usposobieniem do pewnych chorób należy prowadzić wyłącznie w kierunku badań nad jednoczesnem dziedziczeniem tego usposobienia z grupą krwi, natomiast należy uważać za bezwzględnie chybione doszukiwanie się jakiejś wzajemnej zależności między usposobieniem osobniczem *(sensu stricto)* do danej choroby, a jedną z 4 grup krwi.

Za daleko by to nas zaprowadziło, gdybyśmy chcieli tu poddać drobiazgowej analizie zapatrywania Fürsta: wystarczy jedynie, gdy zaznaczymy, że zagadnienie związku między skłonnością osobniczą do jakiejś choroby a grupą krwi — jest niesłychanie złożone. Pomijamy już ciekawe spostrzeżenia różnych autorów o istnieniu nieodziedziczalnego usposobienia do pewnych schorzeń, a więc: spostrzeżenia Halberówny i Amselówny oraz Straszyńskiego nad trudniejszem ustępowaniem odczynu Wassermanna pod wpływem leczenia swoistego u osobników z grupą AB; dalej spostrzeżenia Wilczkowskiego o częstszem występowaniu porażenia postępującego u ludzi również z grupą AB, co świadczyłoby o tem, że u osobników z tą grupą krwi schorzenia pokiłowe występują częściej wskutek wzmożonej odporności osobistej na leczenie swoiste; wreszcie badania Gundela o usposobieniu osobników z grupą B do chorób nerwowych. Tu nam chodzi o podkreślenie, że badanie statystyczne grup krwi, np. u gruźlików, i porównanie otrzymanych wyników z liczbami, ustalonemi dla ludzi zdrowych, nawet w razie otrzymania wyników zgodnych, nie rozstrzygnęłoby stanowczo interesującego nas zagadnienia w sensie negatywnym. Bowiem ewentualny brak związku między grupą krwi, a jakiemś cierpieniem, ustalony na podstawie badań na pewnym, dość niewielkim terenie danego kraju, nie świadczy bynajmniej o niemożliwości istnienia tej zależności nietylko u ludności innego kraju (czynniki rasowe), ale i u ludności innego terenu w tem samem państwie (czynniki selekcyjne).

Czytelnika ,interesującego się bliżej temi zagadnieniami, odsyłamy do naszej pracy w Archiwum Medyc. Wewnętrznej. Podaliśmy tam dokładny plan badań, które należy przeprowadzić w celu rozstrzygnięcia zagadnienia o przypuszczalnym związku między usposobieniem osobniczem do gruźlicy, a jedną z serologicznych grup krwi.

To też praca niniejsza jest jedynie zapoczątkowaniem naszych badań w tym kierunku. Ograniczyliśmy się tu narazie tylko do przeprowadzenia u gruźlików badań statystycznych w celu orjentacji ogólnej.

Badania nasze nad grupami serologicznemi krwi u gruźlików przeprowadziliśmy na blisko 400 chorych, pochodzących z Województwa Warszawskiego: na 300 Polakach i 85 Żydach. Co się tyczy tych ostatnich, to, ze względu na niewielką liczbę przypadków, wstrzymujemy się na razie od zużytkowania tego materjału do naszych celów. Uważamy jednak za konieczne nadmienić, że stosunki procentowe poszczególnych grup krwi różnią się tu od wyników, otrzymanych u Polaków. Czy mamy tu do czynienia jedynie z czynnikami przypadkowemi, czy też z me-

Województwo Warszawskie	O		A		B		AB		Razem przypadków	Biochem. współcz.
	Liczba przyp.	%	Liczba przyp.	%	Liczba przyp.	%	Liczba przyp.	%		A + AB / B + AB
Zdrowi		32,9		**34,9**		**22,9**		9,2		(norm) **1,6**
Gruźlicy	92	30,7	142	**47,3**	41	**13,7**	25	8,3	300	(patol) **2,5**
Odchylenie od normy		−2,2		+12,4		−9,2		−0 9		+0,9

mentami rasowemi — trudno nam narazie powiedzieć o tem coś stanowczego ze względu na szczupłość materjału.

Natomiast o wiele wyraźniej przedstawiają się stosunki grup krwi u Polaków. Stosunki te są uwidocznione w załączonej tablicy.

Z tablicy tej widzimy, że grupy O i AB wykazują wartości procentowe, zbliżone do normalnych (stosunki procentowe poszczególnych grup krwi u ludności zdrowej Woj. Warsz. podane są według Halberówny i Mydlarskiego). Natomiast grupa B wykazuje zmniejszenie na korzyść grupy A. Grupa B na naszym materjale gruźliczym jest o 9,2% mniejsza od grupy B u ludzi zdrowych. Grupa zaś A u gruźlików jest o 12,4% większa od grupy A u zdrowych.

Dlatego też, gdy u ludzi zdrowych grupa A jest jakie $1\frac{1}{2}$ razy liczebnie większa od grupy B (34/22), to u naszych gruźlików A jest prawie $3\frac{1}{2}$ razy większe od B (47/13).

Ta przewaga grupy A nad B znajduje wyraz również w biochemicznym współczynniku rasowym Hirszfeldów. Współczynnik ten, określający stosunek wszystkich A do wszystkich B, wyraża się ułamkiem: $\frac{A+AB}{B+AB}$ i wynosi dla ludności polskiej (Woj. Warsz.) $\frac{34,9+9,2}{22,9+9,2} = \mathbf{1,6}$

Natomiast dla gruźlików, z zastrzeżeniem pewnem ze względu na liczbę zbadanych przypadków, wynosi on:

$$\frac{47,3 + 8,3}{13,7 + 8,3} = \mathbf{2,5}$$

Jakkolwiek zdajemy sobie doskonale sprawę z tego, że 300 przypadków nie może jeszcze stanowczo rostrzygnąć tego zagadnienia, jednak czujemy się z różnych względów za uprawnionych do ogłoszenia naszych wyników. Czynimy to po pierwsze dlatego, że już po zbadaniu pierwszych 50 przypadków poczyniliśmy spostrzeżenie, że grupa A przeważa nad grupą B u Polaków-gruźlików w stopniu o wiele większym, niż u ludzi zdrowych tej narodowości. Przewaga ta grupy A zachowała się również po zbadaniu osób trzystu. Wydaje się więc prawdopodobnem, że przypadek odgrywa tu już mniejszą rolę. Dalej, chodziło nam o to, aby zachęcić lekarzy poradni i uzdrowisk przeciwgruźliczych, rozporządzających dużym materjałem klinicznym, a więc znajdujących się w korzystniejszych od nas warunkach, do przeprowadzenia badań analogicznych. Tylko zbiorowy wysiłek wielu autorów umożliwi ostateczne rozstrzygnięcie zagadnienia, czy faktycznie istnieje związek między usposobieniem osobniczem do gruźlicy a jedną z 4 grup krwi — i czy grupa ta będzie jednakowa w różnych województwach Polski.

Uważamy za miły obowiązek, jak to uczyniliśmy już obszerniej w swej pracy archiwalnej, podziękować również na tem miejscu: P. Dr. Wilczkowskiemu za dokładne zapoznanie jednego z nas (Świder) z metodyką określania grup krwi — oraz Panom Kierownikom i Ordynatorom szpitali, oraz uzdrowisk i przychodni przeciwgruźliczych, którzy umożliwili nam przeprowadzenie badań na swych chorych.

Piśmiennictwo szczegółowe podane będzie w odnośnej pracy naszej w Polsk. Arch. Med. Wewnętrznej.

Praca niniejsza była już ukończona, gdy P. Dyr. Hirszfeld zwrócił naszą uwagę na badania Alperina. Autor ten również stwierdził, że grupa A usposabia do gruźlicy, znalazł bowiem, że w 3-im okresie wg. Turbana grupa A przeważa o 9,8% nad tą grupą w okresie 1-ym. Dalej przekonał się Alperin o tem, że w postaciach złośliwych gruźlicy grupa A występowała liczniej, bo o 14,6% więcej, niż w postaciach dobrotliwych.

Z zestawienia wyników badań naszych z badaniami Alperina możnaby wnioskować, że ludzie z grupą krwi A nietylko są bardziej od innych usposobieni do gruźlicy, — ale również i to, że gruźlica u nich przebiega w sposób bardziej złośliwy, niż u ludzi z innemi grupami.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Witold MITKUS. Warszawa.

Psychozy poporodowe.

Z kliniki psychjatrycznej Uniw. Warszawskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz.

Dokończenie.

Przechodząc do szczegółowszego rozpatrzenia materjału kliniki Psychjatrycznej, tyczącego się przypadków rozpoznanych jako psychozy połogowe lub laktacyjne, muszę zaznaczyć, że zgodnie z licznymi autorami, za psychozę połogową uważaliśmy psychozę powstałą przed upływem 6 tygodni od chwili porodu, to znaczy do terminu zwinięcia się macicy, przyjętego przez ginekologów. Dla psychoz laktacyjnych przyjmujemy termin od 6 tygodni z równoczesnym warunkiem, że chora przed wybuchem psychozy karmiła. Przypadków splątania połogowego (50) mieliśmy prawie dwa razy więcej, aniżeli laktacyjnego (28).

Wśród przypadków splątania połogowego przeważał typ czysto majaczeniowy — 30 przypadków, typ z zahamowaniem był nieco rzadszy, — 20 przypadków. Natomiast wśród przypadków splątania laktacyjnego stosunek jest wprost odwrotny: typ majaczeniowy w 12 przypadkach, zaś typ z zahamowaniem w 16 przypadkach. Czy ten odwrotny stosunek ma jakieś trwalsze uzasadnienie, czy też jest tylko rzeczą przypadkową, tego nie potrafimy dziś stwierdzić.

Statystyka 50 chorych na splątanie połogowe pod względem zejścia wykazuje: zdrowych — 22, wypisanych z polepszeniem 21, oraz 3 przypadki o zejściu nieznanem, gdyż chore zostały wypisane po krótkim pobycie w klinice, w stanie ostrego trwania psychozy, przyczem wiadomości o dalszym losie tych chorych nie udało się otrzymać.

Zgonów było 4, (czyli przeszło 5%), z tego 3 z powodu zapalenia płuc, które wystąpiło w ostrym okresie choroby, oraz 1 przypadek zejścia śmiertelnego z powodu zakażenia krwi połogowego.

28 przypadków psychoz laktacyjnych dało następujące zejście: zdrowych — 12, wypisanych z polepszeniem — 8, przedwcześnie wypisanych — 7 (brak wiadomości), 1 zejście śmiertelne z powodu zapalenia płuc.

Komentując tę statystykę muszę zaznaczyć, że określenie zdrowa, dawano takiej chorej, której świadomość przebytej choroby umysłowej była już w chwili wypisywania z kliniki jasna, lub chorej, którą wypisywano jeszcze w okresie mniej lub więcej ostrym, ale późniejsze informacje potwierdzały, że chora jest w stanie zupełnego zdrowia.

Określenie „wypisana z poprawą" dawano wtedy, kiedy jeszcze nie można było dać bez żadnych zastrzeżeń w chwili wypisywania określenia „zdrowa", chociaż poprawa była normalnie przebiegającem zdrowieniem, polegającem na ustępowaniu objawów psychozy, bez żadnych dołączających się lub przedłużających się elementów patologicznych innych, któreby mogły wskazywać na rozwijanie się innej psychozy.

Dużą lukę w tej statystyce stanowi rubryka „brak wiadomości"; pomimo starań, informacyj o chorych z tej rubryki nie udało się otrzymać.

Mam jednak głębokie przekonanie, że wszystkie chore, wypisane z poprawą, w domu powróciły do zdrowia, gdyż wszystkie otrzymane odpowiedzi od chorych, wypisanych w okresie jeszcze trwania ostrych objawów, donosiły zawsze o powrocie do zupełnego zdrowia; można zresztą przypuszczać, że gdyby wyzdrowienie w domu nie nastąpiło, wiele z tych chorych, powróciłoby do kliniki, jak to nieraz zdarzało się z choremi, które zachorowały powtórnie po nowym porodzie lub nowej laktacji.

Pod względem obarczenia dziedzicznego stwierdzono: u 15 chorych alkoholizm ojca, u 12 chorych obarczenie psychozami ze strony matki lub jego rodzeństwa, i u 8 chorych — ze strony ojca lub jego rodzeństwa. Wśród ostatnich 20 przypadków stwierdzono w 4 przypadkach alkoholizm w linji męskiej i psychozy w linji żeńskiej, w 2 przypadkach psychozy w obydwu linjach, oraz w 2 przypadkach stwierdzono padaczkę u rodzeństwa. W jednym przypadku stwierdzono, że matka chorej przechodziła psychozę połogową po 4-tem dziecku, córka zaś jej przechodziła również psychozę połogową również po 4-em dziecku.

Rozpatrując materjał nasz pod względem konstytucji psychicznej, naogół nie znajdujemy jakiejś wybitniejszej konstytucji schizoidalnej lub syntonicznej. Nawet ta część chorych z ostatnich lat, kiedy na konstytucję psychiczną przy zbieraniu wywiadów baczniejszą zwracano uwagę, nie daje wyraźniejszych sylwetek pod względem konstytucjonalnym. Dla scharakteryzowania usposobienia psychicznego chorych przed wybuchem choroby użyję określeń rodzin, podających wywiady, gdyż określenia te powtarzają się. A węc z określeniem „dobra, łagodna, pracowita" była 14 chorych; „wesoła, towarzyska" — 6, „prędka, nerwowa" — 8, „ruchliwa, przedsiębiorcza, gospodarna" — 4, podejrzliwa, nietowarzyska" — 3. W 5 przypadkach określono usposobienie jako „normalne". Gdybyśmy z tych niedostatecznych określeń koniecznie chcieli wyciągnąć jakieś wnioski, to większość chorych, podpadałaby pod konstytucję, która odpowiada raczej może konstytucji syntonicznej. Przy tym punkcie muszę stwierdzić, że nasze obserwacje tylko w bardzo niewielu przypadkach potwierdzają wnioski niektórych autorów, którzy mówią, że okres laktacji usposabia

do wybuchu schizofrenji, lub psychozy ma.-depres. u osobników z odpowiednią konstytucją psychopatyczną. Jak widzieliśmy powyżej, olbrzymia większość naszych chorych żadnych dalej posuniętych wybujałości konstytucyjnych nie wykazywała.

Na specjalną uwagę zasługuje zebrana wśród naszych chorych statystyka schorzeń fizycznych w przebiegu psychoz poporodowych. Ogólnie wynosi ona 50% chorych. Szczegółowiej przedstawiona wykazuje: 11 przypadków z wysokiemi ciepłotami i krwotokami po porodzie; 13 przypadków ze schorzeniem serca i nerek: 5 — ze sprawami ropnemi zewnętrznemi; 4 — ze schorzeniem wątroby (cukromocz), 2 — ze sprawami gruźliczemi: 2 — po infekcyjnych chorobach, przebytych bezpośrednio przed porodem, 2 — z wybitniejszem wyniszczeniem ogólnem. Stwierdzenie schorzenia fizycznego po porodzie uważam za moment ważny przy powstawaniu psychozy poporodowej, i w dalszej części pracy tej powrócę do niego.

Podnoszone przez niektórych dawnych autorów twierdzenie, że psychozy poporodowe częściej zdarzają się u „pierworódek", w naszej statystyce nie sprawdza się, gdyż ilość pierworódek, wynosiła 24%.

Ogólnie omawiając materjał poporodowy kliniki, muszę zaznaczyć, że dostają się do nas tylko cięższe przypadki w stanie ostrej, trwającej już jakiś czas psychozy, wskutek tego już zaznaczyłem, nie mieliśmy możności obserwowania przypadków o krótkim, kilkodniowym przebiegu, o których wiemy, że nierzadko zdarzają się.

Przechodząc do etjologji psychoz poporodowych; w pierwszym rzędzie nasuwa się pytanie, dlaczego jedne położnice zapadają na psychozy po porodzie, a inne nie. Odpowiedzieć na po pytanie w sposób definitywny nie możemy. Jednakowoż stwierdzić należy, że w powstawaniu ostrych splątań poporodowych zdają się grać dużą rolę te same czynniki, które i poza sprawami poporodowemi najczęściej wywołują ostre splątanie, a więc, z jednej strony zakażenia, zatrucia, wyczerpanie, czyli szkodliwości zewnętrzne, zaś z drugiej strony mniejsza odporność układu nerwowego środkowego z powodu obarczenia dziedzicznego. Łapiński we wnioskach swej pracy „O zaburzeniach psychicznych w chorobach zakaźnych" mówi: „Zaburzenia psychiczne należy traktować łącznie z funkcjami całego organizmu", gdyż „działalność narządów wewnętrznych odbija się w ten lub ów sposób na psychice".

Bonhoeffer mówi, że amencje powstają w przewlekłych kacheksjach i stanach anemicznych a widzieliśmy, że i dawniejsi autorowie za przyczynę powstawania psychoz laktacyjnych uważali wyniszczenie chorej w okresie karmienia i jako dowód przytaczali fakt, że psychoza laktacyjna spotyka się zwykle wśród ludzi niezamożnych. Pogląd ten potwierdza się w naszym materjale, nasze chore pochodziły z warstw niezamożnych.

Nasza statystyka stwierdza, jak widzieliśmy w 50% przypadków obecność szkodliwości fizycznych i w 45% wpływ szkodliwy ze strony rodziców na odporność psychiczną naszych chorych.

Czy w powstawaniu splątań poporodowych dużą role gra konstytucja psychopatyczna? Odpowiedzi stwierdzającej na to pytanie materjał nasz nie daje, gdyż konstytucję, mogącą uchodzić za wyraźnie schizoidalną stwierdziliśmy zaledwie w 3 przypadkach, konstytucja pozostałych chorych nie daje prawa do wyciągnięcia dalej idących wniosków. Ten niewielki wpływ czynnika konstytucyjnego w znaczeniu syntonicznem lub schizoidalnem ma swoje znaczenie różniczkowe w psychozach poporodowych, gdyż przemawia również za wyodrębnieniem ich w odmienną jednostkę chorobową, w której zewnętrzny czynnik chorobotwórczy gra wybitną rolę w przeciwieństwie do schizofrenji i psychozy man. depr., w których przeważa czynnik konstytucjonalny. Rzecz prosta, że fakt powyższy bynajmniej nie wyłącza uznania konstytucjonalnie słabszej odporności ośrodkowego układu nerwowego w przypadkach splątań poporodowych, które przecież nie u wszystkich kobiet rodzących występują.

Odrębność obrazu klinicznego i przebiegu psychoz poporodowych od zwykłych schizofrenji starałem się wykazać poprzednio. Pozostaje jeszcze różniczkowanie psychoz poporodowych od aktualnych dzisiaj schizofrenji objawowych. Jeżeli sięgniemy w dziedzinę obarczenia dziedzicznego, to musielibyśmy przynajmniej w niektórych naszych przypadkach splątań poporodowych, gdyby one były psychozami schizofrenicznemi, stwierdzić rodzinne obarczenie homologiczne, a więc przypadki schizofrenji lub cięźkich schizopatyj. W naszym przypadku splątań poporodowych nie znaleźliśmy ani jednej takiej rodziny, chociaż musimy przyznać, że ten materjał mało się nadawał do tego rodzaju badań rodzinnych, gdyż w przypadkach istniejącego obarczenia nie można było bliżej określić psychoz, spotykanych w rodzinach naszych chorych. Dowodem jednak, że psychozy poporodowe rzadko występują w ciężko obarczonych rodzinach, o licznych przypadkach schizofrenji lub psychozy man. depr., są 3 rodziny, opisane przez prof. Borowieckiego, a także 10 rodzin, opisanych przez Brunową, w których znajduje się zaledwie jeden przypadek psychozy, mogącej uchodzić za poporodową, przyczem diagnoza tego przypadku nie jest zupełnie pewna, gdyż autorka zaliczyła go do psychozy nieznanej.

Porównanie obrazu zwykłego splątania poporodowego z obrazem schizofrenji objawowej stwierdza, że w tej ostatniej istnieje wyraźna przewaga elementów schizofrenicznych nad innemi. Dowodem tego są przypadki Bychowskiego i nasze.

Nasze przypadki schizofrenji, powstałej po porodzie, chociaż niektóre zaczynały się od stanu majaczeniowego, lub miały momenty majaczeniowe, jednakowoż należy rozpatrywać z tego stanowiska, że szkodliwość „toksyczno-infekcyjna wywoływała schizafrenję tylko dzięki istniejącemu przedtem podłożu niedomogi konstytucjonalnej", mówiąc słowami prof. Mazurkiewicza. Przypadki te w naszym materjale przechodziły w zwykły obraz przewlekłej schizofrenji.

Porównanie obrazu klinicznego splątań poporodowych z obrazem splątań, powstających jednorazowo, np. po gwałtownych wstrząsach, jak trzęsienie ziemi, amencje wojenne i t. p., wykazuje niemożliwość ich zróżniczkowania. O patogenezie tych dwóch kategoryj splątań M-lle Pascal i M. Davesne wyrażają przypuszczenie, że psychozy poporodowe są objawem szoku proteinowego i anafilaksji psychicznej, zaś psychozy urazowe, wojenne, wstrząsowe, są zespołami psychokolloidoklazyjnemi, wywołanemi przez szok postaciowy.

Trudno jest dzisiaj powiedzieć, czy to przypuszczenie p. Pascal i Davesne'a jest uzasadnione. Stany ostrego splątania o bardzo zbliżonej symptomatologji występują w tak bardzo różnorodnych podstawowych sprawach chorobowych, że z góry można przypuszczać, że i mechanizm ich powstawania również nie jest zawsze jednakowy, że n. p. mechanizm powstawania ostrego splątania po wstrząsie psychicznym jest inny, aniżeli przy ostrej sprawie zakaźnej, albo przy ostrym splątanicznym początku porażenia postępującego.

Tak więc pojęcie amencji czyli splątania, użyte bez żadnego przymiotnika, musimy już dzisiaj uważać oczywiście nie za odrębną jednostkę chorobową, jak za czasów Maynerta, ale za stan, mogący występować w różnych jednostkach klinicznych, a więc analogicznie do pojęcia np. padaczki, stanu maniakalnego, katatonicznego, dementywnego i t. d. musimy tak samo, jak w tych ostatnich dążyć do poznania ich lokalizacji i ich patogenezy.

Umiejscowienie zaburzeń splątaniowych w korze mózgowej nie ulega wątpliwości. J. Lépine mówi, że „ostre splątanie ogarnia całość objawów chorobowych, związanych z ostrą i przejściową niedomogą ośrodków korowych, niedomogą, ograniczającą się tylko do najsubtelniejszych części czynności psychicznych i nie naruszającą wcale tego mechanizmu, który w braku lepszego określenia nazywamy „niewiadomym". Ten sam autor mówi w innem miejscu, że „każdy stan splątania ostrego jest zapaleniem mózgu. W przypadkach najłagodniejszych cierpi tylko odżywianie komórek mózgowych, zaś z punktu widzenia fizjologicznego i psychologicznego splątanie przesłania niedomogę mózgową, bo mózg może tak samo wykazywać ostrą niedomogę, jak i inne narządy". Pomijając trudne bodaj do uzasadnienia twierdzenie Lépine'a że „każdy stan ostrego splątania jest zapaleniem mózgu", należy uznać za trafny jego pogląd na splątanie jako na ostrą niedomogę ośrodków korowych. Wprawdzie sekcja znajduje najczęściej w splataniu pozakaźnem tylko przekrwienie opon lub mózgu, albo ich anemizację, zaś Oesterlin (cytowany przez Łapińskiego w jego streszczeniu zbiorowem) na 11 przypadków zaburzeń psychicznych w przebiegu influenzy tylko w 6 znalazł równoległość napięcia zmian klinicznych do anatomicznych, w dwuch przy słabych objawach klinicznych występowały wybitne zmiany anatomiczne, zaś w 3 innych nie znalazł Oesterlin wogóle żadnych zmian anatomicznych, ale jednak zarówno te przypadki, jak i przypadki typowych splątań przy zapaleniu opon miękkich o etjologji kiłowej lub innej, świadczą naogół w sposób niewątpliwy, że w cięższych przypadkach splątań mamy istotnie do czynienia z rozlanym procesem zapalnym w korze mózgowej, lub w oponach i w korze, zaś w lżejszych przynajmniej z ich przekrwieniem lub anemizacją, a czasem i z wybitnemi zmianami anatomicznemi. Zdaje się zatem, że napięcie objawów klinicznych zależy nie tylko od stopnia zmian anatomicznych, ale jeszcze od jakiegoś, czy jakichś innych czynników, które i tu możnaby określić dość zresztą mglistem pojęciem „odporności czynnościowej mózgu".

Różnorodność zmian anatomicznych, stwierdzanych w splątaniu nawet poinfekcyjnem, ułatwia nam do pewnego stopnia zrozumienie faktu klinicznego polegającego na występowaniu podobnych obrazów splątania nie tylko przy zatruciach lub samozatru-

ciach, ale także w przypadkach, w których niema żadnego zakażenia i żadnego zatrucia, — a więc w przypadkach charłactwa, wstrząsu fizycznego i psychicznego, na szczycie podniecenia maniakalnego i t. d. Niedostateczne odżywianie, wstrząs fizyczny, a nawet wstrząs psychiczny i nadmierny nawał dopływających wrażeń psychorganicznych mogą tak samo, jak zakażenie i zatrucie, doprowadzić do „ostrej niedomogi ośrodków korowych", o której mówi Lépine, jeżeli istnieje konstytucjonalna mniejsza ich odporność. Można powiedzieć, że chorobowy stan splątania ma swój analogon w psychologji fizjologicznej, mianowicie gwałtownych wzruszeń, których silna i daleko idąca irradjacja w ośrodkowym układzie nerwowym powoduje zaburzenie spokojnego biegu myśli i orjentacji, przyćmienie i zwężenie pola świadomości, niedokładność lub nawet zafałszowanie spostrzegania i zapamiętywania, a więc w lekkim stopniu wszystkie te same podstawowe objawy, które w silniejszem napięciu, w przypadkach patologicznych, składają się na zespół splątania ostrego. Jest rzeczą zupełnie prawdopodobną, o ile można wnioskować ze znanych objawów wegetatywnych, a w szczególności naczynioruchowych, że nawet przy najlżejszych, owych fizjologicznie wzruszeniowych postaciach tego zespołu (strach, gniew), mamy do czynienia z przejściowym, krótkotrwałym stanem tego samego przekrwienia i anemizacji mózgu, które jako stany bardziej trwałe znajdowane były najczęściej nawet przy splątaniach poinfekcyjnych.

Tak więc, zdaje się że można zaryzykować twierdzenie, które na pierwszy rzut oka może się wydawać paradoksalnem: że zespół ostrego splątania jest objawowo i genetycznie bliższy do fizjologicznego silnego wzruszenia, np. gniewu lub strachu, aniżeli do schizofrenji lub psychozy maniak.-depresyjnej, w których zresztą może również występować epizodycznie, jako objaw zaostrzenie stanu, doprowadzającego do zamroczenia świadomości i innych objawów zespołu splątaniowego, wskazującego istotnie na ogólną, rozlaną ostrą niedomogę ośrodków korowych. Z tego punktu widzenia staje się bardzo zrozumiałem czemu obraz splątania występuje w tak bardzo pod względem etjologicznym, anatomo-patologicznym i klinicznym rónorodnych sprawach chorobowych, a także czemu występuje tylko w początkowym, ostrzejszym okresie niektórych przewlekłych, rozlanych spraw oponowych i mózgowych (*leptomeningitis luetica convexitatis*, porażenie postępujące) albo niekiedy i takich spraw, jak schizofrenja przewlekła, w której dalszym przebiegu splątanie bez przyczyn zewnętrznych nie występuje.

Jest rzeczą ciekawą, że ostre splątanie, które w słabszem lub silniejszem napięciu nierzadko inicjuje przewlekły proces schizofreniczny, nigdy w analogiczny sposób nie inicjuje endogennego ataku maniakalnego lub melancholicznego (pomijając niektóre ataki, wywołane przez silny wstrząs, lub powikłanie jakiemś zakażeniem lub zatruciem), w przebiegu których na szczycie ich napięcia może owszem występować.

Na poparcie stanowiska Bleulera nieistnienia splątania poporodowego jako odrębnej jednostki i zaliczenia go do grupy schizofrenicznej lub maniak.-depresyjnej, moglibyśmy istotnie podać przykłady z naszego materjału klinicznego, zaczynające się od splątania i kończące na schizofrenji przewlekłej; moglibyśmy jeszcze na upartego nawet uznać, że przypadek 6, zaliczony przez nas do perjodycznie powtarzającego się splątania, mógłby być kwestjonowany przez kogoś innego i zaliczony do perjodycznej schizofrenji. Jednakże w ogromnej większości naszych splątań poporodowych nie było literalnie żadnych cech schizofrenicznych; pozostawałaby zatem tylko druga alternatywa, zaliczenia ich do psychozy maniak.-depresyjnej. Ale tutaj, pomijając już poprzednio omówione stosunki dziedziczenia, przemawiające kategorycznie przeciwko takiemu przypuszczeniu, pomijając z drugiej strony odrębność zespołów objawowych, gdyż musimy uznać, że w dość rzadkich przypadkach psychoza maniak.-depresyjna ma postać endogennie występujących ataków maniakalno-splątaniowych, że w żadnym z naszych przypadków splątanie poporodowe nie przechodziło w typowy obraz manji albo w typowy obraz melancholji, jak niekiedy przechodziło w typową schizofrenję, a także najczęściej nie wykrywało nawet żadnego trwalszego zaburzenia manjakalnego lub melancholicznego. Jeżeli do tego dodać, że w ogromnej większości nasze przypadki splątania poporodowego występowały pojedynczo, a nie wielokrotnie i że w 50% przypadków stwierdziliśmy szkodliwości fizyczne mogące wywołać splątanie, to dojdziemy do wniosku, że splątanie poporodowe nie tylko pod względem symptomatologicznym i przebiegu, ale pod względem etjologicznym stoi bardzo blizko splątania poinfekcyjnego, a natomiast daleko od psychozy maniakalno-depresyjnej.

Wzajemny stosunek tych spraw chorobowych zdaje się wyjaśniać nieco dokładniej, jeśli staniemy na gruncie nowszych hipotez, dążących do uznania psychozy maniak.-depresyjnej za cierpienie układu neuroglandularnego, zaś schizofrenję za cierpienie neencefalicznego układu roślinnego (J. Mazurkiewicz). Mianowicie z tego punktu widzenia staje się zrozumiałym fakt, że w przypadkach poinfekcyjnych albo poporodowych z typowem ostrem splątaniem, to ostatnie, jako sprawa rozlana, ale uleczalna, może ustępować z wyjątkiem tego jedynego układu psycho-mózgowego, który jest z założenia swego mniej odporny i którego trwałe zmiany dają przewlekły obraz schizofrenji, zupełnie tak samo, jak w przypadkach porażenia postępującego lub *meningoencephalitis luetica*, zaczynających się od splątania, pozostaje wskutek nie układowych ale rozlanych i trwałych zmian obraz otępienia psychicznego. I odwrotnie — jest rzeczą zupełnie niezrozumiałą, że w przypadkach poinfekcyjnych i poporodowych ostre splątanie nie przechodzi nigdy w typowy obraz manji albo melancholji, a to mianowicie dlatego, że siedliskiem ostrego splątania jest kora mózgowa, zaś siedliskiem psychozy maniak.-depresyjnej — układ neuroglandularny.

Wnioski:

1. Ostre splątanie czyli amencja jest stanem zdarzającym się w bardzo różnorodnych jednostkach klinicznych.
2. W okresie poporodowym ogromną większość psychoz stanowią ostre splątania (amencje) tworzące tu odrębną jednostkę chorobową; znacznie rzadziej zdarza się psychoza maniakalno-depresyjna i schizofrenja.
3. Splątanie poporodowe pod względem etjologji, symptomatologji i przebiegu stoi bardzo blisko splątań po zakażeniach, zatruciach, samozatruciach i w ciężkich stanach charłactwa.
4. W przeciwieństwie do psychozy maniakalno-depresyjnej i do schizofrenji, w splątaniu poporodowem szkodliwości zewnętrzne grają znacznie większą rolę, aniżeli czynniki endogenne. W splątaniu poporodowem rzadko daje się stwierdzić wyraźną konstytucję schizoidalną lub syntoniczną.
5. W przeciwieństwie do psychozy maniakalno-depresyjnej i schizofrenji, które zdają się być sprawami układowemi, ostre splątanie jest przejawem ogólnej ostrej niedomogi ośrodków korowych, wywołanej rozlanemi zmianami w korze mózgowej.

Piśmiennictwo:

H. Hartman u. P. Schilder: Zur Klinik und Psychologie der Amentia. Monatschrift f. Psych. und Neurol. 1924. — Ostankow: Zur Klinik der Amentia. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1925. — Kraepelin: Lehrbuch der Psychiatrie. 1910 r. — Bleuler: Lehrbuch der Psychiatrie 1920 r. — J. Mazurkiewicz: Syntonja i schizoid. Rocznik psychjatryczny 1926. — M. Brunowa: Obarczenie dziedziczne 3-rodzin — tamże. — G. Bychowski: Zespoły schizofreniczne i parafreniczne — tamże. — J. Żdanow: Psychoses puerperales. Moskwa 1896. — P. Kowalewskij: Puerperalnyje psichozy. Charków 1894 r. — K. Bonhoeffer: Infektionspsychosen. Handbuch d. Psychiatrie 1915 r. — J. Lepine: Troubles mentaux de guerre. 1917 r. — M-lle Pascal et J. Davesne: „Anaphylaxie mentale spontanée psychocolloidoclasies, constitution psychopatiques et phenomenes de sentibilisation". Presse Médicale 1925. — Stracker-Ebaugh: Psychoses in Puerperium. Archives of Neurology and Psychiatry 1926. — T. Łapiński: Zaburzenia psychiczne w chorobach zakaźnych. Nowiny Lekarskie 1925. — J. Mazurkiewicz: O abijotroficznym poglądzie na schizofrenję. Rocznik Psychjatryczny. Zeszyt V.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan JANKOWSKI. St. asystent kliniki. Lwów.

O efedrynie i efetoninie w leczeniu dychawicy oskrzelowej.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Efedryna jest to alkaloid z rośliny *Ephedra vulgaris helvetica*, pod względem chemicznym *N. methyl-phenyl-propanolamin*, a więc o wzorze chemicznym bardzo podobnym do adrenaliny. Alkaloid ten znanym był od dawna, lecz w lecznictwie do prawie ostatnich czasów nieuwzględniany. *Chou* w ostatnich czasach komunikuje, że udało się mu wyosobnić z rośliny chińskiej Ma + Huang zasadę, działającą w podobny sposób do adrenaliny. Roślina ta jednak okazała się identyczną z *Ephedra vulgaris helvetica* względnie z *Ephedra equisetina*.

Jak badania farmakologiczne przeprowadzone na zwierzętach dowiodły, działanie efedryny jest pod względem jakościowym (analogicznie do podobieństwa chemicznego) bardzo podobne do działania adrenaliny. (Nagel). Jest to lek tak, jak adrenalina wybitnie sympatikomimetyczny z tym samym punktem zaczepie-

nia *(myoneural junction)* a więc tak samo jak adrenalina: podnosi ciśnienie krwi, podnosi poziom cukru we krwi, przyśpiesza akcję serca, wzmacnia skurcze macicy, rozszerza źrenicę, powoduje zwiotczenie mięśni oskrzeli, znosi skurcz tych mięśni (n. p. wywołany przez muskarynę). Oddechanie podnieca centralnie. Toksyczne dawki powodują wprost przeciwnie: porażenie oddechania, na sercu zaś arytmię. Toksyczność naogół nie wielka; w odróżnieniu od adrenaliny, charakterystycznem dla efedryny jest to, że działa ona w podawaniu doustnem po wchłonięciu się z przewodu pokarmowego. Próbowano swojego czasu umożliwić wchłonięcie się adrenaliny z przewodu pokarmowego i w ten sposób umożliwić jej działanie przez dodatek saponin (Kolfer, Lasch, Berger), lecz metoda ta jako zawodna nie znalazła szerszego zastosowania. Efedryna natomiast jakkolwiek może tu nie rozwija pełni działania, to jednak wywiera bardzo wybitny charakterystyczny i zbawienny wpływ. I to jest jej pierwszą zaletą. A dalej adrenalina działa odrazu gwałtownie, lecz działanie to szybko również gwałtownie opada wywołując nieraz fazę ujemną o wprost przeciwnych skutkach, o cechach parasympatikotonicznych. W przeciwieństwie do tego efedryna działa co prawda znacznie słabiej, jednak rozwija to działanie łagodnie, a co ważniejsze trwa ono znacznie dłużej i przechodzi również bardzo powoli, a tem samem możliwość wystąpienia fazy ujemnej jest znacznie mniejsza. To dłuższe trwanie i łagodność działania jest drugą ważną zaletą efedryny i stanowi w lecznictwie jej względną wyższość nad adrenaliną.

Jak już wyżej wspomniałem, alkaloid z *ephedra vulgaris helvetica* znanym był już od dawna, jednak dopiero Miller w Ameryce, a niezależnie od niego Pollak i Robitschek we Wiedniu, a za nimi Hess, Kammerer i Jamsen wprowadzili efedrynę do lecznictwa. Produkcją tego leku zajęła się firma E. Merck, która dostarcza go jako chlorowodorek alkaloidu z *Ephedra vulg.* pod nazwą efedryny w postaci kołaczyków po 0.05.

Trudności w otrzymaniu potrzebnej rośliny i zbyt wysoka cena skłoniły wzmiankowaną firmę do sporządzenia tej substancji na drodze syntetycznej. Obecnie chlorowodorek tego syntetycznego produktu pod nazwą efetoniny znajduje się w handlu w postaci kołaczyków po 0.05 i sterylizowanych roztworów w 1 cm³ ampułkach po 0.05 efetoniny do zastrzyków.

Skład chemiczny efetoniny jest zupełnie ten sam co efedryny. Różnią się te dwie substancje tem, że o ile efedryna w roztworze jest optycznie czynną, a mianowicie prawoskrętną, to efetonina jest optycznie nieczynna. Kreitmair przeprowadził szereg badań na zwierzętach w celu przekonania się, czy istnieją jakieś różnice w formakodynamicznem działaniu efedryny i efetoniny i przekonał się o zupełnej identyczności działania obu tych leków.

Zaraz po ukazaniu się efedryny, a potem efetoniny klinika lek. Uniw. lwowskiego zajęła się wypróbowaniem tych leków przedewszystkiem w przypadkach dusznicy oskrzelowej.

Ocena jakiegokolwiek leku zależy w dużej mierze i przedewszystkiem od wymagań jakie danemu lekowi stawiamy. Otóż tu już *a priori* muszę bezwzględnie podnieść, że objaw zwany dychawicą oskrzelową powstaje na tak różnorodnem tle, że odgrywają tu rolę tak różne czynniki patogenetyczne i etiologiczne i to najczęściej wielorakie, czasem dające się odkryć, często gęsto jednak przedstawiające problem b. zawiły i niezmiernie trudny do rozwiązania; nawet mechanizm powstawania samego napadu nie zawsze jest identyczny, a dalej mamy takie różne nasilenia samego schorzenia od lekkich napadów, rzadko się powtarzające, aż do stałej dusznicy *Status asthmaticus,* tak że zważywszy to wszystko, problem leczenia jest bardzo zawiły i jest rzeczą niemal nie do pomyślenia, że jakiś lek może w każdym wypadku dychawicy oskrzelowej działać równie dobrze, a tem mniej sprowadzać wyleczenie. A nadto dychawica oskrzelowa jest bardzo ściśle związaną z konstytucją, względnie skazą, a tej nam efetonina zmienić nie może. Zawsze i wszędzie musimy przedewszystkiem dążyć do wykrycia przyczyny schorzenia i do usunięcia tejże. Wartość omawianych leków możemy rozpatrywać tylko na płaszczyźnie efektywności leczenia farmakologicznego dychawicy oskrzelowej wogóle — w porównaniu z innemi lekami, a zwłaszcza z adrenaliną.

Omawiane leki stosowaliśmy w 11 przypadkach *asthma bronchiale.* W przeważnej ilości przypadków stosowaliśmy te leki tylko w celu uzyskania doraźnej poprawy, w paru przypadkach przewlocznie; działanie najlepiej zilustrują krótkie wyciągi z historji choroby tych chorych, gdzie uwzględniono tylko najważniejsze, z tematem związane momenty. Ponadto załączamy tablice najcharakterystyczniejszego zachowania się parcia krwi i obrazu hematologicznego.

1) L. p. 385. Chory K. P. lat 20 cierpi na dychawicę oskrzelową od dzieciństwa — konstrukcji słabej, stwierdzono, że odgrywają tu ważną choć nie wyłączną rolę czynniki allergiczne (kurz domowy). Astmolizyna znosi napad, działa jednak bardzo gwałtownie: bicie serca gwałtowne, ból w okolicy serca, tremor, rozstrój nerwowy, później osłabienie — ból głowy. Z początkiem napadu ½ pastylki fedryny po 30' poprawa, jednak napad nie ustępuje, w 40' druga połowa pastylki — w 15' napad ustąpił następnego dnia z początkiem napadu cała pastylka — w 20' napad ustąpił. Napady głównie w nocy — na wieczór 1 pastylka, napady nie powtarzają się. 1 dzień przerwy — napad w nocy. Dalsze podawanie zapobiega napadom. Chory wraca do domu, tu efedryna początkowo działa dobrze jednak po 10 dniach coraz słabiej — napadów nawet 2—3 pastylek nie uchyla, tylko nieco osłabia. Ponownie przyjęty do kliniki — leczony swoistemi antygenami — napady coraz słabsze w tym czasie, podawanie efetoniny z efektem nieco słabszym lecz wybitnym. Ubocznych objawów poza lekkiem podnieceniem po efedrynie niema.

Wpływ efedryny na ciałka białe:

	Ilość	Neutrofile Segm.	Neutrofile pałec.	Neutrofile młode	Eozynofile	Tuczne	Limfocyty	Monocyty
przed zażyciem	4,500	57,6	0,8	—	5,6	—	32,8	3,2
½ godziny po zażyciu	4,900	54,0	1,6	—	4,0	—	36,8	3,6
1 godzina po zażyciu	5,300	60,8	2,8	0,4	5,6	0,4	26,0	4,0
2 godziny po zażyciu	6,100	60,8	1,2	—	4,5	—	29,5	4,0

Ciśnienie krwi — efedryna doustnie:

	przed	w 15'	30'	45'	1g	1g 15'	1g 30'	1g 45'	2g	2g 30'	3g	4g
ciśnienie krwi	90	92	110	100	110	110	114	110	110	107	105	100
tętno	68	80	80	76	76	80	76	76	76	74	74	74

Uwaga: lekkie podniecenie od 30-ej minuty do 45.

Adrenalina podskórnie (0.0166 mg na 1 kg. wagi).

	przed	po 5'	10'	15'	20'	25'	30'	35'	40'	45'	50'	55'	60'	65'	70'
ciśnienie krwi	95	110	112	109	110	116	105	102	102	95	85	80	85	92	95
tętno	70	80	84	76	76	76	80	84	82	84	84	80	80	80	80

Uwaga: od 5-tej do 40-tej minuty drżenie rąk, bicie serca. ból w okolicy serca, później osłabienie.

2). L. p. 395. Chora Z. R. lat 27. dusznica oskrzelowa od paru lat. Stwierdzono wybitny wpływ czynników allergicznych (kurz domowy), w domu silne napady prawie *„Status asthmaticus"*, w klinice napady słabe w nocy: przez 2 dni 1 pastylka efetoniny, na noc napady nie występują. 1 dzień przerwy, w nocy napad przez 3 dni, 1 pastylka efetoniny wieczór — bez napadów; później samoistnie napady ustępują. Po powrocie do domu znowu silne napady — przepisano efetoninę, która początkowo w 1 pastylce działa, znacznie obniżając duszność, po 12 dniach już nawet 4 pastylki bez efektu. Po ponownem przyjęciu na klinikę poprawa — efetonina działa, jednak słabiej.

Z powyższych obserwacji wynika, że efetonina choć początkowo działa dobrze to jednak wobec stałego, szkodliwego działania, kumulującego się, czynników allergicznych jest z biegiem czasu bezsilną.

L. p. 142. Chora L. B. lat 32. Rozpoznanie: *Asthma bronchiale in individuo nervoso cum nephritide chr.* Dychawice od 6 lat. Stan ciężki, napady gwałtowne po kilka na dobę, głównie w nocy. Pod wpływem leczenia znaczna poprawa, napady lżejsze. Wtenczas rozpoczęto podawać efedrynę, która do 30 minut powoduje znaczną ulgę, lecz nie zawsze znosi napad zupełnie. Podawanie 1 pastylki na noc — napady jeśli występują, to tylko słabe. Pod wpływem dalszego leczenia innemi środkami stan znacznie się poprawił. Po powrocie do domu początkowo poprawa się utrzymuje, jednak po miesiącu napady znowu poczynają wracać. Polecono zażywać po pół pastylki 4 razy dnia. Początkowo poprawa, jednak już po 2 tygodniach nawet 4 pastylki bez wpływu. Astmolysina w tym czasie działa dobrze.

L. p. 340. Chora J. M. lat 42. Dusznica oskrzelowa od 20 lat. Napady niezbyt silne. 1 pastylka efedryny w 20 minut przerywa napad. Polecono w razie pogorszenia się stanu zażywać 4 razy dnia po pół pastylki. Początkowo efekt dobry, po miesiącu chora zgłasza się ponownie, twierdząc, że nawet 3—4 pastylek efedryny nie sprowadza ulgi. Astmolysina w tym czasie działa dobrze, jednak na krótko, dopiero 2 ampułki astmolysiny spro-

wadzają ulgę na 6 godzin. Dalsze leczenie jodem z bardzo dobrym wynikiem.

Z powyższych obserwacji wynika, że nawet w wypadkach nie allergicznych w okresie znacznego pogorszenia efedryna zawodzi już wtedy, kiedy astmolisyna działa względnie dobrze.

L. p. 652. Chora P. B. lat 23. Dychawica oskrzelowa od lat 3. Napady nieregularnie występujące, niezbyt silne. 1 pastylka efetoniny w 15 minutach znosi napad, podobnież zapobiegając wystąpieniu spodziewanego napadu.

L. p. 668. Chory S. N. lat 25. Dychawica oskrzelowa od paru miesięcy. W domu napady gwałtowne, 2—3 dni trwająca duszność. W ciągu obserwacji klinicznej napady słabe głównie w nocy. 1 pastylka efetoniny na wieczór zapobiega napadom. W ciągu dalszego leczenia mimo tego pojawia się w nocy słaba duszność. Bez podania efetoniny duszność znacznie silniejsza.

L. p. 139. L. P. lat 18. Dusznica oskrzelowa od paru lat. Napady silne lecz rzadkie. 1 pastylka efedryny łagodzi duszność, lecz napadu nie znosi. Chory zażywał tego leku tylko parę razy.

L. p. 756. Chora R. G. Dusznica oskrzelowa od 6 lat. Napady nieregularne. W ostatnich czasach słaba duszność jednak niezbyt silna oprócz tego, częste napady również niezbyt gwałtowne, głównie w nocy. Chora skarży się na dolegliwy kaszel. Przez 5 dni 1 pastylka efetoniny na noc. Napady nie występują. Duszność mniejsza. Kaszel ustępuje. Po odstawieniu efetoniny chora czuje się gorzej. W dalszym ciągu zastosowano inne leczenie.

L. p. 722. Chora S. C. Rozpoznanie: *Asthma bronchiale, (Status asthmaticus). Myocarditis chr.* Podawanie przewłoczne pastylek efetoniny bez efektu. Zastrzyk efetoniny znosi do paru minut duszność jednak tylko na 1½ godziny.

L. p. 720. Chora A. M. lat 25. Dychawica oskrzelowa od paru lat. W ostatnich czasach pogorszenie, napady kilka na dobę średnio silne. Zastrzyk efetoniny (1 ampułka), w czasie napadu: w 3 minuty rozpoczyna się poprawa, po 10 minutach napad ustąpił. Dalsze leczenie inne.

Działanie zastrzyku efetoniny:

	Przed zastrzyk.	Po zastrzyk. 5'	15'	25'	35'	45'	55'	65'	90'	120
ciśnienie krwi	115	120	135	130	125	125	125	120	115	115
tętno	84	92	96	94	90	96	94	90	86	86
leukocytoza	7.600				7.000			6.800		

Uwaga: bez działania ubocznego.

Działanie zastrzyku adrenaliny (0.0166 mg na 1 kg wagi).

	Przed zastrzyk.	Po zastrzyk. 5'	10'	20'	30'	40'	50'	60'	70'	85'	100'	120
ciśnienie krwi	120	150	155	160	165	155	150	120	115	105	110	120
tętno	84	90	94	100	104	110	94	90	80	80	86	86
leukocytoza	7.900					13.000		12.000				7.000

L. p. 679. Chora F. A. lat 40. Dychawica oskrzelowa od 10 lat. Napady lekkie głównie w nocy. Efetonina w pastylkach zapobiega mającemu wystąpic napadowi. Zastrzyk efetoniny w parę minut sprowadza zupełnie swobodne oddechanie.

Działanie zastrzyku efetoniny na ciałka białe krwi:

	Ilość	Neutrofile Segm.	Neutrofile pałec.	Neutrofile młode	Eozynofile	tucz.	Linfocyty	Monocyty
Przed zastrzykiem	7.900	63,6	0,4	—	2,4	—	31,0	2,4
Po zastrzyku 10'	10.200	67,0	—	—	3,5	0,5	27,5	1,5
35'	8.500	66,8	0,8	—	2,4	0,4	27,6	2,0
90'	8.600	59,0	—	—	4,0	—	35,0	2,0

Działanie zastrzyku adrenaliny na ciałka białe krwi:

	Ilość	Neutrofile Segm.	Neutrofile pałec.	Neutrofile młode	Eozynof.*)	Tucz.	Linfocyty	Monocyty
Przed zastrzykiem	8.300	66,7	1,3	—	7,0	—	22,0	3
Po zastrzyku 10'	12.300	45,0	2.0	—	4,0	0,5	47,0	1,5
35'	11.700	43,0	2,5	—	3,5	0,5	48,5	2,0
90'	9.700	78,6	1,2	—	3,2	—	15,2	1,8

*) Poprzedniej nocy napad astmy, dlatego ilość kwasochłonnych nieco większa niż zwykle.

	Przed zastrzyk.	Po zastrzyk. 5'	10'	15'	20'	25'	30'	35'	45'	55'	70'	80'	95'	120'
Efedryna ciśnienie	90	105	110	105	102	105	115	115	125	120	118	118	111	107
tętno	72	76	76	76	72	72	76	76	76	80	72	76	76	76
Adrenalina ciśnienie	93	110	120	150	155	153	137	132	122	110	95	80	90	95
tętno	72	80	84	92	92	86	86	84	76	72	72	72	76	76

Z załączonych tablic przedstawiających zachowanie się parcia krwi, wynika, że efedryna i efetonina wywiera pod tym względem wyraźny wpływ, nawet podana przez usta, i to wpływ dość długo trwający. Jeżeli porównamy działania efetoniny i adrenaliny na parcie krwi to widzimy, że efetonina jakkolwiek podana w dawce większej działa słabiej, jednak dłużej i nie widzimy tu następowego spadku ciśnienia, który prawie zawsze możemy spostrzegać u tak wagotonicznych osobników po podaniu adrenaliny. Różnice w działaniu obu tych leków są dość indywidualne zależnie od badanego ustroju, jak to wynika z obserwacji dwóch krańcowo się zachowujących pod tym względem osobników. Muszę tu podnieść, że mniejsze działanie na parcie krwi zupełnie nie idzie w parze z mniejszem działaniem na objawy dychawicy. Na ilość i skład białych ciałek krwi działają omawiane leki znacznie słabiej niż adrenalina.

Na szeregu wyżej przytoczonych obserwacji widzimy, że efedryna i efetonina działają w wielu wypadkach bardzo dobrze znosząc w 15 do 30 minut już rozpoczęty napad dychawicy oskrzelowej, i są zdolne zapobiegać mającemu wystąpić napadowi. Nawet w ciężkich przypadkach mogą one sprowadzić pewną mniejszą lub większą ulgę. Podane doustnie rozwijają zupełnie zadawalniające działanie. Efetonina w formie injekcji działa szybciej i pewniej, a nawet tam, gdzie podana doustnie zawodzi (Obser. S. C.). Nigdy nie obserwowaliśmy objawów ubocznych tak charakterystycznych dla adrenaliny czy astmolisyny, jak tremor, bicie serca, podniecenie z następowem osłabieniem i bolem głowy, nawet u osobników wrażliwych (K. P.). Nie obserwowaliśmy również opisywanych przez Bergera i Ebstera objawów dyspeptycznych i biegunek.

Reasumując wyżej przytoczone fakty powiemy, że efedryna i efetonina mają zalety, mają jednak i wady.

1. Pierwszą ważną zaletą tych leków jest to, że działają one podane *„per os"*, co daje możność lekarzowi przepisywania ich do leczenia domowego. Chory zaś ma możność zawsze i wszędzie zapobiedz spodziewanemu napadowi, unikając inhalacji szkodliwych dymów tylu proszków czy papierosów. Sama świadomość posiadania takiego leku działa psychoterapeutycznie dodatnio, co w schorzeniach tego rodzaju jest rzeczą nader ważną.

2). Drugą zaletą jest łagodność działania bez objawów ubocznych. Trwanie działania jest dłuższe od adrenaliny, jednak nie dłuższe od astmolizyny.

Z wad tych leków podnieść muszę te: są to środki działające stosunkowo słabiej, a więc w ciężkich przypadkach przeważnie zawodzą, a następnie to, że podawane czas dłuższy działają coraz słabiej — i zawodzą zupełnie, nawet mimo dawki 4-krotnie silniejszej od przepisanej, a więc do leczenia przewłocznego mniej się nadają. Na koniec chciałbym zwrócić uwagę, że efedryna zdaje się być nieco silniejszą od efetoniny.

Piśmiennictwo.

1) Berger i Ebster: Münch. Med. Wschft. 1927, Nr. 26. — 2) Kreitmair: Münch. Med. Wschft. 1927, Nr. 5. — 3) Nagel: Naynyn-Schmiedebergs Archf. exper. Pathol. et Phar. macol. Bd. 110 H· 3/4, s: 129; 4) Pollak-Robitscheck: Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med., Wiesbaden 1926. — 5) Chou: Journ. of. biol. Chem. 1926. 70. 1. — 6) Jansen: Klin. Wschft. 1926. Nr. 51.

Dr. med. Stanisław TOTWEN, st. asyst. Zakł. Farmak. Wilno.
Dr. med. Tadeusz WĄSOWSKI. st asyst. Klin. Otolaryngologicznej.

Psikain N. Merck'a.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. C. Traczewski.

Wkrótce po ukazaniu się na rynku Psikainy — środka znieczulającego firma Merck w Darmstacie wypuściła nowy środek znieczulający pod nazwą „Psikain N.". Jest to φ kokaina-natriumtartrat. Środek ten, jak podają Björkman, Wiberg i Santesson: „für den therapeutischen Gebrauch bestimmte Vorzüge vor dem Kokainhydrochlorid zu haben scheint, indem es

schon in kleineren Gaben stärker und mehr dauernd anästhesiert und wohl auch weniger giftig ist".

Ponieważ wyniki naszych badań nad psikainą, przeprowadzone w roku ubiegłym w Zakładzie Farmakologii U. S. B. jak również doświadczenia Kliniki Otolaryngologicznej wypadły niezbyt zachęcająco dla tego środka, który okazał się tak samo silnie trującym jak kokaina, postanowiliśmy poddać również badaniu farmakologicznemu i nowy preparat znieczulający — Psikain N.

Badania te przeprowadziliśmy w Zakładzie Farmakologji U. S. B. pod kierownictwem Pana Profesora Traczewskiego na królikach, posługując się preparatem (Psikain N.) uprzejmie nam przysłanym przez firmę Merck.

W doświadczeniach swych staraliśmy się określić śmiertelną dawkę N. Psikainy, obliczając ją na kilo wagi królika, oraz jej własności znieczulające. Używaliśmy stale 5% roztworu N. Psikainy, zastrzykując ją pod skórę uda zwierzęcia. Przed zastrzyknięciem i w pewnych odstępach czasu po zastrzyknięciu notowaliśmy czas wystąpienia drgawek, lub niepokoju zwierzęcia, charakter drgawek, *opistotonus,* ruchy żwaczne, wreszcie czas śmierci zwierzęcia lub powrotu do stanu normalnego.

Jak widać z tablicy Nr. I. (dośw. 1, 2, 3) dawka 0,1 N. Psikainy na kilo wagi zwierzęcia śmierci nie wywołała. W dwóch doświadczeniach widzieliśmy silne drgawki, występujące 15 min. po zastrzyknięciu i trwające z krótkiemi przerwami do 10 min.,

Tablica Nr. I. określeń śmiert. dawki N. Psikainy.

Dawka N. Psikainy kilo wagi królika	Zejście	Nr. Nr. protokułów
0,10	—	1, 2, 3
0,11	+	7, 8, 11, 12
0,11	—	10, 13, 14, 31
0,12	+	4, 6, 15, 16, 18, 29, 30
0,12	--	5, 17, 36
0,13	+	9, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 35
0,13	—	19, 22
0,14	+	27, 28, 31, 32, 33, 34

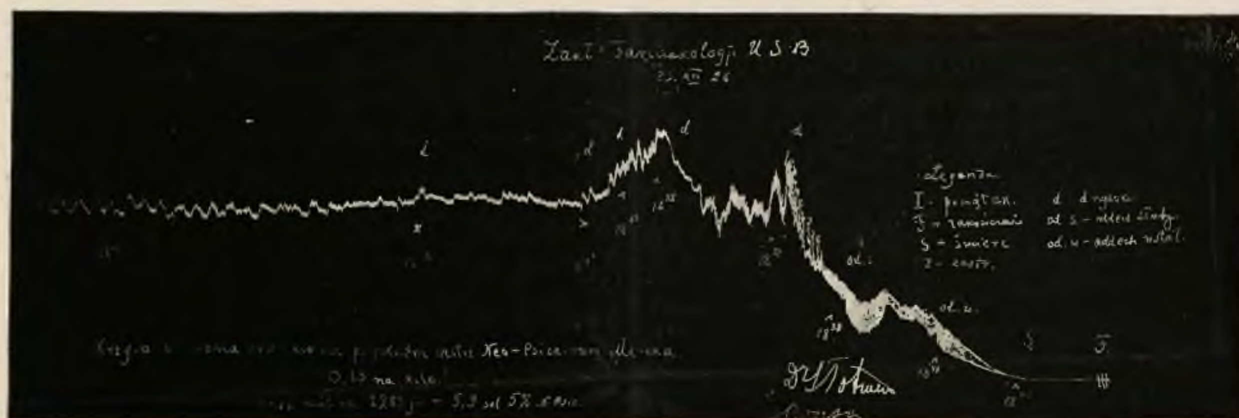
— oznacza, że zwierzę wyżyło. + oznacza śmierć zwierzęcia.

w trzeciem doświadczeniu było tylko znaczne odurzenie bez drgawek. Zwierzęta po upływie 3 godzin wracały do stanu normalnego. Dawka 0,11 na kilo w czterech doświadczeniach spowodowała zejście śmiertelne (d. 7, 8, 11, 12), w czterech innych zwie-

Tabl. Nr. 2 określeń śmiert. dawki N. Psik z dodaniem adrenaliny.

Dawka N. Psik. na kilo wagi królika	Ilość dodanej do lect. r. adrenal. 1—1000	Zejście	Nr. Nr. protokułów
0,14	6 kropel	—	36, 37, 38, 39, 41, 42
0,14	„ „	+	40
0 15	„ „	—	43, 44, 45
0,16	„ „	—	46, 47 48, 49
0 18	„ „	—	50 51, 64, 65
0 18	„ „	+	53
0 19	„ „	—	54, 55, 56, 109 110
0 20	„ „	—	59 62, 66, 67
0,20	„ „	+	57, 58, 63
0,21	„ „	—	61, 86
0 21	„ „	+	60, 68
0,22	„ „	—	69, 70, 71, 72, 73
0,22	„ „	+	87
0,23	„ „	—	88, 89, 91
0,23	„ „	+	90
0,24	„ „	—	74, 75, 92, 94
0,24	„ „	+	76, 93
0 26	„ „	—	77, 79, 95, 97
0,26	„ „	+	78, 96
0,27	„ „	—	99, 102
0,27	„ „	+	98, 100, 101, 103
0,28	„ „	—	83
0,28	„ „	+	80, 81, 82, 85, 84
0,29	„ „	+	104, 105, 106, 107, 108

+ oznacza zejście śmiertelne; — oznacza powrót do zdrowia



Krzywa ciśnienia krwi.

rzęta wyżyły (d. 10, 13, 14, 31). Nasilenie objawów zatrucia było w tych doświadczeniach większe niż w poprzednich — drgawki występowały nieco szybciej, trwały dłużej. Częstsze zejścia śmiertelne spostrzegaliśmy od dawki 0,12 na kilo, mianowicie z 10 doświadczeń (4, 6, 15, 16, 18, 29, 30, 5, 17, 36) w siedmiu; dawka 0,13 z 10 doświadczeń w 8 spowodowała śmierć zwierzęcia (9, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 35). 0,14 N. Psikainy na kilo wagi królika bez wyjątku zabijało zwierzęta. Za śmiertelną więc dawkę N. Psikainy uważać należy 0,14 na kilo, dawki zaś 0,13 i 0,12 uważane być winne za dawki graniczne.

W porównaniu do kokainy, dawka śmiertelna której wdg. Bieberfelda i Anrep'a wynosi 0,1 na kilo, a także do psi-

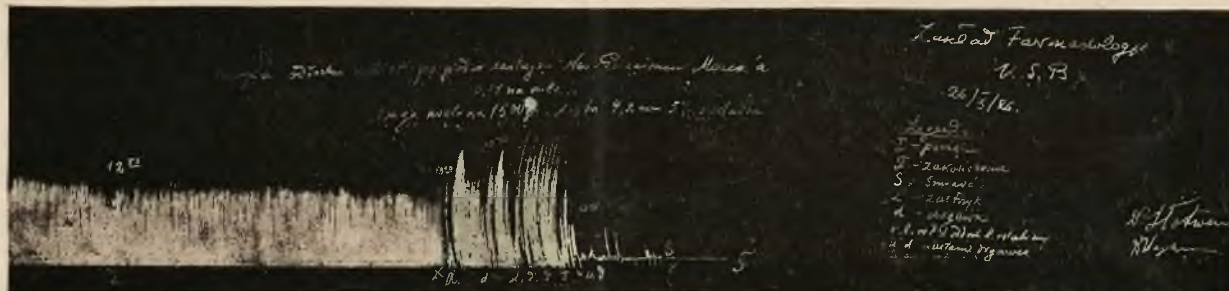
kainy (0,1—0,09) — N. Psikainę uważać należy za środek mniej trujący.

Jeśli przyjrzymy się krzywej ciśnienia krwi, to łatwo da się spostrzec, iż nie ulega ono zmianom od zastrzyknięcia N. Psikainy; podniesienia krzywej odpowiadają okresom skurczów i drgawek.

Co do oddechu, to, jak widać z podanej krzywej, przez czas dłuższy po zastrzyknięciu N. Psikainy nie ulegał on zmianom, stając się tylko szybszym podczas drgawek. W końcowych okresach życia zwierzęcia nabierał on niekiedy cech Biota.

królikach, zakrapiając im do worka spojówkowego kokainę i N. Psikainę w roztworach od 0,1% do 0,001%, obserwując potem czas wystąpienia i trwania znieczulenia (metoda Führer'a). Wyniki tych badań podajemy zestawione w tablicy Nr. 3. z której zauważyć się daje, że naogół N. Psikaina szybciej nieco daje znieczulenie aniżeli kokaina, lecz znieczulenie to trwa krócej.

Przerobione tą samą metodą na 15 królikach badania z dodaniem do 1 cm roztworu N. Psikainy 4 kropel adrenaliny 1:1000 wykazały, że w porównaniu do kokainy N. Psikaina naogół szybciej nieco znieczula tkankę, przyczem czas trwania znieczu-



Krzywa oddechu.

Śmierć następowała zwykle od porażenia ośrodka oddechowego.

Objawy spostrzegane przy zatruciu zwierzęcia N. Psikainą całkiem podobne są do objawów spostrzeganych przez nas podczas doświadczeń z psikainą: najpierw występuje podniecenie zwierzęcia, uczęszczenie oddechu i tętna, porażenie kończyn najpierw tylnych później przednich, drgawki kloniczne, opistotonus, ruchy żwaczne, ślinotok, wreszcie: śmierć od porażenia oddechu, lub w razie powrotu do zdrowia dość długo trwałe odurzenie.

Ponieważ N. Psikaina podobnie jak psikaina rozszerza naczynia włosowate co musi wpływać na resorbcję środka wprowadzonego podskórnie, a przez to zwiększać jego toksyczność, chcieliśmy się przekonać, czy za dodaniem do roztworu N. Psikainy adrenaliny można będzie osłabić działanie trujące tego środka, oraz w jakim stopniu osłabienie to wystąpi. W tym celu przeprowadziliśmy szereg doświadczeń analogicznie do poprzednich, zastrzykując podskórnie rozmaite dawki N. Psikainy w 5% roztworze, stale z dodaniem 6 kropel roztworu adrenaliny 1—1000 (firmy Parke Dav.) na 1 cm roztworu.

Jak widać z tablicy Nr. 2. dawka śmiertelna N. Psikainy 0,14 na kilo wagi zwierzęcia za dodaniem adrenaliny w jednem tylko doświadczeniu zabiła zwierzę po upływie 22 godzin, w sześciu innych nie. Dawka 0,18 z pięciu doświadczeń w jednem zabiła zwierzę po upływie 12 godzin, dawka 0,20 zaś z siedmiu w trzech doświadczeniach po upływie 20—40 min. Niepewne i rozmaite wyniki otrzymaliśmy od dawek 0,21; 0,22; 0,23; 0,24; 0,26; dopiero dawki 0,27—0,28 w większej części doświadczeń zabijały zwierzęta. Dawka N. Psikainy 0,29 na kilo wagi we wszystkich doświadczeniach zabiła zwierzęta.

Na podstawie tych badań widzimy, że dodanie adrenaliny znacznie osłabia trujące własności N. Psikainy, dając możność prawie dwukrotnie zwiększyć ilość wprowadzonego podskórnie środka.

Musimy w tem miejscu podkreślić jeden objaw stale występujący w naszych doświadczeniach, mianowicie zauważyliśmy u królików, które przeżyły zatrucie, występowanie na drugi dzień w miejscu zastrzyknięcia zgrubienia, które w dniu czwartym dawało suchą martwicę tkanki. Po odpadnięciu strupa tkanka goiła się *per granulationem* w przeciągu 1,5—3 tygodni, nie wpływając wcale na ogólny stan zwierząt. Przypuszczaliśmy, że odgrywa tu rolę zastrzykiwanie pod skórę dużych ilości adrenaliny, bo aż do 75 kropel niekiedy roztworu 1—1000, co silnie anemizowało tkankę, uniemożliwiając lub utrudniając wsysanie się zastrzykniętego płynu. W kontrolnych doświadczeniach, zastrzykując takie same duże dawki adrenaliny w płynie Ringera bez dodania N. Psikainy, otrzymaliśmy wprawdzie nacieczenie tkanki, trwające jeden dzień, jednak martwicy jak w doświadczeniach z N. Psikainą nie widzieliśmy ani razu. To zmusza nas do myślenia, iż w powstawaniu martwicy w miejscu zastrzyknięcia odgrywa rolę N. Psikaina, lub połączenie jej z adrenaliną, jednak dokładnego objaśnienia przyczyny tego zjawiska nie jesteśmy w stanie dać.

Przejdźmy teraz do omówienia własności znieczulających N. Psikainy. Badania w tym kierunku przeprowadziliśmy na 32

lenia bywa częściej dłuższy niż przy kokainie. Wyjaśnia to tablica Nr. 4.

Tablica Nr. 3.

N. Psikaina			Kokaina		
Koncentracja roztworu	czas wystąpienia znieczulenia	czas trwania znieczulenia	Koncentracja roztworu	czas wystąpienia znieczulenia	czas trwania znieczulenia
0,1%	po 1' 19"	14' 30"	0,1%	po 1' 30"	14' 50"
0,05%	osłabienie po 5' 5"	14' —	0,05%	osłabienie po 5' 35"	15' —
0,01%	po 4' 5"	10' 15"	0,01%	po 4' 30"	9' —
0,005%	po 6' 35"	3' —	0,005%	po 6' —	4' —
0,001%	po 6' 20"	— 30"	0,001%	po 7' 30"	1 30"

Tablica Nr. 4.

N. Psikaina			Kokaina		
Koncentracja roztworu	czas wystąpienia znieczulenia	czas trwania znieczulenia	Koncentracja roztworu	czas wystąpienia znieczulenia	czas trwania znieczulenia
0,1%	po 1' 40"	22' 40"	0,1%	po 1' 40"	16' 20"
0,05%	osłabienie po 1' 30"	20' 50"	0,05%	osłabienie po 2' —	22' 30"
0,01%	po 3' 10"	13' 10"	0,01%	po 2' 20"	16' 30"
0,005%	po 4' 40"	11' 20"	0,005%	po 5' 30"	8' 40"
0,001%	po 7' 20"	5' 40"	0,001%	po 7' 50"	3' 10"

Prócz badań znieczulających własności N. Psikainy na rogówce królików przeprowadziliśmy jeszcze doświadczenia na trzech osobnikach, mianowicie zastrzykiwaliśmy im podskórnie

pewne minimalne ilości N. Psikainy i kokainy w roztworach od 0,1%—0,001% czystej lub z dodaniem adrenaliny (1:1000) — 4 krople na 1 ccm. roztworu, by powstał mały pęcherzyk. Za pomocą igły próbowaliśmy w pewnych odstępach czasu, czy wrażliwość na ból istnieje (met. Fühner'a).

Wyniki tych badań ilustrują tablice Nr. 5 i 6, z których widzimy, że N. Psikaina daje w stężeniach mocniejszych (0,1%—0,01%) szybciej występujące i dłużej trwające znieczulenie niż kokaina (zwłaszcza przy dodaniu adrenaliny) w tych samych stężeniach, podczas gdy słabsze jej roztwory (0,005%—0,001%) dają znieczulenie krótsze.

Tablica Nr. 5. (bez dodania adrenaliny).

N. Psikaina			Kokaina		
Koncentracja roztworu	cz..s wystąpienia znieczulenia	czas trwania znieczulenia	Koncentracja roztworu	czas wystąpienia znieczulenia	czas trwania znieczulenia
0,1%	odrazu	17' 30"	0,1%	po — 5"	15' 40"
0,05%	po — 45"	12' 20"	0,05%	po — 14"	11' 30"
0,01%	osłabienie po 1' 40"	3' 30"	0,01%	osłabienie po 3' 50"	2' 40"
0,005%	po 3' —	6' 40"	0,005%	po 3' 5"	9' 15"
0,001%	po 3' 5"	6' 35"	0,001%	po 4' 20"	7' 40"
sol. Ringer'a	po 3' 45"	8' —			

Tablica Nr. 6. (z dodaniem adrenaliny).

N. Psikaina			Kokaina		
Koncentracja roztworu	czas wystąpienia znieczulenia	czas trwania znieczulenia	Koncentracja roztworu	czas wystąpienia znieczulenia	czas trwania znieczulenia
0,1%	odrazu	19' 20"	0,1%	po 5' 8"	12' 30"
0,05%	odrazu —5"	11' 50"	0,05%	po — 10"	8' —
0,01%	po 1' 10"	4' 30"	0,01%	po 2' 10"	3' 15"
0,005%	osłabienie czucia po 4' 5"	3' 10"	0,005%	osłabienie czucia po 3' —	6' 20"
0,001%	po 4' 45"	4' —	0,001%	po 3' 50"	6' —

Reasumując wyniki naszych badań możemy przyjść do wniosku, że chociaż własności znieczulające N. Psikainy nie wiele się różnią od kokainy, to jednak środek ten, będąc mniej trującym od kokainy, zwłaszcza przy dodaniu adrenaliny, zasługuje stanowczo na uwagę i wypróbowanie na materjale klinicznym do celów znieczulenia śluzówki górnego odcinka dróg oddechowych.

Rozpoczęte w tym względzie badania nie uprawniają nas jeszcze do wypowiedzenia się w tej sprawie w danej chwili, mamy jednak nadzieję, iż zbierany przez nas w czasie dłuższym materjał, da nam możność oceny N. Psikainy jako środka znieczulającego z punktu widzenia kliniki.

W końcu niniejszej pracy poczuwamy się do miłego obowiązku podziękowania Panu Profesorowi Traczewskiemu za cenne rady i wskazówki udzielane nam podczas naszej pracy.

———————

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Med. Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.
Dyrektor Sanatorjum.

XIII-ste Sprawozdanie z działalności sanatorjum dla chorych piersiowych imienia Drów Dłuskich w Zakopanem za rok 1926.

Przy końcu stycznia 1926 r. nastąpiło ponowne otwarcie Sanatorjum im. Drów Dłuskich, które pozostawało nieczynnem przez dwa lata. Moment ten był jakby mieczem, przecinającym węzeł gordyjski. Te całe gromady chorych, rok-rocznie zjeżdżających na krótszy lub dłuższy okres czasu, by ratować swe poderwane zdrowie, nagle znalazły się w przykrej sytuacji, podwoje bowiem Sanatorjum ich nie przyjęły, bo były zamknięte. Pomijając inne przyczyny, dlaczego Sanatorjum musiało być zamknięte, głównie jednak niepewność, chwiejność naszej waluty, niepozwalającej przeprowadzić najprymitywniejszej kalkulacji cen, co jest koniecznem w każdem sanatorjum, a zwłaszcza w prywatnem, które liczyć musi wyłącznie na siebie. Nic też dziwnego, że dawni chorzy zmuszeni byli szukać innych środowisk leczniczych, spowodowani zamknięciem Zakładu Drów Dłuskich, i czują może pewną niechęć do ponownie otwartego, przejawiającą się nawet pod postacią żalu. Tem się tłumaczy obecny kontygent naszych chorych, który przeważnie rekrutują się z pośród nowych przybyszów, gdy natomiast dawni pacjenci stanowili w pierwszych miesiącach 2% obecnie zaś cyfra ta podniosła się do 3—4%. Trzeba jeszcze pewnego czasu, by stosunki te uległy wyrównaniu. Poprzednicy moi, a zwłaszcza Dr. Kazimierz Dłuski, którego imię obecnie nosi nasz Zakład, stworzył przez powołanie go do życia przed 26-ciu laty, pierwszorzędną placówkę, zakrojoną na wysoką skalę europejską, stworzył w Polsce pierwsze sanatorjum komfortowo i nowocześnie urządzone, wyposażając je we wszystko co dać mogła nauka dla walki z gruźlicą. Mało by jednak było stworzyć zakład, dlatego też Dr. Dłuski nie ograniczył się tylko na tem, gro jego zasługi polega głównie, że dał duszę temu Sanatorjum. Jego nieprzebrana energja i niezmordowana praca, pozwoliły na podniesienie Zakładu do wyżyn, jakie tylko można było osiągnąć w naszych warunkach. Mam tu na myśli uświadomienie chorych; zarówno wtedy jak i obecnie jeszcze pacjenci, a nawet lekarze nie uświadamiają sobie znaczenia Sanatorjum, jako zakładu dla zwalczania gruźlicy, uważając że wystarczy leczyć się przebywając w pensjonatach. Jako rezultat tego mylnego uświadomienia — są zastraszające liczby ilości gruźlicy u nas w porównaniu z Zachodem (na Zachodzie leczenie spraw gruźliczych koncentruje się wyłącznie w sanatorjach). Godnego zastępcę znalazł po sobie ustępujący Dr. Dłuski, który miał spełniać inną znów rolę, powołany przez obecnego Marszałka J. Piłsudskiego. Był nim Dr. Olgiert Sokołowski, który jako współpracownik Dra Dłuskiego przez szereg lat kontynuować miał dzieło rozpoczęte. Wywiązał się Dr. Sokołowski ze swego zadania znakomicie, ugruntowując jaknajmocniej dobre imię Zakładu. Nieprzeliczone zastępy chorych, których naderwane zdrowie — wzmocnił, dając im możność do dalszego pożytecznego życia, są najlepszym tego dowodem. Dał on tym sposobem niezapomniane świadectwo swego talentu i niezmordowanej pracy. Pomijając innych poprzedników, którzy większy lub mniejszy pożytek przynieśli Zakładowi zdaję sobie jasno sprawę, jak trudna, a zarazem zaszczytna rola przypadła mi w udziale, kierować tym Zakładem po tak wielce zasłużonych poprzednikach.

Przechodząc następnie do samego sprawozdania, muszę zaznaczyć, że jest to sprawozdanie pierwsze po pięciu latach przerwy.

Ogółem w roku sprawozdawczym przebywało chorych 296 osób, w tem mężczyzn 134, kobiet 162. Chorzy ci byli przeważnie pierwszy raz w Sanatorjum, nieznaczny stosunkowo procent stanowią dawni pacjenci. Przechodząc do szczegółów tyczących się wyników leczenia, zaznaczamy, że pod względem wieku, najwięcej chorych przebywało w latach od 21 do 40, t. j. osób 196 czyli 66,2% ogółu. To zjawisko łącznie z faktem stałej ilościowej przewagi frekwencji kobiet nad mężczyznami, co również miało miejsce i w dawnych sprawozdaniach moich poprzedników, tłumaczy się w dostateczny sposób czynnikami etjologicznemi, jak też i społecznemi, zupełnie naturalnemi w obecnych warunkach życia naszego społeczeństwa, tak, że bliższe rozpatrywanie tej sprawy byłoby zbyteczne. Również i same cyfry obciążenia dziedzicznego nie przedstawiają specjalnego zainteresowania, ponieważ jak doświadczenie wykazało nie mają one bezpośredniego związku z osiągniętymi wynikami leczniczemi.

Przechodzimy z kolei do omówienia spraw gorączki i laseczników Kocha. Utrata gorączki ewentualne jej zmniejszenie, wynosi 74,44%. Jest to liczba bardzo wysoka i mam wrażenie czy nie najwyższa z szeregu dotychczasowych sprawozdań. Złożyło się jednak na to szereg ważnych momentów w zupełności usprawiedliwiających tę cyfrę: mianowicie obecnie wiedza nasza lekarska, aczkolwiek nie wynalazła radykalnego środka do zwalczania gruźlicy, to jednak dała nam w spuściźnie szereg metod i środków, (o których poniżej), które więcej lub mniej wpływają na organizm gruźlika i temsamem łagodzą objawy tego cierpienia. Zniknięcie laseczników wynosiło 15.42%. jest to liczba dość pochlebna, jednak prawie w zupełności zbliża się do liczb zamieszczonych w poprzednich sprawozdaniach, i tu również moglibyśmy powiedzieć to samo co przy gorączce. Jasnem jest, że ustąpienie gorączki w przebiegu gruźlicy jest ważnym objawem rokowniczym (jeśli oczywiście nie jest wyrazem wyczerpania końcowego organizmu). Zniknięcie zaś laseczników Kocha daje niezaprzeczone świadectwo zaleczenia. Idzie jednak o to, by to zniknięcie było trwałe, trudno jednak odpowiedzieć na to z całą stanowczością, ponieważ niewielu chorych pozostaje przez czas dłuższy w naszej obserwacji, gdy natomiast większość przebywa 2—3—4 miesiące. Doświadczenie jednak poucza, że znikają nieraz prądki na tydzień, miesiące, lata, by znów pojawić się po tych czy innych momentach z ukrytych ognisk. Rozpatrując przyrost wagi, muszę zaznaczyć, iż bywają chorzy ze sprawą postępującą, których waga jest stosunkowo dużą, i którzy wykazują stały przybytek, są to jednak objawy dość przypadkowe u poszczególnych osobników gruźliczych. U znacznej jednak liczby chorych, przyrost wagi jest bezwątpienia wyrazem wzmocnienia się i odporności ustroju. Przybytek u nas wynosił dość dużo, ogólny procent stanowi 83.15% i tu wchodzą również specjalne zabiegi (insulina i t. d.). Średnio przybytek u 180-ciu osób wynosił po 6 kg. na osobę przy obliczeniu na 100 dni. Przechodząc następnie do samych metod leczenia, podzieliłem je na 4 grupy dla łatwiejszej orjentacji.

Grupa I. Leczenie higieniczno-dietetyczne w naszym Zakładzie jest jakby fundamentem, na którym układamy dopiero dalsze cegiełki w postaci tych czy innych metod leczniczych. Ta metoda pomimo, że została uznana od dość dawna, nic nie utraciła na swem znaczeniu. Wszyscy chorzy bez wyjątku, o ile oczywiście pozwala na to stan zdrowia, leżakują na otwartej werandzie, leżąc w pozycji prawie zupełnie poziomej, przeciętnie 4 do 8 godzin dziennie, traktowani zupełnie i ściśle indywidualnie. Na tem miejscu pragnę wyjaśnić często zdarzające się mylne twierdzenie, że tylko w niektórych miesiącach można odbywać leżakowanie, że w innych warunki atmosferyczne je uniemożliwiają; otóż przez cały rok sprawozdawczy tylko 2 dni były niezbyt odpowiednie do werandowania, zresztą zdarzające się wiatry halne są bardzo ciepłe i rzadko zbyt silne. Co do północnych-orawskich wiatrów zimnych — występują bardzo rzadko, tak, że nie należy ich brać w rachubę.

Hydroterapja, jak nacierania, kwarcówki, kompresy zajmują u nas niepoślednie miejsce: 75% osób podlega tym zabiegom. Te czynniki oprócz działania miejscowego wpływają dodatnio na sen i ogólne samopoczucie.

Naświetlania lampą kwarcową, stosowaliśmy w kilku przypadkach, zwłaszcza przy formach gruczołowych — z dość zachęcającym wynikiem. Naświetlanie promieniami Roentgena zastosowano w 2 przypadkach, w jednym klatki piersiowej (ściśle umiejscowione), w drugim śledziony (by pobudzić leukocytozę) jednak bez wyraźnych rezultatów.

Dietetyka — dział niepomiernie ważny w całem leczeniu, staraliśmy się możliwie jaknajwięcej przystosować do ściśle indywidualnych potrzeb chorego. Przeciętnie biorąc, chory otrzymywał 4.500 kalorji dziennie. Ze względów leczniczych odżywianie ujęto w postaci diet: 1) normalna, 2) półnormalna (wyłącznie białe mięso i inne dodatki), 3) ścisła a) mleczna, b) bezmleczna, 4) specjalna przy cukrzycy i t. p. Ostatnio u kilku osób stosuję dietę opisaną przez Sauerbrucha, Herrmannsdorfera i Gersona, zwłaszcza w przypadkach cięższych i nie poddających się leczeniu innemi metodami. Wychodząc z założenia, wzmożenia zasadowości krwi, za pomocą ściśle określonej diety, zawierającej w szczególności owoce, jarzyny strączkowe i liściaste, zieloną sałatę, zupy kartoflane, kleiki, kaszki, mleko, ser, masło. Unikając przy tem mięsa i cukru, które to połączenia tworzą kwasy: wątróbki, śmietany (tworzy nierozpuszczalne mydła wapniowe w jelitach); jaj (w większych ilościach). Przez dowóz składników mineralnych, staramy się przy tem zwalczać demineralizację ustroju oszczędzając przytem zwłaszcza sod i wapno.

Grupa II. Leczenie objawowe.

Tej grupie staraliśmy się nadać więcej podrzędną rolę w samem lecznictwie kładąc natomiast większy nacisk na inne metody. Stosowaliśmy zwykle środki, jak codeinę, dioninę, heroinę, paracodinę i t. p. w większej ilości stosowaliśmy wlewania dożylne wapna, zwłaszcza u osobników skłonnych do krwawień, jak również w stanach daleko zaawansowanych, wychodząc z założenia, że wapno jest: [1]).

1) środkiem pobudzającym mięsień sercowy;
2) wzmagającym krzepliwość krwi;
3) pobudzającym fagocytozę;
4) zmniejszającym pobudliwość mięśni i systemu nerwowego;
5) wreszcie działającym przeciwzapalnie.

Wapno otrzymało u nas przeciętnie 20% osób. Poza wapnem zajmowały niepoślednie miejsce preparaty krzemowe. Stosowane w kilku przypadkach; co do tych preperatów, trudno narazie wypowiedzieć się ostatecznie, zbyt krótki czas nie upoważnia mnie do tego. Na tem miejscu wspomnieć muszę o stosowaniu insuliny w przypadkach skłonnych do stałych ubytków wagowych i ze zmianami więcej włóknistemi. Stosowałem je u 4 osób. Otrzymywały przeciętnie 300 do 500 jednostek, wszystkie z dobrym wynikiem. Dotychczasowy oporny przybytek dał widoczny efekt wagowy. Prócz tego przy krwotokach stosowaliśmy z zadawalającym wynikiem domięśniowo pepton Spiesa 10% w ilości 5 cm³, który wywołując skurcz rozgałęzień tętnicy płucnej i nie powodując objawów chok'u wpływa dodatnio na krwawienia.

Grupa III. Leczenie specyficzne.

Celem tego leczenia było zadziałanie na samo ognisko gruźlicze, stosowaliśmy:

1) preparaty tuberkulinowe u 5% osób, na ogół z dość dobremi wynikami; w każdym bądź razie muszę zaznaczyć, wyniki były w ścisłej zależności od odpowiedniego doboru chorych.

2) preparaty złota — ze względów praktycznych, podzieliliśmy sobie te środki na dwa typy: a) preparaty złota o typie bakterjobójczym, to jest mające zabijać prątki gruźlicze w ustroju, te preparaty stosowaliśmy u osobników ze zmianami stosunkowo świeżemi, gdzie zmiany płucne nie uległy jeszcze przerostowi tkanką łączną. Liczby osób, którym stosowano ten rodzaj złota, wynoszą około 32%. Do tej kategorji preparatów należą: sanokryzyna i aurosan Spiesa, który jako identyczny z sanokryzyną wyłącznie stosowałem ostatnio; b) preparaty złota o typie katalitycznym t. j. takie, które mają za zadanie nie zabijać prątków a przeciwnie mając pewne powinowactwo do ognisk gruźliczych, tam się usadawiać i pobudzać w ten czy inny sposób do odporności ewentualnie otorbienia ognisk (rozrost tkanki łącznej). Ten rodzaj złota otrzymało 11% osobników, przeważnie ze zmianami dłużej trwającemi, zwłaszcza z przewagą zmian włóknistych.

Z preparatów należących do tego typu: aurophos, triphal, krysolgan, używałem tylko dwa ostatnie, zwłaszcza krysolgan. Zaznaczyć jednak muszę, że przy kuracji złotem najważniejszą rolę odgrywało ściśle i indywidualne dobieranie przypadków.

Grupa IV. Leczenie operacyjne.

Do tej grupy zaliczamy — odmę sztuczną, którą stosowaliśmy u 15, do 20% ogółu. Staraliśmy się stosować ją wszędzie tam, gdzie zarówno warunki techniczne jak i anatomiczne na to pozwalały, uważaliśmy bowiem odmę opłucnową za jeden z dotychczas najważniejszych środków leczenia gruźlicy płucnej. Jako bezwzględne przeciwwskazanie do tego zabiegu wyłączaliśmy następujące sprawy:

1) rozwiniętą i czynną wybitnie sprawę drugiego płuca. Jednakże w 5-ciu przypadkach zmian obustronnych odważyliśmy się założyć odmę obustronną pomimo, że wszystkie te stany były beznadziejne, otrzymaliśmy wybitną poprawę. (Szczegóły były o tem podane w odpowiedniej literaturze);

2) niegruźlicze przewlekłe zmiany drugiego płuca: jak chroniczne zapalenie oskrzeli, rozstrzeń oskrzelowa, rozedma płuc, astma, zapalenie opłucnej.

3) przy gruźliczych komplikacjach, gruźlicy jelit, ponieważ odma opłucnowa powolny przebieg, może zamienić na ostry;

4) ciężka cukrzyca;

5) przy ciężkich białkomoczach, wyraźnych zmianach nerkowych.

Przechodząc następnie do dalszych szczegółów do ilości chorych według klasyfikacji zaznaczamy, iż uwzględniamy wyłącznie klasyfikację Sterlinga, która aczkolwiek nie rozwiązuje zupełnie kwestji całkowicie, jest z obecnych najlepsza, tembardziej, że jest ogólnie przyjęta. Największa chorych przebywało w okresie II bo 125, pierwszy wynosił 112, a trzeci 59. Ta stosunkowo przewaga okresów dalej posuniętych wypływa z niedostatecznego zrozumienia nietylko przez chorych, ale co smutne, nawet przez lekarzy, że początki choroby można le-

---

[1]) O znaczeniu wapna przy gruźlicy płuc. Polska Gaz. Lek. 7/1923.

czyć gdziekolwiek przebywając i dopiero gdy choroba zrobi wielkie postępy, wtedy udają się pod opiekę sanatorjum. Procent poprawy jaki osiągnęliśmy w roku sprawozdawczym, jest dość wysoki 61.14 plus 31.08 t. j. wynosi 94,22%. Ilość zejść śmiertelnych jest bardzo niska bo zaledwie 4 osoby. Kończąc rozpatrywanie wspomnę o powikłaniach zauważonych w tym czasie:

a) powikłania gruźliczego pochodzenia:

Wysięki opłucnowe	7	Gruźlica gruczołów	3
Przetoki gruźlicze	1	„ kości	1
Gruźlica gardła	6	„ jelit	3
„ skóry	2		

b) powikłania niegruźlicze:

Wady serca	1	Syfilis	2
Zapalenie nerek	1	Reumatyzm	4
Wole	2	Neuralgia	2
Grypa	5	Zapalenie żył	1

Leżących było w tym okresie:

	mężczyzn	kobiet	razem	procentowo
W lutym	2,4	5,4	7,8	3,2
„ marcu	3,2	5,6	8,8	3,9
„ kwietniu	4,1	6,0	10,1	3,7
„ maju	4,2	6,3	10,5	4,2
„ czerwcu	4,4	6,5	10,9	5,3
„ lipcu	4,4	7,2	11,6	5,9
„ sierpniu	4,8	7,3	12,1	6,3
„ wrześniu	3,4	6,1	9,5	6,3
„ październiku	3,0	5,9	8,9	6,06
„ listopadzie	2,2	5,7	7,9	6,07
„ grudniu	2,1	5,3	7,4	6,2
Przeciętnie w ciągu roku:	3,49	6,1	9,5	5,2

Co do profesji przybywało:

Duchownych	4	—	4
lekarzy	2	2	4
urzędników	20	18	38
inżynierów	12	—	12
nauczycieli	5	9	14
przemysłowców	4	—	4
ziemian	8	—	8
farmaceutów	3	—	3
prawników	7	—	7
uczniów szkół średnich	9	9	18
studentów wyższych uczelni	15	5	20
rolników	7	—	7
kupców	8	—	8
wojskowych	2	—	2
mechaników	4	—	4
dziennikarzy	3	—	3
rzemieślników	3	—	3
bez określonego zajęcia	17	119	136
Razem	134	162	296

Na zakończenie powyższego sprawozdania, pragnę zaznaczyć, że najwyższy kontygent chorych pochodził z b. Małopolski i ze Śląska. Również pragnę podać kilka cyfr z czynności laboratoryjnej Sanatorjum: prześwietlań Roentgenowskich wykonano 255, w tem 102 fotografji; ilość zbadanych plwocin wynosi 1.050, wykonanych metodą przezemnie opisaną[2]), oprócz tego wykonano 275 badań metodą antyforminową. Analiz moczu wykonano 774 z tego 22 razy ilościowe określanie; analiz treści żołądkowej 14, kał był badany 29 razy. Krew morfologicznie badano 112 razy. Krew na opadanie krwinek czerwonych badano 523 razy.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Szanowna Redakcjo!

Bardzo szczęśliwą myślą Jej było otwarcie rubryki „Poradnik językowy" w P. G. L. Ile to już dotąd doskonałego materjału przerobiło się dla przyszłego słownika lekarskiego.... Pragnąłbym i ja ze swego skromnego zakresu działania kilka słów dorzucić i poddać pod sąd ogółu kolegów.

W epidemjologji na oznaczenie niemieckiego der Dauerträger, osoby, która jest zdrową mimo, że ma w swym ustroju zarazki chorobowe stale i to groźne, nazywają autorowie różnie: nosicielami zarazków, nośnicami, siewcami, roznosicielami zarazków. Ja od kilku lat posługuję się w mych wykładach (Seminarjum) wyrazem *nosizarazek,* utworzonym na wzór wybijokno, urwipołeć, nosiwoda i t. p. a wykluczającym wszelką dwuznaczność. Roznosiciel to pojęcie bardzo obszerne i musimy je zachować nawet dla ciał martwych. Co do owadów-roznosicieli jużby należało ściślej rozróżniać i zwykle: jak muchy nazywać *przenośnikami* lub *przenośnicami* a takie, jak wszy, komary, w których wnętrzu zarazek ulega przemianom, nazywać *nośnikami* lub *nośnicami* wedle uznania specjalistów (nie muszą przenosić).

W t. zw. higjenie rasy, słowo minus-varianton da się znakomicie po polsku wypowiedzieć przez *mniejwartościowy* zamiast używanych w podręcznikach mniej wartościowych elementów wzgl. osobników (Karaffa).

Nie należy mówić a tembardziej drukować umieralność od gruźlicy lecz *z* gruźlicy, duru, czerwonki, błonicy i t. p.

W ratownictwie, gdzie wobec konieczności jak największego popularyzowania tej nauki wyrazownictwo jędrne a swojskie nadzwyczajną odgrywa rolę dla naszej kultury, radbym wprowadzić słowo *przepał* (upał, zapał) na oznaczenie niemieckiego Hitschlag a polskiego porażenie cieplne, udar upałowy, udar z gorąca (dr. Fels Nr. 21. Higjena Ciała i Sport). Najmniej rzeczy odpowiada porażenie cieplne, boć nie zawsze dochodzi do objawów krańcowych. Udar słoneczny (insolatio, Sonnenstich) musi być oddzielnie traktowany jako zjawisko zupełnie odrębne, pozostające częstokroć wyłącznie pod działaniem promieni słonecznych chem. w bezruchu (Praussnitz) zwłaszcza, gdy o naszą strefę idzie. Przegrzanie (właść. hyperpyresis) ma dosyć ustalone określenie, jak to np. widzi się na str. 99 cennego dziełka o pierwszej pomocy dra H. Hilarowicza (a co ma pierwszorzędne znaczenie w higjenie ubrania wzgl. skóry) który w tym właśnie ustępie zna jedynie udar słoneczny, czego mojem zdaniem nawet dla zwięzłości popularnego podręcznika przy naukowym podziale materjału czynić się nie powinno, wszak przepał bardzo często jest bez udziału słońca a tylko brak wody, parnota, ruch w ciepłym ubiorze działają.

Prof. Karaffa-Korbut kenotoksyny Weichardta nazwał „ciałami męczącemi". Skądinąd znamy znowu „ciała nużące". Czyby nie można nazywać ich poprostu *nużnikami* lub *nużnicami* (o ileby się płeć piękna nie obraziła). W podręczniku fizjologji w t. I, str. 63, pominięto zupełnie tę rzecz w ustępie, gdzie mowa o „nużeniu się mięśni". W przyszłym słowniku zmęczenie i znużenie (Ermüdung-Mattigkeit) muszą być ściśle odróżnione, bo może być przecież znużenie bez zmęczenia i zmęczenie bez znużenia wł. — że więc nie wszędzie musimy się dopatrywać nużników.

Tak modne dzisiaj pisuary nazywa Żuliński w swej Higjenie szkolnej moczniskami. Na dawne prewety i tranzety mamy dziś wychodki i ustęp wzgl. dwie nulki (austr. Husarenabort). Najbardziej obrazowo określałyby rzecz szczalnia i sralnia ale tegoby nawet w najbardziej fachowych dziełach użyć nie można, skoro lud tak delikatnie mówi „na przechód", mając do wyboru albo gnój albo pod ścianą....

Krankenträger, o ile chodzi o nosze, może snadnie nazywać się *noszowym* (jak buchalter księgowym, briefträger listowym). Zamiast może improwizowane lepsze *doraźne* (Nothbahre). Knebeltourniquet wybornie określa *ucisk węzłowy,* boć tu naprawdę węzły odgrywają główną rolę, wyrażenie, które jest bardzo zrozumiałe moim uczniom i uczennicom obok ucisku *elastycznego, palcowego, miejscowego i forsownego zgięcia.* Przy elastycznych szelkach prof. Esmarcha trzeba używać wyrażenia *uszko* (z tyłu) i *sprzączka z uszkiem* (z przodu).

Niem. Obentreiben możnaby nazywać *wolnem pływaniem;* na wznak — *wznakowaniem.* Wassertretten, *pływaniem stojącem.* Lebemänner to nasi typowi *użyciowcy* — śniadankiewicze.

Należałoby raz uzgodnić, że ganglia to — zwoje, a gyri to zawoje (podręcznik Zgórskiego dla szkół powsz.). Także: *chłonka* limfa czy naczynie limfatyczne? Mamy łać. chylus i lympha. Mojem zdaniem lepiej zostawić mlecz i powszechnie znaną limfę a *chłonkami* nazywać naczynia limfatyczne, bo aż się prosi. Zgadzam się z kol. Felsem, że lepiej czasem zatrzymać wyraz obcy utarty i raz trafnie określający a mój ukochany nauczyciel śp. prof. Marjan Łomnicki mawiał, że takie przyswajanie świadczy o wielkiej żywotności naszej mowy ale tylko „takie". Nie wiem, czy z tej racji prof. Bek słusznie stale używa protoplazmy (czasem z dodatkiem „żywa" p.), skoro mamy trzy przepiękne i to popularne wyrazy: pierwoszcze (Józef Majer), pierwoszcza (Max. Nowicki) i zaródź, które świetnie dałyby się zużytkować na oznaczenie zawartości jądra, komórki zwykłej i zarodkowej (płciowej).

Gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu nazwał ktoś wewnątrzwydzielniczymi w przeciwstawieniu do zewnątrzwydzielniczych a usunął dokrewne, wszak nietylko do krwi wydzielają. Dokrewne może się przydać jeszcze kiedyś stosowniej.

---

[2]) Nowa metoda barwienia prątków gruźliczych — Medycyna doświadczalna społeczna.

Prof. Lindeman używa wyrażenia „w sensie chemicznym" jak gdybyśmy niemogli powiedzieć w rozumieniu, pojęciu, znaczeniu chemicznem (str. 45, Podstawy ratownictwa). — A antrakoza, chalikoza, sideroza i tabakoza mają już dawno swoje dobre polskie wyrazy, zdaje mi się od prof. Browicza.

Sperrpincette zasługuje z usługi swej, byśmy *chwytką* ją nazywali.

Jeżeli ongiś szczęśliwie przyjął się mój Żegiestów-Zdrój i inne „Zdroje" a także krętek, którego pierwszy raz użyłem w pracy o nowych zadaniach higjeny wobec rozwoju bakterjologji, drukowanej w piśmie hig. nieodżałowanego prof. Jordana, to może i teraz dostanie się coś do polskiego słownika lekarskiego, — a czas wielki, żeby był wydany i wszelkie chwiejności i wątpliwości tak dla piszących jak dla czytających a szczególnie uczących się — usunął. Po nim przyjdzie kolej na coś większego jeszcze — Polską naukę stać....

Z prawdziwem poważaniem

Dr. Karol Zaleski (Sanok).

Szanowny Panie Redaktorze!

Zabieram głos w sprawie omawianej jak zastąpić słowo „kuracjusz" słowem polskiem, tembardziej, że ciągle czytamy w książkach zdrojowych świeżo wydanych: „kuracjusze" — „kuracja" — „taksa kuracyjna" (patrz wydawnictwo „Państwowy Zakład Zdrojowy w Ciechocinku" 1927 r. „Zakład zdrojowy Solec" i t. p.). Z koleji poddaję rozwadze lekarzy zdrojowych słowo „zdrojownik", pochodzące od słowa „zdrój". Podobnie zakończonych słów spotykamy b. wiele, dosyć przytoczyć: domownik, waternik i t. p. Słowo „zdrojownik" uważam za najbardziej odpowiednie i lepsze niż proponowany „lecznik" dr. Nasiłowskiego. Piszmy więc zamiast „taksa kuracyjna" — „opłata zdrojowa", zamiast „kuracja" — „leczenie", zamiast „kuracjusz" — „zdrojownik" i „zdrojownicy".

Dr. K. Michalik (Kraków).

OCENY.

P. Gilis: *Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme.* Paris. Masson et Cie. 1927, str. 232.

Nowe zdobycze ostatnich lat na polu anatomji i fizjologji układu współczulnego wymagały choćby tylko ze względów dydaktycznych opracowania podstawowego podręcznika. Praca taka ukazała się w języku francuskim. Autor jej omawia na tle rozwoju układu nerwowego histofizjologję komórek nerwowych czyli neuronów, zestawiając w systematyczną całość cały układ nerwowy wraz z poszczególnemi jądrami mózgu. Druga część dzieła uwzględnia szczegóły układu współczulnego.

Poznanie patologji wspomnianego układu wzbudziło żywsze zainteresowanie lekarzy, tembardziej, że współczesna chirurgja praktyczna, wkroczywszy, w ten dział morfologiczny metodami operacyjnemi, zaczyna święcić coraz poważniejsze trjumfy na tem polu. Ważność poznania morfologji układu współczulnego dla każdego lekarza wypływa już wprost z rozległego stykania się tego działu ze wszystkiemi specjalnościami medycyny; to też przypuszczać należy, że doskonałe ujęcie w sposób niezwykle dostępny, spowoduje i u nas rozpowszechnienie się tego podręcznika.

W. Janusz (Lwów-Kulparków).

St. Hrom, st. asystent U. W.: *Anatomja Patologiczna ogólna i szczegółowa podług wykładów prof. L. Paszkiewicza.* Wydawnictwo Koła Medyków S. U. W. Warszawa 1927. Drukarnia Jabłoński i Mioduszewski.

Trudno wprost pojąć, że nauka podstawowej gałęzi medycyny — jaką jest anatomja patologiczna odbywa się na uniwersytetach polskich bez pomocy własnych elementarnych podręczników. Każdy, kto jeno bliżej styka się ze studjującą naszą młodzieżą mógł łatwo przekonać się, jak wielkie trudności zmuszona jest ona pokonywać, przyswajając sobie nauki z obcych podręczników i tak niepomiernie kosztownych, jeśli weźmiemy pod uwagę ogólne zubożenie naszego społeczeństwa.

Usiłowania i dążności zaradzeniu palącemu brakowi polskiego podręcznika anatomji patologicznej znalazło u nas swój wyraz między innemi i w pracy nigdy nieodżałowanego prof. J. Hornowskiego, któremu niestety przedwczesna śmierć nie pozwoliła wyjść w swem dziele poza ramy oryginalnie naszkicowanego repetytorjum. Inna praca natomiast z tego samego działu pióra prof. Z. Dmochowskiego została zupełnie wyczerpana a nawet przeszła częściowo w zapomnienie. Ostatnio przybył podręcznik prof. Opoczyńskiego, omawiający zresztą li tylko histopatologję i wreszcie zaznaczyć należy, że ucząca się młódź posługuje się różnymi skryptami, które gęsto upstrzone są frazesami bezsensowemi. Dopiero w r. 1927 wzbogaca się nasze piśmiennictwo dziełem podręcznikowem st. as. Zakładu Anat. Pat. U. Warszawskiego, który wydaje drukiem wykłady prof. L. Paszkiewicza, obejmujące zarówno anatomję ogólną jak i szczegółową. Pierwsza część tej pracy poświęcona jest „zaburzeniom w krążeniu". 252 stronice, uwzględniające rzeczowo w najdrobniejszych szczegółach ten dział anatomji patologicznej mogą napawać uzasadnioną nadzieją, że całość wspomnianych wykładów raz przecież wydworuje niemieckie podręczniki, koszlawiące nie tylko język terminologiczny, lecz co więcej w wybitnym stopniu wpływają hamująco na normalny tok studjów. Dla tego też autor zaskarbi sobie niewątpliwie wdzięczność tych, którzy z pracy tej korzystać będą, tembardziej, że podjął się on jej nie w celach zarobkowych (bowiem wydane zostały nakładem Koła Medyków S. U. W.), lecz ideą jego była chęć udostępnienia młodzieży naszej systemu nauczania i zdobyczy tej najpoważniejszej gałęzi wiedzy medycznej. Z tem większą ulgą witamy ukazanie się omawianego dzieła, stanowi ona bowiem dowód zapobiegliwości i praktyczności obecnego pokolenia.

W. Janusz (Lwów-Kulparków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny, Rok VII, Nr. 6, za czerwiec 1927: L. Brennejsen: Rzadki przypadek kiłowego zniszczenia wyrostka zębodołowego. — R. Szerypo: Serodjagnostyka kiły.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 9, z 30 czerwca 1927: R. Hertz: Angina piersiowa (dok.). — K. Dłuski: Uwagi o ciepłocie podgorączkowej. — A. Fryszman: Przemijająca azocica jako objaw różniczkowy w ostrej kolce nerkowej. — H. Higier: O powrotnych postaciach chorób układu nerwowego. I. Kon: Rola witamin w dietetyce dziecięcej (Str. zb.). — St. Kr. Sprawa Wojnowskiego. — M. Kacprzak: Zdrowie Warszawy w okresie powojennym.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Dodatek bezpłatny z 1 lipca 1927: Statystyka Kas chorych za rok 1925 opracowana w Ministerstwie pracy i opieki społecznej.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 28, z 10 lipca 1927: Echa IV Kongresu międzynarodowego medycyny i farmacji wojskowej. — Międzynarodowa Konferencja chemiczna. — Sprawy zawodowe.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, Rok XVI, Nr. 5, z 1 lipca 1927: S. Cybulski: Leczenie klimatyczne, zdrojowe i kąpielowe zołzów. — W. Podsoński: Leczenie schorzeń nerwów obwodowych w Lubieniu.

Lekarz Polski, Rok III, Nr. 7, z 1 lipca 1927: Artykuł wstępny. — Wystąpienie Polski w Lidze narodów w sprawie alkoholizmu. — Dr. K. Koronkiewicz: Ogólno państwowy program walki z gruźlicą w Polsce. — K. Orzechowski: Przychodnie, jako ośrodki medycyny zapobiegawczej. — B. Jakimiak: Rozwój, organizacja i stan obecny szpitalnictwa Warszawskiego. — T. Hilarowicz: Przywrócenie utraconego dyplomu położnej w Małopolsce. — F. Grodecki: Rozsiedlenie lekarzy w Państwie Polskiem. — S. Mikołajski: Choroby zakaźne w województwie lwowskiem. — W. Jeżewski: Niewłaściwości. — M. Rytel: Niewyzyskane źródła pracy.

Przyroda i technika, Rok VI, zeszyt 3 z marca 1927: B. Fuliński: Zwierzęta ciepłokrwiste, a warunki termiczne. — M. Romanowska: O morzach Południa. — Inż. M. Czerwiński: Użycie wody dla celów gospodarczych w starożytności.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 29 z 17 lipca 1927: Sprawozdanie z działalności Państwowego Instytutu farmaceutycznego za rok 1926. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr 30 z 24 lipca 1927: St. Wołoszczak: Środki przeczyszczające i teorja ich działania. — Referaty z czasopism obcych. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 10, z 15 lipca 1927: E. Herman: Fizjopatologja przysadki mózgowej oraz dna III komory. — S. Abramowicz i F. Grossman. Dalsze badania doświadczalne nad wprowadzaniem neosalwarsanu do oka za pomocą jontoforezy. — K. Dłuski: Uwagi o ciepłocie podgorączkowej (dok.). — H. Higier: O powrotnych postaciach cho-

rób układu nerwowego (dok.). — I. Kon: Rola witamin w djetetyce dziecięcej (Str. zb. c. d.). — I. Typograf: O strofantynie. — M. Kacprzak: Zdrowie Warszawy w okresie powojennym (c. d.).

Dziecko i matka, rok II, Nr. 14 z r .1927: M. Czeska-Mączyńska: Pierwsze przejawy ducha i ich pielęgnowanie. — L. Gerlachowa: Dzieci „niegrzeczne". — C. Bańkowska: Higjena snu. — N. Zandowa: Jarzyny i ich znaczenie dla organizmu dziecięcego. — M. Grzywo-Dąbrowska: Odpowiedzi redakcji na listy rodziców.

Higjena życia codziennego, rok II, Nr. 7 z 15 lipca 1927: Otyłość i chudość. — Jak poprawić zdrowie ludności wiejskiej. — Życie kobiety.

Higjena ciała i sport, rok III, Nr. 20 z kwietnia 1927: S. Steusing: Jak należy się chronić przed chorobami zakaźnemi. I. Aleksiewicz: Boczne skrzywienie kręgosłupa. — W. Janusz: Ile waży mózg człowieka w czasie narodzin, w wieku dojrzałym i u schyłku życia. — W. Tychowski: Starzenie się a higjena życia. — F. Ks. Cieszyński: Higjena noworodka i niemowlęcia. — Z. Danielski: O prawidłowem oddechaniu. — I. Fränklowa: Choroby psychiczne. — K. Ryder: Stosunek społeczeństwa do dziecka w przeszłości. — W. Seidl: Gruźlica a woda. — S. Świątkowski: Organizacja walki z gruźlicą w mieszkaniach i gminach miejskich. — I. Fels: Ukłucia owadów. — I. Rothfeld: Higjena opalania mieszkań. — I. Fels: Aforyzmy myśli i przysłowia zdrowotne. — S. Steusing: Sport wędkowy. — C. Rębowski: Gry sportowe. — M. Orłowicz: II Polski Kongres sportowy w Warszawie. — A. Sałamańczuk: Znaczenie słońca w sporcie.

Higjena ciała i sport, rok II, Nr. 21, za maj i czerwiec 1927: S. Steusing: Jak należy się chronić przed chorobami zakaźnemi. — A. Trawiński: Plaga szczurów ze stanowiska higjeny. — W. Janusz: Kremacja czyli pogrzebowe spalanie zwłok oraz obecny jej stan na zachodzie. — I. Aleksiewicz: O sklerozie nawykowej. — F. Ks. Cieszyński: Higjena noworodka i niemowlęcia. — Z. Danielski: Organizacja walki z gruźlicą przez Kasę chorych we Lwowie. — B. Ziemilski: O stosunek lekarza do pacjenta i jego rodziny. — I. Fränklowa: Choroby psychiczne. — I. Rothfeld: O prawdziwej i względnej odporności przeciw gruźlicy. — I. Fels: Udar z gorąca i udar słoneczny. — I. Bajsarowicz: Homeopatja. — I. Tokarzewski: Homeopatja jako nauka o leczeniu chorób tak ostrych jak i chronicznych. — W. Dybowski: Dlaczego starzejemy się tak wcześnie? Jak temu zaradzić? — T. Chrapowicki: Boisko dla młodzieży szkolnej. — W. R.: Praca ośrodka wychowania fiz. we Lwowie. A. Sałamańczuk: Znaczenie słońca w sporcie. — C. Rębowski: Obozy letnie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

British Medical Journal.

Nr. 3398. 1926.

W. Trotter: *Chirurgja schorzeń złośliwych gardła.*

W. E. Fothargill: *Rozwój operacji pochwowych w przypadkach Trolapenu genitalizm.*

Donald Paterson: *O zaparciu i tegoż leczeniu w dziecięctwie.*

Jnoin Moore: *Endoskopja per os. szkic historyczny.*

R. Davies-Colley: *Etjologja uchyłków jelitowych.*

John Cordon Thomson i Andrew Robestson: *Ryba jako źródło pewnych kokcydjów opisywanych jako ludzkie pasorzyty.*

Londyński Towarzystwo lekarskie: *Bóle w prawej zatoce biodrowej.*

St. W. Carson: Oprócz zapalenia wyrostka robaczkowego zdarzają się mylne rozpoznania z powodu mięśniowych wysiłków przy grze w piłkę (tennis) lub „lacrosse" *) — zwłaszcza u młodych dziewcząt, albo też u osób w średnim wieku, otyłych, u których ból pochodzi od wytwarzającej się zwolna przepukliny pachwinowej. Ponadto przyczyną mylnego rozpoznania bywają kamyki moczowodu, gruźlicze gruczoły, guzy okrężnicy, zwężenia coli desc. jako następstwo parcia wstecz, zwłaszcza przy rozdęciu jelita ślepego u ludzi ponad 50 lat. U chudych kobiet o postawie cechującej (z powodu pewnych zboczeń kośćca), występują często bóle w prawej zatoce biodrowej ustępujące w pozycji leżącej. Cierpią te chore na zaparcie, brak łaknienia, nerwowe podniecenia, ściany brzuszne bywają cienkie, nerki opadnięte. Prawdopodobnie zbyt ruchoma okrężnica, czy też ucisk na okrężnicę wstępującą w pozycji stojącej — wytwarzają te bóle. Zabiegi chirurgiczne często zawodzą. U radjologów nie ma jednomyślności co do tłómaczenia wyników prześwietlenia. Nieuwidocznienie się wyrostka robaczkowego po spożyciu papki kontrastowej (barium), może pochodzić od zwężenia wyrostka; gdy zaś wyrostek jest widoczny to znów brak perystaltyki może być powodem. Tkliwość widocznego wyrostka nie ma znaczenia rozstrzygającego. Jeżeli u chorego dawniej nie było silnych napadów — obecność bólu w prawej zatoce biodrowej nie może być uważaną jako pochodząca od *appendicitis*.

Hurst sądzi, że błędy rozpoznawcze pochodzą od niedokładnego badania. W 40% przewlocznej *appendicitis* operacyjnie stwierdzonej, istniała achlorhydria, bardzo często istnieje zapalenie woreczka żółciowego, wrzód żołądka, wrzód dwunastnicy, czasem *Amoebiasis* jelita ślepego wraz z bólami w boku prawym pochodzącemi od przewlocznej sprawy zapalnej wątroby. Radjologicznie w 100% u zdrowych, a w 80% u chorych z przewloczną *appendicitis* można widzieć wyrostek robaczkowy — badać jednak trzeba podczas prześwietlenia — nader starannie umiejscowienie tkliwości. Ślepe jelito w miednicy nie jest zjawiskiem patologicznem — często widzi się to u zdrowych. Sztuczne wydęcie okrężnicy skombinowane prześwietleniem — w przypadkach podejrzanych rozstrzyga. Bez dodatniego wyniku pierwszego lub drugiego sposobu — nie wolno rozpoznawać *appendicitis*. Gruźliczy naciek końcowego odcinka jelita cienkiego bolesnością przy prześwietleniu stwierdzaną — podczas gdy *coceum* jest wolne — daje się łatwo odróżnić od *appenditicis*.

Watts i Eden: W 50% przewlocznej *salpingitis* był zajęty równocześnie wyrostek robaczkowy — i prawie w połowie tych przypadków wycięto go. Zdarza się to w zakażeniu septycznem po porodach lub poronieniach lub też przy rzeżączce. Mówca radzi zachować się przy ostrej rzeżączce wyczekująco — dlatego ścisłe rozpoznanie jest tu konieczne. Wspomniawszy o skrętach trąbek, bólach jajnikowych, krwotokach w ciąży jajnikowej, torbielach — opowiedział przypadek w którym w 6 miesięcy po upadku u 29-letniej kobiety — operacja wykazała, że przyczyną gwałtownych bolów w prawem podbrzuszu była igła do szycia, która przebiła prawy jajnik. Igłę połknęła chora jako 14. letnia dziewczynka; igła spokojnie spoczywała widocznie w jamie miednicy i dopiero wskutek upadku chorej wbiła się w jajnik.

Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 18.

Buschke S. Jost Werner (Berlin): *Kiła a układ wkrewny.* Wskazują na pewną łączność przebiegu kiły ze stanem czynnościowym gruczołów wkrewnych. Co się tyczy zwłaszcza gruczołu tarczykowego, to zdaje się on wywierać wpływ hamujący na rozwój infekcji kiłowej.

Falta W. (Wiedeń): *O regulacji przemiany materji węglowodanowej i teorja chłonna (aviditätstheorie).* Według autora hormon trzustkowy reguluje w ten sposób węglowodanową przemianę materji, że użycza komórkom ustrojowym wolności chłonienia cukru.

Rohr F. Schulz O.: *O przeciwkrzywicowem działaniu odbiałczonego tłuszczu mlekowego, naświetlanego promieniami pozafioletowemi.* Przez podawanie tego środka, udało się autorom uzyskać wyleczenie krzywicy w przeciągu 20 dni. Jako dzienną dawkę podają autorzy 15 g. tłuszczu mlecznego. Ze względu na dobry smak tego leku znajduje szerokie zastosowanie.

Elsner H. (Berlin): *Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu guzów krwawnicowych.* Rozpoznanie guzów krwawnicowych powinno się opierać na badaniu ręcznem kiszki stolcowej, na wziernikowaniu, badaniu w ułożeniu kolankowem przy równoczesnem parciu, i na sposobie zastosowania baniek ssących. Po zestawieniu popularnie stosowanych środków leczniczych podnosi autor bardzo skuteczne działanie wstrzyknięć alkoholu 96% w ilościach $^1/_2$—1 ccm do pojedynczych pętli żylnych. Następnie zaleca ewentualną repozycję i leżenie w łóżku. W 41 własnych przypadkach uzyskał wyniki dobre.

Nr. 19.

Priesel, Wagner (Wiedeń): *O synthalinie w cukrzycy dziecięcej.* Małe dawki synthaliny w ilościach 2 razy dziennie po 10 mg są bez działania. Przy tych dawkach wpływów ubocznych nie zauważono. Co się tyczy dawek większych, stosowanych u do-

*) Kanadyjska gra w piłkę przy pomocy siatek o długich rękojeściach. Sprawozd.

rosłych, to te dawki u dzieci sprowadzają objawy toksyczne, a ich wartość lecznicza w zastosowaniu u dzieci jest jeszcze problematyczną. Za wpływem szkodliwym tych dawek u dzieci cukrzycowych przemawiają fakty, że 1) waga ciała w okresie podawania synthaliny spada, a 2) cukier we krwi naczczo się podwyższa. Wobec wyników korzystnych, dających się tą drogą uzyskać u dorosłych należałoby wnosić, że mechanizm cukrzycy dziecięcej przebiega w sposób odmienny. Wobec tego odradzają stosowanie synthaliny u dzieci, ponieważ duże dawki szkodzą, a małe pozostają bez wpływu leczniczego.

E. Kylin (Jönköping): *O kwestji odczynu adrenalinowego.* Poprzednie badania autora wykazały zależność odczynu adrenalinowego od równowagi jonów potasowo-wapniowych we krwi. Doświadczenia autora wykazują, że także i podawanie wyciągu gruczołów przytarczycznych doustnie u osobników z vagotonicznym odczynem adrenalinowym sprowadza normalny odczyn adrenalinowy.

Zollschau (Karlsbad): *O zmianach kształtu żołądka spowodowanych pozatrzustkowem położeniem dna żołądka.* Przedstawia przypadek żołądka, gdzie w prześwietleniu roentgenologicznem zachodziła możność rozpoznania podwójnego żołądka. Dokładne badania na żołądkach pozwoliły wyjaśnić przyczynę tego zjawiska, które stało w związku ze względnym uciskiem żołądka przez trzustkę, przyczem żołądek w zakresie dna był dosyć obszerny.

Leicher (Frankfurt): *Tonsillektomja przy ropniu okołomigdałkowym.* W leczeniu ostrego ropnia okołomigdałkowego powinien lekarz-praktyk posługiwać się w pierwszym rzędzie nacięciem. Gdyby się jednak okazało, że przy nacięciu na ropień nie natrafiono, albo gdy pomimo wycieku ropy poprawa nie nastąpiła, lub też groziło powikłaniami, wtedy należy bezzwłocznie dokonać jednostronnej tonsillektomji (po stronie ropnia). Dla celów klinicznych tonsillektomja w tych wypadkach stanowi najlepszy zabieg.

Barsony T., Friedrich L. (Budapeszt): *Przyczynek do leczenia wrzodów żołądka i dwunastnicy promieniami Roentgena.* W tem leczeniu autorowie nie otrzymywali dobrych wyników leczniczych.

Freund Rudolf: *O leczniczem działaniu Solganalu przy przewlekłej infekcji.* Przedstawia przypadek wysypki po injekcjach złota, która nastąpiła natychmiast po podaniu 1 g Solganalu (prep. złota). Doświadczenie to zdołał przeprowadzić w 8-miu przypadkach z wynikiem doskonałym.

Nr. 20.

Külbs (Köln): *Angina pectoris.* Za środek działający najkorzystniej należy tutaj uważać grupę nitrytów. Także bywa stosowany i chloralhydrat przez autorów angielskich w przypadkach powikłanych z hipertonją. Przestrzega natomiast przed stosowaniem morfiny, która według autora zdaje się często być przyczyną zejścia śmiertelnego wśród objawów obrzęku płuc. Zarazem zwraca uwagę na doniosłość abstynencji tytoniowej w leczeniu dusznicy.

Max Rosenberg, Günther Wolf (Berlin): *Cukrzyca, gruźlica płuc i insulina.* Gruźlica płuc w przebiegu cukrzycy przedstawia podobne szanse lecznicze, jak i u osób bez cukrzycy, ale tylko wtedy, gdy równocześnie obecną cukrzycę leczy się insuliną. Z tego też powodu wskazanem jest oddawanie tych chorych w opiekę zakładów leczących cukrzycę. Co się tyczy dalszych wpływów insuliny na przebieg gruźlicy płuc, to autorzy nie zauważyli żadnych skutków ujemnych.

Steinitz (Berlin): *Żołądek, jako wydzielniczy narząd zastępny przy niedomodze nerek.* Podwyższenie poziomu azotu niebiałkowego we krwi w niedomodze nerek sprowadza wzmożenie się jego wydzielania wraz ze sokiem żołądkowym. W stanach prawidłowych zawartość jego we krwi i w żołądku jest na poziomie jednakowym.

Bruck-Biesock, Pirquet C., Wagner R.: *Profilaktyka krzywicy.* Mleko krów naświetlanych lampą kwarcową przedstawia najlepszy środek zapobiegawczy przed krzywicą dziecięcą.

Nr. 21.

Mendel Kurt (Berlin): *O przyczynach i leczeniu chromania przystankowego.*

Leczenie przyczynowe: Przy kile leczenie specyficzne, zaprzestanie palenia przy objawach nikotinizmu. Przy miażdżycy jod i kapiele. Przy obecnej skazie moczanowej — atophan. W cukrzycy dieta, insulina.

Leczenie objawowe: jod, diuretyna, strychnina, arsen, strophantus, naparstnica, chinina, a zwłaszcz. nitryty, najlepiej podskórnie Rp. *Natrii nitrosi 0,2 Aq. 10,0* codziennie od $^1/_2$—1 ccm w kolejce 20—30 wstrzyknięć. Przy bólach *antineuralgica.*

Leczenie fizykalne: masaż, kąpiele elektryczne, gazowe, galwanizacja i faradyzacja. Leczenie diatermją jest kwestją sporną. Borah zaleca naświetlania prom. R. kręgosłupa, dopatrując się w rdzeniu przyczyny chorobowej chrom. p.

W leczeniu chirurgicznem zalecenia jest godną w ciężkich przypadkach operacja Leriche'a (okołonaczyniowa sympatektomja). Zabieg Wieting'a polegający na przeprowadzeniu krwi z tętnicy ud. do żyły ud. został ostatnio zarzucony.

Z. Tomanek (Lwów).

Zentralblatt für Gynäkologie.

Nr. 45. R. 1926.

Schulze-Rhonhof (Heidelberg): *Ciekawy objaw płucny u ciężarnych.*

Autor przeprowadzając badania u kobiet ciężarnych zauważył u dwu z nich rzężenia drobno względnie średniobańkowe, umiejscowione w lewem płucu i to w płacie dolnym.

Ścisła kontrola nie wykazała żadnych zmian w rodzaju pneumonii względnie bronchopneumonii.

Wobec tego trzeba było przyjąć, że są to zmiany pozostające w związku z ciążą.

Co do sposobu powstania tych rzężeń można snuć rozmaite hipotezy.

Np. przepona wypnięta ku górze może uciskać na część dolnego płatu płuc.

To jednak nie jest prawdopodobne, bo w czasie ciąży *obwód apertura thoracis inf.* powiększa się i pozwala płucom na uniknięcie tego ucisku.

O *bronchitis* na tle zastoinowem nie można było mówić, bo serce u obu pacjentek było zupełnie zdrowe.

Wedle przypuszczeń autora zmiany w ustawieniu przepony wpływają niekorzystnie na oddychanie.

Ponieważ proces oddychania odgrywa ważną rolę w regulacji krążenia szczególnie zaś krążenia małego, to nic dziwnego, że z zaburzeń w oddychaniu wynikają zmiany w krążeniu płucnem.

Jeśli do tego dodamy hiperglobulję ciążową, to okazuje się, że dolne płaty płuc są nadmiernie ukrwione i to ma być przyczyną rzężeń.

Ciekawa jest rzecz, że autor uważa to przekrwienie płuc za celowe, bo ono umożliwia nasycenie krwi tlenem, którego organizm ciężarnej w większym stopniu potrzebuje.

Dr. Kurt Lundwall (Graz): *Badania nad zachowaniem się układu wśródbłonkowo - siateczkowego w czasie ciąży i połogu.*

Zachowanie się układu siateczkowo - wśródbłonkowego w czasie ciąży nie było dotychczas znane.

Wobec tego autor zastosował metodę Adlera i Rajmana, którzy wprowadzają dożylnie czerwień kongo.

Komórki układu wychwytują ten barwik następnie oddają go stopniowo surowicy krwi.

Badania wykonane z możliwemi ostrożnościami wykazały, że zdrowe ciężarne wychwytują barwiki o wiele szybciej od nieciężarnych, tak, że funkcja układu siateczkowo - wśródbłonkowego nie doznaje ograniczenia, ale jeszcze się zwiększa.

Mniej pomyślne wyniki widzi się u ciężarnych z lekką intoksykacją.

Przy ciężkich przypadkach autor bał się wykonywać próby.

Georg Hirsch i Eugen Hartmann (Breslau): *Ilość trombocytów a menstruacja.*

Od kilku lat pojawiają się publikacje o ilości płytek Bizzozera w czasie ciąży. Cyfry podane przez rozmaitych autorów są jednak tak rażąco sprzeczne, że autorowie podjęli się powtórnego zbadania tej kwestji.

Obliczali oni trombocyty prawie codziennie u 16. kobiet u niektórych przez kilka miesięcy.

Okazało się, że ilość płytek jest największa w czasie regularności szczególnie w jej końcowym okresie.

W intermenstrum cyfra ta nie ulega większym zmianom.

Przyczynę tej zwiększonej ilości w czasie menses upatrują autorowie:

1) w utracie krwi

2) w działaniu produktów rozpadu komórek ulegających wchłonięciu ze światła naczynia.

Dr. Hans Lefeldt (Wiedeń): *Zachowanie się ciśnienia krwi w klimakterjum.*

Już od dawna zajmują się autorowie zachowaniem się ciśnienia krwi w okresie przekwitania.

Czy jednak wzmożone ciśnienie krwi jest charakterystyczne dla samego klimakterjum, czy też dla spraw towarzyszących mu pozostało nierozstrzygnięte.

Autor badał 111 przypadków naturalnego i sztucznego klimakterjum i to tak pod względem bezwzględnej wysokości ciśnie-

nia jak i pod względem wahań w ciśnieniu. Wahania w ciśnieniu krwi spotyka się wprawdzie w klimakterjum ale nie można ich uważać za objaw charakterystyczny dla klimax, bo i przy glomerulonephritis, przy sprawach nerkowych, cukrzycy takie wahania się spotyka.

Tak samo w przypadkach wysokiego ciśnienia krwi w klimax spotyka się często takie choroby, towarzyszące, że nie trzeba się uciekać do określenia tych przypadków jako czysto klimakterycznych.

Przy *myoma uteri* zdarza się hipertonia stosunkowo często. Równocześnie jednak u kobiet z *myoma* widzi się bardzo często nephrosclerozę i Basedowa, które wystarczają do wytłómaczenia hipertonji.

Dr. S c h o c h (München): *Miejscowa eozynophilia przy rakach.*

W obrazie drobnokomórkowym raka spotyka się bardzo często nacieki drobnokomórkowe.

Wśród tych komórek znajdują się często eozynophile.

Autor badając dokładnie zachowanie się późniejsze pacjentek dochodzi do konkluzji, że obecność większej ilości eozynophilów świadczy o pomyślnej odporności organizmu.

Autor uważa eozynophile wprost za przeciwrakowe komórki. Działanie ich jest może fermentatywne t. zn. wydzielają one ze siebie ciała, które niszczą komórki rakowe.

Dr. Marjan Zając.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Warszawie. dnia 26—29 maja 1927 r.

Sprawozdanie III.

Posiedzenie w dniu 27 maja 1927 r.

Przewodniczą: prof. Pelnar, Dr. Velickovic Dr. Wachnianin, Dr. Dabowski.

Sekretarz posiedzenia: Dr. Wojnarowska.

Dr. N. D a b o w s k i (Sofja) przedstawia przebieg płonicy w Bułgarji od 1905 r.

Po 1905 roku w Bułgarji wybuchła płonica w 1907 r. trwała przez 1908 r., 1909 i 1910 r., największe nasilenie przypadło na 1907 rok, kiedy ilość chorych doszła do 6355 osób.

Druga epidemja płonicy zaczęła się w 1914 r. trwała w 1915 roku, 1916 i 1917 z nasileniem największem dochodzącem do 6923 zachorowań w 1914 roku. Trzecia epidemja trwała od 1921 r. do 1924 włącznie, rok 1923 był najcięższym, gdyż dał 15585 zachorowań, co stanowiło 31,40 osób na 10000 ludności. Przeciętna ilość przypadków płonicy w Bułgarji wynosi 4,50 do 6 osób na 10.000 ludności.

Dr. Dabowski twierdzi, że śmiertelność idzie prawie równolegle z zapadaniem na płonicę. Śmiertelność z powodu płonicy od 1905 r. do 1924 włącznie waha się około 18%. Od 1925 spadła do 8,50%. Dr. Dabowski przedstawia liczne tablice z wykresami, w których uwzględnił, każdy rok oddzielnie, liczbę ludności, ilość zachorowań, ilość zgonów, ilość zachorowań na 10000 mieszkańców i ilość zgonów w odsetkach. W ostatnich pięciu latach na płonicę najwięcej zapada osób w październiku i listopadzie. — W ostatnich pięciu latach można stwierdzić, że ilość zgonów znacznie spadła w stosunku do zachorowań.

W drugiej połowie 1922 r. wynosiła 7.96% a w ciągu 1926 r. doszła do 4.39%. Dr. Dabowski stwierdził pewien stały stosunek między zapadaniem na płonicę i zejściami śmiertelnemi z powodu płonicy, a mianowicie, zapadanie na płonicę słabnie, śmiertelność narasta i odwrotnie. Obniżenie zgonów wyprzedza na 1—2 miesiące nasilenie płonicy w znacznie większej ilości zachorowań.

Najniższa śmiertelność odpowiada największej ilości zachorowań, najwyższa śmiertelność występuje przed zwiększeniem się ilości zachorowań na jesieni. Najcięższa epidemja była w 1923 r. i dała wysoki odsetek śmiertelności 26.55%. Podczas tej epidemji najczęściej występowały powikłania ropne, zapalenie ucha środkowego, ostre krwotoczne zapalenie nerek, zapalenie gruczołów chłonnych, zdarzały się postacie toksyczne, które kończyły się śmiercią w 2—3 dni.

W przeciwieństwie epidemja 1926 r. była lekką, kiedy ciepłota spadała po 2—3 dniach, bez wysypki lub też z krótkotrwałą wysypką, bez jakichkolwiek powikłań.

Obecnie w Bułgarji przeprowadzają masowo badania odczynem Dick'a w szkołach i gniazdach sierocych, w Sofji. Lekarze stosują szczepionki z Państwowego Instytutu Higjeny w Polsce. O wynikach tych szczepień Dr. Dabowski nie odważa się wypowiedzieć ostatecznego zdania.

Dr. M i l a d i n V e l i c k o v i ć (Nowy Sad).

Już w 1925 roku lekarze Jugosławji podjęli szczepienia ochronne przeciw płonicy sposobem Dick'ów. Na początku robiono próbne szczepienia i czynne uodparnianie w Białogrodzie, Zagrzebiu, później wszędzie, gdzie się znajdowały pracownie bakterjologiczne. Najwięcej zainteresowali się tą sprawą w Vojvodine (Backe i Banata) ponieważ tam wybuchły epidemje płonicy często ze zejściami śmiertelnemi.

W roku 1926 wybuchła nowa epidemja płonicy. Los zrządził, że zachorowała i zmarła 10-letnia córka lekarza. Powstał strach wśród rodziców. Ministerstwo Zdrowia Narodu przeprowadziło próbne szczepienia Dick'ów i czynne uodparnianie przeciw płonicy. W jednem tylko mieście Nowym Sadzie zachorowało 195 osób, a śmiało można twierdzić, że chorych było więcej, gdyż niema obowiązku leczenia chorych w szpitalu zakaźnym. W tym to czasie uodporniono czynnie w Nowym Sadzie 774 osób. Według wskazań Zakładu Higjenu w Białogrodzie każdemu uodparniającemu zastrzyknięto 850 jednostek skórnych (I—100; II—250; III— 500) w odstępach siedmiodniowych. W tym samym roku na jesieni znowu wybuchła płonica. Dzieci uodpornione zachorowywały, ale przebieg był bardzo łagodny. Ścisłej liczby chorych, którzy uprzednio byli uodpornieni Dr. Velickovic nie jest w stanie podać, ale na podstawie danych Miejskiego Fizykatu, Szpitala Państwowego wspomina o 10-ciu przypadkach uprzednio niezupełnie uodpornionych i o 3 uodpornionych zupełnie, którzy zachorowali w tym samym roku. W kilku przypadkach stosowano 3850 jednostek skórnych (100—250—500—1000—2000) bez ubocznych objawów. Dr. V. wspomina, iż przy czynnem uodparnianiu kilka przypadków było t. zw. doświadczalnej płonicy z podniesieniem ciepłoty, wysypką, wymiotami, zapaleniem gardzieli, następczem łuszczeniem, objawy trwały krótko bez powikłań.

Toksyny wyrabiał Zakład Bakterjologiczny w Nowym Sadzie jako pożywkę używano 5% bulion z surowicą krwi. Dla usunięcia obcego białka używał Dr. Petar Szwarc, szef Zakładu, własnego sposobu a mianowicie: do hodowli, która zawierała żywe cocci dodawał Acidum carbolicum concetr. 1%, następnie dobrze mieszał i zostawiał na 24 g w cieplarce, potem sączył przez wyjałowioną bibułę, a następnie przez sączki Berkefelda. Przesączanie bulionu surowiczego po dodaniu 1% Ar. carb. jest o wiele łatwiejsze, gdyż kwas karbolowy ścina białko, strąt ten osiada na dnie, zabiera ze sobą cocci. Lekarze w Vojvodinie, w Subotticie, Samborze, Beckereku i Vrscu wykonali w 5200 przypadkach, prób i szczepień metoda Dick'a. Liczby nieduże, aby można było wyciągnąć wnioski. Dr. V. żałuje, że Zakład Higjeny w Białogrodzie nie zdążył opracować materjału i dać całokształt wyników dwuletniej naprężonej pracy w całem państwie. Dr. V. wyprowadza następujące wnioski·

I. Odsetek dodatniego odczynu Dick'ów opada z wiekiem dzieci.

II. Uodparnianie w powyższych dawkach jest nieszkodliwe dla ludzi.

III. Zdaje się, że dawki mniejsze niż 1000 jednostek skórnych nie wystarczają do uodpornienia ustroju przeciw płonicy, ale w tych przypadkach przebieg po zachorowaniu jest lżeiszy.

IV. Nie ulega wątpliwości, że dotychczasowe wyniki przemawiają za tem, że to jest dobry sposób, aby zmniejszyła się liczba zachorowań i śmiertelność wskutek płonicy.

Prof. Dr. Mieczysław M i c h a ł o w i c z (Warszawa). Obserwacja kliniczna i badania za pomocą toksyny Dick'ów dokonane przez badaczy obcych i polskich wykazały, że mniej więcej $^1/_3$ osobników w wieku młodocianym jest odporna przeciwko streptococcus haemoliticus scarlatinosus. Liczba odpornych wzrasta przytem z wiekiem badanych osobników i dosięga 70,8% w wieku lat 21, jak n. p. w Polsce. Szczepienie ochronne i akcja zapobiegawcza musza być wobec tego skierowane w kierunku określenia, jakie osobniki sa wrażliwe na jad zarazka płoniczego i w kierunku uodpornienia ich względem tego jadu.

Próby uodpornienia ustroiu ludzkiego względem jadu płoniczego podjął się pierwszy polak Gabryczewski, mniej więcej przed 20 laty.

Szczepionka Gabryczewskiego przygotowywana obecnie według oryginalnej koncepcji G. i ulepszona przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie z kilku różnych szczepów paciorkowców płoniczych składa się z anatoksyny płoniczej i z ciał paciorkowców zabitych formaliną.

Przed szczepieniem ochronnem ulepszoną szczepionką Gabryczewskiego należy dokonywać próby Dick'ów na wrażliwość na jad płoniczy. Dotychczasowe badania autorów obcych i polskich dokonane na 37.806 dzieciach i dorosłych stwierdziły bowiem, że osobniki z dodatnim odczynem Dick'ów dają około 20 razy więcej zachorzeń na chorobę płoniczą, niż osobniki z odczynem ujemnym Dick'ów. Te wrażliwe osobniki muszą być uodpornione przeciwko chorobie płoniczej.

Zwłaszcza należy zwracać uwagę na możliwość otrzymania odczynów rzekomo-dodatnich, rzekomo-ujemnych i paradoksalnych. Należy też pamiętać, że mechanizm powstawania odczynów Dick'ów jest więcej złożony i że w niektórych przypadkach ujemny lub dodatni odczyn Dick'ów nie jest wyrazem istnienia lub braku odporności przeciwpłoniczej.

Metoda zwalczania płonicy szczepieniami nie wyczerpuje jednak akcji zapobiegawczej przeciwko chorobie płoniczej, a to, co najmniej z następujących powodów:

1) Zarazek płoniczy jest zmienny w pewnych granicach; uodpornienie przeciw jednej lub kilku odmianom zarazka nie uodparnia przeciw innym odmianom z grupy streptococcus haemoliticus scarlatinosus.

2) Zdolność wytworzenia i utrzymania w ustroju odporników przeciwpłoniczych podlega wielkiem wahaniom indywidualnym w zależności od konstytucjonalnych i kondycjonalnych właściwości ustroju.

3) Choroba płonicza jest chorobą zależną nietylko od czynnika exogennego-swoistego streptococcus haemoliticus scarlatinosus, lecz także i od czynników endogennych-konstytucji i kondycji ustroju w stosunku do zarazka płoniczego.

Metody zapobiegawcze w walce z chorobą płoniczą muszą wobec tego uwzględniać nietylko szczepienia swoiste, lecz także i podniesienie sprawności odpornościowej ustroju.

Na chorobę płoniczą zachorowują przeważnie i chorują daleko cięże dzieci o konstytucji limfatycznej, neuroartretycznej, neuropatycznej, przekarmiane i uczulone na substancje białkowe. Badania na odczyn Dick'ów potwierdzają powyższe kliniczne spostrzeżenia. Wobec tego zadaniem lekarza jest praca nad polepszeniem konstytucji i kondycji dzieci powierzonych jego opiece. Praca ta musi mieć na celu poza szczepieniami także obronę dziecka przed przekarmianiem, zwłaszcza białkami, usprawnienie przemiany materji dziecka i aktywację jego ustroju we wszelkich możliwych kierunkach.

Doc. Dr. Władysław Szenajch (Warszawa).

W czasie epidemij w latach 1925-6 i 26-27 było leczonych w szpitalu im. Karola i Marji dla dzieci 234 przypadki płonicy. Po odrzuceniu tych przypadków, które przyszły w 2-gim tygodniu choroby lub później tych, które zmarły w ciągu pierwszych 24 godzin, jak również przypadków powikłanych już w pierwszych dniach dyfterytem, pozostały 194 przypadki z których 102 były leczone surowicą a 92 pozostały dla kontroli.

Mówca przedstawia szczegółową statystykę uwzględniającą wiek dzieci, typ choroby — toksyczny, bakteryjny, charakter przebiegu — lekki, średnio ciężki, ciężki i b. ciężki jak w przypadkach u leczonych surowicą, tak również u nieleczonych surowicą.

W dalszym ciągu przedstawia dane statystyczne co do czasu stosowania surowicy, co do powikłań, co do wpływu dodatniego surowicy na objawy chorobwe.

W końcu przemówienia Dr. Szenajch wyprowadza ostateczne wnioski:

I. Należy stosować surowicę w każdym przypadku płonicy (oprócz wyraźnie lekkich), możliwie jaknajwcześniej i w dawce nie mniejszej niż 50 ccm. Surowica powinna być podawana raczej domięśniowo niż podskórnie. Dożylnie wyłącznie w bardzo ciężkich przypadkach.

II. Wpływ leczniczy surowicy występuje już po 24 godzinach. Oile go niema, należy przypuszczać, że surowica była stosowana zbyt późno i że należy oczekiwać powikłań bakteryjnych (uszy).

III. Prawie stały i wybitny wpływ na przebieg choroby ma surowica w przypadkach toksycznych, stanowiących mniej więcej ²/₃ wszystkich przypadków płonicy.

IV. Co się tyczy II okresu płonicy, to jakkolwiek surowica nie zapobiega w zupełności występowaniu powikłań, jednak wywiera wybitny wpływ na zmniejszenie ich częstości, zwłaszcza zapalenia nerek.

V. W stosowanej obecnie surowicy posiadamy lek bardzo potężny, który jednakowoż nie rozwiązuje leczenia swoistego płonicy.

Ujemną stroną jest brak wpływu na zespół bakteryjny płonicy i konieczność stosowania dużych dawek, co pociąga za sobą częstość występowania objawów choroby posurowiczej.

W dyskusji prof. płk. Dr. Fronczak z Buffalo podkreśla, że na zaproszenie listowne, wysłane do Ameryki przez prezydjum Komitetu Organizacyjnego I. Og. Zj. Lek. Słow., aby zabrać głos w sprawie walki przeciw płonicy, przyniósł ze sobą sporo materjału — ostatnie wiadomości, jeżeli się tak wyrazić. „Jednakowoż jeżeli kiedykolwiek miałem zawód w życiu, to dzisiaj", mówi prof. Fronczak, „gdyż prelegenci ze wszystkich krajów słowiańskich, którzy tu przemawiali, mówili właśnie o tych spostrzeżeniach, wnioskach i odkryciach naukowych, w zwalczaniu płonicy, — co myśmy dopiero przed kilku tygodniami ogłosili. Wiadomości te doszły do lekarzy słowiańskich natychmiast, lub też lekarze słowiańscy doszli do tych samych wniosków, co i amerykanie. Nauka w krajach słowiańskich stoi wysoko, dowodzą tego prace nad płonicą".

Prof. Fronczak zachęca, aby za pomocą ogłoszeń w dziennikach uświadamiać ludność o szczepieniach ochronnych przeciw płonicy, jak on to zaprowadził w Buffalo, gdzie jest fizykiem.

Zgłaszający się na skutek ogłoszenia podpisuje kartę, że zgadza się, aby jego dziecku zrobiono próbę Dicków i przeprowadzono uodpornienie. Prof. Fronczak jest przekonany, że o ile ta metoda zdobędzie sobie szerokie zastosowanie, to ani w Stanach Zjednoczonych Ameryki, ani w krajach słowiańskich nie będzie więcej zachorowań na płonicę, jak w krajach kulturalnych jest rzadki wypadek, aby ktoś zachorował na ospę, żółtą febrę.

Prof. Fronczak składa powinszowania, iż tak dobrze wybrano tematy zjazdowe, jak też z powodu wielkiego postępu w najnowszych badaniach.

Prof. Dr. Groer stwierdza, że współczesne sformułowanie zagadnienia płonicy składa się zasadniczo z 3-ch części:

1) znaczenie szczepienia rozpoznawczego;

2) znaczenia szczepienia ochronnego;

3) znaczenie leczenia surowicą,

części te stoją z sobą w bardzo luźnym związku. I tak: o ile jestem takimże entuzjastycznym zwolennikiem leczenia płonicy surowicą, jak kol. Szenajch, to zajmuję stanowisko bardzo krytyczne, co do znaczenia metod djagnostycznych, opierając się na danych dokładnego klinicznego eksperymentu,stanowisko zaś wyczekujące, co do znaczenia szczepień ochronnych, uważając dotychczasowe wyniki za zachęcające, ale nie rozwiązujące jeszcze zagadnienia.

Dr. Sparrow. Istota odczynu Dick'a nie jest jeszcze zbadaną, jednak nasze doświadczenie, na wielu tysiącach badań przeprowadzone, wykazuje, że odczyn Dick'a daje słuszną ocenę wrażliwości przynajmniej w 97%. Wartość szczepionki przeciwpłoniczej została obecnie podniesioną, stosujemy obecnie anatoksynę płoniczą. W jednym zastrzyku dajemy równoważnik 2000 dawek skórnych toksyny i w ten sposób uodparniamy 30% dzieci w ciągu 24 godzin.

Prof. Zdarowski z Baku popiera kierunek badań Dr. Sparrowa i pokłada duże nadzieje na możność przeprowadzenia uodparniania za pomocą anatoksyny płoniczej.

Dr. Mogilnicki (Łódź). Łódź, ogromne środowisko przemysłowe jest stale nawiedzane przez epidemje płonicy. Przez 22 lat istnienia szpitala dla dzieci Anny Marji wyrobiło się olbrzymie doświadczenie nad płonicą. Leczenie dotychczasowe było bezsilne. Dzisiaj stosowanie surowicy antytoksycznej daje dobre wyniki. Ma ono dla szpitalnictwa dziecięcego duże *znaczenie przy stosowaniu* surowicy zapobiegawczo w razie przypadków wewnątrz szpitalnego zakażenia dzieci płonicą.

Dr. Sramek zaznacza, że w przebiegu płonicy nie można powiedzieć jakim będzie jej przebieg. Powiedzieć to można dopiero w czasie przebiegu. Najlepiej jest to widocznem po zastrzyku surowicy. Są przypadki, gdzie po surowicy ciepłota spadnie po upływie 24 godz., ale potem znów rozpocznie się podnosić na 6—7 dzień — są to przypadki bakteryjne. I tu można działać i to bezpośrednio na bakterje. To się dzieje najlepiej przez przeciwjad paciorkowcowy (antivirus) albo paciorkowogronkowcowy. Dzięki temu sposobowi nie mam w szpitalu, gdzie leczy się rocznie 500 do 600 przypadków, 12% lecz tylko 6,2% t. j. na 2342 chorych od 1923 r. do 1 stycznia 1927 zmarło tylko 146.

Dr. Garbaczewski (Lublin) pracuje w Wydziale Zdrowia Publicznego Magistratu m. Lublina od wybuchu wojny światowej; podaje ilość zachorowań na płonicę, o których doniesiono do biura od 1915—1926 włącznie. Najmniejsza ilość zachorowań była w 1927 r. — 65 przypadków, największa w 1926 r. — 428 przyp.; największa śmiertelność w 1921 r. — 55 osób zmarło, 264 zachorowało. Dr. Garbaczewski dziękuje prof. Fronczakowi za radę, aby w pismach zachęcać szerszy ogół do szczepień przeciwpłoniczych.

Dr. Przesmycki: W Zakładzie Higjeny są wykonywane prace nad zagadnieniami teoretycznemi dotyczącemi jadów paciorkowców płoniczych. Chodzi o ujednostajnienie metod miareczkowania.

Prof. Pelnar (Praga). W dniu dzisiejszym zostały ukończone rozprawy o szczepieniach ochronnych przeciw płonicy i swoistem leczeniu surowicami. Najprzyjemniejszem jest to, że pierwszy Polak Gabryczewski już przed 20 laty wpadł na myśl leczenia płonicy surowicą. Dzisiejsze posiedzenie wykazało, że lekarze polscy przodują w walce z płonicą i w leczeniu płonicy. Były głosy pełne entuzjazmu co do szczepień ochronnych, ale odzywały się i głosy powściągliwsze (prof. Groer). Na praktyczne znaczenie szczepień wskazał Dr. Mogilnicki, na przyszłość w leczeniu płonicy „antivirusem" wskazuje dr. Sramek, a anatoksyną Dr. Sporrowa. Z dyskusji widać, że lekarze słowiańscy pracują z napięciem: w Jugosławji (Vielicković, Dr. Sohn), w Rosji Prof. Zdrodowski, w Bułgarji Dr. Dabowski, w Czechosłowacji Dr. Sramek. Wspaniałe referaty prof. Michałowicza, Doc. Szenajcha przemówienie prof. Groera wyczerpały temat zupełnie.

Prof. Pelnar zaznacza, że przewodnictwo na dzisiejszym posiedzeniu było dla niego wyrazem czci, a sprawiło mu wielkie zadowolenie, gdyż jest nadzieja, że płonica, ten postrach dla rodziców w przyszłości zupełnie zostanie opanowaną, jak obecnie błonica.

Na tem posiedzenie zakończono.

Wacław Kowalski.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dn. 18 stycznia 192,

Przewodniczący, prezes B. Sawicki.

I. Kol. Opalski: *Częściowe porażenie n. okoruchowego w przebiegu tężca.* Przypadek dotyczy 12 letn. chłopca, u którego w 2 miesiące po skaleczeniu się w nogę wystąpił typowy tężec. Zastosowano surowicę przeciwtężcową domięśn. i dokręgowo. Po pewnym czasie wystąpiło porażenie lew. wewn. prostego m. oka: opadnięcie porażne lew. powieki, a później lekki niedowład m. prostego górn. oka lew. Porażenia odosobnionego n. okoruchow. w przebiegu tężca zwykłego, a nie głowowego dotąd jeszcze nie opisano. Odrzucając wpływ wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego zarówno jak i wpływ zmian anafilaktycznych, O. tłumaczy je możliwością istnienia *meningitis serica.*

W dyskusji kol. Gluziński zaznacza, że tężec ujawniający się późno (jak w danym przypadku) daje zazwyczaj dobre rokowanie bez względu na rodzaj leczenia. Surowica przeciwtężc. ma swe ujemne strony, toteż G. nie radzi jej stosować. Kol. Sawicki uważa również, że surowica jest winną zmian w danym przypadku.

II. Kol. Tyczka i kol. Sznajderman: *Porażenie nerwu pośrodkowego w następstwie dożylnych wstrzykiwań chlorku wapnia* (pokaz przypadków).

Prelegenci omawiają 3 odnośne przypadki, w których, obok typowych objawów porażnych i przedmiotowych czuciowych w obszarze n. pośrodkowego były silne bóle kauzalgiczne oraz daleko posunięte zmiany naczyniowo ruchowe i odżywcze ręki i palców. W 2-ch przypadkach stan ten utrzymywał się przez 6 miesięcy. Prelegenci są zdania, że $CaCl_2$ ma szczególną zdolność wywoływania nacieczeń głębokich i radzą wybierać do dożylnych wstrzykiwań żyły najbardziej odległe od n. pośrodkowego.

W dyskusji kol. Roguski uważa jednakże żyłę pośrodkową za najdogodniejszą do wstrzykiwań dożylnych i zarazem podkreśla doniosłość dobrej techniki zabiegu. A. Kaczyński radzi wlewać, o ile można, przedewszystkiem do lewej pośrodkowej. W dalszej dyskusji (kol. Gluziński, kol. Orzechowski, kol. Zieliński Kazim., kol. Bronowski) zwracano uwagę na zbyt częste stosowanie wstrzykiwań dożylnych, — które oprócz podanych uszkodzeń mogą niekiedy powodować wstrząsy anafilaktyczne, i omawiano szczegółowo samą technikę zabiegu.

III. Kol. Trzebiński: *Przyczynek do rozpoznawania skrobiawicy nerek.* Opierając się na spostrzeżeniu Senatora, że w przypadkach skrobiawicy nerek globuliny przeważają w białku moczowem nad albuminami, autor dokonał własną metodą ilościowego badania tych skadn. w 33 przyp., posiłkując się r. z. opacymetrem Pageta i Simona. Jest to bardzo dogodna i łatwa metoda, która w przypadkach wątpliwych dopomaga do ustalenia ścisłego rozpoznawania skrobiawicy nerek.

W dyskusji kol. Gluziński podkreśla, że czystej skrobiawicy bez domieszki nefrozy prawie się nie spotyka. Na korzyść skrobiawicy przemawia stan wątroby i śledziony, które bywają twarde i powiększone.

IV. Kol. Wł. Janowski: *Rzekomo neurastheniczna postać gruźlicy płuc.* Prelegent omawia przypadki gruźlicy płucnej, w których wskutek przeoczenia jej objawów fizykalnych, wahań ciepłoty, wywiadów i t. d., chorzy traktowani są jako zwykli neurastenicy. Z objawów tych prelegent omawia szczegółowo objawy duchowe, bóle głowy, objawy ze strony oczu, uszu, gardła, krtani, przełyku, bóle tułowia i kończyn, objawy naczyniioruchowe, nerwobóle, objawy sercowe, żołądkowe, kiszkowe, oraz ze strony narządów płciowych. Wymienia stwierdzane w takich przypadkach objawy fizykalne ze strony płuc i wyraża ubolewanie, że umiejętność dokładnego ich zbadania nie jest wśród lekarzy, a zwłaszcza wśród specjalistów, rozpowszechniona w stopniu wymaganym przez najżywotniejsze interesy chorych.

W obszernej *dyskusji* głos zabierali kol. Brońowski, Tokarski, Chmielewski, Kopczyński, Dąbrowski, Mikułowski, Gluziński, Michalski, i kol. prelegent.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Posiedzenie kliniczne w dn. 25 stycznia 1927 r.

Przewodniczący, prezes kol. B. Sawicki.

I. Kol. H. Higier: *Porażenie urazowe Ner. mediani, ulnaris, cutan. i brachii medialis.*

Autor przedstawia przypadek przecięcia nożem tętnicy i żyły oraz n. pośrodkowego. Po kilkunastu godzinach nerw i naczynia zaszyto. Tętno wróciło, natomiast w kilkanaście miesięcy po zranieniu stwierdzono porażenie mięśni i skóry unerwionych zarówno przez n. pośrodkowy jak i łokciowy. Ten ostatni, jak wykazała późniejsza operacja, uszkodzony nie był. Wnioski: 1) uszkodzenie dotyczyło tylko n. pośrodk., 2) n. ten u danego chorego wyjątkowo unerwia znaczną część mięśni i skóry, przynależną normalnie n. łokciowemu, 3) jednocześnie był uszkodzony n. *antibrachii medialis.*

II. Kol. Oziębłowski: *Patogeneza odmy.*

Odróżniamy trzy rodzaje odmy: opłucną, podskórną i śródmięśniową. Referent omawia szereg przypadków i stara się dowieść, iż, wobec tego, że patogeneza różnych postaci odmy jest ze stanowiska fizycznego jedna, ujemnego ciśnienia nie można uważać za moment warunkujący powstawanie odmy i odwrotnie: objawu odmy opłucnej nie można uważać za dowód istnienia ujemnego ciśnienia śródopłucnowego.

III. Kol. A. Landau i J. Held. *Kilka uwag o podziale i leczeniu zgorzeli płuc.* Materjał zebrany przez autorów dotyczy 27 przypadków zgorzeli płuc, przyczem odróżniają oni zgorzel górnopłatową (7 przyp.) i dolnopłatową (20 przyp.). Zg. górnopł. jest tem, co francuzi nazywają „forme pneumonique de la gangrene pulmonaire!! — jest to choroba o nagłym początku i b. burzliwym przebiegu klinicznym, kończąca się przeważnie śmiertelnie. Zg. dolnpł. stanowi najczęściej powikłanie innych chorób płucnych, najczęściej rozstrzeni oskrzelowych, idących w parze z przewlekłem śródmiąższowem zapaleniem płuc *(pneumofibrosis).* Autorzy otrzymywali dobre wyniki lecznicze, stosując w zgorzeli górnopłatowej odmę sztuczną, zaś w zgorz. dolnopłat. neosalwarsan w dawkach po 0,25 — 2 razy na tydzień.

W dyskusji kol. Erbrich powtarza myśl wypowiedzianą już w r. 1922, że w każdej zgorzeli ograniczonej mamy zawsze do czynienia z zatkaniem oskrzela (ciało obce, czynniki powstałe na tle zapaln. i t. d.). W porę wykonana bronchoskopja daje znakomite wyniki, natomiast rezultat stosowania odmy wobec daleko posuniętych zmian zgorzelinowych jest wątpliwy. Kol. Dąbrowski Kazim. nie radzi się trzymać żadnych schematów, natomiast indywidualizować każdy przypadek zgorzeli, i stosować odmę, salwarsan, bądź bronchoskopję.

Kol. Gluziński omawia różnorodność warunków powstawania górnej gangreny płuc i dolnej. Podkreśla, iż niejednokrotnie widział dobre wyniki po stosowaniu salwarsanu w tem cierpieniu.

Kol. Sawicki podnosi, że operacyjne leczenie zgorzeli płuc daje wyniki nieświetne (50 i więcej % śmiertelności). W odpowiedzi zabierał głos kol. prelegent, dając liczne dodatkowe wyjaśnienia.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 12. I. 1927 (Walne Zebranie).

Przewodniczący: Prof. Dr. Majewski. Obecnych 82.

Prezes prof. Majewski wyjaśnia stosunek Towarzystwa franko-polskiego do Krak. Tow. Lek., którego Towarzystwo franko-polskie było niejako sekcją, a następnie porusza sprawę ewentualnego rozwiązania Towarzystwa franko-polskiego z tem by cele Towarzystwa przejęło Krak. Tow. Lek. Wniosek uchwalono.

Kol. Doc. Szymanowicz przedstawia doroczne sprawozdanie w zastępstwie sekretarza generalnego, sprawozdanie przyjęto. Sprawozdanie skarbnika Kol. Ackermana przyjęto. Prof. Wachholz interpeluje w sprawie opłaty Pol. Gaz. Lek. Kol. Glasner podkreśla obciążenie członków Towarzystwa Lekarskiego przymusową prenumeratą Pol. Gaz. Lek. i stawia wniosek pod adresem przyszłego Zarządu, by zastanowił się nad obniżeniem opłat Pol. Gaz. Lek.

Sprawozdanie gospodarza domu Kol. Doc. Seńkowskiego: przyjęto. Prezes prof. Majewski składa podziękowanie Kol. Doc. Seńkowskiemu za trudy poniesione przy rozszerzaniu domu.

Sprawozdanie bibliotekarza Kol. Spiry: przyjęto.

Prof. Wachholz składa wniosek, by zwrócić się do biblioteki Jagiellońskiej (do Dr. Grycza) po wskazówki potrzebne do należytego skatalogowania zbiorów bibliotecznych.

Następnie prof. Wachholz wygłasza dłuższe przemówienie w sprawie Pol. Gaz. Lek. w którem przeprowadza ostrą krytykę sposobu redagowania Pol. Gaz. Lek. P. G. L. jest drogą w porównaniu z gazetami lekarskiemi zagranicznemi, a nawet w po-

równaniu z podręcznikami polskiemi, a jako przykład przytacza swój podręcznik Medycyny Sądowej. Prelegent omawia dalej sprawę referatów poglądowych, które szwankują w P. G. L. Referaty są obecnie najważniejszą rzeczą, gdyż originalja nasze są liche; w wolnej Polsce produkcja naukowa upada, gdyż dotacje naukowe są małe i niepewne. Referaty winny być pisane pod kierownictwem jednego z redaktorów, a nie po amatorsku. Stawia wniosek: Krak. Tow. Lek. wyraża niezadowolenie z P. G. L. i wzywa do obniżenia prenumeraty.

Prezes prof. Majewski stwierdza przyjęcie wniosku i prosi prof. Wachholza, by dał się zakooptować do komisji redakcyjnej. Prof. Wachholz odmawia tłumacząc się przejściami jakie miał swego czasu jako jeden z redaktorów P. G. L.

Kol. Doc. Kostrzewski jako jeden z redaktorów P. G. L. odpowiada prof. Wachholzowi w sprawie P. G. L. Stwierdza przedewszystkiem, że Krak. Tow. Lek. winno mieć swój organ, którym obecnie jest P. G. L. W razie zerwania z P. G. L. Krak. Tow. Lek. liczące 300 członków będzie musiało jeszcze drożej opłacać swoje własne czasopismo Ceny P. G. L. są w porównaniu z innemi czasopismami obecnie droższe, gdyż nakład P. G. L. jest mniejszy. Co się zaś tyczy referatów, to Koledzy, do których redakcja się zwraca w tej sprawie odmawiają współpracy.

Prof. Wachholz ponawia swe zarzuty tyczące ceny i referatów P. G. L. proponuje ewentualne połączenie się z Nowinami Lekarskiemi lub „Warsz. Czasopism. Lek.". Komisja rewizyjna stawia wniosek o udzielenie absolutorjum Zarządowi, co uchwalono.

Prez. prof. Majewski dziękuje zebranym za życzliwość jaką go darzono w czasie jego urzędowania w Towarzystwie i oddaje ster rządów nowemu prezesowi prof. Latkowskiemu życząc mu powodzenia. Długotrwałe oklaski.

Prezes Prof. Latkowski obejmuje miejsce przewodniczącego i dziękuje prof. Majewskiemu za jego starania koło Towarzystwa jak również doc. Seńkowskiemu za starania około rozbudowy domu Towarzystwa. Oklaks.i Następnie prezes prof. Latkowski otwiera posiedzenie naukowe.

1. Kol. Spira (jun.) przedstawia chorego z *pierwotnem owrzodzeniem kiłowem w gardle.* Chory: Chłopak 15-letni zgłosił się przed 2-ma tygodniami na oddz. oto-laryng. szpit. Izrael. podając, że od kilku tygodni cierpi na palenie i nieznaczne bole w gardle. Badanie wykazało: W okolicy lewego fałdu bocznego gardła znajduje się owrzodzenie powierzchowne wielkości 1 grosza, podłużne, o dnie szarawem, otoczeniu zaczerwienionem. W kącie szczękowym lewym pakiet gruczołów twardych, niebolesnych, mało przesuwalnych; mniejszy pakiet po stronie prawej. Na skórze w okolicy pośladkowej tudzież na kończynach po stronie extensorów wysypka o charakterze, acne. Badanie mikroskopowe z wydzieliny owrzodzenia daje zwykłą florę jamy ustnej: brak krętków i symbiozy *bac. fusiformis* i *spirochaeta refring.* Odczyn Wassermann, silnie dodatni. W wywiadach chory zaprzecza jakiegokolwiek stosunku z kobietą, natomiast podaje, że został zmuszony do stosunku nieprawidłowego przez majstra fryzjerskiego, u którego pracował przed 6-ciu miesiącami. Stosunek odbywał się *per rectum,* czy też *por os* nie można było dokładnie wybadać u dość wstydliwego chłopca.

Rozpoznanie przedstawia dość znaczne trudności. Przeciw Anginie Plaut-Vincenta przemawia pakiet gruczołów i brak wyżej wspomnianej symbiozy bakterji; przeciw gruźlicy: wygląd owrzodzenia, brak podminowanych brzegów i gruczoły, przeciw kilakowi gruczoły i brak wyniosłych brzegów. Dodatni wynik badania krwi rozstrzygnął w kierunku sprawy kiłowej przyczem narzucało się dalsze pytanie, czy chodzi o zmianę pierwotną, czy o owrzodzenie wtórne gardła. Znanem bowiem jest, że zmiany 2-rzędne w jamie ustnej mogą ulegać wtórnemu zakażeniu i prowadzić czasem nawet do głębokich owrzodzeń. Jednak przeciw 2-mu okresowi przemawiał brak na ciele jakichkolwiek śladów po zmianie pierwotnej, tudzież również pakiety gruczołów szyjnych *Per exclusionem* doszliśmy więc do rozpoznania owrzodzenia pierwotnego w gardle. Nie jasny pozostał sposób zakażenia; trudno bowiem przypuścić, by owrzodzenie utrzymywało się szereg miesięcy t. zn. od czasu stosunku nieprawidłowego z majstrem. Natomiast brak krętków bladych w preparacie można łatwo wytłumaczyć działaniem oczyszczającem śliny i pokarmów.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

I. Posiedzenie naukowe z dn. 28. stycznia 1927 r.

Przewodniczy: kol. Ziembicki.

Obecnych: 78 członków.

Po załatwieniu szeregu spraw administracyjnych i dokonaniu uzupełniającego wyboru członka Komitetu redakcyjnego P. G. L. w osobie kol. Nowickiego, przystąpiono do porządku obrad.

I. Kol. W. Janusz (Zakł. Anat. Patol.) omawia obraz anatomiczny a) *wąglika,* (przyp. z oddziału chorób zakaźnych), b) *glejaka mózgu,* (przyp. oddz. wewn. Szpit. powsz.). Co do pierwszego, okazuje prelegent preparat zmienionych jelit, wraz z krwotocznie powiększonemi gruczołami krezkowemi. U tego samego osobnika stwierdził na przedramieniu prawem rozległe obrzmienie skóry z licznemi owrzodzeniami, wielkości ziarna fasoli, które przykryte były przyschniętemi strupkami szaro-czarnemi. Wydzielina owrzodzeń zawierała prątki wąglika, z czego wnosić należy, iż cały powyższy obraz tworzy typowe zmiany wąglika z pierwotnem powstaniem sprawy chorobowej na skórze i następowem uogólnieniem się pod postacią posocznicy wąglikowej, z wtórnemi zmianami w błonie śluzowej przewodu pokarmowego. Jelita wykazują 20 ognisk krwotocznych, od drobnego pęcherzyka, aż do rozległych nacieków krwotocznych o średnicy kilku centymetrów. Rozmieszczone są one przeważnie po stronie przeciwnej przymocowania krezki. Na rozmiary wspomnianych ognisk krwotocznych wpływa przedewszystkiem czas ich powstawania. Błona śluzowa przewodu pokarmowego może podobnie jak i skóra reagować na zarazki wąglika, tworząc nie tylko owrzodzenia, lecz również rozległy naciek obrzękowy bez wytworzenia się charakterystycznej krosty czarnej. W jamie brzusznej stwierdzono surowiczo-krwawy wysięk, surowicówka zaś w całości była wybitnie przekrwiona. Nadmiernie zwiększona śledziona wyobraża wedle Melnikowa-Razwiedienkowa, latarnię morską, która znaczy jasno drogi szerzenia się zakażenia w danym przypadku. Człowiek, jak wiemy zakaża się prątkiem wąglika najczęściej przez skórę i to przez drobne ranki powstałe wskutek zadraśnięcia lub ukąszenia przez owady. Zaraza wąglikowa na skórze ujawnia się dwoma różnemi postaciami: czarną krostą, czyli guzem wąglikowym, albo też rozlanym obrzękiem ciastowatym. Czynnik chorobotwórczy może się przedostać do ustroju także przez drogi oddechowe. Występowanie typowych zmian owrzodzeniowych wąglika na bł. śluzowej żołądka i jelit spowodowało, iż wszystkie podręczniki anatomji patologicznej doby ostatniej wyróżniają również możliwość zakażenia wąglikiem przez przewód pokarmowy. Przyczyniły się do tego liczne opisy przypadków, przedstawiających całe endemje wąglika kiszkowego wśród ludności ormiańskiej w okolicach nad Donem. Ludność ta chętnie spożywa surowe mięso owiec częstokroć zakażonych wąglikiem i właśnie dzięki temu zdaniem tych autorów, powstaje kiszkowa postać wąglikowa. Jednakowoż ostatnie badania z roku 1925, przeprowadzone w Instytucie Pasteur'a w Paryżu przez Sanarelli'ego, dotyczące zagadnień patogenezy wąglika, obalają dosadnie na drodze eksperymentalnej mylne poglądy dotychczasowych autorów. Hamująco na rozrost i zabójczo na same prątki wąglika wpływa obok chemicznego działania soku żołądkowego i jelitowego również w znacznej mierze antagonizm drobnoustrojów, zamieszkujących stale przewód pokarmowy z laseczników okrężnicy na czele. Wspomniane hamujące wpływy potrafił Sanarelli wykazać także *in vitro.* A zatem zdaniem Sanarelli'ego spostrzegane zmiany w jelitach są zawsze jedynie tylko odzwierciedleniem wtórnego zakażenia pozajelitowego. Badania te rzucają istotnie, nowe światło na patogenezę choroby wąglikowej.

Drugi omawiany przypadek, to: *glejak* mózgu nadzwyczaj silnie unaczyniony i powodujący liczne wynaczynienia i wylewy krwawe oraz wyraźnie zaznaczające się wsteczne zmiany samych pierwocin nowotworowych. Tak bogate unaczynienie może spowodować rozległe wylewy krwawe do środka miąższu nowotworowego, przyczyniające się tak dalece do zupełnego jego rozpadu, że na sekcji zwłok zdarzały się nawet pomyłki rozpoznawcze, przemawiające za wylewem krwawym tam, gdzie istotnie chodziło o *„glioma apoplecticum"*. Również i klinicznie przypadki bogato unaczynionych glejaków zwłaszcza w płatach czołowych nie dają zwykle objawów nowotworu, lecz raczej wylewów krwawych do mózgowia lub podoponowych. Najczęściej glejaki powstają jako guzy pojedyncze okrągławe w częściach obwodowych mózgowia, występując w liczbie mnogiej w samej substancji białej. Glejaki zazwyczaj nie odgraniczają się zbyt wyraźnie od istoty mózgowej. Histogenetycznie glejaki ściśle się łączą z układem nerwowym i jego pochodnemi.

W dyskusji kol. Lipiński uważa zakażenie drogą przewodu pokarmowego jako pewne w jednym z opisanych przypadków, dotyczącym oglądacza bydła, który po dokonaniu sekcji zwierzęcia, obmywszy ręce w miednicy z wodą, nie wytarłszy ich, spożył śniadanie. Badania Sanarellego, odrzucające możliwość tej drogi zakażenia, nie zostały dotychczas potwierdzone. Na oddziele zakaź. w ubiegłym roku pozostawało w leczeniu 15 przypadków wąglika, w tem 13 przyp. wąglika skórnego. Stosowano z bardzo dobrym wynikiem wlewania dożylne salwarsanu po 0'45—0'60.

Kol. Bar ącz przytacza dawne swoje próby leczenia wąglika wstrzykiwaniami 1% kollargolu. W trzech przypadkach z bardzo ciężkimi objawami ogólnemi nastąpiła znaczna poprawa. Do użycia kollargolu przy wągliku skłoniły go doświadczenia na zwierzętach, którym śródżylnie wstrzykiwał preparaty srebrowe (argentaninę, argoninę, protargol, ichthargan, kollargol). Kollargol zwierzęta znosiły najlepiej. Należy przy wągliku u człowieka, obok surowicy przeciwwąglikowej i neosalvarsanu stosować śródżylnie kollargol.

Kol. Janusz sądzi, że jednak badania Saranerelli'ego, rzucają zupełnie nowe światło na patogenezę wąglika, albowiem nie zna on ani jednego pewnego opisu przypadku samotnych zmian wąglikowych w przewodzie pokarmowym bez jednoczesnego zaatakowania skóry lub płuc. Twierdzą to również Kaufmann. W r. 1926 w rosyjskiem poważnem piśmie mikrobiologicznem jeden z autorów posuwa się nawet dalej od Saranerelli'ego, gdyż opisuje zupełnie nowe zjawiska z morfologji prątków wąglika, u których ujawnił on za pomocą odrębnej metody barwienia istnienie specjalnej ziarnistości, nie pozostającej w żadnym związku z zarodnikowaniem. Tej też ziarnistości autor przypisuje ważne znaczenie w patogenezie wąglika.

II. Kol. Bar ącz przedstawia chorego operowanego i leczonego w kwietniu 1926 na oddziale kol. Ostrowskiego z powodu *promienicy okolicy żołądka.* Wielki, głęboki, deskowato twardy, naciek zajmował nadbrzusze w linji środkowej i sięgał od wyrostka mieczykowego i łuku podżebr. prawego prawie do pępka, i tuż pod wyrostkiem mieczykowym przedstawiał chełboczący stożek. Chory gorączkował. Operacja wykonana 9 V. 1926, polegała na przecięciu podłużnem nacieku, wyskrobaniu jamy wielkości jaja gęsiego, wypełnionej charakterystyczną ziarniną, i wstrzyknięciu około 80 cm³ 1%-go wodnego rozczynu siarkanu miedzi w rozległy naciek. Ranę jodynowano, tamponowano luźno gazą napojoną rozczynem siarkanu miedzi, w naciek wstrzyknięto po kilku dniach powtórnie 80 cm³ rozczynu siarkanu miedzi, a w przeciągu 6 tygodni nastąpiło zabliźnienie trwające dotychczas. Obecnie zgłosił się z powodu ponownych dolegliwości żołądkowych (objawy zrostów żołądka).

Chorego należy uważać za wyleczonego, jednak z pewna rezerwą, gdyż znane są późne nawroty, osobliwie przy lokalizacji choroby w brzuchu.

Lokalizacja promienicy w tym przypadku jest b. rzadka, choroba częściej sadowi się w podbrzuszu. Jako drogę wniknięcia w tym przypadku należy uważać najprawdopodobniej błonę śluzową żołądka. Kol. B. omawia pokrótce i nowe przypadki promienicy brzusznej przez siebie obserwowane; i podnosi, że z powodu znanej złośliwości promienicy brzucha, rozległości nacieków, bliskości trzewiów i skłonności do powrotów przy tem umiejscowieniu — leczenie promienicy brzusznej powinno być przedewszystkiem chirurgiczne, pod kontrolą wzroku przeprowadzone, powinno ono polegać na szerokiem otwarciu ognisk rozmiękłych, wyskrobaniu granulacji, jodynowaniu jam po wyskrobaniu i wstrzykiwaniach 1—2%-go rozczynu siarczanu miedzi w same nacieki aż do rozmiękczenia ich zależnie od rozległości nacieku w większych lub mniejszych ilościach; na tamponowaniu jam gazą napojoną siarkanem miedzi. Nowo powstające nacieki powinny być w ten sam sposób leczone. Przy końcu leczenia należy energicznie tuszować pozostałe zaułki i przetoki lapisem *in substantia.*

W dyskusji kol. Penzias podnosi: że w ostatnich latach przybył nowy, skuteczny środek w leczeniu promienicy: naświetlanie promieniami Roentgena, zalecane już dawniej (Bevan 1904) w połączeniu z leczeniem chirurgicznem i jodem (Iselin, Wetterer i w. i.), a zastosowany na klinice chir. Petersa w dużej ilości przypadków, z których sprawozdanie ogłosił Jüngling w r. 1919. Dochodzi on do wniosku, że wyniki są bardzo dobre i pewne: w lżejszych przypadkach *restitutio ad integrum,* w cięższych przynajmniej znacznie bardziej kosmetyczne, bo staje się zbędną ostra łyżeczka, a tylko tu i ówdzie zachodzi potrzeba opróżnienia ropnia, przy kollikwacji tkanki promieniczej po naświetleniu. Również podawanie jodu uważa za zbędne — połowę przypadków leczono na klinice bez podawania jodu, a wynik był taki sam. Promienie R. nie działają na grzybka prom., bo nawet 10-krotna dawka rumieniowa nie powstrzymała *in vitro* wzrostu jego kultury, lecz na tkankę promieniczą, która pod wpływem naświetlań znika, często topi się, przechodzi w ropień, dający się łatwo opróżnić. Warunek: naświetlanie w granicach zdrowych (2 cm) dawką około pół rumieniowej przez filter glinowy lub cynkowy, zależnie od tego jak głęboko sprawa chorobowa sięga. Naświetlań takich trzeba zwykle 3—5 w ciągu około 4 miesięcy.

Leczenie to doprowadza do celu przy promienicy głowy i szyi; inna rzecz, jak postępować przy prawdziwej promienicy brzusznej: tu chory musi pozostawać pod ścisłą obserwacją chirurgiczną, bo nie jest równoznacznem pęknięcie ropnia powierzchownego z ewentualnem przebiciem do jamy brzusznej. Mówca miał w leczeniu kilka przypadków promienicy szyi i postępował podług wskazówek Jünglinga. Jeden przypadek prawdziwej promienicy brzusznej (przedstawiony bowiem przez prelegenta jest promienicą *powłok* brzusznych) miał mowca sposobność obserwować i leczyć — jakkolwiek nieświadomie. U chorego około 50 lat, wyczuwał się na lewym talerzu biodrowym guz, wielkości dużej pięści, owalny, twardy, nieprzesuwalny; stan podgorączkowy i badanie Roentgen. kiszki grubej ujemne; z powodu stanu serca chirurg nie doradzał zabiegu. Chory z prawdopodobnem rozpoznaniem *sarcoma* lub *lymphogranuloma* otrzymał serję naświetlań (przez cynk). W ciągu 6 tygodni guz zupełnie znikł, temperatura opadła, chory czuł się zupełnie dobrze i nie chciał się dalej leczyć. Po kilku miesiącach pogorszenie: znów guz, uporczywe zaparcie stolca; badanie roentg. kiszki grubej wykazuje jej niedrożność w okolicy dolnej części *colon descend.*, tam guz i ubytek wypełnienia. Z konieczności założono *anus praeter*, a chory pojechał do Wiednia, gdzie rozpoznano raka, naświetlano promieniami Roentgena, jak i następnie na klinice lwowskiej. Mimoto chory uległ swemu cierpieniu, a dopiero niedługo przed śmiercią przebicie ropnia na zewnątrz i badanie ropy wykazało, że to nie był nowotwór, lecz promienica.

Przypadek ten przytaczam, jako dowód, że i przy promienicy jamy brzusznej prowadzi naświetlanie do zaniku tkanki patologicznej.

Reasumując: w przypadkach promienicy, wskazane jest w pierwszym rzędzie leczenie przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena; daje ono, przynajmniej w postaciach tej choroby zewnętrznych, bez bolu wyniki najlepsze, pewne, kosmetyczne.

W odpowiedzi kol. Bar ącz stwierdza, iż w Ameryce stosuje się promienie R. od lat 30, zwykle z równoczesnem podawaniem KJ. Ten sposób leczenia w promienicy brzusznej nie daje dobrych wyników. Leczenie tej postaci promienicy powinno być chirurgiczne.

W. Grabowski, sekretarz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Na stanowisko jednego z wice-prezydentów m. Warszawy wybrany został kol. Wincenty Bogucki, dotychczasowy kierownik wydziału zdrowia Magistratu m. Warszawy.

Poznań.

VII. Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w dniach od 26 do 29 września 1927 r. w Poznaniu. Jako tematy programowe wyznaczył ostatni Zjazd: Na pierwszy dzień: Kwasica ref. prof. Dr. Jakób Parnas ze Lwowa, Doc. Dr. Aleksander Oszacki z Krakowa. Na drugi dzień: Dychawica. Ref. prof. Dr. Wincenty Jezierski, prof. Dr. Henryk Lubieniecki, obaj z Poznania. Prosimy uprzejmie o zgłoszenie pokrewnych powyższym tematom referatów, jako i o referaty z wszelkich dziedzin medycyny wewnętrznej. Referaty powinny być oryginalne, nigdzie nie wygłoszone, ani publikowane dotychczas. Czas wyznaczony na wykład tematu głównego, wynosi 50 minut, na referat luźny lub dodatkowy do tematów głównych 15 minut. W dyskusji wolno zabierać głos 2 razy i to pierwszy raz 5, drugi raz 3 minuty. Referaty dodatkowe lub inne powinny być przesłane wraz dokładnym tytułem i ich streszczeniem (art. 14 Regulaminu) do dnia 15 sierpnia 1927 do Komitetu miejscowego na ręce p. prof. Jezierskiego lub dr. Jagielskiego, obaj w Poznaniu, Szpital Miejski, ul. Szkolna 14, celem umieszczenia referatu na porządku dziennych obrad. Przedewszystkiem uwzględnia się prace członków zwyczajnych i honorowych T. I. P. Członkiem zwyczajnym może być każdy lekarz, który został przyjęty przez Zarząd Koła lub przez Zarząd Główny w Warszawie po piśmiennem zgłoszeniu się. Składka na Zjazd wynosi 20 zł., które należy przesłać wraz z ogłoszeniem. Bliższych wiadomości udziela sekretarjat Zjazdu Poznań, ul. Szkolna 14, Szpital Miejski. Za Komitet miejscowy: (—) Prof. Dr. Jezierski, przewodniczący.

Z kraju.

Powszechna Wystawa Krajowa. W roku 1929 ma być zorganizowana w Poznaniu Powsz. Wystawa Krajowa. Kierownictwo Wystawy objął p. Prezydent Rzecz.; dla kontaktu czynników rządowych z wystawą Min. P. i H. delegowało radcę min. p. Weislego, a Min. S. Zagr. p. radcę Wilkoszewskiego. Prace organizacyjne Wystawy trwają już od dłuższego czasu. Przemysł włókienniczy chciałby wystąpić łącznie, co wywołaloby

oczywiście imponujące wrażenie; to samo wielki przemysł śląski i inne gałęzie polskiego przemysłu. Dnia 18 czerwca odbyło się plenarne posiedzenie Rady Gł. Powsz. Wyst. Krajowej. Zebraniu przewodniczył prezydent m. Poznania Ratajski. Postanowiono utworzyć lokalne Komitety Wystawy we wszystkich miastach wojewódzkich Polski oraz w Bydgoszczy. Nie wątpimy, że i przemysł chemiczno-farmaceutyczny wystąpi okazale, jak przystoi na tę ważną gałąź przemysłu, tak wspaniale reprezentowaną na ostatniej wystawie Sanitarno-Higjenicznej.

Ze świata.

Międzynarodowe kursy uzupełniające dla lekarzy w Berlinie, o których pomieściliśmy wzmiankę w numerze 30—31-szym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronicy 572-giej, odbędą się według świeżo otrzymanego doniesienia w czasie od 3 do 31-października b. r., a nie, jak poprzednio podano od 15 września do 31 października b. r.

Ze statystyki raka. Prof. James Miller podaje, że rocznie umiera na raka w Kanadzie około 6000 osób. W Anglji i Walji zauważa się systematyczny wzrost śmiertelności z raka: na miljon mieszkańców przypadało tam rocznie zgonów z raka: 1891—1900: 639 mężczyzn, 882 kobiet, 1901—1910: 784 mężczyzn, 942 kobiet, 1911—1920: 936 mężczyzn, 996 kobiet. (The Canadian Medical Association Journal, Nr. 1, 1927). Wypadki raka mają się zdarzać częściej w okolicach nizinnych i wilgotnych aniżeli w suchych i wyżynnych. (Presse Medicale Nr. 23, 1927: Sprawozdanie z posiedzenia Akademji Lekarskiej z 15. III. 1927).

Badanie bakterjologiczne rąk sprzedawców produktów spożywczych. W jednym z miast amerykańskich w Texas dokonano badania bakterjologicznego rąk sprzedawców produktów żywnościowych. Badanie odbyło się między 8—10 rano na placu rynkowym. Ogółem dokonano 337 badań u 251 sprzedawców. W 228 wypadkach t. j. 67,65 proc. wykryto tlenowce fermentacji cukru mlecznego *(lactose fermenting aerobes)*. W 129 wyp. t. j. 32,28 proc. wyhodowano na płytkach z agarem + eozyan i błękit metylenowy, typowe kolonje prątków okrężnicy. Dla wyosobnienia prątków okrężnicy pochodzenia jelitowego, dokonywano posiewów na pożywce Kosers'a z cytrynianem sodu, wyniki dodatnie otrzymano tylko w 27 wyp., t. j. 8,38 proc., a przy powtórnem badaniu tych osobników w 1 wyp. (The Journal of Infectious Diseases Nr. 2. 1927).

Odżywianie chorych. Na posiedzeniu Société de Therapeutique w Paryżu z dn. 12. I. r. b. Dr. G. Leven zwraca uwagę, że pierwszą troską lekarza powinno być odżywianie chorego; b. często zarówno w chorobach ostrych jak i przewlekłych, odżywienie odgrywa rolę znacznie donioślejszą od lekarstwa. Odżywianie niedostateczne wywołuje objawy, które niesłusznie przypisuje się chorobie, pogarsza chorobę, opóźnia lub wikła okres zdrowienia. W wielu wypadkach, gdzie pospolicie zabrania się odżywiania przez usta (wrzód żołądka, wymioty acetonemiczne) L. wykazał pomyślny pod każdym względem wpływ tego sposobu odżywiania, zamiast odżywiania per rectum, wykazującego tak częste i poważne niedogodności. Schudnięcie chorych niedostatecznie odżywianych prowadzi do błędów rozpoznawczych (rak, gruźlicze zapalenie jelit); ponieważ przeocza się zwykle, że przyczyną schudnięcia jest nie rozwijająca się choroba, lecz samo odżywianie. (Paris Médical Nr. 12, 1927).

Ze statystyki zdrowotnej w Prusach. Na 1000 żyjących umierało w Prusach (włącznie z martwourodzonymi) w r. 1921 — 13,6; w 1922 — 14,16; w 1923 — 13,5; 1924 — 12,2; 1925 — 11, 84. Na 1000 żyjących umierało na choroby zakaźne (za wyjątkiem chorób wenerycznych i gruźlicy) w r. 1922 — 3,99; 1923 — 3,62; 1924 — 2,84; 1925 — 2,78. Na choroby weneryczne zmarło w r. 1922 — 1656 osób: 1923 — 1594, 1924 — 1430 i 1925 — 1401. Śmiertelność z raka systematycznie wzrasta. Na 10.000 żyjących umierało w r. 1922 — 8,87; 1923 — 8,92; 1924 — 9,4; 1925 — 9,62. Na gruźlicę umierało na 10.000 w r. 1922 — 14,25; 1923 — 15,26; 1924 — 12,24; 1925 — 10,93. Ta ostatnia cyfra jest najniższą dotąd spostrzganą w Prusach. Na 100 donoszonych ciąży (włącznie z martwo-urodzonymi) przypadało na poronienie lub poród przedwczesny w r. 1921 — 6,3; 1922 — 7,2; 1923 — 8,0; 1924 — 9,05; 1925 — 11,84. (Volkswohlfahrt Nr. 4, 1927).

Higjenistki szkolne w Stanach Zjednoczonych. Więcej jak miljon młodzieży szkolnej obejrzały w ciągu ostatniego roku sprawozdawczego pielęgniarki odwiedzające (infirmière visiteuses) Czerw. Krzyża St. Zjedn. Te systematyczne wizyty mają wielkie znaczenie w zapobieganiu ciężkim epidemjom, poprawie stanu zdrowotności i zwiększaniu zdolności do pracy dzieci. Pozwalają one na wykrycie prodromalnych objawów chorób zakaźnych i izolację dotkniętych niemi, zanim jeszcze zdążą zarazić innych. Dzięki tym wizytom można leczyć również wady fizyczne uczniów zanim jeszcze doprowadzą one do ciężkich objawów. Często podczas wizytacji odkrywa się wady wzroku, słuchu, zapalenie migdałków i inne znacznie poważniejsze cierpienia dotąd niespostrzeżone lub z ważności których nie zdawano sobie sprawy. Po wykryciu tych objawów pielęgniarka wyjaśnia je rodzicom i konieczność natychmiastowej porady lekarskiej. Jak twierdzą poważni higieniści, ma to zbawienny wpływ nie tylko na zdrowie uczniów, lecz i na poziom ich nauki. Wiadomo, że dziecko tem lepiej pracuje, im lepiej się czuje. (Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge. Bulletin d' information Nr. 4. 1927).

Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej komunikuje, że ambasada francuska zawiadomiła nasze władze, iż w październiku r. b. odbędzie się XIX kongres medycyny francuskiej w Paryżu. Ponieważ w kongresie tym biorą udział i lekarze zagraniczni, przeto ambasada pragnęłaby mieć listę uczestników z Polski. Koledzy, pragnący wziąć udział w tym kongresie, powinni zgłaszać się do swoich Izb, a te prześlą listy kandydatów do Naczelnej Izby do dnia 1 września. Jeżeli zgłoszą się kandydaci, Naczelna Izba wystąpi o ulgi paszportowe. Sekretarz: w. z. Dr. Podczaski. Przewodniczący: Dr. Bączkiewicz.

Wiedeński wydział lekarski organizuje w czasie od 26 września do 8 października r. b. kurs p. n. Postępy w medycynie ze szczególnem uwzględnieniem terapji — wraz z ćwiczeniami seminaryjnemi od 10 do 15 października r. b. Bliższych wiadomości udziela sekretarz Dr. A. Kronfeld Wiedeń IX. Porzelangasse 22.

W czasie od 24 do 26 sierpnia r. b. odbędzie się w Bernie konferencja międzynarodowa w sprawie wola. Referentami będą znani specjaliści niemieccy, austrjaccy, szwajcarscy, włoscy, francuscy, angielscy i amerykańscy.

Z inicjatywy szwajcarskich Kas Ch. ma powstać organizacja międzynarodowa Kas Chorych. W tym celu ma być zwołany do Bazylei w 1927 lub 1928-ym r. międzynarodowy Kongres Kas Ch. (Congrès international des Caisses-maladie et Mutualités). Kasy podają jako cel: obronę wspólnych interesów wobec utworzenia międzynarodowego Związku Lekarzy.

Redakcja otrzymała następujące wydawnictwa Polskiego Czerwonego Krzyża wydane przy sposobności IV. Międzynarodowego Kongresu Medycyny i Farmacji Wojskowej, jaki się odbył w roku bież. w Warszawie:

1) „Polski Czerwony Krzyż" miesięcznik, oficjalny organ Warszawskiego Okręgu Oddziału Polskiego Czerwonego Krzyża

2) Polski Czerwony Krzyż 1919—1927, rocznik poświęcony IV Międzynarodowemu Kongresowi Medycyny i Farmacji wojskowej, bogato ilustrowany i bardzo starannie wydany w języku polskim i francuskim przegląd organizacji i dotychczasowej działalności Polskiego Czerwonego Krzyża

3) Polski Czerwony Krzyż, przegląd działalności w ilustracjach

4) Rok czynu młodzieży Polskiego Czerwonego Krzyża

5) Czyn młodzieży, wydawnictwo Warszawskiej Komisji oddziałowej kół młodzieży Polskiego Czerwonego Krzyża.

Wszystkie te wydawnictwa świadczą o niezmiernej ruchliwości i wszechstronnej pożytecznej działalności poszczególnych oddziałów Polskiego Czerwonego Krzyża, która zasługuje ze wszech miar na ogólne poparcie.

To też czyniąc zadość prośbie redakcji wspomnianych wyżej wydawnictw zwracamy się do Naszych P. T. Czytelników z uprzejmą prośbą o zainteresowanie się perjodycznem wydawnictwem p. t. Polski Czerwony Krzyż i zasilanie go współpracą autorską w formie artykułów z dziedziny: higjeny, sprzętu sanitarnego, służby sanitarnej, epidemij, chorób zagrażających życiu społecznemu (gruźlica, choroby weneryczne i t. p.), dalej chirurgji wojskowej polowej i szpitalnej, a wreszcie artykułów traktujących o pomocy w nagłych wypadkach. Wszelkie korespondencje należy kierować do Redakcji czasopisma „Polski Czerwony Krzyż" Warszawa ul. Mazowiecka Nr. 9 m. 7.

Bureau international du travail: „Bibliographie d'hygiene industrielle". Vol. II, Nr. 6, Juin 1927.

Do niniejszego numeru dołączono załączkę bibułową z reklamą środka nasennego „Adalin" wyrobu firmy „Bayer".

Nr. 36. 4. września 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przyczynki do kliniki kiły wrodzonej *).

Ze szpitala Karola i Marji w Warszawie. Lek. nacz. doc. Wład. Szenajch.

Kiła, podobnie jak gruźlica, należy do tych szerokich tematów, które jak ocean mimo niebezpiecznej głębi pociągają każdego żeglarza klinicznego. Słony smak morskiej wody nie gasi pragnienia, ale je jeszcze podnieca. Wynoszę wrażenie z licznych dyskusji o gruźlicy i o kile, że pomimo pozorów groźnego niebezpieczeństwa temat ten posiada jednak przywileje pewnej bezkarności i przypomina opinię Chamforta o dyskusji w miłości, „w której wszystko jest prawdą, wszystko jest fałszem. Jest to jedyna kwestja, w której nie można powiedzieć niedorzeczności". Tembardziej, gdy się przystępuje do omawiania kwestji kiły lub gruźlicy ze stanowiska klinicznego, które mimo swojej naukowości, jest z natury rzeczy bardziej artystyczne, niż inne działy medycyny.

Nie chcę być posądzonym ani o chęć zdobycia rekordu prawdy na terenie kiły, ani z drugiej strony o małoduszną chęć zmieszczenia się za wszelką cenę w bezbarwnym tłumie innych szczęśliwych zdobywców prawdy kosztem wspomnianego przywileju trudności powiedzenia rzeczy niedorzecznej.

Chcę na podstawie własnej obserwacji ze skromnego warsztatu pracy, przy którym stoję, świadomy względnej wartości twórczości osobistej, która nawet wbrew mej woli jest bezsilna, wobec zapładniającej potęgi panujących hipotez. chcę na podstawie własnej obserwacji dorzucić ze skromnego swego warsztatu pracy przyczynek do zagadnienia kliniki kiły wrodzonej. Dając próbę klinicznego szukania prawdy, chcąc być na tyle męskim, aby liczyć na krytycyzm Szanownych Kolegów, którego bezwzględny rygor nawet w kwestjach klinicznych t. j. artystyczno-naukowych musi być jedynym surowym sędzią.

Jeżeli jednym z celów istotnych medycyny jest zbadanie skłonności do danej choroby i rozpoznanie choroby w jej pierwszych początkach, to zdawałoby się, że w zagadnieniu kiły wrodzonej najwdzięczniejsze pole do osiągnięcia celu przypadać winno pedjatrze. On w pierwszej linji powołany jest do tego, aby wyśledzić wcześnie kiłę wrodzoną w pierwszym, czy drugim okresie dzieciństwa lub w wieku szkolnym. Tymczasem widzimy, że w naszych stosunkach pedjatrę wyręcza zwykle internista, neurolog lub wenerolog. Przyczyny tego dopatruję się 1) w tym fakcie, że największy odsetek kiły przypada na kiłę nerwową, albo na kiłę w ten lub ów sposób utajoną, do której odkrycia trzeba być tak czujnie nastawionym, jak jest wenerolog i 2) w ogólnej zaraźliwej tendencji do nadmiernej, szkodliwej specjalizacji, którą w wyższym stopniu posiadają pedjatrzy niż interniści. Specjalizacja przesadna paraliżuje ich nieświadomą potrzebę ruchu po szerszym gościńcu i ze szkodą dla rozwoju nauki otacza ich chińskim murem sztucznie zacieśnionego horyzontu.

Ilekroć razy ustalałem jakieś śmielsze i niepozbawione rewelacji, albo przynajmniej sensacji, rozpoznanie kliniczne, tyle razy zmuszony byłem odbiedz myślą daleko poza obręb urzędowej parafji pedjatrycznej. Tak było z nowym przezemnie zbudowanym zespołem waskuloendokryno-wegetatywnym, połączonym z cylindrurją. Przypadek ten miałem honor przedstawiać w Warsz. Tow. Lek. w roku zeszłym i wykazałem, że aby go stworzyć i ogarnąć, zmuszony byłem stanąć na gruncie znacznie szerszym, przekraczającym ramy pedjatrji.

Co się tyczy gruźlicy, to jeżeli lekarz-pedjatra za często rozpoznaje gruźlicę płuc, zadając sobie zbyt skrupulatnie przy każdym kaszlu dziecka pytanie, „czy to nie gruźlica" zamiast „co to jest" — to w stosunku do kiły zapomina pedjatra o głęboko pomyślanem przekonaniu autorów francuskich, że z wyjątkiem dny, więc kamicy żółciowej, lub pęcherzowej, każda choroba kryć może źródło zakażenia kiłowego. Pedjatra polski zapomina, że obowiązek serologicznego badania krwi, a o ile możności i płynu mózgowego u każdego dziecka szpitalnego winien stanowić taki sam odruch jak obowiązkowa kąpiel każdego nowoprzyjętego dziecka, albo codzienne oglądanie gardła. Jeżeli odczyn Wassermanna nie jest bynajmniej w każdym przypadku choroby potrzebny do ustalenia rozpoznania szkarlatyny, odry, czy dyfterji — to jednak choćby dla samego porządku, jest on tak potrzebny, jak wspomniana kąpiel i niezbędny do wykrycia ukrytej kiły. Pod tym względem mam wrażenie, że świat pedjatryczny niesłusznie ignoruje prawa, wykryte przez Prof. Gougerot'a i prof. Miliana, a zapoczątkowane przez genialnego Hutinela. Z praw tych wynika, że właśnie cały szereg ostrych chorób nawet banalnych ma właściwość wywoływania zaburzeń ciężkich kiłowych u utajonego dotąd syfilityka i wreszcie, że w tych samych przypadkach banalnych pod wpływem urazu zakaźnego — bez objawów klinicznych kiły dochodzi do mniej lub więcej czasowej aktywacji odczynu Wassermanna. Więc w czasie zapalenia płuc rozwija się nagle u dotąd zdrowego na pozór osobnika kiła mózgowo-oponowa chroniczna. W czasie szkarlatyny autorzy ci obserwowali często u osób, które dawno straciły odczyn Wassermanna, występowanie na świeżo dodatniego odczynu pod wpływem bodźca zakaźnego.

Mówi się u nas często bez większego namysłu — że „we Francji to nie to, co u nas", a naodwrót w sprawozdaniu posiedzenia z dn. 2. III. 1926 r. Akad. medyc. paryskiej czytamy z referatu Jeanselme'a i Burnier'a, że główną przyczyną ponownego wzrostu kiły o 20% w r. 1924/5 stanowi emigracja ze szczególnem podkreśleniem niebezpieczeństwa wenerycznego ze strony polaków.

Na podstawie od niechcenia zrobionej próby statystycznej materjału szpitala Karola i Marji mam prawo stwierdzić, że na oddziale wewnętrznym 6% chorych jest dotkniętych kiłą wrodzoną. Z przypadków, które miałem sposobność bliżej obserwować 50% przypada na bardziej ukrytą postać zakażenia kiłowego, na postać t. zw. konstytucji neuropatycznej.

Niema nic bardziej względnego i śliskiego od mozaiki cyfr statystycznych, które w naszem zagadnieniu nie przyczynią się niczem do wyjaśnienia istoty rzeczy. Mnie chodzi o przedstawienie kilku obserwacyj, na podstawie których będę miał prawo wyciągnąć garść wniosków.

Przypadek I. Marynia P. dziewczynka 13-letnia pozostaje w obserwacji szpitalnej przez 4 miesiące. Od 5-go roku życia choruje na ropienie kości, w 7-ym r. życia przebyła zapalenie płuc i od tego czasu kaszle przewlekle. Przedstawia stygmaty degeneracji, znaczny zanik mięśniowy, twarz starczą, garb krzywiczy kręgosłupa i klatki piersiowej, nierówność źrenic, zrosty pierwszych paliczków i zniekształcenie kości śródręcza; inne palce pałeczkowato zgrubiałe, liczne blizny na skórze po ropieniu skóry i kości, gruźliczą przetokę żebra. Ciepłota podgorączkowa. W lewem płucu stwierdza się zmiany jamiste, którym towarzyszy wykrztuszanie ropnej plwociny. W plwocinie nie znaleziono nigdy prątków Kocha. Śledziona powiększona. Wątroba tkliwa na ucisk sięga dolnym brzegiem poniżej pępka. Odczyn Wassermanna krwi dodatni. Wywiady podają 2 poronienia u matki i 4 przypadki śmierci w 1-ym roku życia u rodzeństwa. Leczenie swoiste sprowadza poprawę ogólną, obniżenie ciepłoty, zmniejszenie wyksztuszania i kaszlu, a także lekkie zmniejszenie wątroby. Chora wychodzi ze szpitala z ujemnym odczynem Wassermanna. Rozpoznanie brzmi: Kiła wrodzona i degeneracja. Gruźlica kostna. Marskość lewego płuca. Rozszerzenie oskrzeli. *Hepatitis interstitialis diffusa. Powiększenie śledziony.*

Przytoczony przypadek, dotyczący tej garbatej 13-letniej dziewczynki, jest przykładem na niewątpliwą symbiozę kiły i gruźlicy. Zmian płucnych nie mieliśmy prawa uznać za gruźlicze z powodu stałego braku prątków w plwocinie. Proces płucny miał charakter wybitnie włóknisty i spowodował przez kilkoletnie trwanie rozszerzenie oskrzeli.

Przypadek II. Roman P. chłopiec 13-letni przybywa do szpitala z powodu od roku trwającej częstej gorączki, osłabienia, potów i pojawiających się obrzęków nóg. W 3-im roku życia przebył ciężki koklusz i zapalenie płuc „po kokluszu" i od tego czasu kaszle i pluje dużo. Matka 2 razy roniła i dwoje dzieci straciła w pierwszym roku życia. Chłopiec wykazuje znamiona (stygmata) kiły wrodzonej ze strony kośćca, crâne natiforme, piszczele

*) Według odczytu z dn. 17. V. 1927 r. na pos. klin. Warsz. Tow. Lek.

w kształcie klingi pałasza. Klatka piersiowa długa, wystająca ostro ku przodowi z zagłębieniem łódkowatem na mostku. Pałeczkowate rozszerzenie paluszków rąk i nóg. Badanie stwierdza znaczne rozszerzenie oskrzeli płuca lewego z marskością płuca i rozedmą wyrównawcza innych części płuca. Odczyn Wassermanna we krwi silnie dodatni. Chory znajduje się przez $2^1/_2$ roku w leczeniu przeciwkiłowem, które nie wpływa dodatnio na poprawę sprawy płucnej, u chorego rozwija się niedomoga serca z przerostem prawego serca. Po $2^1/_2$ letniej obserwacji chłopiec umiera. Sekcja stwierdza rozszerzenie oskrzeli, marskość płuca, rozedmę wyrównawczą płuca i ropne zapalenie osierdzia.

Przytoczony przypadek jest przykładem dramatycznej symbiozy dwóch zakażeń organizmu dziecięcego, a mianowicie kokluszu i kiły wrodzonej. Klinika kokluszu uczy niewątpliwie, że zakażenie to jest korzeniem etiologicznym, powodującym w przeważającej liczbie przypadków przewlekłe zapalenie płuc u dziecka wraz z całą mozajką mieszanych mniej lub więcej banalnych zakażeń płuca kokluszowego, i klinika tej choroby uczy, że koklusz odgrywa wybitną rolę w patogenezie rozszerzeń oskrzeli w wieku dziecięcym i *eo ipso* w wieku starszym. Zgodnie z poglądami anatomji patologicznej, jak wiekowi starszemu właściwa jest specjalna podatność ścian oskrzeli do rozwinięcia rozstrzeni oskrzelowych z powodu utraty elastyczności tkanek, tak wiekowi dziecięcemu wspólna jest ta sama podatność z powodu cienkości subtelnych ścian. W obu przypadkach zwiększenie ciśnienia wydechowego, lub ciśnienie, spowodowane przez zalegającą w dzielinę zapalną, towarzyszącą długotrwałej sprawie zapalnej może przyczyniać się do rozmiękczenia i rozluźnienia zbitości tkanki oskrzelowej.

Sprawa płucna toczyła się bardzo długo, bo przez 12 lat u dziecka równocześnie zakażonego kiłą wrodzoną. Zachodzi potrzeba uwzględnienia w przewlekłej sprawie marskości płuca także momentu etjologicznego kiły i budzi się chęć rewizji zagadnienia bronchektazji kokluszowej także z punktu widzenia infekcji kiłowej. Koklusz sam może doprowadzić do przewlekłego zapalenia płuc, czy do następowych rozstrzeni oskrzeli, lub zgorzeli płuc, koklusz *in individuo luetico* ma tem lepsze warunki terenu do przybrania tej postaci klinicznej. Wiadomo z doświadczenia wojennego, że iperyt odgrywa rolę etjologiczną w powstawaniu zgorzeli płuca u dojrzałego mężczyzny — ten sam szkodliwy czynnik chemiczny na terenie kiłowym znajdzie lepsze warunki w rozwoju rozstrzeni oskrzelowych i następowych jam zakażenia gnilnego.

Tendencja tworzenia tkanki łącznej bliznowatej może być znamienna dla kiły w przytoczonym przypadku i może uchodzić za okoliczność korzystną, lub szkodliwa dla organizmu: korzystną, bo powodującą przez szybkie zabliźnianie spraw zapalnych przedłużenie życia, szkodliwą, bo stwarzającą moment mechanicznego pociągania i rozrywania ścian oskrzeli przez twardą bliznę płucną i w wyniku tego powiększanie jamek bronchektatycznych.

Przypadek III. Karol H. lat 9 chłopiec wiejski. Do obecnej choroby zdrów, rodzice, rodzeństwo zdrowi. Od 3 lat cierpi na bolesne oddawanie moczu, zatrzymanie, lub niemożność utrzymania moczu i na krwiomocz. Dziad chłopca w 30 r. życia, babka w 28 r. życia oboje po mieczu — dotknęci porażeniem połowiczem. Chłopiec stosownie wielki i miernie odżywiony nie wykazuje znamion kiłowych. Ciepłota normalna, czasem podgorączkowa.. Narządy klatki piersiowej i brzucha bez zmian. Język geograficzny. We krwi cholesteryny 1.5‰, mocznika 0.25‰, kw. moczowego 5 mg. %. Brak zaburzeń w czasie krwawienia, w czasie krzepnięcia i w krzepliwości. Odczyn Wassermanna silnie dodatni. W moczu krwinki czerwone, leukocyty i komórki wielokątne i walcowate. Prątków Kocha w moczu długi czas nie udaje się znaleźć. Próba wodna w granicach normy, wydalanie fenolsulfatfaleiny upośledzone (po $2^1/_2$ godz. 40%). Cystoskopja uniemożliwiona z powodu stwierdzonego przez urologa (Dr. Kogan) ścieśnienia w cewce moczowej na granicy części błoniastej i jamistej. Rentgenolodzy (kol. Drozdowicz i Stankiewicz) stwierdzają w obrębie cienia miąższu prawej nerki i ujścia prawego moczowodu zwapnienia o zarysach rozlanych, których obraz pozwala im przypuszczać tło gruźlicze. Zastosowano z powodu dodatniego odczynu Wassermanna kurację przeciwkiłową i stwierdzono u dziecka poprawę: 1) zupełne ustąpienie bólów w okolicy pęcherza, 2) przybytek na wadze 3.150 g w przeciągu 2 miesięcy, 3) lepsze moczenie. *Incontinentia urinae* nie uległa przedmiotowej poprawie. Pilne szukanie prątków w moczu stwierdziło ich obecność w osadzie. Także świnka zakażona moczem chorego wykazała na sekcji gruźlicę. Chory odchodzi po $2^1/_2$ miesięcznym pobycie w stanie zadawalającym.

Przypadek zasługiwał na uwagę 1) z powodu trudności rozpoznawczych, bez pomocy próby biologicznej rozpoznanie stawało się niemożliwe; sam fakt krwiomoczu z równocześnie istniejącem zwężeniem mógł znakomicie imitować zespół Duvergeya (krwiomocz całkowity w następstwie zwężenia wskutek następowych owrzodzeń błony śluzowej pęcherza, spowodowanych przez zastój moczu), 2) z powodu rzadkości zwężenia cewki u dziecka i trudności rozstrzygnięcia, czy zwężenie było wywołane przez sprawę kiłową (kilak), czy gruźliczą. I jedną i drugą ewentualność przewiduje anatomja patologiczna. Valverde z Rio de Janeiro opisał kilak cewki moczowej u 32-letniego mężczyzny z kiłą wrodzoną. 3) Z powodu łagodnego przebiegu włóknistej postaci gruźlicy nerkowej, która zazwyczaj u dziecka w 2 lata doprowadza do zejścia śmiertelnego.

W przytoczonym przypadku sprawa trwała $3^1/_2$ lat i stan chorego jest naogół pomyślny przy dobrym wyglądzie i stanie sił. Nasuwa się znowu wniosek, że przyczyną tego włóknistego przebiegu gruźlicy nerei jest równoczesna symbioza kiły, której tendencja idzie w kierunku tworzenia tkanki bliznowatej.

Przypadek IV.

Bronisława P. lat 4. Wywiady stwierdzają, że reszta rodzeństwa t. j. pięcioro dzieci zmarło w 1-ym roku życia. Rodzice zdrowi, ojciec potator. Dziecko przybywa z ciepłotą o typie przepuszczającym w 9-ym dniu choroby. Chora przedstawia charakterystyczny zespół kliniczny *meningitis acuta.* W jasnym, zapalnym, limfocytowym płynie mózgowym, otrzymywanym trzykrotnie w czasie 23-dniowego okresu choroby nie znaleziono nigdy mikrobów. Odczyn chromoneuroskopowy Flataua z fuchsyną dodatni, cukru 0.6‰. Odczyn Wassermanna płynu wybitnie dodatni (w dawkach 0.40, 0.80, 1.0) przy ujemnym odczynie Wassermanna we krwi. Z tego powodu byłem skłonny przypuszczać, że mam do czynienia z zapaleniem opon mózgowych kiłowem i w tym duchu zastosowano leczenie wcierkami szaruchy. Postacie gorączkowe *meningitis luetica* opisywali Widal, Le Sourd, Brissaud, Sabrazés. W tym czasie dziecko zapada na odrę, którą przebywa wraz z zapaleniem płuc stosunkowo lekko. Gdyby przyczyną wczesnej śmierci 5-ga rodzeństwa była gruźlica to i nasza chora zakażona gruźlica miała sposobność po przebytej odrze zareagować rozwinięciem gruźlicy. W czasie odry badany płyn mózgowy niczem nie różni się od poprzedniego. Dopiero piąte nakłucie lędźwiowe po przebytej odrze w 35-ym dniu pobytu szpitalnego, a 43-im dniu choroby przy utrzymującym się obrazie klinicznym *meningitis* — wykazało obecność lekko zmętnionego płynu, w którego osadzie stwierdzono wielojądrzastą pleocytozę z licznemi Gram ujemnemi dwoinkami Weichselbauma, których nie udało mi się jednak na żadnej pożywce wyhodować. Cukru w płynie 0.3‰. W 4 dni potem dokonane nakłucie daje znowu wynik ujemny, płyn jasny, limfocytowy. Zastosowano choć późno wprowadzenie surowicy meningokokowej do kanału i nie przerywano leczenia przeciwkiłowego. Ciepłota wraca do normy, stan dziecka poprawia się. Dziecko po $2^1/_2$ miesiecznym pobycie szpitalnym odchodzi do domu bez jakichkolwiek objawów wodogłowia z normalnym obrazem dna oka, w stanie dobrym.

Dok. nast.

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.
Dr. Juljan TUMIDAJSKI.

W sprawie leczenia nowotworów złośliwych.

Z II kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Zniszczenie komórek rakowych, a przynajmniej opanowanie ich wzrostu stanowi dzisiaj wspólny wysiłek wszystkich gałęzi medycyny praktycznej.

To niezwykle trudne do urzeczywistnienia zadanie przypada obecnie w udziale leczeniu raka promieniami Roentgena. Efektowne działanie ich lecznicze w przypadkach mięsaka, ziarnicy, czy też białaczki zachęca wielce do dalszej pracy. Jednakowoż technika naświetlań promieniami Roentgena zdaje się już dosięgać punktu kulminacyjnego. Wyjaśnienia wymagają tylko niektóre problemy, do których należy przedewszystkiem sposób dawkowania tych promieni w przestrzeni i w czasie. Co się tyczy zagadnienia pierwszego, a więc dawkowania w przestrzeni, to tutaj wchodziłyby w rachubę dwa sposoby naświetlań: miejscowe albo ogólne. W odniesieniu do leczenia raka przez stosowanie naświetlań miejscowych należałoby oczekiwać ich wpływów niszczących na drodze działania bezpośredniego. Natomiast naświetlania ogólne rozstrzygałyby tylko pośrednio o losach tego procesu chorobowego.

Że tego rodzaju dwa działania podobne, uzyskane na drogach różnych rzeczywiście istnieją, za tem mogłyby przemawiać

spostrzeżenia Jünglinga i Kok'a. Jüngling badając drobnowidowe skórne przerzuty raka sutkowego, naświetlane uprzednio promieniami R. zdołał wykazać rozpad komórek rakowych tylko w obrębie działania tych promieni stosowanych miejscowo. Nie spotykał zaś tego rozpadu w obrębie części nienaświetlanych. Natomiast Kok w drodze naświetlań ogólnych u myszy przeszkodził tym sposobem rozwojowi dalszemu raka na nią przeszczepionego. Jednakże w tych doświadczeniach Kok'a były brane w rachubę tylko zwierzęta, a pozatem i w dotychczasowych podobnych doświadczeniach uwzględniano także tylko zwierzęta, zapominając najwidoczniej o zasadniczych motywach różnic pomiędzy istotą raka przeszczepionego, czyli schorzenia miejscowego, a ludzkiego, powstałego samoistnie, jako wyraz uogólnionego nowotworowego schorzenia ustroju. To też w żadnym przypadku dotychczasowym u ludzi nie uzyskano jeszcze za pomocą naświetlań ogólnych wyleczenia przynajmniej klinicznego. W tych zaś razach, w których poprawę podobną udało się uzyskać, nie uwzględniano działania promieni rozproszonych. A przecież te ostatnie mogłyby także wywierać wpływy niszczące na komórki rakowe, sprowadzając ich rozpad w takim wypadku nie na drodze pośredniej, lecz tylko wyłącznie miejscowej.

Co się tyczy naświetlań bezpośrednich, to nasuwa się szereg trudności w zrozumieniu mechanizmu ich działania. Z doświadczeń *in vitro* wynika, że tkanka rakowa wymaga dla swego zniszczenia dawki tak dużej, o jakiej stosowaniu w celach leczniczych nie mogłoby być mowy.

Nadzieje pokładane w tem, że komórki rakowe w swoich niektórych okresach rozwoju, a mianowicie podziału (mitozy) mogą być wrażliwsze na promienie Roentgena czy radium, doznały głębokiego zawodu, pomimo stosowania dawek w tym celu rozłożonych. Praktycznie bowiem się okazuje, że różne okolice rakowatego guza przedstawiają się rozmaicie pod względem odżywienia czy też szybkości we wzroście. Z drugiej zaś strony zachodzi kwestja, czy przy naświetlaniu bezpośredniem guza nie uszkadza się tkanek i narządów zdrowych przynajmniej w tej mierze, że to utrudnia w sposób jakikolwiek leczenie nowotworu. Może nie bez słuszności podnosił Jüngling, że błędów w leczeniu Roentgenem n. p. raka żołądka należy szukać w uszkodzeniu promieniami narządów takich jak śledziony, nadnerczy lub trzustki, czego często w istocie rzeczy uniknąć jest bardzo trudno. Na ważność uszkodzenia tym sposobem nadnerczy zwraca wagę także i Holfelder. Nie brak jednakże zapatrywań w tym kierunku nawet i przeciwnych. Jak wynika z badań Aulera i Stefana, to wycięcie nadnerczy uczula raka na niszczące działanie promieni R. W tych warunkach znikają raki u zwierząt w sposób podobno samoistny. Ten ostatni moment przedstawia dzisiaj dla nas niezwykłe znaczenie. Jeżeli bowiem istnieje możliwość samoistnego wyleczenia raka, to w takim razie nasuwa się pytanie, czy przypadkiem w ustroju nie toczą się procesy mające na celu hamowanie rozwoju raka. Zarazem wyłania się kwestja, czy i o ile możnaby dopomóc tym siłom obronnym przez zadziałanie promieniami R.

Niestety zagadnienie samowyleczenia raka pozostaje jeszcze ciągle niedostatecznie wyjaśnione, chociażby może i z tej przyczyny, że to schorzenie przebiega niekiedy tak wielopostaciowo, iż może stać się łatwo źródłem rozpoznawczych pomyłek. I tak Sauerbruch zauważył całkowite cofnięcie się raka wrzodziejącego na sutku w sposób zupełnie samoistny. Podobne spostrzeżenie uczynił Versé, jednakże w tym ostatnim przypadku chora zmarła po 6 latach, a sekcyjnie dało się stwierdzić obecność nowotworu, usadowionego głęboko w sutku. Prym spotkał przypadek *chorionepithelioma* prawego jądra z licznemi przerzutami do okolicy pozaotrzewnowej, co zresztą stwierdził operacyjnie. Chociaż tutaj wprawdzie guz w jądrze cofnął się samoistnie, to jednak wytworzyły się dalsze przerzuty i chory zmarł. Czwarty przypadek samowyleczenia raka dotyczy przypadku spotkanego w instytucie raka w Berlinie. Tutaj stwierdzono operacyjnie raka trzustki z licznemi przerzutami, a więc raka nie nadającego się zupełnie do zabiegu chirurgicznego. Przypadek powyższy uznano za stracony. Pomimo tego jednakże stan chorego się polepszył, a chory jeszcze przez kilka lat pozostawał w obserwacji klinicznej. A wreszcie Rotter zapodaje cofnięcie się *adenoma malignum* prostnicy, który wystąpił jako nawrót sprawy operowanej poprzednio. Jednakowoż te przypadki samowyleczenia nowotworów nie były obserwowane przez czas dłuższy w czasie którego nawrót mógłbybył przecież w każdej chwili wystąpić. Jeżeliby zaś te fakty samoistnego cofnięcia się raka były rzeczywiście zgodne, to w takim razie celem leczniczym byłoby wzmocnienie sił obronnych ustroju w jakikolwiek sposób.

Pomijając poglądy na zakaźnne pochodzenie raka, wspomniemy o zapatrywaniach E. Opitz'a który znachodził u osobników dotkniętych rakiem przeważający stan współczulnego napięcia *(sympathicotonus)*. W odniesieniu ogólnem napięcia układu wegetatywnego do wieku różnych osobników wiemy, że osobników młodych cechuje raczej przewaga w napięciu n. błędnego. Natomiast z wiekiem, a więc z przewagą w napięciu n. współczulnego wzmacnia się czynność twórcza nabłonków, których bujanie częściej już można stwierdzić w tym okresie z równoczesnem upośledzeniem ich wartościowości funkcjonalnej. To też usiłował Opitz wpłynąć w drodze naświetlań na zmianę w odziaływaniu układu wegetatywnego, przemieniając w ten sposób osobników rakiem dotkniętych we wagotoników. Usiłowania Strauss'a, Ruppa, Münzera i innych zdążały także w tym samym kierunku. Jednakże fakty wykazujące: że w przypadkach raka można także spotkać stan samoistnego wagotonizmu, świadczą stanowczo przeciw tym zapatrywaniom.

Ostatnio zapodano korzystne wyniki lecznicze otrzymane przy raku po stosowaniu naświetlań promieniami R. łącznie z dożylnemi wstrzykiwaniami cukru gronowego (E. G. Mayer i inni). Wytłumaczenia tego korzystnego działania przez powyższe leczenie kombinowane starano się doszukać w uczulających wpływach cukru gronowego na działanie promieni R. (Mayer). Inni zaś jak Lieber dopatrują się pewnego powinowactwa cukru gronowego do raka. W myśl zapatrywań tych ostatnich ustrój składa się z dwu systemów: komórkowego i płynnego. Współprzepuszczalne błony komórkowe zdają się posiadać zdolność sprowadzania do równowagi tych dwóch różnych układów. Przez wprowadzenie roztworów hipertonicznych zmienia się ten stan równowagi osmotycznej w ścianach komórkowych, która jest naruszoną już samemi naświetlaniami promieni R. W ten sposób zmieniają się warunki biologiczne w komórkach i mogą sprzyjać powstaniu procesów wstecznych.

W naszej klinice były przedmiotem badań przypadki zarówno raka, jakoteż mięsaka w swoich postaciach przeważnie ciężkich i nienadających się do zabiegu chirurgicznego. Metodę leczenia przeprowadzaliśmy tutaj w ten sposób, że na krótko przed naświetleniami miejscowemi promieniami R. wstrzykiwaliśmy chorym po 10 ccm 20—30% roztworu glukozy wyrobu Laokoon'a. Wstrzykiwania były zawsze wykonywane dożylnie, a rozpoczynały się przy pierwszem naświetlaniu i powtarzały się przez cały czas naświetlań codziennie. Po przerwie w naświetlaniach, wykonywanych według metody Holfelder'a stosowano w dalszym ciągu injekcje cukru cierpliwie, kontrolując dokładnie stan przedmiotowy i podmiotowy chorych leczonych w ten sposób. Co się tyczy metodyki naświetlań to zajęliśmy stanowisko używania dawek rozłożonych, gdyż nazbyt silna koncentracja czasowa promieni wpływa niekorzystnie na ustrój ze względów natury biologicznej. Zarazem w tych doświadczeniach zwracaliśmy przedewszystkiem uwagę na to, by całe ich działanie skupić wyłącznie w kierunku zniszczenia komórek rakowych, bez uszkodzenia otoczenia i bez szkody dla stanu ogólnego. Ilość injekcyj cukru wykonanych w tych razach u poszczególnych chorych wynosiła od 20—30. W przypadkach z poprawą powtarzano serję zabiegów stosując dalej naświetlania i injekcje.

Przypadek 1. Chora R. H. lat 37 przyjęta do kliniki 9. VI. 1926 r. (L. p. 603/25/26). Od pięciu miesięcy bóle w dołku podsercowym promieniujące ku lewemu podżebrzu, przeważnie po spożyciu pokarmów. Częste wymioty treścią pokarmową. Przedmiotowo wzrost średni, budowa kośćca i odżywienie mierne, skóra blada. W płucach i w sercu zmian żadnych. W jamie brzusznej prócz miejscowej bolesności uciskowej w dołku podsercowym również zmian żadnych. Odczyny Pirquet'a i Wassermann'a ujemne. Badanie treści żołądkowej naczczo wykazuje: 38 ccm treści jasnej, sokotoku, kwas solny wolny — 10. Po białku 10. Po obiedzie w 4 godz. —0. Badanie roentgenologiczne żołądka i dwunastnicy z wynikiem ujemnym. Mocz bez zmian. Stolce prawidłowe, próba benzydynowa ujemna. We krwi c. cz. 3.415.000, c. b. 6.300. Wskaźnik 0.60. 8. X. 1926 stan podmiotowy chorej znacznie gorszy Odżywienie podupadające. Stałe bóle w dołku podsercowym, niekiedy wymioty. W okolicy dołka p. macalny guz odpowiadający lewemu płatowi wątroby i okolicy żołądka. Wymioty czem raz częstsze, stolce rozwolnione, tłuszczowe, próba benzydynowa dodatnia. Kwas solny wolny w dwóch próbach żołądkowych nieobecny. Odczyny serologiczne dodatnie. Rozpoznano *neoplasma ventriculi atque pancreatis, metast. neoplas. hepatis*. Zastosowano naświetlanie na okolice guza i cukier dożylnie. Po tem leczeniu nastąpiła poprawa o tyle, że ustąpiły wymioty i bóle. Przedmiotowo jednak stan bez zmiany. W 15 dni później nawrót wszystkich poprzednich dolegliwości. Wobec tego powtórzono dotychczasowe zabiegi lecznicze. Pomimo tego stan ciężki, wyniszczenie szybko postępujące, spadek na wadze znaczny. W stanie beznadziejnym oddano opiece domowej.

Przypadek II. Chora A. K. lat 31, przyjęta do kliniki 14. X. 1926 r. (L. P. 51/26/27). Od półtora roku cierpi na bóle w okolicy dołka pods. promieniujące ku krzyżom. Przytem zauważyła stałe powiększanie się wymiarów brzucha. Perjody prawidłowe. Przedmiotowo wzrost średni, drobna budowa kośćca, odżywienie podupadłe. Skóra blada, podściółka tłuszczowa skąpa. W jamie brzusznej znaczna ilość płynu. Nakłucie brzuszne wykazuje płyn winowożółty o charakterze przejściowym, w osadzie liczne ciałka czerwone, zwakuolizowane komórki, przytem mierna ilość limfocytów i c. neutrochłonnych w ilościach jednakowych. W przewodzie pokarmowym zmian żadnych. Badanie ginekologiczne wykazuje obecność twardego guza w wielkości 2 pięści, pozostającego w łączności z macicą. Liczne chrząstkowate twarde guzki w zagłębieniu Douglas'a. We krwi c. czerwonych 3,080.000, c. białych 7.000, wskaźnik 0.80. Odczyny serologiczne Botell'a, Fischer'a i Davis'a dodatnie. Rozpoznano *neoplasma (carc.) uteri*. Pomimo kilkakrotnych nakłuć stałe nawroty płynu *(ascites)*. Zastosowano jedną serję naświetlań promieniami R. i wstrzykiwania glukozy. W związku z temi zabiegami dolegliwości ustąpiły, ilość płynu w jamie brzusznej znacznie zmalała. Guz może cośkolwiek mniejszy, zrosty przedtem wyczuwalne dookoła guza znacznie zwolnione. Wobec dobrego wyniku leczniczego po przerwie jednomiesięcznej powtórzono naświetlania i injekcje cukru. Późniejsze badania wykazywały cofnięcie się płynu w jamie brzusznej, a chora pozostawała w naszej obserwacji jeszcze przez miesiąc, nie okazując zupełnie objawów postępowania procesu chorobowego. Chociaż o późniejszych losach chorej nie zdołaliśmy dostać żadnych wiadomości, to jednak w tym przypadku widoczną była poprawa o tyle, że zatrzymano rozwój sprawy chorobowej.

Przypadek III. Chora H. R. lat 57, przyjęta do kliniki 3. XII. 26 (L p. 237/26/27). Od 9 tygodni uporczywa żółtaczka, silne swędzenie skóry, brak łaknienia, mierne bóle w prawem podżebrzu i osłabienie. Przedmiotowo wzrost średni, budowa kośćca i odżywienie mierne. Skóra jednolicie zabarwiona żółtaczkowo. W płucach i w sercu zmian żadnych. W jamie brzusznej stwierdza się powiększenie wątroby na 3 palce poniżej prawego łuku żebrowego. Spoistość wątroby twarda, powierzchnia guzowata, okolica woreczka żółciowego na ucisk tkliwa, sam woreczek żółciowy niemacalny. Śledziona w wymiarach prawidłowych. Kwas solny wolny w treści żołądkowej zawsze obecny, sonda dwunastnicowa stwierdza przeszkodę w wydzielaniu żółci. Stolce odbarwione, próba Schmidta na barwiki żółciowe ujemna. Bilirubina w surowicy krwi oznaczona sposobem Haselhorsta 1:25.000. We krwi c. czerwonych 4,900.000, c. białych 5.400, wskaźnik 0.99, a w obrazie cytologicznym krwi 63.5% neutrochłonnych 1% eozynochłonnych, 4% monocytów i przejściowych i 31.5% limfocytów. Odczyny serologiczne dodatnie. W czasie pobytu w klinice częste wymioty treścią pokarmową. Rozpoznano klinicznie *neoplasma vesicae felleae et hepatis, obtur. compl. duct. choledochus*. Pomimo zastosowania energicznego leczenia jak wyżej poprawy nie stwierdzono.

Przypadek IV. Chory J. K. lat 57, przyjęty do kliniki 23. II. 1926. (L. p. 346/1925/26). Pirquet i Wassermann ujemny. Od dwu lat bóle w całej jamie brzusznej i uczucie wzdęcia.. Łaknienie znacznie zmniejszone. Stolce silnie zaparte. Ostatnio schudł i stracił na wadze. Przedmiotowo wzrost średni, mierna budowa kośćca, odżywienie podupadłe, skóra sucha, bladawa. W płucach i w sercu zmian niema. Powłoki jamy brzusznej twarde, napięte, niebolesne. W okolicy pępka i poniżej duży guz wielkości pięści, chrząstkowato twardy zrośnięty z powłokami. Wątroba i śledziona bez zmian. Mocz mętny, ciałka wypocinowe obficie. Badanie treści żołądkowej wykazuje brak kwasu solnego w dwóch próbach naczczo i po białku. Badanie roentgenologiczne przewodu pokarmowego ujemne. Badanie cystoskopowe wykazuje stan nieżytowy pęcherza i wypuklenie w części górnej, pozostające w związku z wyczuwalnym guzem. Badanie przez odbyt ujemne. We krwi objawy wtórorzędnej niedokrwistości, c. czerw. 3,850.000, c. białych 4.600, wskaźnik 0,70. Obraz cytologiczny krwi prawidłowy. Ciśnienie krwi RR. 114 mm Hg. Waga ciała 56 kg. Ekscyzja próbna z części guza wykazuje utkanie *carcinoma gelatinosum*. Po wykonaniu naświetlań i injekcji glukozy nastąpiła poprawa: przybytek o 3 kg na wadze, polepszenie łaknienia i chory nawet powrócił do swoich zajęć. Jednakowoż przedmiotowo stan bez zmiany. Po drugiej serji naświetlań i podawania cukru stan podmiotowy ten sam.

Przypadek V. Chory J. O. lat 49, przyjęty do kliniki 27. III. 1926. (L. p. 417/25/26). Od roku bóle kłujące w prawej części klatki piersiowej promieniujące ku górnej kończynie prawej. Częsty kaszel, plwocina śluzowa. Mierna budowa kośćca, odżywienie dość dobre, skóra wilgotna, różowa. W dołku nadobojczykowym pr. liczne twarde gruczoły, podobnie też w pasze prawej. W płucach z przodu stłumienie do trzeciego żebra, z tyłu do okolicy wnęki. W obrębie przytłumienia drżenie głosowe zniesione, przysłuchem z głębi oskrzelowe szmery słyszalne. Drobne niedźwięczne rzężenia w okolicy prawej wnęki. Pozatem zmian żadnych. Badanie plwociny negatywne. Odczyn Pirquet'a ujemny. Badanie roentgenologiczne płuc wykazuje jednolite zaciemnienie prawego górnego płata płucnego. We krwi c. czerwonych 3,650.000, c. białych 3.500, wskaźnik 0.9. Rozpoznano *neoplasma lobi sup. pulmonum d.* Energiczne leczenie naświetlaniami Roentgena i glukozą pozostało bez wpływu. Badanie z dnia 10. V. 26 wykazało stały wzrost nowotworu ku dołowi i objawy postępującej niedokrwistości. Pomimo tego powtórzono leczenie bez żadnego wyniku.

Pozostała część przypadków łącznie z podanemi wyżej da się zestawić w sposób następujący:

	Ilość przypadków	Poprawa	Poprawa przejściowa	Bez poprawy
Ca. oesophagi	1	—	—	1
Ca. ventriculi	4	—	—	4
Ca. uteri	1	1	—	—
Ca. ovarior. et gl. perit .	1	—	1	—
Ca. vesicae fell. et hepatis	3	—	—	3
Ca. ventriculi et pancr .	2	—	—	2
Ca. tract. intest. et gl. perit	1	1	—	—
Ca. pulmonum	1	—	—	1
Razem	14	2	1	11

Z powyższego zestawienia wynika, że tylko w dwóch przypadkach uzyskano poprawę przez stosowanie naświetlań i wstrzykiwań cukru. Prócz tego zaś w jednym przypadku uzyskano tylko przejściowe polepszenie się stanu i to przeważnie tylko stanu podmiotowego, gdyż objektywnie zasadniczych zmian nie można było stwierdzić. Wyniki lecznicze takiej metody musimy uznać raczej za więcej niż skąpe, skoro uwzględnimy i te fakty, że przypadki powyższe nie pozostawały przeważnie w dalszej obserwacji klinicznej. Z drugiej zaś strony tych przypadków bez poprawy jest rzeczywiście za dużo, ażeby móc wyciągać wnioski co do wybiórczego działania cukru w kombinacji z działaniem promieni R. na wzrost nowotworów złośliwych.

To też w zasadzie i E. Mayer nie uzyskał wcale wyników lepszych stosując tego rodzaju leczenie w nowotworach przez siebie badanych. Chociaż w rubryce „z poprawą" umieścił autor cyfrę 34%, to jednak większość ich odpowiada nowotworom takich narządów ,gdzie zwykle i same promienie R. bez wstrzykiwań cukru mogłyby oddziaływać korzystnie. Wypada tutaj zaliczyć nowotwory języka, podniebienia, gruczołu tarczykowego, gardła, gruczołu krokowego, narządów płciowych i t. d. czyli najczęściej takie, które nie wywołują wyniszczenia ogólnego. Że przeważna część nowotworów wątroby lub żołądka nie oddziaływa korzystnie na naświetlania, to jest rzeczą z doświadczenia znaną. Podobnie też i w leczeniu kombinowanem z cukrem trudno jest rzeczywiście dopatrzyć się zasadniczych różnic, w przebiegu klinicznym raka a przynajmniej co do jego samego rozwoju. Co się tyczy nowotworów o typie mięsaka, to tutaj również stosowaliśmy w naszej klinice naświetlania połączone z wstrzykiwaniami cukru. Proces tego leczenia mało się jednak różnił od przypadków leczonych samemi tylko naświetlaniami, wobec czego należałoby wątpić o jakiemkolwiek działaniu wybiórczem glukozy na komórki nowotworowe, czy też nawet o działaniu tylko uczulającem na ich rozpad pod wpływem promieni Roentgena.

Zrozumiałą jest jednak rzeczą, że niekiedy stan podmiotowy chorych daje się polepszyć przez podawanie dożylne cukru. Cukier bowiem wpływa odżywczo zarówno na mięsień sercowy, jakoteż i na cały ustrój w ogólności stanowiąc niejako środek odżywczo tonizujący. A więc z tych zatem względów może należałoby cukier stosować, mając na uwadze to, że leczenie nowotworów złośliwych wymaga przedewszystkiem leczenia ogólnego

Być może, że w poglądach doby obecnej za mało jeszcze się docenia czynniki chorobowe przyrody uogólnionej, podnosząc za często podobieństwo raka sztucznego, wywołanego na drodze środków chemicznych, a więc schorzenia przyrody czysto miejscowej, ze schorzeniem rakowem ludzkiem. Wprawdzie poglądy Virchov'a, zdążające do tłumaczenia przyczyny powstawania raka przez bodźce drażniące zdają się wyjaśniać jego występowanie w razach niektórych, to jednak wiemy o tem, że nie jest to stałem następstwem dającem się ująć w pewną regułę. Najwięcej dotyczy to samo i zapatrywań Conheim'a odnośnie do przemieszczonych, odpryśniętych młodych komórek. Te bowiem tkanki, czy też narządy w których rozwinął się guz rakowaty na tle bodźców drażniących lub też zabłąkanych komórek, mogłyby tylko stanowić jakoby miejsce znacznie zmniejszonego oporu dla powstania nowotworowego bujania. A dalej i sam guz mógłby przedstawiać zaledwie epizod tylko choroby rakowatej.

Od czasu, gdy się okazało, że przyczyny tej choroby nie można znaleźć w zaburzeniach czynnościowych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, poglądy na patogenezę raka straciły i tę kruchą podstawę. Nigdy bowiem nie zdołano wykazać poprawy po stosowaniu organoterapji w leczeniu raka, natomiast zaś widziano często nowotwory nieoszczędzające nawet i tych narządów, które były uważane za odporne względem procesu rakowatego. Temi narządami miały być śledziona i szpik kostny. Jednakowoż i tutaj znachodzimy niejednokrotnie chociażby tylko przerzuty, a w tym wypadku narządy powyższe niebyłyby zdolne do stanowienia żadnej zapory dla rozwoju raka. Skoro Loeb lub też Rhodenberg zdołali przeszkodzić rozwojowi raka u zwierząt w drodze kastracji czy też wycięcia gruczołu tarczykowego, to jednak zdołali tego dokonać tylko w przypadkach raka przeszczepionego. Ponadto zaś wiemy, że rak u osób młodych miewa charakter często bardziej złośliwy, aniżeli u osób starszych. Pomimo tego jednak wycięcie gruczołów płciowych celem wywołania wpływu leczniczego na proces raka daje wyniki conajmniej wątpliwe.

Zatem byłoby wskazane stosowanie środków ogólnie tonizujących, do których możnaby zaliczyć także i wstrzykiwania hipertonicznych roztworów cukru. Te bowiem środki wzmacniałyby siły samozachowawcze ustroju dotkniętego rakiem, oddziaływując zarazem pośrednio także i na przejawy procesu nowotworowego.

Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Zachorowania płonicze u szczepionych metodą Dick'ów.

W pracy mojej pod tym tytułem umieszczonej w Nr. 21 „Polskiej Gazety Lekarskiej" z r. b. w obliczeniach odsetek zachorowań w grupach szczepionych i nieszczepionych dzieci szkół powszechnych z mojej winy znalazły się błędy, które niniejszem prostuję.

Na str. 394 pod tabl. II *zamiast:*

„O ile się od 7887 dzieci szkół powszechnych odejmie dzieci szczepione niewystarczająco (1—2 krotnie) — 996 (tab. I), to się otrzyma 41 zachorowań na 7471 (szczepionych 3 i 4 krotnie), co daje 0,55 zachorowań"

winno być:

„O ile się od 7887 dzieci szkół powszechnych odejmie dzieci szczepione niewystarczająco (1—2 krotnie) — 996 (tab. I), to się otrzyma *28 zachorowań na 6891 (szczepionych 3 i 4 krotnie), co daje 0,40% zachorowań*".

W związku z tem tabl. IV będzie zmieniona w sposób następujący:

	szczepione	nieszczepione
Szkoły powszechne . .	0,40%	0,66%
Przedszkola	2,20%	2,10%

Wniosek 1 będzie brzmiał: „Zachorowania u szczepionych i nieszczepionych dzieci szkół powszechnych *dają wyraźną różnicę 0,40% i 0,66%*.

Dr. J. SPIRA. Kraków.

O wskazaniach do wydłutowania wyrostka sutkowego we wczesnych okresach ostrego zapalenia ucha środkowego.

Z oddziału otolaryngologicznego Szpitala Izrael. w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef Spira.

(Według odczytu, wygłoszonego na V. Zjeździe polskich otolaryngologów w Warszawie 1927 r.).

Wskazanie do otwarcia wyrostka sutkowego w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego zdawało się do niedawna być sprawą przesądzoną. Czytaliśmy w podręcznikach i każdemu z nas weszło, to niejako w krew, że wyrostka sutkowego nie należy otwierać przed końcem 3-go tygodnia. Wtedy to występuje szereg ogólnie znanych objawów jak opadnięcie górno-tylnej ściany przewodu zewnętrznego, ból na wyrostku sutkowym samoistny i przy ucisku obrzęk na wyrostku, podniesiona ciepłota i t. d. Objawy te, ewent. wspólnie z utrzymującem się obfitem wydzielaniem się ropy z ucha stanowiły bezwzględne wskazanie do operacyjnego otworzenia wyrostka sutkowego. Otwarcie wyrostka przed tym terminem i przed wystąpieniem wyżej wymienionych objawów było uważane za niebezpieczne i szkodliwe i mogło być usprawiedliwione tylko przez obecność gwałtownych objawów, świadczących o rozpoczynającem się powikłaniu śródczaszkowem, lub zajęciu błędnika. Ale i w tym wypadku zabieraliśmy się niechętnie do zabiegu, będąc skłonni kłaść owe objawy raczej na karb powikłania zapalenia ucha bez pośrednictwa wyrostka sutkowego.

Od pewnego czasu pojawiła się pewna reakcja przeciw temu zapatrywaniu. Nie przypuszczam, by było to rzeczą czystego przypadku, a raczej wydaje mi się, że grypy ostatnich lat z ich ciężkiemi zapaleniami uszu sprawiły, że ilość powikłań nadmiernie się zwiększyła. A przy przeglądaniu przypadków z piśmiennictwa i własnych spostrzegaliśmy ze zgrozą, że ogromna ilość powikłań przypada już na pierwsze 2—3 tygodni zapalenia ucha środkowego a więc na okres, w którym tylko rzadko operujemy i że ilość ta z każdym tygodniem się zwiększa. I tak n. p. podaje Neumann dane statystyczne z kliniki wiedeńskiej w okresie jednego półrocza: w 2-im tygodniu było powikłań 20%, w 3-cim 30%, w 5-ym 40%, w 6-ym 50% i t. d. I stąd nasuwa się wniosek, że powikłania te są spowodowane przez zbyt długie zwlekanie z zabiegiem i dałyby się uniknąć, gdyby dany operator stawiał radykalniejsze wskazania do zabiegu.

W najnowszem piśmiennictwie zwł. niemieckiem pojawił się szereg prac na ten temat. Najwybitniejsi otolodzy wypowiedzieli tu swoje zdanie, ale sprawa zdaje się być daleką od rozwiązania, ponieważ zdania są zbyt rozbieżne. Najbardziej radykalni są Strandberg i Plum, którzy uważają, że rozpoznanie *„Ostitis"* w wyrostku sutkowym stanowi wystarczające wskazanie do zabiegu. Rozpoznanie to starają się ci autorowie postawić już w pierwszych dniach, zapalenia ucha środk. i sądzą, że ryzyko jest mniejsze przy tak wcześnie wykonanym zabiegu, niż przy dalszem wyczekiwaniu. W przeważnej bowiem ilości przypadków jest klinicznie niemożliwem osądzić, jakie rozmiary przybrało to zapalenie kości, i w których przypadkach i w jakim czasie sprowadzi ono powikłania śródczaszkowe. Często występują te powikłania w b. wczesnych okresach choroby, przyczem nie jest możliwem bez zabiegu odróżnić te przypadki od nieskomplikowanych. Na dowód przytaczają autorowie szereg wyników operacyjnych; w 2 przypadkach znaleźli oni ropień (epiduralny) nadoponowy w pierwszych 4 dniach zapalenia ucha, w jednym ropienie okołozatokowe w pierwszych 3 dniach, w jednym zapalenie opon mózgowych w pierwszych 4 dniach. Gdyby w przypadkach tych czekało się aż do wystąpienia klinicznych objawów, szanse operacji pogorszyły się wybitnie. Zresztą są oni przekonani, że operują tylko tych chorych, u których by później trzeba było i tak zabieg wykonać, a przez wcześniejszy zabieg unika się powikłań.

Barwich i Haardt zebrali statystyczne dane z 266 przypadków, operowanych z powodu ostrego zapalenia wyrostka sutkowego na oddziale Mayera we Wiedniu. Autorowie ci znaleźli ogromną ilość powikłań (około 20%) w przypadkach wcześnie operowanych (w pierwszych 9-u dniach). Ten wielki odsetek powikłań tłomaczą oni tem, że chodziło tu przeważnie o przypadki ciężkie i to było przyczyną wczesnego zabiegu. Jak wielką byłaby ilość powikłań gdyby się dłużej czekało? Według autorów tych przedstawiają wczesne operacje 2 ważne korzyści, a mianowicie zapobiega się powstawaniu powikłań, względnie wykrywa się odpowiednio wcześnie już istniejące powikłania. Dlatego należy przy istniejącem

wskazaniu otworzyć wyrostek wcześnie, czasem już w 3—5 dniu choroby. Wyniki lecznicze otrzymywano te same, bez względu na termin operacji.

Mayer dochodzi do tych samych wyników na podstawie badań histologicznych odłamków kostnych, otrzymanych podczas zabiegu. Obrazy histologiczne wskazują, że już w czwartym i piątym dniu choroby znajdują się wybitne zmiany zapalne w wyrostku sutkowym. Zmiany te były umiejscowione głównie w komórkach pneumatycznych, a polegały na wysiękaniu ropnem lub krwawo-ropnem wyściółki przestrzeni pneumatycznych. Błony śluzowe były przeważnie zachowane, jednak wybitnie zgrubiałe z powodu przepojenia wysiękiem i leukocytami i z powodu rozszerzenia naczyń. Pozatem można było już w tym okresie stwierdzić nacieczenie okołonaczyniowe i osteoklazje w przestrzeniach naczyniowych kości. Wybitne rozrzadzenie i makroskopowe widoczne zmiany w kości występowały dopiero w 4-tym tygodniu choroby. Na podstawie klinicznych wyników dochodzi Mayer do wniosków, że przeważna ilość powikłań wystąpiła, zanim można było stwierdzić makroskopowe zmiany w kości, t. j. zanim przyszło do rozpuszczenia kości, przedewszystkiem przegród kostnych. Powikłania powstają przez przenoszenie się zapalenia z naczyń błony śluzowej i kości za pośrednictwem naczyń. Przebieg zapalenia jest zależny od rodzaju i żywotności bakterii. — Wskazanie do zabiegu należy postawić na podstawie objawów klinicznych, świadczących o zapaleniu ropnem wyrostka sutkowego. Jest rzeczą wysoce niebezpieczną czekać na wystąpienie powikłań. (W związku z swojemi badaniami formułuje Mayer na nowo pojęcie *„Mastoiditis“*. Przez *Mastoiditis* rozumie autor nietylko schorzenie kości *(Ostitis, Osteomyelitis)*, ale wszystkie procesy zapalne w wyrostku sutkowym, stanowiące pewien odczyn na obce podniety).

Bezwzględnym przeciwnikiem wczesnej operacji na wyrostku sutkowym jest Heine. Twierdzi on, że w ten sposób operuje się niejednokrotnie przypadki, któreby można wyleczyć drogą konserwatywną. Postępowanie to dyskredytuje całą metodę. Heine obserwował przypadki, w których ciepłota utrzymywała się przez 8 dni na wysokości 39°, poczem ustąpiła, a chory wyzdrowiał bez zabiegu. Zapalenie opon mózgowych i zakażenie krwi zdarzają się we wczesnych okresach zapalenia ucha środkowego, lecz są to białe kruki, przyczem ich powstanie wzgl. sposoby, przeniesienia się są nieznane. Niebezpieczne powikłania powstają właściwie, dopiero wtedy, gdy kość zaczyna się rozpuszczać, t. j. po 3-cim tygodniu zapalenia ucha środkowego. Wczesne operacje kryją w sobie szereg niebezpieczeństw: w tym okresie proces zapalny się jeszcze nie odgraniczył, dlatego trzeba przy zabiegu otworzyć wszystkie komórki i oczyścić cały wyrostek; w ten sposób powstaje ogromny ubytek w kości, którego wygojenie wymaga b. wiele czasu. — Przez operowanie w zdrowej tkance otwiera się drogi dla nowego zakażenia; często zostaje odsłonięta zatoka, co pociąga za sobą znaczne niebezpieczeństwa; w następstwie tego niejednokrotnie konieczny jest powtórny zabieg.

Alexander i Fischer stwarzają nowe pojęcia chorobowe a mianowicie *„Mastoidismus“* i rozumieją przez nie zbiór objawów, występujących w pierwszym tygodniu zapalenia ucha środkowego. Objawy te są podobne, jak przy ropnem zapaleniu wyrostka sutkowego, a więc silne wypuklenie błony bębenka, znaczne obniżenie słuchu, bolesność na wyrostku itd. Anatomicznym podkładem jest przekrwienie i obrzęk błony śluzowej komórek, wysięk surowiczo-krwawy. W odróżnieniu od zapalenia ropnego wyrostka sutkowego stan ten szybko ustępuje pod wpływem leczenia zachowawczego. — Błędnem jest w przypadkach takich operować, ponieważ wpływa to niekorzystnie na przebieg zapalenia ropnego ucha środk.; gojenie się rany jest złe i w wielu przypadkach pozostaje przetoka prowadząca do antrum. Również Leidler i Beck są przeciwnikami wczesnych operacji. Neumann zajmuje do pewnego stopnia stanowisko pośrednie: nie jest bezwzględnym zwolennikiem wczesnych zabiegów, ale w pewnych przypadkach uważa je za konieczne.

Jak z tego krótkiego zestawienia piśmiennictwa ostatnich 2 lat widzimy, sprawa znajduje się w centrum zainteresowania i wybitni otolodzy ją omawiają. Wczesne otwarcie wyrostka sutkowego ma równie gorliwych zwolenników jak zaciętych wrogów. Większość jednak przechyla się do zdania, by nie operować wcześnie z wyjątkiem przypadków z rozpoczynającemi się powikłaniami.

Jeżeli w tej tak ważnej sprawie zabieram dziś głos, to czynię to z 2 powodów. Po pierwsze uważam za słuszne omówić, jak sprawy te przebiegają na naszym terenie. Znanem jest bowiem, że zapalenie ropne ucha środk. może przebiegać różnie w różnych krajach, zależnie od warunków geograficznych, klimatycznych, może też od różnych stosunków anatomicznych wyrostka sutkowego u różnych ras. Tak np. uderza rzadkość występowania u nas *„Mucosus-Otitis“*. Z pośród przeszło 80 przypadków badanych bakterjologicznie podczas mego pobytu na klinice otologicznej krakowskiej znaleziono tylko w 1-ym przypadku *streptococcus mucosus*, a więc odsetek bez porównania mniejszy niż np. w Wiedniu. (W ostatnich 2 latach spotykam na moim oddziele częściej te przypadki: dokładnych danych nie mam, ponieważ nie wszystkie przypadki są bakterjologicznie badane). Ważniejszą jest druga przyczyna. Jednym z najważniejszych argumentów zwolenników wczesnych operacji jest obawa przed powikłaniami; autorzy ci twierdzą, że przez taki zabieg zapobiega się powikłaniom. Jest to twierdzenie gołosłowne, ponieważ nie da się udowodnić, czy przy dalszem czekaniu cała sprawa by się cofnęła. Zachodzi tylko pytanie, czy przez takie czekanie nie naraża się chorego na niebezpieczeństwo. Tu mają przedewszystkiem głos zwolennicy późnych zabiegów, ponieważ oni mają sposobność obserwować przypadki te w dalszym przebiegu. Do takich operatorów konserwatywnych z różnych przyczyn do niedawna i ja należałem. W efekcie osiągnąłem ogromną ilość zapaleń wyrostka sutkowego, wyleczonych zachowawczo. Czy jednak te dobre wyniki nie zostały okupione przez ciężkie ofiary, pokaże mój materjał.

Materjał ten obejmuje chorych, leczonych na oddziele w ostatnich 2 latach, u których musiałem wykonać wczesne otwarcie wyrostka sutkowego.

1) F. F., żona urzędnika l. 57. Wyciek z ucha od 2 tygodni, bóle głowy. *Otitis med. ac. dext.* Leczenie ambulatoryjne. Po dwóch dniach lekka bolesność na szczycie, szum w uchu, wieczorna ciepłota podniesiona. Proponowano przyjęcie na oddział, na co się jednak chora nie godzi i w ogóle do ambulatorjum więcej nie przyszła. 4 dni później wystąpiły w nocy nagle bóle głowy, wymioty, ciepłota 40°. Przyjęcie na oddział 2. III. 25. Chora apatyczna, senna, lekko zamroczona. Błona bębenkowa wypuklona, obfity wyciek krwawo-ropny. Silna bolesność całego wyrostka przy najlżejszym ucisku. Sz: ½ m. Sztywność karku. Kernig +, ciepłota 40°. Operacja: kość pneumatyczna, w komórkach ropa, przegrody komórek zachowane. Antrum bardzo wysoko, wypełnione ziarniną, zropiałe komórki sięgają aż do tegmen. Odsłonięcie opony twardej jamy średniej. Opona ciemno-zielonkawa, częściowo pokryta włóknikiem. Operacja doszczętna. Krzyżowe nacięcie opon, wydobywa się cuchnący gaz z sykiem. Nakłucie mózgu w kilku miejscach daje wynik ujemny. Nakłucie lędźwiowe: płyn jasny, przeźroczysty, pod silnem ciśnieniem. Badanie bakt. ropy: *Streptococc. mucosus*, słabo hemolityczny. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Nonne-Apelt —, Pandy —. Brak pleocytozy. Hodowla: ziarniaki, chwilowo nie dające się bliżej określić. 3. III. Typowy obraz zapalenia opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe: płyn mętny, pod niskiem ciśnieniem. W nocy *exitus*.

2) K. S., urzędnik l. 51. Podobno chory od 2½ tyg. W pierwszych dniach wykonał lekarz nakłucie błony bębenkowej i powtórne nakłucie przed 5-ciu dniami, przed 4-ma dniami bóle za uchem, dreszcze, ciepłota 38—39°; skierowany na oddział zjawia się dopiero dziś. 31. V. 25 r. przyjęty na oddział. Błona bębenk. zaczerwieniona, obrzękła, w dolno-przednim kwadracie niewielki otwór. Wyciek ropny z ucha. Wyrostek na szczycie przy ucisku lekko bolesny. Opadnięcie górno-tylnej ściany nieznaczne. Ciepłota 39.5°, tętno 120, słabo napięte. Na prawej nodze bolesny obrzęk. Operacja: *Corticalis* cienka; w wyrostku pneumatycznym ropa pod znacznem ciśnieniem, komórki w znacznej części zropiałe, sięgają aż do zatoki, kość miękka. Ściana zatoki brudno szara, w zatoce skrzep. Odsłonięto zatokę, aż do części zdrowej, poczem ją nacięto i wydobyto skrzep. Krwotok pełnym strumieniem. Ze względu na słabe tętno, nie podwiązano żyły szyjnej. Bakter.: Z ropy wyhodowano paciorkowce hemolityczne, krew jałowa. 1. VI. 37.8—39.3. Obrzęk na nodze się powiększył, zaczerwienienie na rękach i pośladkach. Dreszcze. 2. VI. 37.8—37.8. Nacięto 6 ropni: na nodze na rękach i pośladkach. 4. VI: *Exitus*.

3) J. L. chłopak 13 l., (z praktyki prywatnej). Przed 2 tygod. odra, od 3 dni bóle ucha pr. 13. XI. 25. Nacięcie błony prawej. Temp. 39°, silny wyciek. 16. XI. Bóle ucha lewego. 17. XI. Nacięcie błony bęb. lewej, obfity wyciek. Temp. 37—38°. 21. XI. Bolesność uciskowa na wyrostku prawym — silna, na lewym zaznaczona. Rozpoczynające się opadnięcie ściany górno-tylnej po stronie prawej. 22. XI. Bolesność na obu wyrostkach się zwiększa. Temp. 38·2°. Antrotomia obustronna. Oba wyrostki pneumatyczne, przegrody kostne zachowane, twarde tak że, trzeba było znaczną część zabiegu wykonać dłutkiem. Komórki zropiałe dochodziły po stronie dłużej chorej aż do zatoki, jednak ściana zatoki czysta; po drugiej stronie zatoki nie odsłaniano. 24. XI. Dreszcze, temp. 39° 25. XI. Zmiana opatrunku. 26. XI. Temp. septyczne. Badanie krwi: Leukocytów 5250. W mazanym preparacie: eozynofilów 0, neutrofilów z jądrem młodocianym 1%, neutr. z j. pałeczkowatem 12%, neutr. z j. segmentowanem 48%, monocytów 16%. 27. XI. Zabieg wtórny: Odsłonięto zatoki z obu stron od kąta górnego aż do

opuszki żyły szyjnej; ściana wszędzie zupełnie czysta, przy nakłuciu krew płynna (krew zaszczepiono: nie wyrosły żadne bakterje). Dalszy przebieg septyczny. 1. XII. Wstrzyknięcie szczepionki wielowartościowej. 2. XII. Ciepłota wieczorna nieco niższa. (38°5°). W następnych dniach temp. opada. 5. XII. Bez gorączki. 25. XII. Obie rany zagojone.

4) M. H., dziewczyna 23 l. Przed tygodniem grypa, od 5-u dni bóle ucha lewego. Błona bęb. wypuklona, bolesność na wyrostku. 11. XI. 26. przyjęta na oddział. Nacięcie błony bęb. 12. XI.: Obfity wyciek ropny. 13. XI.—18. XI. bolesność na wyrostku się utrzymuje, bóle głowy, temp. 36°8—37°8°. 19. XI. Lekkie opadnięcie górno-tylnej ściany. Chora przeznaczona do zabiegu na dzień następny. 20. XI. Chora na zabieg się nie godzi. W nocy temp. 39°6°, dreszcze przez 20 minut, silna bolesność na wyrostku, obfity wyciek z ucha. 21. XI. Obraz krwi: leukocytoza 9500; w mazanym preparacie: eozynofilów brak, neutrofilów z jądrem młodocianem brak, neutrofilów z jądrem pałeczkowatem 24%, neutr. z jądrem segmentowanem 67%, lymfocytów 4%, monocytów 4%. 21. XI. Operacja: *Corticalis* gruba, kość mało powietrzna, częściowo miękka. Po otworzeniu wyrostka wydobywa się ropa pod silnem ciśnieniem, przegrody kostne przeważnie zachowane, w niektórych komórkach ropa, w innych tylko obrzękła śluzowa, częściowo granulująca. Zatokę odsłonięto na przestrzeni ziarna grochu, ściana niebieskawa, lśniąca. 22. XI. Temp. 39—40°, chora czuje się jednak dobrze. 23. XI. Nudności; na prawem ramieniu zaczerwienienie o ostrych brzegach; róża? Wieczorem zaczerwienienie to znikło, a pojawiło się podobne na przedramieniu (a więc toksyczne). Badanie krwi: Leukocytów 9300. W mazanym preparacie. eozynofilów 0, neutrofilów z jądrem młodocianym 3%, neutr. z j. pałeczkowatem 43%, neutr. z j. segmentowanem 44%, limfocytów 8%, monocytów 2%. 24. XI. Zaczerwienienie na przedramieniu lewem, nudności, wymioty, temp. 40°, zaznaczona sztywność karku. Operacja wtórna: Odsłonięto jamę czaszkową średnią i zatokę w całym jej przebiegu, ściany wszędzie czyste. Nakłucie zatoki: krew płynna; (zaszczepiona okazała się jałowa). Nakłucie lędźwiowe: płyn przeźroczysty, jasny. 25. XI. Temp. 37—40°. W południe dreszcze przez 15 min. po poł. chora bezprzytomna, drgawki mięśni w okolicy kątów ust, silny niepokój mięśniowy, objawów oponowych brak, tętno 150, słabo napięte. 26. XI. Chora odzyskała przytomność, silne bóle głowy. 27. XI.—10. XII. Temp. 37—40°. Codz.: Argoflavina, początkowo wśródżylnie, potem wśródmięśniowo i Electrocollargol. 3. XII. Nacięcie ropowicy na stopie i w stawie skokowym. 11. XII. Pierwszy raz ciepłota poniżej 39°. 12. XII.—10. I.: 36°5—38°. 17. XII. przecięcie ropowicy na lewej ręce. 10. I. Wymioty, bóle głowy, temp. 38°5. 11. I. Nacięcie ropowicy na prawym pośladku. Dalszy przebieg: bez temperatury. Wszystkie rany goją się b. powoli. 9. III. Zesztywnienie w stawie skokowym prawym, przeniesiona na oddział ortopedyczny.

5) L. L. tragarz, l. 19. Od tygodnia bóle ucha prawego, od 5-u dni bóle głowy. Przed 2-ma dniami, rozpoczął się wyciek krwawy z ucha, wymioty, temp. 40°. Przyjęty na oddział 30. XI. 26. robi wrażenie ciężko chorego, silne bóle głowy. Błona bęben. zaczerwieniona, lekko wypuklona, wyciek minimalny, wyrostek wolny. Sz.: 1/2 m. Badanie krwi: Leukocytów 14220, neutrofilów młodocianych 4%, pałeczkowatych 14%, segmetowanych 64%, monocytów 9%, lymfocytów 9%. Nacięcie błony bębenkowej 1. XII. obraz jak wczoraj, temp. 40°, wymioty, chory nie oddaje moczu. Operacja: *Corticalis* b. gruba, struktura kości powietrznej zachowana, w komórkach ropa, w innych błona śluzowa nacieczona, przekrwiona. *Aditus ad antrum* b. wysoko, tuż pod tegmen. Odsłonięto oponę jamy czaszkowej średniej i zatokę, ściany czyste Tamponada. 2. XII. Temp. 39—38°. Bóle głowy całkiem ustąpiły, wymiotów niema. 3. XII. Temp. spada litycznie, 38—37°, chory czuje się doskonale. 7. XII. Opatrunek. Normalny przebieg pooperacyjny. 26. XII. Rana zagojona.

6) S. B. chłopak 15 l. Bóle ucha od 4 dni. Wypuklenie błony bęben., bolesność uciskowa na szczycie wyrostka, temp. 39°, przyjęty na oddział 27. VI. 25. Nacięcie błony bęb. 28. VI.: Obfity wyciek, temp. 38—39°5°. 29. VI. St. idem. 30. VI.: Ból na wyrostku, wyciek, temp. 40°. Operacja: Wyrostek wybitnie powietrzny, w komórkach ropa pod silnem ciśnieniem. Otwarcie wszystkich komórek aż do blaszki wewnętrznej. Tamponada. 1. VII. Temp. 37°8°. 2. VII. 37°3°. Przebieg pooperacyjny normalny.

7) M. K., dziewczynka 5 l. Przed 3-a tyg. zapalenie gardła. Przed 11-u dniami bóle ucha pr. i gorączka; 2 dni później wykonano nacięcie błony bęb., poczem temp. się obniżyła (do 38°) i rozpoczął się wyciek. Od 2 dni temperatury septyczne 36—39°, wobec tego przyjęta na oddział 11. X. 25. Badanie wykazuje: Błona bęben. obrzękła, silny wyciek ropny z ucha, wyrostek na szczycie przy ucisku, b. bolesny. Ślad opadnięcia górno-tylnej ściany. 12. X. St. id. rano 36°5°, wieczorem 39°5°, dreszcze; wobec tego operacja: kość przekrwiona diploetyczno-pneumatyczna. Płynnej ropy nie widać, natomiast błony śluzowe komórek silnie obrzękłe, w niektórych komórkach ziarnina. Opon ani zatoki nie odsłonięto. Tamponada. 13. X. Temp. 38—37°5°. Chora czuje się dobrze, tętno 160. 14. X.: bez temp. Normalny przebieg pooperacyjny. Tętno utrzymuje się przez szereg tyg. ok. 150., później dopiero wraca do 80 jak przed ciepłotami septycznemi.

8) S. B. chłopak 2½ l. Przed 2-ma miesiąc. odra, przed tygodniem zapalenie gardła. Od tego czasu ciepłoty septyczne 39—36°, przebywa na oddziale chorób dziecinnych. Badanie otjatryczne 5. XII. 25. Błona bęben. lewa zaczerwieniona, wypuklona, słaby wyciek surowiczo-krwawy. Nacięcie błony bęb. Obraz krwi: leukocytoza 14000. Neutrofilów pałeczków 8%, segmentowanych 58%, limfocytów 20%. Monocytów 12%, eozynofilów 2%. 6. XII. wyciek minimalny, wyrostek wolny, temp. septyczne, powtórnie nacięcie błony: 7. 12. St. idem. Temp. 36—40°. Podejrzenie na ognisko wewnątrz w płucach. 8. XII. 36—40°3°. Antrotomia. Kość dość zbita, przekrwiona, płynnej ropy nie znaleziono, natomiast w komórkach silnie obrzękła, zgrubiała błona śluzowa, w *antrum* i w *aditus ad antrum* ziarnina. 9. *XII.* Dziecko bez gorączki, blade, ale czuje się dobrze. Tętno 140., regularne. Normalny przebieg pooperac. 30. XII. Rana zagojona.

9) H. A. dziewczyna 23 l. Z powodu schizofrenji przebywa w zakładzie dla umysłowo chorych. Bóle ucha prawego od 4 dni, temp. 38°4—37°4°. Przed 2-ma dniami nacięcie błony bęben. Przyjęta na oddział 4. V. 27. Szum, bóle ucha i za uchem. Błona bębenkowa szaro-czerwonawa, nie wypuklona, ból na wyrostku przy ucisku zwłaszcza w okolicy *emissarium mastoid.* Powtórne nacięcie błony bębenk. 5. V.: Temp. 37°3°, bóle głowy, wycieku brak. 6. V.—7. V. St. id. 8. V. Ból na wyrostku w okolicy *emissarium* większy. Obrzęk ściany dolno-tylnej przewodu zewn. bez śladu zapalenia przewodu zewn. Operacja: *Corticalis* b. cienka: już przy pierwszem uderzeniu młotkiem wydobywa się ropa pod silnem ciśnieniem. Wyrostek idealnie powietrzny, znaczna część komórek wypełniona ropą zwłaszcza w okolicy *emissarium mast.*, w innych śluzowa obrzękła lub normalna. Przegrody komórek zachowane, komórki zmienione sięgają aż do kostnej blaszki zatoki; wobec tego udało się otworzyć wszystkie komórki nie odsłaniając zatoki. Tamponada. Normalny przebieg pooperacyjny.

Zanim przejdę do krytycznego omówienia tych przypadków, chciałbym w kilku słowach poruszyć terminologję. Co rozumiemy przez wczesną operację wyrostka sutkowego? Neumann wymienia 3 terminy: Operacja wczesna t. j. wykonana w pierwszych 2 tygodniach ostrego zapalenia ucha środk.: operacja w właściwym czasie t. j. w 3—4-o tyg. i operacja późna. Dość zbliżony podział wprowadzili Barwich i Haardt, którzy dzielą swe przypadki na 3 grupy:

1) przypadki operowane w 9-u dniach.

2) do końca 3-go tygodnia.

3) obejmuje operacje późne poza 3-im tygodniem.

Inni autorowie zarzucają ten podział, widząc w nim zbytnie schematyzowanie; uważają oni, że poszczególne przypadki przebiegają różnie, zależnie od żywotności bakterji, od ogólnej odporności, od warunków anatomicznych itd. tak, że nie może być mowy o wczesnej lub późnej operacji; czasem zabieg wykonany w 10-ym dniu może się okazać za późnym. W wywodach moich zatrzymałem nazwę: wczesna operacja i rozumiem przez nią zabieg, wykonany w pierwszych 3 tygod. zapalenia ucha środkowego.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. K. BOCHEŃSKI. Lwów.

O postępowaniu w przypadkach krwotoków poporodowych z powodu niedowładu macicy.

(Uwagi na tle sporu dwóch lekarzy co do przyczyny śmierci w pewnym wypadku).

Jeden z kolegów wniósł do Izby lekarskiej lwowskiej pismo z zażaleniem na kolegę drugiego treści następującej:

Proszę o rozpatrzenie poniżej przytoczonej sprawy i o wydanie odpowiedniego orzeczenia:

Dnia 18. XII. 1926 zostałem wezwany, jako lekarz, do udzielenia pomocy lekarskiej kobiecie, będącej w VIII miesiącu ciąży. Przybywszy do chorej o godzinie 10 rano, stwierdziłem czynność porodową, ujście zewnętrzne niedrożne, szyję rozdętą. Tętna płodu nie słyszałem, a rodząca podała, że ruchów płodu nie czuje.

Poleciłem wezwać położną i odszedłem z tem, że w razie potrzeby przybędę do rodzącej zaraz.

Wezwany ponownie o godzinie 1 min. 45 popołudniu udałem się natychmiast do rodzącej, a po przybyciu stwierdziłem, że płód rodzi się w położeniu pośladkowem. O godzinie 2-giej urodził się płód siłami natury, nieżywy, wielkością odpowiadający 8-mu miesiącowi ciąży. W 15 minut później odeszło łożysko. W 10 minut po odejściu łożyska rodząca zaczęła krwawić, przyczem odchodziła nieznaczna ilość skrzepów a krew wolno sączyła po międzykroczu. Posłałem do apteki po rozczyn *Extr. sec. corn. 3 g na 100 wody* i podałem chorej jedną łyżkę tego leku. Udałem się następnie do domu po strzykawkę i wróciwszy zaraz wstrzyknąłem podskórnie *0.2 g ergotyny*. Równocześnie posłałem do szpitala wojskowego po worek z lodem. Worek dostarczono po pewnym czasie a lód jeszcze później, bo musiano go szukać w kilku restauracjach.

W międzyczasie położnica przestała nieco krwawić, po pewnym jednak czasie ponownie zaczęła krwawić. Macica była dość miękka. Poleciłem akuszerce masować delikatnie macicę. Samo krwawienie nie było gwałtowne, krew sączyła wolno po międzykroczu. Podałem ponownie łyżkę sporyszu. Gdy przyniesiono lód, kazałem worek nim napełnić i położyłem go na brzuch.

Około pół do czwartej pojawiło się znowu nieco silniejsze krwawienie, tętno zaczęło słabnąć i pojawiła się bladość. Wstrzyknąłem 0.2 *coff. natr. salic.* i kazałem podnieść nogi chorej, a ponieważ do kwadransa położnica nadal krwawiła, o godzinie 3 kwadranse na czwartą, widząc, że macica niema wielkiej dążności do kurczenia się, napisałem do dyrektora szpitala powszechnego Dra X. bilet wizytowy, w którym prosiłem go o przybycie z instrumentami celem dokonania ewentualnie tamponady macicy. Z biletem tym posłałem męża chorej; polecając mu, ażeby powiedział, jak się rzecz ma z położnicą.

Następnie wstrzyknąłem położnicy *3 ampułki ol. camph. po 0.2* i udałem się do szpitala po aparat do wlewań podskórnych. W kilka minut byłem z powrotem i zastałem u chorej już Dra. X.

Dr. X. przybył na kilka minut po 4-tej bez instrumentów. Zdałem mu sprawę ze stanu chorej i z tego, co dotychczas robiłem. Dr. X. wstrzyknął podskórnie 2 ampułki pituglandolu i oświadczył, że zaczekamy na skutek, a tamponadę będzie robił jako *„ultimum refugium"*. Czekaliśmy jakiś czas, położnica przestała krwawić, macica jednak nie twardniała zupełnie. Po pewnym czasię pojawiło się znów nieznaczne krwawienie. Zgodziliśmy się, że w razie, jeśli chora nie przestanie krwawić do godziny piątej, zrobimy tamponadę macicy. Tymczasem w kilka minut po trzy kwadranse na piątą chora zemdlała, a kolega wezwany oświadczył, że ze względu na miękkość macicy trzeba zrobić tamponadę macicy. Ponieważ pomieszkanie chorej składało się z 2 bardzo szczuplutkich pokoików, proponowaliśmy przewiezienie chorej do szpitala powszechnego celem dokonania tam operacji. Rodzina jednak nie zgodziła się na to, dlatego w końcu zdecydowaliśmy się zrobic operacje w domu.

Zawołano sanki, któremi Dr. X. udał się do szpitala po instrumenta, ja zaś w międzyczasie pilnowałem chorej, i przygotowywałem pokój do operacji. Przez ten czas chora zachowywała się spokojnie, nie mdlała, tętno było małe lecz równe, dlatego leków żadnych nie podawałem. W międzyczasie przygotowywałem wszystko do operacji, tak, że gdy powrócił Dr. X, wszystko było gotowe. Na kuchence gazowej wygotowano narzędzia i przystąpiliśmy do operacji, w czasie której ja asystowałem.

We wziernikach łyżkowych stwierdzono brak jakichkolwiek obrażeń. Po ściągnięciu części pochwowej ku dołowi wydobyto łyżką z jamy macicy małą garść skrzepów. Kleszczykami Chrobaka wprowadzono do jamy macicy dwa zwoje gazy każdy wielkości jaja gęsiego. Trzecim zwojem zatamponowano tylne sklepienie i pochwę. Wśród tego wstrzyknął kolega wezwany ampułkę pituglandolu wprost w cześć pochwową. Pod koniec operacji chora zaczęła się rzucać niespokojnie, mówiąc, że jej słabo i duszno.

Ja w chwili powstania od operacji poczułem odrazu w powietrzu gaz, podszedłem więc do kuchenki gazowej, która się mieściła w tym samym pokoju i usłyszałem syk gazu. Przy kontrolowaniu kurków zauważyłem, że jeden z nich był otwarty na pół gazu. Natychmiast oświadczyłem na głos, że gaz w czasie operacji był otwarty, kurek zamknąłem, a równocześnie mąż chorej zamknął kurek od rury dopływowej. Poleciłem też zaraz po zebraniu chorej do drugiego pokoju otworzyć drzwi i okna. Po ułożeniu chorej na łóżku macica była mała, twarda a krwawienie ustało, natomiast chora zaczęła się niespokojnie rzucać na łóżku.

W międzyczasie obaj z Dr. X. zaczęliśmy się myć po operacji, gdy nagle zawołano Dra X. do chorej. W kilka chwil zawołał mnie Dr. X., abym dał zaraz kamforę. Natychmiast zabrałem się do napełniania strzykawki kamforą. Nagle zawołał mnie Dr. X., ażeby zaraz posłać do apteki po *hexagon*. Napisałem receptę a gdy przyniesiono hexagon, podałem najpierw wstrzyknięcie śródmięśniowe, a potem dożylne. Posłałem też do apteki po roztwór fizjologiczny soli kuchennej a ponieważ go tam nie było gotowego, posłałem do szpitala.

Przez ten czas byłem zajęty przygotowaniem do wstrzyknięcia, podając jednak hexagon dożylnie, zauważyłem u chorej zapad i że Dr. X. robi sztuczne oddechanie. Po chwili sam zacząłem robić sztuczne oddechanie a Dr. X. trzymał język. Zaraz przyniesione roztwór soli do wlewań — który zastosowano.

Po wstrzyknięciu dożylnem hexagonu chora poczęła nieco oddechać a źrenice oddziaływać. Wkrótce to jednak ustało i nastąpiła śmierć.

Zaraz po śmierci oświadczyłem, że zachodzi tu zatrucie gazem świetlnym u osoby niedokrwistej z powodu krwotoku poporodowego, albowiem stan chorej w chwili rozpoczęcia operacji (t. j. tamponady) był wcale dobry, a zapad i śmierć nastąpiła nieprzypuszczalnie prędko. Twierdzenie moje opieram na tem, że pokój, w którym operowaliśmy był bardzo mały (3×5 m.), gęsto zastawiony meblami, tak, że wprost nie można się było obrócić, że koncentracja gazu była dość wielka, tak, że, wstając od operacji, natychmiast zauważyłem gaz i że czas, przez który chora pozostawała w atmosferze przepojonej gazem, był dość długi stosunkowo, bo przynajmniej 20 minut. O tem, że stan chorej nie był zbyt ciężki, może świadczyć także ta okoliczność, iż momentem, który skłonił Dr. X. do tamponady, była miękkość macicy, a nie sam stan chorej.

Z domu zmarłej wyszliśmy razem o godzinie trzy kwadranse na siódmą, nie wyrażając między sobą żadnej różnicy zdań co do przyczyny śmierci.

Na drugi dzień wieczorem dowiedziałem się, że Dr. X. przezemnie wezwany oświadczył różnym osobom, iż *do przypadku został zapóźno wezwany i że, gdyby był wcześniej przybył, chora byłaby nie umarła*. Co do przyczyny śmierci oświadczał, że zmarła skrwawiła się. Wskutek tych oświadczeń oraz komentarzy u całego szeregu osób powstało podejrzenie, iż jestem winny zaniedbania przypadku, a więc moralnym sprawcą śmierci wspomnianej chorej.

Słowa kolegi przezemnie wezwanego lotem błyskawicy rozeszły się po mieście prowincjonalnem, wywołując najrozmaitsze komentarze, bynajmniej nieprzychylne dla mnie.

Dotknięty głęboko, z powodu ciążącego na mnie powyższego podejrzenia, iż jestem sprawcą śmierci w tym przypadku postanowiłem całą sprawę oddać Izbie lekarskiej celem rozpatrzenia i wydania orzeczenia.

Ponieważ Dr. X. przezemnie wezwany nie objawił wcale chęci naprawienia wyrządzonego mi zła, zadecydowałem sprawę oddać do rozpatrzenia Izbie lekarskiej.

Wracając do przypadku, zaznaczam, że kolegę tegoż poprosiłem w 2 godziny po porodzie, że rodząca nie miała wcale obfitych, jak to nieraz bywa, krwotoków i że stan jej w chwili przybycia jego był wcale dobry. Z chwilą przybycia on leczenie objął, ja mu tylko pomagałem.

O tem, że stan chorej był względnie dobry, świadczyć może to, że Dr. X. nie uważał za wskazane przystąpić zaraz do tamponady lecz czekał do 5-tej godziny, a więc prawie całą godzinę i że do tamponady wziął się ze względu na miękkość macicy.

Na czem opiera Dr. X. swoje twierdzenie, że został zapóźno wezwany, tego nie wiem, w każdym razie wobec tego twierdzenia nie jest dla mnie wytłumaczonem, dlaczego przybył bez instrumentów i dlaczego zaraz nie zdecydował się na tamponadę, a tylko postanowił czekać do 5-tej godziny.

Przez kilka dni wahałem się jeszcze, obecnie jednak zdaję sobie sprawę, jak szerokie kręgi zatoczyła powyższa plotka, proszę o rozpatrzenie powyższej sprawy, zawezwanie ewentualnie świadków i t. p. wydać orzeczenie fachowe i dać mi możność zrehabilitowania się i oczyszczenia z ciążącego na mnie zarzutu.

Zażalenie powyższe posłano w odpisie koledze drugiemu, a ten w odpowiedzi nadesłał Zarządowi Izby lekarskiej następujące wyjaśnienie:

Dnia 18. XII. 1926 wezwał mnie kol. X. do chorej biletem tej treści: Wny Pane Doktorze! U żony pana N. N. krwawienie po porodzie, prawdopodobnie potrzebna będzie tamponada macicy. Proszę o przybycie, gdyż ja nie mam odpowiednich instrumentów". Przynaglany przez męża chorej udałem się zaraz do chorej, wziąłem ze sobą strzykawkę, po drodze wstąpiłem do apteki po pituglandol i kilka minut przed 4.30 byłem na miejscu. Po zbadaniu chorej stwierdziłem następujący stan: nadzwyczajna bladość powłok i błon śluzowych, kończyny zimne, rysy twarzy zaostrzone, oczy podkrążone, zapadłe, niespokojne, z wyrazem trwogi. Oddech przyśpieszony, powierzchowny. Chora niespokojna, skarży się na szum w uszach i zawroty głowy. Tętno bardzo przyśpieszone, bardzo słabo napięte, regularne. Łóżko chorej silnie przekrwione, pod niem

również dużo krwi. Ze sromu sączy cienkim strumieniem krew. Macica sięga dnem kilka palców ponad pępek, miękka, ciastowata, niedająca się dokładnie wymacać, bo w zarysach swoich nie zaznaczała się od innych organów jamy brzusznej. Obraz więc silnego skrwawienia, wskutek niedowładu macicy *(atonia uteri)*.

Wstrzyknąłem natychmiast domięśniowo 2 ampułki pituglandolu, usunąłem worek z lodem i poleciłem położnej energicznie masować macicę, wskazując, jak ma to robić. Rodzinie oświadczyłem że stan położnicy jest bardzo groźny.

Ponieważ wzywający mnie kolega zastosował śmiesznie małe dawki sporyszu, oświadczyłem mu, że poczekam jeszcze około 10 minut, czy macica nie oddziaływa na zastrzyk.

Instrumentów i potrzebnych mi do tego tamponów nie wziąłem ze sobą, gdyż, wnosząc z pisma Dr. N. nie byłem pewny, czy tamponada macicy jest w danym wypadku bezwzględnie wskazana, do której położnik, ucieka się w ostateczności, co mu też oświadczyłem. Ponieważ Dr. N. podaje się za położnika, nie przypuszczałem nawet, abym chorą będącą od początku porodu pod jego opieką, mógł zastać w takim stanie.

Gdy więc macica po 10 minutach nie jędrniała mimo energicznego masażu, udałem się natychmiast fiakrem do szpitala po instrumenta, materjał jałowy do tamponady i inne potrzebne mi do tego środki, polecając, aby chorej podano napoje gorące, oraz termofory w nogi. Dr. N. poleciłem dać hypodermoklizę i przygotować miednicę i wodę. Możliwie szybko wróciłem i wtedy stwierdziłem, że w międzyczasie stan chorej pogorszył się bardzo, tętno było nitkowate, chora senna, apatyczna, ziewająca i z trudnością oddechająca, tak, że nie wiele miałem nadziei, czy uda mi się ją uratować.

Tamponadę, przekonawszy się, czy niema resztek łożyska, wykonałem przy asyście Dr. N. bardzo szybko i już podczas zabiegu zauważyłem, jak mi się macica kurczyła. Po dokładnem wytamponowaniu wstrzyknąłem mimo to jedną ampułkę pituglandolu wprost w mięsień maciczny, który był zupełnie blady. Zabieg cały nie trwał ponad 5 minut. Macica zareagowała dobrze, stała się twarda i mała. W łóżku kazałem chorą ułożyć z głową znacznie obniżoną.

W czasie gdy ściągałem rękawiczki z rąk, wezwała mnie położna do chorej. Zastałem chorą oddechającą ciężko, pokrytą zimnym potem, źrenice rozszerzone. Chora konała. Zastosowałem sztuczne oddechanie, kazałem unieść nogi ku górze, i okładać gorącemi kompresami, głowę zaś i klatkę piersiową umieściłem na niskim fotelu. W trakcie tego wstrzykiwałem co było pod ręką, kamforę, dożylnie adrenalinę, hexaton, które to dwa środki polecił Dr. N. przynieść z apteki. Chora zaczęła powoli i nieznacznie przychodzić do siebie. Zapytałem Dr. N. czy wykonał, jak mu poleciłem infuzję podskórną w międzyczasie, gdy się udałem po instrumenta. Nic mi na to nie powiedział, tylko posłał po nią najpierw do apteki, tam jej nie było, więc do szpitala wojskowego.

Sztuczne oddechanie wykonywałem pod koniec na zmianę z Dr. N. około 40 minut, stan chorej się jednak nie poprawił i nastąpiło zejście śmiertelne.

W czasie kiedy ja ratowałem umierającą, Dr. N. będąc w drugim pokoju, gdzie odbył się zabieg, oświadczył zebranym tam: „tu czuć gaz, chora uległa zatruciu". Jak Dr. N. nie zdawał sobie sprawy z przypadku, świadczy fakt, że, widząc chwilowe polepszenie się stanu chorej po sztucznem oddechaniu i zastosowanych środkach, sprzeciwił się, by wezwać do niej księdza, gdy oświadczyłem matce, że chora umiera.

Nie odpowiada prawdzie twierdzenie Dr. N., by chora uległa zatruciu gazem, gdyż ja sam lub ktoś z obecnych byłby poczuł woń tegoż w powietrzu. Przy gotowaniu instrumentów byłem osobiście i widziałem, jak gaz zamknęła moja sanitarjuszka i nikt go już więcej nie otwierał, gdyż nie zachodziła tego potrzeba.

Stan chorej był od początku mego przybycia do niej bardzo poważny, a przed zabiegiem nie uległ poprawie, lecz owszem pogorszeniu.

Gdy Dr. N. oświadczył w drugim pokoju rodzinie zupełnie niespodzianie i bez żadnego porozumienia się ze mną, że chora uległa zatruciu gazem, byłem zajęty akcją ratunkową umierającej i nie mogłem sprostować jego twierdzenia. Oświadczenie Dr. N. wprawiło mnie w prost w zdumienie i oburzenie, opuszczając więc dom zmarłej, powiedziałem mu dobitnie, iż chora skrwawiła się, a nie zmarła na zatrucie gazem, jak on to uważa.

Zgon osoby młodej i znanej w miasteczku wywołał wielkie wrażenie. Wiedziano powszechnie, że wzywano mnie do zmarłej. Zapytywany z wielu stron, jak mogłem dopuścić do zatrucia gazem, byłem moralnie zmuszony podać rzeczywistą przyczynę śmierci, przyczem stanowczo zaznaczam, że nie obwiniałem zupełnie Dr. N. ani też, wdając się w dyskusję z laikami, podawałem w wątpliwość jego postępowanie lekarskie, owszem było mi go żal. Pytany, dlaczego ja nie uratowałem zmarłej, oświadczyłem, iż można ją było uratować odpowiednim zabiegiem, wykonanym jednak w czas. Interpelantów danych nie mogłem zostawić bez odpowiedzi. Niendolne bowiem twierdzenie Dra N. obiegło całe miasto i stawiało mnie wcale w niedwuznacznem świetle, jako lekarza stojącego na czele szpitala.

Oświadczyłem kol. N., że, będąc wezwany następnego dnia jako lekarz do chorej innej, powiedziałem do biadających nad zmarłą jako, ofiarą gazu, iż stało się to nie wskutek gazu, lecz z powodu zbytniej utraty krwi po porodzie, a ja zostałem już zapóźno wezwany. Powiedziałem też u nich, że dana w czas odpowiednia pomoc mogła zmarłą uratować. Zapatrywanie to powiedziałem jeszcze 2 osobom.

Na zapytanie Dr. N., dlaczego przybyłem bez instrumentów, powiedziałem mu, że on je powinien był mieć już w pogotowiu, a gdy ich nie posiadał, mógł się wcześniej o nie postarać. Z jego zaś biletu oraz relacji męża zmarłej nie mogłem wnosić, że tamponada, którą uważam za *„ultimum refugium"* po wyczerpaniu logicznem i umiejętnem innych środków, jest bezwzględnie wskazana, zresztą sam on przypuszczał tylko jej prawdopodobieństwo. Z decyzją tamponady nie wahałem się, ujrzawszy chorą, krótko u niej zabawiłem, oczekując skutku po zastrzyku i masażu.

Że Drowi N. chodzi o dobrą opinję, nie dziwię się. Trudno jednak, abym ja, kierując się temi względami, szedł mu tak daleco na rękę, bym aż mijał się z prawdą, dlatego że on bezmyślnie powiedziawszy swoje twierdzenie, nieodpowiadające prawdzie, nie odstąpił od niego. Na to nie pozwala mi tak moja uczciwość jak i powaga instytucji, na której czele stoję. W końcu dla wyjaśnienia istoty sprawy donoszę, że rodzina zmarłej, t. j. matka i ciotka oraz położna, gdy wystąpił u chorej krwotok, zwróciły mu na to uwagę, powiedział, że tak ma być, gdyż po porodzie zawsze jest krwawienie. Rodzina mimo to 2 razy posyłała po mnie tuż po porodzie, a kolega ten zawrócił posłańca, tłumacząc, że wszystko skończy się dobrze.

Pismo to kończy się słowami:

Powyżej podane fakta pozostawiam ocenie i sądowi Świetnej Izby lekarskiej i proszę o danie mi zadośćuczynienia w stosunku do kolegi N, lekarza młodego, stawiającego pierwsze samodzielne kroki — za doniesienie na mnie, prymarjusza i dyrektora szpitala.

Oba pisma przytoczyłem niemal dosłownie, opuszczając jedynie poszczególne ich uwagi, które istoty rzeczy niezmieniaja i szczegóły osobiste, dotyczące obu kolegów, ze względów zrozumiałych.

* * *

Oceniając krytycznie opisany przypadek ze stanowiska położniczego, a więc czysto fachowego, trzeba podnieść, że tak jeden kolega, jak i drugi nie stali na wysokości zadania.

Przypatrzmy się bliżej i oceńmy ich zachowanie się i postępowanie i uczyńmy to zupełnie spokojnie bez uprzedzenia, jedynie na podstawie ich własnych zeznań.

Zacznijmy od Dra N. — W 10 minut po odejściu łożyska wystąpiło krwawienie i odchodziła nieznaczna ilość skrzepów, a krew wolno sączyła po międzykroczu. Posłał do apteki po sporysz i z rozczynu 1% podał chorej jedną łyżkę. Udał się potem do domu po strzykawkę i wróciwszy wstrzyknął podskórnie 0,2 ergotyny. Po pewnym czasie położnica zaczęła znów krwawić, macica była miękka, dlatego polecił położnej masować ją lekko. Jeszcze później, bo około pół do czwartej, wystąpiło znowu nieco silniejsze krwawienie, tętno zaczęło słabnąć i pojawiła się bladość. Po kwadransie stwierdził, że krwawienie nadal się utrzymuje, a przed czwartą godziną, t. j. w 2 godziny po porodzie zawezwał pomocy drugiego kolegi, dlatego, że macica nie miała wielkiej tendencji do kurczenia się.

Nie trzeba być bardzo doświadczonym położnikiem, aby się zorjentować, że przecież były to typowe objawy niedowładu macicy *(atonia uteri)*. Nawet kiedy w 2 godziny po porodzie tętno zaczęło słabnąć, wystąpiła bladość i chora zemdlała — uważał stan jej za wcale dobry i zaznacza w końcowych swych uwagach, że rodząca nie miała wcale obfitych, jak to nieraz bywa, krwotoków.

Więc krwotoki po porodzie i. to nawet obfite uważa Dr. N. za stan normalny?

Od pierwszej chwili, więc w ciągu długich 2 godzin nie zorjentował się Dr. N., widząc macicę dużą, sięgającą dnem powyżej pępka, a co ważniejsze miękką, że była to macica atoniczna i z niej utrzymywało się stale krwawienie.

W końcowych uwagach pisma do Izby twierdzi Dr. N., że śmierć nastąpiła wskutek zatrucia gazem świetlnym u osoby zanemizowanej krwotokiem poporodowym.

Więc przyznaje, że był krwotok poporodowy i że osoba ta krwotokiem tym była zanemizowana, czyli poprostu, że się skrwawiła. Pisał te słowa w kilka dni po wypadku, kiedy na zimno rozważył rzecz całą spokojnie i nabrał przekonania, że przecież niepodobna temu zaprzeczyć.

Że jednak przy łóżku chorej nie zdawał sobie dobrze sprawy z powagi sytuacji, dowodzi między innemi okoliczność, że stosował w celu opanowania krwotoku niewystarczające dawki odpowiednich środków jak jedną łyżkę 3% rozczynu sporyszu t. j. 0,45, a następnie podskórnie 0,2 ergotyny. Dawki te nie mogły chyba pobudzić macicy do energicznego skurczu.

Niepodobna nie wytknąć Drowi N. i tego, że polecił położnej masować macicę i to delikatnie. I nie delikatnie zabieg ten się robi, jeżeli ma być skuteczny, ale właśnie energicznie, a co ważniejsze, nie położna ale sam Dr. N. winien był to uczynić.

Wreszcie nie można się powstrzymać od zarzutu, że w czasie tego 2 razy opuszczał chorą. I po strzykawkę i po aparat do hypodermoklizy mógł był wysłać kogoś, a sam winien był pozostać przy chorej.

Że stan chorej musiał być poważny, dowodzi, między innemi okoliczność, że rodzina chorej, zaniepokojona jej stanem, dwa razy pragnęła wezwać do niej Dra X i wysłała doń posłańca, którego atoli Dr. N. zawrócił. Tego lekarz nie powinien czynić, aby zabraniał wezwać drugiego lekarza, skoro chora lub rodzina tego sobie życzą.

Tak samo nie powinien lekarz zabraniać wezwać księdza do chorej, jak to uczynił Dr. N., przyczem uspokajał rodzinę, że wszystko skończy się dobrze.

A teraz Dr. X.

Ten od pierwszej chwili zorjentował się, że ma do czynienia z krwotokiem z powodu niedowładu macicy i ocenił stan chorej należycie, jako bardzo poważny. Postąpił słusznie, że wstrzyknął zaraz domięśniowo 2 ampułki pituglandolu. Po tym środku mógł się spodziewać należytego skurczu macicy, a tem samem mógł mieć nadzieję doraźnego opanowania krwotoku. Skoro atoli ten środek zawiódł, winien był w myśl propozycji Dra N. zastosować tamponadę macicy. Wprawdzie Dr. X. nie uznaje tamponady macicy i twierdzi, że położnik stosuje ją jako *„ultimum refugium"*, i ucieka się do niej w ostateczności po wyczerpaniu logicznem i umiejętnem innych środków. Można więc z nim dyskutować o wartości tamponady i nie można mu z tego robić zarzutu, że nie jest jej zwolennikiem. Nie można atoli nie wytknąć mu, że zapatrywań swych teoretycznych, zresztą całkiem słusznych, nie zastosował praktycznie u chorej. Bo ani logicznie, ani też umiejętnie nie wyczerpał innych środków. A środków tych jest niemało. Przytoczę niektóre:

1. masaż macicy — zastosował go wprawdzie Dr. X., ale polecił go wykonać położnej, zamiast aby go sam wykonał. Polecił go przynajmniej robić energicznie, jak być powinno,

2. gorące przestrzykiwanie pochwy,

3. gorące przestrzykiwanie macicy,

4. skombinowany zabieg F r i t s c h a, polegający na tem, że jedną ręką ujmuje się silnie wargi większe, w całą garść i spycha się je z całej siły w kierunku pochwy, podczas gdy druga ręka ujmuje macicę podobnie jak przy zabiegu C r é d e g o i wciska ją z całej siły ku dołowi do miednicy małej. W ten sposób pod wpływem silnego ucisku tak pochwa jak i macica nie przedstawiają wolnego światła t. j. próżni, do którejby mogła sączyć.

5. zabieg Z w e i f l a podobny do poprzedniego z tą odmianą, że jedna ręka nie ujmuje warg większych, lecz wchodzi do pochwy i uchwyciwszy silnie obie wargi części pochwowej, zaciśnia je, podczas, gdy równocześnie druga ręka manipuluje tak samo, jak przy zabiegu F r i t s c h a,

6. ucisk tętnicy głównej (aorty) według M o m b u r g a, który można wykonać ręką, o ile niema drenu gumowego lub specjalnie w tym celu polecanych przyrządów,

7. wprowadzenie jednej ręki do wnętrza macicy, ułożenie jej tam w kułak, na którym druga ręka od zewnątrz masuje macicę,

8. przegięcie macicy ku przodowi ponad spojenie łonowe (F r i t s c h),

9. skręcenie macicy spiralnie naokoło jej długiej osi i przyciśnięcie jej ku spojeniu łonowemu w dół (L a s e n s t e i n),

10. uniesienie macicy ku górze ręką wprowadzoną do pochwy, która wywiera ucisk na sklepienia i w ten sposób unosi macicę w górę i przyciska do drugiej ręki nacierającej dno macicy od zewnątrz,

11. przemieszczenie macicy ku dołowi zapomocą szczypczyków, któremi chwyta się obie wargi części pochwowej (A r e n d t) i ściąga się niemi macicę ku dołowi jak najniżej. Równocześnie od zewnątrz winno się nacierać macicę, lub wywierać ucisk zapomocą worka z paskiem ułożonego na brzuchu lub zapomocą opatrunku uciskowego (A. M u e l l e r, S a v a),

12. ściągnięcie macicy ku dołowi, jak poprzednio, przy równoczesnem skręceniu macicy (K n a p p),

13. zaciśnięcie tętnic macicznych szczypczykami M u z e u x, któremi chwyta się przymacicza od strony sklepień pochwy (H e n k e l),

14. to samo uskutecznić można przez założenie na tętnice maciczne przez sklepienia pochwy prowizorycznych podwiązek.

Wyliczonych powyżej środków i sposobów nie należy stosować bezkrytycznie i szybko jeden za drugim. Należy przeczekać pewien czas, w którym przypuszczalnie winien wystąpić efekt zastosowanego środka, a skoro on zawiedzie, zastosować inny. Pamiętać przy tem należy, że leczenie niedowładu macicy rozpocząć należy zawsze od masażu macicy, ile że środki mechaniczne działają energicznie i zwykle wywołują skurcz macicy. Dlatego też nacieranie dna macicy winno się stosować stale niezależnie od innych środków, o ile takowe okażą się konieczne. Skoro atoli środek ten zawiedzie, będzie to dowodem, że niedowład macicy jest znaczny i przypadek cieżki, należy wtedy stosować oprócz tego inne środki i wreszcie nie zwlekać zbyt długo z tamponadą macicy. Mimo bowiem, że Dr. X. jest przeciwnikiem, to nie da się zaprzeczyć, że jest to środek dzielny, który dobrze wykonany, oddaje nam dobre usługi. Aby jednak tamponada cel swój osiągnęła, musi być, jak wspomniałem, dobrze wykonana, to znaczy, że gaza winna wypełniać wnętrze macicy. Jeśli gaza leży w macicy luźnie, wtedy ona nie tamponuje, nie uciska bowiem ziejących i krwawiących naczyń, nie drażni macicy, a tem samem nie pobudza jej do skurczu. Oprócz jamy macicy należy wytamponować tak samo szyję i pochwę.

Mam wątpliwości, czy dwa zwoje gazy, każdy wielkości jaja gęsiego, wsunięte do jamy macicy, a trzeci tej samej wielkości do pochwy, w omawianym przypadku potrafiły zadość uczynić powyższym wymaganiom. Okoliczność, że po założeniu do macicy tych zwojów gazy, krwawienie ustało, nie przemawia jeszcze za tem, że tamponada była szczelna. Chora ta nie krwawiła, bo była skrwawiona i nie miała już czem krwawić, czego dowodem, że rychło po tamponadzie zaszła śmierć.

Oprócz przyczynowego leczenia, to jest stosowania środków i zabiegów mających na celu pobudzenie macicy do skurczu, a tem samem opanowanie krwotoku, należy w przypadkach krwotoku zastosować doraźnie i równocześnie w razie potrzeby mniej lub więcej energiczne środki przeciwko ostrej niedokrwistości, jako następstwu krwotoku. Że potrzeba taka zachodziła w omawianym przypadku, nie ulega chyba wątpliwości. Doświadczenie zaś poucza, że jednym z najdzielniejszych środków wówczas jest wlewanie podskórne fizjologicznego rozczynu soli. Środek to dzielny, ale musi być zastosowany w odpowiedniej chwili i w odpowiedniej ilości. Zastosowany późno, podobnie jak i tamponada, okazać się może już bezskuteczny. Nie będę może daleki od prawdy twierdząc, że w omawianym przypadku tak się właśnie rzecz miała i z tamponadą i z wlewaniem podskórnem soli.

Nie wspominam już o p r z e l e w a n i u k r w i, bo tej u chorej nie można było zastosować z powodu braku odpowiednich przygotowań — ale zamiast niej wlewanie fizjologicznego rozczynu soli wprost do żyły celem szybkiego wypełnienia naczyń mogło było może uratować chorą.

Ale oprócz tego można było zastosować a u t o t r a n s f u z j ę, a więc założenie opasek na ręce i nogi, odpowiednie ułożenie chorej (wykonano to dopiero w ostatniej chwili, gdy chora zaczęła już konać), ułożenie worka z piaskiem na brzuch dla ucisku aorty celem podniesienia w niej parcia. Obok tego należało podawać w obfitej ilości płyny *per os, per clysma,* podać tlen do wdychiwania i t. p.

Ten sam zarzut, co Dra N. dotyczy i Dra X., a mianowicie, że opuścił chorą i udał się po instrumenta i opatrunki do szpitala zamiast załatwić to posłańcem.

Z konieczności nasuwa się pytanie, który z obu lekarzy miał słuszność co do przyczyny śmierci chorej D. Nie wątpię wcale, że chora padła ofiarą krwotoku z powodu niedowładu macicy. Twierdzenie Dra N. nie wytrzymuje, mojem zdaniem, krytyki. Przyjąwszy bowiem nawet, że kurek od gazu nie był szczelnie zamknięty i że gaz częściowo uchodził, to przecież niepodobna, aby on się nagromadził w pokoju w takiej ilości, aby mógł spowodować śmierć chorej w czasie pobytu jej w tym pokoju. Taką ilość gazu byliby z pewnością poczuli wszyscy obecni. Poczuć zaś miał woń gazu tylko Dr. N. i to dopiero w chwili, gdy wstał od operacji i zbliżył się do kuchenki gazowej. Powie ktoś na to, że chora skrwawiona, jako mało odporna, mogła uledz zatruciu nawet małą ilością gazu. Nie da się zaprzeczyć, że jest to możliwe, ale wówczas mamy jeszcze pewniejszy dowód na to,

że chora była skrwawiona. Cały zresztą przebieg przypadku i stan chorej bezpośrednio przed tamponadą, a więc w czasie kiedy jeszcze nie miała sposobności wdychiwania gazu, przemawia za tem, że to była osoba skrwawiona.

W całym zaś tym epizodzie, istota rzeczy tkwi w tem, iż Dr. N. nieopatrznie wypowiedział wobec otoczenia swe przypuszczenie, czy też twierdzenie, że śmierć nastąpiła wskutek zatrucia gazem.

Czynię mu z tego powodu zarzut, bo rozumuje następująco: Wezwał Dra X. do pomocy. Dr. X. odgrywał więc rolę konsyljarjusza. Nie można się zgodzić z zapatrywaniem Dra N., że z chwilą przybycia do chorej Dra X. tenże objął jej leczenie, a tem samem i odpowiedzialność. Odpowiedzialność bowiem ciążyła na obu tak samo jak i obowiązek ratowania chorej. Rozpoznanie, leczenie i całe postępowanie ich winno było być zgodne i ustalone po obopólnem porozumieniu się. Tego wymaga od nas powaga stanu i dlatego też odnośne przepisy kodeksu deontologji lekarskiej w tym, a nie innym duchu rzecz tę pojmują.

Nasuwają się jeszcze w omawianym przypadku inne sprawy do omówienia. I tak n. p. wydaje mi się rzeczą niewłaściwą zastanawianie się obu kolegów nad tem, aby chorą w tak groźnym stanie przewieźć do szpitala. Wszak transport mógł jej tylko zaszkodzić, a zresztą było to i tak spóźnione dzwonienie na tamponadę, na której chyba nie potrzeba było chorej przewozić do szpitala. Że położnik idąc do porodu winien mieć nietylko wszystkie instrumenta, jakie mogą być potrzebne, ale nadto wszystkie środki i to w odpowiednich dawkach, przekonał się o tem chyba Dr. N., który tak dużo czasu musiał stracić, by naciągnąć do strzykawki kamforę z ampułek jednocentymetrowych.

Epilog omawianego przypadku rozegrał się w Zarządzie Izby lekarskiej lwowskiej w sposób następujący.

Na wniosek mój, jako referenta tej sprawy, Zarząd Izby lekarskiej wezwał Dra N. i Dra X. do osobistego stawienia się celem ustalenia spornych faktów, co drogą korespondencji nie da się uskutecznić.

Wezwaniu Izby obaj koledzy uczynili zadość. Każdego z nich przesłuchano z osobna, przeprowadzono dyskusję i wytknięto błędy, w myśl uwag poprzednio przytoczonych.

Zarząd Izby uznał, że rzeczywiście Dr. N. ucierpiał w opinji wskutek kategorycznego twierdzenia Dra X. wobec różnych osób, że, gdyby go wezwano wcześniej, mógł był chorą uratować. Zarząd Izby stanął na stanowisku, że, jak z jednej strony niepodobna wykluczyć, czy rzeczywiście wcześniejsze wezwanie Dra X. nie byłoby mogło uratować chorej — tak z drugiej strony niepodobna twierdzić tego kategorycznie. Są bowiem przypadki niedowładu macicy, w których nawet w czas i należycie zastosowana pomoc okazuje się bezskuteczna.

Po dalszej dyskusji na ten temat oświadczył Dr. X., że nigdy nie twierdził, jakoby Dr. N. winien był śmierci chorej D. Jeżeli zaś podobna opinja istnieje na podstawie rozmów jego na ten temat, gotów jest to samo oświadczenie złożyć, gdzie należy.

Stanowisko Dra X. dające Drowi N. możność naprawienia jego opinji, uznał Zarząd Izby lekarskiej za całkiem poprawne i lojalne i dlatego powziął jednomyślną uchwałę, że, wobec tego, nie widzi powodu do wytaczania skargi przeciwko Drowi X., a tem samem uważa sprawę za załatwioną.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Od Prof. Dr. T. Browicza otrzymujemy następujące uwagi co do spostrzeganych wadliwości mianowniczych i językowych:

Badanie na coś — powinno być — poszukiwanie czegoś,

jad zabity, suszony — jad to wytwór chemiczny, nie może być przeto ani zabity ani suszony. Odnosić się to może tylko do zarazka, pasorzyta czy mikrobu,

ciało uodparniające — powinno być — uodpornik,

endocarditis lenta — powinno być — wsierdzica powolnozakaźna,

erytremja — powinno być — przekrwinkowienie, wielokrwinkowość, czerwonokrwinczystość, czerwonokrwinkowność,

paraperitonealny — powinno być — przedotrzewnowy,

próba krwi — powinno być — poszukiwanie krwi,

bakterjofagja — powinno być — mikrobożerność,

termogenny — powinno być — ciepłobudźczy,

wdzielina (inkret) — powinno być — wkrewnik, wydzielina dokrewna,

aktualny — powinno być — na czasie,

wagotonja — powinno być — przewrażliwienie błędno-nerwowe,

hormonalny — pobudnikowy,

dysoreksja — niedołakność, niedołaknienie,

lipodystrofja — wiąd tłuszczu, tłuszczowy,

neurocytolityczny — powinno być — naruszający komórki zwojowe,

postawienie rozpoznania — rozpozna[wa]nie,

amfotoniczny — dwoiście przewrażliwiony,

amfotonja — przewrażliwienie dwoiste,

biogenny — życiowo-wytwórczy.

M. M. ZWEJGBAUM. Warszawa.

Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich.

W Polsce, cudem wskrzeszonej, wszystko dążyć musi ku odrodzeniu, zarówno to, co wkracza w życie jej polityczne, jak i to, co sięga do dziedzin życia ekonomicznego, intelektualnego kulturalnego, naukowego i artystycznego — wszystko powinno dążyć do odnowy, do naprawy, do udoskonalenia. Stuletnia niewola narzuciła nam formy życia obce, nienawistne — to wszystko należy odrzucić, z tego należy się otrząsnąć, od tego należy się odgrodzić, aby do nowego życia móc przystąpić w szacie świeżej, czystej, nieskalanej.

Że w dążeniu ku odnowie i naprawie na przodującem miejscu należy postawić język, nad tem nie trzeba szeroko się rozwodzić. Dość przypomnieć, że język jest czynnikiem pierwszorzędnego znaczenia dla odrębności narodowej, zupełnie na równi, a może nawet w stopniu wyższym niż wyznanie. Dlatego zarówno język ludu, jak i język literacki lub naukowy powinny być czyste, nieskażone, nie zeszpecone obcemi naleciałościami.

Przewodnikami ku poprawie języka powinni być ludzie, stojący u szczytu oświaty, ludzie nauki. Oni to mają rozpocząć od siebie pracę nad poprawą języka, powinni nauczyć się pisać po polsku językiem bez zarzutu tak, aby wszystko, co wyjdzie z pod ich pióra — czyto rozprawa naukowa, czy dzieło literackie, czy broszura popularna — było pisane językiem poprawnym, wolnym od germanizmów i rusycyzmów, językiem czystym, któryby mógł służyć innym za wzór do naśladowania.

Może nigdzie nauka niemiecka nie zapuściła tak głęboko korzeni, jak w Polsce. Daje się to głównie wytłómaczyć bliskiem sąsiedztwem Polski z Niemcami, łatwą z niemi komunikacją, taniością życia w Niemczech i wreszcie zabiegliwością Niemców o nowe i liczne rynki dla swej produkcji i wytwórczości, co wyraziło się w znanem nam dobrze dążeniu ich ku wschodowi („Drang nach Osten“). Toteż niemiecka nauka lekarska przesiąkała do nas bezustannie, przywożona przez naszych lekarzy, którzy powracali ze studjów w klinikach i pracowniach niemieckich i autrjackich, jak również dostawała się do nas pod postacią podręczników niemieckich, któremi nasz rynek księgarski był literalnie zasypywany. Z naciskiem też należy przypomnieć o przemożnym, bezpośrednim wpływie nauki niemieckiej na tych Polaków, którzy mieszkali stale w zaborze pruskim lub austrjackim.

Wpływ nauki rosyjskiej, aczkolwiek znacznie mniejszy, nie pozostał również bez znaczenia dla umysłowości polskiej. Lekarze polacy, osiedleni w znacznej liczbie w Rosji, gdzie wielu z nich odbywało studja lekarskie, korzystali z pism i dzieł rosyjskich, aby wiedzę swą pogłębiać i w sztuce lekarskiej się doskonalić. Przyczyniła się do tego głównie taniość książki rosyjskiej i wielka obfitość przekładów na język rosyjski obcych prac lekarskich (zwłaszcza niemieckich). Lekarze-polacy, uczyli się z podręczników rosyjskich, zwłaszcza zaś czytywali pismo „Wracz“, bardzo w Rosji wówczas rozpowszechnione, które dla wielu z nich stało się alfą i omegą wiadomości lekarskich. Powróciwszy do kraju, lekarze ci w dalszym ciągu prenumerowali „Wracza“, do którego się w Rosji przyzwyczaili, studenci zaś warszawscy, którzy słuchali wykładów w języku rosyjskim i zdawali egzamina w tymże języku, musieli uczyć się z podręczników rosyjskich.

To ciągłe obcowanie wielu lekarzy polskich z żywą mową niemiecką lub rosyjską, to ciągłe zaglądanie do książek niemieckich lub rosyjskich musiało wpłynąć ujemnie na ich własną mowę, na ich język zarówno potoczny, jak i naukowy. Powoli przesiąkać zaczęły do mowy naszej wyrazy i miana obce, zaczęto układać całe zdania według szyku lub składni niemieckiej lub rosyjskiej, często nawet żywcem tłómaczyć całe zdania nie-

mieckie lub rosyjskie na polskie. Ta obca inwazja przyczyniła się znacznie do zubożenia naszego języka naukowego i zeszpecenia naszego piśmiennictwa lekarskiego, czyniąc z oryginalnych prac polskich raczej kiepskie tłómaczenia z języków obcych.

Jednem z najżywotniejszych zadań każdego z nas — jakeśmy to już wyżej zaznaczyli — powinno być dążenie do zatarcia strasznych dowodów naszej niewoli. Język naszych pism i dzieł lekarskich powinien stać się nawskroś polskim i powrócić do dawnej swej czystości i poprawności.

Kierując się tem hasłem, podjąłem już dawniej pracę nad poprawą języka w drukach lekarskich. Tuż przed wojną wszechświatową rozpocząłem w Gazecie Lekarskiej w r. 1913 i 1914 druk notatek językowych i terminologicznych, w których zwracałem uwagę piszących lekarzy na niektóre błędy językowe w pismach i dziełach lekarskich. Po wojnie zaś, zachęcony przez Szanownego Redaktora kwartalnika „Ginekologja Polska", podjąłem w r. 1924 dalszą pracę nad poprawą języka w drukach lekarskich w dziale „notatek językowych i terminologicznych".

Obecnie, powodowany również chęcią przysłużenia się sprawie ojczystej, podejmuję raz jeszcze pracę tę w Polskiej Gazecie Lekarskiej, czerpiąc zachętę w życzliwem poparciu usiłowań moich przez Szanownych Redaktorów pisma na zebraniu, zwołanem przez nich do Warszawy, celem naradzenia się nad środkami i sposobami współdziałania ku poprawie i podniesieniu wartości pisma pod względem naukowym i literackim. Na posiedzeniu tem po odczytaniu referatu o błędach językowych, dostrzeżonych w dwu rocznikach P. G. L., wywiązała się dyskusja, której wynikiem było postanowienie opublikowania mego referatu w Gazecie.

Już naprzód zastrzegam się, że nie jest zamiarem tej pracy krytykowanie lub, co gorsza, naigrawanie się z cudzych błędów lub usterek językowych. Daleki jestem od tego, jak daleki jestem od zarozumiałości, że błędów w mowie i piśmie nie popełniam. Grzeszę jak inni i sam, niestety, jestem pełen winy. Dlategoteż pomijam tu zupełnie przytaczanie źródeł, z których zaczerpnąłem przykłady błędów i usterek językowych, zaręczam jedynie, że przytoczone tu zdania i wyrazy są autentyczne.

W niniejszym wykładzie o błędach językowych trzymać się będę układu prof. A. A. Kryńskiego w jego doskonałej pracy p. t. „Jak nie należy mówić i pisać po polsku".

Błędy, popełniane tak często w polskich pismach i dziełach lekarskich, dotyczą zarówno składni, jak i stylu, zarówno słowotwórstwa, jak i terminologji. Wspomnimy tylko o tych, które zauważyliśmy w kilku dziełach i w kilku rocznikach czasopism lekarskich, wziętych bez wyboru do przejrzenia. Rozumie się też, że na każdy z licznych błędów mogę tu przytoczyć zaledwie część tylko przykładów, które wynotowałem, sądzę jednak, że i tych wystarczy, aby przekonać czytelników o tem, jak błędnie wyrażamy się i piszemy po polsku.

1. O niewłaściwem umieszczaniu orzeczenia w zdaniu przed podmiotem.

W polskiej mowie razi stylizacja zdania, w którem orzeczenie wysunięto naprzód, a dopiero po niem umieszczono podmiot. Z błędem tym spotkać się można dość często w pismach i dziełach lekarskich, np.:

„Tak u mężczyzn, jak i u kobiet *jest* zależność postaci chorobowej od wieku widocznie zaznaczona" (zamiast: Tak u mężczyzn, jak i u kobiet jest zaznaczona zależność postaci chorobowej od wieku).

„Jeśli zaistnieje (!) ogólne podrażnienie pewnego wegetatywnego (!) poddziału *jest* odczyn poszczególnych narządów wypadkową nastroju ogólnego i miejscowego" (zamiast: Jeśli zjawia się ogólne podrażnienie pewnego poddziału wegetacyjnego, to odczyn poszczególnych narządów jest wypadkową nastroju ogólnego i miejscowego).

„I tak *wynosi* górna granica wieku przewlekłych schorzeń nerkowych z udziałem nefroz przeciętnie ..... 25 lat" (zamiast: I tak górna granica wieku dla przewlekłych schorzeń nerkowych z udziałem nefroz wynosi przeciętnie ..... 25 lat).

„Zdaniem Spinnera *może być* w tym razie rola mężczyzny trojaka" (zamiast: Zdaniem Spinnera rola mężczyzny w tym razie może być trojaka).

„I podług naszego doświadczenia *reagują* świeże przypadki lepiej jak (!) chroniczne" (zamiast: I podług naszego doświadczenia świeże przypadki reagują lepiej niż chroniczne).

„Związana ściśle z właściwościami geograficznemi i geologicznemi kraju, ze sposobem życia jego mieszkańców, z ich stanem oświaty i zamożności, a z drugiej strony dająca godziwą pracę wielkiej rzeszy lekarzy i przedsiębiorców, a znaczne dochody podatkowe Państwu — *jest* terapja klimatyczna i wodolecznictwo nauką, której z obcych podręczników czerpać nie można pod grozą nietylko pewnej duchowej, ale i materjalnej niewoli" (zamiast: Terapja klimatyczna i wodolecznictwo, związane ściśle z właściwościami geograficznemi i geologicznemi kraju, ze sposobem życia jego mieszkańców, z ich stanem oświaty i zamożności, a z drugiej strony jako dające godziwą pracę wielkiej rzeszy lekarzy i przedsiębiorców, znaczne zaś dochody podatkowe Państwu — są nauką, której z obcych podręczników czerpać nie można pod grozą pewnej niewoli, nie tylko duchowej, ale i materjalnej).

„Zdaniem jej (Hotzówny) *jest* nabłonek pępowiny, w pobliżu płodu leżący, pokryty 3—4 warstwami nabłonka płaskiego" (zamiast: Zdaniem jej, nabłonek pępowiny, leżący w pobliżu płodu, jest pokryty 3-ma — 4-ma warstwami nabłonka płaskiego).

„W przedstawionej tutaj postaci, to jest spostrzegany na zasadzie wyglądu grubej kropli, *może odczyn* być użyty jako pomoc rozpoznawcza przy takich wątpliwościach djagnostycznych, jak kamica .... czy zapalenie otrzewnej ...." (zamiast: Odczyn w przedstawionej tutaj postaci, to jest spostrzegany na zasadzie wyglądu grubej kropli, może być użyty jako pomoc rozpoznawcza w takich wątpliwościach diagnostycznych, jak kamica .... czy zapalenie otrzewnej ....).

„Aby ułatwić badanie rozwoju człowieka *dzielą autorowie* cały czas wzrostu na pewne okresy" (zamiast: Autorowie celem ułatwienia badania rozwoju człowieka dzielą cały czas wzrostu na pewne okresy).

„Zwykle *jest* wyniosłość ta wywołana przez napełniony pęcherz moczowy" (zamiast: Zwykle wyniosłość ta jest wywołana przez napełniony pęcherz moczowy).

„Dzięki temu też *jest* skrwawienie się dziecka z przerwanej pępowiny rzadkie" (zamiast: Dzięki temu skrwawienie się dziecka z przerwanej pępowiny jest rzadkie).

2. O niewłaściwem umieszczaniu orzeczenia na końcu zdania.

W języku polskim orzeczenie stoi zwykle w zdaniu na miejscu drugiem, po podmiocie, w niemieckim zaś na końcu zdania. Wskutek wpływu piśmiennictwa niemieckiego i u nas bardzo często słyszy się zdania, zbudowane na wzór zdań niemieckich z orzeczeniem na końcu. Oto przykłady błędu tego z pism lekarskich:

„Nasz instrument się w takim przypadku z osią płodu pod kątem mniej lub więcej ostrym *krzyżować musi*" (zamiast: Nasz instrument musi się w takim przypadku krzyżować z osią płodu pod kątem mniej lub więcej ostrym).

„Że jednak mimo świetnych terapeutycznych wyników, powszechnie znajdujących uznanie, zdarza się, iż operacja, wśród najpomyślniejszych warunków wykonana, czasowym albo tylko miejscowym *poszczycić się może rezultatem*, a nie zapobiega nawrotom, a nawet następczo ciężkie ogólne sprowadza schorzenie, *zaprzeczyć nie można*" (zamiast. Jednak zaprzeczyć nie można, że zdarza się, mimo świetnych wyników terapeutycznych, znajdujących powszechne uznanie, iż operacja, wykonana wśród najpomyślniejszych warunków, poszczycić się może wynikiem czasowym albo tylko miejscowym, nie zapobiega zaś nawrotom, a nawet następczo sprowadza ciężkie schorzenia ogólne).

„I w grubej kiszce chorobowe zmiany częściej w dolnej, niż w górnej części *powstają*" (zamiast: I w kiszce grubej zmiany chorobowe częściej powstają w części dolnej, niż w górnej).

3. O błędnem umieszczaniu określenia przymiotnikowego przed rzeczownikiem.

W języku polskim cechy stałe, istotne przedmiotu (rzeczownika) określa przymiotnik, stawiany na drugiem miejscu za rzeczownikiem, cechy zaś przypadkowe, czasowe przedmiotu określa przymiotnik, stawiany przed rzeczownikiem. Nasi pisarze lekarscy nie przestrzegają należycie tego prawidła i bez odróżniania rodzaju cech, określających dany przedmiot, stawiają często przymiotnik przed rzeczownikiem, wzorując się na języku niemieckim lub rosyjskim. Przykładów tego błędu możnaby wyliczyć bardzo wiele, ograniczyć się jednak trzeba do kilku:

„Należą tutaj: posocznica, wszystkie ropne i ostre *zapalne sprawy* o mniejszej rozległości" (zamiast: należą tutaj: posocznica, wszystkie ropne i ostre sprawy zapalne o mniejszej rozległości).

„Opisywał faunę i florę, notował spostrzeżenia swoje antropologicznej, a nawet społecznej i politycznej natury" (zamiast: Opisywał faunę i florę, notował spostrzeżenia swoje natury antropologicznej, a nawet społecznej i politycznej).

„Pewna część *otyłych kobiet* wykazuje nadwrażliwość uciskową skóry *histerycznego pochodzenia*" (zamiast: Pewna część kobiet otyłych wykazuje nadwrażliwość skóry pochodzenia histerycznego).

„Wątpliwości rozpoznawcze nastręczy natomiast grupa *poronnej* postaci" (zamiast: ..... grupa postaci poronnej).

„Przy (!) niedomykalności *dwudzielnej zastawki* ciąża przechodzi naogół dobrze" (zamiast: W niedomykalności zastawki dwudzielnej ciąża przechodzi naogół dobrze).

„Jedynie komórka dojrzała, znajdująca się w stanie spoczynku, wymaga dla wzrostu *funkcjonalnego bodźca*" (zamiast: Jedynie komórka dojrzała ..... wymaga do wzrostu bodźca funkcjonalnego).

„*Naukowe badania* rozpoczął w Pradze w najrozmaitszych działach *naturalnej historji* i medycyny" (zamiast: Badania naukowe rozpoczął w Pradze w najrozmaitszych działach historji naturalnej i medycyny).

„Gruczoły te głównie stanowią o osobowości, o gatunku zwierzęcym, nadając mu *swoiste cechy*" (zamiast: .... nadając mu cechy swoiste).

„Przedstawiciele obu płci rozwijają się z jednej ogólnej *bezpłciowej postaci*" (zamiast: Przedstawiciele obu płci rozwijają się z jednej ogólnej postaci bezpłciowej).

„Widocznem (!) jest, iż zebrawszy wspomniane wyniki, natknęliśmy się na *biologiczne prawidło*" (zamiast: Widocznie, zebrawszy wspomniane wyniki, natknęliśmy się na prawidło biologiczne).

„Badania komórek embrjologicznego typu" (zamiast: Badania komórek typu embrjologicznego).

„Zjawiska, powstające pod wpływem *wewnętrznej sekrecji*, są identyczne u rozmaitych jestestw" (zamiast: Zjawiska, powstające pod wpływem sekrecji wewnętrznej, są identyczne u rozmaitych jestestw).

„Zarówno duża grasica, jak i dobrze rozwinięta tkanka limfatyczna nie przedstawiają p a t o l o g i c z n e g o s t a n u" (zamiast: ...... nie przedstawiają stanu patologicznego).

4. O nadużywaniu przyimka „dla".

Wbrew naturze składni polskiej, wymagającej, aby dopełniacz rzeczownika, określającego przeznaczenie instytucji lub działalność osoby, stał bezpośrednio za tym rzeczownikiem, w b. Galicji wkładało się między rzeczownik a dopełnienie, naśladując wzory niemieckie, przyimek d l a, odpowiadający niemieckiemu „für". Błąd ten, niestety, powoli przesiąkał do b. zaboru rosyjskiego, tem bardziej, że i tutaj znajdował się obcy wzór do naśladowania w importowanem z Rosji „dlja". Czytaliśmy więc w dziennikach galicyjskich: „Towarzystwo dla popierania nauki polskiej", „Namiestnik dla Galicji", a w Kongresówce: „Kasa przezorności i pracy dla literatów i dziennikarzy", „Schronienie dla nauczycielek", „Dom dla starców starozakonnych".

Z błędem tym spotykamy się i w pismach lekarskich np.:

„Pracuje w Krajowym Zakładzie *dla* psychicznie chorych w Kulparkowie" (zamiast: Pracuje w Krajowym Zakładzie psychicznie chorych w Kulparkowie).

„W tym celu przy Naczelnej Izbie Lekarskiej winna być zorganizowana stała komisja *dla* spraw ustawodawczych" (zamiast: ..... komisja spraw ustawodawczych).

„Z okazji unieważnienia ustawy tej (ustawy o zabezpieczeniu) do parlamentu wystosował w dniu 3. I. 1910 Zarząd ówczesnego Knappschaftsvereinu memorjał do ministerstwa *dla* handlu i przemysłu w Berlinie" (zamiast: Z okazji wniesienia ustawy tej do parlamentu Zarząd ówczesnego Knappschaftsvereinu wystosował w dniu 3. I. 1910 memorjał do ministerstwa handlu i przemysłu w Berlinie).

„Ze szpitala *dla* psychicznie chorych w Tworkach' (zamiast: Ze szpitala psychicznie chorych w Tworkach).

„Na oddziale *dla* umysłowo chorych w Krakowie" (zamiast: Na oddziale umysłowo chorych w Krakowie).

Z przyimkiem *dla* bywają i inne nadużycia, np. posługujemy się nim często w tych razach, kiedy poprawnie należałoby użyć zamiast niego przyimków i spójników: do, na, z, aby, alboteż zupełnie go opuścić. Oto przykłady z pism i dzieł lekarskich:

„Wyjeżdżał (Jaworski) do Karlsbadu *dla* praktyki lekarskiej" (zamiast: Wyjeżdżał do Karlsbadu na praktykę lekarską).

„Jest zmuszony wyjechać *dla* leczenia się do Davos" (zamiast: Jest zmuszony wyjechać do Davos, aby się leczyć).

„Wydział Opieki nad Dziećmi i Młodzieżą ..... zgłosił wniosek powołania do życia stałej centralnej komisji *dla* walki z jaglicą ....oraz stworzenia podstaw prawnych *dla* całokształtu pracy. Wnioski te przekazano *dla* dalszych kompetentnych zarządzeń Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia" (zamiast: Wydział Opieki nad Dziećmi i Młodzieżą ...... zgłosił wniosek powołania do życia stałej komisji centralnej do walki z jaglicą .... oraz stworzenia podstaw prawnych całokształtu pracy. Wnioski te przekazano do dalszych zarządzeń kompetentnych Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia).

„Z całym naciskiem zaznaczamy przytem, *dla* uniknięcia nieporozumień, że nie mamy wcale zamiaru .... zmniejszać powagi tych zrzeszeń prywatnych" (zamiast: Z całym naciskiem zaznaczamy przytem, aby uniknąć nieporozumień, że nie mamy wcale zamiaru i t. d.).

Dok. nast.

OCENY.

Prof. Ch. J o y e u x: *Précis de Médicine Coloniale.* T. I. 825 str. 139 rycin. — Masson Paryż 1927.

Podręcznik ten przeznaczony dla lekarzy kolonialnych, może mieć w pewnych razach doniosłe znaczenie dla naszych lekarzy okrętowych i w kraju jeżeli chodzi o zawleczone choroby przez reemigrantów.

Dzięki empirycznemu podziałowi podręcznika na 3 części: schorzenia narządów, schorzenia gorączkowe i schorzenia ogólne, oraz łatwej formie przedstawienia poszczególnych schorzeń — podręcznik czyta się z dużą przyjemnością. Omawiając schorzenia autor podaje stale i definicję historyczną, strefy geograficznego rozmieszczenia schorzenia, przyczyny usposobiające, dane tyczące morfologji zarazków, objawy schorzenia, przebieg i powikłania, przyczynę choroby, anatomię patologiczną, rozpoznanie, rokowanie, sposób leczenia i zapobiegania.

Każdy z działów medycyny odnajdzie tu ciekawe dane, dotyczące chorób kosmopolitycznych, a już najwięcej dermatolog (152 str.), epidemjolog i higienista.

Dr. Stanisław Ostrowski.

Fr. G i e d r o y ć: *Służba Zdrowia w dawnem Wojsku Polskiem.* Nakładem Ministerstwa Spraw Wojskowych. Departament Sanitarny. Warszawa. 1927. str. 549.

Z e m b r z u s k i Ludwik płk. Dr. dyrektor nauk Oficerskiej Szkoły Sanitarnej w Warszawie: *Złota Księga Korpusu Sanitarnego Polskiego 1797—1918.*

Le Livre d'Or du Service de Santé Polonais 1797 1918. Nakładem Ministerstwa Spraw Wojskowych. Departament Sanitarny. Warszawa 1927. str. 196 z licznemi portretami.

Dwa powyższe dzieła, oba wydane nakładem Ministerstwa Spraw Wojskowych, przyczyniły się znakomicie do powiększenia naukowej świetności ostatniego Międzynarodowego Zjazdu Medycyny i Farmacji Wojskowej, jaki się odbył niedawno w Warszawie. Prof. Giedroyć, niestrudzony, a zawsze tak skromny badacz dziejów ojczystych, ogłosił wielkie dzieło, zawierające olbrzymią ilość przeważnie zupełnie nieznanych materjałów z historji polskiej medycyny wojskowej. Dzieło składa się z następujących rozdziałów: I. Z dziejów organizacji. II. W służbie pod sztandarami. III. Na pobojowisku. IV. Szpitale. V. Apteki. VI. Inwalidzi. VII. Personel lekarski. Każdy z rozdziałów zaopatrzony jest w niezliczone drobiazgowe przypisy i cytaty. Prócz tego blisko 200 stron na końcu zajmują wywody personelu lekarskiego, prawdziwa skarbnica materjałów biograficznych do dziejów medycyny w Polsce. Dzieło Giedroycia jest dziełem fundamentalnem, na którem będą musiały się oprzeć wszelkie dalsze badania zarówno w zakresie dziejów polskiej medycyny wojskowej, jak też i w zakresie wogóle dziejów polskiej medycyny. Przynosi ono prawdziwy zaszczyt polskiej historjografji medycznej, zwłaszcza, że i w literaturze wszechświatowej podobnych dzieł mamy nie wiele.

Inny charakter ma złota księga opracowana przez płk. dra Zembrzuskiego w języku polskim i francuskim. Jest to zbiór krótkich wiadomości biograficznych o lekarzach, chirurgach, studentach medycyny, farmaceutach i sanitarjuszach, którzy brali udział w walkach o niepodległość po upadku Polski aż do r. 1918. Niemało ich poległo na polu chwały, wielu zmarło w walce z chorobami zakaźnemi, wielu też było rannych, wziętych do niewoli, więzionych, skazanych na wygnanie i do ciężkich robót, pozbawionych mienia, prześladowanych, męczonych i straconych. Dzieło Zembrzuskiego ładnie wydane zaopatrzone w liczne portrety, jest pięknym hołdem odrodzonej Ojczyzny dla ich patrjotyzmu, męstwa i ofiarności, hołdem złożonym w obecności delegatów czterdziestu kilku państw świata. Tem samem hołd wypadł nie-

raz jako oskarżenie państw zaborczych, wytoczone przed forum międzynarodowem, oskarżenie aż nadto zasłużone.

Nie można było lepiej się wywiązać z zadania jakie płk. Zembrzuski sobie nakreślił. Złota księga nie mogła wypaść lepiej. A zasługi autora są tem większe — nie jest to wcale tajemnica — że płk. Zembrzuski walnie się przyczynił swoją powagą i wpływami także do wydania dzieła prof. Giedroycia z funduszów wojskowych. Tym sposobem naukowa świetność Zjazdu z tej strony jest w znacznej części jego zasługą.

Władysław Szumowski.

B. Borchewsky: *Patologja oraz sposoby badania płynu mózgo-rdzeniowego.* Paryż. Masson et Cie str. 55.

Badania płynu mózgo-rdzeniowego w ostatnich dziesiątkach lat wysunęły się na czołowe miejsce w diagnostyce chorób nerwowych. W czasach dzisiejszych posługuje się tą metodą już nie tylko neurolog lecz także i syfilidolog. One to poprawiają cennie i skutecznie obraz kliniczny, a nierzadko przełomowo rozstrzygają nawet w niepewnych sytuacjach rozpoznania klinicznego.

Dopiero niedawno stosunkowo zwrócono baczniejszą uwagę na badania płynu m.-rdzeniowego, powodując prawie równocześnie powstanie obszernego piśmiennictwa zwłaszcza w języku francuskim i niemieckim. Prócz licznych prac w bieżących pismach medycznych pojawia się szereg monografij, uwzględniających powyższy temat jak np. Sicard'a (1903). Miliana (1904) Mestrezat (1912), Plaut, Rehm, Schottmüller'a (1913), Esküchen'a (1919), Martin Pappenheim'a (1922), Greenfield'a (1925) i Kafik'a (1926). Większe nowoczesne podręczniki neurologji uwzględniają przeważnie ten dział dość pobieżnie i z tego względu ukazanie się jeszcze jednej rozprawy, omawiającej wyłącznie najrozmaitsze metody badania płynu m.-rdzeniowego stosowane w ostatnich 15 latach w pracowni szpitala Paryskiego powitać należy z całym uznaniem.

Krytyczne stanowisko autora w ocenie i syntezie dotychczasowych metod podzieli niewątpliwie każdy, kto zechce skorzystać w praktyce z wyników jego pracy.

W. Janusz (Kulparków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Klinika oczna, Rok 5, zeszyt II. z 15 czerwca 1927: J. Szymański: Pół. Elliot w operacji jaskry. — K. Noiszewski Mrużenie jako akomodacja dla dali. — J. Abramowicz: Badanie dna oka w półcieniu. — J. Drak: Przypadek śródbłoniaka marszczki półksiężycowej. — A. Zamenhof: O cieniach czerwonych na dnie oka. — J. Grzędzielski: O oderwaniu błony Descemeta przy cyklodjalizie. — W. Arkin: Powikłania oczne po zastrzyknięciu wyskoku do zwoju Gassera. — M. Karbowski: Izolowany niedowład zwieracza. — A. Wieczorek: 5-cio dniowy pobyt ciała obcego w oczodole dziecka. — J. Schweig: O leczeniu zwężeń przewodu nosołzowego sposobem Poularda. — J. Szymański: Wrażenia z klinik: Rumuńskiej, Bułgarskiej, Tureckiej, Greckiej, Sycylijskiej, Algierskiej, Tuniskiej.

Archiwum historji i filozofji medycyny, oraz historji nauk przyrodniczych, Tom VI, zeszyt II. z r. 1927: W. Szumowski: Sprawa Sebastjana Patrycego z Akademją Jagiellońską. — H. Nussbaum: Udział Wydziału lekarskiego Szkoły Głównej Warszawskiej w ogólnej twórczości naukowej. — W. H. Melanowski: Krótki rys historji okulistyki. — E. Loth: Czy ongi w gimnazjum Toruńskiem była wykładana medycyna? — A. Gałecki: Przyczynek do historji ultramikroskopu. — J. Zawidzki: Przegląd nowszych wydawnictw z dziedziny historji chemji. — S. Trzebiński: Obserwacja, eksperyment i statystyka w „Logice medycyny" Wł. Biegańskiego. — E. z Krzywickich Bończa-Tomaszewska: Wspomnienia o Tytusie Chałubińskim. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego.

Przegląd dentystyczny, rok VII, Nr. 3, z marca 1927: K. Szapelski: Znieczulenie nerwu szczękowego przez otwór podniebienny większy w świetle obserwacji własnych. — L. Brennejsen: Odcięcie jednego z korzeni trzonowców. — Joffe: W sprawie klasyfikacji i kształtowania ubytków próchnicowych.

Przegląd dentystyczny, rok VII, Nr. 4, z kwietnia 1927: A. Wojciechowski i L. Brennejsen: W sprawie nowotworów szczęki górnej.

Przegląd dentystyczny, rok VII, Nr. 5 z maja 1927: L. Brennejsen: Korony krótkie i ich stosowanie. — J. Wiśniewski: Uzębienie w kile dziedzicznej.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok II, zeszyt 8, z 1 sierpnia 1927: Rok Przglądu ubezpieczeń społecznych. — B. Ziemięcki: Ubezpieczenie na wypadek choroby na 10 międzynarodowej konferencji pracy. — St.: Projekty konwencji i zalecenia Międzynarodowego Biura pracy o ubezpieczeniu chorobowem. — Dr. G. C.: Nadzór państwowy nad instytucjami ubezpieczeń społecznych. — Z praktyki kasowej. — D. Buchheim: Zmiana administracji kas chorych.

Polski Czerwony Krzyż, rok III, zesz. 2 z r. 1927: A. Roszkowska: Wszechświatowa działalność Czerwonego Krzyża w r. 1926. — J. M. Lubczyński: Zadania pielęgniarki społecznej z punktu widzenia lekarza higjenisty. — Fr. Białokur: Praca samarytańska i społeczna polskich kobiet w powstaniu styczniowem 1863—1864. — W. Sawczyński: Higjena ogólna i społeczna. — M. Pruszyńska: Życiorys Florenca Nightingale.

Polski Czerwony Krzyż, rok III, Nr. 5, z r. 1927: I. Ogólnosłowiański Zjazd lekarzy. — H. Bridge: Pielęgniarstwo Czerwonego Krzyża z punktu widzenia pielęgniarki. — Fr. Białokur: Praca samarytańska i społeczna polskich kobiet w powstaniu styczniowem 1863—1864. — W. Sawczyński: Higjena osobista i ogólna.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 31, z 31 lipca 1927: Sprawozdanie z działalności Państwowego Instytutu farmaceutycznego (c. d.). — Sprawozdania i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Ginekologja Polska, Tom VI, zeszyt IV—VI, za kwiecień do czerwca 1927: H. Gromadzki: O zawartości drobnoustrojów w macicy połogowej. — K. Wiślański: O powstawaniu raka macicy i rozpoznawczych próbach serologicznych. — B. Grzankowski: Przypadek przewlekłego poporodowego wynicowania macicy, wyleczony tamponowaniem gazą i balonem gumowym. — Z. Bohdanowiczówna i T. Ciosłowski: Odczyn Wassermanna w mleku położnic. — M. Seidler, H. Lenartowski i Grabowski: O wartości przedoperacyjnego naświetlania raka szyjki macicy. — S. Mączewski: W sprawie teorji Sampsona o t. zw. miesiączkowaniu sztucznem. — Z. Endelman: Ciąża i poród u obojnaka. — Z. Tyszkówna: Przypadek przewlekłego zapalenia przewodu przycewkowego z nadmiernem jego rozszerzeniem. — D. Thursz: O nowym prostym sposobie ratowania noworodków od pozornej śmierci.

Archiwum historji i filozofji medycyny, oraz historji nauk przyrodniczych, Tom VI, zeszyt I, z r. 1927: A. Bednarski: Historja okularów w Polsce. — Z. Klukowski: Sprawa o szerzeniu dżumy w Lublinie w r. 1711. — S. Trzebiński: Feliks Rymkiewicz jako profesor propedeutyki lekarskiej w Akademji Wileńskiej. — W. H. Melanowski: Krótki rys historji okulistyki. — J. Zawidzki: O zasługach naukowych prof. Józefa Jerzego Boguckiego. — L. Fleck: O niektórych swoistych cechach myślenia lekarskiego. — A. Wrzosek: Fryderyk Skobel. Stan katedry patologji i terapji ogólnej, tudzież farmakognozji i farmakologji w Uniwersytecie Jagiell. w r. 1868. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego, Rozdział IX. — A. Wrzosek: Listy Bernarda Langenbecka i Jakóba Henlego do Józefa Dietla.

Polska dentystyka, Rok V, Nr. 4. za lipiec i sierpień 1927: A. Cieszyński: Leczenie promieniami Roentgena w dentystyce. — J. Świtała: Polska ustawa o wykonywaniu praktyki dentystycznej. — Ustawa o wykonywaniu praktyki dentystycznej.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 21, z lipca 1927: Wolny wybór lekarza w Kasach chorych (dok.). — Umowa zawarta między Związkiem lekarzy Zachodniej Polski Tow. zap. (Okręg Związku P. P.) a Kasą chorych miasta Poznania. — Z Kasy chorych m. st. Warszawy.

Zdrowie, Rok XLII, Nr. 8, z sierpnia 1927: Inż. K. Saski: Działalność państwowa dla zwalczania klęski mieszkaniowej. — Inż. Z. Rudolf: Obecne zadania organów służby zdrowia w sprawie mieszkaniowej. — A. Krysiński: O organizacji sanitarnej samorządów. — J. Dewiczówna: Pielęgniarka w służbie zdrowia publicznego w Samorządzie. — K. Ryder: Organizacja służby zdrowia w pow. Będzińskim. — Przebieg i uchwały V. Zjazdu higjenistów Polskich w Poznaniu.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, Rok XVI, Nr. 7, z 1 sierpnia 1927: J. Mayer: O kulturę zdrojowisk.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 32, z 7 sierpnia 1927: Sprawozdanie z Państwowego Instytutu farmaceutycznego za rok 1926 (c. d.). — Określenie grup krwi i ich znaczenie. — Nowe leki. — Przyczynek do dziejów aptek Wileńskich.

Nowiny Społeczno-lekarskie, Rok I, zeszyt 9—10: R. Konkiewicz: Liga narodów o ubezpieczeniu na wypadek choroby. — S. Świątecki: Nasze zebrania. — J. Bajoński: Jak długo wolno lekarzowi kasowemu pozostać przy rodzącej? — S. Hryniewiecki: Czy nie zadaleko posuwamy się w ograniczaniu praw kolegów uchwałami naszych zebrań?

Warszawskie Czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 11, z 31 lipca 1927: E. Herman: Fizjologja przysadki mózgowej oraz dna III komory (c. d.). — O. Bujwid: Historja metody Pasteura i jej stosowanie obecne. — G. Lewin i J. Fliederbaum: O leczeniu zgorzeli i ropni płuc. — W. Głowacka: Prace Levaditiego i jego uczniów nad zarazkiem wścieklizny (streszcz. zbior.). — L. Jelenkiewicz: Współczesny stan leczenia wewnętrznego kamicy żółciowej. — L. Zamenhof: Na marginesie sprawy Wojnowskiego. — M. Kacprzak: Zdrowie Warszawy w okresie powojennym (dok.).

Przegląd dentystyczny, Rok VII, Nr. 7, za lipiec 1927: Al. Gruszczyński: Śp. Doktor Leonard Leszczyński. — Cz. Skotlewski: Klamry sprężyste przy dostawkach kauczukowych i metalowych. — Dział streszczeń.

Lekarz Polski, Rok III, Nr. 8, z 1 sierpnia 1927: W. Marjański: Nadzieje. — Prof. Hilarowicz: W kwestji stosunku członków Naczelnej Izby lekarskiej do Izb, które ich wybrały. — B. Jakimiak: Rozwój, organizacja i stan obecny szpitalnictwa Warszawskiego. — Kiczewicz: Zagadnienia sanitarne na kresach. — St. Czerwiński: Przymusowe szczepienie ochronne przeciw ospie. — Józ. Rothfeld: Kilka słów o orzeczeniach lekarskich.

Medycyna w monografjach, wykładach i poglądowych pracach naukowych, Rok I, zeszyt II—VI, Poznań 1927: L. Korczyński: Choroba Brighta, dla użytku lekarzy i uczniów.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, Rok XVI, Nr. 6. z 15 lipca 1927: Z. Pelczar: Stulecie Truskawca. — L. Korczyński: Radioczynne wody lecznicze i radjoterapja w uzdrowiskach.

Higjena ciała i sport. Rok III, Nr. 22, za lipiec i sierpień 1927: W. Janusz: Kremacja czyli pogrzebowe spalanie zwłok oraz obecny ich stan na zachodzie. — F. Ks. Cieszyński: Higjena noworodka i niemowlęcia. — K. Ryder: O wściekliźnie. — Serovac, Lwów: Tępienie szczura systemem ratynowym. — B. Ziemilski: O „autyzmie" w życiu codziennem. — J. Fraenklowa: O chorobach zawodowych. — J. Rothfeld: Brak apetytu dzieci szkolnych. — L. Węgrzynowski: Walka z gruźlicą, a Kasa chorych m. Lwowa. — P. Jarocki: Organizacja walki z gruźlicą w powiecie Sokalskim. — S. Mokrzycki: Z cyklu „Narkotyki". Haszysz. — J. Bajsarowicz: Homeopatja. — Cz. Rębowski: Szkolenie instruktorów sportowych w Polsce. — A. Sałamańczuk: Idealny wszechstronny sport. — S. Kostrzewski i A. Kalinowski: Zadyszka i jak jej uniknąć.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and obstetrics.

1927. XLIV/2.

St. Bunnel: *Chirurgja nerwów ręki.*

E. Graham: *Obecny stan cholecystografji i uwagi nad mechanizmem opróżniania się woreczka żółciowego.* Cholecystografja istnieje od 3 lat. Ma ona jeszcze wiele wad, które mogą być przez ścisłość badań dość szybko usunięte. Ponieważ substancja kontrastowa do cholecystografji musi być wydzielona przez wątrobę do żółci, z którą przechodzi do woreczka żółciowego i ulega zagęszczeniu, najsilniejszy cień winniśmy otrzymać w prawidłowych warunkach. W przypadku zaś zatkania przewodu pęch., przy braku zdolności zagęszczania substancji przez woreczek, niemożności wydzielenia jej przez wątrobę itd. będzie cień słabszy a nawet może brakować. To samo może mieć miejsce przy obfitem wydzielaniu się żółci, np. gdy żołądek i jelita są wypełnione pokarmem.

Z tego wynika, że cholecystografja jest raczej stwierdzaniem czynności woreczka żółciowego, niż wykazywaniem jego stanów patologicznych.

Zdaniem Gr. nie należy odnosić braku cienia do chwilowego skurczu przewodu pęcherzykowego.

Za pomocą cholecystografji można już dzisiaj wykazywać nie tylko poważniejsze zmiany woreczka, jak zrosty, kamienie i inne nieprawidłowości, ale również można otrzymać z szybkości zagęszczania a następnie rozrzedzania wydzielonej do pęcherzyka substancji bardzo ważne dane co do stopnia zapalenia błony śluzowej woreczka *(cholecystitis).*

Z cyfr podanych przez Gr. wynika, że na 1246 pacjentów badanych za pomocą cholecystografji oglądano woreczek bezpośrednio przy zabiegu (i usunięto) w 149 przypadkach. Z tego w 143 (97.28%) było rozpoznanie kliniczne dobre.

Porównując i sumując wyniki innych autorów ustala Gr. następujące cyfry poprawnego rozpoznania klinicznego za pomocą cholecystografji:

% dodatniego rozpoznania w 446 ogłoszonych dotychczas przypadkach z patolog. zmianami w woreczku wynosi 97.8%,

w 115 zaś dotychczas ogłoszonych wypadła cholecystografja dodatnio w 74%,

% dodatniego rozpoznania w 380 badanych przypadkach
przez dożylne podanie środka wynosi 95%,
przez doustne podanie tegoż 89%.

Z używanych dotychczas substancji do prześwietlania woreczka prawie wszystkie ustępują miejsca coraz to nowszym, mniej trującym.

Na podstawie swego doświadczenia twierdzi Graham, że reakcja po:
dożylnem podaniu tetrajodfenolftaleiny występuje w 35%,
doustnem zaś w 50%,
dożylnem podaniu tetrachlorfenolftaleiny w 66.6%,
doustnem zaś w 67%.

Objawy tej reakcji są następujące: duszność, ból głowy, nudności, wymioty, poty, biegunka, ból w krzyżach itd.

Zapalenie żył nie powinno wystąpić, jeżeli się po ukończonem wstrzyknięciu barwika żyłę przepłucze fizjologicznym rozczynem soli.

Nie należy podawać wspomnianych substancyj pacjentom z ciężkiemi zmianami w sercu lub nerkach.

W końcu roztwór winien być zawsze świeżo sporządzany, bezwzględnie jałowo, a podawany w dwu dawkach w ciągu pół godziny.

Co do mechanizmu opróżniania się woreczka, to autor twierdzi w zgodności z dawnemi zapatrywaniami, że woreczek opróżnia się dzięki napływowi żółci z wątroby przez elastyczny lub skurczowy mechanizm jego ścian i przez różnicę ciśnienia śródbrzusznego.

H. Kretschner: *Prawdziwe kamienie gruczołu krokowego.* Ogólne zdanie jest, że wymienione kamienie są sprawą rzadką: autor jednak twierdzi, na podstawie swych, bardzo ścisłych obserwacji, że tak nie jest. Dodaje, że mogą one nie dawać żadnych objawów.

St. Judd: *Dobrotliwe gruczolaki nerki.* Opis przypadku.

W. Bump: *Epithelioma adamantin.* Opis dwu przypadków:

1) Lity guz prawej górnej szczęki u 58-letniego mężczyzny, w następstwie ropnia. Wzrastał przez 8 lat, nawrót nastąpił w trzy lata po zabiegu.

2) Zakażony guz w żuchwie po stronie lewej u kobiety 25-letniej po usunięciu zęba trzonowego.

J. Davis: *Przeszczepianie skóry.* Autor usiłuje odpowiedzieć na pytanie, jakie są końcowe wyniki stosowania różnym sposobem płatów skórnych. Otóż: w grubych płatach rzadko są ujemne wyniki, jeżeli się płat odpowiednio, bez napięcia ułoży. Jeżeli się naskórek oddzieli, a nawet jeśli utrzyma się tylko warstwa korowa lub jej część, końcowy wynik może być dobry.

Co do płatków Thierscha to przy pierwszym opatrunku wydają się często ulegać martwicy, jednak końcowy wynik pozostaje dobry, nawet jeśli powierzchowna ich warstwa ulega maceracji.

Z powodu zaniku tłuszczu traci płat na grubości, jak również na zdolności przyjęcia się i na przesuwalności.

Bronzowe zabarwienie płatów może wystąpić po wygojeniu mimo stosowania różnych możliwych środków, celem zapobieżenia temu, przy wszystkich rodzajach przeszczepienia.

M. John: *Hyperinsulinismus. Objawy przedawkowania* insuliną są tak podobne do nadtarczyczności, że trudno jest zróżnicować obie sprawy. Jeżeli się podejrzywa u chorego, u którego podawano insulinę, obecność nadtarczyczności, można ją wykluczyć tylko przez badanie krwi.

A. Horner: *Bradytocia.*

M. Peet: *Guzy zwoju Gassera.* Opisano dwa przypadki, w których zwój G. został nacieczony przez raka wychodzącego z otoczenia.

Większość nowotworów zwoju G. nie da się usunąć. Powinno się przynajmniej przeciąć drogi czuciowe, by znieść szalony ból, który stale wywołuje tego rodzaju sprawa.

M. Wesson: *Kliniczne znaczenie powięzi Bucka i Collesa.*

Chirurgja kliniczna.

Horsley: Gastrectomia partialis.

Cornell: Kleszczowy poród.

Hutchins: Przetoka esicy po doszczętnym zabiegu z powodu raka odbytnicy.

Melicow i Gill: Radjograficzne naśladowanie kamieni nerkowych przez brodawczaki skóry.

Seids i Mc. Ginnis: Nowotwory złośliwe tkanki tłuszczowej.

Kirkham: Poprawa mowy przy rozszczepie podniebienia.

Mc. Whorter: Używanie sączków w leczeniu uszkodzonej lub zwężonej cewki mocz.

Duncan i Frost: Przygotowanie i postępowanie w cukrzycy chirurgicznej.

Farr: Modyfikacja zabiegu przy ciężkich przepuklinach pachwinowych.

Head: Nowy aparat do przetaczania krwi.

Daland: Nieleczone raki sutka.

Janik (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Ginekologja.

Archiv f. Gynäkologie.

Tom 129, zeszyt 2.

H. Nevermann (Hamburg): *O dalszym losie kobiet, które przebyły drgawki porodowe.* Przejście drgawek porodowych w przewlekłe zapalenie nerek w ogólności nie przydarza się, chyba bardzo wyjątkowo. Nie można ściśle określić, jakiego rodzaju są zmiany, które często jeszcze dłuższy czas istnieją w nerkach. Prawdopodobnie są to zmiany w kanalikach nerkowych na tle zwyrodnienia. Wzmożenie ciśnienia krwi zależy od zmian w naczyniach lub od zaburzeń w układzie naczynioruchowym.

O. Bokelmann (Berlin): *Zawartość kwasu mlecznego we krwi w ciąży i w czasie porodu.* Z badań autora wynika, że w ciąży zawartość kwasu mlecznego we krwi stale jest zwiększona. W czasie porodu a zwłaszcza w okresie wydalania płodu zwiększenie to dochodzi do znaczniejszych rozmiarów. W miarę trwania ciąży ilość kwasu mlecznego we krwi zwiększa się stopniowo, największa jest w ostatnim miesiącu ciąży. Przyczyny tego zjawiska dopatruje sie autor w zaburzeniu przemiany węglowodanów w czasie ciąży i nie sądzi, aby cukromocz osób ciężarnych był jedynym objawem tego zaburzenia.

O. Bokelmann (Berlin): *Kwas mleczny w zatruciu ciążowem.* U kobiet cierpiących na zatrucie ciążowe zawartość kwasu mlecznego we krwi, w ogólności jest większa w przeciwieństwie do zawartości stwierdzonych w ciąży normalnej. Zawartość ta wyraźnie się zwiększa w okresie tuż przed wystąpieniem drgawek porodowych, a w czasie samych drgawek dochodzi do bardzo wielkich rozmiarów.

To zwiększenie się kwasu mlecznego we krwi kobiet z zatruciem ciążowym powodują podobne czynniki, które wpływają również na zwiększenie wytwarzania acetonu. Są to mianowicie procesy rozkładu i przemiany węglowodanów, które w stanach zatrucia silniej występują aniżeli w normalnej ciąży.

Schiller: *O tworach podobnych do błony śluzowej macicy w przymaciczach.* Autor badał drobnowidowo przymacicza w 200 przypadkach, w których wykonano całkowite wycięcie macicy z powodu raka. W jednym tylko przypadku, w którym równocześnie była torbiel skórzasta jajnika znalazł w przymaciczu tkankę zupełnie podobną co do budowy do błony śluzowej macicy. W drugim przypadku, operowanym nie z powodu raka macicy, w którym istniały obustronne torbiele skórzaste jajników, znalazł podobną tkankę w obu przymaciczach. Zjawisko to tłumaczy autor przemianą śródbłonka naczyń chłonnych, włosowatych i żył w nabłonek podobny do błony śluzowej macicy za pośrednictwem hormonów, a mianowicie w ten sposób, że najpierw tłuszcz wchłaniany z torbieli skórzastej przemienia śródbłonek naczyń chłonnych i krwionośnych w nabłonek wyższy i że następnie pod wpływem dalszego działania hormonów jajników wytwarza się tkanka podobna w budowie do błony śluzowej macicy. W jednym przypadku znów znalazł autor guzek warstwy mięsnej macicy pomiędzy więzadłem okrąglem i przymaciczem. Drobnowidowe badanie tego guzka po porodzie wykazało, że tkanka jego podobna do błony śluzowej macicy nabrała cech błony doczesnej. Przemianę tę tłumaczy autor w ten sposób, że wskutek zastoju (zakrzep) nabłonek naczyń krwionośnych uległ zadrażnieniu i następnie pod wpływem hormonów ciążowych nabrał cech błony śluzowej macicy.

A. Szenes (Wiedeń): *Wrzekome zwichnięcie w stawie kolanowym i zwichnięcie w stawie napiętkowogoleniowym ku tyłowi jako obrażenia porodowe, płodu.* Opis dwóch przypadków kazuistycznych. W przypadku pierwszym w czasie sprowadzania nóżki nastąpiło zluźnienie wewnętrznych więzadeł stawu kolanowego i oddzielenie się nasady kostnej w obwodowej części udowej jakoteż dośrodkowej części kości goleniowej.

W drugim przypadku powstało zwichnięcie nóżki w stawie napiętkowogoleniowym ku tyłowi, przyczem równocześnie oddzieliła się nasada kostna obu kości golenîowych i oderwały się wewnętrzne boczne więzadła stawowe, podczas gdy zewnętrzne więzadła zostały nieuszkodzone (liczne ryciny w tekście).

P. Bohnen: *Ile błony śluzowej macicy ulega wydaleniu w czasie regularności.* Z badań autora, przeprowadzonych na bardzo obfitym materjale zbieranym przez prof. Schrödera w ciągu wielu lat wynika, że w okresie przedmiesiączkowym, względnie przedciążowym, błona śluzowa macicy jest zgrubiała zależnie od indywidualności różnic, wydzielina jej bywa różnie obfita, ale zawsze okazuje charakterystyczne zmiany w gruczołach i w podścielisku, a ponadto zawiera pewną zmienną ilość leukocytów. Nabłonki gruczołów oddzielają się do światła gruczołów raz obficie drugi raz skąpo. Podścielisko jej jest rozpulchnione, obrzękłe i występują liczne objawy rozpadu komórek i jąder. Nasilenie tych objawów jest różne. Najczęściej zmiany te występują w warstwie gąbczastej aż do warstwy podstawowej pod postacią rozszerzenia naczyń i występowania krwinek czerwonych. Warstwa zbita zaznacza się mniej lub więcej wyraźnie i w pewnych przypadkach stwierdzić w niej można występowanie krwinek i rozszerzenie naczyń w różnych rozmiarach. Po tych pierwszych przygotowawczych okresach przychodzi do właściwego oddzielenia, które przedstawia różne typy. U każdej kobiety typ ten jest inny u każdej prawdopodobnie w każdej regularności odmienny. Raz oddziela się głęboko u warstwy podstawowej cała błona śluzowa (miesiączka błoniasta). Jest to postać rzadsza. Częściej oddziela się warstwa zbita z płatami warstwy gąbczastej i to w powierzchownej części tejże warstwy. Obraz ten jest zmienny i kończy się w pierwszych dwóch dniach miesiączki. Pozostaje najczęściej opisywany obraz warstwy podstawowej pokrytej mniej lub więcej rozpadłemi komórkami warstwy gąbczastej, które nie zawsze pozwalają rozpoznać wyraźną budowę tejże warstwy. Te resztki warstwy gąbczastej ulegaja następnie zwolna „komórka za komórką“ wydaleniu aż do warstwy podstawowej. W tym okresie oczyszczania się powierzchni warstwy podstawowej nie można już wykazać we krwi miesiączkowej komórek nabłonkowych, gdyż komórki te po wydaleniu z macicy znajdują się w stanie nienadającym się do badania histologicznego. Interesujące jest ułożenie naczyń krwionośnych, które często pod postacią wysepek wystercząją ponad powierzchnia warstwy podstawowej, najmniejsze resztki strzępków gruczołowych warstwy gąbczastej, jeszcze dłuższy czas można jako takie wyraźnie rozpoznać. Należą one atoli do rzadkości i stanowczo nie odpowiadają obrazowi, który większość autorów uważa za normalny typ oddzielania się błony śluzowej. Dopiero zupełnie oczyszczona powierzchnia warstwy podstawowej zaczyna się pokrywać nabłonkiem.

Na podstawie powyższych badań uważa autor, podobnie jak i Schröder, za czynną część błony śluzowej macicy warstwę gąbczastą i zbitą.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół

Ogólnego, dorocznego, walnego Zebrania członków Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w Sosnowcu w dniu 26 stycznia 1927 r.

Zebranie zagaił o godz. 20 m. 30 przy udziale 38 członków prezes Twa Dr. Kozłowski, proponując na przewodniczącego Dra Lipskiego, co przyjęto przez aklamację, na sekretarza zebrania powołano Kol. Nasiłowskiego.

Pkt. I. Kol. Krogulski odczytał protokół z poprzedniego ogólnego zebrania Twa. Protokół ten przyjęto do wiadomości z zastrzeżeniem, by go uzupełnić w dziale: sprawozdanie sekretarza, za rok 1925 notatką o 2-ch odczytach Kol. Gosiewskiego: „Fizjologja systemu wegetatywnego“ i „Patologja systemu wegetatywnego“.

Obrady poprzedził pokaz chorego przez Kol. Gosiewskiego.

Mężczyzna l. 28 zachorował nagle. Choroba rozpoczęła się od drżenia połowy ciała. Przechodził dur przed kilku laty; służył w wojsku. Był potłuczony w kopalni przed pójściem do wojska.

innych chorób nie przechodził. Żonaty — dwoje dzieci zdrowych; poronień nie było. *Luem negat* — śpiączki nie miał.

Obecnie: Budowa średnia, odżywienie mierne, furczenia i świsty w oskrzelach grubych, serce powiększone w wymiarze poprzecznym, tętno waha się od 100—140, tony głuche, 2 nad aortą akcentowany. Jama brzuszna niebolesna; wątroba nie powiększona, śledziona nie macalna, częste czyszczenia. Wybitne drżenia kloniczne równoczesne ręki prawej i nóg. Skóra sucha, dermografja.

Struma miękka, dość duża, bolesna po stronie lewej. Lekki Graefe dodatni, objaw szarpnięcia okiem dodatni.

Exophtalmus niema. Odruchy wzmożone; patologicznych niema. Hiperaesthezji niema. Obraz krwi: Ilość Hb. 90.

Ilość leukocytów 8600.

Wzór leukocytów:

Limphocytów 35%.

Leukocytów 50%.

Mononuclearów i przejściowych 15%.

Szybkość krzepnięcia krwi zwiększona.

W moczu: białka — niema, cukru — niema.

Drżenie wyraźne kloniczne, zmniejszające się podczas leżenia w łóżku, zwiększające się wskutek emocji, równomierne, drobne całych kończyn, palce nie drżą.

Rozpoznanie: Basedow bez *exophtalmus* z wybitnem drżeniem jako objawem wczesnym.

Symptomatologja Basedowa:

Zmiany oczne, struma, drżenia, tachycardia i zmiany naczynioruchowe, czyszczenia (wzmożone działanie *sympaticus).*

Nerwowe: kontraktury, para-hemiplegia, (bez porażenia pęcherza) ze zmianami w odruchach, bóle neuralgiczne lub strzelające. Rozstrój psychiczny i pobudzenie, *logorhoea*, podniecenie naprzemian z depresją, zmiany usposobienia i charakteru aż do psychozy Basedowików. Izolowane manje. Ze strony skóry: pigmentacje, *vitiligo, urticaria,* wrażenie gorąca w skórze, często alopecja.

Ze strony moczu: poliurja, *glycosuria alimentaris* i adrelinowa; czyszczenia, *achylia gastrica*, szybki oddech.

Przemiana materji: zwiększony Co_2.

Postać ostra: szybki początek (kończy się zwykle gruźlicą), i przewlekła: trwa lata całe.

Obrazy kliniczne:

Basedow bez *exophtalmus,*

Basedow bez strumy,

Jod-Basedow po jodzie,

Basedowoid = nerwica serca i naczyń bez *exophtalmus* i tachykardji (Aschoff).

Patogeneza: *dys* i *hyperthyreoidismus.*

Etjologja-teorja:

Nerwowa — uraz psychiczny,

Rozrost *Thymus,*

Zaburzenia funkcji gruczołów płciowych, przysadki, nadnerczy.

Leczenie: opotherapja (Moebius) podawanie *gland. thymus* z baranów.

Hallion — całkowita krew z baranów (bez tarczycy),

N. Salicyl.,

Roentgen,

Operacja i

Symptomatyczne ((brom. walerjana etc.).

(Autoreferat).

Pkt. II. Po wysłuchaniu wyroku sądu koleżeńskiego w sprawie D-ra Metery przeciw D-rowi Ryderowi oraz po odczytaniu listu D-ra Metery do Zarządu T-wa z dnia 5. lipca 1926 r. i po przeprowadzeniu dyskusji, w której zabierali głos Kol. Budzyński, Kotarski, i Kozłowski — uchwalono większością głosów wniosek Zarządu T-wa o wykluczenie D-ra Metery z liczby członków T-wa.

Pkt. III. Sekretarz Kol. Krogulski odczytał sprawozdanie z działalności T-wa w roku 1926, wymieniając skład Zarządu, sądu koleżeńskiego i komisji rewizyjnej, zaznaczając, że T-wo w końcu roku sprawozdawczego liczyło 56 członków (w czem 1 honorowy i 1 członek korespondent). O przyjęcie do T-wa zgłosiło się 3-ch kolegów.

T-wo wzięło udział w obchodzie 25-letniego jubileuszu T-wa Lekarskiego Częstochowskiego, współdziałało w organizowaniu I-szego ogólno-państwowego zjazdu lekarzy Polaków w Katowicach, zjazdu lekarzy wszechsłowiańskich, jaki ma się odbyć w r. b. w Warszawie i wystawy: „Mieszkanie, miasto i jego higjena" w Sosnowcu.

Ważnem wydarzeniem dla T-wa było zdobycie lokalu, co jest w dużej mierze zasługą Kol. Wołkowicza.

Zebrań odbyło się w ciągu roku ubiegłego 9, w tem jedno ogólne nadzwyczajne, jedno nadzwyczajne naukowe i jedno wspólne z T-wem Techników.

Na jednem z tych zebrań wręczono dyplom członka honorowego Kol. Rożkowskiemu z Częstochowy.

Odczytów wygłoszono 14, pokazów 4, a mianowicie:

Kol. Konarski z Częstochowy: „O teoretycznych zasadach leczenia cukrzycy".

Kol. Rożkowski (prezes Częstochowskiego T-wa Lekarskiego): O opukiwaniu rękojeści mostka przy równomiernem rozszerzeniu łuku aorty".

Prof. Michałowicz: „O gruźlicy w wieku dziecięcym z energetycznego punktu widzenia".

Kol. Ostromęcki z Woj. urzędu zdrowia w Kielcach: „ O organizacji komunalnej służby zdrowia na terenie Woj. Kieleckiego".

Kol. Witkowski: „O cięciu cesarskiem w dobie obecnej"; i „O niepłodności kobiecej i jej leczeniu".

Kol. Nasiłowski: „Grypa u dzieci" i „Osteogenesis imperfecta" z pokazem preparatów makro i mikroskopowych przez Kol. Sztukę.

Kol. Butkiewicz: „Chirurgiczne leczenie wrzodu żołądka".

Kol. Ryder: „Sprawozdanie o otwarciu szkoły higjeny w Warszawie" i „Słońce a zdrowie".

Kol. Gosiewski: „Przemiana tłuszczów w organiźmie" i „O otyłości i jej leczeniu".

Kol. Starkiewicz: „Kolonja lecznicza dziecięca imienia rektora D-ra Brudzińskiego w Busku".

Przypadki przedstawili i obszernie omówili:

Kol. Budzyński: *„Elephantiasis arabum scroti"* i *Lichen ruber planus".*

Kol. Kowalewski: *„Encephalitis".*

Kol. Nasiłowski: *„Megacolon".*

Kol. Puterman: *„Eunuchoidismus"* — 2 przypadki w tem jeden po operacji u Woronowa.

Pkt. IV. Bibljotekarz T-wa Kol. Czarski zaznacza, że jeszcze nie mógł uporządkować bibljoteki z powodu trudności technicznych.

W roku sprawozdawczym T-wo prenumerowało: 13 pism polskich, 10 francuskich i 3 niemieckie.

Książek nabyto: polskich 5, niemieckich 3 i francuskich 5.

Na rok 1927 bibljotekarz proponuje przestać abonować pisma francuskie:

1. Archives des maladies de l'app. digestiv.

2. Lyon chirurgical,

a natomiast zaabonować:

1. „Archives de médécine des enfants", i

2. „Bulletin, de la société de pediatrie de Paris".

Proponuje również nabycie nowszych dzieł klinicznych (zwłaszcza niemieckich), przeciwko czemu oponuje większość obecnych, ze względu na niewystarczający budżet, odkładając dyskusję w tej sprawie do punktu 8.

Pkt. 5. Sprawozdanie skarbnika:

Dochód	3322 zł. 55 gr.
Rozchód	3755 zł. 19 gr.
Deficyt	432 zł. 64 gr.

Mebli przybyło za 644 zł. 50 gr.

Pkt. VI. Sprawozdanie komisji rewizyjnej odczytał Kol. Faliński; wynika zeń, że wszystkie pozycje są w należytym porządku.

Pkt. VII. Kol. Kotarski odczytał sprawozdanie z działalności sądu koleżeńskiego, z którego wynika, że była rozpatrywana sprawa Dra Metery przeciw Drowi Ryderowi (o czem już wspomniano w punkcie 2). Wszystkie sprawozdania referentów Doroczne Zebranie przyjęło.

Pkt. VIII. Kol. Wołkowicz przedstawia projekt budżetu na rok 1927, przewidując przychód i wydatki w sumie 3900 zł., przyczem na kupno nowych książek przeznaczyć można będzie 300 zł.

Budżet uchwalono, podnosząc w dyskusji, że wobec szczupłych funduszów przeznaczonych na kupno książek, należy się ograniczyć do dzieł polskich i francuskich, a nie kupować drogich stosunkowo dzieł niemieckich.

Kilku kolegów podnosi również sprawę niewystarczającej zapomogi dla Rady Wychowania Fizycznego. Kol. Wołkowicz jest zdania, by ten ciężar przerzucić na Związek Lekarzy.

Pkt. IX. Przez balotowanie przyjęto na członków Twa kolegów: St. Bendarzewskiego, Adama Osińskiego i Sławomira Starzyńskiego.

Pkt. X. Wreszcie przystąpiono do wyboru Zarządu.

Prezesem wybrano Kol. Kozłowskiego, wiceprezesem Kol. Putermana. Sekretarzem, skarbnikiem i bibljotekarzem wybrano

ponownie przez aklamację kol.: Krogulskiego, Wołkowicza i Czarskiego.

Do Zarządu wybrano kol.: Butkiewicza, Suchodolskiego, Zahorskiego i Zieleniewskiego.

Do komisji rewizyjnej wybrano ponownie przez aklamację kol.:Falińskiego, Stawińskiego i Zdanowicza.

Również ponownie przez aklamację wybrano do sądu koleżeńskiego kol.: Kotarskiego, Wójcika, Zahorskiego i zastępców kol.: Ruczyńskiego i Suchodolskiego.

Pkt. XI. Wolnych wniosków i spraw bieżących nie omawiano. Zebranie zamknięto około godziny 23-ciej.

Sekretarz: *Dr. Nasiłowski*, mp. Przew.: *Dr. Lipski Klaudjusz*, mp.

SPRAWY ZAWODOWE.

Protokół Dorocznego Sprawozdawczego Posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej z dnia 30 stycznia 1927 roku.

Obecni doktorzy: Bączkiewicz, Śmiechowski, Krzyczkowski, Metelski, Przyborowski, Wojno (Warszawa), Czernecki w zastępstwie Papéego ,Kuhn, Waygiel, Franke, Nowicki — 2 głosy, 1 za nieobecnego Wolfa (Lwów), Jerzykowski, Wieleński, Dymiński, Stejnborn (Poznań), Zakrzewski — 2 głosy — 1 za nieobecnego Wróblewskiego, Wrześniowski — 2 głosy — jeden za nieobecnego Strzemieńskiego (Kraków), Tomaszewski — 2 głosy 1 za nieobecnego Skusiewicza (Łódź), Drożdż Wiszniewski (Lublin).

Razem 20 delegatów, reprezentujących 24 głosy.

Dr. Makowski usprawiedliwił swoją nieobecność chorobą. Dr. Garlicka i dr. Róbin uzasadnili także swoją nieobecność piśmiennie, motywując tem, że nie chcą przybyć do lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej, według ich mniemania wspólnego z lokalem Stowarzyszenia Lekarzy Polskich.

Wszyscy zastępcy przedstawili odpowiednie dokumenty w należytej formie, uprawniające ich do głosowania.

Przewodniczący je odczytał.

Izba Wileńsko-Nowogródzka delegatów nie przysłała, ponieważ jest w okresie organizacyjnym i wybory nie zostały jeszcze przeprowadzone.

Przewodniczący zagaił posiedzenie i skonstatował, że jest prawomocne, ponieważ obecni reprezentują 24 głosy na 28 członków Izby Naczelnej.

Na wniosek Przewodniczącego uczczono przez powstanie pamięć ś. p. D-ra Ignacego Sochackiego, członka Naczelnej Izby Lekarskiej i D-rów ś. p. Wacława Gawłowskiego i Juljana Grabowskiego, członków Sądu N. I. L.

Przedstawiony porządek dzienny przyjęto, tylko sprawa specyfików została zdjęta z porządku dziennego, na życzenie wnioskodawców, delegatów Lwowskich, poczem przyjęto regulamin obrad.

Sekretarz Naczelnej Izby Lekarskiej odczytał sprawozdanie z działalności Zarządu za rok 1926, sprawozdanie przyjęto bez dyskusji.

Wice-Przewodniczący Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej odczytał sprawozdanie z działalności Sądu N. I. L.

Na wniosek Sądu N. I. L. uchwalono wszystkiemi głosami, aby w celu zmniejszenia obarczenia wydatkami na Sąd N. I. L. ogółu lekarzy, pozostawić uchwałę Wydziału Sądzącego obciążenie skazanego całością lub częścią kosztów, jakie wynikają z postępowania sądowego zgodnie z punktem a § 48 regulaminu Sądu N. I. L.

Na wniosek Prezydjum Sądu N. I. L. uchwalono większością głosów, zgodnie z życzeniem sędziów zamiejscowych podnieść diety przyznawane im za czas pobytu w Warszawie do wysokości bardziej zbliżonej do normy kosztów utrzymania, mianowicie do 40 złotych za dobę.

Ponieważ dla wyboru delegatów do Sądu N. I. L. ze strony Izby Wileńsko-Nowogródzkiej należałoby zwołać specjalne plenarne posiedzenie Naczelnej Izby Lekarskiej, przeto na wniosek sprawozdawcy sądowego D-ra Śmiechowskiego uchwalono jednogłośnie upoważnić Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej do wyboru tych delegatów po porozumieniu się z Zarządem Izby Lekarskiej Wileńskiej na czas do następnego plenarnego posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej.

W dalszym ciągu przystąpiono do wyborów zastępców delegatów do Naczelnej Izby Lekarskiej wobec zrzeczenia się tej godności z ważnych, przewidzianych ustawą powodów 6-ciu zastępców zamieszkałych w Warszawie. Dr. Tomaszewski występuje z wnioskiem, aby sprawę wyborów zastępców odłożyć do rozpatrzenia sprawy lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej, gdyż w razie decyzji zmiany lokalu głosowałby na D-ra Garlicką, mając nadzieję, że w takim wypadku przyjęłaby wybór. Wobec odrzucenia tego wniosku Dr. Tomaszewski oświadcza, że w głosowaniu na zastępców udziału nie bierze. W wyniku głosowania zostali wybrani na zastępców:

Doktorzy: Jan Bełkowski (20 głosów), Teodor Podczaski (19 głosów), Zdzisław Sławiński (17 głosów), Kazimierz Jasielewicz (15 głosów), Marja Szczodrowska (15 głosów), Bronisław Szerszyński (14 głosów). Głosowało 20 członków.

W wyborach uzupełniających do Sądu N. I. L. przy 23-ch głosujących zostali wybrani na zastępców doktorzy: Leopold Brenneisen (20 głosów), Edward Jarociński (20 głosów), Włodzimierz Hertz (16 głosów) i na delegata od Izby Łódzkiej — Władysław Szenajch (13 głosów).

W wyborach uzupełniających do Komisji Rewizyjnej Naczelnej Izby Lekarskiej wybrana została Dr. Zofja Wojnówna (19 głosów na 20 głosujących).

W zastępstwie chorego skarbnika odczytał Dr. Śmiechowski sprawozdanie kasowe.

W imieniu Komisji Rewizyjnej odczytał protokół Komisji Dr. Wiszniewski. Komisja stwierdziła, że wszystkie księgi oraz dokumenty znalazła w należytym porządku i wnosi o udzielenie Zarządowi absolutorjum, co Izba jednogłośnie przyjęła.

Przy rozpatrywaniu odczytanego przez Dra Śmiechowskiego projektu budżetu na rok 1927 na pierwszy punkt wzięto wniosek Dra Garlickiej, domagający się zmiany lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej, ponieważ lokal obecny jest odnajęty od Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, które po wypadkach majowych wywiesiło we wspólnym przedpokoju ogłoszenie ostrzegające członków Stowarzyszenia przed wprowadzaniem do lokalu Stowarzyszenia jako gości lekarzy-oficerów, którzy brali w maju czynny udział w walce bratobójczej. Na wstępie delegaci Izby Lubelskiej doktorzy Wiszniewski i Drożdż i delegat Izby Łódzkiej Dr. Tomaszewski złożyli następujące oświadczenie: „Uważamy, że posiedzenie Naczelnej Izby Lekarskiej nie powinno się odbywać w lokalu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, ponieważ to uniemożliwia pewnej liczbie lekarzy członków Naczelnej Izby Lekarskiej wzięcie udziału w obradach. W dniu dzisiejszym jesteśmy obecni na posiedzeniu Izby Naczelnej jedynie ze względu na lojalność wobec naszych Izb".

Po tem oświadczeniu został przez Dra Krzyczkowskiego odczytany referat, przedstawiający wyczerpująco przebieg sprawy lokalu i wyjaśniający stanowisko Zarządu. Stanowisko to streszcza się w następujących punktach:

1) Naczelna Izba Lekarska odnajmuje od Stowarzyszenia Lekarzy Polskich od 4-ch lat lokal i ma swój wyłączny dla urzędowania pokój; na posiedzenia ogólne Izby ma zagwarantowany wyłącznie dla siebie cały lokal; wszyscy członkowie i interesanci N. I. L. mają dostęp zupełnie swobodny do lokalu Izby, nie mając żadnej potrzeby wchodzić w stosunki z członkami Stowarzyszenia.

2) Naczelna Izba Lekarska jest sublokatorem Stowarzyszenia Lekarzy Polskich i wszelkie prawa sublokatora ma zagwarantowane. Nigdy sublokator nie jest odpowiedzialny za przekonania i czyny gospodarza lokalu, nie naraża swej apolityczności i objektywizmu przez to, że gospodarz lokalu jest innych zasad lub religji.

3) Lokal obecny daje następujące wygody dla urzędowania Izby: a) telefon i stałą obsługę jego, stałą obecność w lokalu jednego z 3-ch woźnych Stowarzyszenia, co w lokalu zupełnie izolowanym pociągałoby znaczne koszta, b) usuwa wszelkie czynności gospodarcze, jak zakupy i przechowanie opału, remont, utrzymywanie czystości, jak również pozwala korzystać z mebli.

4) Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej uznaje, że lokal obecny jest zaciasny i nie odpowiada co do wygód potrzebom instytucji, reprezentującej cały stan lekarski i dał dowód tego wnosząc do preliminarza budżetowego za rok ubiegły 10000 złotych (co zostało odrzucone), a na rok 1927 — 1000 złotych, jako zapoczątkowanie kapitału na budowę „Domu Lekarskiego" przy współudziale wszystkich zrzeszeń, instytucyj i towarzystw lekarskich, pod którego dachem wszystkie one mogłyby się ulokować bez względu na różnicę przekonań i celów swoich. Czasowo wobec ciężkich warunków finansowych stanu lekarskiego i wprost niepokonalnych trudności wynalezienia dogodnego lokalu, jak również braku środków finansowych Naczelna Izba Lekarska musi zadowalniać się obecnym swym lokalem.

5) Koszta wynajęcia lokalu odpowiedniego dla Naczelnej Izby Lekarskiej z umeblowaniem, utrzymaniem woźnego, według przybliżonego preliminarza, wyniosą ogółem bez kosztów przeprowadzki około 24.655 złotych.

6) Naczelna Izba Lekarska jako organ urzędowy, oparty na wyborach, dokonanych przez cały stan lekarski musi i powinna być apolityczna. Apolityczność i objektywizm Naczelnej Izby Le-

karskiej nie są naruszone przez odnajmowanie lokalu od instytucji, z której zapatrywaniem nie wszyscy lekarze się zgadzają. Podejmowanie zaś podobnej akcji na terenie Naczelnej Izby Lekarskiej i to przez członków jej pcha ją w atmosferę tarć politycznych, co jest wysoce niebezpieczne. Już sam fakt zawiązania „Koła Demokratycznego Rady Izby Warszawsko-Białostockiej", które enuncjacje swoje rozesłało w II-giej połowie stycznia 1927 r. dowodzi tendencji upodobnienia Izb do Sejmu z walkami partyjnemi, podziałem radnych na koła i pchania Izb na tory walk politycznych. Roznamiętnienie przybrało nawet już obecnie takie rozmiary, że pewna grupa lekarzy uważała za odpowiednie w liście do Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej zawiadomić ją, że żądanie, by posiedzenia doroczne Naczelnej Izby Lekarskiej nie odbywało się w lokalu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich zakomunikowała Departamentowi Zdrowia Publicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Po referacie Dra Krzyczkowskiego wywiązała się żywa dyskusja pomiędzy 3-ma zwolennikami jaknajrychlejszej zmiany lokalu i wszystkimi innymi członkami Naczelnej Izby Lekarskiej. Pierwsi, aczkolwiek jeden z nich podkreślał zupełną apolityczność Przewodniczącego w prowadzeniu spraw Izby, utrzymywali, że zmiana lokalu jest nieodzownie potrzebna dla umożliwienia bywania na posiedzeniach zwolenników przewrotu majowego, którzy w przeciwnym razie mogliby być narażeni na nieprzyjemności, dalej zarzucali wogóle warszawskim lekarzom rozpolitykowanie i twierdzili, że właściciel lokalu nie powinien afiszować swych politycznych przekonań wobec sublokatora. Pozostali członkowie Izby byli zdania, że są to zarzuty czysto formalne, ponieważ sublokator nie może odpowiadać za przekonania właściciela lokalu, że wprowadzają politykę do Izby ci jej członkowie, którzy wszczęli całą tę sprawę, że wreszcie, chociaż Izba Naczelna dąży do innego dogodniejszego lokalu ze względu na szczupłość pomieszczenia w obecnym, to trudno będzie uskutecznić to z powodu braku potrzebnych do tego kilkudziesięciu tysięcy złotych, pozbywanie się więc obecnego lokalu bardzo taniego i położonego w centrum miasta byłoby lekkomyślnością, zwłaszcza, że nawet składanie funduszów na budowę własnego domu, było poniechane ze względu na zły stan ekonomiczny lekarzy, a przytem brano pod uwagę, że zbudowanie w centrum miasta własnego domu, wymagałoby bardzo znacznych kosztów. Po dyskusji przedstawione zostały dwa wnioski: 1) Dra Frankego o przyjęcie do wiadomości postępowania w sprawie lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej i Drów Tomaszewskiego, Drożdża i Wiszniewskiego o poruczenie Zarządowi przeniesienia Izby Naczelnej do innego lokalu do dnia 1-go lipca r. b. Za drugim wnioskiem głosowali tylko wnioskodawcy, za pierwszym wszyscy pozostali członkowie. Wobec takiego wyniku głosowania wzmiankowani 3-ej doktorzy złożyli oświadczenie, że nie będą na przyszłość brali udziału w posiedzeniach aż do zmiany lokalu.

W związku z preliminarzem budżetowym Dr. Krzyczkowski zdał sprawę z prac komisji do wydawania organu urzędowego Izb Lekarskich. Z kilku ofert nadesłanych do komisji najkorzystniejszą, zdaniem referenta, jest oferta Lekarskiego Towarzystwa Wydawniczego w Warszawie, która za sumę 10000 złotych rocznie obowiązuje się wydawać dwutygodnik w nakładzie 8000 egzemplarzy objętości 8 stron formatu „Nowin Lekarskich". W dyskusji podniesiono, że pomienione koszta należałoby uzupełnić jeszcze 2 tysiącami złotych na redagowanie pisma, z drugiej zaś strony tak „Polska Gazeta Lekarska", jak i „Nowiny Lekarskie" chętnie umieszczają komunikaty Naczelnej Izby Lekarskiej bezpłatnie. Nadto Naczelnik Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej Dr. Przyborowski podkreślił, że dla wydawania organu urzędowego Izb należałoby uzyskać zgodę Rad wszystkich Izb; co się tyczy Izby Warszawsko-Białostockiej, to uważa, że przeznaczenie pewnej stałej sumy na podobne wydawnictwo może zbyt obciążyłoby członków Izby, gdy tymczasem wydawane dotychczas biuletyny wychodzą sporadycznie, zależnie od stanu finansowego Izby. W rezultacie, biorąc pod uwagę ciężki stan ekonomiczny lekarzy, uchwalono większością głosów skreślić wniesione do budżetu 10000 złotych na urzędowe wydawnictwo Izb Lekarskich i sprawę odłożyć do przyszłego roku. Za prace w komisji dla wydawania organu Izb postanowiono podziękować Drowi Józefowi Polakowi i Drowi Józefowi Mazurkowi.

Przewodniczący komisji ubezpieczeń Dr. Krzyczkowski przedstawił w związku z pozycją 5000 złotych na koszta opracowania i wprowadzenia wzajemnych ubezpieczeń opracowany przez Dra Tadeusza Poznańskiego projekt wzajemnych ubezpieczeń i prócz tego ofertę prywatnego Towarzystwa „Piast" i „Włoskiego Towarzystwa". Projekt ten i oferty zostały już przesłane wszystkim Izbom. Postanowiono prosić Izby o przysłanie w ciągu paru tygodni opinji, aby można było w najbliższym czasie zwołać Zjazd delegatów dla ostatecznego opracowania tej sprawy Pośpiech jest wskazany ze względu na projektowane przez Rząd przymusowe ubezpieczenie pracowników umysłowych, które mabyć niekorzystne dla lekarzy. Izba poleciła Zarządowi pilnie baczyć na akcję Rządu w tej sprawie celem zajęcia stanowiska w odpowiedniej chwili. W dyskusji nad sprawą ubezpieczeń większość opowiedziała się za przymusem, jednak z tem zastrzeżeniem, że składki powinne być niskie. Co się tyczy rzekomego nierównomiernego obciążenia starszych i młodszych członków Izb, to podkreślono, że różnice te z biegiem czasu się wyrównają. Co do zagadnienia, czy należy prowadzić ubezpieczenia we własnym Zarządzie, czy też ubezpieczać się w prywatnych towarzystwach, wypowiedziano się na korzyść ubezpieczeń własnych, a to z tego powodu, że podczas wojny zazwyczaj prywatne towarzystwa stają się niewypłacalne. Delegat Izby Lwowskiej opowiedział się za systemem oddzielnych kas ubezpieczeniowych w Izbach, które z biegiem czasu mogłyby się połączyć, natomiast referent przeciwnie uważał za wskazane utworzenie odrazu kasy ubezpieczeniowej obejmującej wszystkie Izby, a to celem zmniejszenia kosztów administracyjnych. W końcu Izba zwraca się z prośbą do komisji o kontynuowanie pracy na zasadach przedstawionych przez referenta i uchwala przesłać podziękowanie za udział w pracy komisji: p. Horowitzowi, naczelnikowi Wydziału Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, Drowi Bujalskiemu, Jakimiakowi, Goździckiemu, Luxenburgowi.

Po rozpatrzeniu tych głównych zasadniczych punktów związanych z budżetem przystąpiono do szczegółowego rozpatrzenia poszczególnych pozycyj i wprowadzono następujące zmiany. Koszta opracowania ustawy ubezpieczeniowej obniżono z 5000 do 1000 złotych, skreślono pozycję prowadzenia własnego organu prasowego Izb (10000 złotych), zredukowano koszta przedstawicielstwa w Związku Międzynarodowym Lekarzy (A. P. I. M.) w Paryżu do 1500 złotych, skreślono fundusz rezerwowy, postanowiono, aby forma djet, uchwalonych dla sędziów, obowiązywała i w stosunku do członków Naczelnej Izby Lekarskiej. W ten sposób budżet cały sprowadzono w wydatkach do 30250 złotych, a ponieważ przewidywane dochody za wpisowe od spraw sądowych N. I. L. i zwrot kosztów sądowych powinny wynosić 3250 złotych, przeto suma do pokrycia przez poszczególne Izby wynosi 27000 złotych. Przy 30 delegatach (dwóch z Wilna) do Izby Naczelnej wypada, że każda Izba winna wnieść za każdego swego delegata 900 złotych. Następnie potwierdzono dotychczasowe pełnomocnictwa dla Zarządu z zastrzeżeniem złożenia sprawozdania na najbliższem posiedzeniu Naczelnej Izby Lekarskiej Za tem zastrzeżeniem głosowało 13 członków.

Potwierdzono również dawną uchwałę, aby „wobec znacznych kosztów połączonych z przyjazdem z prowincji, tymczasowo, aż do czasu uregulowania stosunków finansowych w kraju, członkowie, ewentualnie zastępcy członków N. I. L. z prowincji, mogli otrzymać na piśmie mandaty od tych członków Izby Naczelnej, którzy nie mogą przybyć na Zebranie i przy głosowaniu rozporządzali tylu głosami, ile mandatów otrzymali".

W tym momencie Przewodniczący przekazuje przewodnictwo Wice-Przewodniczącemu Drowi Jerzykowskiemu z Poznania, poczem przedstawia opracowany przez siebie następujący:

Program działalności Izb Lekarskich na podstawie art. 1-go Ustawy o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich i art. 22-go Ustawy w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej.

I. Sprawy zawodowe.

1. Ustalenie norm pracy i płacy przez poszczególne Izby. Wkroczenie w warunki pracy i płacy we wszystkich organizacjach pomocy lekarskiej — szpitale, lecznice, kasy chorych, pomoc dla urzędników państwowych, w magistratach, sejmikach i t. p., mając na uwadze przedewszystkiem dobro chorych, należytą ich obsługę i warunki higieniczne.
2. Wzajemne ubezpieczenia.
3. Pośrednictwo pracy. Planowe udzielanie posad i pracy lekarskiej — regulowanie współzawodnictwa i wogóle stosunków zarobkowych i konkursowych.
4. Opracowanie deontologji lekarskiej. (Zjazd Sądów Izb Lekarskich).
5. Biuro porad prawnych dla lekarzy przy Izbach.

Dok. nast.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Z kraju.

J Polskich Kas Chorych. Według sprawozdania, ogłoszonego przez Min. Pr. i Op. Sp., w r. 1925 liczba Kas w Polsce wzrosła z 173 do 203. Kobiety stanowią około 30.5% ubezpieczonych. Największy odsetek ubezpieczonych (około 35%) jest w wieku 21—30 lat, najmniejszy — w wieku ponad 80 lat (0,6),

w wieku 61—70 odsetek jest jeszcze stosunkowo bardzo wysoki — 35% (mężczyzn 43, kobiet 17), a wiek 71—80 lat — 8%. Mężczyźni do lat 30 stanowią nieco mniej niż połowę ubezpieczonych (45%), kobiety zaś aż 65%. Jest to oznaką, że kobiety o wiele wcześniej wycofują się z życia zarobkowego. Na 100 ubezpieczonych jest około 125 członków rodzin. Procent śmiertelności wynosi 0.66—0,68%. Najwyższa śmiertelność była w woj. łódzkiem (0,9), najniższa w tarnopolskiem (0,42%), w wołyńskiem wynosiła 0,44, w kieleckiem i warszawskiem po 0,8. Odsetek zachorowań z niezdolnością do pracy stanowił 34,5. Na jednego ubezpieczonego mężczyznę wypadło dni zasiłkowych w r. 1924 6,0, w r. 1925 — 7,5, na jedną kobietę 5,4 i 6,4, a na jednego chorego około 1,6; na każde zachorowanie — dni zasiłkowych w r. 1924 m. — 10,4. k. — 11,2; w r. 1925 — 13,4 i 13,8. Ta niższa liczba dni zasiłkowych na jednego ubezpieczonego wobec większej ilości dni każdej choroby u kobiet w porównaniu z mężczyznami dowodzi; że kobiety rzadziej niż mężczyźni decydują się na utratę zarobku, to też gdy zameldują o chorobie swej, odpokutować to muszą dłuższem trwaniem choroby. Na 1 ubezpieczonego przypada 1,5—1,7 zachorowań, na 1 członka rodziny 0,8. Największy odsetek chorób pochłaniają choroby narządów trawienia (21,8), potem idą choroby narządów oddychania — 13,5, choroby skórne 10,4, gruźlica 2,5, wenerja 1,66. Ilość dni zasiłkowych wzrosła w r. 1925 w porównaniu z r. 1924 o 20%! a przewidywać można dalszy jej wzrost w przyszłości.

Wnioski uchwalone na VI Zjeździe Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich w Łodzi 1927 rok. *W sprawie higjeny pracy:* 1. Zważywszy, iż współczesna higjena pracy i technika sanitarna posiada wystarczające środki dla uzdrowienia pracy zawodowej w przemyśle i rzemiosłach, VI Zjazd uznaje, że w celu skoordynowania badań naukowych i powiększenia ich wydajności należy utworzyć „Centralny Instytut Pracy" wraz z muzeum pracy. 2. Zjazd uchwala, iż niezbednem jest skodyfikowanie i ujednostajnienie ustawodawstwa, dotyczącego prawnej ochrony pracy, z uwzględnieniem wymagań współczesnej higjeny. 3. Zjazd uznaje za konieczne utworzenie Inspekcji Higjeniczno-Lekarskiej, jako specjalnej sekcji Min. Pracy i Opieki Społecznej działającej w porozumieniu z Inspektoratem pracy. 4. Uznając znaczenie i celowość prac inspektorek fabrycznych w zakresie kontroli i opieki nad pracą kobiet i młodocianych, Zjazd domaga się jak najszybszego utworzenia Inspektoratów Kobiecych w ośrodkach o masowem zatrudnieniu kobiet. 5. Wobec tego, iż ustawa z dnia 2. VII. 1924 r. o ochronie pracy kobiet i młodocianych dotychczas nie jest wprowadzona w życie w całej swej rozciągłości Zjazd uznaje, że Państwo i Samorządy winny jak najprędzej przystąpić do organizacji żłobków w swych instytucjach i zakładach, dając tem przykład przedsiębiorstwom prywatnym. 6. Zjazd domaga się, aby niewykonywanie wobec kobiet zakazu pracy nocnej, oraz gwałcenie liczby przewidzianych w ustawie obowiązujących godzin ich pracy, było surowo karane. 7. Zważywszy, iż ochrona zdrowia i rozwój fizyczny pracowników fabrycznych stanowią zagadnienia pierwszorzędnej doniosłości, w którego pomyślnem rozwiązaniu sa zainteresowani przemysłowcy — w interesie produkcji, organizacje robotnicze — zgodnie z celem swojego istnienia, Kasy Chorych w dążeniu do zmniejszenia nieprodukcyjnych wydatków na lecznictwo, spowodowanych nadmierną ilością uszkodzeń cielesnych, chorobowością i śmiertelnością ubezpieczonych. Państwowy Zakład Ubezpieczeń od Wypadków — ze względu na konieczność zmniejszenia sum, wypłacanych inwalidom pracy i tytułem rent; Samorządy — ze względu na konieczność zmniejszenia wydatków na opiekę społeczną nad obywatelami przedwcześnie pozbawionymi zdolności do pracy zarobkowej, wreszcie Władze Państwowe w trosce o dobro Państwa i dobro Narodu. — VI. Zjazd uznaje za konieczne skoordynowanie i wzmożenie działalności wyżej wymienionych czynników. — *Walka z dymem:* 1. Uwzględniając stan zanieczyszczenia powietrza w naszych miastach, VI. Zjazd uważa za konieczne zwrócić się do Rządu z prośbą o jak najszybsze wydanie ustawy o ochronie powietrza od zanieczyszczenia dymem, oraz objęcia kontroli nad zadymieniem miast. 2. Zjazd uznaje, iż pożądanem jest, by Związek Miast Polski ogłosił konkurs na pracę o skutecznych sposobach walki z zadymieniem miast. — *Szpitalnictwo i inne sprawy:* 1. VI. Zjazd uchwala: a) Koniecznem jest jak najrychlejsze wydanie ustawy szpitalnej. b) Koniecznem jest tworzenie związków celowych dla prowadzenia szpitali dla umysłowo chorych, wenerycznych, gruźliczych i innych. c) Koniecznem jest skreślenie w Ustawie o Kasach Chorych punktu 3, art. 43 obciążającego budżety samorządów. d) Uznać za celowe, ażeby lekarze szpitali samorządowych byli stałymi etatowymi pracownikami miasta. 2. Wobec groźnej klęski mieszkaniowej mającej olbrzymi wpływ na szerzenie się gruźlicy i innych chorób, VI. Zjazd stwierdza konieczność podjęcia przez czynniki samorządowe i rządowe akcji budowlanej na szeroką skalę, oraz wydatnego popierania współdzielczego ruchu budowlanego. Zjazd uchwala: a) Zaopatrzenie mieszkańców w dostateczną ilość dobrej wody do picia (wodociąg) i racjonalne odprowadzanie z miasta ścieków (kanalizacja) stanowi pierwszorzędne i podstawowe zadanie władz komunalnych przedewszystkiem w miastach, liczących ponad 25 tysięcy mieszkańców. b) Mając na względzie nie tylko zdrowie ludności, ale również interesy miasta, do urzeczywistnienia tego zadania przystępować należy wzorem m. Łodzi, nie czekając na poprawę ogólnych warunków finansowych, względnie na otrzymanie pożyczki zewnętrznej, a przeciwnie — opierając się na zwykłych budżetowych środkach i przeznaczając na cele związane z budową wodociągu i kanalizacji rok rocznie pewien, chociażby nieznaczny odsetek sum budżetowych. 3. VI. Zjazd popierając całkowicie inicjatywę Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia dotyczącą prowadzenia doświadczeń nad ściekami, podkreśla konieczność natychmiastowego uruchomienia istniejącej w Warszawie stacji doświadczalnej. 4. Wobec doniosłego znaczenia ogródków działkowych dla zdrowotności miast, szczególnie w walce z gruźlicą i alkoholizmem Zjazd uchwala: zwrócić się do Związku Miast Polskich, by wzywał zarządy miast do tworzenia jak najliczniejszych ogródków działkowych, przewidując przy rozbudowie miast odpowiednie obszary na ich zakładanie. 5. VI. Zjazd zwraca się do Komitetu Wykonawczego z prośbą o ponowne podjęcie kroków w kierunku zrealizowania uchwał V Zjazdu, dotyczących reorganizacji służby zdrowia w Polsce. — *W sprawie ubezpieczeń społecznych:* 6. VI. Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich w Łodzi wita z uznaniem inicjatywę rządu w sprawie uporządkowania i uprawnienia ubezpieczeń społecznych w Polsce przez opracowanie nowej ustawy ubezpieczeniowej. Zjazd wyraża nadzieję, że nowa ustawa przyczyni się do podniesienia zdrowotności w kraju, zachowania i pomnożenia sił wytwórczych, zapewnienia zdrowia przyszłym pokoleniom, pomnożenia wzrostu zaludnienia i uniknięcia zwyrodnienia rasy. Przy opracowaniu tej ustawy niezbędna jest współpraca lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich oraz zawodowych organizacyj lekarskich. Uznając doniosłe znaczenie ubezpieczeń społecznych i lecznictwa kasowego dla zdrowotności miast polskich, pragnie Zjazd współdziałać przy uporządkowaniu ubezpieczeń społecznych w Polsce i poleca komitetomi wykonawczemu VI. Zjazdu lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich szczegółowe rozpatrzenie projektu nowej ustawy ubezpieczeniowej oraz przedstawienia swej opinji czynnikom rządowym.

Ze świata.

Międzynarodowy Związek Lekarzy. W najbliższym czasie, po długim okresie prac przygotowawczych, zorganizuje się ostatecznie Międzynarodowy Związek Zawodowy Stowarzyszeń Lekarskich, którego siedzibą centralną ma być Paryż. Zadania tej organizacji określa jej statut w sposób następujący: „Związek ma być ośrodkiem informacji, wskazówek i współdziałania pomiędzy stowarzyszeniami medycznemi, istniejącemi w poszczególnych krajach, celem wymiany doświadczeń, zdobytych na polu licznych zagadnień charakteru zawodowego, dotyczących życia osobistego i życia społecznego lekarzy". Głównymi organizatorami Związku są pp: dr. Decourt, przewodniczący Unji Związków Lekarskich we Francji, oraz dr. Vuilleunier, przedstawiciel lekarzy szwajcarskich.

Ubiegła epidemja grypy w Europie. Dane, dotyczące ostatniej epidemji grypy w Europie wykazują, że w grudniu srożyła się ona we Francji, Szwajcarji i Hiszpanji, w ostatnich dniach r. u. oraz na początku stycznia rozszerzyła sie ona na Belgję, Danję, Norwegję i Anglję. Naogół epidemja miała charakter łagodny, choć w różnych miejscowościach zanotowano względnie dużą ilość zgonów, zwłaszcza wśród ludzi starszych. Niektóre kraje (np. Szwajcarja i Francja) stwierdziły znacznie większą śmiertelność wśród kobiet, niżeli wśród mężczyzn. Zapadalność naogół była b. wysoka, lecz większość wypadków była krótkotrwała. Societé des nations. Rapport Epidémiologique Mensuel de la section d'hygiène du secrétariat.

Redakcja otrzymała:

Henryk Ruebenbauer: „Kontrola i analiza mleka w Polsce". Warszawa 1927.

Zdzisław Szczepański: „O zakażeniach posocznicowych (sepsis) z uwzględnieniem badań nad układem siateczkowo-śródbłonkowym". Nakł. wł. Warszawa 1927.

Nr. 37. 11. września 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

Badania ilości i jakości śliny, wydzielanej w różnych schorzeniach żołądka, pod wpływem jednakowego bodźca.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Kierownik: Prof. Dr. Franciszek Venulet.

Ilość i jakość śliny, jako pierwszej z kolei wydzieliny, z którą styka się pokarm, wprowadzony do ustroju, ma duże znaczenie dla przebiegu trawienia w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego. Szereg autorów zajmował się badaniem różnych właściwości śliny, a mianowicie: określano wielokrotnie jej oddziaływanie, jej jakościowy i ilościowy skład chemiczny, zawartość ptyaliny, badano także mechanizm jej wydzielania pod wpływem bodźców chemicznych, nerwowych, hormonalnych, elektrycznych itd. Gruczoły ślinowe są, bodaj, najbardziej dostępne do badania ze wszystkich gruczołów ustroju ludzkiego, to też niektórzy autorowie przywiązują szczególną wagę do wyników badania ich czynności, gdyż na podstawie niektórych spostrzeżeń, poczynionych podczas badania gruczołów ślinowych, można lepiej poznać mechanizm wydzielania gruczołowego wogóle. Tak n. p. L. Asher 1) i jego uczniowie poznali na gruczołach ślinowych wpływ układu współczulnego na przepuszczalność komórek gruczołowych i m. inn. stwierdzili, że wydzielanie chlorków jest znacznie upośledzone w razie uszkodzenia n. współczulnego. Ma to pewne znaczenie, gdyż z doświadczeń Clifforda 2) wynika, że anjon chlorowy, wzmaga działanie amylolityczne ptyaliny, zawartej w ślinie.

Według najnowszych badań wydzielanie śliny wzmaga sie okresowo i niekiedy ustaje zupełnie na krótki przeciąg czasu. Po zadziałaniu silnym bodźcem na nerwy smaku wahania w wydzielaniu śliny nie ustają, jedynie podnosi się ogólny poziom ilości i stężenia wydzielonej śliny (Grisogani i Nazzareno 3). Ruchy żujące szczęk, połykanie, jak również otwieranie i zamykanie ust wzmagają wydzielanie śliny i skracają okresy zmniejszonego jej dopływu do jamy ustnej (V. de Laurenzi 4).

Hench i Aldrich 5), Updegraaf i Lewis 6), Collin i Isaacs 7), Landsberg 8), Desgrez, Moog i Gabriel 9), Simmel i Kuentscher 10) oraz inni wykazali, że gruczoły ślinowe grają pewną rolę w wydalaniu z tkanek i soków ustroju, azotu pozabiałkowego a zwłaszcza mocznika. Według badań Hencha i Aldricha, przeprowadzonych na dużym materjale klinicznym za pomocą własnej metody, zawartość mocznika w ślinie jest niemal taka sama, jak w krwi, dochodzi bowiem do 80% stężenia mocznika we krwi. Tę równoległość w zawartości mocznika we krwi i ślinie mogli oni stwierdzić w 90% wszystkich zbadanych przypadków i tylko w 10% przypadków zawartość mocznika w ślinie nie odzwierciadlała stwierdzonego we krwi zatrzymania pozabiałkowych związków azotowych. Opierając się na tej właściwości śliny, powyżej wymienieni badacze twierdzą, że badanie śliny na zawartość mocznika może w razie konieczności zastąpić określanie mocznika we krwi.

Ostatnio zajmowano się również określaniem w ślinie zawartości chloru (Jochweds 11), rodanków (Lickint 12), Schreiber 13) i inn.) w stanach prawidłowych i chorobowych. Co do rodanków stwierdzono niezbicie, że one działają hamująco na przebieg trawienia białka i skrobi (Sacchetto 14) już w stężeniu znacznie słabszem, niż ich zwykła zawartość w ślinie.

Już Biernacki 15), a następnie Sticker 16) i inni wykazali, że długotrwałe zmniejszenie się lub zmiana właściwości śliny, towarzyszące różnym schorzeniom jamy ustnej, wywołuje z biegiem czasu zmniejszenie się a nawet zupełny zanik wydzielania żołądkowego, co oczywiście wpływa ujemnie na przebieg trawienia pokarmów. Ostatnio Delhougne 17) przeprowadził badania w odwrotnym kierunku, mianowicie usiłował stwierdzić, jaki jest wpływ wydzielania żołądkowego na wydzielinie śliny. W tym celu Delhougne określał ilość i odczyn śliny oraz zawartość w niej ptyaliny i rodanków w różnych schorzeniach żołądka. M. inn. okazało się, że w przypadkach niedokwaśności ilość śliny oraz jej zawartość ptyaliny jest znacznie zmniejszona. Natomiast w przypadkach z nadkwaśnością i nadmiernem wydzielaniem soku żołądkowego zawartość ptyaliny oraz ogólna ilość śliny były znacznie większe, niż prawidłowo. Delhougne jest zdania, że, niezawodnie, ilość i jakość śliny zależą od pewnych wpływów nerwowo-odruchowych ze strony żołądka.

Bardzo liczne i dokładne badania przeprowadzono nad oddziaływaniem śliny t. j. nad jej stężeniem jonów wodorowych i nad jej zasadowością wzgl. kwaśnością miareczkowaną. Jednakże badanie tych właściwości śliny nie wchodzi w zakres doniesienia niniejszego i dlatego pomijam obecnie dane, dotyczące tych, zresztą, bardzo ważnych właściwości śliny.

Z powyższego krótkiego zarysu najnowszego piśmiennictwa, dotyczącego tych właściwości śliny, które są przedmiotem badań niniejszych, łatwo można poznać, że, nie bacząc na wielką dostępność śliny i gruczołów ją wydzielających, przeprowadzono właściwie bardzo mało badań w kierunku ustalenia ewentualnych zmian w ilości i jakości śliny, wydzielanej w różnych schorzeniach przewodu pokarmowego. Nie udało mi się np. znaleźć w odnośnem piśmiennictwie żadnych danych co do wskaźnika refraktometrycznego i napięcia powierzchniowego śliny, lepkość zaś jej badali jedynie H. Strauss 18) i Brunacci 19), z których pierwszy, opierając się na bardzo małym materjale, podaje, że lepkość ogólnej wydzieliny jamy ustnej waha się pomiędzy 1,4 i 2,0, drugi zaś określał jedynie lepkość wydzieliny gruczołu przyusznego, otrzymanej za pomocą sztucznych bodźców i stwierdził, że lepkość tej wydzieliny waha się pomiędzy 1,02 i 1,09 (?).

Przystępując do pracy niniejszej, miałem na celu, aby stwierdzić: 1) czy i jaka istnieje zależność pomiędzy ilością śliny i soku żołądkowego, wydzielanych pod wpływem jednakowego bodźca w rozmaitych stanach chorobowych żołądka i innych odcinków przewodu pokarmowego, 2) jaki zachodzi stosunek pomiędzy właściwościami fizyczno-chemicznemi śliny a jej właściwościami fizycznemi (ciężarem właściwym) oraz składem chemicznym, 3) i jakie zachodzą wahania właściwości fizyczno-chemicznych śliny oraz jej składu chemicznego w zależności od wahań tychże cech treści żołądkowej w różnych schorzeniach żołądka i innych odcinków przewodu pokarmowego.

Badania zaczynałem zawsze zrana pomiędzy godz. 9-ą a 10-ą. Chorzy byli naczczo; ostatni posiłek przyjmowali na 12 godzin przed mającem nazajutrz nastąpić zgłębnikowaniem żołądka. Posługiwałem się cienkim zgłębnikiem dwunastniczym, który wprowadzałem do żołądka sposobem Jutte'a 20) (t. j. z pomocą mandrynu z drutu) na 50 cm. od linji zębów. Na tej odległości zgłębnik pozostawał przez cały czas badania. Po wprowadzeniu zgłębnika wyciągałem za pomocą strzykawki całą zawartość żołądka. Następnie układałem chorych na lewy bok, by uniknąć przedostania się oliwki zgłębnika do dwunastnicy. Ślinę, wydzielaną przez chorego pod wpływem mechanicznego podrażnienia przez gumę zgłębnika, skrzętnie zbierano w czystem suchem naczyniu, trzymanem przez chorego tuż koło ust. Zabraniałem chorym czynnie spluwać ślinę, natomiast usta były stale otwarte, co, prawdopodobnie, wzmagało w pewnym stopniu wydzielanie śliny (p. w. Laurenzi l. c.). Wolny koniec zgłębnika zwisał nad podstawioną szklanką, do której ściekał wydzielający się sok żołądkowy. Pozatem wyciągałem co dziesięć minut całą zawartość żołądka. Doświadczenie trwało jedną godzinę. Całą ślinę oraz treść żołądkową wydobytą w ciągu tej godziny, mierzono i poddawano dalszym badaniom, a mianowicie: stwierdzono makroskopowe właściwości, jako to zabarwienie, spoistość, przejrzystość, uwarstwienie i t. d., mierzono ciężar właściwy, badano odwirowany osad pod drobnowidzem i przeprowadzano pomiary właściwości fizyczno-chemicznych, t. j. wskaźnika załamania światła, napięcia powierzchniowego, lepkości, wreszcie oznaczano ilościowo zawartość chloru, mocznika i azotanu pozabiałkowego a także wykonano jakościowe próby chemiczne na mucynę i białko.

Ciężar właściwy określałem za pomocą piknometru Spenglera, wskaźnik załamania światła (n*), refraktometrem Pulfricha, do mierzenia napięcia powierzchniowego (s**) posługiwałem się

---

*) n oznacza liczbę odczytaną na skali głównej i śrubie mikrometrycznej refraktometru Pulfricha.

**) s oznacza liczbę kropel, otrzymanych przy pomocy stalagmometru, który dla wody przekroplonej daje przy 20° C — 20,9 kropli.

stalagmometrem Traube'go, do mierzenia zaś lepkości (v***) — wiskozymetrem Ostwalda. Pomiary wskaźnika refraktometrycznego oraz napięcia powierzchniowego wykonywałem w t^0 pokoju, zaś pomiary lepkości, na którą ciepłota ma wpływ bardzo znaczny, w stałej t^0 20° C.; wszystkie te badania przeprowadzałem tego samego dnia, zazwyczaj w 1—2 godz. po otrzymaniu śliny i soku żołądkowego. Zarówno śliny jakoteż soku żołądkowego nie przesączałem przed temi badaniami.

Do badań chemicznych używałem wyłącznie wydzielin, odbiałczonych za pomocą uranylu octowego według metody Oszackiego.

Chlor określałem ilościowo metodą Volharda. W ślinie obliczałem chlor całkowity, jak NaCl, mnożąc stężenie chloru przez iloraz 58,5:35,5=1,65. Chlorki obojętne soku żołądkowego obliczałem w sposób następujący: od liczby wyrażającej ogólne stężenie chloru odejmowałem liczbę chloru kwasu solnego (określonego za pomocą miareczkowania), resztę zaś mnożyłem przez tenże iloraz 1,65. Obliczając w ten sposób wszystkie chlorki obojętne, jako NaCl, nie popełniałem znacznej pomyłki, gdyż, jak wiemy, stężenie chlorku sodu w wydzielinach ustroju jest wielokrotnie większe, niż stężenie wszystkich innych chlorków obojętnych, razem wziętych.

Zawartość mocznika oznaczałem metodą wolumetryczną za pomocą przyrządu Ambarda. Ze względu na stosunkowo małe stężenie mocznika w ślinie i soku żołądkowym, do każdego określenia brałem od 5—10 cm^3 badanego płynu. Używałem wyłącznie zupełnie świeżego podbromianu sodu, przygotowywanego niezadługo przed wykonaniem określenia.

Stężenie azotu pozabiałkowego określałem mikrometodą Kjeldahla za pomocą przyrządu Parnasa-Wagnera, używając do każdego określenia 1—2 cm^3 płynu odbiałczonego. Każde określenie wykonywałem dwukrotnie.

Co do zawartości mucyny orjentowałem się za pomocą strącania jej kwasem octowym. Przesącz, otrzymany po strąceniu mucyny, badałem jakościowo na zawartość białka za pomocą 20%-go kwasu sulfosalicylowego. Z częścią każdego przesączu wykonywałem także próbę biuretową.

Chorzy badani przezemnie, pochodzili przeważnie z II Kliniki chorób wewnętrznych U. W. (Prof. Gluzińskiego) lub z ambulatorjum tejże kliniki [1]), tylko niewielki ich odsetek stanowili chorzy prywatni. U wszystkich chorych rozpoznanie opierało się na dłuższej obserwacji klinicznej względnie ambulatoryjnej, na badaniach rentgenologicznych, laboratoryjnych itd.

Ogółem zbadałem 35 chorych, a mianowicie: 7 przypadków przewlekłego wrzodu trawiennego różnych odcinków żołądka, 5 — wrzodu dwunastnicy, 4 — przewlekłego kwaśnego nieżytu żołądka, 2 — niedokwaśnego nieżytu żołądka, 2 — „nerwicy" żołądka, 3 — raka żołądka, 3 — hipotonji i opadnięcia żołądka, 2 — skurczu i zapalenia przełyku, 3 — kamicy żółciowej i po jednym przypadku zatrucia morfiną, żółtaczki kiłowej, gruźlicy kątnicy itd.

Przedewszystkiem można było stwierdzić, że ilość śliny (wydzielanej w ciągu godziny) była nader różna u poszczególnych chorych. Zwłaszcza podczas pierwszych 20—30 minut zgłębnikowania u jednych chorych ślina wprost lała się nieprzerwanym strumieniem, podczas gdy u drugich wydzielanie śliny było bardzo powolne a nawet skąpe. W przeciągu następnych 30—40 minut wydzielanie śliny było u wszystkich chorych znacznie powolniejsze, u niektórych ustawało niemal zupełnie. Największą ilość śliny 218 cm^3 otrzymałem u 22-u letniej, bardzo pobudliwej kobiety z kwaśnym nieżytem żołądka oraz u 29-letniego mężczyzny, neurastenika, z hipotonją i opuszczeniem żołądka. Najmniejszą ilość śliny, 24 cm^3, wydzielił osobnik 34-letni z żółtaczką przewlekłą na tle kiłowego schorzenia wątroby. Zazwyczaj ilość śliny wahała się pomiędzy temi dwiema liczbami skrajnemi i wynosiła przeciętnie 110 cm^3. Zestawiając w każdym przypadku ilość wydzielonej śliny z ilością wydobytego soku żołądkowego, mogłem stwierdzić, co następuje: w przypadkach ze wzmożonem wydzielaniem soku żołądkowego najczęściej otrzymuje się także wielkie ilości śliny i przeciwnie, przy małem wydzielaniu żołądkowem ilość śliny jest najczęściej również stosunkowo niewielka. Zwłaszcza u osobników pobudliwych z hipersekrecją kwaśną, w przypadkach wrzodu dwunastnicy i okolicy przyodźwiernikowej, ilości śliny i treści żołądkowej były nader znaczne. W ogóle przypadków często (lecz nie zawsze) otrzymywałem nieco więcej śliny, niż soku żołądkowego. Jednakowoż muszę zaznaczyć, że nie udało się stwierdzić zupełnie ścisłej, stałej zależności ilości wydzielonej śliny od ilości wydobytego soku żołądkowego względnie od rodzaju i natężenia sprawy chorobowej żołądka lub innych odcinków przewodu pokarmowego.

Ciężar właściwy śliny wynosił conajmniej 1,0023 (w jednym przypadku wrzodu dwunastnicy), zaś najwięcej 1,0068 (w jednym przypadku raka żołądka), przeciętnie c. w. śliny wynosił 1,0042. W większości przypadków z nadmiernem ilościowo wydzielaniem śliny, jej c. w. był stosunkowo niewielki; w przypadkach z mniejszem, niż przeciętnie, wydzielaniem śliny, jej c. w. zachowywał się rozmaicie: bywał wyższy, niż przeciętnie, ale bywał także niższy.

Wskaźnik refraktometryczny (n) śliny wahał się pomiędzy 16,2 (przypadek opadnięcia żołądka u osobnika neurastenicznego) a 20,12 (rak żołądka), wynosząc przeciętnie 17,71. Prawie we wszystkich przypadkach n śliny było mniejsze o jedną parę lub kilka jednostek, niż n soku żołądkowego. Nie można było stwierdzić jakiejkolwiek ściślejszej zależności pomiędzy wskaźnikiem refraktometrycznym śliny, a jej ilością, lub też wskaźnikiem refraktometrycznym i ilością soku żołądkowego. Natomiast pomiędzy ciężarem właściwym śliny, a jej wskaźnikiem załamania światła istnieje daleko idąca zależność, a mianowicie, liczby c. w. i n są (w znacznych granicach) proporcjonalne. Mimo to spostrzega się dość często wyjątki od tego prawidła, mianowicie, w niektórych przypadkach większemu c. w. śliny odpowiadało mniejsze nieco n, zaś w innych przypadkach z mniejszym c. w. n było większe. Jak wykazały próby chemiczne na zawartość białka i azotu pozabiałkowego, na tę, niewielką zresztą, rozbieżność pomiędzy c. w. a n śliny często wpływało odmienne stężenie ciał białkowych, jako posiadających bardzo znaczny wskaźnik refraktometryczny przy stosunkowo niewielkim ciężarze gatunkowym.

Napięcie powierzchniowe (s) śliny wahało się pomiędzy 22,0 a 24,1, wynosząc przeciętnie 23,5. W znacznej większości przypadków wahania s nie wykraczały ponad 0,3—0,4 w jedną lub drugą stronę od liczby przeciętnej. Jak wykazały inne pomiary fizyczno-chemiczne oraz ilościowe badania składu chemicznego śliny, jej napięcie powierzchniowe nie jest zależne od stężenia poszczególnych składników chemicznych ani też od ciężaru właściwego, wskaźnika refraktometrycznego, lepkości itd. Nie bacząc na znaczną różnicę w składzie chemicznym poszczególnych ślin, ich napięcie powierzchniowe było prawie jednakowe. Ta stałość napięcia powierzchniowego śliny jest, bodaj jej najbardziej zastanawiającą właściwością. Trudno wytłumaczyć sobie, w jaki sposób poszczególne ustroje utrzymują tę niemal stałą wielkość napięcia powierzchniowego w wydzielinie, ulegającej znacznym wahaniom osobniczym pod względem wszelkich innych cech fizyczno-chemicznych i chemicznych. Ponadto zasługują na baczną uwagę same bezwzględne wartości s, które są stanowczo małe, w każdym razie mniejsze, niż tego można byłoby spodziewać się po płynie o tak znacznej pienistości. Do niedawna uważano, że zdolność każdej cieczy do tworzenia piany jest odwrotnie proporcjonalna do jej napięcia powierzchniowego, t. j., że im większe jest nap. pow., tem mniejsza jest pienistość płynu i przeciwnie. Jednakże ostatnie badania Ostwalda i Steinera 21) nad pienistością pewnych emulsji mineralnych wykazały, że płyny o wielkiem nap. pow. moga odznaczać się wielką zdolnością do tworzenia piany i, że obniżenie ich nap. pow. może niekiedy wywołać zmniejszenie się tej zdolności. Bartsch 22) przeciwstawia się powyższemu twierdzeniu Ostwalda i przychodzi na zasadzie swoich doświadczeń do wniosku, że nap. pow. i pienistość są jednak właściwościami zależnemi jedna od drugiej i, że wielkość jednej z nich wzrasta w miarę zmniejszania się wielkości drugiej z nich. Muszę zaznaczyć, że i ja stwierdziłem we wszystkich zbadanych przezemnie dotychczas płynach ustroju wyraźną zależność wzajemną pomiędzy wielkością nap. pow., a pienistością. Ślina stanowi pierwszy wyraźny wyjątek od tego prawidła. Tylko w jednym przypadku ciężkiego zatrucia morfiną, s śliny było znacznie większe, niż liczba przeciętna, mianowicie, dochodziło do 28,7. Wszelkie inne cechy śliny w tym przypadku nie różniły się wyraźnie od innych przypadków, z wyjątkiem, być może, dość wysokiego stężenia chlorków. Nasuwa się przypuszczenie, że w tym przypadku na znaczne odchylenie nap. pow. śliny od prawidła wpłynęło zatrucie morfiną, które zmniejszyło chwilowo czy też na czas dłuższy zdolność ustroju do regulowania nap. pow. śliny. Jak już zaznaczyłem powyżej, trudno powiedzieć obecnie, jakie czynniki wpływają na ujednostajnienie nap. pow. śliny. Jednakże zdaje się nie ulegać wątpliwości, że *ta stała, niemal jednakowa u różnych osobników wielkość napięcia powierzchniowego śliny nie jest rzeczą przypadku i, że zarówno ta stałość jako też stosunkowo znaczną*

***) v oznacza iloraz otrzymany przez podzielenie czasu (zmierzonego przy pomocy chronometru) przeciekania badanego płynu przez czas przeciekania wody przekropolonej przy t^0 20° C.

[1]) Za możność korzystania z materjału II Kliniki, wyrażam Panu Profesorowi Gluzińskiemu moje podziękowanie.

Nr. kolejny	Nr. przyp.	Imię, nazwisko, płeć, wiek, rozpoznanie	Ilość otrzymana w ciągu 1 godz.		η		ς		γ		% chloru		% Na Cl		% mocznika		% azotu pozabiał.		Śluz (macyna)		Białko		Próba biuretowa		Ciężar gatunkowy	
			śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.	śliny	treść żoł.
1	6	A. J. ♂ l. 31 Ulcus duodeni	160	156	18,1	19,8	22 9	28,9	1,29	1.19	0,294	0,355	0 485	0 049	0,010	0,007	—	—	++	—	((+))	((+))	((+)) niel	(+)cz	10045	10056
2	13	I. W. ♂ l. 32 „ „	145	98	16,3	18,9	23,9	27 1	1,31	1,15	0,170	0,369	0,281	0,446	0,010	0,006	0.019	0.010	++	—	—	—	—	+ cz	10023	10056
3	29	J. P. ♂ l. 32 „ „	129	138	17 05	20,3	23 8	24 0	1,36	1.19	0,115	0,432	0,190	0,203	0,008	0 009	0 031	0 031	++	—	—	(+)	—	++cz	1004	10068
4	31	M. P. ♂ l. 57 „ „	164	157	17,0	20,4	23,7	23,8	1 39	1,17	0,114	0,496	0,188	0,393	0.042	0,018	0,043	0 039	+++	—	—	+	—	++cz	10047	10062
5	35	A. G. ♂ l 41 „ „	67	57	17,24	21.23	23 8	27,4	1,32	1,22	0,135	0,385	0 223	0.472	0,013	0,007	0 027	0,036	+++	+	—	+	—	++cz	10041	10064
6	9	A. F. ♂ l. 46 „ parapyl.	148	70	18,0	19,0	22,6	22 5	1'27	1,12	0,100	0.576	0,165	0,191	0,012	0 012	0,018	0,041	++	(+)	(+)	+	—	++cz	10048	10076
7	11	F. G. ♀ l 59 „ ventricul	128	59	16,8	18,2	23,9	30,1	1,51	1,16	0,269	0,397	0,443	0.432	0 025	—	0,039	0 015	+++	—	((+))	—	—	(+)cz	10032	10045
8	22	L. L. ♂ l. 50 Ul. ventr. juxtapp.	93	112	18,0	20.79	23,9	24,0	1,48	1,25	0,140	0,380	0,231	0,206	0,018	0,012	0,031	0,057	+++	+	(+)	+	—	++cz	10043	10070
9	24	A. R. ♂ l. 48 Ulcus ventriculi.	100	126	20,0	19,0	23,3	29,7	1,29	1,14	0,284	0,383	0 469	0,487	0,015	0 010	0 029	0,055	++	+	(+)	(+)	—	(+)cz.n	1006	10051
10	25	A. Z. ♂ l. 58 „ „	168	156	18 8	21,6	23,8	23,3	1,29	1,18	0,148	0 386	0,244	0 292	0,017	0,012	0.037	0,049	++	(+)	—	+	—	++cz	10059	10072
11	30	J. G. ♂ l. 48 „ „	148	76	16 83	21.1	23,7	25,9	1,34	1,17	0,083	0 421	0.137	0,485	0,018	0,012	0,039	0,079	++	++	—	+	—	+cz	10032	10061
12	33	F. K. ♀ l. 46 „ „	163	124	16,36	20 18	23,5	23.2	1,27	1 19	0,096	0,412	0 158	0,276	0,014	0,009	0.036	0,046	++	—	((+))	+	—	++cz	10035	10062
13	19	L. T. ♂ l. 46 gastrit. acida	98	96	18.22	21,0	23,7	24,9	1,17	1,15	0,099	0,312	0,163	0,163	0,009	0,012	0,017	0,073	++	++	—	+	—	(+)cz	1004	10052
14	32	Sz. B. ♂ l. 30 „ „	125	112	16.96	19,79	23,6	24 9	1,36	1,15	0 103	0.382	0,170	0,343	0,010	0,005	0,021	0,021	++	++	—	((+))	—	+cz	10039	10064
15	34	F Z ♀ l. 22 „ „	218	131	17 06	19,77	23,4	25,6	1.36	1,16	0,121	0,315	0,200	0 274	0.007	0,003 ?	0,012	0,041	++	+	(+)	+	—	+cz	10037	10071
16	12	A. M. ♀ l. 36 „ „	125	92	18,8	18,88	23 7	25,3	1 31	1,50	0 095	0,310	0,157	0 277	0,010	0,006	0 014	0,027	++	++	—	(+)	—	(+)cz.n	1005	10069
17	18	K. P. ♀ l. 58 „ subac.	38	36	18,62	19,4	22.9	28 3	1 26	1,13	0,170	0,284	0,281	0,388	?	0,010	0,023	0 069	++	+	(+)	+	—	(+)n.	10042	10050
18	27	Z. Sz. ♀ l. 24 „ „	65	42	17.34	22,0	22 6	30 5	1,16	1,25	0,142	0,412	0,234	0 627	0,013	0,005	9,029	0 057	++	+	—	(+)	—	—	10026	10082
19	21	A. O. ♀ l. 20 neurosis ventr.	168	146	17,0	19,1	23,5	26,4	1,49	1,21	0,138	0,320	0,228	0 234	0 012	0,010	0 031	0,037	+++	(+)	(+)	+	—	(+)cz.n	10036	10052
20	23	J. M. ♂ l. 27 „ „	66	64	18 1	20,3	23,5	25,4	1,35	1,16	0 170	0 284	0,281	0 259	0,012	0,006	0,032	0,029	++	(+)	—	(+)	—	((+))cz.n	10041	10063
21	8	A. O. ♂ l. 35 carc. pyl exulc.	129	138	17,0	24,5	23 8	31,9	1,12	1,27	0,105	0,355	0 173	0,124	0 012	0,008	0,017	0,196	++	++	(+)	++	—	++ n	10035	10089
22	16	J. T. ♂ l 59 carc. ventr.	78	42	20,12	23,5	23,6	30 0	1,30	1,40	0,369	0,284	0,609	0,469	0 040	0,048	0 068	0,199	++	++	(+)	++	—	++c.n.	10068	10094
23	36	J. C. ♂ l 47 „ „	45	19	18,95	24,05	23 9	29,3	1,37	1,43	0,115	0,327	0,190	0,508	0,025	0.018	0,049	0,176	++	++	(+)	+	—	+ n.	10047	10084
24	10	Ch. Sz. ♀ l. 30 gastroptosis	36	55	18.2	19,7	23,6	27,3	1,13	1,19	0,176	0.426	0,290	0,439	0 006	0,006	0.013	0,047	++	+	((+))	+	—	+cz	1004	10055
25	14	S. O. ♀ l. 58 „	28	48	16,2	19,78	23,7	32.1	1,15	1,35	0,178	0,275	0 294	0 348	0 024	0,013	0.039	0,054	++	—	—	+	—	—	1003	·10051
26	28	J. J. ♂ l 29 hypotonia v.	218	48	18.54	21,8	23,8	29 6	1,50	1,97	0,270	0,486	0,446	0,422	0 009	0.005	0,034	0 052	+++	+	+	++	—	++cz	10042	1007
27	3	G. N. ♀ l. 58 oesophagospasm.	120	25	17,25	20 36	23,7	25 9	1,42	1,14	0.142	0,212	0,234	0,234	0,013	0,010	0,029	0,043	+++	+	(+)	(+)	((+))n.	+cz	10051	10074
28	17	M B. ♀ l. 70 „ et oesophagit	54	49	16,95	19,4	23,8	26,2	1,29	1 18	0,139	0,276	0 227	0.256	0 048	0,020	0 079	0,052	++	+	((+))	(+)	—	(+)cz.n	1003	10051
29	4	J. K. ♂ l. 34 icter. luet.	24	20	17,9	22 2	24 1	26,6	1,29	1,15	0.110	0 287	0,181	0.358	0,010	—	—	—	++	++	—	+	—	+ n.	10045	1007
30	5	K. Cz. ♂ l. 28 Llambliasis	150	115	17,2	18,6	22 0	32,0	1,33	1,12	0,155	0 355	0,256	0,459	0,009	0,008	—	—	+++	—	+	((+))	—	(+)n.	1005	1007
31	7	H. Sz. ♂ l. 42 cholelithiasis.	48	36	17,3	20,36	22,9	27 9	1,18	1.14	0,112	0 198	0,185	0,173	0,006	0,006	0,014	0,047	++	+	+	+	—	+cz.n	10048	1007
32	15	F. K. ♀ l. 26 „ „	45	32	17,78	19,35	23,7	30,2	1 31	1 15	0,142	0,402	0 234	0,490	—	0,008	0,015	0.038	++	+	(+)	+	—	+cz.n	10036	1006
33	26	M. P. ♀ l. 60 „ „	135	118	17,48	19.34	24,0	28.1	1,26	1,14	0,355	0.383	0 586	0,467	0.046	0,015	0.078	0 086	++	+	—	+	—	+cz.n	1004	10061
34	20	E. B. ♂ l. 27 tbc. cocci	63	42	18,89	19 75	24,0	28,9	1.23	1,10	0,113	0.341	0,186	0,317	0,010	—	0,023	0 029	++	—	—	+	—	++cz.n.	10052	1006
35	2	J. W. ♂ l. 23 st. pos. int. c. morph.	180	45	17.2	21 0	28,7	27,0	1 17	1,14	0,107	0,426	0,177	0,656	0 007	0,012	0,017	0,047	++	++	+	+	((+))n.	+ n.	1006	1009
			3845	2880	619,54	714,43	829,0	954,2	45,63	42,01	5,574	12,644	9,196	12,136	0,540	0,348	1,003	1 878							351460	352295
		przeciętnie . . .	110	82	17,71	20,41	23,5	27,3	1,34	1,20	0,159	0,361	0,263	0,347	0,016	0,010	0,031	0,059							10042	10066

wielkość bezwzględna nap. pow. śliny gra dużą rolę w przygotowywaniu spożytego pokarmu do mającego dalej nastąpić trawienia zaczynowego. Dzięki wprowadzeniu poglądów i metod fizyczno-chemicznych do badań biologicznych wiemy obecnie, że wielkość nap. pow. ma bezsprzecznie duże znaczenie dla prawidłowego działania zaczynów[2]).

Lepkość (v) śliny wahała się w granicach o wiele rozleglejszych, mianowicie, pomiędzy 1,12 a 1,51, wynosząc przeciętnie 1,34. To są wahania tak wielkie, że nie może być mowy o jakiejś wyraźnej tendencji wydzieliny jamy ustnej do utrzymania swej lepkości w ścisłych granicach. Lepkość śliny była najczęściej większa od lepkości soku żołądkowego, wydobytego naczczo w odnośnym przypadku; jedynie w przypadkach raka żołądka oraz w cięższych postaciach nieżytu śluzowego żołądka, lepkość soku żołądkowego była większa od lepkości śliny. Próby chemiczne na mucynę i (inne) białka oraz badania ilościowe na stężenie pozabiałkowych ciał azotowych wykazały, że lepkość śliny zależy w głównej mierze od zawartości tychże ciał. Ilość śliny, jej ciężar właściwy, wskaźnik refraktometryczny, zawartość chlorków z jednej strony, a jej lepkość z drugiej strony nie zdają się być wielkościami zależnemi jedna od drugiej.

Stwierdziłem także bardzo znaczne wahania stężenia chlorku w ślinie. Najmniejszą zawartość chloru (0,083%) wykazywała ślina w jednym przypadku wrzodu przyodźwiernikowego, zaś największą (0,369%) w jednym przypadku raka żołądka, przeciętnie stężenie chloru wynosiło 0,159%. W znacznej większości przypadków zawartość chloru w ślinie było o wiele mniejsze, niż w soku żołądkowym, wynosząc około $^1/_3$—$^1/_5$ stężenia chloru w tejże. Jedyny wyjątek stanowił przytoczony powyżej przypadek raka, w którym stężenie chloru w soku żołądkowym (0,284%) było mniejsze, niż w ślinie. W tym przypadku miało miejsce bardzo znaczne upośledzenie wydolności wydzielniczej żołądka, co tłumaczy niewielką stosunkowo zawartość chloru w soku żołądkowym; daleko trudniej zrozumieć, dla czego w tym właśnie przypadku stwierdzono tak znaczną zawartość chloru w ślinie. Być może, że w tym przypadku zachodziła pewna, na drodze odruchowej lub humoralnej wywołana, zastępcza czynność gruczołów ślinowych w kierunku uzupełniania zbyt małej (stosunkowo) zawartości chloru w treści żołądka. Przypadek ten jest zresztą odosobniony, gdyż u innych chorych, dotkniętych rakiem żołądka, tego zjawiska nie spostrzegałem.

Jeżeli obliczyć chlorki zawarte w ślinie, jako chlorek sodu i zestawić liczby w ten sposób otrzymane z zawartością chlorków obojętnych w soku żołądkowym, również obliczonych, jako chlorek sodu (p. w.), to stwierdza się, że stężenie chlorków obojętnych w ślinie nie jest o wiele mniejsze, niż w soku żołądkowym (w ślinie — przeciętnie 0,263%, w soku żołądkowym — 0,347%). W jednym przypadku wzmożonego wydzielania nadkwaśnego soku żołądkowego (wrzód dwunastnicy) zawartość chlorków obojętnych w ślinie była nawet znacznie większa, niż w soku żołądkowym. Jest to zrozumiałe, gdyż w tych przypadkach znacznie przeważająca część anjonów chlorowych, zawartych w soku żołądkowym, wchodzi w skład kwasu solnego, zaś chlorków obojętnych może być w takich nadkwaśnych sokach stosunkowo mało. W innym znowuż przypadku w którym stężenie NaCl było większe w ślinie, niż w treści żołądkowej, chodziło o wyżej wymienionego chorego z rakiem żołądka oraz z wybitnie upośledzoną wydolnością wydzielniczą śluzówki żołądka.

W 33 przypadkach na 35 zbadanych, stwierdziłem w ślinie większą, lub mniejszą zawartość mocznika, mianowicie, od 0,005% do 0,048%, przeciętnie 0,016%. Największe stężenie mocznika wykazuje ślina ludzi starszych, powyżej 45—50 lat. Jakkolwiek nie określałem stężenia mocznika we krwi tych chorych, to jednak przypuszczam, na podstawie wyżej przytoczonych badań Hencha i Aldricha, Landsberga i inn., że w tych przypadkach miało miejsce pewne zatrzymanie mocznika we krwi, które z kolei odzwierciadlało się we wzmożonem stężeniu mocznika w ślinie. W soku żołądkowym stężenie mocznika było często wyraźnie mniejsze, niż w ślinie; w 3 przypadkach na 35, sok żołądkowy mocznika nie zawierał wcale, zaś w całym szeregu innych przypadków stwierdziłem w nim zaledwie ślady mocznika, z trudnością dające się uchwycić metodą wolumetryczną.

Stężenie azotu pozabiałkowego w ślinie i soku żołądkowym określałem w 32 przypadkach, przyczem okazało się, że ślina często zawierała azotu pozabiałkowego wyraźnie więcej, niż to odpowiadało azotowi mocznika. Stężenie azotu pozabiałkowego wynosiło conajmniej 0,012% (u 22-letniej kobiety z kwaśnym nieżytem żołądka), najwięcej 0,070% (u 70-letniej kobiety ze stanem zapalnym i zwężeniem (ewtl. rakiem) przełyku, przeciętnie 0,031%. Zależność stężenia azotu pozabiałkowego w ślinie od wieku badanego osobnika występowała w poszczególnych przypadkach mniej wyraźnie, niż to miało miejsce ze stężeniem mocznika. Prawdopodobnie na stężenie azotu pozabiałkowego w ślinie wpływają również pewne czynniki mniej zależne od składu krwi, jako to: produkty rozkładu resztek pokarmowych pozostałych w jamie ustnej przez noc, pewne ciała azotowe, wydzielane przez gruczoły ślinowe itd. Jednakowoż należy zaznaczyć, że w ogóle przypadków stężenie ciał azotowych w ślinie było większe u ludzi starszych. W soku żołądkowym było u jednego osobnika mniej azotu pozabiałkowego, u drugiego więcej, niż w ślinie. To zjawisko, nie może zadziwić, gdyż stężenie azotu pozabiałkowego w treści żołądkowej, będące przedewszystkiem wyrazem hydrolitycznie rozszczepionego białka pokarmowego względnie śluzu żołądkowego itd., jest wielkością zupełnie niewspółmierną ze stężeniem azotu pozabiałkowego we krwi, a tem samem (pośrednio) ze stężeniem tegoż w ślinie, zależnego zresztą jeszcze od innych czynników (p. w.). Śluzu (mucyny) ślina zawierała stale ilości nader pokaźne. Nie można było stwierdzić żadnej zależności pomiędzy zawartością mucyny w ślinie, a zawartością tejże w treści żołądkowej względnie rodzajem i natężeniem sprawy chorobowej żołądka.

W 20 przypadkach na 35, ślina zawierała ślady minimalne lub nieco wyraźniejsze białka, dającego się wykazać za pomocą 20%-owego kwasu sulfosalicylowego.

Próba biuretowa w ślinie wypadała w większości przypadków słabo dodatnio (odcień niebieskawy) albo też ujemnie.

Zbierając razem wyniki badań powyższych, stwierdzam, co następuje:

1. Najbardziej stałą ze wszystkich właściwości fizyczno-chemicznych śliny jest jej napięcie powierzchniowe. W rozmaitych schorzeniach żołądka napięcie powierzchniowe śliny, mierzone stalagmometrem Traube'go, odbiega zaledwie o jedną kroplę lub o odłamek kropli od liczby przeciętnej, czyli wykazuje zadziwiającą stałość.

2. Napięcie powierzchniowe śliny jest znacznie wyższe, niż można byłoby spodziewać się po cieczy o tak wielkiej zdolności do tworzenia piany.

3. Ilość śliny, wydzielanej pod wpływem tego samego bodźca, waha się wielce u różnych osobników. W większości przypadków stwierdza się pewną, niezbyt ścisłą zresztą, zależność pomiędzy ilością śliny, a ilością soku żołądkowego, wydzielanych pod wpływem tego samego bodźca, a mianowicie: w przypadkach wzmożonego wydzielania soku żołądkowego często spostrzega się nadmierne wydzielanie śliny i przeciwnie, w przypadkach upośledzonego wydzielania soku żołądkowego, ślina również wydziela się często (ale nie zawsze), w ilości zmniejszonej.

4. Ciężar właściwy i wskaźnik załamania światła śliny nie pozostaje w ścisłym stosunku do jej ilości. Mimo to w znacznej liczbie przypadków spostrzega się, że c. w. i wskaźnik refraktometryczny są mniejsze przy wzmożonem ilościowo wydzielaniu śliny. Często jednak zdarza się, że skąpa ilościowo ślina wykazuje także stosunkowo niewielki ciężar właściwy i wskaźnik refraktometryczny.

5. Stężenie chloru w ślinie nie wykazuje wyraźnego ilościowego ustosunkowania się do stężenia tegoż w soku żołądkowym.

6. Ślina zawiera prawie zawsze ślady mocznika. Stężenie tegoż jest często większe u osobników starszych, co w myśl badań szeregu autorów (p. w.) pozostaje w związku z większem stężeniem mocznika we krwi tychże osobników.

7. To samo odnosi się *mutatis mutandis* (p. w.) do zawartości azotu pozabiałkowego w ślinie.

Piśmiennictwo:

1) L. Asher: Kl. Wft. 4, 21, 1925. — 2) Clifford: Bioch. Journ. 19, 2, 1925. — 3) Grisogani i Nazzareno: Atti d. real. ac, 6, 1, 10, 1925, cyt. wg. Ber. ueb. die ges. Physiol., 35, 3/4. — 4) V. de Laurenzi: Ibidem. — 5) Hench i Aldrich: Journ. of The Amer. Med. Ass., 15. XII. 1923. — 6) Updegraaf i Lewis: Journ. of Biol. Chem. 61, 3, 1924. — 7) Collin i Isaacs: Am. Journ. of diseas. of childr. 29, 1, 1925. — 8) Landsberg: Kl. Wft. 1925. — 9) Desgrez, Moog i Gabriel: Cmpt. r. hebd. d. s. de l'ac. d. sc. 181, 21, 1925. — 10) Simmel i Kuentscher: D. m. W. 51, 46, 1925. — 11) Jochweds: Warsz. Cz. Lek., 1924. — 12) Lickint: Zft. f. kl. Med. 100, 5, 1924. — 13) Schreiber: Bioch. Zft. 163, 1/3, 1925. — 14) Sacchetto: Bioch. e terap. sperim. 11, 8, 1924, cyt. wg. Ber. ueb. d. ges. Phys. 30, 7/8. — 15) Biernacki: Zft. f. kl: Med: 120, 1892. — 16) Sticker: cyt. wg. Delhougne'a, Kl. Wft. 52, 1926. — 17) Delhougne: l. c. — 18) H. Strauss: cyt. wg. Schade, Physik. Chem.

---

[2]) v. S. Cytronberg, Polska Gazeta Lekarska, 1925, Nr. 50 i 51.

in d. inn. Med. 1921. — 19) Brunacci: Arch. di Fisiol. 8, 421, 1910. — 20) Jutte: Ther. Monatsch. 8, 1921. — 21) Ostwald i Steiner: Koll. Zit. 36, 1925. — 22) Bartsch: Ibidem, 38, 2, 1926.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przyczynki do kliniki kiły wrodzonej.

Ze szpitala Karola i Marji w Warszawie. Lek. nacz. doc. Wład. Sznajch.

Dokończenie.

Przypadek opisany porusza kwestję interpretacji dodatniego odczynu Wassermanna w płynie mózgowym. (Wiadomo, że płyn mózgowy chemicznie i cytologicznie bardzo zmieniony zawiera przeciwciała kiłowe w tej samej koncentracji co krew, przeciwnie płyn mózgowy mało zmieniony daje w dawkach tych samych co surowica odczyn ujemny, ponieważ przeciwciała są bardzo rozpuszczone. Stosownie do tej zasady płyn naszej chorej był badany w poszczególnych wzrastających dawkach). Tak szkoła Babińskiego, jak i Guy Laroche stwierdzają, „że dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowym bezwzględnie dowodzi istnienia kiły w organiźmie badanego chorego. Nie przesądza, czy ta, lub owa zmiana jest natury kiłowej".

Podczas gdy niektórzy autorzy, jak Krämer, Plaut, obserwując w przebiegu *meningitis tuberculosa*, lub *epidemica* występowanie odczynu Wassermanna w płynie mózgowym, traktowali to zjawisko obojętnie, jako błąd odczynu, Gougerot i Milian nastają natarczywie na ważność tego zjawiska, jako objawu reaktywacji kiły utajonej (znanej, lub nieznanej) pod wpływem urazu humoralnego ostrego zakażenia (gruźlicą, dwoinkami Weichselbauma czy Fränkla, płonicą i t. p.). Gougerot otrzymywał wyraźną reaktywację kiły wskutek wstrzykiwań śródżylnych szczepionki Nicolle'a przeciw bakterjom Ducreya. Chodzi tu o działanie biotropiczne substancji chemicznej szczepionki, lub mikrobów na pasorzyta kiłowego. Dujardin i Dumont otrzymywali w normalnym płynie mózgowym objawy podrażnienia zapalnego pod wpływem wprowadzania do kanału kilku cm³ wody przekroplonej. Autorzy dopatrują się w tem doświadczeniu praktycznej wartości dla celów rozpoznawczych, a mianowicie możności reaktywacji płynu mózgowego i prowokowania przeciwciał kiłowych w płynie mózgowym, którego odczyn Wassermanna przedtem był ujemny.

Jakkolwiek nie można bezwzględnie wykluczyć, że w przypadku naszym zakażenie meningokokami mogło nastąpić późno tj. po odrze, jako zjawisko t. zw. parallergji, w znaczeniu Moro, to jednak jednolitość obrazu klinicznego zapalenia oponowego przed i po odrze każe oczywiście niemal z pewnością przyjąć fakt istnienia *meningitis epidemica* od początku choroby, ujemny zaś wynik bakterjologicznego badania każe raczej przypisać okoliczności łagodnego przebiegu sprawy i szybkiej tendencji do wchłaniania wysięku zapalnego ropnego, jakoteż słabej jadowitości nie wyrastających mikrobów, wreszcie trudnościom technicznym, w tych warunkach oczywistym. I ten właśnie nieulegający wątpliwości fakt łagodnego przebiegu zapalenia opon mózgowych u dziecka kiłowego nota bene w sezonie, w którym równocześnie kilka obserwowanych, wcześnie specyficznie leczonych przypadków drętwicy zakończyło się fatalnie, zasługuje na uwagę i zmusza do chęci dopatrywania się związku przyczynowego ze stwierdzoną kiłą wrodzoną dziecka. Należy przyjąć, że w przypadku tym kiła wrodzona ukryta była bodźcem dla organizmu do łatwiejszego wytwarzania bliznowatej tkanki łącznej.

Wszystkie cztery przytoczone przypadki poruszają wspólnie zagadnienie terenu w patologji chorób zakaźnych. Wiadomo powszechnie, że w klinice takiej choroby zakaźnej jak gruźlica nie na każdym gruncie posiane ziarno gruźlicy przyjmie się i da plon anatomo-patologiczny. Jak rzadko spotyka się gruźlicę trzustki u człowieka, czy u świnki — jak często gruźlicę płuc, nerek, kiszek, śledziony, błon surowiczych! Gruźlica wymaga szeregu warunków fizycznych, fizjologicznych, chemicznych, chętnie przyjmuje się na podłożu bogatem w pewne substancje wyciągowe, jak kreatynina, arnozyna, sarkozyna, inozyt, glukoza, glikokol. Gruźlica w cukrzycy jest klasyczna, bo choroba ta specjalnie powoduje rozkład mineralny i ponieważ glikemja stanowi doskonałe podłoże dla rozwoju gruźlicy.

Już dawno zauważył Landou'y i uczeń jego Jacquinet, że gruźlica, posiana na gruncie kiłowym, przybiera szczególnie często postać przewlekłą, włóknistą i bliznowatą. Potwierdzili to spostrzeżenie uczeni tej miary co Sergent i Letulle. Sprawa ta stanowi jeszcze ciągle temat do dyskusji, teorja Sergenta ma zwolenników w osobach Queyrat'a, Manonceliau, Pinarda, przeciwników w Renaud i t. p.

Jeżeli nie we wszystkiem klinika harmonizować musi z anatomją patologiczną, to nie widzę powodu, aby w cechach anatomicznych guzka kilakowego i gruzełka nie doszukiwać się już znamion, uprawniających do pewnych wniosków klinicznych. Wiadomo, że budowa guzka kilakowego różni się od gruzełka głównie wybitniejszem występowaniem fibroblastów i tkanki łącznej włóknistej, silniejszą konsystencją i odpornością na serowatą topliwość, właściwą gruzełkom. Wreszcie w związku z większą ilością substancji międzykomórkowej włóknistej kilaki trudniej ulegają martwicy. Nawet w zserowaciałych kilakach jak przez mgłę prześwieca pod mikroskopem widoczny włóknisty charakter, właściwy budowie tkanki kiłowej.

Skuteczna metoda Wagnera leczenia kiły malarją pobudziła Zakład serologiczny Doc. Breinla i klinikę Prof. Kreibicha w Pradze do sztucznego wywoływania gorączki przez wstrzykiwanie *„virus rocky-montains-spotted fever"* królikom, zakażonym kiłą. W większości przypadków obserwowali autorzy szybszą resorbcję szankra. W kilku przypadkach widzieli zupełne wyleczenie.

Jeżeli na przebieg kiły może mieć wpływ to, lub owo zakażenie — to naodwrót kiła może mieć wpływ na przebieg i charakter niejednego zakażenia. Bynajmniej nie jest niezbędnem ani w pierwszym, ani w drugim przypadku, aby zachodził fakt zwykłego, banalnego sumowania się dwóch chorób. Wobec właściwego kile bogatego polimorfizmu klinicznego oczywiście nikt nie zdoła nakreślić schematu dla poszczególnych współistniejących z kiłą zakażeń.

Chodziło mi o stwierdzenie, że w 4 przytoczonych przypadkach, z których każdy ma swoją indywidualność kliniczną, mieliśmy się prawo dopatrzeć potwierdzenia poglądów Sergenta o łącznotkankowej tendencji kiły także na materjale dziecięcym dotkniętym kiłą wrodzoną.

Sprawa związku połowiczego porażenia dziecięcego z kiłą wrodzoną stanowi od dość dawna przedmiot ożywionej polemiki. Podczas gdy szkoła francuska z Fournierem, Massolem, Savym, a w ślad za nimi szkoła włoska z Vaglio wypowiadają się żywo za istnieniem związku przyczynowego między porażeniem połowiczem a kiłą wrodzoną u dzieci — szkoła niemiecka z Foersterem, Freudem, Königem, Youngem, B. Sachsem i szkoła skandynawska z Nili Silfverskioldem przeczy kategorycznie istnieniu jakiegokolwiek związku. W r. 1926 ogłosił Babouneix w Archives de Médecine des enfants nowych 12 krótkich spostrzeżeń porażenia połowiczego dziecięcego, z chęcia udowodnienia, że taki związek stosownie do poglądów Fourniera istnieje. Co prawda dla czytelnika krytycznego nie wszystkie te przypadki są dostatecznie przekonywujące. Największym brakiem jest brak choć jednego badania pośmiertnego.

Przed 3 miesiącami miałem sposobność obserwować przypadek następujący:

Dnia 9. II. 1927 r. przybywa do szpitala Jadwiga D. lat 2. Dotąd żadnych chorób nie przebywała. Zaczęła chodzić w 16-ym miesiącu życia. Przed tygodniem wystąpiło kurczowe porażenie połowicze lewostronne całkowite bez najmniejszego podniesienia ciepłoty. Dziecko przytomne. Gałki oczne wykazują oczopląs wahadłowy Uhthoffa. Badanie wziernikiem (D. Matusewiczówna) stwierdza normalne dno oka z delikatnem pigmentowaniem siatkówki (Tabakbestreung). Odczyn Pirqueta ujemny, z luetyną ujemny. Odczyn Wassermanna we krwi mocno dodatni, w płynie mózgowym ujemny. Badanie płynu mózgowordzeniowego bez zmian. Krew: Hemoglobiny 48%, Czerw. ciałek 4.208.000. Białych ciałek 12.250. Refrakt.: 1.3478 (6.85% białka). Wielojądrzastych 66%. Limfoc. 42%. Przejściowych 2%. Mocz bez zmian. Odruchy ścięgniste wzmożone. Brak zmian w czuciu. Stan dziecka przez tydzień względnie dobry. Nagle 16. II. stwierdza się podniesienie ciepłoty i zapalenie płuc prawostronne. Stolce przez cały czas choroby stałe, sformowane.

Dnia 18. II. przedstawiając ten niepospolity przypadek na posiedzeniu szpitalnem lekarzy, ustaliłem rozpoznanie: Porażenie połowicze torebkowe lewostronne na tle swoistego zapalenia naczyń mózgowych u osobnika z kiłą wrodzoną. Oczopląs. Zapalenie odoskrzelowe prawego płuca.

Tegoż dnia popołudniu *exitus letalis*.

Dnia 21. II. wykonana sekcja zwłok (Dr. Półtorzycka) stwierdziła: *„Encephalomalacia circumscripta in regione capsulae et claustri lateris dextri. Loci anaemico-necrotici nucleorum basalium. Enterocolitis ulcerosa. Infarctus anaemici multiplices renis dextri. Venostasis hepatis, lienis et renum. Infiltratio adiposa hepatis. Bronchopneumonia posterior, superior dextra. Dilatatio cordis totius. Anaemia myocardii"*.

Badanie mikroskopowe (Dr. Półtorzycka): Mózg: „W okolicy zwojów podstawowych torebki wewnętrznej i zewnętrznej widoczne są makroskopowo ogniska szaro-różowawe, wystające nad powierzchnią, niezbyt wyraźnie odcinające się od otoczenia. Ogniska te są mnogie i drobne, wielkość ich waha się od łepka szpilki do ziarna soczewicy na przekroju, są one miękkie.

Mikroskopowo ogniska opisane przedstawiają się jako drobne rozsiane ogniska rozmiękania *(encephalomalacia)*, które są nadziane licznemi komórkami fagocytującemi (Kugelzellen). W otoczeniu w tkance mózgowej znajdujemy drobne naczynia żylne, dookoła nich zaś nacieki, składające się z limfocytów. Zmian naczyniowych w postaci *endarteritis obliterans* w zbadanych skrawkach nie spostrzegano.

Nerka. Liczne ogniska trójkątne zawałów anemicznych, otoczone wałem z białych ciałek krwi. Ogniska te są przeważnie wielkości minimalnej. Na wierzchołku większych stożków znajdujemy gdzie niegdzie zakrzepy w naczyniach doprowadzających krew do danego odcinka.

W tkance nerkowej, otaczającej owe zawały, znajdujemy wysięk surowiczy w kłębkach pod torebką Bowmanna, rozpad komórek i zatarcie rysunku pętli naczyniowej niektórych kłębków. Zmiany te występują ogniskowo, grupują się głównie dookoła ognisk martwiczych. Zmiany miąższowe w nabłonkach kanalików krętych.

Wątroba: Wybitne zmiany tłuszczowe w komórkach wątroby na obwodzie zrazików, doprowadzające do martwicy poszczególnych komórek. Ogniska martwicy znajdujemy również dookoła żyły centralnej w środkach zrazików.

Na podstawie obrazów mikroskopowych rozpoznajemy: W mózgu: *Foci multiplices encephalomalaciae in regione nucleorum basalium, capsulae internae et externae lateris dextri.* W nerce: *Infarctus anaemici multiplices renis. Glomerulonephritis dispersa.* W wątrobie: *Infiltratio adiposa degenerativa hepatis.*

Przyczynę powstania opisanych zmian widzę w uszkodzeniu śródbłonków drobniutkich naczyń zarówno w mózgu jak i w nerce przez jakiś czynnik toksyczny wspólny dla obu narządów. Być może są one następstwem jakiejś przebytej choroby zakaźnej, jak płonica, lub przewlekłej sprawy zapalnej w jelitach, stwierdzonej na sekcji *(colitis follicularis ulcerosa et pigmentosa)*.

Nie jest wykluczona również możliwość działania w danym przypadku jadu kiłowego, aczkolwiek wygląd makroskopowy narządów ani dotychczasowe badanie mikroskopowe zmian naczyniowych charakterystycznych dla kiły nie wykazało. Badanie narządów metodą Levaditiego na krętki blade dało wynik ujemny".

Z przytoczonych najważniejszych wyjątków protokołów wynika, że rozpoznanie moje kliniczne znalazło potwierdzenie anatomopatologiczne, nie znalazło potwierdzenia etjologicznego. Anatom nie znalazł krętków, któreby mu dały prawo ustalić, że przyczyną stwierdzonych zmian anatomicznych była kiła.

Niema klinicysty, któryby nie poniósł i to nie raz w życiu porażki od anatoma. Raz przekonuje się klinicysta po niewczasie o swoim błędzie w obserwacji, innym razem, że obserwował dobrze, ale źle interpretował, kiedyindziej stwierdza błąd pod względem fizjopatologicznym, anatomicznym, czy etjologicznym. Czasem bywa przeciwnie, że klinicysta odnosi walne zwycięstwo nad anatomem i histologiem patologicznym *(diabetes mellitus, encephalitis lethargica, pertussis, icterus haemolyticus) i t. p.*

Chodzi o to, czy w danym przypadku klinicysta przez brak potwierdzenia swojego rozpoznania klinicznego pod względem etjologicznym poniósł porażkę od anatoma patologicznego, czy nie? Czy na przyszłość w przypadku podobnym to samo rozpoznanie kliniczne ustali, czy nie?

Anatom-patolog przyznaje, że przyczyną zawałów są zmiany w naczyniach, podkreśla jednak, że zmiany te nie są dość charakterystyczne dla kiły i nie wykazują nigdzie obecności krętków bladych. Wypowiada przypuszczenie, że jadem powodującym schorzenie naczyń mogła być płonica, lub stwierdzona anatomicznie sprawa zapalna w kiszkach. Klinicysta w odpowiedzi broni się stwierdzonym za życia dodatnim odczynem Wassermanna we krwi, którego anatom niema (pośmiertne odczyny Wassermanna zostały zdyskwalifikowane). To stanowi dla klinicysty cenne przysłowie: Un tiens vaut mieux, que deux tu l'auras. Dla klinicysty znacznie silniejszym fundamentem prawnym jest pozytywny, mocny fakt stwierdzonego serologicznie zakażenia przewlekłego, jakiem jest kiła, która, choć bezgorączkowo przebiegająca, niemniej jest ciężka. Klinicysta niema żadnego prawa wspominać słowem o płonicy, czy jakiemkolwiek innem ostrem zakażeniu, którego śladu niema ani w obrazie chorobowym, ani w wywiadach. Co do wspomnianej zmiany zapalnej w kiszkach, stwierdzonej przez anatoma, klinicysta wyznaje, że jej nie rozpoznał, podobnie jak nie rozpoznał zawału w nerkach, jakkolwiek niewątpliwie musiał jego odkrycie na sekcji witać z radością jako widomą efektowną analogję sprawy mózgowej. Ani do jednego, ani do drugiego rozpoznania nie miał prawa lekarz za życia, bo ani jedno, ani drugie schorzenie nie dawało żadnych objawów klinicznie uchwytnych. I po sekcji wolno klinicyście uważać argument o schorzeniu kiszek za negatywny, ponieważ doświadczenie kliniczne uczy, że każde zakażenie kiszkowe u małego dziecka, o ile jest poważne, a więc jak w naszym przypadku, prowadzące do śmierci, musi dawać jakieś objawy kliniczne, jeżeli nie w całym przebiegu, to przynajmniej w początku swoim zaznaczyć się podniesieniem ciepłoty, czego w naszym przypadku nie było. Zresztą również przez analogję zmian naczyniowych w mózgu i w nerkach wolno klinicyście wypowiedzieć przypuszczenie, że zmiany anatomiczne w błonie śluzowej kiszek były skutkiem tego samego schorzenia naczyń także w kiszkach.

Najsilniejszym pozytywnym i konkretnym argumentem obrony jest dla klinicysty fakt stwierdzonego za życia dodatniego odczynu Wassermanna we krwi chorego dziecka. Jak ani wzmianka o płonicy, czy o *colitis follicularis* nie może złamać rozpoznania klinicznego — tak samo, zdaniem mojem, nie może tego dokonać argument anatoma o stwierdzonym braku charakterystycznej dla kiły *endarteritis obliterans* i wreszcie o braku krętków bladych w badaniu histologicznem. I do jednego i do drugiego wyroku jest, a jeżeli nie jest, to powinien być klinicysta przyzwyczajony i jeżeli mu zależy na tem, aby być przez anatoma zrozumianym, to naodwrót musi z obowiązku chcieć zrozumieć anatoma w najszlachetniejszem znaczeniu przysłowiowego: tout comprendre, c'est tout pardonner.

Klinicysta musi chcieć wejść w trudności zawodowe i techniczne anatoma patologicznego i naodwrót. Jeżeli anatom patolog najczęściej przyzwyczajony jest widzieć zmiany naczyniowe kiłowe w błonie wewnętrznej, jako t. zw. *endarteritis obliterans luetica*, to najpierw trzeba pamiętać, że do tego przyzwyczaił go internista, jak zresztą on wogóle zwraca pierwszy uwagę anatoma w kierunku potrzeby szukania kiły. Widocznie te zmiany najczęściej dają objawy kliniczne lekarzowi za życia w typowych przypadkach kiły mózgowonaczyniowej, czy naczyniowej dojrzałego wieku młodego. Nie znaczy to jednak, aby ten okres *arteritis* nie miał swojego poprzedniego okresu, w którym inna błona naczyniowa ulega bujaniu zapalnemu. Doświadczenie anatoma patologicznego w każdym przypadku w stosunku do tego rozdziału z anatomji patologicznej jest wprost proporcjonalne do doświadczenia klinicysty, który mu większy lub mniejszy materjał w tym względzie dostarcza i anatom jest od tego doświadczenia w pewnym stopniu zależny Być może, że w *arteritis* dziecka 2-letniego — właśnie obraz stwierdzony przez anatoma w naszym przypadku nie jest wyjątkowy. Czy anatom patologiczny często dostaje od pedjatrów tego rodzaju rozpoznanie kliniczne do analizy? W rozdziale tym dla najbardziej nawet zmanierowanego specjalisty, wyłącznie naczyniowego, istnieje całe mnóstwo trudności i ciemności, które z trudem rozświetla on sobie narazie tylko imaginacją i hipotezą. Czy udowodnił ktokolwiek istnienie specjalnego powinowactwa krętka bladego do tej, lub owej błony tętniczej? Czy nie jest to rzecz przypadku? Najtrudniejsza rzecz znaleźć krętki w naczyniu. Ten sam Sézary, który ostatnią swoją monografją o kile nerwowej wykazał wytrawne znawstwo w zagadnieniu kiły naczyniowej mózgu, wyznaje, że po 2-letn. bezowocnych próbach szukania krętków w tętnicach, raz jeden udało mu się je znaleźć w przypadku *hemiplegia luetica* u 43-letniego mężczyzny. Zmiany anatomiczne dotyczyły w niewielkim stopniu błony wewnętrznej, w wielkim błony zewnętrznej, gdzie również znalazł krętki metodą Bertarellego i Volpino. Sézary spotkał się ze specjalną obrączkową postacią krętków w kilakach naczyniowych i uważa je za typ degeneracyjny pasorzyta w tkance serowatej. Ten sam Sézary pierwszy w piśmiennictwie stwierdził u żyjącego 33-letniego mężczyzny na oddziale Dieulafoy w 1910, w przypadku *hemiplegia luetica* krętka w płynie mózgowym. Trudność znalezienia krętka nie powstrzymywała tego klinicysty od ustalania rozpoznania kiły mózgowej na innych podstawach, tembardziej, że tak wartościowym środkiem pomocniczym w rozpoznaniu etjologicznem jest odczyn Wassermanna. W przypadku, kiedy nawet znajdzie się krętka w naczyniu, domyślamy się, że przyniesiony został krwiobiegiem, ale nie wiemy którędy wtargnął do naczynia; przez błonę wewnętrzną, czy zewnętrzną, czy przez *vasa vasorum.*

Nie wiemy również, co jest pierwotne, czy zmiana kiłowa naczyń mózgowych, a więc mózgu, czy zmiana zapalna opon mózgowych, których leukocytoza u kiłowych jest objawem zapalenia. Nie wiemy również, jak się skończy spór naukowy o istnienie zarazka neurotropowego, a więc dualizm i unitaryzm biologji krętka bladego. Spór ten nie wygasa od samego odkrycia krętka i ostatnio buchnął nowym płomieniem rozniecenym przez Sézaryego przeciw poglądom Levaditiego i Marie.

Wspominam o tych fragmentach zagadnień, których znaczenie dla kliniki kiły naczyniowej mózgu jest bardzo wielkie i których znajomość ułatwia krytyczną analizę naszego przypadku.

Stwierdzam, że według rozmaitych poglądów autorów kiła, atakując naczynia, uszkadza je we wszystkich trzech błonach naraz, jak chcą niektórzy — albo uszkadza je tylko w błonie wewnętrznej jako *endarteritis obliterans*, jak chce Heubner, albo uszkadza je w błonie zewnętrznej, jako *periarteritis*, jak chce Lancereaux i Baumgarten, albo wreszcie uszkadza specjalnie błonę środkową *mesarteritis*, jak chce Köster. Jako skutek zmian kiłowych naczynia można obserwować przerwanie ścian naczyniowych, jak to w naszym przypadku anatom patologiczny w tkance nerkowej zaobserwował. W obrazie histologicznym mózgu naszego przypadku nie obserwował anatom *endarteritis obliterans*, ale notuje obecność nacieków naokoło naczyń żylnych. Schmaus mówiąc o trudnościach różniczkowo-rozpoznawczych zmian naczyniowych podkreśla jako znamienne dla kiły nacieki śródżylne i naokoło-żylne.

Zważywszy więc, że w związku z polimorfizmem klinicznym kiły — także i obraz anatomopatologiczny zmian kiłowych naczyń może być rozmaity, zważywszy, że odnalezienie krętków w przypadkach kiły mózgu i naczyń jest w dzisiejszym stanie techniki laboratoryjnej bardzo trudne i często się nie udaje — uważam, że jakkolwiek anatom patolog nie miał dostatecznych podstaw do potwierdzenia rozpoznania mojego pod względem etjologicznym, to jednak rozpoznanie to kliniczne wsparte na pozytywnem badaniu serologicznem, utrzymuje swoją moc prawną. Klinicyście wolno opisany przypadek uważać za dowód, przemawiający za istnieniem związku przyczynowego porażenia połowiczego dziecięcego i kiły wrodzonej.

Z tego punktu widzenia przypadek ten stanowi przyczynek do sporu szkoły francuskiej i niemieckiej.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. M. SEIDLER. Kierownik Oddz. Położniczo-Ginekol. Okręg. Zw. Kas Chorych we Lwowie. Lwów.

Kilka uwag w sprawie leczenia raka szyjki macicy.

Wyniki leczenia raka szyjki macicy czyto drogą operacyjną, czyto energją promieniotwórczą sa wyrażane przez rozmaite kliniki zagraniczne w tak nieraz sprzecznych statystykach, że nie mogą stać się wytycznemi naszego postępowania.

Inne sposoby leczenia jak: wstrzykiwanie w powłoki brzuszne wyciągu z tkanki rakowatej uprzednio *in vitro* naświetlonego (angielscy autorowie) lub autoimmunizacja ustroju osiągana przez wszczepianie komórek rakowatych z preparatu pooperacyjnego — zabitych uprzednio trypaflawiną, czy też przez wstrzykiwanie wyciągu sporządzonego z tkanki rakowatej podobnie jak wyciągu z narządów (Thies), czy wreszcie zapomocą surowicy antyrakowej — nie zostały ogólnie przyjęte.

Są one też używane przez niektórych autorów tylko jako środki pomocnicze w leczeniu zasadniczem czyto operacyjnem, czyto zapomocą naświetlania kombinowanego (Cürie Röntgenotherapie).

Wyniki tylko tych dwu sposobów mogą być ze sobą porównywane. Niestety zwolennicy tak jednego, jak i drugiego sposobu dochodzą często do extremów. Jako przykład pozwolę sobie przytoczyć roentgenologa wiedeńskiego Neuwirtha, uznającego li tylko jako jedyny sposób leczenia raka macicy — naświetlanie. Według niego 0'3% pierwotnej śmiertelności po naświetlaniu (nieścisłe, gdyż dochodzi do 3%) i przytoczenie z literatury 6 przypadków raka szyjki wyleczonych naświetlaniem z następowem zajściem w ciążę, powinny być aż nadto przekonywującym dowodem słuszności tego postępowania. Zapomina on jednak, że ważniejszą dla nas jest liczba wyleczenia niż odsetek pierwotnej śmiertelności. Z drugiej strony uderza nas zupełne zwątpienie w wartość leczniczą samych tylko promieni Roentgena.

Były asystent kliniki Buma Endler przez szereg lat obserwował przypadki raka przez siebie leczone Roentgenem, a pod wpływem nieszczególnych wyników rokuje w przyszłości lepsze wyniki lecznicze surowicą antyrakową.

Dalej, tacy autorowie jak Bumm, Döderlein, Waldhart i inni, wypowiadają głośno swe rozczarowanie co do wartości leczniczej Roentgenem w rakach szyjki macicy.

Z 42 klinik niemieckich leczy raki szyjki macicy tylko 6 wyłącznie energją promieniotwórczą. Mówimy tylko o rakach szyjki macicy, gdyż jeśli chodzi o leczenie raka ciała macicy — to prawie wszyscy autorowie uznają wyższość wyników operacyjnych od uzyskanych naświetleniem.

Różnorodność statystyk osiągniętych tak jednym jak i drugim sposobem leczenia, ma bezwzględnie swe źródło w różnorodnym materjale, w sposobie postępowania (t. zn. techniki radioroentgenologicznej jakoteż operacyjnej). Charakter nowotworu płaskokomórkowego, czy gruczołowego wpływa również na trwałe wyniki lecznicze, pierwszy bowiem daje większy odsetek wyleczenia. Dobór więc przypadków odgrywa także ważną rolą w osiąganiu wyników.

Wyniki operacyjne dają nam odsetek pierwotnej śmiertelności od 11—20%, wyleczenia zaś od 50 do sześćdziesięciu kilku %. Mówimy tu o ogólnych wynikach bez segregacji przypadków. Uwzględniając jednak podział na przypadki początkowe i graniczne, w pierwszych odsetek śmiertelności pierwotnej wynosi zaledwie 6'5%, a wyleczenia 76'5% (Franz), natomiast w drugich odsetek pierwotnej śmiertelności dochodzi do 29'2%, a wyleczenia około 30%.

Natomiast bardzo korzystne statystyki wyleczenia raka szyjki macicy w okresach początkowych Curie-roentgenoterapią dochodzące od 40—60% (Regaud) są jeszcze może dalekie od wyników otrzymywanych w takich przypadkach drogą operacyjna, wynoszących do 76'5% wyleczenia przy 6'5% pierwotnej śmiertelności. Nasze też postępowanie streszcza się: Przypadki początkowe bezwzględnie operujemy, naturalnie, o ile niema ogólnego przeciwwskazania i badaniem nie stwierdzono w wydzielinie pochwy wirulentnych bakterji. O ile to ma miejsce, to poddajemy pacjentki ostrożnemu naświetlaniu roentgenem, równocześnie dezynfekując pochwę, i dopiero po oczyszczeniu się ogniska rakowego z drobnoustrojów jadowitych poddajemy chorą operacji. W przypadkach granicznych zasadniczo najpierw naświetlamy roentgenem, a w 6—8 tygodni po skończonem naświetlaniu w razie ustąpienia nacieków przymacicza, które często są natury zapalnej, operujemy.

W przeciwnym razie poddajemy chore dalszemu leczeniu kombinowanemu.

Od otwarcia lecznicy na dwanaście przypadków raka szyjki macicy (5 zaraz operowanych, 7 po uprzedniem naświetlaniu) straciliśmy jedną chorą parę dni po operacji z powodu bronchopneumonji, odsetek więc bardzo mały. Podnieść należy, że u żadnej chorej nie obserwowaliśmy zapalenia otrzewnej, co odnosimy do przedoperacyjnego postępowania, gdyż nawet w przypadkach, w których nie wykazano wirulentnych drobnoustrojów w pochwie, wyjaławialiśmy bardzo dokładnie pochwę na 2—3 dni przed operacją kilkakrotnie 5% spirytusem tymolowym, a w celu uodpornienia ustroju wstrzykiwaliśmy propidon lub zakładaliśmy do pochwy tampony napojone buljonem łańcuszkowcowo-gronkowcowym Besredki.

Dr. J. SPIRA. Kraków.

O wskazaniach do wydłutowania wyrostka sutkowego we wczesnych okresach ostrego zapalenia ucha środkowego.

Z oddziału otolaryngologicznego Szpitala Izrael. w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef Spira.

Dokończenie.

W pierwszym przypadku chodziło o żonę urzędnika, pozostającą w mem leczeniu od 2 tygodni. W tym czasie wystąpiła bolesność na wyrostku przy zachowanym obfitym wycieku z ucha; ze względu na te objawy, tudzież na podniesioną ciepłotę wieczorną i silny szum w uchu zaproponowałem chorej przyjęcie na oddział, na co się chora nie zgodziła. Po 4-ech dniach wystąpiło zapalenie opon mózgowych, w następstwie którego chora, zmarła po 2 dniach. Proces w kości był świeży, przegrody jeszcze zachowane, rozmiękczenie rozpoczynające się.

Drugi chory pozostawał w obserwacji kolegi, starego i doświadczonego otjatry. Mimo racjonalnego leczenia wystąpiły z początkiem 3-go tyg. dreszcze i objawy septyczne. Chory zwlekał z przyjściem na oddział, a kiedy po 3 dniach się na to zdecydował, stwierdziłem już rozpoczynający się na nodze ropień przerzutowy. Przy operacji znalazłem rozległe zmiany kostne. Chory zmarł po 5-u dniach wśród objawów rozlanej ropnicy.

Dalsze 2 przypadki pozostawały w mem leczeniu od 1-go dnia choroby. W jednym z nich chodziło o chłopca 11-letniego, u którego przyszło w następstwie odry do ostrego zapalenia ucha środkowego. Po nacięciu błony obfity wyciek, po 5-ciu dniach po-

dobny stan w drugiem uchu. Mimo obfitego wycieku wystąpiły z końcem 2-go tygodnia wyraźne objawy zajęcia wyrostka sutkowego po stronie prawej (dłużej chorej). Ze względu na drugie ucho, które było jeszcze w początkowym okresie choroby zwlekałem z zabiegiem. Wreszcie wykonałem operację w 15-ym dniu choroby i znalazłem w obu wyrostkach ropę wydobywającą się pod znacznem ciśnieniem. Już nazajutrz wystąpiły dreszcze i temperatury septyczne. Nie ulega wątpliwości, że w chwili wykonania zabiegu zakażenie było już w drodze. Po kilku dniach wykonana rewizja z odsłonięciem obu zatok na szerokiej przestrzeni nie wykazała nic patologicznego. Wobec tego ograniczono się do leczenia środkami wewnętrznymi i szczepionkami. Po 11 dniach ropnica ustąpiła, a po $3^{1}/_{2}$ tygodniach rana się zagoiła.

Wreszcie w czwartym przypadku chorą była dziewczyna 23-letnia, która się nabawiła zapalenia ucha w następstwie grypy. Ból na wyrostku utrzymywał się od samego początku, a nawet nieznacznie się potęgował. Opadnięcie lekkie. Ze względu na te objawy, tudzież na temperatury podniesione (37'8^{0}) chciałem przystąpić do zabiegu w 14-ym dniu choroby. Jednak chora, osoba b. nerwowa na zabieg się nie godzi, a wobec groźby wypisania z szpitala dostaje ataku histerycznego i prosi o przeczekanie jeszcze jednego dnia. Tego samego wieczora dreszcze i temp. 39'5^{0}, poczem rozwija się ropnica trwająca przez 7. tygodni. Przy operacji znaleziono wyrostek wybitnie powietrzny, w komórkach ropa pod silnem ciśnieniem. W przebiegu choroby powstał u chorej szereg ropni, w różnych częściach ciała, jednak młody organizm to wszystko przetrzymał.

W 4-ech dalszych przypadkach odpowiednio wcześnie wykonany zabieg powstrzymał rozwinięcie się powikłania; bezpośrednie wskazanie stanowiły utrzymujące się wysokie temperatury wzgl. objawy oponowe; we wszystkich przypadkach ustąpiły objawy dzień po zabiegu. Z tego 2-ch chorych operowano w 8-ym dniu choroby; w komórkach wyrostka znaleziono ropę pod silnem ciśnieniem; u 2 innych chorych płynnej ropy nie znaleziono, kość zbita, śluzówka komórek silnie zgrubiała, w niektórych komórkach ziarnina. Mimo tych stosunkowo niewielkich zmian nastąpiła natychmiastowa poprawa po operacji.

Wreszcie przypadek ostatni, najświeższy dotyczył dziewczyny 23 letniej cierpiącej od 4-ech dni na zapalenie ucha; wycieku nie było mimo 2-krotnego nacięcia błony bębenk. natomiast silny ropień uciskowy na wyrostku sutkowym, bóle głowy i szum ucha. Przypadek był o tyle skomplikowanym, że chodziło o schizofrencję i zachodziła obawa, że chora umysłowo przesadza bole. Mimoto odniosłem wrażenie, że skargi chorej są prawdziwe, a to głównie dzięki temu, że umiejscowiała największy ból w okolicy *emissarium mastoideum*, mniejszy w okolicy *antrum*, zaś szczyt był wolny, trudno było przypuścić, by chora tak dokładnie była poinformowana, gdzie ma podawać bole. Na 8-y dzień dołączył się obrzęk ściany tylno dolnej bez śladów zapalenia ucha zewnętrznego, wobec czego zdecydowałem się na zabieg i przy operacji okazało się, że rzeczywiście główne zmiany były w okolicy *emissarium*; kość była twarda, jednak w wielu komórkach płynna ropa.

Jeżelibyśmy z opisanych przypadków mieli wyciągnąć wnioski, to musimy powiedzieć: albo nasze dotychczasowe zapatrywania były fałszywe, albo ostre zapalenia ucha środk. przebiegają obecnie o wiele cięższej, groźniej. Wśród mego niezbyt wielkiego materjału operacyjnego było aż 9 przypadków, nadających się do wczesnego wydłutowania wyrostka sutkowego (a więc ok. 20% wszystkich przypadków operacyjnych). Z tego w blisko połowie istniały objawy ciężkie, świadczące o rozpoczynającem się zakażeniu krwi. Te poważne objawy były właściwie szczęściem dla chorych, bo skłoniły mnie do wykonania wczesnego zabiegu. Przy operacji znaleziono tylko w 2 wyrostkach płynną ropę, w 2 innych zmienioną obrzękłą, miejscami ziarninującą błonę śluzową. We wszystkich tych przypadkach był skutek doskonały, dzień po operacji ustąpiły wszystkie objawy. W czterech innych przypadkach można było stwierdzić zajęcie wyrostka sutkowego bez alarmujących objawów, a ponieważ okres był wczesny, więc liczono się z możliwością samoistnego wyleczenia i zwlekano z zabiegiem. Następstwo tego czekania było fatalne, w 2 wypadkach zejścia śmiertelne, w 2 ciężka posocznica. O ile w trzech z tych przypadków mógłbym jako tako zrzucić z siebie winę, to jednak 4-y przypadek obciąża mnie stanowczo. Jest to uczucie niesłychanie przykre i deprymujące, jeżeli operator zdaje sobie sprawę, że zaniedbał chorego, który z pełnem zaufaniem oddał mu swe zdrowie i życie w opiekę; uczucie, które może zamienić zaciętego konserwatystę w skrajnego radykała. W radykaliźmie tym popiera nas świadomość, jak mało ryzykujemy wykonując zabieg, a jak wiele przez czekanie. Jednak sentymentalizmem kierować się niewolno, ale raczej należy przedmiotowo rewidować nasze dotychczasowe wskazania operacyjne. Wskazania te można podzielić na bezwzględne i względne. Do bezwzględnych należą: 1) objawy, wskazujące na przejście zapalenia na błędnik, opony lub zatokę. 2) ciepłota powyżej 39^{0}, bez względu na to, czy ma charakter ciągły *(continua)* czy też septyczny, — o ile utrzymuje się szereg dni po nakłuciu błony bębenk. względnie nawet się wzmaga; ta wysoka temperatura świadczy o ciężkości zakażenia. O ile wyciek z ucha jest obfity, to niebezpieczeństwo czekania jest mniejsze; zwiększa się zaś przy wycieku skąpym lub zupełnym braku wycieku. (przyp. 5 i 9.). Zupełnie zrozumiałą jest rzeczą, że chory musi pozostać pod stałą obserwacją internisty: w 2 przypadkach mej praktyki prywatnej wystąpiła po 2 dniach wysokiej gorączki w przebiegu zapalenia ucha środkowego wysypka szkarlatynowa, w jednym zapalenie płuc, w jednym róża. Z drugiej strony internista musi sobie jasno zdawać sprawę z tego, czego od niego żądamy; nie chodzi o to, by nam podał wszelkie możliwe choroby, któreby mogły taką gorączkę sprowadzić, lecz o to, by ewent. istniejącą chorobę wykrył. Otolog sam wie dobrze o tem, że głębokie ognisko płucne może szereg dni przebiegać bez wyraźnych objawów, ale przy braku objawów płucnych, a istniejącem zapaleniu ucha, jest większe prawdopodobieństwo, że gorączka pochodzi z ucha. O tem powinien pamiętać internista, aby przez rzucone podejrzenie nie sprowadzać nas z dobrej drogi.

Wskazanie względne stanowią objawy, świadczące o zapaleniu ropnem wyrostka sutkowego: otoskopowe, kostne i ogólne. Do objawów otoskopowych należą: wygląd błony bębenk. i przewodu. Silne wypuklenie błony wraz z obfitym wyciekiem stanowi wskazanie dopiero w późniejszych okresach, w pierwszych 2 tygodniach jest to objaw częsty i niegroźny. Natomiast brak wycieku, pomimo dobrze wykonanego (ewen. dwukrotnie) nakłucia, jest objawem poważnym i stanowi ew. z podniesioną ciepłotą i bolesnością na wyrostku wystarczający zespół do wskazania operacyjnego; zazwyczaj w tych przypadkach spotykamy błonę szaroczerwonawą przypominającą wygląd błony bęb. przy *„Mucosus-Otitis"*. Opadnięcie górno-tylnej ściany jest objawem b. ważnym; niestety objaw ten spotykamy zazwyczaj dopiero w poważniejszych okresach, natomiast w pierwszych 2 tyg. jest on dość rzadki. Tutaj muszę też wspomnieć o objawie analogicznym do opadnięcia, z którym ku memu zdziwieniu nie spotykałem się dotychczas w piśmiennictwie. Jest to obrzęk ściany tylno-dolnej przewodu zewnętrznego, objaw rzadki, ale jeżeli go spotykam, to ma on dla mnie znaczenie rozpoznawcze, w tym samym stopniu co opadnięcie ściany górnej; zazwyczaj w tych przypadkach znajdujemy podczas operacji komórki zropiałe w okolicy tylnej ściany przewodu zewnętrznego, a więc powyżej wstępującego odcinka zatoki. Objaw ten podobnie jak opadnięcie występuje tylko rzadko w tych okresach; w przypadku 9-ym dołączenie się tego objawu do obrazu zajęcia wyrostka skłoniło mnie do zabiegu z korzyścią dla chorej. Z objawów kostnych wysuwa się na pierwszy plan ból na wyrostku, zarówno samoistny jak i uciskowy. Ból ten występuje często w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego, jednak zazwyczaj po kilku dniach się cofa. O ile ból ten się utrzymuje wzg. nawet potęguje, mimo, a jeszcze bardziej bez wycieku, to ma on znaczenie wskaźnika. Zwłaszcza ważnym jest ból przy ucisku na okolicę *emissarium mast.*, bo wskazuje na zajęcie komórek kostnych tej okolicy, co kryje w sobie niebezpieczeństwo przejścia na zatokę. Obrzęk na wyrostku sutkowym spotykamy stosunkowo rzadko w wczesnych okresach; ale i w późniejszych okresach, jakkolwiek przekonuje nas o konieczności zabiegu, to jednak nie jest zbyt alarmującym, bo świadczy o tendencji przebicia na zewnątrz. Trzeba jednak pamiętać o tem, że nieznaczny obrzęk może być następstwem okładów i manipulacji na wyrostku (nap. postawienie pijawek), i dlatego o ile niema innych objawów, świadczących o zajęciu kości, polecam zawsze przerwanie okładów na jeden dzień i zastosowanie obojętnej maści. Co do stłumienia wypukowego, któremu niektórzy autorowie przypisują wielkie znaczenie, to nie mogłem się przekonać o słuszności tego zapatrywania. Wreszcie badania roentgenologiczne mogą nam w tych wczesnych okresach tylko niewiele wyjaśnić. Co do próby Zalewskiego, pozwalającej objektywnie ustalać stopień zajęcia wyrostka sutkowego, to niestety z powodu trudności technicznych, nie mogłem jej na oddziele zastosować.

Kilka słów o technice i wynikach operacyjnych. Wczesna operacja nie jest zabiegiem łatwym. W tym okresie spotykamy zazwyczaj kość twardą, przegrody kostne jeszcze zachowane. Rola łyżeczki kostnej ogranicza się do minimum, przeważną część zabiegu trzeba wykonać dłutkiem. Proces zapalny się jeszcze nie ograniczył i nie wiemy, czy niema tendencji zajęcia dalszych komórek. Dlatego musimy postępować możliwie radykalnie otwierając wszystkie komórki, aż do blaszki wewnętrznej kości; także makroskopowo normalnie wyglądające komórki należy otworzyć.

Na ostatnim zjeździe otolaryngologów niemieckich podał Neuman technikę, obowiązującą przy zabiegach wczesnych. Według tego autora należy systematycznie otworzyć antrum, komórki jarzmowe kątowe, okołozatokowe, okołoopuszkowe, szczytowe, retrofacialne. W podaniach tych nie widzę nic nowego, chyba tylko pewne usystematyzowanie zabiegu, które może mieć znaczenie dla początkujących. Jako uczeń Neumanna i były operator jego kliniki wiem, że technika ta, była zawsze przestrzeganą na tejże klinice, także przy operacjach późnych. W ten radykalny sposób postępowałem też później, na klinice krakowskiej i na mym oddziele i z rezultatów byłem bardzo zadowolony.

Co do obaw niektórych autorów z powodu odsłonięcia zatoki, to muszę stwierdzić na podstawie przypadków własnych i z piśmiennictwa, że odsłonięcie to jest tylko w wyjątkowych razach, potrzebne.

Zazwyczaj chodzi o wyrostki powietrzne, w których komórki dochodzą do powłoki kostnej zatoki, zaś sama powłoka oddziela się wyraźnie od otoczenia jako biała twarda kość. Zresztą mam wrażenie, że obawy z powodu odsłonięcia zatoki wzgl. opon są silnie przesadzone; w przypadkach znanych z piśmiennictwa, w których po wykonaniu operacji wczesnej przyszło do schorzenia ropnego zatoki, najprawdopodobniej przyczyną było nie odsłonięcie zatoki, ale pozostawienie pewnych komórek w pobliżu zatoki. Dlatego należy przy tym zabiegu postępować możliwie radykalnie.

Wyniki pooperacyjne w mych przypadkach były dobre, leczenie przebiegało zupełnie prawidłowo. Rana wypełniała się szybko ziarniną i goiła się naogół w tym samym czasie co przy operacjach późnych. Czas leczenia wynosił 3—6 tygodni.

Streszczając, dochodzimy do następujących wniosków. *Nie czas trwania zapalenia ucha środkowego, ale ogólny obraz choroby powinien nami kierować przy decyzji w sprawie operacji. Każdy przypadek należy traktować indywidualnie biorąc pod uwagę ciężkość zakażenia, nasilenia objawów, odporność organizmu, strukturę wyrostka sutkowego.* Jakkolwiek nie można ustanowić wiążących reguł, to jednak naogół powinno się postępować w myśl następujących wytycznych. Wyrostek sutkowy należy otworzyć już w wczesnych okresach zapalenia ucha środkowego, jeżeli:

1) dołączają się objawy, świadczące o przejściu zapalenia na otoczenie.

2) wysoka ciepłota (ok. 39) utrzymuje się przez szereg dni bez skłonności do obniżenia się, po wykonanem nacięciu błony bębenkowej, co świadczy o ciężkości zakażenia.

3) objawy zajęcia wyrostka sutkowego utrzymują się wzgl. nawet narastają.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. K. GÓRSKI, zarządzający oddziałem. Warszawa.

VIII Sprawozdanie z działalności oddziału Obserwacyjnego Szpitala Dzieciątka Jezus za rok 1926.

Opis 2 przypadków (Endocarditis lenta i Meningitis purulenta arteficialis).

W roku sprawozdawczym przyjęto chorych z miasta 262 (114 m. + 148 k.), z oddziałów szpitalnych przeniesiono gorączkujących chorych i podejrzanych o choroby zakaźne 23 (3 m.+20 k.). Pozostało chorych z roku ubiegłego 6 (3 m. + 3 k.). Razem leczono chorych 291 (120 m. + 171 k.). Chorzy przebyli ogółem 3160 dni szpitalnych. Przeciętna liczba dziennie wynosiła 8, największa 20, najmniejsza 2.

Z ogólnej liczby było 187 przypadków zakaźnych. Najwięcej przypadków dostarczył dur brzuszny — 55, (17 m. + 38 k.), grypa — 37 (18 m. + 19 k.), odra — 26 (10 m. + 16 k.), gruźlica — 18 (8 m. + 10 k.), zapalenie gardła — 12 (5 m. + 7 k.), zimnica — 8 (5 m. + 3 k.), zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych — 8 (6 m. + 2 k.), czerwonka — 5 (4 m. + 1 k.), róża — 5 (1 m. + 4 k.), śpiączka — 3 (1 m. + 2 k.), ogólne zakażenie — 3 (1 m. + 2 k.), dur rzekomy A — 2 (1 m. + 1 k.), świerzb 2 k., dur rzekomy B — 1 k., świnka 1 k., dur plamisty 1 k. Przypadków niezakaźnych było 104. Najwięcej chorych dostarczyło zapalenie płuc 26 przypadków (16 m. + 10 k.), zaburzenia żołądkowo-jelitowe — 19 (12 m.+ 7 k.), wada serca — 5 (2 m. + 3 k.), zapalenie przymacicza — 4, stłuczenie — 4 (1 m. + 3 k.), zapalenie opłucnej — 4 (2 m. + 2 k.), nieżyt oskrzeli — 4 (2 m. + 2 k.), niedomoga mięśnia sercowego — 3 k., zapalenie macicy — 3, zatrucie alkoholem, nowotwory złośliwe, padaczka, choroby umysłowe, zapalenie nerek, ropnie, zapalenie opon brzusznych, wylew krwawy do mózgu, zapalenie gruczołów limfatycznych, zapalenie miedniczek nerkowych i nieżyt żołądka po 2 przypadki, astma, oparzenie, kamica żółciowa, zapalenie wyrostka robaczkowego, białaczka, stwardnienie wieloogniskowe, udar słoneczny, zapalenie ucha środkowego, uwiąd starczy i symulacja po 1 przypadku.

Do szpitali dla zakaźnych przewieziono 28 chorych (8 m. + 20 k.), na inne oddziały szpitalne przewieziono 38 chorych (8 m. + 30 k.). Wyleczonych lub z poprawą wypisano 191 chorych (80 m.+ 111 k.).

Umarło przed upływem 24 godzin od chwili przybycia na oddział 4 (3 m. + 1 k.), po upływie 24 godzin — 20 (15 m. + 5 k.).

Badań chemiczno bakterjologicznych w pracowni centralnej szpitali wykonano 370.

Badań krwi wykonano 343: Widala 124, na dur rzekomy A i B po 62, posiewów 31, morfologja 27, Wassermanna 20, Weil-Felixa 10, Odczyn Besredki 4, mocznika 2, Odczyn Botelot 1.

Badań płynu mózgowo-rdzeniowego dokonano 9, kału 6, płynu z opłucnej 5, moczu 2, nalotu z gardła 2, treść żołądkowa 1, ropa 1, płyn z jamy brzusznej 1. Bardzo dużo analiz wykonano na miejscu w podręcznej pracowni na oddziale.

Od sierpnia do końca roku oddział obserwacyjny gościł w murach swoich chorych na odrę, będąc jednocześnie jedynem miejscem w stolicy dokąd skierowywano tego rodzaju chorych. W tym celu urządzono na parterze domku w którym mieści się oddział obserwacyjny 3 pokoiki.

Ogółem do końca roku sprawozdawczego przeszło przez oddział chorych na odrę 26.

Z pośród przypadków, które przeszły przez oddział na specjalną uwagę zasługują 2, a mianowicie: *endocarditis lenta* zakończony *per mortem* i *meningitis purulenta* zakończony wyleczeniem. Ze względu na rzadkość tego rodzaju schorzeń pragnę się z nimi choć w krótkich słowach z Sz. Kolegami podzielić.

Pierwszy przypadek dotyczył 30-letniej kobiety która przybyła na oddział 21 listopada 1925 r. Chora podała, że jest zamężną, pierwszy perjod wystąpił w 16 roku życia. Przechodziła płonicę, odrę i wietrzną ospę w dzieciństwie. Chora od 4 tygodni. Cierpienie rozpoczęło się dreszczami, ciepłotą, krwiopluciem. Przed 2 tygodniami urodziła dziecko 8 miesięczne. Skarży się na bóle w lewym boku, osłabienie. Stolce normalne.

Stan obecny chorej: przytomna, budowy prawidłowej, odżywiona słabo. Język czysty. Ciepłota 38,8°. Tętno 100 uderz. Lewa granica serca na linji sutkowej. Wysłuchem w sercu II szmer słaby u wierzchołka, najsilniejszy w aorcie. W płucach wyraźnych zmian brak. Brzuch miękki, na ucisk niewrażliwy. Wątroba i śledziona niemacalne. Odruchy kolanowe zachowane. Źrenice równe na światło i nastawienie reagują dobrze.

Wynik badania: 1) m o c z u — ciężar gatunkowy 1022, odczyn kwaśny. Białka ślad. Cukru niema. Odczyn dwuazowy ujemny. W osadzie nieliczne nabłonki z dróg moczowopłciowych, leukocyty po kilka w polu widzenia, pasemka śluzu; 2) k r w i — odczyn Widala ujemny; odczyn Wassermanna ujemny. Białych ciałek krwi 9000 w mm³: neutrofilów 75%, limfocytów 21%, mono i przejściowych 3%, eozynofilów 1%. W posiewie krwi rozwinęły się liczne kolonje paciorkowca zieleniejącego *(streptococcus viridans)*. W dalszym przebiegu w moczu zwiększyła się ilość białka, zjawiły się czerwone krwinki. 16 grudnia w posiewie krwi po raz drugi otrzymano hodowlę paciorkowca zieleniejącego. Ciepłota o typie zmiennym utrzymywała się stale. Samopoczucie w chwili przybycia chorej niezłe, zaczęło się pogarszać. 14 grudnia wystąpiło porażenie połowicze lewostronne. Stan pogarszał się z dnia na dzień. 19 grudnia tętno 130 na minutę, chora zanieczyszcza się. 29 grudnia zauważono zjawiającą się odleżynę. Tętno słabnie, 19 stycznia 1926 roku chora straciła przytomność. 20 stycznia umarła w niespełna 3 miesiące od chwili zasłabnięcia.

Zwłoki skierowano na sekcję z rozpoznaniem: *endocarditis lenta, infarctus renum et pulmonis, hemiplegia swoista zatorowego pochodzenia.*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne głosiło: *encephalomalatia flava in regione nucleorum basalium lateris utriusque praecipue dextri. Tromboendocarditis ulcerosa chronica exacerbata valvularum semilunarium aortae valvulae mitrialis, Dilatatio cordis totius. Anaemia musculi cordis. Infarctus multiplices lienis et renum. Oedema meningum. Infiltratio adiposa hepatis levioris gradus.*

W przypadku tym zasługuje na uwagę szybki przebieg cierpienia.

Drugi przypadek dotyczył 39-letniej kobiety, która podała, że przed laty przechodziła hiszpankę, od dłuższego czasu leczy się na zapalenie jajników i *lues*. Chora przybyła na oddział 1 maja. Przed 5 tygodniami stan chorej pogorszył się. Wystąpiła ciepłota,

bóle głowy, ogólne osłabienie. Z tego powodu udała się do jednego ze szpitali w którym przebyła 2 tygodnie. W szpitalu stan chorej poprawił się znacznie i po dokonaniu punkcji lędźwiowej chora poszła do domu. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego poza dodatnim Wassermannem (++++) odchyleń od normy większych nie wykazało. Przed 5 dniami, to jest w 3 dni po punkcji stan chorej znacznie się pogorszył. Wystąpiły bardzo silne bóle głowy, bóle w krzyżu i kończynach dolnych, wymioty i duża gorączka. Pozatem krwawienie z macicy. Chora nie rodziła i nie roniła. Od 6 miesięcy krwawi po 3 tygodnie z przerwami tygodniowemi.

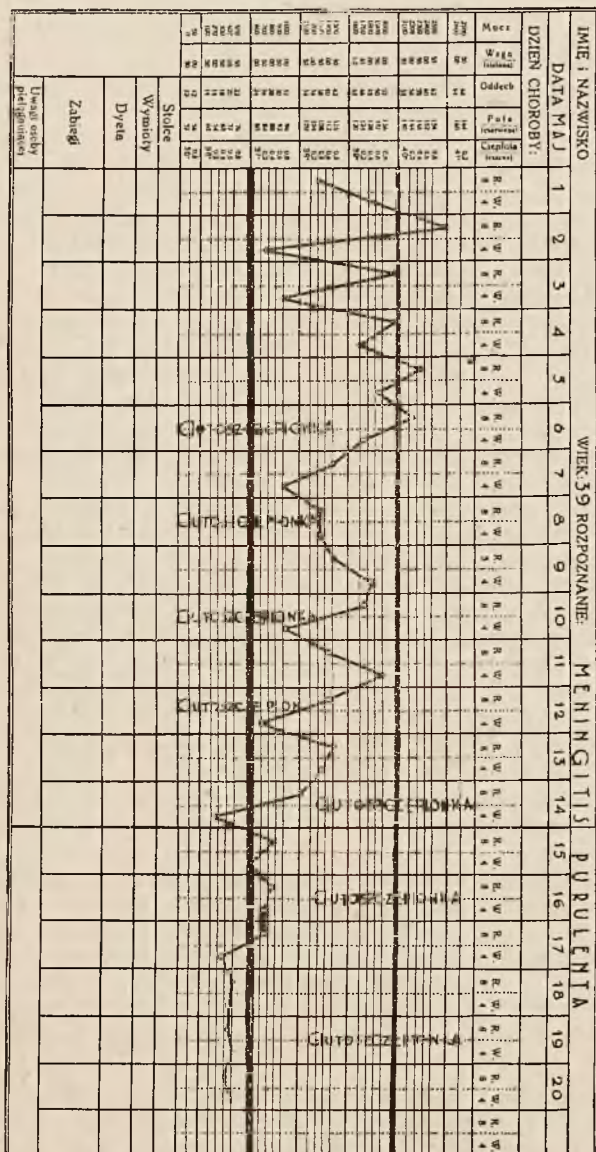
Badając chorą znalazłem objawy *meningitis* przy ciepłocie 41°, tętno 100 miarowe dość słabe, tony serca przygłuszone. Język obłożony. W gardle, uszach i nosie zmian niema. Odruchów kolanowych brak. W innych narządach zmian niema. Stan naogół bardzo ciężki.

Badanie ginekologiczne łaskawie wykonane przez Dr. Gnankowskiego wykazało: wydzielina śluzowo-ropna, macica *in retroflexione* narazie nie odprowadza się, więzadła tylne i boczne przykurczone, prawy jajnik wrażliwy. A zatem są to wszystko stare zmiany. Krwawienie Dr. Gnankowski tłumaczy następującym okresem przekwitania. Za pomocą nakłucia lędźwiowego otrzymałem 20 cm³ płynu ropnego.

Wynik badania płynu (Dr. Mutermilch): płyn ropny, białka 0,6°/oo. Nonne-Apelt dodatni. Badanie bakterjologiczne z osadu i w posiewach wykazało liczne gronkowce. Meningokoków i prątków Kocha nie wykryto. Posiew krwi ujemny. Białych ciałek krwi: 11000: neutrofilów 76%, limfocytów 20%, mono i przejściowych 4% i eozynofilów 0%.

Wynik badania moczu: ciężar gatunkowy 1018, białka 0,1°/oo, cukru niema. Odczyn dwuazowy ujemny. W osadzie: liczne nabłonki płaskie, leukocyty po kilka w polu widzenia, wałeczki ziarniste i szkliste nieliczne.

W okresie pierwszego tygodnia stan chorej pogarszał się z dnia na dzień. W początkach drugiego tygodnia przystąpiłem do leczenia chorej autoszczepionką łaskawie przygotowaną mi przez Dr. Mutermilcha. Dalszy przebieg cierpienia najlepiej i w zupełności odzwierciedla krzywa ciepłoty w której najwyraźniej uwidacznia się dodatnie działanie autoszczepionki.



W miarę obniżanie się ciepłoty ustępowały i inne objawy cierpienia.

Dnia 27 czerwca chora zaczęła chodzić a 10 lipca poszła do domu. W 6 miesięcy po wyjściu chorej miałem wiadomość, że czuje się nieźle, zajmuje się gospodarstwem domowem i leczy się nadal na kiłę.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na etjologię oraz zakończenie cierpienia przez wyleczenie. Pochodzenie cierpienia w braku innego źródła — zdaje się nie może ulegać najmniejszej wątpliwości. Nie wykluczona jest możliwość, że kiła, która niszczyła organizm naszej chorej odegrała pośrednio może nawet znaczną rolę w powstaniu nowego cierpienia. Drobnoustroje jednak zaniesione musiały być drogą nakłucia lędźwiowego.

Rozpoznanie kliniczne zatem w przypadku drugim było: *Meningitis purulenta staphylococcica arteficialis.*

PORADNIK JĘZYKOWY.

M. M. ZWEIGBAUM. Warszawa.

Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich.

Dokończenie.

„Pierwsza tablica *dla* prób wzroku była ułożona dopiero w 43-im roku" (zamiast: Pierwsza tablica prób wzroku .....).

„*Dla* oznaczenia stężenia amilazy używano znanej metody Robertsa, *dla* badania lipazy — metody miareczkowej z użyciem maślanu etylowego" (zamiast: Do oznaczenia stężenia amilazy..... do badania lipazy .....).

„*Dla* uniknięcia jednak trudności w badaniu, celowo jest uprzednio dokładnie opróżnić kiszki chorego" (zamiast: Aby jednak uniknąć trudności badania, celowo będzie, gdy się uprzednio dokładnie opróżni kiszki chorego).

„Wybrano komisję *dla* utworzenia kasy zapomogowej *dla* członków okręgu lwowskiego; komisję *dla* przeprowadzenia pertraktacyj z Okręgowym Związkiem lekarzy Kasy Chorych; komisję *dla* ułożenia stosunku między obecnie reaktywowanym Okręgiem lwowskim, a okręgiem małopolskim" (zamiast: Wybrano komisję do utworzenia kasy zapomogowej członków okręgu lwowskiego; komisję do przeprowadzania pertraktacji z Okręgowym Związkiem lekarzy Kasy Chorych; komisję do ułożenia stosunku między obecnie uruchomionym okregiem lwowskim, a okręgiem małopolskim).

„Matka, przedstawiając chłopca *dla* cierpienia żołądkowego, dodaje, że .... nagła u chłopca nastąpiła zmiana (zamiast: Matka, przedstawiając chłopca z powodu cierpienia żołądkowego, dodaje ......).

„*Dla* zbadania usunięto dwa guzki" (zamiast: Celem zbadania usunięto dwa guzki).

„*Dla* tej przyczyny zajmują się tą sprawą nietylko lekarze fachowi" (zamiast: Z tej przyczy zajmują się .....).

„Wykrycie takich ognisk leukomatycznych dało nawet podstawę *dla teorji*, która upatrywała w białaczce nowotwór tkankoszpikowy" (zamiast: ..... dało nawet podstawę teorji, która .....).

„*Dla* braku miejsca o innych przemilczymy" (zamiast: Z braku miejsca o innych przemilczymy).

„Autor wybrał *dla* swych badań 104 przypadki ciężko pracujących rzemieślników" (zamiast. Autor wybrał do swych badań ......).

„Najmłodsza generacja poczwarek nie jest *dla* swej anatomicznej budowy w stanie przyczepić się do ściany jelit" (zamiast: Najmłodsza generacja poczwarek nie jest w stanie z powodu swej budowy anatomicznej przyczepić się do ściany jelit).

„Autor monografję tę przeznacza *dla* użytku studentów i lekarzy" (zamiast: ..... przeznacza do użytku ..... albo: na użytek .....).

„Chłodzenie miejscowe czy ogólne, czyto zapomocą zimnych okładów (wodnych, lodowych), czy kąpieli wodnych lub powietrznych, drażni nerwy czuciowe *dla* temperatury" (zamiast: ..... drażni nerwy czuciowe z powodu temperatury).

„*Dla* celów praktycznych potrzebną (!) jest pewna ilość (!) nazw szczegółowych *dla* określenia urządzeń i zakładów przyrodoleczniczych" (zamiast: W celach praktycznych potrzebna jest

pewna liczba nazw szczegółowych do określenia urządzeń i zakładów przyrodoleczniczych).

„*Dla* powstania napadu dychawicy niezbędnem (!) jeszcze jest osłabienie lewej komory (zamiast: Do powstania napadu dychawicy niezbędne jeszcze jest osłabienie komory lewej).

„Odkrywanie (!) przytułków *dla* stałego pobytu niemowląt powinno być ustawowo uregulowane“ (zamiast: Zakładanie przytułków na stały pobyt niemowląt ......).

„Przytułki mogą być rezerwowane tylko dla niemowląt, które *dla* jakichbądź powodów nie mogą być umieszczone w rodzinach“ (zamiast: ...... które z jakich bądź powodów ......).

5. O nadużywaniu narzędnika w orzeczeniu.

Do błędów stylistycznych, nadzwyczaj rozpowszechnionych, należy używanie w orzeczeniu narzędnika (czyli 6-go przypadku) zamiast właściwego jedynie mianownika (czyli 1go przypadku) w tych zdaniach, w których orzecznikiem jest przymiotnik lub imiesłów, poprzedzony słowem b y ć, z o s t a ć, s t a ć s i ę.

Oto przykłady błędu tego z pism i dzieł lekarskich:

„Lekarz będzie musiał pamiętać, że życzliwość jego dla chorego, która we wykonywaniu swego (!) zawodu, jest mu *właściwą*, może być *przykrą, kosztowną* dla kasy i w rezultacie dla ogółu ubezpieczonych *niekorzystną*“ (zamiast: Lekarz będzie musiał pamiętać, że życzliwość jego dla chorego, która w wykonywaniu zawodu jest mu właściwa, może być dla kasy przykra, kosztowna i w rezultacie dla ogółu ubezpieczonych niekorzystna).

„Bez ..... wiary niezłomnej chorego w wiedzę i dyskrecję lekarza, tego ostatniego zaś (!) w zwierzenia chorego, wykonywanie zawodu lekarskiego staje się nietylko *uciążliwem*, ale i *niemożliwem*“ (zamiast: Bez ...... wiary niezłomnej chorego w wiedzę i dyskrecję lekarza, lekarza zaś w zwierzenia chorego, wykonywanie zawodu lekarskiego staje się nie tylko uciążliwe, ale i niemożliwe).

„Praktyka lekarzy kasowych wreszcie wykazuje, że lekarz jest *bezsilnym* wobec osobnika, który chce sobie odpocząć i oświadcza zgóry, że jest *chorym*“ (zamiast: Praktyka lekarzy kasowych wykazuje wreszcie, że lekarz jest bezsilny wobec osobnika, który chce sobie odpocząć i zgóry oświadcza, że jest chory).

„Czynią to (lekarze) w przeświadczeniu, że taka walka byłaby *konieczną* nie w ich interesie osobistym, ale w interesie nauki lekarskiej“ (zamiast: ...... byłaby konieczna ......).

„*Fakultatywnem* jest ubezpieczenie na tych samych warunkach gospodarzy, rękodzielników i t. d.“ (zamiast: Fakultatywne (a lepiej jeszcze: dowolne, zostawione do wyboru, nie obowiązujące) jest ubezpieczenie na tych samych warunkach gospodarzy, rękodzielników i t. p.).

„Wysokość jej (opłaty każdorazowej) ustanawia dokładniej kasa i *zależną* będzie... od stanu finansowego kasy“ (zamiast: i zależna będzie...).

„Taka wielowartościowość nabłonka pępowinowego jest zazwyczaj tylko sztucznie *wywołaną* przez niedostatecznie staranne preparowanie“ (zamiast: ... jest zazwyczaj tylko sztucznie wywołana...).

„Okazało się, że leczenie 9-cio miesięczne, a nawet 15-sto miesięczne jest za *krótkiem*, by wstrzymać późniejsze powiększenie tarczycy“ (zamiast: Okazało się, że leczenie 9-ciomiesięczne, a nawet 15-stomiesięczne jest za krótkie, by wstrzymać późniejsze powiększenie gruczołu tarczowego).

„Odma sztuczna *wskazaną* jest w przypadkach gruźlicy czynnej jednostronnej o ile nie ma (!) tam tak znacznych zmian rozkładowych“ (zamiast: Odma sztuczna jest wskazana w przypadkach czynnej gruźlicy jednostronnej, o ile niema tam tak znacznych zmian rozkładowych).

„*Niesłuszną* jest obawa przed (!) energicznem leczeniem insuliną w przypadkach znacznego obniżenia cukru we krwi“ (zamiast: Niesłuszna jest obawa energicznego leczenia insuliną w przypadkach znacznego obniżenia ilości cukru we krwi).

„Dyeta głodowa w leczeniu cukrzycy nie jest *wskazaną*“ (zamiast: Dieta głodowa w leczeniu cukrzycy nie jest wskazana).

„Od tej pory rozpoczął się i w Polsce spadek przyrostu (ludności) jednakowoż w mniejszym stopniu niż w Niemczech, a zwłaszcza niż we Francji, która jest najżywiej tą sprawą *zainteresowaną*“ (zamiast: Od tej pory rozpoczął się i w Polsce spadek przyrostu, jednakowoż w mniejszym stopniu niż w Niemczech, a zwłaszcza we Francji, która jest najżywiej tą sprawą zainteresowana).

„Celowość takiej budowy układu nerwowego stanie się *jasną*, gdy uświadomimy sobie, że przecież cały nasz ustrój składa się właściwie z symbiozy niezliczonych ilości (!) organizmów żywych komórek...“ (zamiast: Celowość takiej budowy układu nerwowego stanie się jasna, gdy uświadomimy sobie, że przecież cały nasz ustrój składa się właściwie z symbiozy niezliczonej liczby organizmów żywych komórek...).

„Lewatywa zostaje *zatrzymaną* przez 15 minut“ (zamiast:... ...zostaje zatrzymana...).

„Wątroba jest niezbędnie *potrzebną* dla (!) utrzymania równowagi węglowodanowej ustroju“ (zamiast: Wątroba jest niezbędnie potrzebna do utrzymania równowagi węglowodanowej ustroju).

„W roku 1925 *otwartą* została katedra okulistyki“ (zamiast: ...W r. 1925 otwarta została katedra okulistyki).

„Drut do użytku pętli musi być *stalowym*“ (zamiast: Drut... ...musi być stalowy).

„*Najciekawszym* jest przypadek czwarty“ (zamiast: Najciekawszy jest przypadek czwarty).

„W tych przypadkach, gdzie (!) zamknięcie to (przewodu żółciowego) było *krótkotrwałem*, stosunek albumin do globulin uległ bardzo znacznej zmianie na korzyść globulin“ (zamiast: W tych przypadkach, w których zamknięcie to było krótkotrwałe...).

„Wreszcie z powodu bólów (chora) nie może być nawet *przenoszoną* do zakładu ortopedycznego“ (zamiast: ...nie może być nawet przenoszona do zakładu...).

„Przeważnie w przypadkach tych rozpoznanie nie jest *trudnem*“ (zamiast: ...rozpoznanie nie jest trudne).

„Różnica ta jest tylko *drugorzędną*“ (zamiast: ...jest tylko drugorzędna).

„Wiadomo jest, że nauczanie w zakresie medycznym zupełnie jest we Francji *swobodnem*“ (zamiast: Wiadomo jest, że nauczanie w zakresie lekarskim jest we Francji zupełnie swobodne).

Błędne są również wyrażenia takie, jak: *trudnem jest, wiadomem jest, potrzebnem jest, oczywistem jest*, które należy zastąpić odpowiedniemi przysłówkami (t r u d n o, w i a d o m o) lub rzeczownikami o znaczeniu wyrażeń nieosobowych (p o t r z e b a), lub wreszcie przez omówienie (o c z y w i s t ą j e s t r z e c z ą) np.:

„*Trudnem jest* często powiedzieć, z czem mamy do czynienia“ (zamiast: Trudno często powiedzieć...).

„Dalej *jest wiadomem*, że te gruczoły stoją do siebie w takim stosunku“ (zamiast: Dalej wiadomo, że te gruczoły...).

„W ten sposób *jest potrzebnem* dzieło nowe“ (zamiast: W ten sposób potrzeba dzieła nowego).

„*Oczywistem jest* zatem, że termin ten nie może być *przyjętym*“ (zamiast: Oczywistą jest rzeczą, że terminu tego nie można przyjąć).

6. O nadużywaniu przyimka „przy“.

Przyimek *przy rządzi* 7-ym przypadkiem (miejscownikiem) i służy jedynie do wyrażania bliskiego znajdowania się osób i rzeczy względem siebie, czyli do oznaczenia stosunku bliskości lub przyległości, np. mąż przy mężu, oręż przy orężu, cmentarz przy kościele, groch przy drodze.

Jednakże oddawna utarła się w mowie polskiej pewna dowolność zastępowania innych przyimków przyimkiem p r z y, np. mówi się p r z y piechocie (zamiast: w piechocie), p r z y niedzieli (zamiast: w niedzielę), p r z y święcie (zamiast: w święto), p r z y świadkach (zamiast: wobec świadków), p r z y poświęceniu (zamiast: na poświęceniu), p r z y otwarciu (zamiast: na otwarciu), mieszkać p r z y krewnych (zamiast: u krewnych), dobrze p r z y was (zamiast: dobrze u was lub wśród was), zasłabł p r z y robocie (zamiast: zasłabł podczas roboty). Lecz ta dowolność językowa doprowadziła z czasem do nadużycia, albowiem przyzwyczajono się do przyimka p r z y nawet w zdaniach, w których jest zupełnie niestosowny, gdyż nie odpowiada temu znaczeniu, jakie nadają zdaniu inne przyimki, użyte tam w sposób właściwy, np. w zdaniu: „autor przekonał się *przy* swych badaniach, nie wiadomo, czy autor przekonał się p o d c z a s swych badań, czyteż w s k u t e k swych badań; albo w zdaniu: „p r z y braku poparcia nie mógł się wybić“, nie wiadomo, co chciano powiedzieć: czy, że b e z poparcia nie mógł się wybić, czyteż, że wybić się nie mógł d l a t e g o, że nie miał poparcia.

Niewłaściwe posługiwanie się przyimkiem p r z y mocno się zakorzeniło w mowie lekarskiej, jak również, niestety, w naukowym języku lekarskim, a przyczyny tego szukać należy w naśladowaniu obcych wzorów: niemieckich i rosyjskich.

W języku niemieckim przyimek b e i odpowiada nie tylko naszemu p r z y, ale także wielu innym przyimkom naszego języka, np. mieszka u mnie, znaczy po niemiecku: er wohnt b e i mir; mieszkać p o d miastem — bei der Stadt wohnen; skarżyć się p r z e d sędzią — beim Richter sich klagen; w nocy, p o d c z a s nocy — bei Nacht; w o b e c drożyzny — b e i der Teuerung; p o m i m o rozumu dał się oszukać — b e i aller Klugheit ist er doch getäuscht worden; wziąć z a rękę — b e i der Hand fassen.

To samo dzieje się z rosyjskim p r i, np.: w takich warunkach tłómaczy się na język rosyjski: p r i takich usłowjach; z a życia ojca — p r i żizni otca; p o m i m o rozumu — p r i cjełoj mudrosti; z e współudziałem — p r i uczasti.

A więc wszędzie aż do znudzenia tylko b e i i p r i. Jest to jednak właściwość obu języków i dlatego ani razi ani dziwi, gdy tymczasem byłoby błędem, gdybyśmy w tłómaczeniu polskiem posługiwali się tylko przyimkiem p r z y na oddanie niemieckiego b e i lub rosyjskiego p r i i mówili np. o postępowanu p r z y łożysku przodującem lub o chloroformowaniu p r z y porodzie kleszczowym.

A jednak z błędami tego rodzaju spotykamy się na każdym kroku. Zanieczyszczają one szpetnie dzieła i pisma lekarskie, np..

„Fakt, który każdego... nieprzyjemnie razi... p r z y czytaniu II wydania podręcznika" (zamiast: ...podczas czytania II wydania podręcznika).

„Zachorzenie śluzówki górnych dróg oddechowych *przy* dżumie płucnej" (zamiast: Zachorzenie śluzówki górnych dróg oddechowych w dżumie płucnej).

„Przedmiotem leczenia jest tylko czynność nerwów i odżywianie (!), przyczem *przy* chorobach ostrych i gorączkowych leczy się głównie nerwy, natomiast *przy* sprawach przewlekłych i bezgorączkowych głównie odżywianie (!)" zamiast: Przedmiotem leczenia jest tylko czynność nerwów i odżywienie, przyczem w chorobach ostrych i gorączkowych leczy się głównie nerwy, natomiast w sprawach przewlekłych i bezgorączkowych głównie odżywienie).

„Zastosowano ją (proteinoterapję) do leczenia zakażeń ze szczególnem umiejscowieniem spraw zapalnych, jak *przy* rzeżączkowych schorzeniach przydatków macicznych, przy czyrakach, stanach zapalnych w stawach, *przy* wrzodach żołądka i dwunastnicy, wogóle *przy* zastarzałych schorzeniach i stanach zapalnych w najrozmaitszych narządach" (zamiast: ...w rzeżączkowych schorzeniach przydatków..., w czyrakach..., ...w stanach zapalnych w stawach, we wrzodach żołądka..., wogóle w zastarzałych schorzeniach...).

„Wiemy..., że grasica zanika *przy* głodzeniu i *przy* wszelkich schorzeniach, upośledzających odżywianie (!)" (zamiast: Wiemy..., że grasica zanika wskutek głodzenia i we wszelkich schorzeniach, upośledzających odżywienie).

„Szumy podmiotowe *przy* normalnym słuchu" (zamiast: Szumy podmiotowe wobec słuchu normalnego).

„Poznać dokładnie, określić ściśle, kiedy robotnik *przy* pracy dochodzi do rzeczywistego zmęczenia — to jest wielkie zagadnienie" (zamiast: ...kiedy robotnik podczas pracy dochodzi...).

„Te przypadki operują... *przy* naturalnie kontroli światła" „zamiast: Te przypadki operują... naturalnie pod kontrolą światła).

„Insulina *przy* gośćcu przewlekłym" (zamiast: Insulina w gośćcu przewlekłym).

„Charakterystyczne bóle *przy* kaszlu" (zamiast: Charakterystyczne bóle podczas kaszlu).

„W przypadkach tych trwałe polepszenie i często wyleczenie uzyskujemy tylko *przy* leczeniu fosforem, i to nieraz dopiero *przy* użyciu wysokich dawek" (zamiast: ...wyleczenie uzyskujemy tylko jeśli leczymy fosforem, i to nieraz dopiero po użyciu wysokich dawek).

„Każdy przypadek porodu *przy* miednicy ścieśnionej należy indywidualizować" (zamiast: Każdy przypadek porodu wobec miednicy ścieśnionej należy indywidualizować).

„Stosunek albumin do globulin *przy* różnych postaciach suchot płucnych" (zamiast: ...w różnych postaciach...).

„Działanie eukadolu *przy* kokluszu" (zamiast: Działanie eukadolu w kokluszu).

„Jodoform *przy* wilku" (zamiast: ...przeciw wilkowi).

„Przypadek krwawień skórnych i owrzodzeń *przy* rzeżączce" (zamiast: Przypadek krwawień skórnych i owrzodzeń w rzeżączce).

„*Przy* wywiadach w takich przypadkach niedrożności z powodu kamieni żółciowych często dowiemy się, że nigdy nie cierpieli na żadne dolegliwości z powodu kamieni żółciowych" (zamiast: Z wywiadów... dowiemy się...).

„Wiemy też, że taka wędrówka *przy* wielkiej liczbie pasorzytów może wywołać ciężkie nawet zaburzenia ze strony narządów oddechowych" (zamiast: ...taka wędrówka wobec wielkiej liczby pasorzytów może wywołać...).

„Starożytni lekarze przypisywali tej istocie organicznej, którą pojmowali jako śluz wydzielany przez nerki, przodującą rolę *przy* tworzeniu kamienia" (zamiast: ...przodującą rolę w tworzeniu się karmienia).

„Na szyji (!) miał on wielki wól, a *przy* proporcjonalnych kończynach dolnych, górne były nakształt małpich uderzająco za długie" (zamiast: Na szyi miał on wielki wól, a obok proporcjonalnych kończyn dolnych, górne były nakształt małpich...).

„Lecz ...*przy* poronieniu z nędzy — kara powinna być złagodzoną (!)" zamiast: Lecz ...w razie poronienia z nędzy — kara powinna być złagodzona).

„*Przy* dochodzeniu ustalono, że dana kobieta była w ciąży i poroniła" (zamiast: Podczas dochodzenia ustalono...).

„*Przy* mieszkaniu w willach prywatnych i stołowaniu się w jadłodalniach, zmiana ta (zmiana kuchni) bywa nieraz, niestety, zmianą na gorsze).

„Głos *przy* pogrzebie Józefa Celińskiego miany przez D. Jana Sztummera w Warszawie 19 maja 1832 r." (zamiast: Głos Dra Jana Sztummera na pogrzebie Józefa Celińskiego 19 maja 1832 r.).

„Przeszło 100 lat temu posługiwano się substancją jądrową *przy* osłabieniu seksualnem, substancją płucną *przy* chorobach płuc, łożyskiem *przy* słabych bólach porodowych" (zamiast: Przeszło 100 lat temu posługiwano się substancją jądrową przeciw osłabieniu seksualnemu, substancją płucną przeciw chorobom płuc, łożyskiem przeciw słabym bólom porodowym).

„Wgniecenia kości czołowych są bardzo częste *przy* porodach kleszczowych; powstają one jednak nie przez ucisk nałożonych kleszczy, lecz przez ucisk wzgórka na główkę *przy* przeciąganiu jej przez miednicę" (zamiast: Wgniecenia kości czołowych są bardzo częste po porodach kleszczowych; powstają one... przez ucisk wzgórka na główkę podczas przeciągania jej przez miednicę).

„*Przy* wystawianiu świadectw lekarskich może się również zdarzyć, że wymienienie choroby, wzgl. przyczyny zgonu, może być uważane jako naruszenie tajemnicy lekarskiej" (zamiast: Z powodu wystawiania świadectw lekarskich...).

„Zejścia śmiertelne *przy* użyciu nowokainy są naogół rzadkie i najczęściej stosunkowo dadzą się stwierdzić *przy* zastosowaniu wśródlędźwiowem (!)" zamiast: Zejścia śmiertelne po użyciu nowokainy są naogół rzadkie i stosunkowo najczęściej dadzą się stwierdzić po zastosowaniu śródlędźwiowem).

„Panuje u nas jeszcze zwyczaj pokazywania noworodka i niemowlęcia osobom krewnym i znajomym *przy* wszelkich odwiedzinach" (zamiast: ...podczas wszelkich odwiedzin).

„Przeciętnie po 5-iu miesiącach życia niemowlę podwaja swoją wagę *przy* urodzeniu" (zamiast: Przeciętnie... niemowlę podwaja swoją wagę, jaką miało w chwili urodzenia się).

„Noworodek czuje się *przy* swojej żółtaczce prawie zawsze dobrze" (zamiast: Noworodek pomimo żółtaczki czuje się prawie dobrze).

„*Przy* użyciu do wcierania w skórę myszy pozostałości stałej po destylacji *przy* 400°, raki powstają łatwiej i znacznie prędzej ...niż *przy* użyciu czystej smoły gazowej" (zamiast: W razie użycia do wcierania w skórę myszy pozostałości stałej po destylacji w ciepłocie 400°, raki powstają łatwiej i znacznie prędzej... niż wtedy, gdy się użyje czystej smoły gazowej, albo: po użyciu... niż po użyciu).

„Nadzwyczaj ważną rolę *przy* wyborze zwierząt do doświadczeń odgrywa ich gatunek" (zamiast: Nadzwyczaj ważną rolę w wyborze zwierząt...).

„Pankiewicz... nakłuwał skórę szczurów za pomocą przyrządu Baunscheidt'a, używanego dawniej *przy* wcieraniu w skórę olejku krotonowego" (zamiast: P.... nakłuwał skórę szczurów zapomocą przyrządu Baunscheidt'a, który stosowano dawniej przed wcieraniem w skórę olejku krotonowego).

„Gatunek smoły, jej części składowe mają także dość ważne znaczenie *przy* powstawaniu raka" (zamiast: ...mają ważne znaczenie w powstawaniu raka).

„Odporność ta, wytworzona wstrzykiwaniem tkanki rakowatej wysuszonej, była znacznie słabsza, niż *przy* szczepieniu materjałem żywym" (zamiast: ...była znacznie słabsza, niż wówczas, gdy szczepiono materjałem żywym).

„Przypomina to obrazy *przy* tworzeniu się nowotworów mieszanych w okolicy ust" (zamiast: Przypomina to obrazy podczas tworzenia się nowotworów mieszanych w okolicy ust).

„Dzieje się to zupełnie przeciwnie jak *przy* rakach, wychodzących z nabłoniaka mieszkowego" (zamiast: Dzieje się to zupełnie przeciwnie jak w rakach...).

„Niektóre z nich (tworów rogowych) *przy* usuwaniu wyschniętej smoły, wraz z nią się odrywały" (zamiast: Niektóre z nich podczas usuwania wyschniętej smoły odrywały się razem z nią).

„Nareszcie jest również zrozumiałem (!) jego dobre pamiętanie nut *przy* braku słuchu muzycznego" (zamiast: Wreszcie zrozumiałe jest również jego dobre pamiętanie nut pomimo braku słuchu muzycznego).

„Dwa inne (przypadki śmierci) są następstwem częściowego wycięcia gruczołu tarczowego *przy* wolu zwykłym, oraz wolu, towarzyszącym chorobie Basedowa" (zamiast: Dwa inne są następstwem częściowego wycięcia gruczołu tarczowego we wolu zwykłym...).

„Toć nie tak dawno jeszcze wcale nie leczono cewki kobiecej *przy* tryprze"! (zamiast: Toć nie tak dawno jeszcze wcale nie leczono cewki kobiecej w przypadku trypra).

„*Przy* wszystkich badaniach uwzględniałem również zabarwienia, stosowane zazwyczaj *przy* badaniu czynności wydzielniczej komórek" (zamiast: Podczas wszystkich badań uwzględniałem również zabarwienia, stosowane zazwyczaj do badania czynności wydzielniczej komórek).

„Tak samo nie widziałem w nabłonku pępowiny nigdzie komórek, wykazujących wcięcia, które opisywałem *przy* komórkach nabłonkowych owodni" (zamiast: ...które opisywałem, mówiąc o komórkach nabłonkowych owodni).

„W tym czasie leczenia insuliną nie powtarzał, przytrzymując (!) się (!) jedynie wskazówk, które otrzymał *przy* wyjściu z kliniki" (zamiast: ...trzymając się jedynie wskazówek, które otrzymał, wychodząc z kliniki).

„I ja również podzielam pogląd ten (o zakwestjonowaniu skuteczności autoliquoroterapji), bo jakkolwiek mam kilka przypadków szybkiego wyzdrowienia ze śpiączki *przy* wczesnem stosowaniu tego zabiegu, w późniejszych okresach *przy* mioklonjach dodatniego wyniku po nim nie widziałem" (zamiast: I ja również podzielam ten pogląd, bo aczkolwiek mam kilka przypadków szybkiego wyzdrowienia ze śpiączki po wczesnem stosowaniu tego zabiegu, w późniejszych okresach w myoklonjach dodatniego wyniku po nim nie widziałem).

„Czynniki lecznicze i wskazania dla stacji klimatycznej Davos *przy* chorobach płuc" (zamiast: Czynniki lecznicze i wskazania stacji klimatycznej Davos w chorobach płuc).

7. *„Ilość" zamiast „liczba".*

Do błędów stylistycznych, urągających wszelkiej logice, należy bezwątpienia posługiwanie się mianem *ilość* tam, gdzie powinno stać jedynie miano *liczba*. O tem należy koniecznie pamiętać, że zbiorowisko istot podobnych lub nagromadzenie rzeczy podobnych można oceniać tylko mianem *liczba*, nie zaś mianem *ilość* tak, jak przeciwnie — skupiska rzeczy stałych lub płynnych, wziętych w pewnej ich części, można oceniać tylko mianem *ilość*, nie zas mianem *liczba*. Zdrowy sens stylistyczny wymaga, aby mówić i pisać: „Znaczna liczba mieszkańców", „mała liczba chorych", „znaczna ilość wody", „mała ilość mleka".

A oto przykłady błędu tego w pismach i dziełach lekarskich:

„Uderza, że owe komórki małe i bardzo wielkie są czasem skupione we większej *ilości* na większych lub mniejszych odcinkach pępowiny" (zamiast: ...owe komórki... są... skupione we większej liczbie...).

„W zakażeniu gruźliczem ustrój w bardzo poważnej *ilości* przypadków... nabywa... coraz to większej skłonności do dalszego rozszerzania się" (zamiast: ...ustrój w bardzo poważnej liczbie przypadków...).

„Żadne zwiększenie siły prądu lub częstość szoków (!) indukcyjnych nie zmienia tej *ilości* skurczów uda" (zamiast: Żadne zwiększenie siły prądu lub częstość wstrząsów indukcyjnych nie zmienia tej liczby skurczów uda).

„*Ilość* naczyń może się zwiększać" (zamiast: Liczba naczyń może się zwiększać).

„Sądzić o niej (jaglicy) możemy... na podstawie liczb, dotyczących *ilości* zachorowań w wojsku polskiem" (zamiast: ...na podstawie liczb, dotyczących liczby zachorowań...).

„Lekarz może osiągnąć większy zarobek tylko zwiększając *ilość* „punktów" t. j. udzielanych porad i zabiegów przy (!) bardzo nizkiej opłacie za punkt" (zamiast: „Lekarz może osiągnąć większy zarobek tylko zwiększając liczbę „punktów", t. j. udzielanych porad i zabiegów wobec bardzo niskiej opłaty za punkt).

„*Ilość* chorych może być mniejszą (!) od *ilości* punktów" (zamiast: Liczba chorych może być mniejsza od liczby punktów).

„Pewna *ilość* lat takiej pracy powinna być uwzględniona przy (!) przenoszeniu do wyższej kategorji" (zamiast: Pewna liczba lat takiej pracy powinna być uwzględniona w razie przenoszenia do wyższej kategorji).

„Nie mieliśmy zupełnie wrażenia jakoby zbyt wielka *ilość* ciąży była jednym z powodów skłonności do zmięknienia" (zamiast: ...jakoby zbyt wielka liczba ciąży była...).

„W grupie przekwitaniowej (!) także nadmiernej *ilości* porodów nie stwierdziliśmy" (zamiast: W grupie przekwitania nie stwierdziliśmy także nadmiernej liczby porodów).

„*Ilość* kostnych ciałek nie zwiększona" (zamiast: Liczba ciałek kostnych nie zwiększona).

„Największa *ilość* krwinek białych, którą naliczono u chorego z pośród zebranych w tablicy I, wynosiła — 56,600, zaś (!) u chorego z pośród zebranych w tablicy II — 77,000" (zamiast. Największa liczba krwinek białych, którą naliczono u chorego z pośród zebranych w tablicy I, wynosiła — 56,000, u chorego zaś z pośród zebranych w tablicy II — 77,000.

„Salwarsan znacznie zmniejsza *ilość* płytek we krwi..." (zamiast: Salwarsan znacznie zmniejsza liczbę płytek we krwi...).

„Obok zalet mają Druskieniki i wady... mała *ilość* ulic zabrukowanych, niedostateczna *ilość* mieszkań" (zamiast: Druskieniki obok zalet mają i wady... mała liczba ulic zabrukowanych, niedostateczna liczba mieszkań).

„W pozostałej *ilości* przypadków były (!) to, albo szereg łagodnych zgięć w *ilości* do czterech, albo ostre kątowe zgięcia od 1 do 2" (zamiast: W pozostałej liczbie przypadków był to albo szereg łagodnych zgięć w liczbie do czterech, albo ostre zgięcia kątowe od 1 do 2).

„Dwaj pierwsi (Platon i Arystoteles), lękając się przeludnienia domagają się ograniczenia *ilości* potomstwa, Cyceron zaś — uważając, że siłą rzeczypospolitej jest *ilość* jej obywateli — żąda kar na osobę... za pozbawienie społeczeństwa przyszłego członka" (zamiast: ...domagają się ograniczenia potomstwa, Cyceron zaś, uważając, że siłą rzeczypospolitej jest liczba jej obywateli, żąda kar...).

„Określić rzeczywistą *ilość* sztucznych poronień jest rzeczą niemożliwą" (zamiast: Określić rzeczywistą liczbę sztucznych poronień jest rzeczą niemożliwą).

„*Ilość* znajdowanych zwłok płodów również do pewnego stopnia coś mówi o *ilości* sztucznych poronień" (zamiast: Liczba znajdowanych zwłok również do pewnego stopnia mówi coś o liczbie sztucznych poronień).

„*Ilość* sekcji zwłok kobiet, zmarłych po poronieniu" (zamiast: Liczba sekcyj zwłok...).

„*Ilość* spraw, wszczętych przez sędziów śledczych w Warszawie z powodu poronień" (zamiast: liczba spraw...).

„Działanie prądu przerywanego o małej *ilości* przerywań" (zamiast: ...o małej liczbie przerywań).

„Wskutek bardzo trudnych warunków powojennych, które nie pozwalają na budowanie dostatecznej *ilości* domów mieszkalnych, często ludzie są dzisiaj zmuszeni mieszkać w domach, w których mury i podłogi przesycone są wilgocią" (zamiast: ...nie pozwalają na budowanie dostatecznej liczby domów...).

„Wzrasta również *ilość* komórek barwnikowych" (zamiast: liczba komórek...).

„Stosowaliśmy u pewnej *ilości* zwierząt dziegieć" (zamiast: ...u pewnej liczby zwierząt...).

„Z wielkiej liczby badań... zaledwie w niewielkiej *ilości* przypadków te próby (szczepień) dały wynik dodatni" (zamiast: Z wielkiej liczby badań... zaledwie w niewielkiej liczbie przypadków próby te dały wynik dodatni).

„W celu wykazania stosunku *ilości* zwierząt, które zginęły podczas badań do ogólnej *ilości* zwierząt, wziętych do doświadczeń, przytaczamy następujące wywody" (zamiast: ...stosunku liczby zwierząt... do ogólnej liczby zwierząt...).

„Ta *ilość* chorych (na rozmięknienie kości) rozkładając się na cztery lata, nie wydała się atoli dużą" (zamiast: Ta liczba chorych, rozłożona na cztery lata, nie wydała się atoli dużą).

„Obecnie wyeliminowanie dzieci z ognisk jaglicy jest niemożliwe, ponieważ *ilość* zakażeń jaglicą jest niewspółmierna z *ilością* miejsc w szpitalach" (zamiast: ...ponieważ liczba zakażeń jaglicą jest niewspółmierna z liczbą miejsc w szpitalach).

„Ogólna *ilość* uprawnionych do głosowania 566" (zamiast: Ogólna liczba uprawnionych...).

8. *„Treść" czy „zawartość".*

Często się czyta w czasopismach i dziełach lekarskich o *treści* żołądka, o *treści* jelit i t. p. Są to wyrażenia niewłaściwe i zupełnie zbyteczne, gdyż ma się na myśli to, co mieszczą w sobie te organa, to co jest w nich zawarte, zamknięte, to co jest niemi objęte, a więc ich zawartość *(contentum)*. Sok żołądkowy, pokarm lub kał może być tylko z a w a r t o ś c i ą, ale nie treścią żołądka lub kiszek. Pod t r e ś c i ą bowiem pojmujemy osnowę, jądro i istotę rzeczy, wyciąg, wycisk *(extractum)*, streszczenie, skrócenie *(sententia, conspectus)* i t. p. i w tem znaczeniu można tylko mówić

o treści życia, o tem, że cnota jest treścią człowieka, o treści artykułu, o treści dzieła, wreszcie o treści wina.

Naśladując jednak język niemiecki, który na oddanie zarówno treści, jak i zawartości ma tylko jeden wyraz: Inhalt, posługiwano się w b. Galicji, a stąd i w całej Polsce mianem treść na wyrażenie zawartości i błąd ten trwa do dziś dnia, szpecąc pisma i dzieła lekarskie, np.:

„Względnie najczęstsza jest przepuklina przekrwieniowa z jajnikiem jako *treścią (Oophorokele vaginalis)*" (zamiast: ...z jajnikiem jako zawartością).

„Badanie *treści* żołądka po próbnem śniadaniu dało wynik ujemny" (zamiast: Badanie zawartości żołądka...).

„Możnaby określić pochodzenie tych gruczolaków torbielowatych na podstawie stwierdzonych przez niektórych autorów własności fermentacyjnych *treści* zawartej w torbielkach..." (zamiast: ...własności fermentacyjnych zawartości torbielek).

„W jednym przypadku, dotyczącym chorej 19-letniej ...z objawami tarczycowej postaci gruźlicy płucnej i zrostów po przebytym wrzodzie żołądka, mieliśmy zmniejszona kwasotę *treści...*" (zamiast: W jednym przypadku... mieliśmy zmniejszoną kwaśność zawartości...).

„Tylko przy (!) sympatykotonji otrzymywaliśmy przewidywane stany podkwaśności lub kwasoty (!) prawidłowej, dla innych zaś stanów napięcia układu roślinnego związek jego z kwasowością (!) *treści* żołądkowej zupełnie ustalić się nie dał" (zamiast: Tylko w razie sympatykotonji otrzymywaliśmy przewidywane stany podkwaśności lub kwaśności prawidłowej, dla innych zaś stanów napięcia układu roślinnego związek jego z kwaśnością zawartości żołądkowej zupełnie nie dał się ustalić).

„Na pierwsze miejsce natychmiast wysuwają się cechy kliniczne płynu mózgowordzeniowego: ciśnienie jego bywa zwykle wzmożone ....., obraz drobnowidzowy — zupełnie ujemny lub wykazujący nieobfitą pleocytozę o przewadze limfocytów, zaś *treść* bakterjologiczna całkowicie ujemna" (zamiast: ...... zawartość zaś bakterjologiczna całkowicie ujemna).

„Zamknięciem pętli odprowadzającej przez wytwarzającą się ostrogę i krążeniem nieprawidłowem *treści* żołądkowo-dwunastniczej nie da się wytłómaczyć cały szereg objawów występujących przy tym stanie chorobowym" (zamiast: Zamknięciem pętli odprowadzającej przez wytwarzająca się ostrogę i krążeniem nieprawidłowem zawartości żołądkowodwunastniczej nieda się wytłómaczyć cały szereg objawów, występujących w tym stanie chorobowym).

„Przepłukanie żołądka daje *treść* wodnistą z wielką domieszką żółci" (zamiast: Przepłókanie żołądka daje zawartość wodnistą z wielką domieszką żółci).

„Wahania kwasoty (!) w różnych częściach *treści* żołądkowej" (zamiast: Wahania kwaśności w różnych częściach zawartości żołądkowej).

„*Treść* jelit tworzył płyn czarny, składający się głównie z rozłożonej krwi" (zamiast: Zawartość jelit tworzył płyn czarny, składający się z krwi rozłożonej).

„Zastój *treści* jelitowej jest niebezpieczny o ile trwa dłużej" (zamiast: Zastój zawartości jelitowej .....).

„Taka *treść* w oskrzelikach płuc osesków może być mylnie uważana za wydzielinę nieżytową" (zamiast: Taka zawartość w oskrzelikach ......).

„Obecność chloroformu w *treści żołądkowej*".

„*Treść* torbieli (wargi większej sromu) przy (!) ucisku dawała się przesunąć ku górze ku otworowi zewnętrznemu kanału pachwinowego, który był zamknięty" (zamiast: Zawartość torbieli podczas ucisku dawała się przesunąć .....).

„*Treścią* torbieli wydobytej (!) nakłuciem był płyn jasnożółty surowiczy" (zamiast: Zawartością torbieli, wydobytą nakłuciem, był płyn jasnożółty surowiczy).

OCENY.

Prof. G. Guillain, G. Laroche i P. Lechelle: *Technique de la reaction du benjoin colloidal.* Paryż. Masson et Cnie, str. 34.

Ukazanie się wpomnianego dziełka w r. 1922 wywołało tak żywe zainteresowanie neurologów, psychjatrów, a nawet patologów, że pierwszy nakład rychło wyczerpano, wskutek czego zaszła konieczność uczynienia nowego wydania. Uproszczona technika wykonywania odczynu spowodowała, że wynik jego obok odczynu Wasser. jest niezbędnym środkiem pomocniczym dla celów pewnego i ścisłego rozpoznania kiły układu nerwowego będącej w okresie rozwojowym. Ideą autorów było przedstawienie w jaki sposób należy wspomniany odczyn przeprowadzać w pracowni lub w warunkach *ad hoc* stworzonych. Dostępny sposób, wyjaśniający należycie technikę wykonywania omawianego odczynu nadto dodane do tego liczne illustracje pokazowe udostępniają przeprowadzanie samego badania w praktyce codziennej. Udoskonalona w ten sposób metoda i technika zachęci z pewnością wielu lekarzy praktyków do rozległego stosowania omawianego odczynu.

W dołączonym wykazie prac źródłowych, na których opierają się autorowie uwzględnione jest wyłącznie współczesne piśmiennictwo francuskie.

W. Janusz (Kulparków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, Rocznik XXXIX, zeszyty 15—16, z 1 sierpnia 1927: E. Wajs i H. Waserman: Dwa przypadki martwicy trzustki. — K. Opoczyński: Plasmocytoma xanthomatosum (dok.). — B. Wilamowski: Polyposis intestini adenomatosa. — Z. Wąsowicz: Leczenie przewlekłych chorób serca w Krynicy. — W. Mikułowski: Patogeneza cholery w świetle poglądów Sanarelli'ego. — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (c. d.). — S. Giebocki: Czemu zapominamy o stawianiu baniek.

Pamiętnik Wileńskiego Tow. lekarskiego. Rok III, zeszyt II—III za marzec—czerwca 1927: S. Tarasiewicz: Przypadek zakażenia wymoczkowego. — K. Michejda: W sprawie t. zw. gazowego zapalenia otrzewny. — A. Wirszubski i C. Zarcyn: Przyczynek do leczenia mimowolnego moczenia nocnego. — C. Szabad: Ruch ludności żydowskiej w Wilnie 1911—1920. — J. Abramowicz i J. Tymiński: O stosunku ciśnienia śródczaszkowego do krążenia krwi w siatkówce. — Protokoły posiedzeń Wil. Tow. lek. — Sprawozdanie doroczne z działalności Stow. lek. Polaków w Wilnie za r. 1926.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 33, z 14 sierpnia 1927: Wykrywanie alkaloidów w obecności piramidonu w analizie sądowej. — Sprawozdanie z działalności Państwowego Instytutu farmaceutycznego za r. 1926 (c. d.). — Nowa niemiecka ustawa o obrocie środkami służącemi do utrzymania życia i przedmiotami użytkowemi. — Nowa farmakopea holenderska. — Sprawy zawodowe. — Rozporządzenia i okólniki władz.

Dziecko i matka, Rok II, Nr. 15 z r. 1927: B. C.: Idealne dziecko. — C. Bańkowska: Dzieci „niegrzeczne" (c. d.). — I. Ch...a: Pielęgnowanie i wychowanie niemowlęcia. — Fr. Ks. Cieszyński: Kąpiele. — H. Kramsztyk: Marchew. — Z. Kurlandski: O letnich zaburzeniach żołądkowo-kiszkowych u niemowląt.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 34, z 21 sierpnia 1927: Sprawozdanie z działalności Państw. Instytutu farmaceutycznego za r. 1926 (c. d.). — Nowa farmakopea holenderska (c. d.). — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej, Tom V, zeszyt 3, z sierpnia 1927: Statut i regulamin Tow. int. polskich (projekt). — Sprawozdanie zarządu T. i. p. — I. K. Parnas: O kwasicy. — A. Oszacki: O znaczeniu fizjologicznem i klinicznem kwasicy, jako zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju. — W. Jezierski: Dychawica oskrzelowa. — H. Lubieniecki: O roli układu nerwowego w dychawicy oskrzelowej.

Nowiny lekarskie, Rocznik XXXIX, zeszyt 12, z 15 czerwca 1927: F. Łukaszczyk: Wpływ insuliny na przemianę materji u chorych na cukrzycę. — P. Smolaga: Ciała obce w jamie macicy. — Z. Dziembowski: Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy. — E. Reicher: O znaczeniu układu wegetatywnego w medycynie wewnętrznej (dok.). — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (c. d.). — A. Puławski: Kilka słów uzupełnienia do artykułu: „O urządzeniu i prowadzeniu kuchni szpitalnej".

Nowiny lekarskie, Rocznik XXXIX, zeszyt 13 z lipca 1927: F. Obarski: O znieczuleniu nadoponowem. Stosowanie wstrzykiwań nadoponowych w 29 przypadkach rwy kulszowej. — E. Wajs i W. Kosiński: Rola peptonu w leczeniu schorzeń jelitowych. — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (c. d.).

Nowiny lekarskie, Rocznik XXXIX, zeszyt 14, z 15 lipca 1927: K. Opoczyński: Plasmocytoma xanthomatosum. — Bajoński: Pęknięcie macicy podczas porodu. — H. Danecki: Wahania odczynu Wassermanna i pokrewnych odczynów. — W.

Kruszewska: Przyczynek do rozpoznawania ostrego zapalenia trzustki o przebiegu łagodnym. — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (c. d.).

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 12 z 15 sierpnia 1927: E. Herman: Fizjopatologja przysadki mózgowej oraz dna III komory (dok.). — M. Eiger i S. Rubinstein: O zależności ciał azotowych bezbiałkowych od układu nerwowego współczulnego i obokwspółczulnego. — A. Landau, M. Fejgin i J. Held: Parę uwag o leczeniu cukrzycy. — B. Karbowski: O otwarciu operacyjnem uchyłka jamy bębenkowej i jamy sutkowej (Atticoantrotomia) przez przewód słuchowy zewnętrzny. — J. Kon: Rola witamin w dietetyce dziecięcej (str. zb. dok.). — L. Jelenkiewicz: Współczesny stan leczenia wewnętrznego kamicy żółciowej (dok.). — Wł. Medyński: Z zagadnień psychologji lekarskiej. — St. Tubjasz: Angielskie Ministerstwo Zdrowia Publicznego (Ministry of health).

Pedjatrja Polska, Tom VII, zeszyt 4, za lipiec i sierpień 1927: Dąbrowski i Sobocińska: Wyniki leczenia płonicy surowicą swoistą. — Michałowicz: O akcji zapobiegawczej przeciw chorobie płoniczej. — Wiszniewski: Przyczynek do rokowania i leczenia ciężkich powikłań sercowych w przebiegu pląsawicy. — Ziegler: Przyczynek do leczenia tężca u dzieci. — Celarek i Sparrow: Uodparnianie przeciwko płonicy za pomocą anatoksyny. — Mikułowski: Porażenie połowicze a kiła u dziecka.

Opieka nad dzieckiem, Rok V, Nr. 4, za lipiec i sierpień 1927: J. Bogdanowicz: Żłóbki fabryczne dla niemowląt. J W. Mikułowski: O pielęgniarce społecznej. — H. Krahelska: O znaczeniu i celu zwiedzania zakładów opiekuńczych. — J. Truszkowski: Przyczynek do rozwoju fizycznego naszej młodzieży. — Kształcenie pracowników opieki społecznej nad dziećmi i młodzieżą. — A. Klęsk: Granica między opieką szkolną a domową.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

The Lancet.

Nr. 5353, 1926.

Sir Thomas Horder, Bart.: *Endocarditis.*

Bernard Hart: *O rozwoju psychopatologji i jej stanowisku w medycynie.*

C. G. L. Wolf i J. R. C. Canney: *Leczenie niedrożności jelita (Ileus) za pomocą choliny.*

Herbert Henry i F. C. Lewis: *Miano antitoksyny wobec paciorkowca płonicy we krwi ozdrowieńców po płonicy.*

Thomas Guthrie: *Herpes Zoster Oticus i pokrewne stany.*

Nr. 5354.

Sir Thomas Horder: *Endocarditis.*

G. H. Pooley: *Oczopląs u górników.*

John P. Mc. Hutchinson i W. Herbert Brown: *Nowe zastosowanie leczenia radem (zastosowanie wytworów rozpadu radu — w niektórych chor. skóry).*

L. R. Shore: *Ostra rozstrzeń żołądka jako powikłanie sztucznej odmy.*

J. P. Martin: *Zaburzenia układu nerwowego ośrodkowego ujawnione wskutek napadu epileptycznego.*

V. M. Sygne: *Meningitis pneumococcica.*

T. H. Oliver: *Śpiączka cukrzycowa bez acetonurji.*

Z tow. lek.: *Lekarskie towarzystwo do studjów nad chorobami wenerycznemi: Małżeństwo a kiła.* — Redakcyjne artykuły sprawozdawcze: 1) kliniki chorób serca i 2) metoda Eggelstona wielkich dawek naparstnicy.

Ad 1.

W związku z poprzedniem sprawozdaniem redakcji o: „Stowarzyszeniu zapobiegania chorobom serca" oraz pomocy tym chorym — podaje redakcja streszczenie pracy p. t.: Dr. John Wyckoff: (w New-York State Journal of Medicine Now. lst. 1925) *o zadaniu i organizacji klinik do leczenia chorób sercowych*[1].

[1]) Oprócz jednego czy dwóch sanatorjów niemieckich dla chorych z chorobami serca — o ile wiem nie ma obecnie odrębnych zakładów takich. W czasopismach wyjątkowe odzywały się głosy (Grassman w Münch. med. W.) przed laty. U nas obecnie Dr. Kryszek w Łodzi w bardzo cennej pracy drukowanej jako rękopis — za łaskawe przesłanie mi jej, szczerze dziękuję — wykazuje potrzebę poradni dla tych chorych i nadzwyczajną doniosłość indywidualną i społeczną. *Sprawozd.*

Klinika taka musi być w ścisłem zetknięciu z kliniką chorób wenerycznych (kiłowych? sprawozd.), otolaryngologiczną i dentystyczną — i móc korzystać z laboratorjów klinicznych, rentgenologicznych i elektrokardjograficznych. W sali chorych widzi młody lekarz tylko mały okres życia chorego z wadą serca, podczas gdy w przychodni widzi przebieg przewlocznej choroby, jej pielęgnowanie i leczenie w szczególności nowsze postępy — pozostając przytem w styczności z kolegami z innych działów. Klinika ta ma zatrzymać chorego jak może najdłużej. Rozpoznawanie obejmie nietylko zmiany tkanek i czynności serca, lecz dokładne zbadanie warunków społecznych, materjalnych, trybu życia, i zależności (odpowiedzialności) chorego. System wywiadowczy dostarczy dat. W szpitalu „Belle-vue" po uzyskaniu przy — pierwszej wizycie szczegółowych wywiadów i po zarządzeniu leczenia tymczasowego — wywiadowca- (czyni) odwiedza mieszkanie chorego; następnego tygodnia bada się specjalistycznie nos i szyję, wykonuje się elektrokardjogram i zdjęcie rentgenowskie, a przy trzeciej wizycie dentysta bada chorego tak, iż ordynujący lekarz może ułożyć plan leczenia. Obok oddziału dziecięcego proponuje autor oddział dla dorastających (od 16-letnich) stopniowo przenosząc chorych do oddziału dla dorosłych. Ozdrowieńcy umieszczeni mają być w osobnym oddziale — odrębnie od tych, którzy nie mają widoków, by „leczeniem w oddziale ozdrowieńców" stan ich uległ wybitnej poprawie. Autor wskazuje na wielkie korzyści ekonomiczne leczenia tego rodzaju dla chorych — w sile wieku będących.

Ad 2.

W lutowym numerze Edinburgh medical Journal streszcza Dr. A. Rae Gilchrist wyniki stosowania wielkich dawek naparstnicy — (metoda Prof. Eggelston'a z N. Jorku) — w 50 przypadkach migotania przedsionkowego, Anglicy mówią o „auricular fibrillation" — migotanie uszka. W niegroźnych przypadkach przed rozpoczęciem leczenia właściwego — obserwowano chorego w łóżku przez kilka dni. Leczenie polegało na stosowaniu przepisów Eggelstona — podając pełne dawki sproszkowanych liści w pełnej ilości podzielonej na 3 dawki w przerwach 4 godzinnych. W 6 godzin po pierwszej dawce tętno wybitnie zwolniło się — pełny skutek zjawił się przed 24 godzinami — wyjąwszy przypadki przekrwienia w zakresie żyły bramnej, co opaźniało wynik do 48 godzin. Skutek naparstnicy trwał od 2—10 dni. Jakkolwiek dawka toksyczna nie wiele się różni od leczniczej, to przecież nie spostrzegł w swoich (gośćcowych) przypadkach poważniejszych objawów toksycznych — wyjątkowo zdarzały się skurcze dodatkowe; jednak w 4 przypadkach o rytmie prawidłowym — wystąpiło migotanie po wielkich dawkach naparstnicy; u 2 z nich samoistnie wrócił rytm do normy. Toksyczne objawy częściej występują u chorych dotkniętych miażdżycą mięśnia sercowego. W groźnych przypadkach podawanie *per os* wielkich dawek naparstnicy jest mniej niebezpieczne niż dożylnie stosowana Strophantyna. Najlepsze wyniki osiąga się w gośćcowych schorzeniach serca, w których zjawiło się migotanie przedsionków[2]).

Dr. Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Ginekologja.

Archiv f. Gynäkologie.

Tom 129, zeszyt 2.

O. Pritzi (Wiedeń): *Śmiertelność dzieci w czasie porodu a operacja kleszczowa.* Na podstawie krytycznej oceny materjału II kliniki wiedeńskiej, obejmującej przeszło 31.000 porodów, wypowiada autor zapatrywanie, że operacja kleszczowa nie przedstawia ani dla matki, ani dla dziecka tak wielkiego niebezpieczeństwa, jakto niektórzy przypuszczają. Specjalnie zastosowanie operacji kleszczowej nie wpływa wcale na odsetek śmiertelności dzieci. Dowodzi tego między innemi porównanie dwóch klinik, stojących biegunowo na wprost odmiennych stanowiskach co do operacji kleszczowej. Mianowicie klinika w Gracu stosuje operację kleszczową bardzo rzadko (0,82%), zaś klinika w Fryburgu bardzo często (8,32%), a mimo to odsetek śmiertelności dzieci w obu klinikach niemal jest ten sam, bo w pierwszej z nich wynosi 3,64%, a w drugiej 3,78%.

[2]) W najnowszym zeszycie grudniowym polskiego Archiw. med. wewn. (T. IV, zeszyt 4) proponuje Michalski w „Uwagach w sprawie mianownictwa" etc., str. 695 wyrażenie: „drżenie porażenne przedsionków" (auricular fibrillation). — Niestety w polskim języku trudno n. p. podać niemieckie „grobschlägiger u. feinschlägiger Tremor" (drżenie) — w tym wypadku drżenie (tremor) nie oddaje tego nad wyraz drobnego i szybkiego ruchu — a więc zjawiska widzialnego, optycznego — właśnie migotanie jako pojęcie optyczne wydawało by mi się właściwe. *Sprawozdawca.*

Dlatego w ocenianiu wskazań do operacji kleszczowej nie powinno się zakreślać zbyt ciasnych granic, to znaczy, że nie powinno się zbyt długo czekać z założeniem kleszczy. Odsetek 3—4% operacji kleszczowych odpowiadałby tym zapatrywaniom autora. Zdaniem autora stanowisko takie z jednej strony nie zwiększy śmiertelności dzieci, a z drugiej strony wpłynie korzystnie na chorobliwość i śmiertelność matek w połogu.

Stanowisko to atoli rezerwuje autor jedynie dla klinik i zakładów, w których istnieją nietylko wzorowe warunki aseptyki, ale nadto personal lekarski jest należycie wyszkolony. Zupełnie inne stanowisko zajmuje w tej sprawie wobec lekarza praktyka, który najczęściej w domu prywatnym nie ma dobrych warunków co do aseptyki i dla którego atypowa operacja kleszczowa może być zabiegiem technicznie bardzo ciężkim. W tych warunkach i możność zakażenia matki jest znacznie większa. Dlatego wymaga autor, że lekarz praktyk winien przestrzegać idealnych warunków i wskazań ścisłych do operacji kleszczowej nawet wówczas, gdyby stanowisko to pociągnęło za sobą obumarcie pewnego odsetka dzieci. W tych przypadkach jedynie wzgląd na interes matki winien być decydujący.

P. Jonen (Bonn): *Badania doświadczalne pojemności przestrzeni międzykosmkowej łożyska ludzkiego.* Oznaczeniem pojemności przestrzeni międzykosmkowej zajmował się dotychczas jedynie badacz amerykański Dodds, który w tym celu obliczał najpierw całą masę łożyska, następnie robił preparaty histologiczne i powiększał obraz mikroskopowy przy pomocy projekcji. W ten sposób obliczał planimetrycznie pojemność badanego skrawka, a przez powielenie — całego łożyska. Z obliczeń tych oznaczył, że pojemność przestrzeni międzykosmkowej wynosi 63% całej objętości łożyska.

Ten sposób obliczania uważa autor za błędny, gdyż nie odpowiada on warunkom fizjologicznym i dlatego w badaniach swych posługiwał się zupełnie inną metodą, polegającą na przestrzykiwaniu łożyska normosolem w sposób, który dokładnie opisuje. Badał 120 łożysk zupełnie normalnych u kobiet zdrowych. Z badań tych wynika, że pojemność przestrzeni międzykosmkowej nie jest stała, jak to podaje Dodds, gdyż waha się od 90 do 330 cm^3, w przeważnej zaś liczbie przypadków od 130 do 250 cm^3. Ze stosunku tych liczb do całego łożyska wypada średnia pojemność przestrzeni międzykosmkowej od 30 do 41%, podczas gdy Dodds podaje 63% z całej objętości łożyska.

Dodawszy średnią pojemność w wysokości 175 cm^3, do podanej przez Ficka, a występującej u ciężarnych utraty hydrostatycznej w wysokości 141 cm^3, wypadnie średnio 316 cm^3, co odpowiadałoby zwiększeniu ilości krwi o 6,35%, jeśli przyjmiemy za Welckerem, że cała ilość krwi w organizmie wynosi 5,000 cm^3.

Doświadczenie autora przemawiałoby zatem, że stwierdzona przez wielu badaczy krwistość (pletora) w ciąży służy nietylko do wyrównania wzmożonej przemiany materji, lecz że pewna i to dość znaczna ilość krwi ma za zadanie wypełnienie zwiększonego obszaru naczyń i to przedewszystkiem w obrębie łożyska. Przyczyny znacznych wahań pojemności przestrzeni międzykosmkowej szukać należy prawdopodobnie w większej zmienności przytoczonych wyżej czynników jak nie mniej w jakości krwi odnośnie do jej własności dla płodu.

Wobec okoliczności, że prac podobnych niema w piśmiennictwie, co porównanie czyni niemożliwem, i że wchodzące w grę przy tych badaniach czynniki są bardzo zmienne, nie wysnuwa autor z badań swych stanowczych wniosków, które będą możliwe dopiero po zebraniu znacznie większego materjału doświadczalnego.

M. Leiser (Drezno): *Wczesne rozpoznanie ciąży za pomocą obrazu roentgenologicznego.* Z doświadczeń kliniki prof. Warnekrosa wynika, że przy odpowiedniej technice i należytem przygotowaniu można zawsze, począwszy od 14-go tygodnia ciąży, wykazać w obrazie roentgenologicznem części kośćca płodu. Zdjęcie samo uważa autor za zupełnie nieszkodliwe dla osoby ciężarnej i poleca je w tych wszystkich przypadkach, gdzie z powodu braku objawów przedmiotowych, istnieją trudności rozpoznawcze (otyłość, powikłania lub w celu odróżnienia od jakichkolwiek tumorów).

I. Berecz (Budapeszt): *O krwawieniach jajnikowych.* Krwawienia jajnikowe przydarzają się często, gdyż w fizjologicznej czynności jajnika tkwią momenta uspasabiające do krwawień. Materjał obserwacyjny autora obejmuje 1058 jajników uzyskanych drogą operacji. W 108-miu przypadkach (10%) stwierdził krwawienie jajnikowe. W 96-ciu przypadkach krwawienie to nie dawało żadnych objawów klinicznych, w 12-stu przypadkach zaś zaznaczyło się jako samoistny obraz chorobowy. Przyczyną tych krwawień bywa z jednej strony sam jajnik z drugiej strony ogólne zmiany w organizmie.

Za krwawienia, jajnikowe uważa tylko takie krwawienia, które powstają w jajniku normalnym lub prawie normalnym. Autor rozróżnia krwawienia do pęcherza jajkowego, do ciałka żółtego i do miąższu jajnika, a dalej takie, które powstają w torbielach pochodzących z pęcherzyka lub ciałka żółtego. We wszystkich tych przypadkach krwawienie odbywa się w jajniku samym lub na zewnątrz do jamy brzusznej.

Patologiczne znaczenie krwawień jajnikowych zależy w ogólności od tego, czy krwotok nastąpił do jamy brzusznej czy też nie. Rozleglejsze krwotoki do wnętrza samego jajnika bez wylania się krwi do jamy brzusznej są rzadkie. W samym jajniku może krwotok zniszczyć miąższ jajnika, zaś krwotok do jamy brzusznej może nawet być śmiertelny.

Rozpoznanie możliwe jest tylko w przypadkach, gdzie sam krwotok jako taki stanowi obraz chorobowy. Charakterystyczne objawy przemawiają z jednej strony za nowotworem lub za guzami zapalnymi, z drugiej strony każą myśleć o ciąży zewnątrzmacicznej, zwłaszcza gdy uda się wykazać krwawienie do jamy brzusznej. Ścisłe rozpoznanie możliwe jest tylko na podstawie dokładnego badania nie tylko makroskopowego, ale i drobnowidowego i stwierdzenia, czy jajnik względnie skrzepy krwi znalezione w jamie brzusznej nie zawierają pierwiastków płodowych. Tylko wówczas, jeżeli badanie to wypadnie ujemnie, można mówić o samoistnem krwawieniu jajnikowem. Częste powikłania i brak regularności i to nieraz przez czas dłuższy utrudniają bardzo właściwe rozpoznanie.

Leczenie możliwe jest tylko w przypadkach gdzie krwawienie samo jako takie daje typowy obraz chorobowy. W przypadkach wylewów krwawych, dających objawy ciąży zewnątrzmacicznej lub guzów ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia i zrostów wchodzi w grę przedewszystkiem zabieg operacyjny. W przypadkach, gdzie spodziewamy się wessania, można myśleć o leczeniu zachowawczem. Jeżeli w czasie operacji stwierdzi się torbiele grożące pęknięciem lub ciałko żółte wysterczające ponad powierzchnię jajnika, należy je usunąć, gdyż w miejscach tych jako mniej odpornych często powstają i to ciężkie krwotoki wewnętrzne wskutek miejscowych zmian w krążeniu, wywołanych zabiegiem operacyjnym.

R. Kessler i H. D. Röhrs. (Kel): *Badania biologiczne pochwy noworodków, oseskśw i małych dziewcząt.* Z badań autorów wynika, że wogóle nie można uzyskać żadnych naukowych wyników z badań bakterjologicznych pochwy noworodków i małych dziewcząt. Z pewnem ograniczeniem zużytkować można wyniki badań bakterjologicznych i to tylko przeszczepienie z wyciętej pochwy zmarłych osesków. Pewny wynik badania jest więc tylko wówczas, jeśli omijamy podczas badania przedsionek. Z całą dokładnością mimo to stwierdzić można w przeważającej ilości prątki pochwowe, które uważać należy za jedynie fizjologiczne drobnoustroje pochwy oseska i zdrowej dziewczyny. Stosunki biologiczne są podobne, jak i u kobiety dojrzałej. Zupełnie zgodne z tem są stosunki kwasoty, jak to wykazują dokładne pomiary elektrometryczne zapomocą mikroelektrody. Wydzielina pochwy, która aż do 12 godzin po porodzie jest jałowa oddziaływa wyraźnie kwaśno (Ph 5). W najbliższych dniach atoli prawdopodobnie pod wpływem wtargnięcia drobnoustrojów występuje zwiększenie się kwasoty od 5,0 aż do 4,0—4,5 Ph, co trwa aż do dwóch tygodni. Następnie waha się kwasota od 5,0—6,0 Ph, przyczem drobnoustroje wszelkiego rodzaju mają więcej aniżeli kiedyindziej sposobności osiedlania się w pochwie. U zdrowych i silnych osesków podnosi się kwasota po kilku miesiącach znów do 4,0—4,5 Ph przeciętnie. Odnośnie do 1 cm^3 ściany pochwy i 1 g wydzieliny pochwy niema żadnej zależności glykogenu ścian pochwy oznaczonego przez autorów ilościowo pod względem chemicznym i kwasoty pochwy od czynności jajników. Jednak obfitość wydzieliny i wygląd tejże przemawiają wyraźnie za tą zależnością. Biała wydzielina pochwy noworodka staje się wodnista i skąpsza, skoro ustanie wpływ działania wewnątrzwydzielniczego ze strony matki. Dopiero w okresie dojrzałości płciowej złuszczanie się nabłonka jest obfitsze, oddziaływanie zasadniczo nie ulega zmianie, wydzielina staje się znów biała i pozostaje taką stale, o ile narząd rodny kobiety jest zdrowy.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół

Zebrania Naukowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w dniu 16 lutego 1927 r. w Sosnowcu w lokalu własnym ul. 3-go Maja l. 15.

Przewodniczący Kol. Kozłowski.

Sekretarz w zastępstwie Kol. Krogulskiego Kol. Ryder.

Obecnych na posiedzeniu 24 członków i 6-ciu gości.

Wobec nieobecności sekretarza protokół z poprzedniego posiedzenia nie był odczytany.

Kol. Nasiłowski pokazuje chorych na porażenie dziecięce *(poliomyelitis epid. ant.).*

Chore dzieci w ilości 5-ga pochodzą z 3-ch ognisk epidemji.

Kol. N. omawia sprawę etjologji i epidemjologji tego cierpienia, które na terenie Sosnowca, według własnych spostrzeżeń i opinji kolegów, wzmaga się w ostatnich czasach.

Choroba może przebiegać pod rozmaitemi postaciami klinicznemi i w stadjum ostrem nastręczać duże trudności rozpoznawcze, o czem świadczą pokazywane przypadki.

W ostatnich latach stosuje się we Francji w stadjum ostrem leczenie surowicą Petit'a, a w stadjum porażeń naświetlania promieniami X odpowiednich odcinków rdzenia pacierzowego oraz djatermję kończyn porażonych (metoda Bordier).

Leczenie to opiera się na danych patologicznych omawianego cierpienia.

Mówca nawołuje do stosowania w tutejszej Kasie Chorych tych nowszych i, według sprawozdań, bardzo skutecznych sposobów leczenia. (Autoreferat).

W dyskusji Kol. Osiński mówi o sposobie dawkowania promieni X i o sposobie ich oddziaływania, w szczególności na sprawę referowaną przez Kol. Nasiłowskiego, przyczem tłumaczy sobie to działanie możliwością analogji przy działaniu promieni X w innej chorobie a mianowicie syryngomyelji.

Działanie promieni X nie będzie w tym wypadku bodźcem dla zmarłych tkanek, jednak może spowodować zatrzymanie dalszego postępowania procesu.

Kol. Puterman w dyskusji nad pokazami Kol. Nasiłowskiego wspomina o podyfterycznych porażeniach kończyn, omawia własności dotychczas nieustalonego zarazka choroby Heine-Medin'a, o łatwości jego przenikania przez filtr i o szczególnem powinowactwie jadu do przednich rogów rdzenia szyjnego i lędźwiowego z predylekcją do zajęcia komórek zwojowych przeznaczonych dla prostowników kończyn, szczególniej dla *deltoideus, quadriceps* i *peroneus;* nie zgadza się z Kol. Nasiłowskim co do możliwości usunięcia odczynu zwyrodnienia za pomocą djatermji; omawia w dalszym ciągu sposób szerzenia się zarazy za pośrednictwem nosicieli, u których zarazek przechowuje się w jamie nosowo-gardzielowej, w wydzielinach jelitowych; zwraca uwagę na korzystne nieraz działanie preparatów arszenikowych (Förster). (Autoreferat).

Kol. Ryder podnosi konieczność rejestrowania przypadków tych chorób.

Kol. Czarski wygłosił odczyt na temat: „Dalszy rozwój teorji i odczynu Abderhalden'a".

Po omówieniu i zademonstrowaniu na odpowiednich rysunkach schematycznych odczynu Abderhalden'a w jego postaci pierwotnej oraz zmian, dokonanych przez Lüttge i v. Merza (metoda alkoholowa i operowanie wyciągami narządów), prelegent przechodzi do najnowszych poglądów nad tą sprawą Sellheima.

Sellheimowi udało się dzięki przypadkowi stwierdzić, że białko poszczególnych narządów nie jest swoiste dla odczynu.

Przygotowany wyciąg łożyskowy, który dawał odczyn dodatni z surowicą krwi ciężarnej, po długiem gotowaniu przestał reagować z tą surowicą, natomiast począł dawać dodatni wynik przy zadziałaniu surowicy rakowej. A więc pewne zmiany fizyko-chemiczne wpływają na odczynnik w ten sposób, że staje się on specyficznym dla innej surowicy.

Sellheim postanowił zatem zbadać już wypróbowane odczynniki pod względem fizyko-chemicznym i doszedł do przekonania, że różnią się one pod 3-ma względami:

1) co do zawartości białka,
2) soli i
3) stopnia kwasoty.

Badając następnie odnośne surowice stwierdził znów Sellheim, że pod wspomnianymi 3-ma względami stanowią one jakby odbicie lustrzane swych odczynników. A więc wyciąg stanowi jakgdyby klucz do zamku surowicy. Dopiero zastosowanie odpowiedniego klucza pozwala nam sądzić o budowie zamku.

Sellheim stara się, na mocy powyższego sprowadzić odczyn Abderhalden'a z działaniem na siebie 3-ch niewiadomych (surowica, ekstrakt i fermenty) do działania dwóch wiadomych:

1) odczynnika otrzymanego syntetycznie i zawierającego z góry określoną ilość białka, soli i kwasu,

na 2) surowicę o również ustalonej ilości wspomnianych składników.

(Demonstarcja odnośnych rys. schematycznych).

Gdyby ta myśl Sellheim'a okazała się słuszną, to odczyn Abderhalden'a zostałby znakomicie uproszczony, a wyniki byłyby wówczas zupełnie pewne. (Autoreferat).

Kol. Puterman wygłosił odczyt na temat a) „Zaburzenia sercowe w zależności od zaburzeń ze strony narządów trawiennych" oraz odczyt na temat b) „O przewlekłej niedokrwistości zakaźnej i jej etjologji".

a) *Zaburzenia sercowe w zależności od zaburzeń ze strony narządów trawiennych".*

U pewnych osobników z sercem nadwrażliwem na nieznaczne nieraz podniety mogą wystąpić rozmaite niepokojące sensacje sercowe.

Wiadomo, że stan cyrkulacyjny naczyń jamy brzusznej wywiera wybitny wpływ na takiż stan reszty naczyń ustroju: zastój krwi w jamie brzusznej, powodowany gazami jelitowemi wywiera często ujemny wpływ na wątrobę, obfitującą w naczynia, przyczynia się do wadliwego ustawienia się przepony, do wytworzenia krwistości brzusznej, a to wszystko nie może pozostać bez ujemnego wpływu na czynności serca (kołatanie, niemiarowość, przyspieszone bicie serca spostrzega się też po obfitych pokarmach, przy odmie żołądkowej).

Dalej spotykają się zaburzenia cyrkulacyjne przy idjosynkrazji, *achylja gastrica* w zależności od czynników hormonalnych.

Pozatem spostrzegano często rzekomą dusznicę bolesną przy jelitowej dyspepsji gazowej w zależności od chemoreileksów lub wpływów hormonalnych; przy cierpieniach wyrostka robaczkowego, w nietypowych i skrytych postaciach kamicy żółciowej, w zależności od nadpobudliwego układu wegetatywnego, od irradjacji do układu nerwu błędnego.

Przykre objawy gastrokardjalne (niepokój sercowy, stan dyspeptyczny, nagromadzenie gazów pod lewą połową przepony) często ustępują w pozycji na lewym boku, wpust żołądka w tej pozycji łatwo się otwiera i gazy uchodzą.

Wreszcie i wahania barometryczne, na skutek różnicy pomiędzy ciśnieniem atmosferycznem w trzewiach, a ciśnieniem na powłoki brzuszne, mogą u osobników nadwrażliwych powodować przykre sensacje ze strony narządów jamy brzusznej, a pośrednio też ze strony serca.

Wobec przygnębionego często stanu tego rodzaju chorych, głównem zadaniem lekarza będzie odwracanie uwagi od myśli natrętnej co do samoistnego cierpienia serca. (Autoreferat).

b) *„O przewlekłej niedokrwistości zakaźnej i jej leczeniu".*

Sprawa ta zazwyczaj o przebiegu dobrotliwym cechuje się ogólnem niedomaganiem w połączeniu z wahaniami podgorączkowemi.

Obraz krwi przedstawia zmniejszenie ilości erytrocytów i hemoblobiny, pojkilocytozę, polichromję, leukopenję ze stosunkową limfocytozą, eozynofilją, zmniejszony wskaźnik barwnikowy.

W erytrocytach lub poza ich obrębem dr. Edelman z Wiednia stwierdził pierwotniaki w postaci tworów gruszkowatych, półowalnych lub też okrągłych.

Zabarwienie May-Giemsa'y stwierdza niebieskie ciało protoplazmatyczne z jądrem czerwonem chromatynowem.

Prócz wymienionych postaci spotykano się też z tworami pałeczkowatemi, przecinkowatemi, obrączkowatemi, oraz trójkątnemi. (Autoreferat).

Kol. Witkowski podaje, że w ‚Presse Medical" opisane jest leczenie tego cierpienia za pomocą wanien morskich, nasycanych promieniami ultra-fioletowemi.

Następnie Kol. Puterman, łącznie z Kol. Branickim demonstrują chorego.

Pokaz mężczyzny lat 26 nie obarczonego chorobami dziedzicznemi, żonatego, bezdzietnego. Przechodził malarję i zapalenie nerek.

Aspectus asexualis. Wymiar dolnej połowy przeważa nad górnym; kończyny górne sięgają poniżej ud. Brak owłosienia twarzy, pach.

Kobiecy typ owłosienia. Skupienie tłuszczu w okolicy sutków, brzucha, bioder, pośladków. Miednica kobieca.

Niedorozwój gruczołów płciowych: w małej mosznie wyczuwa się prawe jąderko wielkości grochu, według słów pacjenta od czasu do czasu wysuwa się z kanału pachwinowego lewe jąderko: prącie około 3 ctm.

Stosunki płciowe uprawia od 16 r. życia, coitus jakoby prawidłowy z lubieżnością i ejakulacją, popęd płciowy jakoby wzmożony w stosunku do obcych kobiet.

Badanie ejakulatu stwierdziło zupełną azoospermję.

Głos kobiecy. Na zasadzie niedorozwoju gruczołów płciowych i całego szeregu wyżej wymienionych objawów dystroficznych, a szczególniej dysproporcji w budowie kośćca — rozpoznano w danym przypadku *eunuchoidismus.* (Autoreferat).

Po dyskusji nad odczytem Kol. Putermana, w której zabierali głos Kol. Butkiewicz, Wołkowicz i Kol. Gosiewski, Kol. Butkiewicz wygłosił oczyt: *„Nephritis haematurica esentialis"*. (Streszczenia nie podał).

Kol. Puterman w dyskusji nad odczytem Kol. Butkiewicza, zaznacza, że tak często spotykane przemieszczenia nerek nie tak znowu często okazują skłonność do krwawień, z czego wnioskować należy, że prócz translokacji nerki, w krwawieniach nerkowych odgrywać muszą rolę inne czynniki w rodzaju skazy krwotocznej. (Streszczenie własne).

Kol. Witkowski przypuszcza, że analogicznie do krwawienia z organów rodnych kobiety, kiedy przemieszczenie powoduje krwotoki, możliwe jest powodowanie krwotoków i przez przemieszczenie nerki.

Kol. Suchodolski wyraża przypuszczenie, że skoro w danym przypadku na stole operacyjnym stwierdzi się tylko zrost i przemieszczenie, możnaby było ograniczyć się do przemieszczenia nerki w normalne położenie i przyszycia jej.

Kol. Wołkowicz zapytuje w jaki sposób prelegent rozpoznaje rozszerzenie żył kielichów miedniczkowych, lub inne wspomniane przez prelegenta przyczyny powodujące krwawienie.

Kol. Butkiewicz w odpowiedzi wyjaśnił, że do rozpoznania krwotoków nerkowych doszli chirurdzy drogą wykluczenia szeregu innych przyczyn powodujących krwawienie. Zaś żyłki i podobne zmiany dają się ustalić jedynie przy operacji. W danym przypadku należy wyciąć nerkę nietylko dlatego, że było przemieszczenie ale z powodu znacznego zrostu, przy którym później, jeżeli jej nie wyciąć odrazu, bóle się powtarzają i w rezultacie powodują wycięcie nerki.

Na tem posiedzenie zakończono.

Protokół

Zebrania Naukowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego dnia 9 marca 1927 r. w Sosnowcu w lokalu własnym ul. 3-go Maja l. 15.

Obecnych według listy 26 członków i 4 gości.

Porządek dzienny:

1. Kol. Osiński: „O zastosowaniu elektryczności w medycynie".
2. Kol. Witkowski: „Z kazuistyki usuwania przyrośniętego łożyska".

Przed przystąpieniem do porządku dziennego Kol. Nasiłowski demonstruje:

I. Niemowlę w wieku 11 tygod.; dobrze odżywione i rozwinięte z poronną postacią megacolon; rozpoznanie zostało potwierdzone za pomocą prześwietlenia promieniami X (bez masy kontrastowej)..

II. Młodzieńca 17-letniego, który przed 5-ciu laty przebył ciężką i nietypową postać nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych.

Chory był leczony w 3-cim miesiącu choroby, po ustaleniu rozpoznania przez badanie bakterjologiczne, surowicą swoistą z dobrym wynikiem w szpitalu „Pekin".

Mówca demonstrował go jako ozdrowieńca na posiedzeniu T-wa przed 5-ciu laty.

Po wypisaniu się ze szpitala, jeszcze przez kilka miesięcy utrzymywał się u pacjenta objaw Kerniga, a na stałe pozostało nieznaczne upośledzenie zdolności intelektualnych.

Rozwój cielesny prawidłowy.

Następnie Kol. Osiński wygłosił dłuższy odczyt na temat zastosowania elektryczności w medycynie.

Odczyt, który przez swą szczegółowość nie nadaje się do streszczenia, wywołał ożywioną dyskusję, w której Kol. Budzyński poruszył leczenie chorób skórnych lampą Roentgena i kwarcową. Kol. Witkowski i Czarski leczenie chorób kobiecych Roentgenem, stosowanie galwanizacji przy *amenorhoe,* leczenie krwawień kobiecych przez naświetlanie śledziony z dobrym wynikiem u młodych i klimakterycznych, leczenie Bartholinitów Roentgenem przyczem Kol. Czarski wskazał, że wywoływanie czasowej *sterilitas* zmniejszyłoby walnie ilość wskazań do sztucznych poronień.

Obszerne zastosowanie w dziedzinie ginekologji ma diathermja.

Kol. Puterman wskazuje na znaczenie elektrodiagnostyki w określeniu odczynu zwyrodnienia Erba w pewnych chorobach nerwowych, odczynu myotonicznego w chorobie Thomsena; wspomina dalej o wielkich usługach jakie oddaje nam elektrokardiograf w rozpoznawaniu najwcześniejszych, inną drogą nieuchwytnych jeszcze, okresów zaburzeń czynności mięśnia sercowego po schorzeniach dyfterycznych.

Kol. Nasiłowski porusza sprawę masowego i bezkrytycznego kierowania chorych do prześwietlań promieniami X, oraz do naświetlań lampą kwarcową.

Opierając się na własnych spostrzeżeniach i na danych z piśmiennictwa francuskiego mówca przypomina, że wskazania do naświetlań promieniami X oraz promieniami pozafioletowemi są ograniczone, i że są liczne przeciwwskazania, o czem lekarze w zagłębiu nie zawsze pamiętają.

Kol. Gruszkiewicz wyraził życzenie sprowadzenie przez Kasę Chorych aparatu do elektryzacji i diatermji, wspomniał o leczeniu Roentgenem gruźlicy gruczołów i o ujemnem działaniu lampy kwarcowej, która wywołuje bronchit, a może spowodować nawet zgon w kilku dniach, analogiczny do wywołanego oparzeniem większej niż $^1/_3$ części powierzchni ciała.

Leczenie krzywicy lampą kwarcową usiłują zastąpić podawaniem pokarmów naświetlanych lampą kwarcową, przyczem mleko — jekoryzowane — nabiera nawet zapachu tranu; tran zaś naświetlany lampą kwarcową traci własność leczniczą.

Kol. Butkiewicz wspomina o leczeniu nowotworów fulgaryzacją-iskrami; metoda bolesna, stosowana w narkozie. Zimna kaustyka wychodzi z użycia.

Elektryczność ma też zastosowanie w leczeniu ran.

Odpowiadał na tematy poruszone w dyskusji Kol.. Osiński.

Wobec spóźnionej pory odczyt Kol. Witkowskiego odłożono do następnego Zebrania.

W Sosnowcu, dnia 9 marca 1927 r.

Sekretarz: *Dr. Krogulski* m. p. Prezes: *Dr. Kozłowski* m. p.

SPRAWY ZAWODOWE.

Protokół Dorocznego Sprawozdawczego Posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej z dnia 30 stycznia 1927 roku.

Dokończenie.

II. Sprawy zdrowia publicznego.

1. Zajęcie stanowiska w sprawie organizacji Służby Zdrowia w Państwie.
2. Współudział Izb w sprawach zdrowia publicznego z Rządem i Samorządami na podstawie własnej inicjatywy. Zwoływanie przez Izby konferencyj w tych sprawach z udziałem nie tylko lekarzy, ale i działaczy samorządowych i rządowych. Jako pierwszy temat z tego działu: Najpilniejsze potrzeby zdrowotne wsi, miasteczek i miast na podstawie dokładnych informacyj i ankiet.

Po dyskusji co do każdego punktu program przyjęto i wyrażono Przewodniczącemu podziękowanie za podjęcie inicjatywy i opracowanie programu w tak ważnych sprawach, poczem na wniosek Dra Śmiechowskiego uchwalono co następuje: Zarząd rozeszle uchwałę do wszystkich Izb z żądaniem, aby w ciągu 2-ch miesięcy Zarządy przedstawiły plan wykonania tych uchwał, a to w celu z jednej strony ujednostajnienia działalności i z drugiej strony komunikowania wzajemnego Izbom w tym względzie powstałej inicjatywy. Zarząd złoży szczegółowe sprawozdanie na przyszłem posiedzeniu Naczelnej Izby Lekarskiej. W tem miejscu przewodnictwo obejmuje znów Dr. Bączkiewicz.

W sprawie przynależności lekarzy do Izb Dr. Przyborowski referuje wniosek Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej następującej treści: Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w sprawie „pojęcia praktyki lekarskiej" wnosi na zasadzie dotychczasowego doświadczenia następującą formułę i prosi o jej przyjęcie: Obowiązek należenia do Izby Lekarskiej obejmuje wszystkich lekarzy, którzy wykonywują zawód lekarski w jakiejkolwiek jego formie na zasadzie uzyskanego dyplomu lekarskiego.

W tej sprawie względem lekarzy wojskowych Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej wnosi, aby Izba Naczelna wystąpiła do Min. Spraw Wewn. o zmianę reskryptu Ministra Zdrowia z dnia 5-go stycznia 1923 r. jako niezgodnego z ustawą i wydanie nowego zarządzenia w porozumieniu z Departamentem Sanitarnym Ministerstwa Spraw Wojskowych, któreby zmieniło zarządzenie tego Departamentu L. 6755/25 z roku 1925. Do czasu wydania nowego zarządzenia sprawy muszą być załatwiane sto-

sownie do istniejącego przepisu, t. j. że lekarze wojskowi, nie zajmujący się praktyką prywatną, mogą nie należeć do Izb. Wniosek powyższy Izby Warszawsko-Białostockiej przyjęto jednogłośnie. W związku z tem rozpatrywano sprawę przynależności do Izby Lwowskiej Dra Napoleona Gąsiorowskiego z powodu zażalenia, jakie w tej sprawie wniósł do Naczelnej Izby Lekarskiej. Ponieważ Naczelna Izba Lekarska ustaliła jak powyżej swój pogląd na pojęcie praktyki lekarskiej, sprawy tej w szczegółach nie rozpatrywano i zdecydowano rozstrzygnąć ją w sensie ustalonej powyżej definicji.

W ciągu ubiegłego roku stosunek władz państwowych do Izb Lekarskich bardzo się zaostrzył; sprawę tę zreferował Dr. Śmiechowski. Władze nadzorcze w ostatnich czasach poczęły coraz częściej ingerować do spraw izbowych, specjalnie sądowych. Najwyższy Trybunał Administracyjny wydał wyroki przeczące samorządności Izb Lekarskich, podkreślonej tak mocno w wyroku tegoż Trybunału z dnia 16. IV. 1923 r. L. Rej. 1057/23. W wyroku z dnia 23. II. 1926 r. L. Rej. 145/25 Trybunał orzekł, że pojęcie zwierzchniej władzy nadzorczej odnosi się i do kontroli i do kształtowania się pojęć etycznych, a samorządne przedstawicielstwo stanu lekarskiego ma być tylko organem pomocniczym powołanym „do współdziałania" z Ministrem Zdrowia w przedmiocie funkcjonowania zawodu lekarskiego. Władza nadzorcza ma prawo decydować, kiedy wchodzi w grę kwestja merytorycznego orzekania w sprawach zawodowej etyki lekarskiej. W tym samym wyroku Trybunał znosi prawo Naczelnej Izby Lekarskiej do zabierania głosu w razie konfliktu między Rządem a Izbą Okręgową. Sąd Najwyższy wyrokiem z dnia 22. IV. 1926 r. wydanym przez cały komplet Izby 2-giej (Nr. sprawy II. K. 2130/25) uznał lekarzy, pracujących w Kasach Chorych za kontraktowych urzędników samorzadowej instytucji państwowej i na mocy tego lekarze, wymienieni w wyroku, za popełnione przestępstwo służbowe powinni podlegać odpowiedzialności na mocy przepisów zawartych w części 37-ej kodeksu karnego. Kasy Chorych z wyroku tego, dotyczącego tylko 2-ch lekarzy, wyciągnęły wniosek, uogólniający taką zasadę. Zapatrywanie to jest mylne, gdyż tak zasadnicze orzeczenia może wydawać tylko Najwyższy Trybunał Administracyjny. Władza nadzorcza interesowała się specjalnie sprawami, rozstrzyganemi w Sądach Izb. Tak, doszło do wiadomości Izby Naczelnej, że zażądano przysłania aktów sprawy osądzonej przez Sąd Izby Naczelnej i przez Sąd Izby Lubelskiej. Oprócz tego władza nadzorcza nakazała wstrzymanie wykonania uchwał Zarządu, przekazujących sprawę Sądowi Izby w Izbach: Poznańsko-Pomorskiej, Krakowskiej i Warszawsko-Białostockiej. Na skutek tak niepomyślnych dla stanu lekarskiego wyroków Trybunału Administracyjnego, Sądu Najwyższego i aktów nadzoru ze strony Departamentu Sanitarnego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych zastanawiano się nad środkami zaradczemi i proponowano poruszenie opinji publicznej drogą prasy i czynników sejmowych, a względem lekarzy, wyłamujących się z solidarności koleżeńskiej, postanowiono kierować się opracowanymi przez Sąd N. I. L. prawidłami postępowania lekarzy, zrzeszeń lekarskich, Związku Lekarzy P. P. i Izb Lekarskich względem Kas Chorych zgodnie z przepisami ustaw lekarskich z 2. XII. 1921 r. poz. 762 i 763.

W sprawie przysięgi dla Sędziów Sądów Izb przedstawił Dr. Śmiechowski z uchwałą Zarządu w pełnym składzie do zatwierdzającej wiadomości następujący komunikat: Stosownie do postanowienia Naczelnej Izby Lekarskiej z dnia 28 lutego 1926 r. Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej zwrócił się do wszystkich Izb Lekarskich o wypowiedzenie zdania w sprawie składania przysięgi przez Sędziów Izb Lekarskich przy obejmowaniu przez nich urzędu Sędziego. Postanowienie brzmiało: „Sprawę tę rozstrzygnąć na podstawie opinji poszczególnych Izb". Zgodnie z opinją Naczelnej Izby Lekarskiej i żądaniem Sądu N. I. L. za wprowadzeniem przysięgi w brzmieniu przyjętem przez pełny skład Sądu N. I. L. wypowiedziały się Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka, Poznańsko-Pomorska, Lubelska i Lwowska; za wprowadzeniem przysięgi jednak z zastrzeżeniem nie ujawnionem w piśmie co do tekstu przysięgi — Izba Lekarska w Krakowie; przeciwko wprowadzeniu przysięgi wypowiedziała się jedynie Izba Lekarska Łódzka. Na skutek tego Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej, stwierdzając, że większość Izb Okręgowych powzięła uchwałę zgodnie z opinją Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej postanawia wznowić w podaniu, zgłoszonym w r. 1925 do Min. Spraw Wewn. o nowelizacji ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. poz. 763 w punkcie dotyczącym art. 38 rzeczonej ustawy, żądanie umieszczenia ustępu chwilowo zawieszonego, a dotyczącego ustawowego wprowadzenia przysięgi dla Sędziów. Po odczytaniu powyższego komunikatu Dr. Tomaszewski zapytał się, czy powyższe uchwały zapadły w Radach Izb, czy na Zarzadach, na co otrzymał odpowiedź, że uchwały w Izbie Lubelskiej, Łódzkiej i Krakowskiej zapadły na Radach, w pozostałych Izbach na Zarządach. Komunikat powyższy został przyjęty do zatwierdzającej wiadomości przez wszystkich członków z wyjątkiem D-rów Drożdża, Wiszniewskiego i Tomaszewskiego (reprezentującego 2 głosy).

W sprawie wniosku Dra Garlickiej, dotyczącego jawności posiedzeń Rad Izb i posiedzenia plenarnego Naczelnej Izby Lekarskiej, uchwalono, że Naczelna Izba Lekarska nie może dawać pod tym względem dyrektyw Radom, jawność zaś posiedzeń swoich uważa za niewłaściwą, poniewać jako urząd i instytucja odwoławcza musi poruszać nieraz sprawy osobiste i poufne. Uchwała ta zapadła przy 2-ch głosach sprzeciwu.

W sprawie zaprojektowanej przez Izbę Łódzką jawności posiedzeń Sądu Izby, akceptowano odpowiedź Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej, że tajność Sądów Izb jako dyscyplinarnych jest obowiązująca na zasadzie art. 38-go ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. poz. 763. W dyskusji delegat Izby Łódzkiej Dr. Tomaszewski i delegat Izby Krakowskiej Dr. Zakrzewski wyrazili zdanie, że członek Zarządu powinien być Rzecznikiem Prawa w sprawach, które Zarząd zainicjuje. Dr. Śmiechowski wyjaśniał, że na zasadzie art. 35 ustawy z dnia 2. XII. 1921 r. poz. 763 Przewodniczący Sądu wyznacza Rzecznika Dyscyplinarnego z pośród członków Sądu. Zarząd Izby może w każdym wypadku porozumieć się z Przewodniczącym Sądu co do osoby Rzecznika Dyscyplinarnego.

Dr. Wrześniowski przedstawił opracowany przez Izbę Krakowską wzór karty rejestracyjnej dla członków Izb, zawierający 14 rubryk. Wzór ten przyjęto z dodaniem 15-ej i 16-ej rubryki.

Obecnie przedstawia się on jak następuje:

Karta rejestracyjna.

1. Imię i nazwisko.
2. Miejsce i data urodzenia.
3. Narodowość i wyznanie.
4. Stopień naukowy z podaniem uniwersytetu i daty otrzymania dyplomu.
5. Miejsce stałego pobytu, adres. Przynależność do gminy.
6. Miejsce czasowego pobytu (dla lekarzy zdrojowych i sezonowych).
7. Podanie wyłącznej lub przeważnej gałęzi specjalnej zawodu.
8. Posady zawodowe lekarskie (rządowe, samorządowe, prywatne, w Kasach Chorych i t. p.). Inne źródła dochodów.
9. Godności, urzędy honorowe, odznaczenia.
10. Stopień wojskowy w czynnej służbie lub rezerwie.
11. Stan rodzinny (żona, dzieci i ich wiek). Osoby utrzymywane z dochodów lekarza.
12. Przynależność do organizacji lekarskich.
13. Data osiedlenia się teraźniejszego.
14. Poprzednie miejsce i czas zamieszkania.
15. Czy i gdzie jest ubezpieczony.
16. Czy ma zapewnioną emeryturę.

Uwagi Zarządu Izby Lekarskiej.

Na podstawie zestawienia wyników ankiety o ogłoszeniach lekarskich, opracowanego przez Dra Śmiechowskiego, postanowiono sprawę przepisów o ogłoszeniach z powodu znacznej rozbieżności w zapatrywaniach na nią poszczególnych Izb pozostawić do rozstrzygnięcia Izbom Okręgowym z zaznaczeniem, że powinno się dążyć do ograniczenia ilości ogłoszeń.

W związku z postępującą pauperyzacją lekarzy zastananawiano się na wniosek Izby Lwowskiej nad niezdrową konkurencją wytwarzaną przez instytucje rządowe, kliniki i szpitale wojskowe, które zajmują się leczeniem i wykonywaniem analiz prywatnych pacjentów. Referent Dr. Krzyczkowski zakomunikował, że w wyniku przeprowadzonej przez Naczelną Izbę Lekarską ankiety, na którą dały odpowiedź: Izba Warszawsko-Białostocka, Krakowska i Poznańsko-Pomorska, tego rodzaju niezdrowa konkurencja została stwierdzona tylko w Warszawie, jednak została przerwana naskutek wystąpienia Naczelnej Izby Lekarskiej.

Dr. Krzyczkowski referuje podjętą przez Izbę Lwowską sprawę leczenia przez Kasę Chorych w Gródku Jagiellońskim prywatnych pacjentów w kasowym zakładzie helio-elektro-terapeutycznym. Kasa Chorych działała w tym wypadku na podstawie reskryptu Ministra Pracy i Opieki Społecznej, na mocy którego Kasy Chorych mogą leczyć w zakładach swoich osoby nieubezpieczone w Kasie w tych wypadkach, gdy w danej miejscowości niema odpowiednich zakładów prywatnych. Izba Lwowska uważa, że reskrypt ten godzi w interesy lekarzy wolnopraktykujących i robi wyłom w ustawie o Kasach Chorych, dozwalając, by Kasy Chorych stały się zakładami leczniczemi dla publiczności i ciągnęły z tego materjalne korzyści; z tego powodu Izba Lwowska prosi Naczelną Izbę Lekarską o poczynienie starań co do uchylenia tego reskryptu. Zarząd Naczelnej Izby Le-

karskiej nie przychylił się do prośby Izby Lwowskiej, uważając, że leczenie prywatnych chorych w zakładach kasowych jest dla interesów chorych pożyteczne tam, gdzie prywatnych zakładów tego rodzaju niema, dla interesów zaś lekarzy nieszkodliwy. Wobec tej rozbieżności zdań Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej i Izby Lwowskiej sprawa została przez Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej przekazana do rozstrzygnięcia plenum Naczelnej Izby Lekarskiej.

Z przeprowadzonej dyskusji ujawniło się, że Zarząd Kasy Choryh w Gródku Jagiellońskim zezwala na leczenie w kasowym zakładzie helio-elektro-terapeutycznym nie wszystkich potrzebujących go pacjentów, lecz tylko skierowanych przez niektórych lekarzy. Wobec powyższego Naczelna Izba Lekarska, podzielając w zasadzie stanowisko Zarządu N. I. L., poleciła mu wystąpić z przedstawieniem u właściwych władz 1) aby Zarządy Kas Chorych zezwalały w podobnych wypadkach na leczenie w zakładach kasowych wszystkich pacjentów bez względu na to, przez jakich lekarzy są skierowani i 2) aby z chwilą powstania odpowiedniego zakładu leczniczego prywatnego bezzwłocznie przerywały przyjmowanie do leczenia prywatnych pacjentów. Ponieważ we Lwowie dopiero w ostatnich czasach zaczęto wprowadzać ambulatorja szpitalne, które wpływają na ograniczenie praktyki prywatnej, przeto Izba Lwowska wystąpiła z wnioskiem o poczynienie starań w kierunku zniesienia ambulatorjów szpitalnych i ograniczenia ambulatorjów klinicznych tylko dla prawdziwie ubogich chorych. W dyskusji podniesiono, że ambulatorja szpitalne w innych dzielnicach istnieją już oddawna i że zniesienie ich byłoby niemożliwe ze względu na ogólny upadek ekonomiczny, a także z tego powodu, że dają one możność segregowania chorych i dostarczają materjału dla oddziałów klinik (zwłaszcza operacyjnego).

W sprawie nowelizacji ustawy o ubezpieczeniu społecznem na wypadek choroby delegaci Lwowscy podkreślają niezbędność uchwalenia górnej granicy dochodu, poza którą przymus ubezpieczenia ustaje, niedopuszczalność dobrowolnych zgłoszeń na członków Kas Chorych i nieodzowną konieczność, aby na czele Kas Chorych stali lekarze. Wyjaśniono, że sprawy te zostały uwzględnione w złożonym w swoim czasie memorjale do Władz.

Delegaci Lwowscy proszą o interwencję w sprawie zastosowania pocztowych opłat ryczałtowych do korespondencji Izb Lekarskich. Postanowiono przekazać tę sprawę Zarządowi Naczelnej Izby Lekarskiej, który porozumie się z właściwemi władzami.

Na tem posiedzenie zakończono.

Sekretarz: (—) *Dr. Metelski.* Przewodn.: (—) *Dr. Bączkiewicz*

NEKROLOGJA.

Bł. Dr. med. Paweł AKER.

Dnia 24. sierpnia 1927 r. zmarł Dr. Paweł Aker. Urodził się w 1897 r. we Lwowie. Tutaj uczęszczał do szkół średnich, skąd bezpośrednio podczas wielkiej wojny został wzięty do wojska. Po kilkutygodniowej służbie za uratowanie dwojga dzieci z płonącego domu do którego już nikt nie ważył się wejść, został zamianowany podoficerem. Po rozpadnięciu się Austrji wstąpił do wojska polskiego, a korzystając z chwilowych przysługujących mu urlopów, rozpoczął studja na wydziale lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza. Po otrzymaniu dyplomu natychmiast wstąpił do Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie, gdzie wprzód jako lekarz pomocniczy, a następnie jako lekarz adjutowany pracował z bezprzykładną gorliwością. Zawsze wesołego i pogodnego usposobienia, oddany chorym, którymi się opiekował i kolegom, zyskał ogólną sympatję tych wszystkich, którzy kiedykolwiek blisko niego stali. Tydzień przed śmiercią nabawił się złośliwego ropnia na nodze i mimo najusilniejszych starań, by go utrzymać przy życiu, uległ złośliwemu zakażeniu. Jego śmierci towarzyszy głęboki smutek i żal, tembardziej, że Błp. sam kochał życie i sam był jakby uosobienie pogody i radości jakie ono daje. Jego pogrzeb był manifestacją tych wszystkich, którzy go znali i kochali, a do grobu towarzyszy mu ogólny smutek i żal za dobrym człowiekiem i kolegą.

Dr. Leszczyński.

OD REDAKCJI.

Załączany od początku b. r. do Polskiej Gazety Lekarskiej bezpłatny dodatek miesięczny p. t.: „Praktyka Lekarska", przeznaczony głównie dla lekarzy praktyków na prowincji osiadłych, którzy nie mają często ani czasu, ani sposobności do czytania obszerniejszych dzieł, a nawet i artykułów w czasopismach lekarskich ogłaszanych, cieszy się ogólnie takiem wzięciem i uznaniem, że w najbliższym już czasie zamierza nasza redakcja dodawać go początkowo do dwóch numerów w ciągu każdego miesiąca, a następnie do każdego numeru naszego czasopisma.

By módz jednak ten zamiar uskutecznić musimy mieć zapewniony materjał odpowiedni do druku, tudzież stałe zasilanie teki redakcyjnej odpowiedniemi artykułami

Dlatego redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca się z uprzejmą prośbą do P. T. Kolegów Czytelników o łaskawe poparcie naszych usiłowań przez nadsyłanie nam własnych artykułów do ogłoszenia w Praktyce Lekarskiej, tudzież przez zachęcanie innych Kolegów, z którymi bliżej się stykają, do zasilania naszej teki takimi artykułami.

Na treść wspomnianych dodatków mogą się składać krótkie artykuliki podające w sposób treściwy, przystępny dla każdego lekarza praktyczne wskazówki lecznicze i rozpoznawcze, opisy ciekawych przypadków kazuistycznych, praktyczne rady, wyniki ostatnich postępów wiedzy lekarskiej we wszystkich praktycznych jej gałęziach, krótkie zapiski lecznicze, a wreszcie zwięzłe odpowiedzi na stawiane przez P. T. Czytelników pytania i kwestje.

Poszczególne artykuły mogą zajmować najwyżej 2—3 strony druku Praktyki Lekarskiej t. j. 3—4 stronic zwykłego pisma maszynowego.

Artykuły przeznaczone do druku w Praktyce Lekarskiej są zasadniczo płatne po 10 zł. od każdej stronicy druku.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Bibljoteka Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego posiada na składzie roczniki Gazety Lekarskiej z dawnych lat oraz wydawane przez tę gazetę odczyty kliniczne. Towarzystwom lekarskim, bibljotekom oraz poszczególnym kolegom Towarzystwo Lekarskie Warszawskie może ofiarować bezpłatnie (za zwrotem kosztów opakowania i przesyłki) powyższe wydawnictwa, uprasza jednakże o możliwie szybkie zgłaszanie się do dr. Zwejgbauma, bibljotekarza Towarzystwa, Niecała 7.

Z kraju.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego w Uniwersytecie Poznańskim został wybrany na r. ak. 1927/8 dr. Wincenty Jezierski, profesor zwyczajny patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych oraz dyrektor Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Nowi członkowie Polskiej Akademji Umiejętności. W roku bieżącym zostali między innymi członkami Akademji: Dr. med. Juljan Talko-Hryncewicz, profesor antropologji w Uniwersytecie Jagiellońskim — członkiem czynnym i członkami korespondentami: Dr. E. Loth, profesor anatomji w Uniwersytecie Warszawskim, Dr. K. Klecki, profesor patologji ogólnej i eksperymentalnej w Uniwersytecie Jagiellońskim i Dr. S. Maziarski, profesor histologji w tymże Uniwersytecie.

Jak donoszą pisma polityczne, właściciel i kierownik znanego zakładu leczniczego w Kossowie, Dr. Apolinary Tarnawski, obchodził w tych dniach 50-lecie pracy lekarskiej. Z okazji tej uroczystości prof. Ignacy Chrzanowski wręczył jubilatowi odnowiony dyplom doktora Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Staraniem Stowarzyszenia Lekarzy odbędzie się w Krynicy Zjazd lekarzy, poświęcony zagadnieniom przemiany materji i niepłodności. Zjazd odbędzie się w dniach 28 i 29 września, tuż po zjeździe internistów w Poznaniu. Za Komitet organizacyjny: Sekretarz: Morgensternowa. w. z. Prezes: Better. Sekretarz Zjazdu: m. p. Kmietowicz.

Ze świata.

Na tydzień od 11 do 18 września r. b. zapowiedziany jest w Berlinie V międzynarodowy Zjazd, dotyczący zagadnień dziedziczności. Jakkolwiek jednym z języków urzędowych Zjazdu jest język francuski, to jednak pomiędzy prelegentami nie znajdujemy żadnego nazwiska francuskiego.

Nr. 38. 18. września 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Fr. CZUBALSKI. Warszawa.

Współczesne poglądy na czynność nerek *).

Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. Dr. Fr. Czubalski.

Próba wytłómaczenia czynności fizjologicznej jakiegokolwiek bądź narządu musi się opierać na dokładnem poznaniu jego właściwości anatomo-histologicznych.

Uwaga ta ma całkowite a może nawet specjalne zastosowanie do nerek, których stanowisko w podziale i klasyfikacji narządów ustrojowych nie jest zupełnie jasno ustalone. Nerki naogół zaliczamy do gruczołów pomimo to spotykamy się w rozpatrywaniu czynności nerek jak i ich budowy z pewnemi właściwościami, odbiegającemi od cech, charakteryzujących typowy narząd gruczołowy, oddający na zewnątrz swoisty produkt swej czynności. Z punktu widzenia rozwojowego istnieją już pewne różnice: nerka bowiem jest pochodzenia mezodermalnego, podczas gdy prawdziwe gruczoły rozwijają się z ekto lub endodermy. Chociaż unerwienie nerki jest bogate, nie jesteśmy przecież w stanie stwierdzić tutaj istnienia specjalnych nerwów wydzielniczych, które dobrze znamy w odniesieniu do wielu innych gruczołów. Praca nerki nie wykazuje również okresowości, właściwej wielu gruczołom, i ma charakter zjawiska bardziej ciągłego, wreszcie sam produkt pracy nerkowej jest typową wydaliną, a nie wydzieliną ustrojową. Dzięki normalnej czynności wydalniczej nerek, ustrój posiada w szerokich granicach zdolność uniezależniania się od zmiennych wewnętrznych czy zewnętrznych czynników, wpływających na przemianę materji, co pozwala ustrojowi w znacznym stopniu przystosowywać się do istniejących w danej chwili warunków. Ilustracją tego faktu są liczne dane doświadczalne i kliniczne, że najmniejsze nawet zwichnięcie normalnej czynności nerek prowadzi do przewlekłych lub ostrych przejawów zatrucia ustroju niedostatecznie wydalanemi produktami przemiany materji. Co prawda, że obok tych zasadniczych funkcji wydalniczych, chciano przypisywać również nerkom pewną rolę wydzielniczą, jako gruczołowi dokrewnemu. Wyrażano pogląd, że zwierzęta z usuniętemi nerkami szybciej i łatwiej giną niż te, którym przewiązano tylko moczowody, pozostawiając tkankę nerkową, mającą produkować i oddawać wprost do krwi odpowiedni hormon, niezbędny dla życia i normalnej czynności ustroju przez swe, zapewne, własności neutralizowania jadów.

Pogląd o wydzielaniu wewnętrznem nerek nie ma jednak dostatecznej podstawy faktycznej. Doświadczenia Brückego z przeszczepianiem wprost do żyły, nawet jednego tylko moczowodu, co sprowadza śmierć zwierzęcia czasem już po upływie 1—2 dni wśród objawów mocznicy, przemawiają przeciwko hipotezie o wydzielaniu wewnętrznem nerek, nasuwając raczej przypuszczenie, że nerka oddaje do moczu jakieś specjalne, nieznane nam dokładnie, silnie jadowite ciała.

Z danych anatomiczno-histologicznych, dotyczących nerki, należy podnieść swoistą budowę tych części narządu, które odgrywają istotną rolę w produkcji moczu, a więc kłębuszka Malpighiego, ze szczególnym uwzględnieniem stosunku torebki Bowmana do zawartych w niej naczyń włosowatych, oraz system kanalików krętych i prostych, wysłanych charakterystycznym, różnym w poszczególnych odcinkach, nabłonkiem. W związku z tym ostatnim faktem histologicznym fizjologja przypisuje też różną funkcję poszczególnym odcinkom kanalików.

Nabłonek spoczywa na błonie podstawowej, w otaczającej zaś tkance łącznej spotykamy liczne naczynia krwionośne i limfatyczne oraz włókna nerwowe. Zasługuje również na szczególną uwagę przebieg naczyń krwionośnych w nerkach. Widzimy stosunki, przypominające nam do pewnego stopnia podwójne krążenie wątrobowe. Tętnia nerkowa dochodzi najprzód przez swe odgałęzienia do kłębuszka Malpighiego, przechodzi tutaj w splot naczyń włosowatych, dających z kolei początek ponownie naczyniu tętniczemu, odprowadzającemu krew z kłębuszka, przyczem naczynie tętnicze odprowadzające jest z reguły węższe niż doprowadzające, szczegół ważny dla naszych rozważań, albowiem tłumaczy on istnienie wysokiego ciśnienia krwionośnego w obrębie naczyń torebki Bowmana. Naczynia tętnicze, odprowadzające krew z kłębuszka, zdążają do ścianek kanalików oplatając je siecią ponownie wytwarzających się naczyń włosowatych, tworząc tutaj już drugi z kolei system kapilarny — naczynia te przechodzą wreszcie w układ żylny, zdążający do żyły nerkowej. Ciekawą jest również rzeczą, że według obliczeń szeregu autorów nerka posiada wielką liczbę elementów, produkujących mocz t. j. ciałek Malpighiego wraz z torebką Bowmana i systemem kanalików, a mianowicie od 150.000 w nerce królika do 4.500.000 w nerce ludzkiej. Zaznaczyliśmy już wyżej, że nie znamy specjalnych nerwów wydzielniczych nerek, aczkolwiek nerka otrzymuje liczne gałązki od nerwu trzewnego i błędnego. Nerw trzewny, daje włókna zwężające i rozszerzające naczynia nerkowe, powodując w przypadkach podrażnienia lub przecięcia tego nerwu zależne od tego zmiany w ilości wydzielonego moczu. W nerwie błędnym nie wykazano włókien naczyniowych i wszelkie zmiany w czynności nerek, obserwowane podczas drażnienia nerwu błędnego, zależą prawdopodobnie pośrednio od zmian w krążeniu, wywołanych hamującym wpływem tego nerwu na serce; w nerce spotykamy również zakończenia nerwów czuciowych. W nerce łatwo stosunkowo możemy wywołać zmiany czynnościowe na drodze odruchowej, drażniąc nerwy czuciowe np. krótkotrwałe zatrzymanie produkcji moczu w następstwie zwężenia naczyń nerkowych, spowodowanego oziębieniem skóry; odruchowe zatrzymanie moczu z obu nerek w przypadku podrażnienia błony śluzowej pęcherza lub jednego nawet moczowodu. Czynność fizjologiczna nerki jest jednak zupełnie możliwa nawet po całkowitem usunięciu połączeń nerwowych, jak to stwierdzono np. w doświadczeniach Carrela i Guthrie z przeszczepieniem nerki psa suce, której później usunięto bez przeszkody obie własne jej nerki. W normalnych warunkach unerwienia istnieją jednak również wpływy na czynność nerki z ośrodków nerwowych np. podrażnienie ośrodka naczyniowego *(asphixia)* daje zwężenie naczyń i zmniejszenie ilości produkowanego przez nerkę moczu. Cl. Bernard wykazał, że ukłucie dna czwartej komory, ponad ośrodkiem przemiany węglowodanowej, daje nadmierne krótkotrwałe moczenie skutkiem zapewne podrażnienia odpowiedniego ośrodka nerwowego. Wreszcie według Bechtierewa istnieją również wpływy ze strony kory mózgowej na produkcję moczu. Jeżeli zwrócimy uwagę na skład chemiczny moczu pod względem jakościowym i porównamy go z takimże składem osocza krwi, zauważymy, że mocz jest pod tym względem w znacznym stopniu odbiciem krwi. Z wyjątkiem wybitnie pożytecznych i wprost koniecznych dla życia i czynności tkanek składników osocza (białko, tłuszcz, inne ciała kolloidalne oraz cukier) reszta składników krwi znajduje swój odpowiednik w moczu, co jest zresztą zupełnie zrozumiałe wobec charakteru wydaliny, jaki mocz posiada. Nie mogąc stwierdzić bezspornie w moczu obecności ciał specyficznych, któreby mogły uchodzić za stały produkt czynności wydzielniczej nerek i jako takie nie znajdowałyby się we krwi, musimy podkreślić fakt inny, a mianowicie istnienie wielkiej różnicy w stężeniu poszczególnych składników w osoczu i moczu. Różnice te w odniesieniu do pewnych składników mogą być b. znaczne np. koncentracja mocznika jest 60 razy większa aniżeli we krwi. I ta właśnie okoliczność istnienia ogromnych różnic pod względem koncentracji składników moczu i krwi stanowić musi punkt wyjścia wszelkich rozważań nad mechanizmem tworzenia się moczu, dając faktyczną podstawę istniejącym w tej dziedzinie teorjom i hipotezom. Musimy wziąć pod uwagę inną jeszcze charakterystyczną cechę funkcji nerek, a mianowicie zdolność wytwarzania często spotykanych znacznych wahań w stopniu zagęszczania poszczególnych składników moczu, zależnie od potrzeb chwilowych ustroju, jako to nadmiaru lub zubożenia ustroju w wodę, zmniejszenia lub zwiększenia % zawartości składników krwi; najjaskrawiej występuje to naprz. w odniesieniu do cukru, gdzie niewielkie nawet zwiększenie ilości tego związku we krwi ponad 0,1% powoduje cukromocz. Fakt ten jest zupełnie zrozumiały z punktu widzenia czynności wydalniczej nerek, których zadaniem jest utrzymywanie składu chemicznego krwi na zawsze jednakowym fizjologicznym poziomie, musi być jednak również wzięty poważnie pod rozwagę w ujęciu mechanizmu funkcji nerek. Zaznaczone powyżej fakty mogą znaleść swoje logiczne wytłumaczenie tylko na dwu drogach. Pierwszy sposób tłumaczenia polegałby na tem, że komórkom nabłonkowym kłębuszków Malpighiego, torebki Bowmana i kana-

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu War. Tow. Lek. dnia 21 czerwca 1927 r.

ków przypisalibyśmy zdolność czynnej interwencji w procesie wytwarzania się moczu na koszt dopływającej do nerek krwi — różny stosunek % składników moczu w stosunku do krwi, a także w poszczególnych porcjach moczu byłby więc wyrazem swoistej wydzielniczej czynności wspomnianych elementów komórkowych nerki — takie ujęcie sprawy jest podstawą wszystkich istniejących. w różnych zresztą odmianach, teoryj wydzielniczych (sekrecyjnych) nerek. Drugi sposób tłumaczenia wychodzi z założenia, że w kłębuszkach Malpighiego odbywa się za pomocą sił fizycznych zwykłe sączenie wody i składników krwi. Przesącz ten w odcinkach niższych (w kanalikach) ulega dopiero zagęszczeniu bądź przez wessanie odpowiedniej ilości wody, bądź zawartych w niej składników — jest to podstawa teorji filtracji. Teorja wydzielania (sekrecji) nerek po raz pierwszy została podana w 1842 r. przez Bowmana. całkowicie jednak została ugruntowana i rozwinięta dopiero w 1883 r. przez Heidenhaina i odtąd istnieje w nauce pod nazwą teorji Bowman-Heidenhaina. Według tej teorji poszczególne składniki moczu wydzielają się w różnych odcinkach elementów wydzielniczych tkanki nerkowej. Woda i większość zwykle istniejących w osoczu soli wydziela się w torebce Bowmana (tam też w przypadkach patologicznych wydziela się cukier i białko). Komórki kanalików nerkowych wydzielają resztę stałych bądź przypadkowych składników moczu, jak mocznik. kwas moczowy, kwas hipurowy, barwiki oraz pewną część soli: ilość wody wydzielana przez komórki kanalików jest mała, wzrasta znacznie tylko w przypadkach wybitnej diurezy, wywołanej przez podanie soli lub mocznika. W normalnych warunkach torebka Bowmana miałaby za zadanie wydzielić przedewszystkiem wodę w dostatecznej ilości, która, spływając po kanalikach, wypłukiwałaby wydzielone tam części stałe moczu.

Druga teorja — teorja filtracji została podana mniej więcej w tym samym czasie (1844) przez Ludwiga i istnieje w fizjologji pod nazwą teorji filtracyjnej Ludwiga. Ludwig wyobrażał sobie, że torebka Bowmana odgrywa rolę zwykłego filtra, przez który sączą się. dzięki siłom fizycznym, wszystkie składniki osocza z wyjątkiem białka. Przesącz ten ulega w kanalikach zagęszczeniu przez dyfuzję odpowiedniej ilości wody (przypuszczalnie wchłania się tutaj także cukier) z powrotem do krwi i w ten sposób powstaje mocz. Jasne jest. że teorja Ludwiga oparta była wyłącznie na działaniu sił fizyko-chemicznych z całkowitem usunięciem momentu czynnego współdziałania żywej komórki. Teorja Ludwiga w swej pierwotnej formie nie mogła się długo ostać i przeciwstawić teorji Heidenhaina. Chociaż bowiem zarzut wysuwany przeciwko teorji Ludwiga, że przypuszczalna ilość wody (około 58.5 litrów w 24 g.), którą kanaliki nerkowe musiałyby z powrotem do krwi przepompować celem wytworzenia moczu o jego normalnej koncentracji jest nieprawdopodobnie wielka. nie odgrywa większej roli, skoro wiemy obecnie na zasadzie faktów zdobytych w doświadczeniu, że to jest możliwe, wobec ogromnej liczby kłębuszków i kanalików nerkowych, to jednak dziś jest wiadome, że znane nam siły fizyczne i chemiczne nie wystarczają, aby na tej drodze można było, jak chce teorja Ludwiga, wytworzyć na koszt osocza krwi płyn o znacznie większem w stosunku do krwi, ciśnieniu osmotycznem, jakie posiada mocz. Teorja Ludwiga została też znacznie zmodernizowana i reprezentował ją głównie Cushny: w powstaniu tej teorji odegrały też poważną rolę badania polskich uczonych, przedewszystkiem Sobierańskiego i jego uczniów.

Według tej współczesnej jak ją jeszcze nazywają, teorji, w kłębuszkach Malpighiego odbywa się zwykłe przesączanie wody i części składowych krwi z wyjątkiem białka i innych substancyj kolloidalnych (a więc zgodnie z dawnym poglądem Ludwiga). Powstanie tego przesączu, zwanego inaczej ultra-przesączem lub moczem pierwotnym, zależy od ciśnienia krwi w naczyniach tętniczych nerki, zmniejszonego o wielkość ciśnienia osmotycznego, pozostających we krwi kolloidów (25—30 mm sł. Hg), które zatrzymują część wody — ciśnienie osmotyczne kolloidów osocza musi być więc pokonane przez nadwyżkę ciśnienia hydrostatycznego krwi. Mocz pierwotny przedostawszy się do kanalików ulega zagęszczeniu nie drogą jednak zwykłej dyfuzji, jak chciał Ludwig, lecz na skutek roli czynnej komórek nabłonkowych kanalika, resorbujących wodę i składniki stałe. W tym więc punkcie teorja nowoczesna do pewnego stopnia zbliża się do teorji Heidenhaina, przyjmującego czynną rolę komórki, jako głównego czynnika wytwarzania moczu przez nerkę. Ilość wchłoniętej wody i składników stałych w kanalikach zależy według teorji nowoczesnej przedewszystkiem od wielkości t. zw. wartości progowej, istniejącej dla każdego składnika we krwi. Składniki, posiadające wysoką wartość progową we krwi czyli takie, które ustrój chętnie zatrzymuje. ulegają w większej ilości i łatwiej powrotnemu wchłanianiu np. cukier. który całkowicie zostaje w fizjologicznych warunkach wessany. Do ciał o dużej progowej wartości należy również Cl. dwuwęglany. sód. Tego rodzaju składniki. o ile znajdą się we krwi poniżej swej progowej wartości, są całkowicie zatrzymane i do moczu nie przechodzą. Do składników o bardzo małej wartości progowej we krwi należą takie np. jak kreatynina, siarczany i fosforany — to też ich zwrotna resorbcja jest bardzo mała i koncentracja ich w moczu wobec jednoczesnej dużej resorbcji wody jest znaczna. Pośrednie wreszcie pod tym względem miejsce zajmuje mocznik, kwas moczowy i potas — o dość niskiej wartości progowej we krwi z jednoczesnem znacznem przekroczeniem ilościowem tego progu jako fizjologicznego składnika krwi. Jasną jest rzeczą, że substancje obce nie posiadają żadnego progu we krwi i są wydzielane całkowicie z moczem. Czynność więc nerki w świetle tej teorji możnaby ująć, jako filtrację w torebce Bowmana składników osocza bez białka i wchłanianie zwrotne z tego przesączu w kanalikach idealnego płynu Locke'a, jak mówi Cushny. Oprócz wymienionych zasadniczych czynników na skład moczu w myśl tej koncepcji będzie, rozumie się, wpływać także szybkość z jaką mocz pierwotny przechodzi przez kanaliki, czyli czas, w ciągu którego odbywa się zetknięcie przesączu z komórkami kanalików. gdyż ta okoliczność musi wpłynąć na wielkość i intenzywność wchłaniania. Poznawszy zasadnicze podstawy teorji Heidenhaina oraz zmodernizowanej teorji Ludwiga, musimy. się zastanowić nad głównym materjałem dowodowym obu teorji. Heidenhain i zwolennicy jego teorji starali się przedewszystkiem dowieść prawdziwości założenia, że nabłonek kanalików wydziela do światła kanalików stałe składniki moczu. Do tego celu posłużyły znane i zawsze przytaczane w fizjologji nerek doświadczenia z wydzielaniem barwików, mocznika, moczanów i pewnych soli oraz doświadczenia Nussbauma, wykonane na nerkach żab.

W pierwszej serji doświadczeń wprowadzano dożylnie 1% roztwór Indygokarminu królikowi z przeciętym rdzeniem i skutkiem tego b. niskiem ciśnieniem krwi; w tych warunkach zwykłe wydzielanie moczu było prawie całkowicie zahamowane. W 10 minut po wprowadzeniu indygokarminu komórki kanalików, a nie torebki wykazywały już wyraźne zabarwienie niebieskie, jeżeli królika zabito dopiero w godzinę po wprowadzeniu barwika — komórki kanalików były już bezbarwne, zjawiał się natomiast barwik w świetle kanalików; podobne wyniki uzyskano po stosowaniu roztworów kwasu moczowego i moczanów, t. j. ciał bardziej fizjologicznych niż obce ustrojowi barwiki; poszukując następnie w nerce złogów tych związków, stwierdzono ich obecność w kanalikach, bądź nawet, jak w doświadczeniach Sauera, Minkowskiego, znajdowano ziarnistość lub osad kształtu sferycznego i iglastego w samych komórkach kanalików. Badania przeprowadzono w podobny sposób, także z solami żelaza. Wszystkie te doświadczenia doprowadziły zwolenników Heidenhaina do wniosku, że nie tylko niektóre sole i barwiki lecz również normalne składniki moczu, są wydzielane rzeczywiście przez nabłonki kanalików. jak tego żąda ta teorja. Jako klasyczne doświadczenie na korzyść teorji Heidenhaina służy cytowany zawsze szereg badań Nussbauma, przeprowadzonych na żabach, których nerki posiadają specjalne warunki anatomiczne krążenia, nadające się bardzo do analizy zagadnienia produkcji moczu w kłębuszkach i kanalikach. Elementy wydzielnicze nerki t. j. kłębuszki i kanaliki otrzymują krew przez dwa do pewnego stopnia oddzielne systemy naczyń, a mianowicie: gałązki tętnicy nerkowej dochodzą podobnie, jak w nerkach ssaków, do kłębuszków: stąd wychodzi naczynie tętnicze odprowadzające, które rozpada się na szereg drobniutkich kapilarów, dostarczających krwi kanalikom. Kanaliki nerki żaby otrzymują jednak także krew z drugiego źródła, a mianowicie, z żyły bramnej nerki, oplatającej również w postaci kapilarów ścianki kanalików. Nussbaum przewiązywał tętnicę nerkową, pozbawiając w ten sposób krwi kłębuszki. nie naruszając jednak ukrwienia kanalików ze strony żyły nerkowej bramnej. W tych warunkach wydzielanie moczu normalnego ustawało całkowicie. Podany wtedy dożylnie lub do przestrzeni limfatycznych mocznik wywoływał jeszcze wydzielanie kwaśnego moczu w ilości znacznie mniejszej niż normalna (około $^1/_4$ tej ilości) i zawierającego chlorki, siarczany i mocznik, a także cukier, jeżeli ten był podany razem z mocznikiem; Nussbaum ustalił, że w takich warunkach doświadczenia nie wydziela się zupełnie ani białko kurze. ani pepton, ani karmin, zjawia się natomast w świetle kanalików krętych indygokarmin, o ile był rozumie się poprzednio wprowadzany do ustroju zwierzęcia. Doświadczenia Nussbauma uważane są za najbardziej przekonywujący dowód sekrecyjnej roli nabłonków kanalików w myśl teorji Heidenhaina. Nie da się zaprzeczyć, że teorja wydzielnicza Heidenhaina znalazła w przytoczonych wyżej doświadczeniach znaczny i ważki materjał dowodowy na jej korzyść. A jednak liczne badania późniejsze, przeprowadzone celem wyjaśnienia ciągle dla wielu zagadkowego procesu tworzenia się moczu, głównie zaś skontrolowania doświadczeń Heidenhaina i Nussbauma z punktu widzenia nowoczesnej teorji filtracyjno-resorbcyjnej Ludwiga-Cushny'ego osłabiły do pewnego stopnia siłę dowodową tych do-

świadczeń i rzuciły nowe światło na całą sprawę. Zwrócono uwagę, że barwiki można w niektórych przypadkach (nerka badana w 1—2 minuty po podaniu rozczynu barwika) stwierdzić w komórkach torebki Bowmana i w cieczy, która się tam wytwarza. Doświadczenia Nussbauma również nie są już dzisiaj bezwzględnie przekonywujące, skoro wiadomo jest, że przewiązanie tętnicy nerkowej nie może być uważane za całkowite powstrzymanie dopływu krwi i limfy do kłębuszków. Przyczem w warunkach doświadczenia Nussbauma nabłonek kanalików szybko ma tracić swoje własności fizjologiczne.

Doświadczenia Miss Cullis z wyosobnioną nerką żaby, odżywianą przez tętnicę nerkową i żyłę bramną utlenionym płynem Ringera pod normalnem ciśnieniem (20—24 cm^3 słupa wody dla tętnicy — 10—12 cm^3 wody dla żyły), wykazały, że o ile nabłonek kanalików był uszkodzony przez takie jady, jak sublimat lub 0,1% rozczyn kofeiny — wydzielony wtedy mocz był identyczny z wziętym do odżywiania nęrki płynem Ringera; bez działania jadów na nabłonek Miss Cullis otrzymywała mocz uboższy w chlor i cukier, w fakcie tym można widzieć zjawisko resorbcji wymienionych składników przez komórki nabłonkowe kanalików, zo zgodne byłoby z założeniem teorji Ludwiga-Cushny'ego. Dużej doniosłości było doświadczenie Wearn'a i Richards'a. Autorom tym udało się uzyskać płyn z torebki Bowmana nerki żabiej (t. zw. mocz pierwotny lub ultraprzesącz); w płynie tym, wolnym od białka, stwierdzali oni zawsze obecność cukru, o ile ten znajdował się w dostatecznej ilości we krwi żaby; z tego powodu brakowało go w płynie pobranym z nerek żab zimowych, kiedy osocze jest również pozbawione cukru. Obok tego znajdowano mocznik i chlor — ten zawsze w większej ilości, aniżeli w moczu prawdziwym — fakty te można wytłomaczyć bez zarzutu z punktu widzenia procesów wchłaniania w kanalikach. Podobnież dałoby się ująć spostrzegane (nawet u ludzi przez Allarda w przypadku *ectopiae vesicae)* zmniejszanie się ilości wody i chlorków, w pewnym stopniu i mocznika w moczu, który dłuższy czas pozostawał w zetknięciu z kanalikami z powodu przewiązania moczowodu. Istnieją też liczne dane doświadczalne w zakresie wpływu zmian w ukrwieniu nerki na jej czynność wydzielniczą. Każde podniesienie ciśnienia w obrębie tętnicy nerkowej z utrzymaniem nawet na stałym jednakowym poziomie szybkości przepływu krwi wywołuje wzmożenie ilości moczu, spadek ciśnienia — zmniejszenie. Przy ciśnieniu krwi mniejszem niż 40—30 mil. słupa Hg. mocz się już nie wydziela. Zaburzeniami w ciśnieniu i przepływie krwi nerkowej, jakie towarzyszą takim stanom jak *asphixia,* anemja mózgu, podrażnienie lub przecięcie nerwów trzewiowych (zwiększenie ilości moczu z powiększeniem chlorków i dwuwęglanów — Grek) dają się także wytłumaczyć występujące wtedy zmiany w ilości moczu, aż do zupełnego nawet zahamowania w niektórych przypadkach. Istniejący tu do pewnego stopnia stosunek, pomiędzy wielkością ciśnienia krwi i ilością produkowanego moczu, przemawiałaby również na korzyść teorji nowoczesnej powstawania moczu pierwotnego na drodze filtracji, a nie sekrecji w kłębuszkach Malpighiego. Wywoływanie doświadczalne diurezy przez podanie rozczynów soli, bądź mocznika i cukru również dostarczyło sporo materjału na poparcie nowoczesnej teorji filtracyjno-resorbcyjnej. Diureza po podaniu rozczynów soli nie zależy ani od zmian w ukrwieniu nerki, gdyż może być i bez tych zmian, ani od zmiany stężenia soli we krwi, gdyż można obserwować zwiększone moczenie, jak wykazał Magnus, zarówno po hiper, jak i po hypo i izotonicznych rozczynach. Teorja nowoczesna tłumaczy tę diurezę tak, że mamy tu do czynienia z rozcieńczeniem kolloidów krwi i zmniejszeniem przez to roli czynnika, przeciwdziałającego z powodu przyciągania wody przez kolloidy procesowi filtracji. Przemawiają za tem doświadczenia Ponficka i Knowltona, gdzie wprowadzenie rozczynów soli razem z kolloidami (np. białko-jaja, guma arab.) nie powoduje wcale diurezy, bądź w znacznie słabszym stopniu. W ten sam sposób t. j. rozwodnieniem kolloidów, należy tłumaczyć sobie fakt, że podanie rozczynów soli podczas b. niskiego ciśnienia krwi, kiedy wydzielanie moczu już się nie odbywa, wywołuje ponownie wydzielanie moczu, które w tych warunkach istnieje nawet przy ciśnieniu 13—20 mm zamiast 30—40 mm sł. Hg. Silna filtracja, jaka po podaniu rozczynów soli odbywa się w kłębuszkach, powoduje tak szybkie przechodzenie moczu przez kanaliki, iż wchłanianie składników moczu włącznie z wodą jakie tu, według teorji filtracyjno-resorbcyjnej ma się odbywać, jest niedostateczne. Te dwa czynniki tłumaczą zarówno zwiększoną ilość moczu, jak i zmiany w jego składzie chemicznym. Podczas np. silnej diurezy, spowodowanej zastrzyknięciem królikowi rozczynu soli, otrzymywano mocz z zawartością chloru, a nawet cukru zbliżoną do zawartości tych składników we krwi, wogóle podczas diurezy solnej skład moczu zbliża się do składu osocza. Zaciśnięcie jednego moczowodu w tego rodzaju doświadczeniach daje mocz daleko bardziej zagęszczony w porównaniu z moczem z drugiego moczowodu. Również ciekawe jest spostrzeżenie Barcrofta i Strauba, że zużycie tlenu podczas diurezy wywołanej podaniem płynu Ringera nie przewyższa zużycia przez nerkę w spokoju, coby przemawiało przeciwko ujmowaniu sprawy wytwarzania moczu, jako czynności wyłącznie sekrecyjnej, podczas której musiałaby się znacznie zwiększyć praca nerki. Powiększenie zużycia tlenu, spotykane po podaniu rozczynu siarkanu sodowego, tłumaczą zwolennicy teorji nowoczesnej pracą wykonaną przez nabłonki kanalików podczas zwrotnego wchłaniania siarki, a nie podczas jej wydzielania do moczu, i to na tej zasadzie, że z moczem takim opuszcza ustrój mniejsza ogólna ilość siarki, niż podczas diurezy po płynie Ringera, chociaż procentowo w tym ostatnim przypadku siarka jest słabiej reprezentowana — ilości moczu są jednak większe. Diureza, którą obserwujemy po zadaniu większych ilości mocznika lub cukru ma według tej teorji inny niż poprzednia mechanizm, punkt zaczepienia leży tu nie w zmianach we krwi (rozwodnienie kolloidów) lecz w nerce samej. Jeżeli wywołamy diurezę przez podanie mocznika i chlorków i porównamy zawartość chlorków oraz mocznika w moczu uzyskanym z uciśniętego i swobodnego moczowodu, w pierwszym znajdziemy znacznie większą koncentrację mocznika, mniejszą chlorków — mocznik należy więc do ciał, o wiele trudniej niż chlorki wchłanianych z powrotem do krwi przez komórki nabłonkowe kanalików, zalega on więc skutkiem tego w większej ilości w kanalikach i zatrzymuje odpowiednią część wody, co powoduje diurezę. Podobne stosunki mogą powstawać podczas diurezy kofeinowej tylko z tą różnicą, że bezpośrednia przyczyna leży tutaj według Sobierańskiego w porażeniu komórek kanalikowych, które tracą zdolność wchłaniania. Jak widzimy nowoczesna teorja filtracyjno-resorbcyjna stara się ująć wszystkie spostrzegane fakty w zakresie wytwarzania się moczu i wytłumaczyć je ze swego punktu widzenia w sposób możliwie wyczerpujący i logiczny. Pomimo to nie da się zaprzeczyć że teorja ta w swej najczystszej koncepcji i dzisiaj ma licznych i zdecydowanych przeciwników, opierających swój negatywny stosunek do niej na dokładnej i krytycznej analizie całego niewątpliwie b. zawiłego i trudnego zagadnienia. Do ważniejszych zarzutów, stawianych teorji filtracyjno-resorbcyjnej należy zarzut Püttera, że wytwarzanie moczu nie jest w takim stopniu uzależnione od dostatecznego ukrwienia i krążenia w nerce jakby to wynikało z założenia filtracji w kłębuszkach. Istnieją dane (Lindemana), że nerka zwierzęcia, zabitego na szczycie diurezy, przez 1½ godziny wydzielała jeszcze mocz pomimo braku krążenia. Analiza danych Starlinga i Verneya, mających wykazać na nerce wyosobnionej zwiększanie się ilości moczu w przypadku zwiększenia ciśnienia płynu odżywczego i być przez to dowodem na korzyść koncepcji filtracji, nie może być za taki dowód uważana, albowiem niema w liczbowych danych Starlinga, koniecznej w przypadku filtracji, ścisłej proporcjonalności między zwyżką ciśnienia i przyrostem ilości moczu. Teorja filtracji wymaga również, aby ciśnienie pod którym się odbywa filtracja, bezwarunkowo przewyższało ciśnienie osmotyczne krwi, zależne od obecnych tam kolloidów. Z wyliczeń ciśnienia krwi zwierząt małych, z uwzględnieniem zawartości kolloidów w osoczu tych zwierząt, wynika, że już w nerkach myszy ciśnienie krwi jest niższe o 1,6 mm sł. Hg od najmniejszego ciśnienia filtracyjnego — wydzielanie się moczu w kłębuszkach tych zwierząt nie mogłoby być, według Püttera w żaden sposób wytłumaczone procesem filtracji.

Istnieją również dane, że produkcja moczu może się odbywać pomimo, że w moczowodzie ciśnienie przewyższa ciśnienie tętnicy szyjnej. Również pogląd o roli resorbcyjnej nabłonka kanalików nerkowych jest silnie zwalczany przez Püttera. Uważa on, że mocz pierwotny, uzyskany przez Wearna i Richards'a, mający być produktem filtracji w kłębuszkach, jest w rzeczywistości wydzieliną nie tylko torebki Bowmana lecz i komórek nabłonkowych kanalików krętych pierwszego rzędu. W doświadczeniach Starlinga jak również Dawida ze szkoły Höbera nad wpływem narkotyków na wydzielanie moczu — dopatruje się Pütter argumentu na korzyść teorji sekrecji i przeciw teorji filtracji i resorbcji. Początkowe zmniejszanie ilości moczu, bez zmian w jego składzie, ma być wyrazem obniżenia czynności sekrecyjnej nerek, po większych dawkach narkotyków występuje jeszcze znaczniejsze zmniejszenie ilości moczu. Dalsze podwyższanie dawki narkotyków daje ilość moczu większą nawet niż w normie z większą zawartością NaCl, równą wtedy zawartości w płynie odżywiającym nerki — jest to już wyraz uszkodzenia nabłonka i zaburzeń w jego przepuszczalności. Istnieją też fakty w zakresie wydzielania soli, których nie można objaśnić za pomocą teorji filtracyjno-resorbcyjnej. Przyłęcki w pracy swej nad wydzielaniem moczu przez żaby, podaje, że nerki żaby posiadają zdolność zagęszczania jedynie fosforu i mocznika rozcieńczania natomiast Cl i glukozy. Owo zagęszczanie lub rozcieńczanie moczu w stosunku do poszczególnych składników nie odbywa się jednak za pomocą wtórnego wchłaniania „Surowicy idealnej" (jak tego

wymaga Cushny), albowiem niejednokrotnie wchłania się roztwór kilkakrotnie bardziej stężony pod względem Cl, K, Ca, węglanów, siarkanów, bromków i jodków, co przemawia przeciw teorji Cushny'ego.

Poddając krytyce teorję filtracyjno-resorbcyjną, Pütter stara się wytłumaczyć wytwarzanie się moczu na podstawie teorji wydzielniczej i w rozumowaniu swojem opiera się, między innemi, na danych porównawczych odnośnie do budowy nerek. Stwierdza on fakt, że niższe kręgowce, nie posiadające całkowicie lub prawie całkowicie pętli Henlego, wytwarzają zawsze mocz o niższem ciśnieniu osmotycznem, aniżeli krew. Mocz hipertoniczny, a więc o większej zawartości soli produkują te tylko zwierzęta, których nerka posiada elementy histologiczne zwane pętlą Henlego.

Fakt ten jest dla Püttera podstawą do podziału nerki z punktu widzenia jej czynności na 3 odcinki, jakby oddzielne gruczoły. Mianowicie, kłębuszki uważa on, za gruczoł wydzielający przedewszystkiem wodę, kanaliki kręte dostarczają głównie składników azotowych, pętla Henlego wydziela sole. Na poparcie swego poglądu o czynnej wydzielniczej roli kanalików krętych w stosunku do ciał azotowych, przytacza on wyniki badań Marschalla i Crane, z których wynika, że nerka żaby w tych właśnie odcinkach które topograficznie odpowiadają kanalikom krętym, wykazuje nagromadzenie mocznika, przewyższając znacznie zawartość tego składnika we krwi. Jest to według Püttera analogja do stale spotykanego w tkance każdego prawdziwego gruczołu nagromadzania się składników swoistych wydzieliny tego gruczołu. Co się tyczy roli wydzielniczej pętli Henlego, oddającej do moczu składniki mineralne, głównie NaCl, znajduje Pütter podobne stosunki. Nagromadzenie chlorków w części rdzennej nerki, gdzie właśnie znajdują się pętle Henlego — jest według Grunwalda, dającym się stwierdzić faktem. O czynności pętli Henlego w myśl poglądów Püttera świadczy również zaznaczona poprzednio zależność koncentracji soli w moczu od istnienia i wielkości tej części aparatu wydzielniczego nerki. Wyobrażając sobie w ten sposób czynność nerki, nie neguje on zresztą w pewnych przypadkach możliwości wchłaniania zwrotnego, za pomocą którego tłumaczy brak cukru w moczu pomimo obecności jego w kłębuszkach, względnie w kanalikach krętych pierwszego rzędu. Wchłanianie zwrotne cukru nie jest według Püttera jednakowoż tym samym procesem, co wchłanianie według teorji filtracyjno-resorbcyjnej. Cukier w pojęciu Püttera jest składnikiem bardziej przypadkowym, nie jest on wydzielany lecz raczej wypłukiwany przez wydzielającą się wodę, stąd ilość jego w zawartości kłębuszków i kanalików krętych nie może nigdy przekraczać ilości cukru we krwi. Jako produkt odżywczy zostaje cukier na swej drodze przez komórki w mniejszym lub większym stopniu zużywany, powstaje wtedy różnica w ilości cukru pomiędzy krwią i zawartością kanalików, sprzyjająca zwrotnemu wchłanianiu. W tem ujęciu sprawy zrozumiałe jest, że w moczówce prostej, z normalną zawartością cukru we krwi, mocz w pęcherzu cukru nie zawiera, który się tam zjawia, ilekroć stężenie cukru we krwi przewyższa normę. Pütter przyjmuje również wchłanianie zwrotne w tej części pętli Henlego, która leży bliżej kanalików krętych, względem wody i chlorków. Zjawisko to zachodzi w tym przypadku mianowicie, kiedy można wykazać w zawartości kłębuszków obecność chlorków, wydzielających się również częściowo w kłębuszkach, a być może i kanalikach krętych I rzędu, a których w moczu pęcherza już nie stwierdzamy. Z przedstawionego tu mechanizmu wytwarzania się moczu w ujęciu Püttera widzimy, że teorja jego może być traktowana jako zmodernizowana teorja sekrecyjna Bowman-Heidenhaina podobnie, jak teorja nowoczesna Cushny'ego jest zmodernizowaną teorją filtracyjno-resorbcyjną Ludwiga. Obie teorje t. j. zarówno filtracyjno-resorbcyjna jak i sekrecyjna starają się, odpowiednio do ujęcia całokształtu nerki, tłumaczyć także zaburzenia chorobowe tego narządu. Należy zaznaczyć, że sprawa ta prościej i jaśniej się przedstawia z punktu widzenia nowoczesnej teorji filtracji i resorbcji. Jeżeli bowiem mamy do czynienia z następstwem niedostatecznej filtracji w kłębuszkach, wtedy zmniejsza się ilościowo i jakościowo zawartość torebki Bowmana, co, łącznie z nieuszkodzoną funkcją wchłaniającą nabłonka kanalików, prowadzi do wytworzenia małej ilości stężonego moczu; utrata białka przez krew sprowadza obniżenie ciśnienia osmotycznego osocza, z następowemi obrzękami. Obniżenie zaś zdolności resorbcyjnej kanalików daje nam wielkie ilości moczu często z dużą zawartością chlorków. Naturalnie, że obie te formy mogą również występować jednocześnie, w różnem zresztą natężeniu. Teorja sekrecyjna w ujęciu Püttera wszystkie obrazy chorobowe nerek tłumaczy bądź izolowanem, bądź ogólnem schorzeniem poszczególnych części aparatu wydzielniczego, a więc wydzielającego głównie wodę (kłębuszki), składniki azotowe (kanaliki kręte), bądź wreszcie składniki mineralne (pętle Henlego); przyczem przyjmuje on różne formy tego schorzenia, bądź samo tylko obniżenie funkcji wydzielniczej, bądź zmiany w przepuszczalności komórek wydzielniczych; możliwe jest również i tutaj jednoczesne występowanie zaburzeń w obu kierunkach. Co do zjawiania się białka w moczu w schorzeniu nerek obie teorje uznają to za objaw znacznego uszkodzenia specyficznych elementów komórkowych nerek, głównie w zakresie kłębuszków. W końcu należy zaznaczyć, że obie te teorje starają się we właściwy dla siebie sposób ująć sprawę kwaśnego oddziaływania moczu. Teorja filtracyjno-resorbcyjna, opierając się na stwierdzonym przez Wearna i Richards'a fakcie obojętnego, podobnie jak osocze, oddziaływania zawartości kłębuszka, przyjmuje że kwaśna reakcja moczu powstaje dzięki resorbcji w kanalikach jonów sodowych i wodorotlenowych w postaci dwuwęglanów, przez co przesuwa się na korzyść NaH_2PO_4 stosunek pierwszorzędnych fosforanów do drugorzędowych; teorja zaś wydzielnicza twierdzi, że przemiana fosforanu w krwi na związek kwaśny (fosforany pierwszorzędowe) odbywa się w samej komórce nabłonka kanalików i NaH_2PO_4 jest wydzielany przez ten nabłonek do światła kanalików w formie już gotowej. Jak widzimy sprawa mechanizmu wytwarzania się moczu nie jest w fizjologji ostatecznie wyjaśniona i ustalona. W każdym razie należy zaznaczyć, że czynność nerki można rozpatrywać zgodnie z istniejącemi faktami tylko z dwóch punktów widzenia, reprezentowanych przez obie teorje. Wszelkie próby kompromisu w tym kierunku nie dadzą się utrzymać, w szczególności pogląd o istnieniu jedynie filtracji w kłębuszkach i wyłącznie sekrecyjnej czynności kanalików. Albowiem przesącz w kłębuszkach musi zawierać cukier i brak jego w moczu pęcherza można tłómaczyć tylko zdolnością resorbcyjną komórek kanalików; podobne stosunki mogą zachodzić również w odniesieniu do chlorków, mianowicie w tych przypadkach, gdy znajdujemy tylko ślady chlorków w moczu normalnym. Fakty te zmuszają więc przyjąć istnienie zjawisk resorbcji w kanalikach obok przypuszczalnej funkcji wydzielniczej.

Prof. Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ. Kraków.

O metodyce i znaczeniu badań bakterjologicznych w wiewiórze *).

Z Instytutu Weterynarji i Medycyny Doświadczalnej Uniw. Jagiell. (Dyrektor: Prof. Dr. Juljan Nowak) i z 5-go Szpitala Okręgowego, (Komendant: Płk. Dr. Józef Krysakowski).

Badania bakterjologiczne w toku wiewióra należą jużto do najprostszych i najłatwiejszych w bakterjologji, jużto do bardzo trudnych i odpowiedzialnych. Jeżeli mamy do czynienia z wiewiórem ostrym nieleczonym, to zwykle jeden rzut oka przez mikroskop na preparat z wydzieliny chorego zabarwiony jąkąkolwiek metoda wystarcza do postawienia zupełnie pewnego i stanowczego rozpoznania, natomiast do trudnych badań należą te, które przeprowadza się po ukończeniu leczenia. Pacjent pragnie wtedy często wiedzieć na pewne, czy jest wyleczony zupełnie, co zwłaszcza jest ważne, gdy chodzi o konsens małżeński. Wydanie takiego orzeczenia jest szczególnie trudne i odpowiedzialne wtedy, kiedy po przebytym wiewiórze pozostały przecież jakieś objawy chorobowe np. przewlekły nieżyt cewki moczowej, sprawa, która niejednokrotnie opiera się wszelkiemu leczeniu. Lekarz praktyk musi w takich przypadkach przerwać w pewnej chwili bezskuteczne zwykle leczenie i uznać pacjenta za zdrowego, pomimo, że *restitutio ad integrum* nie dało się uzyskać. Przypadki takie często skierowuje się do bakterjologa, chcąc się podzielić z kimś odpowiedzialnością za dalsze losy chorego i jego najbliższych. Badania takie, jak wspomniałem, są żmudne i dość niewdzięczne, takie chciałbym tu omówić.

Co się tyczy tych badań dwa pytania tu się przedewszystkiem nasuwają: 1) co badać, 2) jak badać? odpowiedź na pierwsze pytanie wypada różnie zależnie od płci chorego. Więc u mężczyzny badamy w pierwszym rzędzie wydzielinę cewki moczowej, o ile ona da się wydobyć. Ażeby możliwie dużo tej wydzieliny wydostać, radzimy zwykle choremu zatrzymać mocz przez kilka godzin przed badaniem. Najlepiej, jeżeli pacjent zgłasza się rano z moczem zatrzymanym z nocy, wtedy stosunkowo najwięcej wydzieliny znajdujemy. Przed wydobyciem wydzieliny wskazane jest wymycie ujścia cewki jakimś płynem obojętnym (wodą borową, roztworem fizjologicznym) gdyż tam i w dołku łódkowatym cewki znajduje się zwykle dość dużo bakteryj saprofitycznych, które w badaniu tylko przeszkadzają. Wyciskając wydzielinę z cewki zwracamy uwagę na gruczoły cewkowe, w których zarazki wiewióra nieraz długo się utrzymują.

---

*) Według wykładu wygłoszonego w Krak. Tow. Lek. 18. V. 1927 r.

Dalej badamy mocz. W moczu, zwłaszcza w jego pierwszej części odnajdujemy wydzielinę cewki, której nie udało się wycisnąć mechanicznie, mocz ją bowiem łatwo wypłukuje. Poza tem badanie moczu wykazuje nam, czy górne odcinki narządu moczowego, jak pęcherz i miedniczki nerkowe nie są zakażeniem wiewiórowem zajęte.

Dalej badamy wydzielinę gruczołu krokowego, gdyż stany zapalne tegoż gruczołu stanowią dość częste powikłania wiewióra. Wydzielinę tę uzyskujemy przez masaż gruczołu, zabieg niezmiernie prosty, i łatwy do wykonania. Badamy dalej treść pęcherzyków nasiennych, które masuje się nieco inaczej, niż gruczoł krokowy, trzeba bowiem zabieg ten wykonać w pozycji pionowej tułowia przy wypełnionym pęcherzu, chory musi przysiąść nieco w pozycji jednak wyprostowanej, usiąść niejako na palcu lekarza masującego i wtedy udaje się często wyczuć między gruczołem krokowym a pęcherzem moczowym pęcherzyki nasienne i przez ucisk wydobyć ich treść na zewnątrz. Nie zawsze zabieg ten udaje się, czasem palec nie dochodzi do pęcherzyków nasiennych, czasem wydzielina pozostaje w cewce moczowej, wtedy oddanie małej ilości moczu wydobywa tę wydzielinę na zewnątrz, przez odwirowanie tegoż moczu można ją uzyskać w osadzie w całości.

Można wreszcie badać nasienie uzyskane przez pacjenta bądź samogwałtem, bądź przez *coitus condomatus* w kondomie wymytym i pozbawionym środków bakterjobójczych. Wszystkie wydzieliny należy o ile możności badać bezpośrednio po uzyskaniu, w żadnym przypadku nie należy dopuścić do ich wyschnięcia przed zbadaniem.

U kobiet badamy przedewszystkiem wydzielinę cewki moczowej i szyjki macicznej, w pochwie u dorosłych jest trudniej znaleźć ziarniaki Neissera jedynie u dziewczynek małych, zakażenie umiejscowia się głównie w pochwie. Również w wydzielinie sromu jest dość trudno o wykazanie wiewiórowców, natomiast jest tam bardzo dużo bakt. saprofitycznych. W cewce moczowej zwłaszcza we wczesnych okresach zakażenia spotyka się częściej i więcej tych zarazków, natomiast w późniejszych okresach choroby nieraz jedynie tylko w szyjce macicznej możemy je wykazać. Najkorzystniej jest badać bezpośrednio po miesiączkowaniu, wtedy bowiem są ziarniaki wiewiórowe najlepiej odżywione i najszybciej się rozmnażają. Pobieramy wydzielinę cewki moczowej uszkiem platynowem, możemy ją wymasować przez ucisk przedniej ściany pochwy. Szyjkę maciczną nastawiamy we wzierniku i możemy pobrać wydzielinę albo uszkiem platynowem, albo też wyjałowionym wacikiem nawiniętym na pręcik drewniany lub drucik tak, jak się pobiera nalot z gardła przy błonicy. Wacikiem takim możemy za jednym razem pobrać sporo materjału.

Możemy też badać u kobiet mocz, co zwłaszcza przy zajęciu pęcherza (lub miedniczek nerkowych) może mieć duże znaczenie. Badamy również wydzielinę gruczołów Bartholiniego, zwłaszcza gdy zachodzi w nich ropienie. W pewnych przypadkach musimy poddać też badaniu wydzielinę odbytnicy, w której ziarniaki wiewiórowe zwłaszcza u kobiet i dzieci czasem się sadowią i zmiany chorobowe wywołują.

Poza tem możemy badać wydzielinę spojówek w przypadkach *coniunctivitis gonorrhoica*, dalej ropę ze stawów przy *arthritis gonococcica*, ropę z przydatków lub jamy Douglasa uzyskane przy zabiegach operacyjnych lub przez nakłucie takich ropni. Badamy wreszcie krew i możemy przeprowadzić to w dwojaki sposób t. zn. możemy poszukiwać w niej zarazków przy uogólnieniu septycznem wiewióra, lub też możemy badać ją serologicznie t. j. poszukiwać w niej swoistych przeciwciał dla ziarniaków Neissera.

To byłyby najważniejsze badania jakie w toku wiewióra możemy przeprowadzać, pozostaje jeszcze odpowiedź na pytanie, jak badać.

Co do badań bakterjologicznych to możemy zasadniczo użyć tu 2 metod: po pierwsze badać mikroskopowo, po drugie zakładać hodowle. Preparaty mikroskopowe są metodą znacznie łatwiejszą do wykonania, a w większej części wystarczają najzupełniej do postawienia rozpoznania, skutkiem tego badanie mikroskopowe wysuwa się tu na pierwszy plan.

Wydzielinę, ewentualnie osad z moczu, rozciera się na szkiełkach podstawowych, utrwala w płomieniu, a lepiej jeszcze alkoholem z eterem, alkoholem metylowym lub innemi utrwalaczami chemicznemi i barwi. Barwić można bądź jednym tylko barwikiem bądź też kombinacją kilku barwików. Bardzo dobrze nadaje się do barwienia błękit metylenowy ze względu na to, że nie przebarwia komórek, a ziarniaki wiewiórowe barwi silnie szybko. Można używać czystego rozczynu wodnego błękitu, korzystniej jest jednak używać rozczynów wodnych zawierających oprócz barwika dodatek jakiejś zaprawy lub środka przeciwgnilnego. Rozczyny takie bowiem raz barwią silniej, powtóre nie rozmnażają się w nich bakterje saprofityczne, jak się to czasem dzieje w czystych wodnych rozczynach tego barwika. Doskonale barwi rozczyn błękitu zasadowy według Löfflera, który sporządzamy dodając 30 cm³ alkoholowego nasyconego roztworu błękitu metylenowego do 100 cm³ ługu potasowego rozpuszczonego w wodzie destylowanej w stosunku 1 : 10.000 (1 cm³ K O H. 1%-go na 100 cm³ H_2O dest.), dalej błękit Kühnego t. j. rozczyn karbolowo-wodny, błękit Mansona i t. p.

Z metod kombinowanych duże znaczenie posiada metoda Grama ze względu na to, że na niej opieramy zwykle rozpoznanie różniczkowe wiewiórowca i ziarniaków saprofitycznych. Do barwienia Gramem używamy zwykle rozczynu fioletu metylowego lub goryczkowego z dodatkiem jakiejś zaprawy np .aniliny lub karbolu, następnie traktujemy preparat roztworem jodu w jodku potasu czyli t. zw. płynem Lugola, potem odbarwiamy alkoholem, polewamy wodą i podbarwiamy jakimś barwikiem kontrastowym np. rozcieńczoną fuksyną. Bardzo ładne obrazy daje fiolet anilinowy zasadowy, który według przepisu stosowanego w Inst. Pasteura w Paryżu sporządza się w ten sposób, że w 100 cm³ nasyconej wody anilinowej rozpuszcza się 3 g fioletu goryczkowego na gorąco, ogrzewając przez godzinę przy 100° na łaźni wodnej, a potem dodaje do tego 1 cm³ 1%-go K O H. Jeszcze ładniej wypadają preparaty, jeżeli ilość fioletu zmniejszymy do połowy t. j. do 1½ grama na 100 cm³ płynu.

Poza tem można używać takich kombinacyj 2 barwików, że jeden z nich barwi przedewszystkiem bakterje, a drugi elementy komórkowe. Tu należą barwik Picka Jakobsona, który sporządza się dodając do 20 cm³ wody destylowanej 15 kropli fuksyny karbolowej Ziehla i 8 cm³ nasyconego alkoholowego rozczynu błękitu metylenowego. Bakterje chłoną przedewszystkiem błękit barwiąc się ciemno-niebiesko, jądra komórek jasno niebiesko, reszta czerwono. Tu należy metoda Leszczyńskiego. Barwik I Leszczyńskiego składa się z 10 cm³ nasyconego wodnego (lub alkoholowo-wodnego) tioniny i 90 cm³ 2%-wej wody karbolowej, barwik II z równych części nasyconego rozczynu kwasu pikrynowego i rozczynu ługu potasowego w stosunku 1 : 1000. Barwikiem tym barwi się przez minutę, odbarwia alkoholem absolutnym przez 5 sek., spłukuje wodą, suszy.

Z pośród tego rodzaju metod najładniejsze obrazy daje jednak metoda Pappenheima. Barwik Pappenheima składa się z 0.15 zieleni metylowej, 0.25 pyroniny, 2.5 alkoholu stężonego, 20 gliceryny uzupełn. do 100 wodą karbolową. Według modyfikacji Krzyształowicza używa się 2%-wej wody karbolowej. Barwikiem tym barwi się kilka minut (1—5), bakterje wypadają czerwono, komórki niebieskawo, względnie zielonkawo, przyjmują łagodny seledynowy odcień, od którego czerwone bakterje odbijają bardzo dobrze.

Metody te nie pozwalają na odróżnienie ziarniaków wiewiórowych od innych bakteryj, można jednak kombinować metodę Grama z metodą Pappenheima, to zn. barwimy najpierw Gramem aż do odbarwienia alkoholem i następowego spłukania wodą, później zaś barwimy przez kilka minut Pappenheimem. Otrzymujemy bardzo ładne preparaty, w których bakterje Gram dodatnie wychodzą czarno, bakterje Gram ujemne zatem i wiewiórowce czerwono, komórki zaś seledynowo z wyjątkiem kom. plazmatycznych, które też barwią się pyroniną czerwono.

Przy mikroskopowem badaniu wydzielin możemy popełnić dwojakiego rodzaju błędy. Po pierwsze możemy nie zauważyć ziarniaków Neissera, które są w wydzielinie, po drugie możemy inne drobnoustroje mylnie rozpoznawać jako wiewiórowce. Jeden i drugi błąd może pociągnąć przykre następstwa dla chorego.

Chcąc uniknąć pierwszego błędu należy preparaty rościerać w możliwie cienkich warstwach (w zbyt grubych bowiem łatwo mogą ziarniaki ujść wagi) i nie przeglądać za krótko. Duża ilość leukocytów jest momentem zachęcającym do dalszego przeszukiwania preparatu, brak tychże pobudza raczej do skrócenia przeglądania. Napotkanie innych bakteryj nie powinno odstręczać od dłuższego przeglądania preparatów, bo jakkolwiek w większości przypadków trafną okazuje się zasada wyłącznego występowania ziarniaków wiewiórowych w wydzielinach, podkreślana zwłaszcza przez Mengego, to jednak zdarzają się przypadki, zwłaszcza leczone, lub też przypadki wiewióra u kobiet, gdzie ziarniaki Neissera występują równolegle z innemi bakterjami np. ziarenkowcami ropnemi itp.

W rozpoznaniu różniczkowem ziarniaków wiewiórowych jest stosunkowo łatwo odróżnić je od ziarenkowców Gram dodatnich, jednakże mniej wprawnym pomyłki czasem się zdarzają. Jeżeli np. w przypadku *cystitis staphylococcica*, gronkowce ulegną w większej mierze niż zwykle fagocytozie, a preparat z wydzieliny cewki lub z moczu barwi się tylko błękitem metylenowym, lub barwikiem Grama zepsutym (a rozkłada on się stosunkowo łatwo), to można otrzymać obrazy przypominające nieco wiewiórowca. Przy pewnej wprawie nietrudno jest błędu takiego uniknąć, gronkowiec bowiem wytwarza znacznie więcej form dokładnie kulistych, rzadziej spotyka się formy spłaszczone, lub też z wgłębieniami

w miejscach, gdzie 2 części przylegają do siebie, zawsze nawet przy silnej fagocytozie sporo kuleczek leży pozakomórkowo, wreszcie gronkowce są Gram dodatnie. Jeszcze łatwiej odróżnić wiewiórowce od paciorkowców, pomyłki takie prawie nigdy się nie zdarzają.

Bardzo trudne natomiast jest odróżnienie gatunku *micrococcus catarrhalis* od *micrococcus gonorrhoeae.* Są one tak do siebie podobne, że odróżnienie ich na zasadzie preparatów mikroskopowych jest niepodobieństwem. Cecha, na której opiera się Levinthal w podręczniku Buschkego-Langera, że *gonococcus* występuje śródkomórkowo, a *micrococcus catarrhalis* zewnątrz-komórkowo, nie jest tak stałą ani pewną, żeby na niej oprzeć się było można. Po pierwsze bowiem niejednokrotnie ziarniaki wiewiórowe występują też pozakomórkowo, po drugie ziarniaki nieżytowe ulegają też często fagocytozie. Odróżnienie tych 2 gatunków możliwe jest jedynie w hodowli na tej podstawie, że *micrococcus catarrhalis* rośnie znacznie łatwiej niż *micrococcus gonorrhoeae,* dalej, że *micr. gon.* fermentuje cukier gronowy, natomiast nie rozszczepia słodowego (maltozy), podczas gdy *micr. catarrhalis* nie rozszczepia żadnego z tych cukrów. Do tych cech mógłbym dodać na zasadzie badań własnych zdolność ziarn nieżytowych do wzrostu na pożywkach kwaśnych np. Ph = 6.0, na których ziarniaki wiewiórowe prawie nigdy nie wyrastają.

Na szczęście *micrococcus catarrhalis* nie występuje prawie nigdy w wydzielinach narządu moczo-płciowego. To jest istotnie wielkie dla nas szczęście, gdyż, gdyby było inaczej, rozpoznanie mikroskopowe wiewióra bez użycia hodowli napotykałoby na kolosalne trudności. Na kilkaset badań wykonanych przez siebie przy zastosowaniu hodowli nigdy nie natknąłem się na ziarniaki nieżytowe w wydzielinach narządu moczopłciowego mimo, że gatunek ten jest tak łatwy do hodowania. Nie spotkałem się również w piśmiennictwie z wzmianką, by ktoś ziarniaki te tam wykazał. Również niepodobna jest odróżnić w preparatach mikroskopowych ziarniaki wiewiórowe od ziarniaków oponowych *(meningococcus).* Na szczęście ten ostatni gatunek nie występuje w wydzielinach narządu moczo-płciowego, względnie pojawia się tam tak rzadko, że to nie ma żadnego praktycznego znaczenia i można go w rozpoznaniu różniczkowem śmiało pominąć.

Dalej można czasem mylnie rozpoznać jako wiewiórowce pewne pałeczki Gram ujemne. U drobnoustrojów z rodzaju *bacterium* często występuje zjawisko plazmolizy, następstwem którego jest dwubiegunowe barwienie się pałeczek. Taka dwubiegunowo zabarwiona pałeczka może przypominać nieco zwłaszcza mniej wprawnemu badaczowi dwoinkę. *Bact. urethrae (streptobacillus urethrae),* bakterja występująca niekiedy w dużych ilościach w przypadkach nieżytów cewki moczowej, o ile ulega fagocytozie, może być mylnie rozpoznana jako *gonococcus.* Nie trudno jest jednak uchronić się od tej pomyłki, jeżeli się dobrze patrzy, nastawiając ostro preparat można łatwo przekonać się, czy mamy do czynienia z dwoinką czy z dwubiegunowo zabarwioną pałeczką, przytem *bact. urethrae* ma rozmiary nieco mniejsze niż *gonococcus.*

Największe jednak trudności rozpoznawcze przysparza nam gatunek, który większa część autorów opisuje pod nie wiele mówiącą nazwą *pseudogonococcus* [1]), dokładniej opisał gatunek ten Nagano [2]) pod nazwą *sarcina pseudogonorrhoeae.* Może lepszą byłaby nazwa *sarcina urogenitalis,* jak długo nie zostanie stwierdzoną identyczność tego gatunku z innemi saprofitycznemi gatunkami sześcianek. Osobniki tej *sarcina urogenitalis* są nieznacznie większe od ziarniaków wiewiórowych. Często występuje ona w układzie dwoinkowym bardzo podobnym do wiewiórowcewego. Jest gatunkiem Gram zmiennym, część osobników barwi się gramdodatnio, część gramujemnie, zwłaszcza w wydzielinach błon śluzowych jest odsetek osobników gramujemnych duży przy przeszczepieniu na podłoża sztuczne w pierwszej hodowli jest również gramujemnych dużo, później po kilkakrotnem przeszczepieniu przeważają osobniki gramdodatnie i ujawnia się też typowy układ sześciankowy, który słabo tylko zaznacza się w ropie. *Sarcina urogenitalis* układa się przeważnie pozakomórkowo, może jednak jak każdy inny drobnoustrój ulegać fagocytozie, nigdy jednak nie wypełnia całego ciałka jak wiewiórowiec, którego można często naliczyć kilkadziesiąt osobników w obrębie jednego leukocyta. Stwierdzenie jednego chociażby ale tak typowo dużą ilością dwoinek wypełnionego ciałka przemawia stanowczo za wiewiórowcem, natomiast pojedyńcze dwoinki w białych ciałkach lub też mała ich ilość (3—5 w obrębie jednego ciałka) nie przesądza sprawy, gdyż w tak małych ilościach może występować i *sarcina.* Bardzo łatwe jest różniczkowanie w hodowlach. Tam zaznacza się odrazu gramdodatniość sześcianki moczopłciowej i typowy dla tego rodzaju układ, przytem wzrost łatwy, rozmnażanie się w ciepłocie pokojowej, tworzenie barwika, niefermentowanie cukrów, zdolność do rozwoju na podłożach o odczynie silnie zasadowym itp. cechy, które nie pozostawiają żadnych wątpliwości rozpoznawczych.

Sarcina urogenitalis niema nic wspólnego z wiewiórowcem, może istnieje jakieś dalekie pokrewieństwo, jakiś filogenetyczny związek, lecz w dzisiejszych warunkach uważam przechodzenie tych 2 gatunków w siebie za mało prawdopodobne, jeżeli nie wykluczone. Wypada to podnieść wobec opisywania przez niektórych autorów t. zw. saprofityzujących szczepów wiewiórowca. *Sarcina* ta może nawet obeznanym z techniką bakterjologiczną lekarzom sprawiać duże trudności i sam znam np. przypadki, gdzie lekarz u dziecka ze skazą wysiękową lub u kobiety ze zwyczajnem *endometritis* znalazł w preparatach osobniki z gatunku *sarcina urogenitalis,* w tem parę dwoinek w obrębie fagocyta, na tej podstawie rozpoznał wiewiór i leczył zupełnie niewłaściwie lub niepotrzebnie, narażając pacjentkę przytem na rozmaite przykrości natury moralnej, które z takiem rozpoznaniem są połączone. O gatunku tym mało się mówi i mało się pisze, tem większą jest potrzeba zwrócenia nań uwagi.

Tyle co do badania mikroskopowego, drugą metodą badania jest hodowla. Metoda hodowli jest jednak znacznie trudniejszą, wymaga dobrze urządzonej pracowni i dużej wprawy i doświadczenia ze strony badającego.

Na podstawie badań własnych polecałbym następującą pożywkę do hodowania ziarniaków wiewiórowych [3]). Mięsień sercowy bydlęcy uwalnia się od tłuszczu i tkanki łącznej ścięgnistej, sieka drobno, zalewa wodą wodociągową w stosunku 1 l. wody na kilogr. mięsa, moczy w tej wodzie w ciepłocie pokojowej przez godzinę, potem gotuje przez 5 minut, zostawia przez 1—2 godzin w garnku pod pokrywką, następnie zlewa wyciąg z nad osadu, ewentualnie sączy na zimno przez bibułę. Osobno rozpuszcza się 20 g peptonu w 1 litrze wody wodociągowej, dodaje 5—10 g soli kuchennej, 40 g agaru, rozpuszcza w autoklawie przy 120° przez ½ godziny. Następnie miesza się w równych częściach gorący jeszcze roztwór peptonowo-agarowy z wyciągiem mięsnym, doprowadza odczyn za pomocą roztworu 10% wodorotlenku sodowego do Ph = 7.3—7.4, rozlewa do uprzednio wyjałowionych małych kolbek lub flaszeczek i wyjaławia przy ciepłocie nie wyższej jak 110° C przez 15 minut. Do agaru tego dodaje się bezpośrednio przed użyciem ⅓ część płynu surowiczego ludzkiego bądź z przypadków *ascites,* bądź *pleuritis* lub *peritonitis tuberculosa.* Nie każdy płyn nadaje się do hodowania wiewiórowca, należy wpierw przekonać się przez posiew ropy z kilku przypadków pewnego wiewióra, czy płyn nadaje się do tego celu, czy też nie. Agar zmieszany z płynem wylewa się na płytki, z których po zastygnięciu trzeba odparować wodę kondenzacyjną. Można to osiągnąć przez podgrzanie płytki, przez pozostawienie agaru w płytce nieprzykrytej przez ½—1 godz. w cieplarce, lub też za pomocą kawałka wyjałowionej bibuły. Usunięcie wody kondenzacyjnej z powierzchni agaru jest konieczne, nadmiar wody tej bowiem zmienia właściwie pożywkę stałą w płynną, uniemożliwiając wyosobnienie jakichkolwiek bakteryj. Ze względu na to jednak, że dla hodowli wiewiórowca konieczny jest pewien stopień wilgoci, nie należy usuwać wody z wieka płytki, gdzie zwykle się jej sporo po wylaniu agaru skrapla. Na płytkach takich rozciera się wydzielinę i wstawia do cieplarki. Po 24—48 godz. szuka się kolonij ziarniaków wiewiórowych.

Pożywka w ten sposób sporządzona odpowiada 3 zasadniczym wymogom, których spełnienie jest warunkiem optymalnego wzrostu ziarniaków Neissera, a mianowicie wykazuje: 1) optymalny odczyn tj. Ph = 7.5—7.6 (dodatek płynu surowiczego podnosi Ph pożywki średnio o 0.2), 2) zawartość składników bliżej niezbadanych, zbliżonych do witamin typu B względnie D, 3) zawartość naturalnego białka ludzkiego.

Bardzo ważnym szczegółem przy sporządzaniu tej pożywki jest krótki czas jej wyjaławiania zredukowany do minimum, by nie zniszczyć owych substancyj witaminowych. W tym celu też osobno rozpuszcza się agar w wodzie peptonowej i potem dopiero miesza z wyciągiem mięsnym, by niepotrzebnie nie wystawiać tegoż wyciągu na silne podgrzanie konieczne do rozpuszczenia agaru. Owe substancje witaminowe pochodzą z mięsa, a mięsień sercowy jest szczególnie w nie zasobny. Agar ten najlepiej jest sporządzić w lecie lub z początkiem jesieni ze względu na wysoką zawartość ciał natury witaminowej w mięsie w tej porze roku, agar sporządzony w zimie lub na wiosnę daje wyniki znacznie gorsze, niż taki sam agar przechowany w większym zapasie z lata lub jesieni. Na agarze takim rosną ziarniaki Neissera nawet bez dodatku płynu surowiczego, dodatek ten wpływa jednak na wzrost bardzo korzystnie i nie należy go zaniechać.

---

[1]) Kutscher: Berl. Klin. Wochenschr. 1909. S. 2059. Nr. 46.
[2]) Nagano: Zblt. f. Bakt. I Abt. Or. Bd. 32. S. 327. 1902.

[3]) Obszerniej piszę o tem w Medycynie doświadczalnej i społecznej, gdzie przytaczam szereg eksperymentów uzasadniających wartość pożywki niżej podanej.

Agar taki daje lepsze wyniki niż jakakolwiek inna pożywka, o wiele lepsze niż np. tak bardzo zalecana w ostatnich czasach pożywka Levinthala, która odpowiada niektórym z wyżej przytoczonych postulatów.

Wielu badaczy zadawało sobie pytanie, która metoda jest czulsza, preparaty mikroskopowe, czy hodowla. Moją statystykę zestawia następująca tablica:

	Ilość badań	przyp.	P+H+	P—H—	P+H—	P—H+
Wiewiór u mężczyzn						
świeży, nieleczony	10	10	10	0	0	0
w toku leczenia	44	41	38	4	1	1
wyleczony (klinicznie)	394	147	1	392	0	1
podejrzani	23	11	1	22	0	4
Wiewiór u kobiet	123	73	8	111	0	4

P = preparat mikroskopowy
H = hodowla

Jak z tablicy powyższej wynika, przeprowadziłem 794 badań u 282 chorych w ten sposób, że każdą wydzielinę badałem równolegle za pomocą preparatów mikroskopowych i hodowli. Wynik badania mikroskopowego uznawałem za ujemny tylko wtedy, jeżeli co najmniej 15-minutowe przeglądanie preparatów z takiej wydzieliny sporządzonych nie wykazało ziarniaków wiewiórowych. Często przeglądałem nieco dłużej. Jeżeli preparat wykazywał usterki, np. strąty barwika, a nie miałem innych preparatów, badania takiego nie uwzględniałem. Również wynik hodowli uznawałem za ujemny tylko wtedy, jeżeli płytka wypadła poprawnie. Jeżeli zarosła jednostajnie np. odmieńcem tak, że nie było oddzielnych kolonij, to badania takiego nie włączałem do swej statystyki. Statystyka powyższa nie uwzględnia też badań przeprowadzonych wyłącznie mikroskopowo, lub też wyłącznie hodowlą.

Z statystyki powyższej wynikają pewne wnioski. Przedewszystkiem ten, że jeżeli dobry klinicysta na zasadzie badania klinicznego popartego ewentualnie badaniem mikroskopowem wydzielin uzna przypadek za wyleczony, to badanie bakterjologiczne wyjątkowo tylko może coś w tem zmienić. Na 394 takich badań 392 razy otrzymałem wyniki ujemne.

Przy porównywaniu wyników hodowli i badania mikroskopowego zaznaczyć wypada, że najczęściej wyniki obu tych metod są również zgodne, jednak hodowla jest metodą nieco czulszą, zwłaszcza w wiewiórze u kobiet. To, że u kobiet hodowla daje lepsze wyniki niż u mężczyzn, tłomaczę sobie wten sposób, że bakterje zanieczyszczające wydzieliny mężczyzn, przedewszystkiem bakterje cewki moczowej męskiej rosną dobrze na naszych pożywkach, natomiast bakterje zanieczyszczające wydzieliny narządu moczopłciowego kobiecego przedewszystkiem *bac. vaginalis* Döderlein rosną źle na tychże podłożach, skutkiem tego podłoża nasze działają do pewnego stopnia elektywnie względem wiewiórowca, jeżeli chodzi o kobietę, czego niema przy badaniu wydzielin mężczyzny.

Podkreślić tutaj jednak muszę, że hodowla jest metodą znacznie trudniejszą, niż preparat mikroskopowy i daje wyniki lepsze, względnie równie dobre, jak bakterjoskopja tylko przy posiewie na najlepsze podłoża, w najkorzystniejszych warunkach dla wzrostu ziarniaków wiewiórowych. Jeżeli ktoś nie rozporzadza optymalnemi pożywkami, lub też nie opanował w zupełności techniki hodowania tych dość kapryśnie rosnących drobnoustrojów, to nieraz dostanie ujemny wynik hodowli tam, gdzie preparat wykazuje zupełnie pewne ziarniaki Neissera. Poza tem metoda hodowli wymaga dobrze urządzonej pracowni bakterjologicznej i nie da się wykonać w gabinecie ordynacyjnym lekarza praktyka. Z tych względów badania na pożywkach rzadziej się przeprowadza. Uważam jednak założenie hodowli za bezwzględnie wskazane w tych przypadkach, gdzie badanie mikroskopowe nie jest w stanie wyjaśnić z zupełną pewnością, czy napotkane w preparatach nieliczne podejrzane ziarniaki, są istotnie ziarniakami Neissera, czy też tylko podobnemi do nich saprofitami. Pożądanem jest również założenie hodowli tam, gdzie rozchodzi się o stwierdzenie wyleczenia oraz w przypadkach podostrego i przewlekłego wiewióra u kobiet.

Badania bakterjologiczne wydzielin narządu moczo-płciowego łączymy zwykle z badaniem cytologicznem, uwzględniając przedewszystkiem obecność lub brak ciałek ropnych. Większa ilość leukocytów budzi podejrzenie, że wiewiór nie wygasł i radzi ostrożność w stwierdzeniu wyleczenia, zwłaszcza jeżeli niema innych bakteryj w wydzielinach, które usprawiedliwiałyby nieznaczne ropienie. Wydzielina obfitująca w ciałka ropne, w której nie jesteśmy w stanie wykazać prawie żadnych bakteryj jest zawsze podejrzaną i nasuwa wskazanie do powtórzenia badania przy ewentualnem zastosowaniu prowokacji. Jeżeli rozchodzi się o stwierdzenie wyleczenia, to wogóle prowokacja, czy chemiczna, czy szczepionkowa itp. posiada olbrzymie znaczenie, jednakże temat ten wykracza poza zakres działania bakterjologa i poza ramy tego referatu, muszę ją zatem tutaj pominąć. Nie mniej jednak musimy uznać za wyleczone pewne przypadki, gdzie wydzielina np. cewki moczowej wykazuje niewielką ilość ciałek ropnych, jeżeli badanie bakterjologiczne całkowite (to znaczy nie tylko wydz. cewki, lecz także gr. krok., nasienia i t. p.) ewentualnie powtórzone po prowokacji, ziarniaków wiewiórowych nie wykaże.

Miarą słuszności tego rodzaju postępowania może być ilość nawrotów w takich przypadkach. Stwierdzić tu muszę, że ze 145 chorych, u których przeprowadzałem badanie bakterjologiczne jako kryterjum wyleczenia i których na zasadzie tegoż badania uznano za zdrowych, tylko w 1 przypadku chory wrócił się do mnie z nawrotem po ślubie, przyczem nie mogę jednak wykluczyć powtórnego zakażenia. Poza tem nie wrócił się żaden ani do mnie, ani do kolegów, którzy chorych do mnie dla przeprowadzenia badania skierowywali. Ilość zatem przypadków, gdzie wynik badania ujemny nie ujawnił ukrytego wiewióra byłaby znikomo mała i nie dochodziła nawet 1%.

Że wyniki dodatnie badań bakterjologicznych mają dla rozpoznania i postępowania klinicysty decydujące znaczenie, jest rzeczą jasną, do wyników ujemnych odnosi się słusznie większość klinicystów krytycznie. A jednak moje dotychczasowe spostrzeżenia i powyższa statystyka sprawiają, że także wynikom ujemnym badań przeprowadzonych w sposób powyżej przytoczony przypisuję obecnie również dużą wartość.

Franciszek RASZEJA i Janusz ZEYLAND. Poznań.

Myeloma multiplex sarcomatodes plasmocellulare.

(Przyczynek do rozpoznawania różniczkowego schorzeń układu kostnego).

Z Kliniki Ortopedycznej (Dyr. Prof. I. Wierzejewski) i Zakładu Anatomji Patologicznej (Dyr. Prof. L. Skubiszewski) Uniw. Poznańskiego.

Liczba przypadków guzów szpikowych plazmatyczno-komórkowych jest jeszcze zawsze niewielka, a poglądy co do istoty i mianownictwa ich nie są uzgodnione. Opisując nasz przypadek, kierujemy się mniej chęcią przedstawienia niepospolitego przypadku, aniżeli zamiarem zwrócenia uwagi na trudności w rozpoznawaniu różniczkowem tego schorzenia.

J. B., wdowa, lat 51. Dziedzicznie nie obarczona; rodzeństwo i dzieci zdrowe; w dzieciństwie nie chorowała, a później również poważniejszych chorób nie przechodziła.

W maju 1924 r. poczuła bóle w krzyżach; bóle te występowały początkowo tylko na zmianę pogody, a później utrzymywały się stale. Bóle nie miały charakteru napadowego, chociaż nieraz były bardzo dotkliwe.

W styczniu 1925 r. zauważyła chora guz tworzący się po prawej stronie klatki piersiowej poniżej pachy. Guz, niebolesny na dotyk, powoli się powiększał, a w miarę powiększania się guza rzekome bolesności w krzyżu ustawały. Następnie chora czuła się zupełnie zdrowa. Po śmierci męża chora wykonywała roboty męskie w gospodarstwie.

W październiku 1925 r. chora idąc za pługiem upadła, przyczem uczuła dotkliwy ból w prawem biodrze; o własnych siłach wstać nie mogła. Zawezwany lekarz stwierdził złamanie szyjki kości udowej i założył opatrunek gipsowy na 6 tygodni. Bezpośrednio po zdjęciu gipsu chodzić nie mogła; bóle, które odczuwała w biodrze, były nieznaczne. Powoli rozpoczęła chodzić o lasce, kulejąc na prawą nogę. W domu stosowano w myśl zleceń lekarza nacieranie prawej okolicy biodrowej i lekkie ćwiczenia.

Stan jej ogólny jak również chodzenie powoli się poprawiały.

Od maja 1926 r. nastąpiło dosyć nagłe pogorszenie. Chora zauważyła powiększające się zgrubienie w okolicy prawego krętarza; zaczęła coraz więcej utykać, a bóle w biodrze i w całej prawej kończynie wzmagały się podczas chodzenia; czuła również postępujące osłabienie i coraz większe wychudzenie. Bóle w kończynie utrzymywały się stale i wzmagały się podczas najlżejszego poruszania.

28. października 1926 r. lekarz powiatowy przekazał chorą do kliniki. W dniu przyjęcia chora podczas kąpieli pośliznęła się

na posadce i chroniąc się przed upadkiem oparła się lewą ręką, przyczem odczuła nagły ból w okolicy stawu barkowego.

Stan obecny. Wzrost średni, odżywienie liche, wybitne wychudzenie.

Serce: b. z.

Płuca: b. z.

Chód: chodzi z trudem o kuli i o lasce przyczem zlekka opiera się na prawej kończynie, co jej rzekomo nie sprawia większego bólu.

Głowa i klatka piersiowa: dosyć znaczna głuchota obustronna. Po prawej stronie w linji pachowej tylnej znajduje się guz wielkości jaja kurzego, niebolesny, o spoistości dość twardej, wychodzący z IX, X i XI żebra.

Kręgosłup: wykazuje lekkie boczne skrzywienie i na opuk nie jest bolesny.

Lewa górna kończyna: okolica lewego stawu barkowego w porównaniu do strony prawej zgrubiała. Poniżej główki kości ramieniowej ból uciskowy. Ruchy ograniczone bolesne. Trzeszczenia nie stwierdza się.

Prawa dolna kończyna: okolica biodra i górnej $^1/_3$ kości udowej wykazuje znaczne zgrubienie o kształcie wrzecionowatym. Kończyna w przywiedzeniu i w skręceniu do zewnątrz. Skóra ponad zgrubieniem prawidłowa, jedynie żyły skórne więcej występują. Zgrubienie wykazuje spoistość dość twardą, a po stronie przedniej ma się wrażenie głębokiego chełbotania. Kretarz przekracza linję Roser-Nelatona o około 3 cm. Z powodu zgrubienia szczegółów krętarza i biodra podczas badania wyczuć nie można. Poniżej krętarza kość udowa przechodzi w guzowatość bez wyraźnej granicy. Ruchy upośledzone i bolesne. Zgięcie w biodrze możliwe o 65°, odwodzenie o 15°, ruchy obrotowe w małym zakresie.

Lewa dolna kończyna: na granicy dolnej i środkowej $^1/_3$ kości udowej wybitna bolesność uciskowa, nie stwierdza się zgrubienia kostnego. Również bolesność miejscowa w okolicy lewego krętarza. Stawy wolne. Wymiary długości wykazują skrócenie lewej kończyny o $3^1/_2$ cm; wybitny zanik mięśni na górnych i dolnych kończynach.

Układ nerwowy: odruchy rzepkowe słabe, niema objawów mózgowych i rdzeniowych.

Badanie krwi: ciśnienie krwi mierzone oscylometrem Pachon'a: minim. 12 cm, max. 20 cm Hg. Krzepliwość krwi prawidłowa. Białych ciałek 89000, i to: zasadochł.-eozynochł. 3%, oboj. pałeczkowatych 3%, segm. 63%, limfocyt. 3%, plazmocy-



Ryc. 1.

tów —. Czerwonych ciałek 4.475.000, hemogl. 55%, wskaźnik zabarwienia 0,62. Anizocytoza. Opadanie krwinek czerwonych S. = 7 min. (Linzenmeier).

Badanie moczu: cięż. wł. 1,025. odczyn zasad., mocz mętny, w zakwaszonym moczu po ogrzaniu do 60° strąca się grubo kłaczkowaty osad (ciało białkowe Bence-Jonesa), który po dalszem ogrzaniu zanika. Białko: ślady, glukoza: —. W osadzie nic szczególnego.

Badanie rentgenologiczne: wykazuje liczne ogniska wyjaśnienia, rozsiane prawie po całym układzie kostnym. Małe plamy rozrzedzenia widoczne są w czaszce w obrębie kości potylicowej i skroniowej, w obfitej ilości w kręgosłupie, na żebrach i talerzach biodrowych. Większe zmiany stwierdzić można w lewej kości ramieniowej i na obu kończynach dolnych, a szczególnie w okolicy stawów biodrowych.

Radjogram 1. przedstawia znaczne zgrubienie wrzecionowate części miękkich w obrębie górnej $^1/_3$ uda prawego. Kość udowa w przywiedzeniu i skręceniu do zewnątrz, szyjka kości udowej w ustawieniu szpotawem, złamanie w pobliżu krętarza szyjki, która się mało uwydatnia na zdjęciu z powodu skręcenia kończyny do zewnątrz. Szczelina złamania szerokości ok. $^1/_2$—1



Ryc. 2.

cm przebiega z góry zewnątrz do dołu wewnątrz, zupełny brak kostniny. Cała okolica krętarzy, szyjki i główki kości udowej w stanie wybitnego zaniku. Wyjaśnienie kończy się ostrą poprzeczną linją na wysokości około 3 cm poniżej krętarza małego i obejmuje w równym stopniu wszystkie elementy kostne. Istota korowa jest równomiernie zwężona, w kilku miejscach prawie niewidoczna. Zamiast beleczkowania tkanki gąbczastej widzi się jednolite wyjaśnienie bez jakiegokolwiek rysunku, tylko miejscami są ślady beleczkowania w postaci wąskich pasm, przebiegających w różnych kierunkach, jeszcze w innych miejscach są obrazy, przypominające drewno stoczone przez czerwie. Okostna nie wykazuje zmian. Poniżej wyjaśnienia kość udowa jest zbita, kanał szpikowy zwężony, tkanka gąbczasta i część korowa pasemkowato rozrzedzona. Na granicy górnej i środkowej $^1/_3$ kości udowej kanał szpikowy się rozszerza, a wygląd kości zbliża się do obrazu prawidłowego.

Radjogram 2. Na połowie prawej kości udowej widoczne jest wybitne rozrzedzenie, obejmujące na przestrzeni ok. 4 cm całą grubość kości. Szczególnie istota korowa po stronie zewnętrznej uległa zupełnemu zanikowi; linja brzeżna jest nierówna, poza nią na szerokości 1 cm znajdują się obłoczkowate cienie z trudnością dostrzegalne. Po stronie wewnętrznej istota korowa jest znacznie zwężona, nierównomiernie, plamkowato odwapniona, a okostna w tem miejscu wykazuje liczne, ciemniejsze i jaśniejsze zgrubienia. Prawidłowy rysunek kości jest zupełnie zatarty. Ognisko przedstawia na całej przestrzeni znaczne pasemkowate rozrzedzenie, przebiegające w kierunku podłużnym. Poprzeczne granice ogniska są dosyć ostre. Ponad wyjaśnieniem tkanka kostna zupełnie zatraciła swój prawidłowy rysunek, jest bardzo zbita, a kanał szpikowy zarysowuje się tylko niewyraźnie. Tuż poniżej opisanego pasa wyraźnego wyjaśnienia poprzecznego znajduje się drugie miejsce wyjaśnienia z podobnemi, ale mniej

ostro odgraniczonemi zmianami. Rozrzedzenie dotyczy także istoty korowej i to głównie po stronie zewnętrznej.

R a d j o g r a m 3. W lewej okolicy biodrowej wyjaśnienie rozpoczyna się ostrą granicą o 2 cm. poniżej krętarza małego, obejmuje oba krętarze, część szyjki i główki, sięgając do linji, łączącej krętarz mały z górnym brzegiem panewki. Reszta szyjki i główki na wewnątrz od tej linji jest prawidłowa. Istota korowa



Ryc. 3.

po stronie zewnętrznej zwęża się znacznie, tworząc cienkie pasemko, zarysy krętarza małego są nierówne. Krętarz wielki wykazuje największe odwapnienie. Przestrzeń wyjaśnienia przedstawia obraz opisany powyżej w opisie radjogramu 1. Okostna poniżej krętarza małego jest zgrubiała, nierówna i postrzępiona.

R a d j o g r a m 4. przedstawia zmiany w górnej $^1/_3$ lewej kości ramieniowej. 3 cm poniżej guzka mniejszego rozpoczyna się zwężenie istoty korowej i powolne rozszerzanie się kanału szpikowego. Tkanka gąbczasta traci swój prawidłowy rysunek i wykazuje wyjaśnienie opisane powyżej (p. radjogram 1), z tą różnicą,



Ryc. 4.

że przypomina bardziej drewno stoczone przez czerwie. W miejscu guzka mniejszego widoczne jest nadłamanie kości i przerwanie ciągłości istoty korowej na przestrzeni ok. $^1/_2$ cm, poprzez którą widać bujanie masy guza poza zarys kości. Okostna wykazuje poniżej guzka większego nieznaczne odchylenie. Główka przedstawia prawidłowy obraz.

R a d j o g r a m 5. jest bocznem zdjęciem części piersiowo-lędźwiowej kręgosłupa. W trzonach dolnych kręgów piersiowych widoczne są małe, nieregularnie rozsiane, plamkowate wyjaśnienia. Trzony układają się nieco łukowato. Trzon XII. kręgu piersiowego wykazuje blaszkowate spłaszczenie z klinowatem pochy-



Ryc. 5.

leniem ku przodowi. Górna szczelina międzytrzonowa XII. kręgu ma wygląd prawidłowy, dolna wyraźnie się rozszerza i posiada zatarte, postrzępione zarysy. Trzon 1. kręgu lędźwiowego jest równomiernie blaszkowato zwężony, a dolna jego chrząstka międzytrzonowa wyraźnie rozszerzona.

R a d j o g r a m 6. Na przednio-tylnem zdjęciu dolnej części lędźwiowej kręgosłupa zasługuje na szczególną uwagę wyraźne uwydatnienie się szczelin stawowych pomiędzy wyrostkami stawowemi trzonów lędźwiowych.

11. XI. 26. W narkozie eterowej, wykonuje się cięcie po stronie zewnętrznej ponad największą wypukłością zgrubienia okolicy krętarza wielkiego prawego. Po odsunięciu na ostro mięśni dochodzi się wśród silnego krwawienia do mas brunatnawych, wiotkich i miękkich. Masy te otaczają kość tworząc guzowate zgrubienie okolicy biodrowej i nie dają się odgraniczyć od mięśni. Krwawienie daje się z trudem tylko opanować. Po częściowem usunięciu mas guza zapomocą łyżki ostrej stwarza się dostęp do samej kości, z której wydłutowuje się na pograniczu części zdrowej z chorą mały kawałek dla zbadania histopatologicznego. Zamknięcie rany. Szew jedwabny. Opatrunek. Ułożenie kończyny na szynie.

16. XI. 26. Ciepłota 39,5°, tętno 125 uderzeń na minutę.

22. XI. 26. Wyjęcie szwów, rana goi się *per primam;* obraz krwi prócz nieco wzmożonej ilości leukocytów nie wykazuje nic szczególnego.

25. XI. 26. Chora opuszcza klinikę na własne żądanie. Udaje się do domu, gdzie po 4 miesiącach nastąpiło zejście śmiertelne.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e wykazuje pod małem powiększeniem rozległe skupienia komórek leżących blisko siebie, a jedynie miejscami poprzedzielanych pasemkami tkanki łącznej, przechodzącej niekiedy w delikatną siateczkę. Grubszych pasm tkanki łącznej jest bardzo mało, przeważnie naokoło naczyń krwionośnych włosowatych. W miejscach tych tkanka łączna jest nagół szklisto zmieniona.

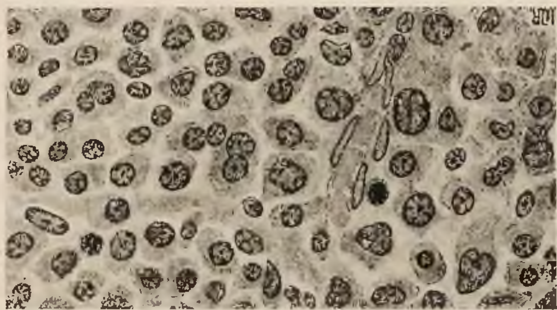
Komórki, wchodzące w skład owych skupień, są dość duże, mają kształt najczęściej okrągły lub wielokątny, czasem gruszkowaty. Wielkością odpowiadają one miejscami limfocytom, najczę-

ściej jednak są one znacznie większe (p. ryc. 7) i przedstawiają się rozmaicie: jądra w mniejszych komórkach są okrągłe z chromatyną zbitą na obwodzie (jądra szprychowate), w większych komórkach jądra dochodzą do bardzo dużych rozmiarów, a delikatna chromatyna jest albo rozrzucona równomiernie wśród jądra, albo bardziej na obwodzie. Większe komórki zawierają w jądrze jedno, rzadziej dwa duże, wyraźne jąderka (plasmosomy), barwiące



Ryc. 6.

się eozyną i pironiną na czerwono. Dość często spostrzega się mitozy w najrozmaitszych okresach. Jądra z nielicznemi wyjątkami leżą na obwodzie cytoplazmy, czasem przekraczając obwód komórki, a niekiedy nawet leżąc wolno bez cytoplazmy. Cytoplazma jest zasadochłonna; eozyną barwi się ciemno-różowo z odcieniem fiołkowym, a pironiną żywo-czerwono. W mniejszych komórkach jest ona jednolita, w większych naogół piankowata, czasem zaś



Ryc. 7.

obwód jej barwi się jednolicie, a pole naokoło jądra wykazuje wyjaśnienie, najlepiej widoczne w preparatach barwionych zielenią metylową i pironiną. Jednem słowem, widzi się obrazy przejścia od komórek małych, przypominających w zupełności komórki plazmatyczne, do komórek, którym wielkość, a przedewszystkiem kształt jąder, nadają pewne cechy monstrualności.

Odczyn oksydazowy (sposobem Winklena-Schultzego) wypadł ujemnie, t. zn. brak było oksydaz w komórkach wyżej opisanych, znaleziono je tylko w komórkach pojedyńczo rozsianych, bardzo nielicznych w polu widzenia, a w większych skupieniach jedynie w pobliżu lub w ich świetle. Chodzi tu o leukocyty wielojądrzaste.

Wśród takiego utkania znajdują się gdzie niegdzie resztki włókien mięśniowych, których prążkowanie miejscami jest jeszcze widoczne. W jednem miejscu ilość tkanki mięśniowej jest większa, tamże włókna są porozsuwane przez nacieki rozległe opisanych komórek. W innem miejscu wycinka jest zachowana tkanka kostna. Stwierdza się dość grube beleczki kostne, przeważnie bez brzegów osteoidowych, a między beleczkami prawie wyłącznie komórki powyżej opisane. Utkanie w przestrzeniach międzybeleczkowych różni się jedynie większą ilością naczyń krwionośnych włosowatych i dość licznemi krwotokami od budowy guza samego za wyjątkiem małej przestrzeni, gdzie wśród bardziej rozległego ogniska komórek nowotworowych znajdują się skąpe resztki beleczek osteoidowych.

Rozpoznanie histologiczne: mięsak plazmatyczno-komórkowy *(sarcoma plasmocellulare).*

Zanim przejdziemy do omówienia powyższego przypadku, a przedewszystkiem jego rozpoznawania różniczkowego, chcielibyśmy wytłumaczyć używane przez nas mianownictwo.

Nazwy „myeloma" używamy jedynie dla określenia punktu wyjścia, nie wnikając bynajmniej w histogenezę składników komórkowych guza. Tem samem nieuzasadniona jest dla nas wątpliwość pewnych patologów (Hart, Berblinger i i.), czy można guzy plazmatyczno-komórkowe zaliczyć do guzów szpikowych. Autorowie ci bowiem chcieliby nazwę „prawdziwego guza szpikowego" zachować jedynie dla tworów, które składają się z komórek powstałych w samym szpiku kostnym w myśl doktryny dualistycznej hematologji.

Istotną budowę guza określa rozpoznanie histologiczne mówiąc o mięsaku plazmatyczno-komórkowym (Masson). Zaliczeniem tego rodzaju guzów do mięsaków zamierzamy podkreślić cechy histologiczne niedojrzałości, t. j. wielokształtność komórek i nierównomierną barwliwość jąder, zaznaczając jednak w nazwie duże podobieństwo składników mięsaka do zwykłych komórek plazmatycznych.

Przypadek nasz można określić jako mięsak szpikowy plazmatyczno-komórkowy *(myeloma sarcomatodes plasmocellulare).*

Dla ustalenia rozpoznania naszego przypadku należy wziąć pod uwagę przedewszystkiem trzy możliwości:

1) guz szpikowy mnogi *(myeloma multiplex),*
2) chorobę Recklinghausena (schorzenie włókniste ogólne),
3) nowotwór złośliwy, dający przerzuty głównie do układu kostnego, np. rak tarczycy lub rak jasnokomórkowy nerek (t. zw. złośliwy nadnerczak).

Co się tyczy ostatniej możliwości, to liczyliśmy się z nią najmniej ze względu na to, że brak było wszelkich objawów ze strony tych narządów, któreby były punktem wyjścia dla nowotworu. Że jednak takiej możliwości nie można z góry odrzucić na podstawie podobnego rozważania, o tem pouczył nas przypadek, badany przez jednego z nas (Zeyland) w Zakładzie Anatomji Patologicznej, gdzie stwierdzenie w wycinku guza szczęki raka jasnokomórkowego kazało przypuszczać istnienie ogniska pierwotnego w nerkach; tutaj dopiero późniejsze badanie pośmiertne istotnie wykryło w jednej z nerek guzek wielkości orzecha włoskiego, będący punktem wyjścia procesu nowotworowego. W przypadkach podobnych, kiedy ognisko pierwotne jest bardzo małe, ustalenie ścisłego rozpoznania metodami klinicznemi bedzie wręcz niemożliwe.

Rozpoznanie różniczkowe między *myeloma multiplex* a *ostitis fibrosa generalisata* może być niekiedy bardzo trudne. Oba schorzenia mają kilka cech wspólnych: przewlekły przebieg, częste dolegliwości określane jako bóle gośćcowe, guzkowate zgrubienia kości, łamliwość kości w miejscach, zajętych przez proces chorobowy, a przedewszystkiem nietylko wielkie podobieństwo, lecz czasem zupełny brak różnic w obrazie rentgenologicznym. Tutaj trudności rozpoznawcze są większe, jeśliby się miało rozpatrywać i oceniać oddzielne pojedyńcze ogniska, nie przeszukawszy całego układu kostnego za zmianami ogniskowemi. Chora nasza w dniu przyjęcia do kliniki złamała lewą kość ramieniową, co spowodowało wykonanie roentgenogramu (ryc. 4), który nie wyjaśnia bez zastrzeżeń istoty procesu chorobowego. Podobne zgrubienie z plamkowatem wyjaśnieniem widzieliśmy w przypadkach schorzenia włóknistego kości. Przekraczanie mas, tworzących to wyjaśnienie, poza obręb istoty korowej nie przemawia wyłącznie za nowotworem złośliwym, jak to już stwierdzili Ewing i Tavernier, a ostatnio opisał Dega w przypadku schorzenia włóknistego kości (przyp. 2). Guzy bowiem olbrzymiokomórkowe w przebiegu choroby Recklinghausena mogą przekraczać istotę korową w miejscach złamania.

Nie należy przeceniać także znaczenia odczynu ze strony okostnej, którego brak zdaniem ogólnem ma cechować guzy szpikowe, przerzuty rakowe oraz schorzenia włókniste kości (por. m. i. Moulonguet i Lifschitz). Tymczasem wyraźny odczyn ze strony okostnej w miejscowej postaci schorzenia włóknistego opisał Dega, a Baetjer w ogólnej postaci tej choroby, w naszym zaś przypadku widzimy go poniżej krętarza małego lewej kości udowej. Sądzimy, że pod względem odczynu okostnej niema zasadniczej

różnicy między mięsakami a innemi guzami: są tylko różnice stopnia.

Bardziej znamienny dla rozpoznania, zdaniem Moulongueta i Lifschitza, jest charakter wyjaśnienia w obrazie roentgenologicznym, które miejscami przypomina drewno, stoczone przez czerwie. Obraz taki wykazują niektóre ogniska przypadku (p. ryc. 1. 3, 4).

Niemniejszą rolę może odgrywać stwierdzenie ostro odgraniczonego, pasmowatego, poprzecznego wyjaśnienia trzonów kości długich (p. ryc. 2), którego zdaniem naszem poza przypadkami guzów szpikowych nie widzi się nigdzie, przynajmniej w tak wyraźnej postaci.

Köhler uważa za objaw charakterystyczny dla guzów szpikowych wyraźne uwydatnienie się szczelin stawowych między wyrostkami stawowemi trzonów kręgowych (p. ryc. 6.). Szczeliny owe w roentgenogramie mają polegać na tem, że ogniska nowotworowe, nie chłonące soli wapniowych, znajdują się tam i powodują lepszą przenikliwość dla promieni X.

Ostatnio wyliczonym cechom roentgenologicznym nie można odmówić dość dużego znaczenia rozpoznawczego, mimo, że nasze zastrzeżenia co do tłumaczenia pewnych objawów są większe aniżeli wielu innych autorów.

Z innych objawów klinicznych mógłby odgrywać pewną rolę wiek chorego, ale tylko w wyjątkowych przypadkach. Obie choroby dotyczą wprawdzie zazwyczaj osobników starszych, ale znanych jest kilka przypadków z piśmiennictwa (Tobler, Martin du Pau) uogólnionej postaci choroby Recklinghausena w wieku dziecięcym lub młodzieńczym. Sami mieliśmy możność spostrzegania jednego przypadku u chłopca 17-letniego, u którego prawie wszystkie kości kończyn dolnych były zajęte przez proces chorobowy. W danym razie tedy mógłby młody wiek chorego przemawiać za chorobą Recklinghausena.

Fakt, że guzy szpikowe przedewszystkiem zajmują kości tułowia a choroba Recklinghausena kończyny nie przedstawia wielkiej wartości, bo w jednej i drugiej chorobie mamy zbyt dużo odchyleń, jak n. p. w naszym przypadku, gdzie zajęte są kości tułowia i kończyn.

Większe znaczenie ma stwierdzenie w moczu ciała białkowego Bence-Jonesa. Objaw ten nie jest swoisty i nie może nim być nigdy, jeżeli potwierdzi się pogląd Stone'go, że albumozy pochodzą z elastyny tkanki kostnej, niszczonej przez guzy. Oprócz w mnogim mięsaku szpikowym opisano go w osteomalacji i białaczce gruczołowej. Z drugiej strony znane są liczne przypadki guzów szpikowych, gdzie nie stwierdzono ciała Bence-Jonesa (Aschoff, Herscher i Thévenard, Schmidtmann i i.). W naszym przypadku miał objaw ten duże znaczenie: po stwierdzeniu go, trzeba było w rozpoznaniu różniczkowem przedewszystkiem uwzględnić *myeloma multiplex*.

Małe znaczenie mieć może spostrzeżenie Aschoffa o zwiększeniu się, chociaż niewielkiem, liczby komórek plazmatycznych w krwi w przypadku mięsaka szpikowego plazmatyczno-komórkowego. Inni autorowie nie stwierdzili podobnych zmian, a w naszym przypadku obraz krwi nie wykazywał wcale komórek plazmatycznych.

Kilka słów jeszcze w sprawie badania szybkości opadania krwinek. Mieliśmy wprawdzie dotąd sposobność stwierdzenia wartości sedymentacji tylko w jednym, wyżej wymienionym, przypadku uogólnionego schorzenia włóknistego kości (S = 52'), ale wybitna różnica w stosunku do naszego przypadku mięsaka szpikowego (S = 7 min.) zachęca do zwrócenia uwagi na ten objaw.

Z powyższego wynika, że bardzo duże znaczenie dla rozpoznania mnogiego guza szpikowego ma stwierdzenie zmian roentgenologicznych, bo są one pozbawione cech przypadkowości, właściwych innym objawom. Jednak decyduje dopiero o rozpaznaniu ściślem jedynie badanie histologiczne.

Piśmiennictwo:

1) Aschoff: Acrstl. Ver. z Marburg, posiedz. d. 20. 12. 1905, ref. Münch. Med. Woch. Nr. 7. 1906. — 2) Baetjer: cyt. Bromer: The Amer. Journ. of. Roentgenology, T. XVI. Nr. 5. 1927. — 3) Berblinger: Frankf. Zeitschrift. f. Pathologie. t. VI. 1911. — 4) Dega: Polski Przegl. Chir. t. VI: zeszyt 1, 1927. — 5) Hart: Frankf. Zeitschrift f. Path. t. 3, 1909. — 6) Herscher i Thévenard: Annales d'anat. path. méd. — chir. t. 1, 1924. — 7) Koehler: Grenzen des Norm. u. Path. im. Rg. bilde. — 8) Looser: Deutsche Zeitsch. f. Chir. t. 189, 1924. — 9) Martin du Pau — cyt. Chauseau. These de Paris. 1925. — 10) Masson i Wolf — Bull. de l'association franç. pour l'étude du cancer 1920. — 11) Moulonguet i Lipschitz: Journ. de Chir. t. XXVII. Nr. 2. 1926. — 12) Stone: The Americ. Journal of Roentgenology, 1924. — 13) Schmidtmann: Virchows Archiv. t. 234. 1921. — 14) Tavernier: Lyon Chirurgical t. XXII, Nr. 2, 1925. — 15) Tobler: Zeitschrift f. Kinderheilk. t. 41, 1926.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Kiła wrodzona gorączkowa wątroby u chłopca 14-letniego.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci.
Lek. Nacz.: Doc. Szenajch Władysław.

W r. 1924 i w 1926 ogłosiłem w Pedjatrji Polskiej i w Polskiej Gazecie Lekarskiej dwa przypadki kiły wrodzonej u dzieci. Do tych obserwacyj dorzucam nowy przypadek nie mniej interesujący pod względem klinicznym.

Zenon K., lat 14 (Nr. 18291) *) przybywa do szpitala dnia 19. XI. 26 z powodu gorączki i silnych nieustępujących mimo leczenia bólów w dołku podsercowym, zjawiających się niezależnie od posiłków. Chory przybywa z rozpoznaniem: *appendicits, phthisis apicis utriusque.*

Ojciec dziecka zmarł nagle z powodu otrucia, matka żyje; lat 48, zdrowa. Rodziła 8 razy, 4 razy roniła. Sześcioro dzieci zmarło w pierwszym roku życia, dwoje żyje t. j. nasz chory i jego brat 10-letni. W domu złe warunki higjeny.

Chory przebył w dzieciństwie żółtaczkę, w drugim roku życia, i odrę w 6-ym roku życia. Od 3 lat często zapada na zdrowiu, gorączkuje, miewa dolegliwości żołądkowo-kiszkowe, kaszle i mizernieje. W r. 1925 po dłuższem leczeniu ambulatoryjnem dostaje się do sanatorjum chorych piersiowych w Małorycie, gdzie przebywa przez ½ roku. Po kuracji w sanatorjum stan jego nie uległ poprawie, a w ostatnich tygodniach wybitnie się pogorszył. Chory często zasięga porady lekarskiej w ambulatorjum z powodu gorączki, dochodzącej do 39° i z powodu częstych nudności i napadowych silnych bólów w okolicy żołądka.

Stan obecny:

Na swój wiek stosownie wielki, dobrze zbudowany, źle odżywiony, blady chłopiec. Blondyn. Waga ciała: 39 kg 600 g. Temp. od 37,2° do 38,9° o typie nieregularnym. Odczyn skórny Pirquet'a ujemny. Odczyn Mantoux dodatni. Odczyn na luetynę dodatni. Kościec czaszki i innych kości bez zmian. Stawy wolne. Gruczoły niepowiększone. Tarczyca niepowiększona. Pod względem nerwowym przedstawia chory typ „neurastenika“ o żywej inteligencji i łatwej uczuciowości, naogół wątły, często bez powodu płacze. Ogólne wzmożenie pobudliwości odruchów (ścięgnistych, skórnych, źrenicowych). Jama ustna, gardło bez zmian. Tętno 84—100 miarowe. Parcie krwi 120—80. Lepkość 1 : 5. Tony serca czyste. Płuca zmian wypukowych ani osłuchowych nie przedstawiają. Obraz roentgenologiczny klatki piersiowej zmian nie przedstawia. Okolica ślepej kiszki wolna. Badanie brzucha obmacywaniem stwierdza obecność guza w okolicy nadpępcza. Guz konsystencji twardej, o powierzchni gładkiej, bolesny na ucisk, przesuwalny z ruchami przepony sięga przy wydechu na 2 palce ponad pępek u dołu i 2 palce przed linję sutkową lewą, na zewnątrz. Guz, zdaje się, jest w związku z lewym płatem wątroby. Prawy płat wątroby niepowiększony, żadej guzowatości nie wykazuje. Śledziona niemacalna.

Badanie laboratoryjne:

Krew: hemoglobiny 60% (Sahli), cz. c. 7.140.000, wskaźnik: 0,42, b. c. 8.700. Pol. neutrof.: 58%, Limfoc. 31%, eozynof. 6%, przejść. 5%, płytek 250.000, refrakt. 1,3479 (białka 6,93%). Opadanie krwinek przyśpieszone (w aparacie Linzenmayera 28'—18 mm). Mocznik krwi 0,14‰. Cholenteryny 1,5‰. Odczyn Wassermanna silnie dodatni (odczyn Wassermanna u matki ujemny, u brata silnie dodatni). Precypitacja surowicy z 4 antygenami bąblowca ujemna. Próba odchylenia dopełniacza z temiż antygenami ujemna.

Bakterjologiczne badanie śluzu, wykrztuszonego przez sprowokowany kaszel, prątków Kocha nie wykazuje.

Treść żołądkowa po śniadaniu próbnem Ewalda: ogólna kwaśność 53. Wolny kwas solny 35 t. j. 1,27‰. Refr. 1,3380.

Kwasu mlecznego niema, kwasów tłuszczowych brak, podpuszczka obecna, maltoza, dekstroza obecne. Brak krwi utajonej.

Treść dwunastnicza badana próbą Melzer-Lyona w pierwszej porcji: złoto-żółta o średniej lepkości, w drugiej porcji, po wprowadzeniu 10 cm³ roztworu siarczanu magnezji, ciemno brązowa, w trzeciej porcji cytrynowo żółta, jaśniejsza i rzadsza. Zawartość białka 0,6‰, obecność urobilinogenu i lipazy, zmniejszona zawartość diastazy, brak trypsyny.

Próba obciążenia glukozą (50 g w 400 g wody) stwierdza sprawne wydzielanie wody przez mocz, który pozostaje wolny od cukru. Poziom cukru we krwi wykazuje na czczo: 0,075% cukru, w 2 godziny 0,086%, w 4 godziny 0,118%, w 6 godzin 0,12%.

*) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu klinicznem Tow. Lek. Warsz. dn. 7. XII. 1926 i na posiedzeniu klinicznem Pol. Tow. Pedjatr. dn. 22. XII. 1926.

Mocz: kwaśny, c. g. 1017, bez białka, bez cukru, urobilinogen obecny, próba Haya ujemna, mocznika 8,57‰, azotu ogólnego 9,52‰, fosforanów 0,61‰, kwasu moczowego przy bezpurynowej diecie 2,70‰, chlorków 10,7‰, brak barwików żółciowych, urobiliny ślad, kwas glikuronowy obecny. Osad moczu bez zmian patologicznych.

Kał nie wykazuje w kilkakrotnie powtarzanej próbie Tellemana jaj pasorzytów ani prątków Kocha, nie zawiera krwi utajonej.

Rozpoznanie: *Lues congenita tarda, Hepatitis luetica.*

Przebieg choroby: Chłopiec gorączkuje przez pierwszych 11 dni nieregularnie od 37°—39°, skarży się na częste kolki w nadbrzuszu i w związku z tem nieraz odmawia przyjmowania posiłków. W 8-ym dniu pobytu szpitalnego zastosowano leczenie specyficzne w postaci wcierań szaruchy à 2 g. Po 7-ej wcierce ujawniła się już widoczna poprawa. Ciepłota powróciła do normy, w której się już do końca kuracji utrzymuje, ból, nudności i wszystkie sensacje żołądkowe ustąpiły, chłopiec odzyskał apetyt i już po pierwszym tygodniu kuracji wykazywał przybytek na wadze 1 kg 250 g. Po dwóch tygodniach kuracji lewy płat wątroby nietylko przestał być bolesny, ale powrócił w zupełności do normalnych rozmiarów, nie zostawiając śladu guza. Z moczu znikł urobilinogen.

Odczyn Wassermanna kontrolowany 16. I. utrzymuje się silnie dodatni. Chory 17. I. 27 opuszcza szpital w stanie zupełnie dobrym z przyrostem 5 kg na wadze. Chorego skierowano do dalszego leczenia specyficznego ambulatoryjnego.

Przypadek powyższy, jakkolwiek szybko, bo w przeciągu niespełna tygodnia rozpoznany, wymagał przeprowadzenia szeregu analiz, któreby nie czekając na lecznicze działanie środka *ex juvantibus* — zdołały wcześnie i energicznie usunąć nasuwające się z obowiązku wątpliwości różniczkowo-rozpoznawcze.

Ponieważ chłopiec przyszedł z gotowem rozpoznaniem *(phthisis apicum, appendicitis* celem operacji), należało, mimo, że obserwacja nasza starała się być niezależną, rozpoznanie to poddać krytyce, tembardziej, że i jedno i drugie cierpienie należy do tych „prostych", codziennie spotykanych chorób z bogatym pod względem kolorów obrazem symptomatycznym. Jedno, czy dwurazowe negatywne badanie fizyczne klatki piersiowej być może jeszcze niczego nie dowodzi, tembardziej gdy się stoi wobec murowanego faktu, że chłopiec przeszedłszy przez sieć komisji lekarskich, złożonych ze specjalistów — był jednak w przeszłym roku uznany za gruźliczego i jako taki przesiedział (podobnie jak jego brat) szereg miesięcy w sanatorjum dla gruźliczych. Wobec katastrofalnego braku sanatorjów gruźliczych w Polsce — uprzywilejowany fakt odbytej kuracji sanatoryjnej wybija pewne piętno nietylko na młodocianej psyche dziecka chorego, ale także na jego „papierach zdrowia". Fakt taki nawet u lekarza krytycznego, uświadomionego pod względem ftyzofobii i autystycznego sposobu myślenia specjalistów — zmuszał do tego, aby, nie zadawalając się nabytem doświadczeniem o omylności komisji lekarskich, stwierdzić w sposób stanowczy, czy w danym przypadku chory nie uległ zakażeniu gruźliczemu w sanatorjum i czy gorączka i objawy chorobowe nie są w związku z rozwijającą się u niego wskutek przebytej kuracji gruźlicą. W przypadku danym ani negatywne fizykalne badanie płuc, ani kilkakrotne bakterjologiczne badanie sprowokowanej do wykrztuszenia wydzieliny śluzowej z dróg oddechowych, ani takież badanie kału met. Besançona, ani rentgenologiczny obraz płuc i wnęk płucnych, nie uprawniały na chwilę do sztucznego wiązania objawów chorobowych z gruźlicą płuc tylko dlatego, że tak chce polimorfizm objawów, właściwy tej chorobie.

Badanie nie stwierdzało zmian w płucach, stwierdzało natomiast guz w nadpępczu, umiejscowieniem swojem odpowiadający lewemu płatowi wątroby. Guz ten był wprawdzie bolesny, nie mógł jednak być ropniem podwątrobowym albo podprzeponowym, bo krew chorego nie wykazywała nawet leukocytozy. Ropnie podwątrobowe są zwykle pochodzenia zapalenia wyrostka robaczkowego, do którego rozpoznania brak było jakichkolwiek podstaw prawnych.

Eozynofilja, jaka u chorego miała miejsce, zmuszała do wykluczenia torbieli bąblowca. Przeciw jego istnieniu przemawiały ujemne wyniki precypitacji i wiązania dopełniacza.

Jakichkolwiek zmian ze strony serca, zastawek sercowych, ani naczyń nie stwierdzono, dlatego niepodobna było wiązać schorzenia wątroby z kardiopatją. Jest to obok gruźlicy i kiły najczęstsza przyczyna schorzenia wątroby w wieku młodocianym. Oczywiście, w braku pierwotnych zmian gruźliczych w innych narządach, odpadało, jako nieprawdopodobne, przypuszczenie o takiej pierwotnej, ostrej i umiejscowionej postaci gruźlicy wątroby. Wszystko inne natomiast kazało myśleć o kile. Charakterystycznej anamnezie (4 poronienia i 6 wczesnych zgonów rodzeństwa w 1-ym roku życia) odpowiadał dodatni odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego we krwi i dodatni odczyn na luetynę. Odczyn Biernackiego opadania krwinek był zgodnie z ogólnem spostrzeżeniem znacznie przyśpieszony. Stan gorączkowy, który towarzyszył przebiegowi tej późnej kiły z umiejscowieniem w wątrobie, nie zadziwiał nas, ponieważ okoliczność gorączki w przebiegu kiły narządów wewnętrznych zdobyła już oddawna prawo obywatelstwa w klinice tej choroby. Czy chodzi tu o postać gorączki rezorbcyjnej, jak chce Bäumler, czy o gorączkę wskutek uszkodzenia wątroby w myśl Gerhardta, lub wskutek działania toksyn, jak chcą Hermann, Pariser, Schlegelmann — czy oprócz działania toksyn nie ma miejsca bezpośrednie podrażnienie ośrodków regulacji ciepła w rdzeniu przedłużonym, czego nie wyklucza Schlesinger, autor monografji: „O późnej kile gorączkowej"? Mniejsza o mechanizm tej gorączki, faktem jest, że bogate doświadczenie kliniczne stwierdza gorączkę w przebiegu kiły narządów wewnętrznych i że gorączka ta nakreślać może najrozmaitsze krzywe, symulujące raz *febris intermittens,* lub *angiocholecystitis,* innym razem typ gorączki ciągłej, lub wreszcie gorączkę nieregularną, umożliwiającą tak łatwo pomieszanie z gruźlicą. I słusznie, prawdziwie jak w natchnieniu mówi Schlessinger, że wiele sanatorjów gruźliczych gości u siebie stale niejednego chorego z gorączką trawiącą (hektyczną) spowodowaną bynajmniej nie przez gruźlicę, ale właśnie przez późną kiłę. Równoczesny nieżyt oskrzeli lub górnych dróg oddechowych u tych chorych powoduje fatalną pomyłkę rozpoznawczą. Fakt ten właśnie w naszym przypadku miał miejsce i dlatego posiada, przy dzisiejszym *par excellence* społecznym charakterze zagadnienia gruźlicy, ważne znaczenie praktyczne.

Znaczenie raczej teoretyczne stanowi usiłowanie rozwiązania łamigłówki, czy *hepatitis luetica* naszego chorego było *hepatitis gummosa,* czy *interstitialis.* Wiadomo z anatomji patologicznej, że kiła rozwija się w wątrobie albo w postaci mniej lub więcej rozlanej *hepatitis interstitialis* albo w postaci ograniczonego nowotworu kilakowego. Często wreszcie spotyka się obie zmiany obok siebie. U noworodków z kiłą wrodzoną spotyka się wybitne postaci marskości przerostowej wśródzrazikowej, równomiernie obejmującej całą wątrobę; marskości towarzyszy obrzęk śledziony. Kilaki występują równie dobrze w kile wrodzonej, jak i w kile nabytej i w stosunku do wątroby ulubionem ich umiejscowieniem jest okolica *lig. suspensorium hepatis.* W procesach powierzchownych uczestniczy w schorzeniu i torebka wątrobowa, zrastając się nawet pod wpływem zapalnym z narządami sąsiadującemi. *(Perihepatitis fibrosa).* W przypadku naszym nie wyczuwało się obrzęku śledziony, który zwykle towarzyszy obrazowi *hepatitis interstitialis.* Usadowienie guza w lewym płacie z równoczesnemi wahaniami ciepłoty do 39° i w braku powiększenia prawego płata wątroby i braku obrzęku śledziony przemawiaćby mogło za *hepatitis gummosa.* Na dwa te objawy znamienne dla *hepatitis gummosa,* t. j. umiejscowienie w lewym płacie i gorączkę, zwraca uwagę Januszkiewicz. Pod wpływem leczenia nietylko bóle towarzyszące charakterystycznej *perihepatitis,* ale także sam guz szybko ustąpił, nie pozostawiając na razie żadnych śladów zniekształcenia lewego płata wątroby. Być może, że w przyszłości wystąpi zbliznowacenie w postaci głębszego wrębu w miejscu dawnego ogniska chorobowego.

Piśmiennictwo.

A. Gluziński: Kilka uwag o kile wątroby ze stanowiska klinicznego. Lwów. Tyg. Lek. 1912. Nr. 22. — A. Gluziński: W sprawie rozpoznawania kiły płuc. — Polskie Arch. Med. Wew. T. I. Zesz. 1, 1923. — Januszkiewicz: Polskie Arch. Med. Wew. T. II, 1925; V Zjazd Intern. Pol. 1923 w Wilnie. — Mikułowski: Kiła wrodzona ze zmian. w narządach wewn. u gruźl. dziecka 13-letniego. Pedj. Pol. T. IV, Z. 3. 1924: — Mikułowski: Syphilis congénitale chez une enfant tuberc. de 13 ans. Arch. de Méd. des enfants. T. XXIX. Nr. 1. 1926. — Mikułowski: Z kliniki kokluszu i kiły wrodzonej. Pol. Gaz. Lek. Nr. 36. R. 1926. — Mikułowski: Contribution à la clinique de la coqueluche et de la syphilis congénitale de l'enfant. Rev. franc. de Pédiatrie. T. II. Nr. 3, Juillet 1926. — Mikułowski: Schweiz. Mediz. Woch. Nr. 30, 1927. Beitrag zur Pathogenese der Bronchiektasien. — Schlesinger Hermann: Die fieberhafte Spätsyphilis. Erg. d. inner. Med. u. d. Kindhde. 1923.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. BROWICZ. Kraków.

Reforma słownictwa lekarskiego.

W notatkach słownikowych pomieszczanych w r. 1918 i 1919 w Przeglądzie lekarskim, w r. 1921 w Szkicach anatomiczno-patologicznych, a następnie w Nowinach Lekarskich i w Polskiej Gazecie Lekarskiej, poruszałem potrzebę reformy słownictwa lekarskiego wogóle, tak polskiego jakoteż obcego.

Słownictwo lekarskie wymaga gruntownej reformy wobec tego, że wiele mian nowych od tego czasu przybyło, że wiele mian dawniejszych, w miarę coraz dokładniejszej znajomości spraw fizjologicznych i patologicznych nie odpowiada dzisiejszym pojęciom, istocie rzeczy, przestarzałe.

Nieodpowiednia, niewłaściwa nazwa wiedzie mniej krytyczne umysły na manowce, sprowadza nieporozumienia, bałamuctwa.

Dobór nazwy i dobre definicje to konieczne warunki rozwoju w każdej nauce, chronią od wielu próżnych dyskusyj.

Teraz przykładem szczegółowym wykazuję konieczność reformy.

Miano „szczepienie" (vaccinatio, Impfung) używane bywa tak na oznaczanie stosowania mikrobów czy pasorzytów żywych, złagodzonych, czego pierwowzorem szczepienie ospy, jako też stosowania mikrobów martwych, nawet rozpuszczonych, jakoteż teraz także przesączów hodowlanych.

Miano „szczepienie", zdaniem mojem, niewłaściwie używane w drugiem znaczeniu.

Szczepienie mieści pojęcie wprowadzania w tkankę, w organizm, mikrobów czy pasorzytów rozmnożnych, przeszczepnych, przerzutnych, wywołujących wytwarzaniem jadów odruch w całym organizmie, mogących działać zapobiegawczo, uodporniająco a nawet leczniczo, n. p. szczepienie pasorzyta zimniczego, krętka durowego w pewnych sprawach, stanach chorobnych mózgowych.

Wprowadzanie zaś mikrobów martwych czy przesączów hodowlanych w tkankę to nie szczepienie we właściwem tego słowa znaczeniu, lecz tylko działanie chemiczne wytworów mikrobowego pochodzenia, leku mikrobowego, mikroboleku (microbiopharmacon, remedium microbicum), takbym określił, działanie mogące wywołać czyto uodpornienie miejscowe, w miejscu stosowania, czyteż nawet uodpornienie ogólne.

Mianem „szczepionka" oznaczane więc bywają: 1) szczepionka właściwa, właściwy materjał szczepienny i 2) uodpornik, lek mikrobowy, mikrobolek.

Nie należy uogólniać miana vaccinotherapia, jak to się dzieje, bo zazwyczaj odpowiednia nazwa to microbiotherapia (bacteriotherapia, mikrobolecznictwo).

Zdaniem mojem uogólnianie nazwy szczepionka (vaccina) na oznaczanie tak szczepienia, jakoteż uodporniania, leczenia, winno być zaniechane a natomiast winno się używać mian następujących:

Vaccina — szczepionka (właściwy materjał szczepienny), niewłaściwie używa się tego miana w znaczeniu leku mikrobowego, mikroboleku, jakoteż uodpornika (immunizator, Immunkörper, Immunstoff).

Vaccin adapté — lek, uodpornik mikrobowy swoisty, własnomikrobowy, niewłaściwie zwany szczepionką swoistą.

Vaccinal — szczepienny.

Vaccinare — szczepić, a nie uodparniać czy uodpornić, immunisare, non vaccinatus znaczy nieszczepiony, a nie uodporniony czy uodporniany, (non immunisatus).

Vaccinatio — szczepienie (żywomikrobowe) a nie leczenie (martwe) mikrobowe, microtherapia.

Vaccinatio bucalis. — uodpornianie przezustne (immunisatio peroralis).

Vaccin bactérial — lek, uodpornik mikrobowy.

Vaccin intestinal — lek, uodpornik mikrobowy przezjelitowy (immunisator periintestinalis).

Vaccinato localis — szczepienie miejscowo zaczepne, a nie uodpornienie.

Vaccinotherapia — szczepienie lecznicze, leczenie szczepienne żywomikrobowe, a nie leczenie (martwo) mikrobowe, uodpornienie.

Vaccinoprophylaxia — zapobieganie szczepienne, a nie zapobieganie (martwo) mikrobowe, uodpornianie (microbioprophylaxia).

Vaccin staphylococcique— lek, uodpornik gronkowcowy.

Vaccina(tio) antiinfectiosa, antiscarlatinosa — zapobiegnik, zapobieganie, zastrzykiwanie, zastrzyk przeciwzakaźny, przeciwpłoniczy (prophylacticum antiinfectiosum, antiscarlatinosum), ale nie szczepionka, szczepienie przeciwzakaźne, przeciwpłonicze.

OCENY.

Dr. Jessner: *„Juckende Hautleiden"*. 5 wydanie, nakład Curt Kabitzsch. Lipsk, 1926. Str. 140, cena 4.80 mk.

Dziełko to stanowi 3 i 4 zeszyt wydawnictwa tegoż autora pt.: „Wykłady dermatologiczne dla praktyka". Potrzebę nowego wydania książki o chorobach skóry, powodujących świąd, uzasadnia autor tem, że w ostatnich latach poglądy na etjologię a także na terapię tych spraw uległy znacznym zmianom. I rzeczywiście wystarczy wspomnieć naukę o tak zwanych *chorobach allergicznych* i o metodach leczniczych polegających na *desenzybilizacji* ustroju, ażeby zrozumieć jak wielkie mogą one mieć znaczenie właśnie w lecznictwie dermatoz swędzących. Niestety jak dotychczas praktycznie mają one znaczenie tylko przy typowych toxycodermiach pochodzących od białka zwierzęcego jak np.: przy liszaju pokrzywkowym dzieci, świerzbiączce Hebry, i niektórych pokrzywkach.

Żmudna bowiem i niepewna metoda wyszukiwania *allergenów* za pomocą odczynów skórnych jest dla praktyka utrudnioną, zwłaszcza, że u niektórych ludzi indiosynkrazja jest nastawiona nie monovalentnie lecz *polyvalentnie,* to zn. na całą grupę bodźców szkodliwych, które muszą zadziałać równocześnie ażeby wywołać dany obraz chorobowy. Liczne wskazówki w tym duchu znajdzie czytelnik w tej książce przy omawianiu lecznictwa.

W dziale środków leczniczych zewnętrznych podzielił je autor na „środki leczące świąd" i na „środki uspokajające świąd". Do pierwszej grupy zaliczył *dziegieć* w rozmaitych postaciach, a to: Pix liq., Ol. Rusci, Ol. Cadini, Ol. Fagi, Ol. Lithantracis, Anthrasol, Empyroform, Pittylen i Liq. carb. deterg. Do drugiej grupy środków kojących świąd, zaliczył autor Menthol, Cocainę, sok cytrynowy, Chloral-hydr., Camphorę i t. d. Czy takie ostre odgraniczenie tych dwóch grup jest uzasadnione, — to można o tem mówić. Liczna receptura maści i past byłaby dla nas cenna, gdyby nie zalecała wyłącznie jako bazy dla wszystkich past i maści Mitiny, środka podanego przez autora a wytwarzanego fabrycznie przez firmę Krewel w Kolonji. Mam wrażenie, że w naszych warunkach Mitina dałaby się zastąpić Lanoliną z domieszką mleka.

W dziale klinicznym oddziela autor Pruritus simplex bez zmian na skórze a którego przyczyną może być: podeszły wiek, diabetes, uraemia, cierpienia wątroby, prostaty, retrofl, uteri i t. d., od świądu połączonego ze zmianami na skórze. W tej drugiej grupie omówił bardzo obszernie: Urticarję, Prurigo Hebrae, Scabies, Pediculosis. Natomiast całkiem pobieżnie załatwił się z dermatozami w których świąd odgrywa niepoślednią rolę jak np.: przy Ekzema, Dermato-mykozach, Lichen ruber, Pemphigus vulg. Dermatitis herpetiform., Mykosis fungoides i t. d.

Naturalnie, że w rozmiarach książeczki dla lekarza praktyka nie można było ten tak obszrny i ważny temat potraktować inaczej, i dlatego mimo pewnych niedociągnięć musi się uważać powyższe dziełko jako pożyteczne dla ogółu lekarzy.

Kauczyński (Lwów).

Doc. Dr. R. Franz: *Die Gonorrhoe des Weibes.* Springer 1927, str. 193, 43 rycin.

Niedawno opuścił prasę podręcznik Dra Franza. Podręcznik napisany językiem łatwym, dostępnym dla studenta powstał — jak sam autor podaje — z wykładów na kursach. Dzięki tej właściwości całość nie nuży czytelnika, rozdziały nie są obarczone zbędnym nieraz dla studenta balastem hipotez i teorji. Nie mniej przeto podręcznik odpowiada dzisiejszemu stanowi wiedzy lekarskiej. Autor wyszedł ze słusznego założenia, że rozwoju rzeżączki kobiecej i umiejętności jej leczenia nie można opanować bez znajomości anatomicznych. Dlatego też przed każdym rozdziałem podaje wyczerpujący opis budowy części moczo-płciowych posługując się przytem trafnie dobranemi rycinami. Z rycin tych nieraz podbarwionych umiejętnie słuchacz napewne więcej zapamięta, aniżeli gdzieindziej z suchego studjum. Każdy rozdział cechuje przejrzystość budowy a zatem po anatomji opisowej i patologicznej z uwzględnieniem histologji następuje krótkie przedstawienie przebiegu i objawów schorzenia, rozpoznanie ewent. różniczkowanie i leczenie. I trzeba przyznać, że autor zwłaszcza — jeżeli chodzi o leczenie rzeżączki — jest niezmiernie uczciwy, nie przesadza w opisywaniu wyników leczenia, podaje różne sposoby leczenia, podkreślając jedynie doświadczenie lecznicze oparte na swoim materjale, jest ostrożny w krytyce metod. Dział leczenia rzeżączki jest naprawdę dobrze ujęty, autora cechuje konserwatywność w leczeniu, na uznanie zwłaszcza zasługują ustępy z zakresu wakcyno- i proteinoterapji aczkolwiek i innym zabiegom (diatermja, masage) poświęca dość miejsca. Osobne rozdziały poświęcił wpływowi rzeżączki na płodność, przeniesieniu jej na dziecko, uwagom nad profilaksją osobistą i społeczną, sposobom prowokacji rzeżączki i rzeżączce odbytnicy. Najskromniej opisane są schorzenia przerzutowe. Stanowisko słuszne ze względu na studenta, ściąga przez to dla lekarza wartość podręcznika do znaczenia dobrego kompendjum.

Dr. Stanisław Ostrowski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 35 z 28 sierpnia 1927: Sprawozdanie z działalności Państw. Instytutu farmaceutycznego (dok.). — Nowsze badania nad stearyną — przeciwkrzywiczą witaminą (prowitaminą). — Nowa farmakopea holenderska (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Zdrowie, rocznik XLII, Nr. 9, za wrzesień 1927: J. Polak: Od redakcji. — A. Krzyczkowski: O sanitarji kolejowej. — M. Hleb-Koszańska: Przeludnienie mieszkań a gruzlica. — Prace naukowe IV Kongresu międzynarodowego medycyny i farmacji wojskowej. — M. Kacprzak, S. Adamowiczowa i S. Siedlecki: Alkoholizm w Warszawie. — A. Mackiewicz: Zaopatrywanie m. st. Warszawy w nabiał.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok II, zeszyt 9, z 1 września 1927: D. Salamander: Biurokratyzm w lecznictwie kasowem. — B. Nowakowski: Kasy chorych a ochrona zdrowia warstw pracujących. — J. Schreiber: Egoizm zawodowy, czy interes ogólny? — G. C.: Nadzór państwowy nad instytucjami ubezpieczeń społecznych (dok.). — Wyrok Sądu Najwyższego w sprawie ściągania składek w Małopolsce. — W sprawie zwrotu przez związki komunalne Kasom chorych połowy kosztów leczenia. — Fr. Grodecki: Jakie uprawnienia powinno nadać ustawodawstwo naczelnemu lekarzowi Kasy chorych. — W. Smulski: O uproszczoną buchalterję w Kasach chorych. — Kasowiec: O reformę buchalterji w Kasach chorych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Franç. de Gynecol. et d'Obstétr.

Nr. 2. Luty 1927.

J. Wodon: *Leczenie rzucawki zastrzykami siarczanu magnowego.* Autor omawia metody leczenia rzucawki i radzi poza powszechnie przyjętą terapją Stroganowa, stosować też injekcje siarczanu magnowego. Początkowo stosowany podskórnie lub dordzeniowo dawał nieprzyjemne objawy uboczne, ba nawet porażenia to też zarzucono go. Ostatnio starano się podawać go drogą wstrzykiwań śródmięśniowych i wlewań dożylnych. Podaje się 10—50% roztwór siarczanu magn. w ilości odpowiadającej 3½—4 g Mg, nawet 100ccm 25% roztworu w ciągu 12 godz. W razie zaburzeń ze strony narządu oddech. podaje się Calc. chlor. dożylnie. Siarczan Mg daje atonję mięśni prążkowanych; na mięsień macicy nie działa. Działanie farmakol.: wypiera jony Ca, które dostają się do obiegu krwi, gdzie wolno krążą. Działa w ten sposób przeciw hipokalcemji — jednej z przypuszczalnych przyczyn rzucawki. Podana przez autora statystyka przypadków rzucawki, leczonych Magn. sulfur. wykazuje: na 38 przyp. 5·25% śmiertelności dla matek, a 25% śmiertelności dla płodów.

H. Beckers: *Chroniczne schorzenia nerek a ciąża.* Chodzi tu albo o zaostrzenie istniejącego przewlekłego procesu zapalnego, albo o przejście z miedniczek nerkowych. Lżejsze postaci nie dają nieraz do końca żadnych objawów. Cięższe manifestują się szeregiem zaburzeń, jako retencja chlorków, ciał azotowych lub podwyższenie ciśnienia krwi. Przy zaburzeniach w wydzielaniu chlorków mamy nieznaczne obrzęki miejscowe, w moczu wałeczki, białko; rzadko daje ta postać rzucawkę. Leczenie: Dieta bezsolna, mięsno-jarzynowa. W przypadkach retencji ciał azotowych rokowanie tak dla matki, jak i dla płodu gorsze. Stan chorych pogarsza się w miarę rozwoju ciąży. Zwyczajnie dołącza się do tego *retinitis albuminurica,* przez autora zaobserwowana w 2% przypadków. Często rzucawka. Leczenie: Dieta bezmięsna, jarzynowo-owocowa, lub nawet owocowa tylko, a jeśli azot pozabiałkowy wzrasta, musimy ciążę przerwać. Najgroźniejsze jest jednak podwyższenie parcia krwi. Płody giną zwykle z powodu krwotoków łożyskowych. Zwykle rzucawka. Leczenie nasze ogranicza się do upustu 500 ccm krwi, co jednak *tylko przejściowo pomaga.*

A. Grosse: *Przypadek tyłopochylenia ciężarnej macicy z uwięzgnięciem w miednicy małej.* Ponieważ ręcznie nie dała się macica odprowadzić, otwarto jamę brzuszną i wszyto więzadła do powłok brzusznych. Ciąża dobiegła do prawidłowego rozwiązania.

Brahic-Gayraud: *Zwężenie ujścia zastawki dwudzielnej a ciąża.* Klinicznie szmer rozkurczowy nad końcem serca, pierwszy ton nad aortą zaakcentowany, drugi ton rozdwojony. W czasie ciąży trzy ataki sercowe. Poród przedwczesny siłami natury, łożysko usunięto jednak sztucznie, by nie przeciążać serca. Połóg normalny.

Balard P.: *Przypadek sympatykotonicznego spasmu u położnicy z żylakami.* Najprawdopodobniej na tle zwiększonej przez ciążę pobudliwości nerwów zwężających naczynia lub jako zespół objawów ze strony układów dokrewnego i sympatycznego

Nr. 3. Marzec 1927.

Grosse-Leroux: *Cięcie cesarskie w dolnym odcinku macicy.* Autorowie podają zalety i wady tej metody. Zaletami są: Cięcie brzuszne kończy się pod pępkiem, gdzie są silniejsze powłoki brzuszne i lepsze warunki do powstania silnej blizny. Szwy macicy dają się łatwiej założyć i są trwalsze, ponieważ w dolnym odcinku macica nie kurczy się tak silnie. Szwy są przysłonięte podwójną blaszką otrzewnej. W czasie operacji leży macica *in situ,* stąd lepsza aseptyka, trudniej uszkodzić otrzewną a uraz operacyjny jest rzadszy. Nigdy prawie niema wzdęcia brzucha ani atonji. Wady tej metody: Operacja jest technicznie trudniejszą, pole zalewa krew i wody płodowe. Wydobycie płodu trudniejsze. Dolny segment macicy jest słabiej umięśniony, to też zwija się nie tak łatwo. Połóg nie pozbawiony zaburzeń ze strony pęcherza moczowego.

Paul Müller: *Krwotoczne zapalenia macicy i ich leczenie.* Autor podaje etiologię schorzenia i radzi w celu leczenia wyskrobanie jamy macicy oraz wytamponowanie jej gazą, napojoną 10—20% roztworem chlorku cynkowego.

E. Lusthaus.

Piśmiennictwo angielskie.

Burgery, Gynecology and Obstetrics.

1927. XLIV/3.

K. Meyer, W. Brams a Oh. Guy: *Gastritis phlegmonosa.* Przytoczono dwa przypadki tego rzadkiego schorzenia. 1) 49-letni mężczyzna przyjęty na oddział z typowymi objawami zapalenia zraz płuc. Prócz tego ukazywały się okresowo nudności. wymioty i bolesność w dołku podsercowym, które to objawy rozpoczęły się równocześnie z zapaleniem płuc. Ciepłota do 104 F. Leukocytoza 22.000. Chory otrzymał raz wstrzyknięcie surowicy przeciwpneum., stan jednak szybko się pogarszał i w 9 dniu po przyjęciu nastąpiło zejście śmiertelne.

Sekcja prócz zapalenia płuc wykazała zmiany w żołądku: w zakresie śluzówki liczne podbiegnięcia krwawe bez owrzodzeń, obrzęk, kończący się ostro na granicy żołądka z przełykiem i na obwodowym brzegu odźwiernika. Grubość ściany wynosiła 1.5—2 cm. Przy ucisku wydobywała się ze ściany żółtawa surowiczo ropna ciecz.

2) 42-letni mężczyzna miał od 5 miesięcy dolegliwości ze strony serca; prócz tego odczuwał po zjedzeniu mięsa lekkie gniecenie w dołku podsercowym.

Przy badaniu stwierdzono lekką tkliwość brzucha, nieco płynu w wolnej jamie brzusznej, opór w dołku podsercowym o spoistości twardej, nie równy, wielkości orzecha włoskiego. Kwasota 15.

Rozpoznano raka żołądka. Chory na zabieg się nie zgodził, wobec tego opuścił oddział. Wrócił dopiero po trzech miesiącach w stanie umierającym. Ciepłota dochodziła wówczas do 101.8 F. Leukocytoza 30.000.

Zejście śmiertelne nastąpiło 2 dni po przyjęciu.

Sekcja: żołądek prawie dwa razy większy niż normalny, ściany znacznie zgrubiałe, najbliższe gruczoły powiększone, twarde. Na przekroju płyn surowiczo ropny. Poszczególne warstwy dobrze zachowane, stosunkowo najbardziej zmieniona podśluzówka. Rozległość sprawy mniejsza niż w poprzednim przypadku, raczej o typie ograniczonych ropni niż jednolitego nacieczenia.

R. Lewinson: *Pooperacyjny wolny kwas solny a leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy.* Doszczętne zabiegi przy wrzodach żołądka a nawet dwunastnicy zapoczątkowała Europa. W pierwszych okresach chirurgji przewodu pokarmowego leczono wrzody te przez wycięcie z równoczesnem wykonaniem zespolenia żołądkowo-jelitowego lub bez tegoż. Końcowe jednak wyniki tego leczenia zmusiły chirurgów europ. do zastosowania resekcji żołądka. Tak leczeni chorzy obserwowani wiele lat po zabiegu cieszą się jak najlepszem zdrowiem.

Autorowie zaznaczają, że u nich do niedawna zabiegiem wyboru przy wrzodzie było zespolenie żołądkowo-jelitowe. Ponieważ jednak wielu chorych wracało po zabiegu z temi samemi a nawet gorszemi objawami, a odsetka wyleczeń wobec tego nie przekraczała cyfry 50, poczęli autorowie stosować resekcje, podnosząc już w przeciągu trzech pierwszych lat odsetkę wyleczeń z 50 na 90.

Tak wysoką odsetkę wyleczeń odnoszą autorowie do wytworzenia się po resekcji natychmiastowej a stałej achlorhydrji.

Mianowicie po zespoleniu znachodzi się ją przeciętnie w 3%, podczas gdy po resekcji w 77%.

A. Horwitz: *Występowanie raka macicy u żydówek.* Z 1237 przypadków raka macicy, obserwowanych na klinice Mayo tylko 10 odnosiło się do żydówek. Stosunek częstości występowania raka macicy u żydówek i u innych narodowości wynosi 3.9 : 16.5%, podczas gdy raka sutka już 26.4 : 28.3%, a przewodu pokarmowego nawet 30.2 : 17.1%.

Ze względu na płodność i długie życie żydówek odsetka raka macicy jest bardzo mała.

L. Slocumb: *Ucisk na dwunastnicę wywołany przez krezkę i górne naczynia krezkowe.* 48-letni mężczyzna został przyjęty z powodu złamania podudzia wśród objawów wstrząsu. Podczas leczenia wystąpiły wymioty w częstych odstępach czasu i w dużej ilości.

Dołek podsercowy był wypełniony, ciepłota i ciśnienie krwi obniżone, tętno szybkie i nikłe.

Zaordynowano płukanie żołądka i pituitrynę z chwilową tylko ulgą.

Z rozpoznaniem niedrożności jelitowej przystąpiono do zabiegu. Żołądek znaleziono znacznie rozszerzony, jelita prawidłowe; nie mogąc znaleźć przyczyny niedrożności zamknięto brzuch z powrotem. Objawy wróciły natychmiast po zabiegu, wycieńczenie postępowało. Przypuszczając, że może grzbietowe ułożenie chorego odgrywa tu rolę, położono chorego na brzuchu. Wynik był zdumiewający. Wymioty ustały, stolec i wiatry wkrótce odeszły, brzuch stał się płaski. Chory szybko wyzdrowiał, utrzymała się jedynie przez przeciąg kilku tygodni psychoza prawdopodobnie pochodzenia toksycznego.

Autor odnosi wspomniane objawy do ucisku trzeciego odcinka dwunastnicy przez krezkę i naczynia krezkowe.

Zabiegiem wyboru winno być zespolenie dwunastniczo-jelitowe. *A. Janik* (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 15. z r. 1927.

Prof. Finsterer: *Wczesne i późne wyniki w leczeniu operac. wrzodu żołądka i dwunastnicy.* Przy wrzodzie żołądka uważa resekcję we wszystkich przypadkach za wskazaną, gdyż daje ona najlepsze trwałe wyniki, chroni przed dość częstem wyrodnieniem złośliwem wrzodu, czego nie można stwierdzić w czasie operacji. Przy wrzodzie dwunastnicy należy wykonać resekcję w tych przypadkach, w których zezwalają na to stosunki anatomiczne, przyczem usunąć odźwiernik i 2/3 żołądka. U ludzi starszych przy wrzodzie nie nadającym się do resekcji założyć gastro-enterostomję. Przy ostrym krwotoku z wrzodu operować (resekcja) wcześnie. Za najlepszą uważa wielką resekcję żołądka, przyczem pozostaje 1/3 żołądka. Przy wrzodzie trawiennym jelita stosowanie resekcji, a unikanie połączeń w kształcie V, daje w końcu wyleczenie.

Sebening W.: *Stany następowe ostrej martwicy trzustki.* Na podstawie materjału kliniki frankfurckiej i danych z piśmiennictwa wskazuje na pewne stany następowe. W pierwszym półroczu po operacji należy stosować dietę mało węglowodanową, gdyż próby obciążenia wykazują przejściowe uszkodzenie wydzielania wewn. Przy zaburzeniach cięższych stosować dietę i insulinę. Zaburzenia wydzielania zewnętrznego występują bardzo rzadko i dają się zwalczyć preparatami zastępczemi trzustki. Po przejściu ostrego zapal. trzustki może powstać przewlekłe zapalenie, zwłaszcza przy kamicy żółciowej. Nawroty są bardzo rzadkie. Tworzenie torbieli po operacyjnem leczeniu wyjątkowe. Przetoki goją się zwykle same, wspomagająco działa dieta Wohlgemuth'a. Przepukliny w miejscu rany są następstwem długiej tamponady i drenażu. Dolegliwości z powodu zrostów występują rzadko.

Prof. Sachs: *Przyczynek do leczenia insuliną wymiotów u ciężarnych.* Poleca małe dawki insuliny, powoli zwiększane (2×5 jedn. do 2×20 j.), które wywołują lekką hypoglykemję. Węglowodanów niepodaje ani przed, ani równocześnie z wstrzyknięciem, lecz zawsze muszą być one pod ręką przy silniejszych objawach hypoglykemicznych.

Peiser F.: *Porównawcze spostrzeżenia nad działaniem syntaliny i insuliny.* Syntalina szczególnie nadaje się do leczenia lekkiej cukrzycy, zwłaszcza arterioskler. postaci. Mniej odpowiednie jest leczenie syntaliną cukrzycowych „opornych na dietę". Syntalina działa przez 2 dni po przerwaniu podawania. Poleca podawanie jej z przerwami 1 do 1½ dnia. Przy cięższych cukrzycach (ketonurja) nie zawsze udaje się przejść od insuliny w syntalinę. Mogą występować przy leczeniu kombinowanem albo stany wysokiej glykosurji i acidozy, albo hypoglykemji przeciągających się, z towarzyszącemi objawami zatrucia. W tych przypadkach może po kilku dniach wystąpić faza, w której insulina wykazuje mniejsze działanie niż poprzednio. Najlepiej między leczenie syntalinowe a insulinowe dać 3 dni tylko dietetycznego leczenia.

Nr. 16.

Metzger H.: *Zmiany w nerkach przy śpiączce cukrzycowej.* Podniesienie ciśnienia, białko w moczu, wałeczki i c. czerwone oraz wzmożenie dość częste azotu pozabiałkowego wskazują na uszkodzenie nerek w śpiączce. W nerkach stwierdzał obraz glikemicznej i lipemicznej nephrozy. Dwukrotnie tylko stan zapalny.

Nr. 17.

Petow-Rotschild: *Dietetyczne leczenie cukrzycy Salabrozą.* Salabrozę (anhydrit cukru) podawać należy początkowo w ilości 50 g dziennie, następnie można przejść do 100 i 150 g. Przy tych ilościach cukier w moczu nie wydziela się lub w małych tylko ilościach. Ciała acetonowe znikają zwykle po 8—14 dniach, w innych przypadkach nie widać wpływu na acidozę, podobnie jak i wpływ na poziom cukru we krwi nie wszędzie jest jednaki. Współczynnik oddechowy wzrasta, waga ciała zwiększa się.

Frommer-Hebenstreit: *Przyczynki do kliniki włośnicy.* Obserwacje na 8 chorych z których 6 wyzdrowiało. Ciekawe są objawy ze strony narządu krążenia *(endocarditis, myocarditis)* obserwowane we wszystkich przypadkach i potwierdzone w dwóch przyp. sekcyjnych. Na podstawie badań płynu mózgo-rdzeniowego uważać należy objawy nerwowe za następstwo podrażnienia opon, mózgu i rdzenia. Jeden z chorych w ciągu choroby miał stałą absolutną leukopenję, drugi zaś względną. Obrzęk śledziony i dodatni odczyn dwuazowy we wszystkich przypadkach. We wszystkich 7 przyp. wykazano trichiny w mięśniach. W jednym przypadku po neosalwarsanie poprawa.

Nr. 18.

Prof. Dorendorf H.: *Podobojczykowy naciek gruźliczy.* W roku 1925 Assmann zwrócił uwagę na odosobnione nacieki podobojczykowe występujące u młodych osobników, a nie dające większych objawów. Mogą one być stwierdzane tylko roentgenologicznie. W początkach mogą wystąpić ogólne objawy osłabienia, brak apetytu, spadek wagi, poty. Kaszel wystąpił w okresach późniejszych. Fizykalnie w płucach niczego nie można wykazać. Często rozpoznaje się jako grypę. Nacieki te są sprawą wysiękową i jako takie mogą ulec całkowitemu wessaniu lub zastąpieniu przez tkankę łączną, częściej jednak powiększają się, ulegają zserowaceniu i rozpadowi. Tworzą się jamy, które bądź powiększają się, bądźteż szybko zabliźniają. Obecność kawern pogarsza rokowanie, gdyż kryje w sobie niebezpieczeństwo aspiracyjnego rozszerzenia sprawy. Również mogą powstać z tych ognisk przerzuty. W materjale D. najczęściej zmiany te występowały między 16—20 r. Gruźlica dorosłych zaczyna się nie w szczycie, lecz w polu podobojczykowem. Najprawdopodobniej chodzi też o exogenną reinfekcję drogą powietrzną. Widoki wyleczenia przy tych zmianach na ogół dobre. W przyp. odosobnionego ogniska spokój, szanowanie się, miejsca klimatyczne. Przy rozszerzaniu sprawy założyć odmę jak najwcześniej.

Nr. 19.

Lauda: *Wykazanie ukrytych krwawień.* Dla wykrycia ukrytych krwawień z przewodu pokarmowego, należy wykluczyć zawsze krwawienia z górnych odcinków (jama ust, nos, plwocina), jakoteż z odbytnicy. Podczas miesiączki nie badać. W czasie tym zgłębnika nie zakładać. Przed badaniem 3 dniowa dieta bezhemoglobinowa, w pierwszym dniu podać 0'5 karminu, a po ukazaniu się tegoż w stolcu, wykonywać próby. Dla praktyki najlepszą jest próba Gregersona z benzydyną, gwajakowa próba Webera, zaś najdokładniejszą jest próba benzydynowa Adlera. W razie wątpliwości poleca użycie prowokacji Boasa tj. gorące okłady na okolicę wrzodu.

Abraham: *Gruźlica płuc u cukrzycowych i jej leczenie insuliną i syntaliną.* W niezbyt daleko posuniętej sprawie gruźliczej u cukrzycowych może insulina przyczynić się do wyleczenia; także w dalej posuniętych sprawach należy próbować insuliny bardzo ostrożnie. W przypadkach powstawania nowych ognisk gruźliczych przychodzi do samoistnego zwiększenia tolerancji, a więc strzec się należy przed przedozowaniem (podawać 15—20 gr glukozy ponad granicę tolerancji). Wartości syntaliny na podstawie 6 przypadków oceniać nie można. Zwłaszcza uderza wczesne występowanie objawów nietolerancji u gruźlików, a podawanie wapna nie zawsze znosi te objawy. U wszystkich cukrzycowych należy wykonywać zdjęcia roentgenowskie dla wykrycia sprawy gruźliczej.

Grabowski (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 23. 1927.

F. Kisch (Wiedeń): *O zachowaniu się poziomu wapnia i potasu we krwi zwierząt przy obrzękach.* Autor wywoływał na tylnych kończynach zwierząt obrzęki podwiązując obie żyły udowe i wstrzykując do nich obwodowo hypertoniczne roztwory cukru. W tych warunkach wykazał, że we krwi tych zwierząt podwyższa się poziom potasu na niekorzyść wapnia, jako następstwo zaburzeń w wymianie składników między krwią a tkanką. Zjawisko to porównuje z obrzękami u ludzi przy niedowładzie w krążeniu, gdzie również tego rodzaju wychylenia z poziomu wapnia i potasu zachodzą.

R. Goetz (Berlin): *O czynnościowem badaniu trzustki sposobem Ehrmanna.* Zaleca używanie powyższej metody, uważając ją za ścisłą. W tym celu podaje palminę doustnie, a po 2 godzinach wydobywa treść żołądkową. O ile trzustka funkcjonuje sprawnie, to z palminy powstają kwasy tłuszczowe dające się wykazać *in vitro* w postaci zielono zabarwionych soli miedziowych. Korzystnem okazuje się także badanie stolca po podaniu palminy. Tłuszcz ten w dużych ilościach widać gołem okiem w stolcu wtedy, gdy przewód trzustkowy jest niedrożny.

A. Bock (Berlin): *O poziomie wapnia w surowicy przy ciąży, porodzie i połogu.* W początkach ciąży poziom prawidłowy. Pod koniec ciąży poziom wapnia znacznie maleje. Tak samo dzieje się i w porodzie. W połogu poziom wapnia podnosi się z powrotem.

L. Karczag, L. Németh (Budapest): *O chemoleczniczym wpływie sinku potasu na sztuczne nowotwory złośliwe.* Sinek potasu uważają autorzy za jad fermentacyjny, który jako taki zdolny jest ograniczać procesy fermentacyjne komórek rakowych. Dozowanie tej niezwykle silnej trucizny jest bardzo trudne. Pomimo tego udało się autorom określić dawkę, którą ze względu na dające objawy zwą dawką drgawkową. Zwierzęta doświadczalne dotknięte rakiem poddawano działaniu przewlekłemu nietrujących dawek sinku. Efektów leczniczych nie uzyskano. Natomiast u zwierząt, u których podawano przez dłuższy czas sinek potasu, a później przeszczepiano raka, można było zauważyć cofanie się nowotworu. Dalsze badania w toku.

Zapiski lecznicze:

W. Schulemann, G. Nemmi (Toskanja): Plasmochinina jest najnowszym syntetycznym środkiem leczniczym o własnościach innych niż chinina. Plasmochinine stosuje się lub w tabl. à 0,02 lub też w połączeniu z chininą. Malaria tert. i quart. leczą się doskonale po dawce 3X0,02 Plasmochininy dziennie. Natychmiastowy spadek gorączki.

Nr. 24. 1927.

A. Westphal (Bonn): *Psychoza w związku z zatruciem extr. filicis maris.* Przedstawia przypadek 32 letniego mężczyzny, który z powodu tasiemca poddał się leczeniu zażywając 8 kapsułek *Extr. fil. m.* i 7 kaps. olejku rycynowego. W związku z tem wystąpiły bóle głowy, wymioty i objawy ciężkiej psychozy maniakalnej. Po 2 miesięcznem trwaniu tych objawów, nastąpiło wyleczenie. Być może, że chodziło w tym przypadku o niekorzystną kombinację tych leków w związku z czem olej rycynowy ułatwił zatrucie.

F. Lotsch (Magdeburg): *O leczeniu czyraków.* Referat poglądowy dotyczący zapobiegania i leczenia czyraków. Autor zwraca uwagę na doniosłe znaczenie ustalenia miejsca dotkniętego czyrakiem i ścisłe przestrzeganie czystości. Okłady gorące, a zwłaszcza ciepło suche stanowi prostą lecz dobrą terapję. Leczenie prom. Roentgena daje także dobre wyniki. Zwraca uwagę, że u osób do tego schorzenia skłonnych występują dosyć często zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Korzystnie w tym wypadku działają podawane drożdże, które sprowadzają zmianę we florze jelit. Należy bowiem przypuszczać, że pewien zespół bakteryjnej flory jelitowej mógłby być powodem resorbcji nieprawidłowych składników pożywienia, w związku z czem występowałaby skłonność do czyraczności.

Z. Tomanek (Lwów).

Archiv für Gynekologie.

T. 129. Z. 2.

E. Klaften (Wiedeń): *Miesiączka i ciąża u kobiet ze skrzywieniem kręgosłupa (kyphoscoliosis).* Na podstawie materjału I Kliniki wiedeńskiej i innych autorów, omawia autor powyższy temat i stwierdza, że w przeważnej liczbie przypadków kobiety ze znacznem skrzywieniem kręgosłupa zaczynają miesiączkować późno, a objaw ten występuje tem częściej, im większe jest zniekształcenie kręgosłupa i im wcześniej ono powstało.

Stan serca tych kobiet w czasie ciąży może stanowić bardzo poważne powikłania. Zasadniczo nie można wprawdzie zgodzić się z tem, aby w każdym przypadku u osoby ze skrzywieniem kręgosłupa przerywać ciążę, lecz w każdym przypadku trzeba być co do rokowania bardzo ostrożnym.

Ponieważ nie tylko serce ale i płuca u tych osób w czasie ciąży są w czynności swej upośledzone, dlatego od początku ciąży osoby te winne być właściwie leczone. Wcześniej czy później zależnie od stanu serca należy podawać preparaty naparstnicy w celu wzmocnienia serca. Znaczniejsza niedomoga serca wymaga leżenia w łóżku i podawania oprócz naparstnicy coffeiny.

Jeżeli stan się nie poprawia, dolegliwości się wzmagają i objawy niedomogi serca się zwiększają, nie należy zwlekać zbyt długo z przerwaniem ciąży. Autor jest zwolennikiem porodu przedwczesnego ewentualnie cięcia cesarskiego pochwowego.

W czasie porodu najwięcej powikłań stwierdził autor w przypadkach, w których miednica była ścieśniona. Statystyka autora i innych wykazuje, że najwięcej zmarło w czasie porodu kobiet z miednicą ścieśnioną. Z drugiej strony poważne powikłania mogą powstać ze strony serca, które zakończyć się mogą nawet śmiercią. Znaczne wahania parcia krwi, nagłe wypróżnienie macicy, niedostateczny skurcz naczyń i t. p. to są czynniki, które bardzo niekorzystnie odbijają się na mięśniu sercowym. W tych przypadkach można jeszcze uratować kobietę przez wczesne leczenie zapobiegawcze ewentualnie należyte ocenienie wskazania do rozwiązania sposobem jak najdelikatniejszym t. zn. jak najmniej narażającym serce. W czasie porodu radzi autor podawać digalen i coffeine. Ta sama statystyka wykazuje, że liczba przypadków śmierci w czasie porodu, choć dość znaczna, jest stosunkowo nieduża w porównaniu z liczbą przypadków śmierci w połogu zwłaszcza w późniejszym jego okresie. Jako przyczynę śmierci podnieść należy ropne zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc i wreszcie porażenie mięśnia sercowego.

Na podstawie doświadczenia z powyższej statystyki podkreśla autor pewne uwagi praktyczne, a mianowicie: Przeprowadzenie porodu jak najczyściej, gdyż najmniejsze zakażenie odbić się musi w połogu fatalnie na mięśniu sercowym.

Z uwagi na ewentualne zapalenie płuc poleca zapobiegawczo podawanie odpowiednich leków, a w każdym przypadku podanie naparstnicy przed porodem celem przygotowania serca do pracy porodowej. Naparstnicę radzi autor podawać przez 2 tygodnie po porodzie i zaprzestać dopiero wówczas, gdy stan serca jest dobry. Połóg uważa autor dlatego za bardzo niebezpieczny, ponieważ wówczas podobnie jak z początkiem ciąży powstają nagłe zmiany stosunków krążenia, którym serce słabe nie jest w stanie podołać. Oprócz podawania naparstnicy w połogu poleca wczesne siadanie, stopniową gimnastyke dla lepszej czynności płuc i zwracanie uwagi na należyte wypróżnienie przewodu pokarmowego. Wreszcie zwraca uwagę na kontrolę kręgosłupa, aby nie dopuścić do powstania odleżyny, mogącej stać się źródłem zakażenia.

O. Bokelmann i A. Bock (Berlin): *Przyczynek do pośredniej przemiany tłuszczu w ciąży.* U osób ciężarnych w przeciwieństwie do nieciężarnych powstaje nieznaczne nagromadzenie się tłuszczu przy niezmienionym dowozie tak ilościowym jak i jakościowym węglowodanów. Przemawiałoby to za tem że oprócz tego zjawiska występuje w ciąży inny pokrewny, biologiczny, odczyn a mianowicie w przeciwieństwie do stanu pozaciążowego wzmożona skłonność do gromadzenia acetonu w organizmie i wydalanie go z moczem. W ten sposób w organizmie osoby ciężarnej istnieją dwa różne łatwe do spełnienia warunki ilościowo równomiernego przesunięcia równowagi kwasów i zasad.

W odpowiedzi na pytanie, jakie czynniki fizjologiczne są przyczyną tych zmian, nasuwają się dwie możliwości. Albo idzie tu o tzw. wnętrzne to jest pozostające w związku z wewnętrznem wydzielaniem procesy przemiany materji albo też jedynie o objawy zastoju.

Wyniki badania moczu sprawy tej nie mogą rozstrzygnąć. Z badań autora wynika, że wobec małych ilości acetonu w płynie wydzielniczym stwierdzenie różnic ilościowych nie upoważnia do żadnych wniosków. Jednak wobec okoliczności, że organizm osoby ciężarnej na zmniejszenie węglowodanów w pożywieniu reaguje bardzo wyraźnie wydzielaniem acetonu, przyjmuje autor, że wspomniane wyżej zjawisko tłumaczyć należy przemianą materji zależną od wydzielania wewnętrznego.

K. Lundwall (Graz): *Kolloidowochemiczne badania dolnego odcinka macicy.* Badanie swe przeprowadzał autor w ten sposób, że w czasie operacji wycinał z dolnego odcinka macicy małe kawałeczki, o ile możności zawsze tej samej wielkości, odważał je dokładnie i wkładał do $^{1}/_{5}$ normalnych roztworów soli kuchennej, siarczanu sodowego chlorku magnowego i do wody przekroplonej.

Z badań tych wynika, że w ciąży tkanka dolnego odcinka macicy przesiąknięta jest silnie wodą, a przesiąknięcie to w czasie porodu wzmaga się do tego stopnia, że woda przechodzi z tkanki do wspomnianych powyżej roztworów soli. Wskutek tego przepełnienia wodą tkanka międzykomórkowa dolnego odcinka zmienia swój stan kolloidalny, co jest rzeczą korzystną, gdyż tak zmieniona tkanka jest plastycznie podatna i może daleko więcej uledz rozciągnięciu aniżeli tkanka zawierająca mniej wody. Praca porodowa nie utrudnia tego znacznego nasycenia wodą dolnego odcinka macicy, gdyż dolny odcinek macicy w czasie wydalania płodu nie jest czynny, a praca jego w czasie czynnego rozszerzania się praktycznie nie ma większego znaczenia.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

I. Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Warszawie

(26—29 maja 1927 r.).

Sprawozdanie IV.

Posiedzenie w dniu 28 maja 1927 r.

III. Temat. Najwłaściwsze formy i metody administracji sanitarnej na ziemiach słowiańskich.

Przewodniczą: Dziekan prof. Kimla (Praga), Prof. Ivkovic (Białogród), Prof. Kiesiakoff (Sofja), Sekretarz posiedzenia Dr. R. Woyno.

Prof. Kiesiakoff przedstawia ustrój służby zdrowia w Bułgarji. W Bułgarji pod jarzmem tureckiem służba zdrowia w rzeczywistości nie istniała. Najrozmaitsze epidemje gnębiły i dziesiątkowały mieszkańców. O zdrowiu fizycznem narodu nikt nie myślał. W połowie XIX w. kilku młodych Bułgarów po ukończeniu studjów lekarskich osiadło w miastach, oprócz praktyki lekarskiej zajmowali się oni również przygotowywaniem lekarstw. Po wojnie 1877—1878 roku w wolnej Bułgarji wprowadzono zarząd cywilny, a z nim i służbę zdrowia — lekarzy okręgowych. Po pokoju w San-Stefano służbę zdrowia włączono do administracji (ministerstwa) sprawami wewnętrznemi, gdzie dotąd pozostaje. Obecnie Służba Zdrowia opiera się na ustawie z 1908 r. Organizacja Służby Zdrowia w Bułgarji w danej chwili jest następująca: W Ministerstwie Spraw Wewnętrznych i Zdrowia Publicznego istnieje Centralny Zarząd Zdrowia t. zn. „Dyrekcja Zdrowia Publicznego", która kieruje i ma nadzór nad wszystkiemi sprawami tyczącemi się zdrowia w kraju. — Dyrekcja Zdrowia Publicznego posiada oddziały: higjeny i administracji, chorób zakaźnych, leczniczy i aptekarski, oprócz tego inspektorzy do walki z zimnicą, z chorobami wenerycznemi, z gruźlica i śmiertelnością dzieci. Dyrekcji podlegają: Instytut Centralny Higjeny z działami chemicznym i bakterjologicznym, Instytut antimalaryczny oraz skład apteczny. Obok Dyrekcji Zdrowia Publicznego istnieje Rada Lekarska, naukowo-doradcza, zajmuje się sprawami personalnemi i budżetowemi Służby Zdrowia, decyduje wszystkie sprawy dotyczące ochrony zdrowia publicznego. Przy Radzie tej pracuje Komisja apteczna i Rada Dyscyplinarna.

Centralnej Służbie Zdrowia podwładne są okręgowe i gminne urzędy zdrowia. Każdy okrąg ma lekarza okręgowego, jako przedstawiciela centralnej władzy, oraz kierownika służby, w każdym powiecie (okolii) pracuje lekarz powiatowy. Powiat administracyjny dzieli się na 2 do 4 sanitarne okolii, po 10—20 tysięcy mieszkańców w każdej. Te znowu dzielą się na sekcje 3 do 5 tysięcy, które znajdują się pod opieką felczerów. Koszta utrzymania sekcji, okolii ponoszą samorządowe rady okręgowe. Obecnie Bułgarja dzieli się na 16 okręgów, 78 powiatów, 63 gminne służby zdrowia, na czele których stoi 125 lekarzy; sekcji felczerskich 979, wiejskich ośrodków położnych 320. W każdym okręgu, powiecie i gminie istnieje Rada Higjeniczna dla współdziałania w polepszeniu warunków higjenicznych miejscowych. Prezesami rad są starości, naczelnicy powiatów, burmistrze, lekarze okręgowi, powiatowi, gminni są wiceprezesami rad, a właściwie ich kierownikami.

Zakładów leczniczych dla ludności cywilnej jest 103 (7.000 łóżek), rządowych krajowych szpitali 73, okręgowych 6, gminnych 1, towarzystw dobroczynnych 4, prywatnych 19.

Zgłaszanie chorób zakaźnych jest obowiązujące, zgłoszenia napływają dość prędko, co ułatwia wczesne wydawanie zarządzeń. Odosobnienie przymusowe chorych zakaźnych odbywa się w szpitalach, dezynfekcję wykonywują stali urzędnicy.

Choroby zakaźne w Bułgarji:

1. Ospa jest zjawiskiem rzadkiem.
2. Dur wysypkowy prawie stały gość — odosobnienie obowiązkowe.
3. Dur brzuszny — odosobnienie chorych w szpitalach jest regułą. Szczepionki były stosowane na szeroką skalę, w ostatnich 3 latach zaszczepiono 334.560 ludzi.
4. Płonica nie wygasa. Większość chorych jest odosobnioną. Obecnie stosuje się próbne i zapobiegawcze szczepienia metodą Dick'a.
5. Błonica — endemiczna choroba w Bułgarji, zabiera sporą liczbę ofiar w r. 1926 — 2.122 osoby. Odosobnienie chorych w zakładach leczniczych, szczepienia ochronne otoczenia są głównemi środkami walki.

Choroby społeczne:

1. Gruźlica. Liczba chorych nieznana, ponieważ zgłaszanie nie jest obowiązkowe. Umiera rocznie na gruźlicę 15.000 osób. Do zwalczania służą, ambulatorja i przychodnie. Państwo wybudowało 2 sanatorja (240 łóżek), sanatorjum morskie (200 ł.), 8 stacji leczniczych (160 ł.), 7 oddziałów szpitalnych (300 ł.). Z kolonji letnich dla dzieci korzysta 4000 uczniów i uczenic.
2. Zimnica — po wojnach przyjęła ostrzejszy charakter, objęła cały kraj, dla jej zwalczania wydano specjalną ustawę.
3. Opieka nad dzieckiem — powstało szereg stacyj i poradni dla matek, powiększono ilość położnych we wsiach.
4. Choroby weneryczne. Do walki z niemi zorganizowano 8 ruchomych oddziałów, które pracują na terenie, gdzie rozpowszechniony jest przymiot. Oddziały zbadały 248.477 osób, z których 12% było zarażonych.
5. Alkoholizm po wojnie szerzy się w zastraszających rozmiarach. Walka opiera się na propagandzie.

Dr. Czesław Wroczyński (Warszawa).

I. Administracja sanitarna jest wynikiem kulturalnego rozwoju życia wielkich zbiorowisk ludzkich. Zawiłe warunki bytu nowoczesnych państw i społeczeństw powodują konieczność uniknięcia szkodliwości życia gromadzkiego:

a. Zachowania czystości gleby, powietrza, wody, otoczenia.

b. Stosowania środków zaradczych przeciw szerzeniu się i rozwojowi chorób zaraźliwych, znajdujących doskonałe warunki przenoszenia się wobec niezmiernie częstego stykania się ludzi pomiędzy sobą, skupienia i stale dokonywanych ulepszeń środków transportowych, umożliwiających ożywione stosunki wzajemne wszystkich części świata.

Powstaje stąd stałe i stopniowe ograniczanie swobody jednostki w imię dobra publicznego — wynika konieczność zachowania społecznej dyscypliny — tworzą się zasady, które powinny być uszanowane. Szkodliwości wielkiego skupienia muszą być usunięte; życie ludzkie musi być zabezpieczone; trwałość życia, dająca podstawę szczęścia osobistego, musi osiągnąć możliwe maksimum.

Rozwój normalny rasy, społeczeństwa, narodu, zadania wychowania fizycznego, zadania eugeniki, oto zagadnienia tej niezmiernej sfery działalności publicznej, państwowej, społecznej, którą nazywamy w najszerszem słowa znaczeniu administracją sanitarna, administracją służby zdrowia.

II. Historja rozwoju administracji sanitarnej wskazuje niezmierną przypadkowość w tworzeniu się form i metod działania oraz zależność od warunków i okoliczności miejscowych. Na kształtowanie się form administracji sanitarnej najwydatniej działały dwa doniosłe czynniki:

a. Wpływ epidemji w czasie pokoju — lecz szczególniej w czasach wojen, które zawsze i wszędzie sprzyjają szerzeniu się chorób zakaźnych — (przykłady epidemji duru plamistego w czasie kampanji Napoleona, ospy w czasie wojny 30-letniej, duru plamistego i powrotnego, ospy, czerwonki, duru brzusznego, cholery w czasie wielkiej wojny).

b. Wpływ opinji społecznej bądź prądów społecznych, których celem było polepszenie bytu mas pracujących.

III. Zadania nowoczesnej służby zdrowia:

1. Medycyna kliniczna.
2. Medycyna zapobiegawcza.

Sfera działalności polityki sanitarnej w dziedzinie medycyny zapobiegawczej i jej kierunki:

a. Dziedziczność, eugenika, rozwój rasy i czynniki zwyrodnienia: alkoholizm, gruźlica, choroby weneryczne, jaglica.

b. Ochrona macierzyństwa.

c. Ochrona niemowlęcia i dziecka w wieku przedszkolnym.

d. Ochrona dziecka w wieku szkolnym.

e. Warunki otoczenia:

1. Zaopatrzenie w wodę i usuwanie nieczystości.
2. Sprawy mieszkaniowe.
3. Zaopatrzenie w środki żywnościowe i kontrola tych środków.

f. Higjena przemysłowa i zawodowa.

g. Zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych.

h. Patologja społeczna innych chorób.

i. Nauczanie higjeny.
j. Ubezpieczenia społeczne przeciw chorobie.
k. Studja badawcze w dziedzinie zdrowia publicznego, statystyka, zakłady służby zdrowia.
IV. Formy administracji sanitarnej:
1. Centralny aparat kierowniczy i nadzorujący.
2. Administracja miejscowa, terytorjalna służby zdrowia.
Metody działania administracji sanitarnej.
1. Policja sanitarna.
2. Higjena społeczna i metody, któremi się one posługują.
Wnioski.
1. Organizacja służby zdrowia na ziemiach słowiańskich powinna przedewszystkiem uwzględniać potrzeby ludności wiejskiej, a to z powodu rolniczego charakteru krajów słowiańskich.
2. Ze względu na wysoką śmiertelność stosunkowo niski poziom kultury higjenicznej, duże nasilenie chorób zakaźnych aparat służby zdrowia powinien być możliwie sprężysty i fachowo wyszkolony.
3. Państwa słowiańskie powinny posiadać szeroki państwowy program działalności służby zdrowia systematycznie wykonywany, a to w celu wyrównania różnic kulturalnych, podniesienia ekonomicznego, tak ważnego na terenie międzynarodowej walki o byt.
4. Metodyka pracy społecznej (przychodnie społeczne, pielęgniarstwo społeczne, propaganda higjeny) daje doskonałe wyniki na ziemiach słowiańskich i powinna być jaknajszerzej stosowana.

Dr. Ladisias Procházka.

Administracja każdego wolnego narodu odpowiada jego rozwojowi, poziomowi kulturalnemu, w formie rządów, jak również charakterowi narodowemu. Jeżeli nie odpowiada im, jest uciążliwą i zmienia się z duchem potrzeby.

Administracja sanitarna i jej urządzenia sanitarne podpadają pod tą regułę. Rozwinięte administracje sanitarne europejskie i amerykańskie różnią się duchem narodowym. Można rozróżniać dwa typy: 1) niemiecki, polegający na rozporządzeniu władzy i bezwarunkowej karności ludu bez względu na wolność osobistą, która musi zupełnie ustąpić interesom publicznym, 2) angielski — polegający na możliwszem uwzględnianiu wolności osobistej, wymagający demokratycznej współpracy ludu, który decyduje kollektywnie; władze zaś są tylko jego organami wykonawczemi.

My słowianie nie wytworzyliśmy dotychczas własnego typu administracji sanitarnej. My Czechosłowacy jesteśmy właśnie w pełnej pracy nad tym ukształtowaniem, trudniej dlatego, że jest zupełnym przewrotem od administracji biurokratycznej do demokratycznej.

Trudność jest tem większa, iż charakter, rozwój historyczny i poziom kulturalny naszego ludu nie są jednego rodzaju; od krajów zachodnich Czech i Moraw, znajdujących się na jednakowym poziomie jak sąsiednie Niemcy, jest przejście do prymitywnych stosunków słowackiego i karpacko-ruskiego wschodu. Lud był przyzwyczajony słuchać rządzącego państwa z zaciśniętymi zębami z nienawiścią do władz. Jeżelibyśmy ślepo wprowadzili demokratyczne ustawodawstwo zdrowotne angielskie, poddamy je niebezpieczeństwu zagłady, a to z powodu małego dotychczas wżycia się zasad demokratycznych, zawierających konieczne dobrowolne ograniczenie wolności osobistej w interesie ogółu na zachodzie, na wschodzie zaś z powodu niskiego kulturalnego poziomu ludu i niemożliwości powierzenia mu decydowania w administracji. Wobec tego duch naszej zasadniczej ustawy sanitarnej, nad którą rozpoczęliśmy pracować, musi wybierać średnią drogę pomiędzy zasadami angielskiemi i niemieckiemi, pamiętając o ideale administracji czysto demokratycznej.

Uważam zatem badanie charakteru ludowego, jego zwyczajów, wykształcenia i cywilizacji za konieczną pracę przygotowawczą dla dobrej administracji sanitarnej. Jest to jedyny zakres lekarski, w którym możemy sie indywidualizować, jednocześnie jeden z najwdzięczniejszych dla śledzenia i opracowywania na zjazdach lekarzy słowiańskich.

Co zaś się dotyczy urządzeń sanitarnych byłoby dobrze, ażebyśmy sobie raz powiedzieli szczerze, jak sprawy w rzeczywistości wyglądają. Mam to wrażenie, iż nowożytna higjena u nas w praktyce nie jest dotąd tak zastosowana, jak by tego była potrzeba i jak jest na zachodzie i na wschodzie Europy. O nowożytnej służbie zdrowia można mówić tylko w wielkich miastach, odtąd do wsi jest nagłe przejście. W ubogich okolicach górskich brak nawet prymitywnej higjeny. Naszym celem powinno zaś być hasło: Zdrowie dla wszystkich. Podzielmy sobie praktyczną higjenę na trzy działy:

1) Potrzeby najniezbędniejsze. 2) Higjenę praktyczną, mającą na celu obniżenie śmiertelności i podwyższenie, albo przynajmniej utrzymanie przyrostu ludności, zatem cele kwantytatywne. 3) Higjena, mająca na celu ulepszenie fizycznej zdolności narodu, zatem cele kwalitatywne.

Za najniezbędniejszą potrzebę uważa Dr. Prohazka, aby pomoc lekarska była dostępna dla wszystkich obywateli, a porady lekarskie stały na wysokości najwyższych zdobyczy naukowych. Dr. Prohazka omawia różnice w wymaganiach ludności z różnych części kraju i konieczność zasilania uboższych okręgów przez bogatsze.

Dr. Prohazka uważa, że służba lekarza higjenisty nie może mieć łączności z lecznictwem, zajęcia te często są ze sobą w kolizji. Należy w powiecie tworzyć szpitale zaopatrzone we wszystkie pomoce, i w samochody, które przewoziłyby chorych z okolic (do 40 klm. średnicy). Lekarzowi powiatowemu należy pozostawić pieczę nad chorymi zakaźnymi na gruźlicę; opiekę nad matką. Do pomocy lekarzowi winny być oddane „siostry społeczne“. To wszystko może być uskutecznione przy pomocy uświadomionej ludności. Dla instytucji II i III stopnia pozostaje nadzór (inspekcja) stały dozór. Najwyższa instancja daje inicjatywę.

Nakoniec Dr. Prochazka omawia instytucie, które mają na celu zdrowie fizyczne całego narodu (eugenikę) fizyczne wychowanie młodzieży, walkę z zwyrodnieniem ludności, walkę z alkoholizmem, poprawę odżywiania ludności, walki z gruźlicą, walka z chorobami zakaźnemi.

Może to być osiągnięte, ale muszą być wypełnione dwa pierwsze działy (potrzeby najniezbędniejsze i higjena praktyczna). Zakończa swoje przemówienie Dr. Prohazka wezwaniem, aby lekarze słowiańscy wzajemnie się odwiedzali i na miejscu zapoznawali się z administracją zdrowia.

Prof. Matiuszenko — (Praga Kijów) omawia sprawę organizacji lekarsko-sanitarnej na ukrainie Z. S. S. R.

Główne zasady tej organizacji są następujące:

1) Zabezpieczyć pracującym bezpłatną, wykwalifikowaną, ogólnie dostępną pomoc lekarską.

2) Czynność zapobiegawcza w sprawach zabezpieczenia zdrowia robotników i włościan.

3) Szeroki współudział samych pracujących w sprawie zabezpieczenia ich zdrowia.

4) Centralizacja spraw ochrony zdrowia w jednym organie — Komisarjacie Zdrowia. Zjednoczenia w tym organie również wszystkich gałęzi medycyny cywilnej i wojskowej.

Zasady te były przeprowadzane przez „ziemską medycynę“ jeszcze przed wojną. Swoistą cechą medycyny, która opiera się na dyktaturze proletarjatu jest hasło: przedewszystkiem obsługiwać proletarjat fabryczny. Pomoc lekarską należało zorganizować dla ludności 29 miljonowej, z tego 25 miljonów ludności wiejskiej, na obszarze 461.072 kw. klm. o gęstości zaludnienia 60 (40—100) osób na 1 kw. klm. Służba lekarska dzieli się na następujące gałęzie: medycyna miejska, wiejska, robotnicza, przewozowa (drogi żelazne i wodne), wojskowa. Medycyna wojskowa i przewozowa są podległe odpowiednim komisarjatom. Następnie prof. Matiuszenko podaje szczegółowe dane urządzeń lekarskich — (ambulatorjów, poliklinik, przychodni i t. d.). Przed wojną było 1534 szpitali o 39.492 łóżkach, obecnie 404 — o 11.331 łóżkach. Stan szpitali rozpaczliwy. Niezbędne są kapitalne remonty, brak środków lekarskich zupełny. Lekarze mają do objazdów okręgi o średnicy 15 klm. — Prof. M. przytacza sprawozdanie Komisarza zdrowia, że fachowe kwalifikacje lekarzy są niskie, ponieważ 78% lekarzy jest z czasów rewolucji, 22% z przyspieszonych roczników, lekarze ziemscy przedwojenni albo powymierali, albo też odeszli. Pomoc akuszeryjna bardzo słaba — obsługują felczerzy, akuszerki lub „baby wiejskie“. Wprowadzono w czyn dawne idee ochrony macierzyństwa i dzieci (porady, żłobki i t. d.). W ostatnich czasach zajęto się tworzeniem t. zw. ośrodków zapobiegawczych dla przeprowadzenia prac zapobiegawczych przeciw powstawaniu epidemji. Trzecia zasada zainteresowanie w pracy lekarsko-sanitarnej samych robotników wyraziła się w utworzeniu t. zw. „Wsiemiedsanopraca“, która skupia wszystkich „robotników“ medycyny od lekarzy do sanitarjuszy i służących. Członkowie tej organizacji podpisują ważniejsze postanowienia komisarzy zdrowia, jak okręgowych tak też rejonowych.

Większą i owocniejszą pracę w kierunku zainteresowania pracowników podjął Ukraiński Czerwony Krzyż. Instytucja Ukraińskiego Czerwonego Krzyża posiada 800 komitetów z 260.000 członków.

Nowemi instytucjami na Ukrainie są przychodnie weneryczne i przeciwgruźlicze (111 przyst. przeciwgruźliczych) i 153 wenerycznych. Porad wenerycznych udzielono 2.213.727 w 1925 roku. Administracyjny ustrój służby zdrowia podlega niezależnemu Komisarjatowi Zdrowia Ludowego w Charkowie. Służba Zdrowia wojskowa i przewozowa podlega Komisarjatowi Zdrowia Z. S. S. R. w Moskwie, a także Komisarjatowi Zdrowia w Charkowie.

Dla rozstrzygnięcia zagadnień lekarsko-sanitarnych prowadzone są wszechukraińskie zjazdy ochrony zdrowia, w których biorą udział przedstawiciele wszystkich gałęzi medycyny i przedstawiciele spółek „Wsiemedsanpraca“ i Uk. Czerw. Krzyża.

Swoistą instytucją są, wydziały robotnicze, na który przyjmują ludzi bez wszelkiego przygotowania w szkole średniej, zaledwie umiejących czytać; w ciągu 2 lat starają przygotować ich na słuchaczów pierwszego roku instytutu lekarskiego (dawniejszego wydziału lekarskiego uniwersytetu).

Prof. Matiuszenko przedstawia działalność organizacji lekarsko-sanitarnych na Ukrainie w ostatnich latach, wynik tej pracy (zmniejszanie śmiertelności z 33,3% w latach 1920—1922 na 19,3% w 1923 i na 17,2 w 1924 r.).

Prof. Matiuszenko na podstawie całego materjału widzi następujące dodatnie strony: 1) zjednoczenie wszystkich gałęzi medycyny w jednym urzędzie „Komisarjacie Zdrowia", 2) Kierunek zapobiegawczy, 3) Utworzenie różnych kolegjalnych organów władzy.

Ujemnemi stronami organizacji są:
1) jednostrony charakter organizacji;
2) zaniedbanie większości ludności wiejskiej;
3) niedostateczne zabezpieczenie budżetowe;
4) niedostateczna pomoc lekarska po wsiach;

W dyskusji Dr. B o g u c k i podkreśla, że medycyna zapobiegawcza dawno miała zastosowanie wśród słowian, gdyż lekarze słowiańscy najwięcej obcowali z ludem, najbliżej zapoznali się z jego potrzebami i brakami. Brak bytu samodzielnego hamował rozwój medycyny społecznej. Dr. Bogucki wierzy, że obecnie medycyna społeczna rozwinie się szybko, pobudką do pracy społeczno-lekarskiej będzie patrjotyzm, głębokie uczucie lekarzy słowiańskich.

Prof. Dr. F r o u c z a k, fizyk miejski w Bufallo, Stany Zjednoczone. Byłoby zbytecznem przemawiać kilka minut na temat tak obszerny, jakim jest administracja sanitarna. Przed rokiem na kongresie lekarskim w Atlantic City przyjęto po dłuższej dyskusji pewne wnioski, które można znaleźć w książce, wydanej przez Amer. Child. Health ass. N. 370 — oraz w dziele Public Health Buletyn 164, które otrzymać można, zwracając się U. S. Publick Health Service — Dc.

Dr. M. K a c p r z a k. Administracja sanitarna musi być dostosowana do potrzeb kraju, do jego poziomu kulturalnego, form życia społecznego, warunków ekonomicznych. W dyskusji należy uwzględnić te czynniki, ale one są pochodne, nie pierwotne, nie wyróżniają specjalnie narodów słowiańskich. Trzeba sięgnąć do cech, które wyróżniają słowian od innych narodów, znajdujących się na tym samym poziomie kultury i łączą słowian znajdujących się na różnych poziomach. Dwa czynniki tego rodzaju mogą być rozpatrywane: 1) Fizyczne cechy rasowe konstytucyjne, które wyróżniają słowian pomimo naleciałości rasowych. 2) Cechy duchowe, wrażliwość, sentymentalizm, dążność do pracy społecznej. Mówca podkreśla, że Słowianie powinni bliżej wzajemnie poznać administracje sanitarne a zatem konieczne jest wzajemne odwiedzanie się.

Przewodniczący K i m l a zaznacza, że to, co mówił Dr. Kacprzak jest już wynikiem dzisiejszego zbliżenia. Hygieniczna kultura ludu będzie dostatecznie spopularyzowaną gdy lud sam będzie brał udział w pracy nad swoją zdrowotnością. Hygiena ludu wymaga dużego nakładu a do tego są potrzebne pieniądze. Należy się więc starać aby je móc wydostać.

Na tem posiedzenie zakończono.

(—) *Wacław Kowalski.*

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego w dniu 19 stycznia 1927 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. L a t k o w s k i. Obecnych 62 członków.

Kol. N e u g e b a u e r Ludwik (gość) przedstawia przypadek *guza mózgu*, który z powodu zmienności objawów tak jakościowych jak i ilościowych przedstawiał duże trudności w ustaleniu lokalizacji. Po przeprowadzeniu badań, między innemi *encephalo-* i *ventriculografji* ustalono, że jest to guz prawej półkuli mózgowej. Sekcja potwierdziła to wykazując *endothelioma sarcomatodes durae matris in regione frontali dextra*, zajmujący 3 prawe płaty czołowe rozdzielający się następnie na dwie odnogi, z których jedna sięgała do środkowej części *partis centralis* komory bocznej prawej, druga zaś wrastała głęboko w prawy *talamus opticus*. Znaleziono przytem znaczne zniekształcenie wskutek ucisku pozostałych części mózgu oraz znaczny *hydrocephalus internus* lewej komory bocznej, co naturalnie objaśnia różnorodność obserwowanych klinicznie objawów.

W dyskusji Kol. Ś l ą c z k a zaznacza, że rozsiane objawy niepozwalały na należyte postawienie rozpoznania. Ataksja frontalna nie różni się niczem od ataksji cerebralnej, nawet więc i ten objaw nie mógł posłużyć do postawienia rozpoznania. Kol. Wachtel zabiera głos w sprawie encephalografji, którą wykonywał w tym wypadku.

Kol. R o s t (gość) — encephalografja w guzach mózgu jest niebezpieczną, encephalografja drogą lędźwiową jest niebezpieczniejszą niż drogą komorową; na oddziele VI. na 12 wykonanych encephalografij było 2 zejścia śmiertelne.

Kol. S i k o r s k a pokazuje:

1) *dystrophia musculorum progressiva* Erba z pewnemi rysami neurotycznej formy atrofji mięśniowej typu Charcot-Marie, omówiwszy poprzednio wszystkie formy schorzeń należących do wielkiej grupy: *atrophia musculorum progressiva.*

2) przypadek *myasthenia gravis pseudoparalitica* z zaburzeniami w gruczołach wewnętrznego wydzielania, omawia zarazem etjologję tej choroby i obecne metody leczenia.

3) przypadek *chorea chronica* u kobiety 48-letniej, ze zmianami charakteru i ubytkiem inteligencji. Podnosi przypuszczalną lokalizację poszczególnych spotykanych u tej chorej objawów ruchowych w jądrach podkorowych.

Kol. R e i n e r przedstawia chorą l. 36. która zgłosiła się na I Klinikę chorób wewnętrznych z uczuciem gniecenia w okolicy żołądka. U chorej stwierdzono znacznie powiększoną guzowatą wątrobę, oraz dużą gładką śledzionę. Pozatem organa wewnętrzne bez zmian. Poraz pierwszy — odczyn Wassermanna ujemny, po wstrzyknięciu 0,30 Neosalutanu — odczyn Wassermana silnie dodatni. Rozpoznanie: *lues hepatis.*

Protokół z posiedzenia naukowego w dniu 26 stycznia 1927 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. L a t k o w s k i.

Obecnych 120 członków.

Prezes Prof. L a t k o w s k i odczytuje 2 pisma zapraszające na Zjazd pedjatrów w Wilnie i na Marsyljiskie dni lekarskie.

Kol. Prof. W a l t e r przedstawia przypadek *Pityriasis lichenoides chronica* u 23 letniego studenta Uniwersytetu. Choroba datuje się od 4 lat, na skórze tułowia i przedramion występują rozsiane nieprawidłowe drobne grudki, bladoczerwone, wielkości prosa. Prócz tego można zauważyć większe grudki żółtawo-czerwone płaskie, kształtu owalnego, pokryte cienką łuską po zdjęciu której pozostaje powierzchnia wilgotna, niekrwawiąca. Następnie omawia prelegent rozpoznanie różniczkowe i leczenie.

Kol. M e d y ń s k i wygłasza odczyt pt.: *Wrażenia z podróży do Rosji* (rzecz przenaczona do druku).

W dyskusji: Kol. prof. S z u m o w s k i wspomina o swej pracy ogłoszonej drukiem, w której ujął swe spostrzeżenia z 3 letniego pobytu swego w Rosji.

Kol. prof. B u j w i d zapytuje o przygotowanie lekarzy sowieckich.

Kol. A r o n s o h n zapytuje czy istnieje przymusowe ubezpieczenie w kasach chorych w Rosji.

W odpowiedzi Kol. M e d y ń s k i przedstawia pokrótce sprawę przygotowania lekarskiego w Rosji Sowieckiej, oraz potwierdza istnienie przymusowego ubezpieczenia.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

P o l s k i Z w i ą z e k P r z e c i w g r u ź l i c z y zawiadamia, że dnia 22-go września b. r. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny 7-mio tygodniowy Kurs dla higjenistek-wywiadowczyń przeciwgruźliczych zorganizowany przez Związek z inicjatywy i przy poparciu Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej oraz współudziale Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia). Podania należy kierować do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Chocimska 24, do dnia 1 września b. r. Do podania należy dołączyć: 1) Życiorys, 2) świadectwo szkolne (ukończone 6 klas gimnazjum), 3) świadectwo z ukończenia kursów pielęgniarskich lub odbytej praktyki, 4) świadectwo lekarskie o dobrym stanie zdrowia, 5) zobowiązanie do 2-letniej pracy w zakresie walki z gruźlicą. Polski Związek Przeciwgruźliczy, pragnąc ułatwić przeszkolenie personalu pomocniczego, zapewnia słuchaczkom Kursu mieszkanie i utrzymanie w bursie Państw. Szkoły Higjeny i za udział w kursie żadnych opłat pobierać nie będzie. Pierwszeństwo beda miały kandydatki już pracujące w poradniach przeciwgruźliczych lub polecone przez instytucje społeczne. O przyjęciu na Kurs kandydatki będą zawiadomione listownie. Polsk. Zw. Przec. uważa za b. pożądane, aby wszystkie higjenistki-wywiadowczynie poradni przeciwgruźliczych przeszły uzupełniający Kurs przeciwgruźliczy.

Zmiany osobowe w departamencie sanitarnym Min. Spr. Wewnętrznych. Dr. Czesław Wroczyński, dyrektor generalny służby zdrowia, (któremu tytuł ten po skasowaniu dyrekcji pozostawiono ad personam), podał się do dymisji jeszcze wiosną roku bieżącego, głównie z powodu przenoszenia wbrew jego przekonaniu, funkcjonarjuszy państwowych na etaty samorządowe. Gdy rezygnacja ta została w końcu marca r. b. przyjętą, zaczęły w sferach specjalnie zdrowotnością publiczną się interesujących, krążyć rozmaite przypuszczenia i pogłoski o nominacji nowego głównego fachowego organu zdrowia w państwie, przyczem jednym się zdawało, że powołany będzie jakiś luminarz w nauce i literaturze higjenicznej, innym, że któryś z działaczy wybitnych w dziedzinie higjeny publicznej. Domysłom i pogłoskom położyła koniec nominacja w końcu maja na stanowisko rzeczone lekarza praktykującego w Kaliszu (pułkownika w rezerwie) Eugenjusza Piestrzyńskiego. Zaznaczyć należy, że obecny minister Spraw Wewnętrznych dr. Składkowski, jako lekarz zajmuje się z zamiłowaniem zdrowiem publicznem. Dr. Wroczyński po uzyskaniu zwolnienia ze służby państwowej, objął stanowisko lekarza sanitarnego m. st. Warszawy, przyczem z chwilą powołania dra Boguckiego na stanowisko wiceprezydenta miasta, zastępuje dra Boguckiego w Wydziale Zdrowia.

Z kraju.

II. Zjazd lekarski w Krynicy. Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy zaprasza Szanownych Kolegów do wzięcia udziału w II Zjeździe lek. w Krynicy, który to Zjazd odbędzie się w dn. 30 września, 1 i 2 października br. Każdego z uczestników zapraszamy do zabrania głosu w dyskusji i zaznaczenia swego zapatrywania na poruszane problemy praktyczne i teoretyczne. Ze względu na krótki czas, dzielący nas od terminu otwarcia Zjazdu, prosimy o rychłe zgłoszenie swego udziału. Udział Pań bardzo pożądany. Każdy z uczestników opłaca kwotę 20 zł. na koszta urządzenia Zjazdu i wydanie Pamiętnika Zjazdowego. Zgłoszenia przyjmuje sekretarz Zjazdu Dr. Franciszek Kmietowicz junior i skarbnik Dr. Witold Skórczewski, Krynica-zdrój. Kwatery oraz zniżkowy bilet kolejowy powrotny zapewniony uczestnikom. Karty uczestnictwa i odznaki zjazdowe, służące za legitymacje, będą do odebrania przy wejściu na salę wykładową. Program Zjazdu: W piątek 30 września: Na dworcu kolejowym przy przyjeździe pociągów urzędować będzie Komisja Kwaterunkowa, która Uczestnikom Zjazdu wskaże kwatery. O godzinie 11: 1) Otwarcie Zjazdu w sali balowej Domu Zdrojowego. 2) Powitania oficjalne. 3) Wykład Prof. Dr. Aleks. Rosnera p. t. „Niepłodność a przemiana materji". O godzinie 13 wspólne śniadanie w małej sali Domu Zdrojowego. Po południu o godz. 16 Wykłady: 1) Adj. Dr. Stan. Mączewskiego p. t. „O leczeniu niepłodności w przypadkach niedrożności jajowodów". 2) Dr. Maks. T. Seidlera p. t. „Przedmuchiwanie i prześwietlanie jajowodów, jako środki pomocnicze w rozpoznawaniu przyczyn niepłodności". 3) Doc. Dr. Leonarda Lorentowicza p. t. „O kierunku zachowawczym w terapji ginekologicznej". 4) Dr. Stan. Liebhardta p. t. „Hormonoterapja w ginekologji". Wieczorem o g. 21 wspólna wieczerza. W sobotę 1 października: O godz. 8 do 10 zwiedzenie Zakładu. O godz. 10.30 Wykłady: 1) Doc. Dr. Antoniego Sabatowskiego p. t. „Balneoterapja jako eksperyment kliniczny". 2) Prof. Dr. Włodz. Koskowskiego p. t. „Farmakodynamiczne działanie bezwodnika węglowego na przewód pokarmowy". 3) Dr. Franciszka Kmietowicza (jun.) p. t. „Suche kąpiele bezwodniko-węglowe". O godz. 13 wspólne śniadanie. Po południu o godzinie 16: 1) Wykład Doc. Dr. Marcina Zielińskiego p. t. „Lecznictwo Krynicy w zakresie układu nerwowego". 2) Dyskusja. 3) Zamknięcie Zjazdu. O godz. 21 w salach Domu Zdrojowego Bal Lekarski. W czasie Zjazdu otwarta będzie Wystawa Lekarsko-Przyrodnicza i Retrospektywna Zdrojowiska. W niedzielę dnia 2 października odbędą się na życzenie członków Zjazdu wycieczki w okolicę.

Ze świata.

W Paryżu pod redakcją profesorów Borela, De Nobèle, Hartmanna, Regaud i Roussy zaczął wychodzić „Index Analiticus Cancerologiae". Pismo to nosi charakter międzynarodowy i ma komitety redakcyjne miejscowe prawie we wszystkich krajach Europy. (Niemcy, Belgja, Danja, Hiszpanja, Holandja, Włochy, Norwegja, Portugalja, Szwecja i inn.). Na zaproszenie Redakcji powstał również Komitet Redakcyjny dla Polski w składzie następującym: Prof. Ciechanowski (Kraków, Płuczki 4). Doc. Sterling-Okuniewski (Warszawa, Marszałkowska 41). Dr. Med. Wejnert, Warszawa, Marszałkowska 41). Prof. Wrzosek (Poznań, Uniwersytet). Uprasza się niniejszem wszystkich Kolegów, którzy w r. 1927 ogłosili w języku polskim *prace, dotyczace nowotworów,* o nadesłanie w terminie jaknajprędszym *krótkiego streszczenia,* jeżeli można w języku franc. ewentualnie po polsku, pod adresm jednego z wyżej wyliczonych członków Pol. Kom. Red. (Przy streszczeniu należy wskazać ścisłą datę, kiedy praca była drukowaną, nazwę i numer pisma oraz pierwszej i ostatniej stronicy).

W Anglji na każde małżeństwo pracowników umysłowych przypada dzieci 1,6, na słabo uzdolnionych 6,6, a na przestępców 7. Połowa całego następnego pokolenia pochodzi tylko od 12% całej ludności, co jednak już w 4-em pokoleniu daje 96% całej ludności. W Monachjum uczniowe ze stopniem dobrym (II) mieli przeciętnie po 2,32 braci i siostr, ze stopniem (III) dostatecznym po 2,89, ze stopniem IV (niezadawalniającym) po 3,41 i ze stopniem złym (V) po 5,93 czyli dwa razy więcej niż uczniowie lepsi. Widzimy więc, że osobniki upośledzone rozmnażają się bardziej niż osobniki dodatnie: słaborozwinięte osobniki nie robią sobie żadnych zastrzeżeń co do produkowania dzieci. W Niemczech jest żonatych 30,000 chorych psychicznych i 300.000 upośledzonych umysłowo! 10% ludności Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej ma kiłę, a 30—50% są chorzy na wiewióra. Murzyni są ilościowo 5 razy silniej zarażeni niż biali. Według statystyki francuskiego ministerstwa wojny każdy 4-y obywatel i każdy 2-i dorosły -- są chorzy na kiłę. Jakże niesłusznem, wobec tego, jest zdanie Bebla, że „nikogo nie powinno obchodzić to, jak każdy zadawalnia swe potrzeby płciowe". Wychowanie niedorozwiniętych dzieci kosztuje dwa razy więcej niż dzieci normalnych. W dodatku rodzice łożą na takie dzieci tylko 1,5%, resztę pokrywa państwo, to jest pokrywają to rodzice dzieci zdrowych.

XXXVI Zjazd chirurgów francuskich odbędzie się w Paryżu, w czasie od 3 do 8 października r. b. Tematy główne: 1) O sączkowaniu w hirurgji brzusznej. 2) Pericolitis et epiploitis chronica. 3) Wskazania i wyniki sympatektomji okołotętniczej w chirurgji kończyn.

W londyńskim szpitalu Middlesex otwarty został Instytut biochemiczny. W mowie inauguracyjnej podkreślił sir John Bland-Sutton stosunek biochemji do medycyny. Instytut został wybudowany według wskazówek i życzeń jego kierownika, prof. Doddsa.

Pomiędzy Moskiewskim Instytutem Pasteura a Hamburskim Instytutem epidemjologicznym nastąpiło porozumienie w sprawie badań nad przebiegiem epidemji, na początek głównie nad durem. Porozumienie to ma na celu wzajemną wymianę wyników badań ku pożytkowi obu krajów.

Od dnia 2 do dnia 8 października odbywać się będzie w Anglji „tydzień zdrowia", wprowadzony tam od roku 1912. Tym razem „tydzień zdrowia" odbywać się będzie pod hasłem: pomoc własna w sprawie zdrowia.

XIX Kongres Medycyny Wewnętrznej odbędzie się w Paryżu od 10—13 października. Tematy główne: 1. Semiologja posocznic. 2. Fizjologja i patologja obrzęków. 3. Wskazania i znaczenie leczniczo-porównawcze splenectomji. (Presse méd. Nr. 20).

Czasopismo lekarskie esperanckie „Internacia Medicina Revuo", wychodzące w Lilie we Francji, pod redakcją prof. Vanvertsa i dra Briqueta zostało na wystawie sztuk i nauk pomocniczych lekarskich w Brukseli nagrodzone medalem srebrnym. Dodajemy, że pismo to liczy w swem gronie licznych współpracowników z Polski.

Redakcja otrzymała:

Rosset Edward: „Rocznik statystyczny miasta Łodzi". Rok 1926. Wydawnictwo Magistratu m. Łodzi 1927.

K. Noiszewski: „Etjologja jaglicy". Bibljoteki jaglicznej dla lekarzy Nr. 2, wydawnictwo Dep. służby zdrowia Min. spr. wewn. 1927 r.

W. H. Melanowski: „Patologja i anatomja patologiczna jaglicy". Bibljoteki jaglicznej dla lekarzy Nr. 3, wydawnictwo Dep. sł. zdr. Min. spr. wewn. 1927.

M. Zachert: „Leczenie jaglicy prostej". Bibljoteki jaglicznej Nr. 4, wydawnictwa Dep. sł. zdr. Min. spr. wewn. 1927.

W. H. Melanowski: „Leczenie powikłań jaglicy", Bibljoteki jaglicznej dla lekarzy, Nr. 5, wydawnictwa Dep. sł. zdr. Min. spr. wewn. 1927.

Dr. Q. Pla y Armengol (Barcelona): Concept clinique de la tuberculose selon la bactériologie et la pathogénie de Ravetllat — Pla. — Publicaciones del instituto Ravetllat-Pla, Barcelona 1927.

Nr. 39. 25. września 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Leczenie niepłodności za pomocą wszczepiania jajnika do macicy.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.

Prymarjusz: Prof. Dr. A. Sołowij.

W dziedzinie leczenia niepłodności i rozpoznawania jej przyczyn postąpiliśmy w ostatnich latach znacznie naprzód. Przyczyniło się do tego dokładniejsze poznanie życia płciowego kobiety, wyniki badań nad rolą jajnika w grupie gruczołów dokrewnych — wreszcie udoskonalone metody badania klinicznego. Mimo to wszystko sprawa niepłodności stanowi nadal ciekawy i zawiły problem naszej wiedzy.

Liczniejsze z roku na rok przypadki młodych kobiet, niezdolnych zajść w ciążę, zgłaszają się do nas z prośbą o poradę. Pragnienie dziecka bywa nieraz tak silne, iż odbiera kobiecie równowagę ducha i radość życia. Z rezygnacją zgadzają się one na długotrwałe leczenie. wszelkie zabiegi operacyjne, by tylko osiągnąć swój cel upragniony.

Statystyki wielu autorów, codzienne doświadczenie kliniczne poucza, że najczęstszą przyczyną niepłodności są czynniki mechaniczne, powstałe w następstwie przebytych spraw zapalnych narządu rodnego. Na pierwszem miejscu należy wymienić niedrożność jajowodów, stanowiącą według Jaqueta w 90% jedyną przyczynę tego stanu.

W przedmuchiwaniu trąbek i uterosalpingografji posiadamy dziś poważne środki diagnostyczne. Za pomocą tych metod szczególniej ostatniej, możemy orzec w przeważającej liczbie przypadków, gdzie szukać przyczyny niepłodności.

Naczelnym postulatem nowoczesnej chirurgji jest zachowanie czynności poszczególnych narządów ustroju. Stanowisko to nie zawsze da się utrzymać. Jeżeli wobec długotrwałych zmian zapalnych przydatków macicy kierujemy się w leczeniu daleko idącym konserwatyzmem, to decydując się na leczenie operacyjne musimy być radykalni, gdyż pozostawienie części chorego narządu może mieć dla zdrowia i życia chorej zgubne następstwa. W obecności ropni jajowodów lub jajników, rozległych zrostów i wysięków zapalnych, towarzyszących zazwyczaj tym schorzeniom, postępujemy przeważnie radykalnie, usuwając wszystko, co chore, nie szczędząc częstokroć jajników, które w biologji kobiety odgrywają tak wielką rolę. Brak hormonów jajnika, jak wiemy, powoduje zaburzenia wazomotoryczne, wewnętrzno-wydzielnicze, psychiczne i nerwowe, wywołując jednocześnie zanik narządu rodnego.

Celem niniejszej pracy jest zastanowienie się nad leczeniem niepłodności zapomocą wszczepiania jajnika do światła macicy, w przypadkach niedrożności jajowodów, oraz omówienie wyników tego postępowania, które stosujemy od lat trzech.

By jajnik przemieszczony z wolnej jamy brzusznej do macicy a więc w warunki dlań niefizjologiczne, odpowiedział swemu zadaniu powinien, po pierwsze, wgoić się w mięsień macicy i zachować swoją funkcję, w szczególności funkcję jajeczkowania, która ma decydujący wpływ na cykl przemian błony śluzowej, po drugie — winien wytwarzać komórki jajowe zdolne do zapłodnienia i zagnieżdżania się.

Pozwolę sobie przytoczyć w krótkości wyniki doświadczalnych badań przeprowadzonych na zwierzętach i kobietach, które dają wyczerpującą odpowiedź na pierwszy z powyżej postawionych warunków.

Knauer, Grigorief, Marschese, Mc. Cone, Higuchi, Biedl, Philips Foa i inni przeszczepiali jajniki operowanych zwierząt (autoplastycznie) w rozmaite miejsca jamy brzusznej jakoto: mesometrium, rogi macicy, mięśni i t. d. — Halban i Simon przeszczepiali jajniki pod skórę, Foges w śledzionę, Rubinstein pozostawiał wycięte jajniki swobodnie w jamie brzusznej, Herlicka, Katsch, Carmischel przeszczepiali zwierzętom jajniki innych zwierząt tego samego gatunku (homeoplastycznie).

Równolegle z badaniami doświadczalnemi na zwierzętach rozpoczęto doświadczenia kliniczne na kobietach. Sippee na 57 przypadków homeoplastycznych przeszczepień jajników w 25 przypadkach zdołał powstrzymać rozpoczynającą się menopauzę, spowodowaną operacyjnem wytrzebieniem. U 5-ciu kobiet z niedorozwojem jajników i ze wszystkiemi następstwami tegoż: brak miesiączki, niepłodność, nadmierna otyłość — wszczepił jajniki innych kobiet i uzyskał wyleczenie. Wszystkie kobiety straciły znacznie na wadze, miesiączkowały prawidłowo, zaszły w ciążę i urodziły na czasie żywe dzieci.

Engel w 1912 roku wszczepił do części pochwowej chorej, u której usunął macicę nadpochwowo wraz z jajnikami z powodu włókniaków, jajnik innej kobiety. Po upływie 10 lat przedstawił ją na posiedzeniu Towarzystwa Ginekologicznego w Berlinie. Chora czuła się zupełnie dobrze i nie zdradzała najmniejszych objawów wypadnięcia funkcji. Martin u dwóch kobiet, u których usunięto jajniki i trąbki, wszczepił w rogi macicy plasterki jajnika innej kobiety: wystąpiły prawidłowe miesiączki, utrzymujące się przez czas dłuższy. Dobrowolski i Rychliński wszczepiali jajniki do śledziony, jednak bezskutecznie. Manswett przeszczepił homeoplastycznie plasterki jajnika pod powięź mięśnia prostego 50-ciu kobietom, operowanym doszczętnie z powodu zmian zapalnych lub nowotworowych narządu rodnego. Wynik doskonały i długotrwały uzyskiwał wtedy, gdy macica została zachowana. Wobec braku macicy w 50% mimo wszczepienia wystąpiły objawy ubytkowe. Blair w celu utrzymania miesiączkowania wykonał przeszczepienie plasterków jajnika w 187 przypadkach, — w 83% osiągnął wynik dobry.

Powyżej przytoczone doświadczenia dowiodły, iż jajniki wszczepione w różne miejsca jamy brzusznej, w różne narządy ustroju wchodzą w żywy związek z podłożem, wytwarzają naczynia krwionośne i zachowują przez dłuższy czas swą budowę i funkcje. Po upływie różnie długiego czasu — od kilku miesięcy do kilku lat, występują w jajniku zmiany wsteczne: zanikają pęcherzyki i gruczoły śródmiąższowe — jajnik ulega wessaniu lub obumiera i w miejscu szczepienia pozostaje jedynie tkanka łączna lub bliznowata. Równolegle występują objawy zaniku w narządzie rodnym.

Doświadczenia z przeszczepianiem jajników kobietom poza małemi wyjątkami wykazały, że tą drogą możemy przywrócić równowagę w organizmie, jeżeli została ona zachwianą z powodu wytrzebienia. Następny etap doświadczeń na zwierzętach i kobietach zmierzał ku temu by za pomocą przemieszczenia jajnika do rogu trąbki, bądź do światła macicy umożliwić zajście w ciążę. W tym celu usuwano jajowody i wszczepiano jajniki wolne lub uszypułowane w odpowiednie miejsca narządu rodnego.

Lisiański w roku 1907 poraz pierwszy wszczepił wolne jajniki sukom do macicy. Jajniki po pewnym czasie uległy zupełnemu wessaniu. W roku 1924 Rychliński przeprowadził podobne badania na młodych króliczkach. Nie podwiązując naczyń krwionośnych odżywiających jajnik, wszczepiał go do rogu macicy. Następnie króliczki zostały pokryte parokrotnie samcami, jednak żadna nie zastąpiła. Po upływie 7—11 miesięcy zabijano je i poddawano sekcji. W trzech przypadkach stwierdził autor prawidłową funkcję wszczepionego jajnika, w jednym jajnik uległ całkowitemu wessaniu. W żadnym przypadku nie stwierdzono objawów przemawiających za ciążą.

Benesch i Köhler w roku 1924 rozpoczęli podobne doświadczenia na królikach, świnkach i psach. W pierwszej serji doświadczeń wszczepiali wolne jajniki do rogów macicy większej ilości zwierząt, przekonali się jednak, iż we wszystkich przypadkach jajniki uległy całkowitemu wessaniu. W drugiej serji doświadczeń wszczepiali jajniki uszypułowane. Ponieważ u małych zwierząt szypuła jajnika jest bardzo krótka, jajnik zatem jest mało ruchomy, w dodatku znajduje się w znacznem oddaleniu od rogów macicy, dosięgając nieomal okolicy nerki, dlatego też wszczepienie uszypułowanego jajnika do rogu macicy nie da się zdaniem tych autorów uskutecznić bez naruszenia aparatu więzadłowego. Wskutek tego wszczepiali jajniki do rogów macicy sukom w ostatnich miesiącach ciąży lub zaraz po porodzie, gdyż wtedy rogi macicy znajdowały się w bliskości jajników. U suk szczennych wykonywali cięcie cesarskie, opróżniali macicę i w każdy róg wszczepiali jajnik. Postępując w ten sposób wykonali doświadczenia na siedmiu sukach. Suki te znajdowały się pod ścisłą kontrolą. Niektóre z nich pozostawały w domowej opiece autorów około jednego roku. W tym czasie grzały się kilkakrotnie i były pokryte samcami. W żadnym wypadku nie nastąpiło zapłodnienie. Wykonując relaparatomję stwierdzono w dwóch przypadkach jajniki w jamie brzusznej. Badanie drobnowidowe ustaliło, że wykonywały one prawidłowo swoją funkcję. W czterech następnych przypadkach jajniki stwier-

dzono w miejscach wszczepienia, jednak obrazy drobnowidowe z jajników wykazały, że były one oddzielone od światła rogu macicy błoną śluzową i znajdowały się między mięśniami rogu. To zjawisko tłumaczą autorowie wzmożonem napięciem, jakie wytworzyło się z czasem między szypułą jajnika a rogiem połogowej macicy. Okoliczność ta tłumaczyłaby, dlaczego w tych przypadkach nie nastąpiła ciąża. Benesch i Köhler cytują pracę Wiesnera, któremu udało się za pomocą szczepienia wolnego jajnika do rogu macicy szczura uzyskać zajście w ciążę.

Zatem doświadczenia Rychlińskiego, Benescha i Köhlera nie rozstrzygnęły sprawy, gdyż nie odpowiedziały na pytanie, czy ciąża po przeszczepieniu jajnika do macicy jest możliwa. Ujemne wyniki Rychlińskiego zniewoliły go do porzucenia myśli wszczepiania jajników do macicy kobietom bezpłodnym z powodu zarośnięcia trąbek.

W roku 1895 Morris poraz pierwszy wszczepił jajnik innej kobiety do kikuta trąbki chorej, u której usunął jajowody i jajniki. Uzyskał ciążę, zakończoną poronieniem w trzecim miesiącu. Frank u 20 -letniej chorej usunął jajowody, lewy i część prawego jajnika, z powodu ropnej sprawy. Cząsteczkę jajnika zdrowego wszczepił do kikuta trąbki. W sześć miesięcy po operacji ciąża zewnątrzmaciczna. W dwu następnych przypadkach z powodu usunięcia trąbek wszczepił w ten sam sposób jajniki i również uzyskał zajście w ciążę, która w jednym przypadku skończyła się porodem dziecka żywego, w drugim — poronieniem trzymiesięcznem.

Palmer-Dubley w roku 1900 na Kongresie Międzynarodowym w Paryżu zdał sprawę z 5-ciu przypadków wszczepienia jajnika do światła macicy. Autor początkowo wszczepiał jajniki wolne — później uszypułowane. Wszystkie chore prawidłowo miesiączkowały, żadna jednak nie zastąpiła w ciążę. Storer wykonał u młodej kobiety obustronne wycięcie przydatków. Część uszypułowanego jajnika wszczepił do rogu macicy. Chora zaszła w ciążę i poroniła w trzecim miesiącu. Po 5-ciu latach wystąpiły objawy ubytkowe. Ciekawy przypadek opisuje Bainbridge. U osoby 39-letniej usunął trąbki — cząsteczkę jajnika wszczepił do rogu macicy. Chora zaszła w ciążę i urodziła żywe dziecko. Do 51 roku życia miała prawidłowe miesiączki. A. Mayer w 5-ciu przypadkach wszczepił jajnik do macicy; o wynikach nie mówi z powodu zbyt krótkiej obserwacji, ma nadzieję, że ciąża w tych warunkach jest możliwą i uważa ten zabieg za celowy. Geppert, operując chorą z powodu ropni jajowodów, wszczepił jajnik do macicy i uzyskał ciążę, która skończyła się poronieniem w szóstym miesiącu. Tuffier operował 29 przypadków w wieku od 18—38 lat, Estes 100. Obecnie Tuffier wraz z Bourem mają już 50 przypadków. By zwiększyć pojemność macicy zakładał Tuffier na 12 godzin przed operacją do szyjki macicznej pałeczki blaszecznicy; usuwał je przed operacją, jamę macicy odkażał nalewką jodową. Po wycięciu trąbek i dokładnem podwiązaniu naczyń, uwolnieniu jajników ze zrostów, wszczepiał jajnik uszypułowany do jamy macicy w całości lub częściowo. W tym celu na tylnej ścianie trzonu macicy bliżej krawędzi wykonywał cięcie podłużne i otwierał jamę macicy na przestrzeni 3 cm. Jeżeli skutkiem zmian zapalnych narządu rodnego, więzadło szerokie i właściwe były znacznie skrócone, zgrubiałe i mało elastyczne, co stanowiło bardzo poważną przeszkodę w wykonaniu wszczepienia, wtedy podwiązywał więzadło lejkowo-miednicze. By łatwiej wprowadzić i utrzymać w otworze macicznym jajnik Tuffier zakładał dwa szwy przechodzące przez jajnik, błonę śluzową i mięsień macicy.

Technika Estesa była nieco odmienna. Wycinał on róg macicy, przepoławiał jajnik przez całą jego długość, przyranną powierzchnię jajnika przykładał do wyciętego rogu macicy. Jajnik komunikował z macica za pośrednictwem otworu jajowodowego, przebiegającego w jej rogu. Przebieg pooperacyjny w przypadkach Tuffier zupełnie prawidłowy. W pierwszych kilku dniach zauważono śluzowo-krwawe odchody z macicy, trwające 3—4 dni. W jednym przypadku część jajnika została wydalona na zewnątrz. Wyniki dalsze są wiadome u 41 chorych. U dwóch nie nastąpiło miesiączkowane, 10 miało perjody nieregularne, około połowy miewa perjody prawidłowe. W połowie przypadków miesiączkowanie było bolesne. W jednym przypadku nastąpiła ciąża i poród dziecka żywego. Tuffier sam przyznaje, iż przypadki jego są stosunkowo świeże. Obserwacje zatem jeszcze niedostateczne. Wyraża pogląd, że warunki do zapłodnienia są jednak gorsze. Zabieg ten jego zdaniem ma na celu w pierwszym rzędzie zachowanie prawidłowego miesiączkowania, szczególnej u osób młodych, daje możność zajścia w ciążę, nawet wtedy gdy przeszczepione jajniki pochodzą od innej kobiety.

Ze 100 przypadków operowanych przez Estesa tylko u 27 sa wiadome dalsze wyniki. Prawidłowe miesiączkowanie stwierdził on w 19·7%. Cztery chore zaszły w ciążę, dwie urodziły na czasie dzieci żywe, dwie poroniły w trzecim miesiącu. U trzech stwierdził torbielkowate zwyrodnienie wszczepionych jajników i zmuszony był wykonać relaparatomję. Autor znajduje w powyższych wynikach potwierdzenie słuszności swych zapatrywań co do celowości wszczepiania jajnika.

Chcąc wyrobić sobie własne zdanie o celowości tej metody operacyjnej rozpoczęliśmy na początku roku 1925 wszczepianie jajników do macicy, mając przedewszystkiem na celu umożliwienie operowanej zajścia w ciążę. Posługiwaliśmy się nieco odmienną techniką aniżeli Tuffier i Estes. By uzyskać większą ruchomość jajnika zasadniczo podwiązywaliśmy więzadło lejkowo-miednicze, pozostawiając jajnik na jego więzadle właściwem. Wycinaliśmy trąbki z rogów macicy, otwieraliśmy jamę macicy w dnie i wszczepialiśmy jajnik w całości lub w części. W ten sposób postąpiliśmy u 24 chorych. Większość z nich znajdowała się w wieku od 24—29 lat. Kilka zaledwie miały ponad 30, jedna tylko 39 lat. Wszystkie były niepłodne, leczyły się bezskutecznie przez szereg lat, i pragnęły za wszelką cenę mieć dzieci. Wskazania do operacji były następujące: zmiany zapalne przewlekłe jajowodów w 18-tu przypadkach, w tem ropień jajowodu w 6-ciu przypadkach, wodniak jajowodu w 4-ch, zapalenie jajowodu i torbień jajnika 8, ciąża zewnątrzmaciczna i stare zmiany zapalne w narządzie rodnym z powodu krwotoku macicznego 4, włókniaki maciczne 2. Przebieg pooperacyjny korzystny. Zaobserwowaliśmy w większości przypadków krwawienie z macicy utrzymujące się przez 4 do 5 dni. W jednym przypadku w kilka dni po operacji jajnik został w całości z macicy wydalony. Wszystkie chore były dokładnie poinformowane o rodzaju operacji i miały polecenie zgłoszenia się natychmiast, gdyby zaszły w ciążę lub zauważyły zaburzenia w miesiączkowaniu. Do dnia dzisiejszego posiadamy dokładne wiadomości o 11-tu chorych. 8 z nich zgłosiło się do ambulatorjum, 3 listownie odpowiedziały na zadane im pytania. Czas obserwacji wynosił najmniej dwa lata. Wyniki mieliśmy następujące: U trzech chorych operowanych dwa lata temu wystąpiły w kilka miesięcy tak obfite i bolesne miesiączki, że chore z powodu krwotoku szukały nagłej porady lekarskiej. Lekarze przypuszczali poronienie, gdyż stwierdzili powiększoną macicę oraz skrzepy krwi w dużej ilości. Z czasem typ miesiączek zmienił się, krwawienia stawały się skąpe, niebolesne, a w jednym przypadku zupełnie ustały. U dwu nie wystąpiły zupełnie miesiączki. U jednej miesiączki skąpe utrzymywały się przez kilka miesięcy, w końcu zupełnie ustały. U miesiączkujących objawy wazomotoryczne, psychiczne i nerwowe były bardzo nieznaczne i nie sprawiały chorym większych dolegliwości. U jednej operowanej 1 lutego 1926 roku w czasie badania kontrolnego w dniu 3/VIII b. r. stwierdziliśmy objawy ciąży domyślne: ustanie regularności, która dotychczas była zupełnie prawidłowa, zasinienie błony śluzowej, klej w sutkach, chloazma na twarzy. Dalsza obserwacja wykaże, czy mamy tutaj z ciążą do czynienia. U czterech miesiączki bywają skąpe, lecz długo trwają. U siedmiu powtórnie badanych chorych stwierdziliśmy w czasie badania skąpe krwawienie z macicy. Z tego powodu w jednym przypadku wykonaliśmy wyskrobanie macicy i stwierdziliśmy przerost błony śluzowej. We wszystkich operowanych przypadkach zmiany w jajowodach były tak znaczne i rozległe, że nie było mowy ani o wszczepieniu trąbki do macicy, ani też o wykonaniu salpingostomji. Żadna z tych chorych nie zaszła w ciążę.

By jajo płodowe mogło zagnieździć się na błonie śluzowej, winna być ona zupełnie zdrowa. Stałe choć skąpe krwawienia z macicy świadczą o zmianach chorobowych błony śluzowej. Spostrzeżenia wyżej przytoczonych autorów również świadczą o niekorzystnym wpływie wszczepionego jajnika na błonę śluzową, gdyż w większości przypadków zaobserwowano obfite, bolesne i długotrwałe miesiączki. Stan taki sam przez się może stanowić przyczynę niepłodności. Słuszny również wydaje się pogląd, iż komórka jajowa w swej wędrówce przez jajowód przechodzi już pewne okresy rozwoju i wskutek tego nabiera zdolności do zagnieżdżania się na błonie śluzowej macicy. Bardzo być może, że błona śluzowa macicy pokrywa z czasem wszczepiony jajnik i zupełnie go izoluje. Zatem jajeczkowanie nie odbywałoby się do światła macicy. Na ogół odsetek zajść w ciążę, jak z powyżej przytoczonych doświadczeń wynika, jest bardzo mały. Nieomal w połowie przypadków w których nastąpiła ciąża przyszło do poronienia. Najlepsze wyniki stosunkowo otrzymano — wszczepiając jajnik do kikuta trąbki. Sposób ten winien być wzięty pod rozwagę. Metoda wszczepienia jajnika nie rozwiązuje sprawy leczenia niepłodności w przypadkach niedrożności jajowodów, mimo, że niekiedy może nastąpić ciąża. Operację tą jak dotychczas wykonujemy z konieczności, szczególnej u kobiet, pragnących za wszelką cenę mieć potomstwo.

Piśmiennictwo.

Bainbridge: Amer. Journ. of Obst. 1923 maj. — Benesch-Köhler: Zentr. f. Gyn. 1924, Nr. 46. — Biedl, Peters, Hofstätter: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1921, 84. — Doderlein-Krönig: Operativa Gynäkol. — Foges: Wiener kl. Woch: 1908, Nr. 8. — Frank: Zentr. f. G.

1898, Nr. 17. — Grigorfief: Zentr. f. Gyn. 1897, Nr. 22. — Gellert: Zentr. f: Gyn: 1925, Nr: 5: — Halban: Zentr. f. Gyn. 1901, Nr. 25. — Hartung: Monats. f. Geb. u. Gyn. 69 res. 1, 2. — Hartmann: Gynecolog. et Obst, XI. styczeń. — Hofstätter: Archiv. f. Gyn. 1927, I. — Irbruch: Zentr. f. Gyn: 1926, Nr: 26: — Knauer: Zentr. f. Gyn. 1896, Nr. 20. — Knauer: Archiv. f: Gyn: 1896, Nr. 44. — Knauer: Zentr. f. Gyn. 1898, Nr. 8. — Küstner: Monatsch. f. G. u. Gyn. 70, zeszyt 5 i 6. — Kross: Zentr. f. Gyn: 1927, Nr: 25: — Lanz: Zeitsch: f: Geb: u: Gyn: 89, Z. I. — Loeser: Medizinische Klinik 1926, Nr. 43. — Marchesse: Zentr. f. Gyn. 1899, Nr. 31. — Morris: Zentr. f: Gyn: 1902, Nr: 8 i 1904, Nr. 41. — Martin: Gynecol. et Obst. 1922, Nr. 5. — Mayer A.: Zentr. f. Gyn. 1924, Nr. 30: — Manswett: Zentr: f: Gyn: 1925, Nr: 10: — Mandelstamm: Zentr. f. Gyn. 1925, Nr. 50. — Pankow: Zentr. f. Gyn. 1927, Nr. 25. — Rychliński: Ginekologja Polska 1924, III. — Sippel: Zentr. f. Gyn. 1924, Nr. 1-2. — Sippel: Zentr. f. Gyn: 1924, Nr: 15: — Sippel: Zentr: f: Gyn: 1926, Nr. 2. — Serdukopf: Gyn. et Obst. T. 14. — Serdukopf: Gyn: et Obst: T. 13. — Sellheim: Beihefte der Monat. f. Geb. u. Gyn. Abhandlungen aus der 1927, Hf. 1. — Tuffier, M. Letulee: La presse medic. 1924, Nr. 43 — Tuffier i Bour: Presse médical. 1925, Nr. 64.

Dr. med. Antoni SZURZEC, sek .oddziału. Kraków.

Badania nad dożylnem stosowaniem urotropiny w ginekologji *).

Z oddziału położniczego i chorób kobiecych szpitala św. Łazarza.
Prymarjusz: Docent Dr. J. Zubrzycki.

W końcu ubiegłego stulecia Nicolaier wprowadził do lecznictwa hexamethylentetramin pod nazwą urotropiny od greckiego τό οὖρον mocz τρεπὲν zmieniać. Urotropina jest związkiem aldehydu mrówkowego z amoniakiem i posiada wzór chemiczny $(CH_3)_6N_4$.

Wskazania lecznicze urotropiny, początkowo dość ciasne, uległy jednak z biegiem czasu rozszerzeniu tak, że środek ten zaczęto stosować nietylko, jak to pierwotnie zalecał Nicolaier, w schorzeniach zapalnych dróg moczowych, lecz także i w różnych innych cierpieniach. Levison i Tanago polecali podawać urotropinę jako środek rozpuszczający kamienie moczowe. Orłowski stwierdził, że pod jej wpływem wzmaga się rozpuszczanie kwasu moczowego. Rosenfeld, Neumayer spostrzegali dobre działanie urotropiny w skazie moczanowej. Richardson radził stosować urotropinę w chorobach zakaźnych, jak n. p. dur brzuszny. Początkowo podawano urotropinę tylko dustnie, z biegiem czasu jednak zaczęto środek ten stosować także dożylnie (Deutsch, Loeper i Grosdidier, Sachs, Buzello i inni) w najrozmaitszych cierpieniach, jak n. p. choroby zakaźne, schorzenia dróg żółciowych, ogólne zakażenie ustroju i t. p.

Dopiero z końcem 1921 roku Vogt jako pierwszy podał, że i w schorzeniach narządu moczowego można podawać z dobrym skutkiem urotropinę także dożylnie. Stwierdził on mianowicie między innemi, że zastosowanie dożylne 40% wodnego roztworu urotropiny:

1) zwalcza zatrzymanie moczu występujące po porodach i zabiegach ginekologicznych;

2) wywiera korzystny wpływ na przebieg spraw zapalnych pęcherza i miedniczek nerkowych.

Odtąd też zaczęli w wyżej podanych cierpieniach podawać urotropinę dożylnie i inni klinicyści (Quack, Pasch, Picard, Schwab, Krieger, Weinzierl, Gragert, Ecke). Spostrzeżenia ich potwierdziły wyniki prac Vogta tak, że Stoeckel na kongresie ginekologów w Wiedniu w roku 1925 wypowiedział nawet zdanie, że przy zatrzymaniu moczu po zabiegach i porodach nie powinno się już dzisiaj bezwarunkowo, ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia, używać cewnika, lecz tylko dożylnych wlewań roztworów urotropiny.

Urotropina wprowadzona do ustroju tą lub inną drogą rozszczepia się tylko w środowiskach kwaśnych (Nicolaier, Buzello, Trendelenburg) i wydziela się częściowo, jako drobina nie rozłożona, a częściowo w postaci swych składowych, formaldehydu i amoniaku. Formaldehyd, jak powszechnie uznano, jest doskonałym środkiem odkażającym i lecznicze działanie urotropiny w przypadkach zakażeń dróg moczowych ma głównie polegać na jego działaniu. Nie jest to jednak tak bezwzględnie pewną rzeczą, bo jak piśmiennictwo poucza, pomimo ciągłych badań nad urotropiną do dziś nie wyjaśniono dostatecznie i wszechstronnie działania urotropiny w ustroju ludzkiem. Nie wyjaśniono jeszcze dokładnie tak zasadniczej rzeczy, jak bakterjobójczych właściwości nierozłożonej cząsteczki urotropiny. Według zapatrywań większości autorów urotropina, jak to wspomniałem powyżej, ma działać wprawdzie głównie dzięki swej uwolnionej grupie formaldehydowej, jednakowoż i cząsteczki nierozłożonej w ustroju urotropiny mają mieć również działanie bakterjobójcze (Orłowski). Niektórzy natomiast, jak Bazello, odmawiają urotropinie wybitniejszego działania bakterjobójczego lub uważają, że działa ona bakterjobójczo tylko na niektóre rodzaje drobnoustrojów. Z badań Ohira znowu wynikałoby, że urotropina w ustroju niema bezpośredniego działania bakterjobójczego, lecz pośrednio przez samą zmianę podłoża tylko wstrzymuje rozwój zarazków. Także nie stwierdzono napewno w jakiem miejscu ustroju następuje rozszczepianie się urotropiny na jej składowe amonjak i formaldehyd, a przypuszczenia większości autorów, że rozkład ten odbywa się w nerkach, pozostają tylko przypuszczeniami.

Jeszcze może mniej wyjaśniona jest sprawa działania urotropiny na mechanizm opróżnienia pęcherza w stanach zatrzymania moczu po zabiegach i porodach. Wchodzą tu w grę, nie ulega wątpliwości, przyczyny takie, jak uszkodzenia połączeń nerwowych, zmiany w ułożeniu pęcherza, również i czynniki natury statycznej i psychicznej. Lecz poza tem istnieje cały szereg przypadków zatrzymania moczu, których powyższemi sprawami wytłómaczyć nie możemy. Z pośród szeregu istniejących teoryj, usiłujących wyjaśnić tę sprawę, może najtrafniejsza mojem zdaniem, jest teorja Müllera. Autor ten twierdzi, że wskutek uśpienia lub urazu mechanicznego pęcherza podczas zabiegu lub porodu u niektórych osób następuje podrażnienie zakończeń nerwu współczulnego w pęcherzu, co dzięki właściwościom unerwienia pęcherza według prawa skrzyżowania na drodze odruchowej prowadzi do rozluźnienia wypieracza moczu *(m. detrusor urinae)*, a skurczu zwieracza pęcherza, w następstwie zaś tego do zatrzymania moczu. Odwrotnie według tegoż autora formaldehyd ma wywierać drażniące działanie na zakończenia nerwów układu wegetacyjnego (parasympatycznego) w pęcherzu; przez co doprowadza do skurczu wypieracza moczu i rozluźnienia zwieracza, to zaś w następstwie wywołuje opróżnienie pęcherza.

Z czasem rozważania farmakologiczne i doświadczenia kliniczne doprowadziły do wniosku, że lepiej zamiast czystej urotropiny wlewać dożylnie mieszankę urotropinowo-salicylowo-kofeinową. Podał ją w r. 1923 Picard, a przemysł chemiczny wprowadził do użytku pod nazwą cylotropiny (Schering). Jest to wodny roztwór 40% urotropiny, 16% salicylanu sodu i 4% salicylanu kofeinowo-sodowego. Jedna dawka wynosi zazwyczaj $5\ cm^3$ płynu koloru jasno żółtego, który zawiera 2.0 urotropiny, 0.8 salicylanu sodu, a 0.2 salicylanu kofeinowo-sodowego. Główną zaletą cylotropiny ma być to, że działa ona nietylko w środowiskach kwaśnych, lecz również i w zasadowych. W ustroju bowiem salicylan sodu rozszczepia się na kwas salicylowy, który oprócz działania wybitnie odkażającego ma zmieniać środowiska alkaliczne i obojętne na kwaśne (Picard). Poza tem dodatek kofeiny ma wzmagać działanie moczopędne urotropiny. Wreszcie cylotropina ma mieć z punktu widzenia klinicznego tą przewagę nad urotripną, że przy podawaniu jej rzadziej uwydatnia się uboczne działanie urotropiny, jak bolesne parcie na mocz lub krwiomocz (Vogt).

Wychodząc z założenia, że lekarze chorób kobiecych i położnicy spotykają się bardzo często z zatrzymaniem moczu po zabiegach ginekologicznych i porodach, oraz ze schorzeniami zapalnemi dróg moczowych i wobec tych świetnych wyników, jakie otrzymali wyżej wspomniani autorowie, lecząc te cierpienia wlewaniami dożylnemi przetworów urotropinowych, przystąpiliśmy na oddziale III szpitala św. Łazarza do podawań tych środków w wymieniony sposób. Nadmieniam poza tem, że oprócz stosowania dożylnego podawaliśmy urotropinę i doustnie celem porównania wyników uzyskanych przy jednym i przy drugim sposobie użycia jej. Posługiwaliśmy się w tym celu urotropiną Scheringa lub też cylotropiną Scheringa, albo też mieszanką urotropinowo-salicylowo-kofeinową, zawsze świeżo przygotowaną w aptece szpitalnej, a to z obawy niebezpieczeństwa z powodu odszczepienia formaldehylu w starych roztworach, według przepisów następujących:

Do wstrzykiwań dożylnych: *Urotropini Schering* 2.0. *Natri salicylici* 0.8. *Coffeini natrio salicylici* 0.2. *Aquae destilatae* 5.0.

Do podawań doustnych: *Urotropini Schering* 2.0. *Natri salicylici* 0.8. *Coff. natr. salicyl.* 0.2.

W wynikach klinicznych zasadniczej różnicy w działaniu wyżej wspomnianych preparatów nie zauważyliśmy.

Badania nasze przeprowadzaliśmy w dwóch kierunkach, a mianowicie:

1) Wzięliśmy sobie za cel stwierdzić doświadczalnie różnicę, zachodzące w wydzielaniu się z ustroju przez drogi moczowe

---

*) Według wykładu, wygłoszonego w Krak. Tow. Ginekologicznym w dniu 14 czerwca 1927 roku.

PRZYPADEK III. Z. D. lat 28. L dz. 12866/996, 1926 r.
Rozpoznanie: Zapalenie przydatków macicy obustronne przewlekłe.

26. XII. 1926 r. o godzinie 13 podano **dożylnie** 3 gr. urotropiny (Schering).

Czas	Ilość moczu	Oddziaływanie	Ciężar właściwy	Formaldehyd	Urotropina
13 godz		kwaśne	1022	—	—
13·05 „	4 cm³	„		—	—
13·10 „	6 „	„		—	ślad
13·15 „	5 „	„		—	+
13·20 „	5 „	„		ślad	+
13·25 „	6 „	„		+	+
13·30 „	5 „	„		+	+
13·35 „	5 „	„		+	+
14 „	40 „	słabo kwaśne	1021	+	+
15 „	70 „	„	„	+	+
16 „	65 „	„	„	+	++
17 „	70 „	kwaśne	„	+	++
18 „	65 „	„	„	++	++
20 „	80 „	„	„	++	++
22 „	75 „	„	1022	++	++
1 (27/XII)	115 „	„	„	++	++
5 godz.	185 „	„	„	++	++
8 „	170 „	„	„	++	++
10 „	85 „	„	„	+	+
11 „	40 „	„	„	+	+
12 „	35 „	„	„	+	+
13 „	45 „	„	„	+	+
13·05 „	5 „	„	„	+	+
13·10 „	5 „	„	„	ślad	+
13·15 „	6 „	„	„	ślad	+
14·20 „	4 „	„	„	—	+
14 „	35 „	„	„	—	+
14·30 „	30 „	„	„	—	ślad
14·35 „	4 „	„	„	—	ślad
14·40 „	6 „	„	„	—	—
14·45 „	4 „	„	„	—	—
	1275 cm³			24 godz.	25 g. 30 m

29. XII. 1926 r. o godzinie 13 podano **doustnie** 3 gr urotropiny (Schering).

Czas	Ilość moczu	Oddziaływanie	Ciężar właściwy	Formaldehyd	Urotropina
13 godz.		kwaśne	1022	—	
13·05 „	4 cm³	„		—	
13·10 „	5 „	„		—	
13·15 „	4 „	„		—	ślad
13·20 „	4 „	„		—	+
13·25 „	3 „	„		—	+
13·30 „	5 „	„		—	+
13·35 „	6 „	„		—	+
13·40 „	5 „	„		—	+
13·45 „	3 „	„		ślad	+
13·50 „	4 „	„		+	+
13·55 „	6 „	„		+	+
14 „	8 „	„		+	+
15 „	60 „	„	1021	+	+
16 „	65 „	„	„	+	++
17 „	75 „	„	„	+	++
18 „	65 „	„	„	+	++
20 „	90 „	„	„	++	++
22 „	95 „	„	1022	++	++
1 (30/XII)	120 „	„	„	++	++
5 „	190 „	„	„	++	++
8 „	180 „	„	„	++	+
10 „	110 „	„	„	+	+
11 „	35 „	„	„	+	+
12 „	60 „	„	„	+	+
13 „	55 „	„	„	+	+
13·30 „	28 „	„	„	ślad	+
13·35 „	4 „	„	„	—	+
13·45 „	11 „	„	„	—	+
14 „	12 „	„	„	—	+
14·30 „	20 „	„	„	—	+
14·45 „	14 „	„	„	—	+
14·50 „	4 „	„	„	—	ślad
14·55 „	5 „	„	„	—	ślad
15 „	4 „	„	„	—	—
15·05 „	3 „	„	„	—	—
	1369 cm³			23 g. 50 m.	25 g. 45 m.

2. I. 1927 r. podano **dożylnie** 3 gr. urotropiny (Schering)
Całkowita ilość moczu w okresie wydzielania się z ustroju urotropiny (25 godz. 10 min.) . . . . **1250 cm³**
Ciężar właściwy 1022
Oddziaływanie kwaśne
Formaldehyd +
Ilościowo próbą Schrötera:
w 100 cm³ moczu 0,10253 urotropiny
a w 1250 „ „ 1,2617 „

5. I. 1927 r. podano **doustnie** 3 gr urotropiny (Schering)
Całkowita ilość moczu w okresie wydzielania się z ustroju urotropiny (27 godz.) . . . . **1300 cm³**
Ciężar właściwy 1022
Oddziaływanie kwaśne
Formaldehyd +
Ilościowo próbą Schrötera:
w 100 cm³ moczu 0,10505 urotropiny
a w 1300 „ „ 1,36565 „

urotropiny i formaldehylu przy podawaniu przetworów urotropinowych dożylnie i doustnie.

2) Staraliśmy się przeprowadzić leczenie wlewaniami dożylnemi urotropiny w całym szeregu najczęściej spotykanych w ginekologji schorzeń narządu moczowego dla przekonania się o wartości i sile leczniczej urotropiny stosowanej w wymieniony sposób w porównaniu z zastosowaniem jej doustnie.

Pierwszą część naszych badań przeprowadzaliśmy na osobach ze zdrowym i sprawnie działającym narządem moczowym. Podaliśmy zaś urotropinę dożylnie lub doustnie w ilości 3.0 jednorazowo i oznaczaliśmy: ilość moczu, oddziaływanie, ciężar właściwy moczu, jakościowo formaldehyd i utropinę. Formaldehyd jakościowo wykrywaliśmy próbą Jonssena-Vanino (10% wodny rozczyn floroglucyny + 15% ług sodowy, w razie obecności formaldehydu występuje zabarwienie moczu fioletowo-czerwone). Urotropinę zaś stwierdzaliśmy w moczu 10% wodą borową (i w razie obecności osad drobnoziarnisty, pomarańczowo-żółtawy). Próby ilościowe [1]) wykonywaliśmy tylko co do urotropiny, którą oznaczaliśmy w całkowitej ilości moczu przez cały okres wydzielania się jej z moczem. Posługiwaliśmy się przytem próbą Schrötera (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 64, 161. 1911). Prób ilościowych formaldehydu nie wykonywaliśmy ze względu na brak dokładnych metod ilościowego oznaczania tegoż w moczu (Voit).

Z pośród kilkunastu w ten sposób zbadanych przez nas przypadków, ze zgodnemi prawie wynikami, podajemy jeden jako przykład.

Z przeprowadzonych doświadczeń wynika:

1) Wydzielanie się formaldehydu z moczem, tak co do szybkości wydzielania jak i natężenia przedstawia się prawie jednakowo po podaniu urotropiny dożylnem i doustnem.

2) Urotropina nierozłożona wydziela się z moczem prawie jednakowo szybko i w jednakowej ilości przy podaniu jej dożylnie i doustnie.

Po uzyskaniu powyższych teoretycznych danych przystąpiliśmy dopiero w dalszym ciągu do badań klinicznych, tem więcej, że wyniki powyższych doświadczeń nasuwały przypuszczenie, że i klinicznie większych różnic w wynikach leczniczych nie możemy się spodziewać po podaniu urotropiny dożylnem, niż po podaniu jej doustnem. Leczone przez nas przypadki chorobowe mające rozstrzygnąć to pytanie można podzielić na dwie grupy:

1) Przypadki zatrzymania moczu po zabiegach ginekologiczno-chirurgicznych.

2) Przypadki schorzeń dróg moczowych, jak zapalenie pęcherza i zapalenie miedniczek nerkowych.

Omówię najprzód przypadki pierwszej grupy. Było ich 35, z czego 10 przypadków po zabiegach ciężkich; jak doszczętne wycięcie macicy sposobem Wertheima z powodu raka szyjki macicy i 25 przypadków po zabiegach średnio-ciężkich i lekkich. Postępowanie nasze było zawsze tego rodzaju, że wyłącznie tylko po stwierdzeniu zatrzymania moczu, zwykle w kilkanaście godzin po zabiegu, kiedy pęcherz był znacznie wypełniony i chora skarżyła się na dolegliwości ze strony pęcherza, jak bóle i parcie na mocz, podawaliśmy dożylnie lub doustnie przetwory urotropinowe. Uważaliśmy bowiem, że tylko w tych warunkach można należycie i krytycznie wyświetlić działanie środka.

Co do tej sprawy nadmienić muszę, że niektórzy klinicyści próbowali także wyzyskać działanie przetworów urotropinowych w celach zapobiegawczych, aby uniknąć ewentualnego zatrzymania moczu, z którym spotykamy się tak często po zabiegach ginekologicznych i podawali urotropinę dożylnie zawsze po wszystkich zabiegach u każdej chorej. Postępowanie takie nie znalazło jednak wielu zwolenników i słusznie, gdyż nie we wszystkich przypadkach po operacji następuje zatrzymanie moczu. Według bowiem statystyki Quacka z kliniki Mackenrodta w Berlinie 60%, Weinzierla z kliniki Wagnera 55%, Rosenbergera 66.6% kobiet po zabiegach oddaje mocz prawidłowo. U nas na oddziale nie podawaliśmy zapobiegawczo przetworów urotropinowych, w celach zwalczania pooperacyjnego zatrzymania moczu, ponieważ przekonani spostrzeganiem wielu przypadków także doszliśmy do wniosku, że duża liczba chorych pomimo ciężkości zabiegu oddawała mocz samoistnie. Natomiast podawaliśmy te środki zapobiegawczo jedynie w celach ewentualnego odkażania dróg moczowych po ciężkich zabiegach, jak doszczętne wycięcie macicy sposobem Wertheima, ze względu na bardzo częste występowanie spraw zapalnych dróg moczowych w tych razach. W ten sposób postępując chcieliśmy więc, ściślej się wyrażając, uniknąć zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych, tych tak częstych powikłań spotykanych po wspomnianym zabiegu. Nie możemy jednak napewno twierdzić o skuteczności tego zastosowania, chociaż odnosimy wrażenie, że wpływ jego był korzystny.

W stanach pooperacyjnego zatrzymania moczu podawaliśmy zwykle cylotropinę lub urotropinę dożylnie w wodnym 40% rozczynie od 5 do 10 cm^3, lub też *in substantia* przetwory urotropinowe doustnie w tejże samej ilości. Jeżeli chora po wstrzyknięciu lub podaniu doustnem w czasie od 2 do 3 godzin nie oddawała moczu i o ile dolegliwości ze strony pęcherza nie były zbyt wielkie, dawkę powtarzano. Jeżeli zaś i tym razem nie następowało samoistne opróżnienie pęcherza po 1 lub 2 godzinach, wtenczas z reguły opróżniano pęcherz cewnikiem. Wyniki naszych doświadczeń, przeprowadzonych w tym kierunku, podane są w zestawieniach 1, 2 i 3.

Zestawienie I.

Ilość przypadków	Zabieg	Wlewanie dożylne I	Wlewanie dożylne II	Środek	Skutek
10	Zabieg doszczętny raka szyjki macicy sposobem Wertheima	4	6	W 6 przypadkach podano urotropinę, w 4 cylotropinę	0

Uwaga: W 4 przypadkach wlewania nie powtórzono z powodu znacznych dolegliwości chorej ze strony pęcherza.

Jak z powyższego widać, w tem zestawieniu uwzględniono tylko wyniki lecznicze, uzyskane po dożylnem podaniu przetworów urotropinowych u chorych z zatrzymaniem moczu po doszczętnym zabiegu raka szyjki macicy, wykonanym sposobem Wertheima. Zestawiono zaś te przypadki osobno dlatego, bo w odróżnieniu do innych wynik leczniczy we wszystkich naszych dziesięciu przypadkach był ujemny. Wszystkie te przypadki dotyczyły daleko posuniętego raka szyjki macicy i wskutek tego przy zabiegu musiano usunąć znaczną część pochwy i dużo tkanki łącznej przymacicznej. Być może, że przy mniej doszczętnem postępowaniu wynik leczniczy przetworów urotropinowych byłby i w tych razach pomyślniejszy. Badania jednak i innych klinicystów, przeprowadzone w tym kierunku, potwierdzają do pewnego stopnia wyniki naszych doświadczeń. I tak *Weinzierl* podaje, że na klinice Wagnera na 42 przypadki zatrzymania moczu po doszczętnym zabiegu Wertheima, w których podano dożylnie 40% wodny rozczyn urotropiny, tylko w 5 przypadkach osiągnięto wynik dodatni (11.9%). Inni autorowie *(Gragert)* podają albo bardzo mały odsetek wyniku dodatniego w tych razach, albo też wynik zupełnie ujemny. Naogół większość klinicystów zgadza się z tem, że im doszczętniejsze było postępowanie i im więcej był pęcherz wciągnięty w pole operacyjne, tem mniejsza jest możliwość samoistnego oddania moczu przez chorą po podaniu przetworów urotropinowych. Przyczyny tego szukać należy w tem, że przy doszczętnem postępowaniu w tych przypadkach uszkadza się połączenia nerwowe pęcherza i jego anatomiczne ułożenie ulega zmianie. Pęcherz traci swą podstawę i zwisa wolno do miednicy małej. Niezawodnie i uraz mechaniczny pęcherza nie jest tutaj bez znaczenia. I dlatego też dopiero po pewnym okresie czasu, kiedy pęcherz przystosuje się do nowych warunków, zaczyna on działać sprawnie.

Doustnie urorotropiny chorym po tym zabiegu celem zwalczania zatrzymania moczu nie podawaliśmy, aby z jednej strony uniknąć obciążenia przewodu pokarmowego, z drugiej zaś dlatego, bo dożylne podawanie tego środka upewniło nas o jego bezskuteczności w danym razie.

Zupełnie inaczej przedstawia się działanie urotropiny w przypadkach zatrzymania moczu po zabiegach średnio-ciężkich i lekkich, podanej dożylnie. W tych razach zastosowanie tego środka zawsze prawie było skuteczne. Oddanie bowiem moczu samoistne spostrzegaliśmy w 93.3%. Dowodzi tego zestawienie II.

Wychodząc z założenia, że w naszych badaniach doświadczalnych nie było właściwie zasadniczej różnicy po wprowadzeniu do ustroju przetworów urotropinowych tą lub inną drogą, przypuszczaliśmy, że i w klinicznem zastosowaniu różnicy zasadniczej być nie powinno. Dlatego też w ostatnich czasach zamiast dożylnie lek ten podawaliśmy doustnie w tej samej ilości na dawkę, co dożylnie. W ten sposób postępując leczyliśmy tylko dziesięć przypadków. Jak to wynika z zestawienia III, teoretyczne nasze założenie w zupełności potwierdziło się w praktycznem doświadcze-

[1]) Próby ilościowe urotropiny w moczu wykonane były w pracowni chemicznej szpitala św. Łazarza przy oddziele I. A. pozostającej pod kierownictwem Prof. Dr. Latkowskiego, któremu na tem miejscu składam serdeczne podziękowanie.

niu klinicznem, ponieważ na dziesięć wspomnianych przypadków dziewięć chorych oddało mocz samoistnie po podaniu doustnem odpowiedniej ilości urotropiny.

Zestawienie II.

Ilość przypadków	Zabieg	Wlewanie dożylne I	Wlewanie dożylne II	Środek	Skutek
2	Laparotomja próbna	2	—	urotropina	+
1	Przemieszczenie macicy sposobem Wertheim-Schauty	1	—	„	+
1	Skrócenie więzadeł obłych (zab. Alexander-Adams)	1	—	„	+
4	Cięcie cesarskie pochwowe	3	1	cylotropina	+
2	Kolporafja tylna i plastyka krocza	2	—	urotropina	+
1	Kolporafja przednia i tylna i zabieg sposobem Emmeta	1	—	„	+
1	Skrobanie macicy	1	—	cylotropina	+
1	Wycinek próbny z części pochwowej	—	1	„	+
1	Laparotomja i usunięcie torbieli jajnikowej	1	—	„	+
1	Laparatomja i usunięcie puchliny lewego jajowodu (hydrosalpinx)	—	1	„	+

Wynik dodatni *stanowi 93.3%*.

Uwaga: Pomimo powtórnego wstrzyknięcia chora nie mogła oddać moczu samoistnie i wskutek dolegliwości pęcherz opróżniono cewnikiem.

Zestawienie III.

Ilość przypad.	Zabieg	Wlewanie dożylne I	Wlewanie dożylne II	Środek	Skutek
1	Laparotomja próbna	1	—	Urotropina	+
2	Kolporafja tylna i plastyka krocza	1	1	„	+
2	Cięcie cesarskie pochwowe	1	1	Cylotropina	+
2	Skrobanie macicy	2	—	„	+
2	Przerwanie ciąży przez wyskrobanie macicy	1	1	Urotropina	+
1	Odcięcie macicy nadpochwowe (amputatio uteri)	1	—	„	0

Wynik dodatni stanowi *90%*.

Uwaga: Do dwóch godzin chora nie mogła oddać moczu, dawki nie powtórzono ze względu na dolegliwości, pęcherz opróżniono cewnikiem.

Z powyżej przytoczonych zestawień wynika:

1) W stanach zatrzymania moczu po zabiegach ciężkich, jak doszczętne wycięcie macicy sposobem Wertheima, zastosowanie przetworów urotropinowych we wszystkich przypadkach dało wynik ujemny.

2) Natomiast w stanach zatrzymania moczu po zabiegach średnio-ciężkich i lekkich prawie z reguły otrzymywaliśmy wynik dodatni.

3) Nie spostrzegaliśmy zasadniczej różnicy w działaniu na sprawność fizjologiczną pęcherza po zastosowaniu urotropiny dożylnem i doustnem.

Z kolei rzeczy przechodzę do omówienia wyników drugiej części naszych badań klinicznych. Dotyczą one powyżej wspomnianego pytania, jak oddziaływa dożylne podanie przetworów urotropinowych w stosunku do zastosowania ich doustnego w przypadkach zachorzeń zapalnych dróg moczowych, tak ostrych jak również i przewlekłych. Sposób naszego postępowania był następujący: W każdym z przypadków najpierw badano mocz nietylko klinicznie lecz i bakterjologicznie celem określenia flory bakteryjnej, nieraz badanie wykonywano nawet kilkakrotnie. Następnie po zachowaniu ile możności odpowiedniej diety wlewano dożylnie po 5 do 10 cm³ 40% wodnego rozczynu urotropiny lub cylotropiny codziennie lub co drugi dzień, albo też podawano doustnie odpowiednią ilość tychże środków. W ten sposób leczono przez okres 10 do 15 dni. W przypadkach więcej uporczywych starano się zmieniać odpowiednio podłoża (mocz) z alkalicznych na kwaśne i odwrotnie, podając doustnie większą ilość sody oczyszczonej *natrium bicarbonicum* lub chlorku amonu *(ammonium chloratum* NH_4Cl). Prawie u wszystkich leczonych przez nas w ten sposób chorych otrzymaliśmy albo zupełne wyleczenie, albo też znaczną poprawę stanu chorobowego. Pod wpływem leczniczego działania urotropiny zupełnie ustępowały albo znacznie zmniejszały się objawy ogólne, jak podniesiona ciepłota ciała, ogólne osłabienie. Zmniejszały się lub zupełnie ustępowały objawy ze strony pęcherza, jak częste oddawanie moczu, parcie na mocz, bóle przy oddawaniu moczu, krwiomocz. Ilość białka w moczu malała, a badanie drobnowidowe osadu moczu stwierdzało zmniejszenie się znaczne krwinek białych i czerwonych, oraz złuszczonych nabłonków, mniejszą ilość drobnoustrojów.

Nadmienić muszę, że zasadniczej różnicy w sile działania urotropiny podanej dożylnie i doustnie w tych razach także nie stwierdziliśmy. Sprawy chorobowe albo leczyły się tak samo dobrze przy dożylnem jak i doustnem podawaniu urotropiny, albo też nie cofały się przy podaniu środka tą lub inną drogą.

Przypadków tej grupy leczyliśmy dwadzieścia, a wyniki podane są w zestawieniu IV.

Zestawienie IV.

Ilość przypadków	Choroba podstawowa	Powikłania	Badanie moczu bakter.	Leczenie	Skutek
7	Rak szyjki macicy (zabieg doszczętny spos. Werth).	Zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych po zabiegu.	Prątek okrężnicy.	W 3 przypadkach podano dożylnie urotropinę, w 4 cylotropinę.	+
5	Rak szyjki macicy	Zapalenie pęcherza przed zabiegiem	Prątek okrężnicy.	W 4 przypadkach urotropina doustnie, w 1 cylotropina dożylnie	+
1	Mięsak macicy obumarły	Zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych	Prątek okrężnicy	Urotropina dożylnie	+
3	Zapalenie otrzewnej miednicy małej	Zapalenie pęcherza „ „	Prątek okrężnicy	Urotropina doustnie	+
	„ „	„ „	Dwoinki wiewiórowe	Cylotropina dożylnie	+
2	Zapalenie wnętrza macicy połogowe	„ „ „ „	W 1 przypadku dwoinki wiewiórowe w 2 prątek okrężnicy	Mieszanka urotropinowo-kofeinowo-salicylowa doustnie	+
1	Wypadnięcie przedniej i tylnej ściany pochwy (Kolporafja przednia i tylna	Zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych	Prątek okrężnicy	Przetwory urotropinowe początkowo doustnie, później dożylnie. Zmiana podłoża.	

Wynik dodatni *stanowi 95%*.

Uwaga: Pomimo intenzywnego leczenia przetworami urotropinow. nie osiągnięto nawet znaczniejszej poprawy.

Niektórzy klinicyści, jak Gragert, Pasch, Quack, Schwab, choć rzadko, lecz jednak spotykali się z ubocznem działaniem urotropiny, jak bardzo silne, bolesne i długotrwające parcie na mocz oraz krwiomocz, z powodu podrażnienia błony śluzowej pęcherza rzekomo przez formaldehyd.

W żadnym z naszych przypadków przy podawaniu przetworów urotropinowych doustnie żadnego działania ubocznego nie zauważyliśmy, natomiast przy podawaniu ich dożylnie w kilku przypadkach wystąpiło w pierwszych chwilach po podaniu nadmiernie wzmożone i bolesne parcie na mocz.

Na podstawie naszych badań i spostrzegań klinicznych dochodzimy do następujących wniosków:

1) Podanie tak dożylne jak i doustne odpowiednich ilości przetworów urotropinowych w przypadkach pooperacyjnego za-

trzymania moczu daje dobre wyniki, wywołując oddanie moczu samoistne. Wyjątek stanowią przypadki po doszczętnym zabiegu raka szyjki macicy, dokonanym sposobem Wertheima. Środki te bowiem w tych razach przeważnie zawodzą.

2) Stosowanie zapobiegawcze przetworów urotropinowych w celach zwalczania zatrzymania moczu po zabiegach nie jest wskazane, gdyż wiele chorych w tych razach oddaje mocz samoistnie. Nie możemy jednak wykluczyć, iż podawanie tych środków zapobiegawczo tylko w celach odkażenia dróg moczowych i przez to uniknięcia następowego zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych, zwłaszcza po niektórych zabiegach, jak n. p. zabieg Wertheima, może ewentualnie znaleźć zastosowanie.

3) Na podstawie teoretycznych badań i klinicznego doświadczenia należy przyjąć, że niema właściwie zasadniczej różnicy co do siły i czasu działania przy podawaniu przetworów urotropinowych dożylnie lub doustnie.

4) Podawanie dożylne przetworów urotropinowych, i to tak przy zatrzymaniu moczu jak i przy sprawach zapalnych dróg moczowych, może mieć wyższość nad podawaniem tych środków doustnie jedynie w przypadkach powikłanych zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego, lub po zabiegach dokonanych w jamie brzusznej, a to dlatego, ażeby uniknąć w tych razach obciążenia przewodu pokarmowego i upośledzenia wchłaniania tych środków.

Piśmiennictwo.

1) Nicolaier: Zeitschr. f. Kl. Med. 1889 Bd. 38. — 2) Orłowski: K woprosu o baktericidnych i rastworjajuszczich moczewuju kislotu swoistwach urotropina i terapeuticzeskom jego primienieniu pri cistitach. Petersburg 1900. — 3) Orłowski: Przegląd lekarski 1900, S. 239. — 4) Salkowski: Biochem. Ztschr. 1919. Bd. 97. — 5) Buzello: Deutsche Ztschr. f. Chirurgie Bd. 186: Hft. 1 u. 2, S. 61, 1922. — 6) Ohira: Zentralblatt f. Bakter. 1920, Nr. 85, S. 63. — 7) O. Sachs: Wiener Klin. Wochenschrift 1914, Nr. 20. — 8) Voit: Archiv. f. experimentelle Patologie und Pharmakologie. Bd. 95, S. 124, 1922. — 9) Vogt: Zentrallblatt f. Gynekol. Nr. 49, 1921. — 10) Vogt: Klinische Wochenschrift 1925, Nr. 1, S. 18. — 11) Vogt: Klinische Wochenschrift, 1925, Nr. 25. — 12) Vogt: Terapie der Gegenwart 1925, Hft. 11. — 13) Picard: Vortrag gehalten am 11/1 1923 vor der Hufelandischen Gesellschaft zu Berlin. — 14) Isaak-Krieger: Medizinische Klinik 1924, Nr. 44, S. 1546. — 15) Quack: Deutsche Medizinische Wochenschrift 1924, Nr. 30. — 16) Quack: Zentrallblatt f. Gynakologie Nr. 50/5111923, S. 1895. — 17 Pasch: Zentrallblatt f. Gynäkologie Nr. 13, 1924, S. 706. — 18) Ecke: Zentrallblatt f Gynäkologie, Nr. 33, 1924, S. 1746. — 19) Gragert: Zentrallblatt f. Gynakologie, Nr. 18, 1926, S. 1187. — 20) Gragert: Zentrallblatt f. Gynakologie, Nr. 18, 1926, S. 1195. — 21) Schwab: Münchener medizinische Wochenschrift, Nr. 44, S. 1880—1882.

Edward WAJS i Henryk WASERMAN. Warszawa.

Wskazania do stosowania witamin w lecznictwie.

W dziedzinie nauki o witaminach lata wojenne i powojenne prócz 3-ch klasycznych awitaminoz-krzywicy, beri-beri i gnilca 1) nauczyły odróżniać jeszcze postacie poronne awitaminoz, 2) wskazywały, że przebieg kliniczny awitaminoz ma charakter przewlekły (a nie podostry lub ostry, jak przypuszczano dawniej), oraz, że awitaminoza istnieć musi już czas dłuższy, zanim wystąpią charakterystyczne objawy kliniczne.

A więc, brak w pokarmach czynnika A, czynnika przeciwkrzywiczego oraz czynnika wzrostu, zawartego w tłuszczach zwierzęcych (ale nie w świńskim i w roślinnych), w tranie, w mleku zwierząt, karmionych paszą zieloną, w żółtkach jaj, śmietance, w maśle, w mleku kobiecem, w tłuszczach roślinnych, naświetlanych promieniami pozafioletowemi i t. p. — wywołuje zmiany w tkankach, odżywianych przeważnie drogą naczyń chłonnych: zeschnięcie spojówek *(xerosis conjunctivae)*, rozmiękczenie rogówek *(keratomalacia)*; dalej poronne postacie rozmiękczenia kości *(osteomalacia)*, opisane przez Higiera w latach wojennych, zaniki głodowe kości (Chełmoński), obrzęki głodowe, prawdopodobnie krzywicę (Funk), — chociaż według Mallemby'ego oraz Blocha — zmiany kostne u zwierząt z doświadczalną awitaminozą A — różnią się od zmian krzywiczych; krzywica zaś — według nowych poglądów — uważana jest za cierpienie ustrojowe, w którego patogenezie odgrywają rolę oprócz braku witaminy A — inne czynniki jak pewne wrodzone usposobienie, brak soli Ca lub P, brak higjenicznych warunków wychowania: słońca, powietrza i t. p. Najbardziej wrażliwe na brak witaminy A są dzieci, u których objawami awitaminozy może być nieprzybieranie lub spadek wagi oraz skłonność do zakażeń: biegunki, nieżyty oskrzeli, zapalenia płuc odoskrzelowe, czyraczność (Pousson). Niekiedy awitaminoza matki przejawić się może nieprzybieraniem na wadze karmionego oseska.

Szczególniej ważne jest podawanie witaminy A po odłączeniu oseska od piersi.

Jak wynika z doświadczeń Mac-Leod'a i Shermann'a nad szczurami — brak czynnika A może nie odbijać się na cechach cielesnych, lecz wywoływać może bezpłodność.

Nadto czynnik A pomaga asymilacji soli wapniowych i wywołuje wzniesienie poziomu wapnia we krwi, co jest sprawą niezmiernie ważną w lecznictwie krzywicy i gruźlicy, w której zjonizowane sole wapniowe niezbędne są nie po to, aby wywołać wapnienie ognisk gruźliczych, lecz po to by wzmóc napięcie nerwu współczulnego, porażonego przez schorzenie gruźlicze (Sterling).

Brak czynnika B, — czynnika antyneurytycznego, a równocześnie czynnika wzrostu, zawartego w ziarnach zbóż, nasionach roślin strączkowych, w drożdżach piwnych i wyciągach z nich, w warzywach, owocach, narządach miąższowych zwierząt i t. p. — wywołuje japońską chorobę beri-beri, czyli kakke; schorzenie ustrojowe, cechujące się w początkowych okresach zaburzeniami trawiennemi i stanami astenji, następnie zaś porażeniami męśni *(polyneuritis)*, w końcu obrzękami, zaburzeniami czynności serca, śpiączką i śmiercią wśród wzrastającego wyniszczenia. Sekcyjnie stwierdza się zmniejszenie gruczołów dokrewnych, z wyjątkiem nadnerczy, których kora ulega przerostowi. Podczas wojny światowej 1914-18 stwierdzono beri-beri na froncie włoskim i we Francji, w Marsylji (Lelesz).

Ponieważ na brak w. B. najbardziej wrażliwy jest układ nerwowy przeto poronne formy awitaminozy B. wyrażają się u dorosłych stanami depresji z nienormalnemi odruchami. Również układ pokarmowy reaguje na brak czynnika B. Mianowicie wczesnym objawem awitaminozy tej jest u ludzi brak łaknienia (Makowski), u zwierząt zaś (gołębi, psów) występują wymioty.

Werner tłomaczy powstanie wymiotów awitaminowych zmniejszaniem się wydzielania soku żołądkowego (Koskowski) lub całkowitą bezsocznością żołądkową przy braku czynnika B. Bezsoczność powoduje zastój pokarmowy w żołądku — stąd możliwe wymioty odruchowe. Nadto, niezupełnie strawione cząsteczki pokarmowe ulegać mogą wchłanianiu, drażnić ośrodek wymiotny — stąd możliwe wymioty toksyczne. Wymioty awitaminowe ustają po podawaniu czynnika B (drożdże lub wyciąg z nich) przyczyniającego się do zupełnego strawienia pokarmu. Również zastosowanie insuliny opóźnia u gołębi okres występowania wymiotów awitaminowych.

Opierając się na swych doświadczeniach, Werner wyciąga wniosek, iż w razie niepowściągliwych wymiotów u ciężarnych *(hyperaemesis gravidarum)*, schorzenia będącego przedwstępnym okresem rzucawki porodowej — podawanie witaminy B wydaje się teoretycznie uzasadnione. Ostatniemi czasy proponowano w tem schorzeniu zastrzykiwanie insuliny (Oszacki) która również skuteczna jest w wymiotach na tle awitaminozy doświadczalnej (Werner). Zobaczymy wkrótce jeszcze jedno bliskie powinowactwo jakie istnieje między insuliną a witaminą B.

Otóż w awitaminozie B stwierdza się we krwi hiperglikemję (Funk, Ogata, Collazo, Lelesz), która znika zarówno po wprowadzeniu do ustroju czynnika B, jak i po zastrzyknieciu insuliny. Oba te ciała działają hipoglikemicznie wywołując spalanie cukrów we krwi. Desgrez, Bierry i Rathery stwierdzają, że dodatek witaminy B pod postacią drożdży do pożywienia chorych na cukrzycę zwiększa asymilację węglowodanów. R. Leszczyński, porównywując działanie witaminy B i insuliny, dochodzi do wniosku, iż obie te substancje są jadami parasympatycznemi. Działanie witaminy B na układ parasymptyczny tłomaczy w dostatecznym stopniu i wywoływanie hipoglikemi i wzmaganie wydzielania soku żołądkowego i wreszcie podtrzymywanie napięcia całego narządu trawiennego (Lumière).

Wykrycie powinowactwa między insuliną a witaminą B: 1) otwiera nowe horyzonty dla leczenia cukrzycy, 2) poniekąd objaśnia pewne szczegóły w dietetyce diabetyków (Leszczyński), u których podawanie chleba razowego wpływać może dodatnio na hiperglikemję i glukozurję nietylko dzięki trudniejszemu wchłanianiu w jelitach, ale też i dzięki wprowadzaniu do ustroju witaminy B. W wieku dziecięcym za poronne postacie lub równoważniki awitaminozy B uchodzą: skurcz odźwiernika, wymioty nerwowe, skaza kurczowa (Reyher, Kramsztyk). Tenże Reyher za awitaminozę B uważa 1) przedwczesne porody u kobiet nerwowych odżywiających się jednostronnie, 2) obrzęk pokarmowy u osesków, których matki chorowały na rzucawkę, wzgl. na niepowściągliwe wymioty. Ostatnie spostrzeżenie Reyhera łącznie z cytowanemi powyżej doświadczeniami Wernera, łącznie wreszcie z nowemi poglądami na etjologję rzucawki, stawiającemi wśród całego zespołu przyczyn powstawania rzucawki również zaburzenia odżywiania (Stroganow, Smolaga) — nasuwa myśl, czy nie byłoby skuteczne podawanie

witaminy B we wczesnych okresach rzucawki *(hydrops gravidarum, hyperaemesis gravidarum* i t. d.).

Brak czynnika C, czynnika przeciwgnilcowego, *vitaminum vasotropum* — według nomenklatury Higiera, czynnika występującego w świeżych owocach i jarzynach oraz ich soku, w nasionach kiełkujących, w mleku świeżem, niegotowanem zbyt długo i niepasteryzowanem, nieobecnego natomiast w pokarmach wysuszonych, w konserwach jarzynowych, w zakonserwowanem mięsie i t. p. — wywołuje dwie charakterystyczne choroby: gnilec i gnilec dziecięcy, czyli chorobę Moeller-Barlowa, schorzenie ostatniemi czasy zidentyfikowane co do swej etjologji z gnilcem dorosłych. Jest sprawą dla dietetyki niemowląt niezmiernie ważną stwierdzenie faktu, że witamina C może występować w ilości niedostatecznej nietylko w mleku denaturowanem (pasteryzowanem), ale i w kupnem mleku krowiem i koziem oraz w mleku kobiecem (Meyer i Nassau, Frank). Obecnie doświadczenia kliniczne (Reyher, Abels) nauczyły rozpoznawania b. wczesnych objawów awitaminozy C. Objawy te są: utrata łaknienia, nieprzybieranie na wadze, zmniejszenie jędrności tkanek, zły humor dziecka, wzrastająca niedokrewność, zmniejszenie odporności na zakażenia, wyrażające się nieprawidłowemi wzniesieniami ciepłoty ponad normę, wzmożona przepuszczalność ścianek naczyniowych (objaw późny). Abels uważa, iż w braku czynnika C powstaje pewien przestrój tkankowy, przestrój, cechujacy się nieprawidłowemi odczynami obronnemi tkanek (dysergja) w stosunku do czynników zakaźnych. Dysergja ta ułatwia zakażenia i zmniejsza siły obronne ustroju.

Nad rolą witamin w wytwarzaniu odporności ustrojowej przeprowadzono liczne doświadczenia laboratoryjne i kliniczne. Sprawa ta szczególnie ważna jest w gruźlicy. Pogarszanie gruźlicy przez przebycie gnilca oraz częste występowanie w tych przypadkach gruźlicy prosówkowej stwierdzają Koch, Aschoff, Salle, Rosenberger, przecza temu natomast Dubrow i Hiss. Do wniosków podobnych, jak Koch i Aschoff dochodzą Bieling i Höjor, Mouriquand i Couland w doświadczeniach nad świnkami morskiemi, oraz Ławrynowicz i Bohdanowicz — w badaniach nad białemi myszami (we wszystkich tych doświadczeniach brak było czynnika C). Heymann przez podawanie zakażonym gruźlicą świnkom morskim witaminy C — otrzymał gruźlicę o wybitnie przewlekłym łagodnym przebiegu (czego zwykle u świnek morskich nie bywa). Nadto, witamina B zdaje się działać dodatnio w gruźlicy przez wzmaganie czynności regeneracyjnych ustroju (Abels). Odnośnych doświadczeń jednak brak. Ważne również się wydają doświadczenia Williamsa i Forsytha, którzy, hodując prątki gruźlicze na podłożu, zawierającem tran (Witamina A), otrzymywali prątki niekwasoodporne. O wpływie czynnika A na przyswajalność soli wapniowych była już mowa powyżej.

Po takiem zestawieniu awitaminoz i ich postaci poronnych chcemy zwrócić jeszcze uwagę, że: 1) zawartość witamin w pokarmach jest ilością zmienną, zależną np. w jarzynach od pory roku (Kramsztyk), 2) ilość ta ulec może jeszcze zmniejszeniu lub całkowitemu zniszczeniu przez nieodpowiednie przygotowywanie pokarmu, 3) przy koncentracji nabierają witaminy własności specjalnych, jakich nie posiadają pokarmy, obfitujące w te czynnik (Lelesz), 4) stężone wyciągi z witamin działają z nadzwyczajną szybkością w awitaminozach doświadczalnych. Dlatego też wprowadzone zostały do lecznictwa wyciagi witaminowe (niem. „Hefevit", „Hevitan", mączka dziecięca „Materna", szwajcarska „Orypan", polsk. „Calcitrin").

Wprowadzenie wyciągów witaminowych do lecznictwa odpowiada wprowadzeniu standaryzowanych leków lub surowic.

Polska mączka witaminowa „Calcitrin", z którą przeprowadziliśmy doświadczenia kliniczne, składa się z wyciśniętego w odpowiednich prasach soku z pomidorów i cytryn z dodatkiem organicznego związku fosforowego („Phosphit") i organicznych soli wapniowych. „Calcitrin" zawiera wszystkie trzy czynniki witaminowe (A, B i C) oraz łatwo asymilowany, bo organiczny wapń (Schlossman).

Chcemy jeszcze rozpatrzeć wszystkie działy medycyny, w których wskazane jest leczenie wyciągami witaminowemi. A więc w medycynie wewnętrznej do leczenia tego nadają się: gruźlica płuc i gruczołów, stany wyczerpania nerwowego, długotrwały brak łaknienia, niedokrewności wtórne, rekonwalescencja, wyniszczenie, *dyspepsia nervosa* i możliwe, że cukrzyca. W pedjatrji: zołzy, gruźlica gruczołów okołooskrzelowych, krzywica, nieprzybieranie na wadze niemowląt, niedokrewność, stany podgorączkowe bez stwierdzalnej przyczyny, zatrzymanie lub opóźnienie rozwoju, skurcze odźwiernika, wymioty nerwowe, skaza skurczowa, okres odłączania od piersi.

W położnictwie i ginekologji: ciąża, karmienie, niepowściągliwe wymioty ciężarnych, rzucawka porodowa (we wczesnych okresach), stany niedokształcenia płciowego i ogólnego (dziecięcość typu Lorana-Rosner) i stany bezpłodności na tem tle.

W okulistyce: ślepota zmierzchowa, jako wstępne stadjum zeskórnienia spojówek; zeskórnienie spojówek, rozmiękczenie rogówki, pryszczykowe zapalenie spojówki i rogówki *(Keratoconjunctivitis, phlyctaenulosa);* w mniejszym stopniu — gruźlica tęczówki i naczyniówki.

W dermatologji: tuberkuloidy skóry, *scrophuloderma*, nie gojące się wypryski *(eczema)*.

W chirurgji: gruźlica kości i stawów, nie gojące się rany (Sauerbruch) i złamania kości.

Mimo tak wielkiego znaczenia leczniczego i społecznego witamin, ogół publiczności jest mało uświadomiony o znaczeniu i niezbędności czynników uzupełniających pożywienie.

W Polsce w sprawie przeprowadzenia najnowszych zasad biologji w odżywianiu prawie nic się nie robi. A jest to sprawa bardzo aktualna. Zwróćmy baczniejszą uwagę na tysiące bezrobotnych, pół roboczych, na dziesiątki tysięcy wyniszczonych dzieci w szkołach ludowych, zapełniających szczególniej ośrodki fabryczne, a przedewszystkiem uderzy w oczy ich wygląd zewnętrzny: postacie napoły wygłodzone, blade, wynędzniałe, żywo przypominające czasy okupacji niemieckiej.

Niewiele się omylimy, gdy powiemy, że ogólne powojenne zdenerwowanie, oprócz ciężkich warunków materjalnych, ma jeszcze swoje źródło w braku racjonalnego odżywiania.

Stany silnej depresji psychicznej, bóle neuralgiczne o najrozmaitszem umiejscowieniu, brak apetytu są zbliżone do stanów awitaminozy B i C z jednej strony, z drugiej zaś przypominają objawy początkowej utajonej gruźlicy.

Dlatego też witaminoterapja w gruźlicy nabiera szczególnego znaczenia.

Lelesz zaznacza wprost: „witaminy w gruźlicy, zwłaszcza w samych jej początkach, są pierwszorzędnym środkiem terapeutycznym". Oprócz tego Lelesz wskazuje działanie zapobiegawcze witamin, gdyż, powodując normalny rozwój młodych ustrojów, zmniejszają fizyczny niedorozwój, będący, jak wiadomo, jednym z warunków osłabiających odporność ustroju na zakażenie.

Ponieważ nie mieliśmy możności przeprowadzenia obserwacji w szpitalu wobec przepełnienia oddziału ciężko chorymi, skorzystaliśmy z materjału ambulatoryjnego Kasy Chorych m. st. Warszawy.

Badania nasze obejmują kilkaset przypadków ambulatoryjnych, przeważnie początkowej gruźlicy płuc, jawnej lub utajonej.

Zauważyliśmy wyniki dodatnie wyrażające się przyrostem wagi, lepszem łaknieniem oraz poprawą stanu psychicznego.

Z powodu braku miejsca przytaczamy zaledwie nikłą część obserwowanych przypadków:

I. A. W., lat 28. *Induratio apic. bilat, Lymphadenitis peribronch. tbc. Lymphadenitis colli.* Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Ciepłota normalna. Wyniszczenie. Bladość powłok zewn.; brak apetytu, sił, często mdleje. Od 5. I. 1927 do 11. III. zwykłe leczenie: tran i *roborantia*. St. bez zmiany. Od 4. III. do 7 VI. 1927 *Calcitrin*, czuje się dużo lepiej: obrzmienia gruczołów chłonnych na szyi uległy regresji, apetyt dobry, sił znacznie więcej, przybytek wagi $2^1/_2$ kg.

II. B. S., lat 39. *Apic. bilater.* Ciepłota norm., od kilku miesięcy kaszle, pluje rano, szczupleje, brak sił, poty w nocy. Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. W obu górnych płatach dużo rzężeń wilgotnych.

Czas obserwacji. 28. III. do 10. VI. *Calcitrin.* Czuje się lepiej, przybytek na wadze 3 kg apetyt dobry, nie poci się, kaszel suchy, nie pluje. Ilość rzężeń w płucach znacznie mniejsza.

III. C. R., lat 43, *Phtisis pulmonum fibrocaseosa, chronice progrediens.* Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Czas obserw. — od lutego 1927 do 10 czerwca 1927 r.: wyniszczenie kolosalne, brak sił, apetytu, bezsenność, poty nocne, dreszcze, zawroty głowy, dużo rzężeń w obu płucach, ciepłota normalna. *Calcitr.* Stan z dnia 10. VI. r. b.: czuje się dużo lepiej, zawroty głowy rzadko, kaszel bardzo mały, sen dobry, apetyt wyśmienity, nieco rzężeń w obu szczytach.

IV. C. M., lat 36. *Lymphadenitis peribronch. tbc. chronic. Induratio lobi sup. pulm. utriusque.* Czas obserwacji: 24. III.—6. VI. 1927: Skargi na osłabienie, zawroty głowy, brak sił, kaszle, pluje. Prątków Kocha nie znaleziono, ciepłota normalna, poty nocne. *Calcitrin.* Stan 6. VI. 1927. Sił więcej, apetyt lepszy, nie poci się, kaszle bardzo mało, przybytek wagi 2 kg.

V. D. A., lat 28. *Induratio lobi sup. pulm. dextr. et apic. sin.* Krwioplucia, pod prawym obojczykiem dużo rzężeń wilgotnych. Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Przez czas od 2. V. do 17. V. przybytek wagi 1 kg 300 gr. — Czuje się lepiej. 6. VI. —

lepiej, apetyt dobry, przybytek wagi jeszcze 2 kg, rzężeń bardzo mało, kaszel niewielki, nie odpluwa.

VI. J. D., lat 26. *Induratio lobi sup. pulm. dextr.* (Roentgen). Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. *Calcitrin.* Czas obserwacji 10. III.—7. VI. 1927. Czuje się obecnie znacznie lepiej, nie gorączkuje, odpluwa bardzo rzadko, kaszel mniejszy, sił więcej, apetyt dobry, przybytek wagi 2 kg.

VII. D. S., lat 41. *Tubercul. fibrocaseosa pulm. dextr. chron. progrediens.* Ciepłota 37.2. Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. *Calcitr.* Czas obserwacji: 26. II. — 6. VI. 1927. Stan obecny: sił czuje znacznie więcej, apetyt wyśmienity, ciepłota normalna, rzężeń w płucu prawem o wiele mniej, nie pluje, kaszel obecnie tylko rano. Przybytek wagi 3 kg.

VIII. J. L., *Induratio apic. dextr.* 2 lata temu przez kilka miesięcy w sanatorjum, obecnie skargi na kaszel z plwocina i wzrastające osłabienie. *Calcitrin.* Czas obserwacji 10. IV.—7. VI. 1927. Apetyt wyśmienty, nie kaszle, nie pluje. Sił więcej, przybytek wagi 3½ kg.

IX. G. K., 32 lata. *Induratio apic. utriusque. Calcitrin.* Czas obserwacji 20. IV.—7. VI. 1927. Stan bezgorączkowy, sił znacznie więcej, nie kaszle, nie pluje. Przybytek wagi 2 kg.

X. J. L. *Apicitis bilater.* Stan bezgorączkowy prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Czas obserwacji od 28. III. do 6. VI. 1927. Obecnie stan dobry, apetyt wyśmienity, kaszel ustaje, nie pluje, przybytek wagi 2½ kg.

XI. P. F., lat 27. *Tuberculosis pulmonum incipiens manifesta.* Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Czas obserwacji 1. III.—7. VI. 1927. Przybytek wagi 2 kg, apetyt wyśmienity, nie pluje, sił znacznie więcej, prawie nie kaszle.

XII. L. P., lat 21. *Tuberculosis apicis dextri. Lymphadenitis glandul. peribronch. (Roentgen).* Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. *Calcitrin.* Czas obserwacji od 9. III.—7. VI. 1927. Przybytek wagi 2 kg., odpluwa mniej, apetyt lepszy, sił więcej, czuje się doskonale; w prawym szczycie nieliczne rzężenia.

XIII. Jan S., lat 30. *Lupus vulgaris. Indurato apic. utriusque* (Roentgen). Szczyty zawoalowane, podczas kaszlu wyjaśniają się słabo, szczególniej lewy. Prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Czas obserwacji od 28. IV.—7. VI. 1927. Stan obecny: przybytek wagi 3 kg, apetyt lepszy, plwociny mniej, kaszel mniejszy. Nie gorączkował i nie gorączkuje.

Piśmiennictwo:

Dzieła zbiorowe: Funk: Die Vitamine. 1922. — Berg: Die Vitamine. Jasiński: Ped. Polsk. T. III. Zesz. 1. str. 83. — M. Eiger: Lek. Wojsk: Nr. 47—50. z 4. 11. XII. 1920, str. 14. — E. Lelesz: O działaniu dopełniających czynników odżywczych (witamin). 1926. — Artykuły: Higier: Lekarz wojsk. 43—46. 1920. — Chełmoński: Gaz. lek. 1918, 16. — Bloch. Monatschr. für Kinderheilkunde. Tom. 25. 1923. — Poulsson: Presse Medic. Nr. 14. 1924, Str. 145. — Mac-Leod i Sherman: cyt. wedł. Poulssona, l. c. — Sterling Sew.: P. Gaz. Lek. Nr. 11. 1925. „Podstawy kliniczne klasyfikowania suchot przewlekłych". — Werner: Now. Lek. Nr. 8. 1927. — Oszacki: Ginekologia polska. 1927. Styczeń-Marzec. Dyskusja nad refer. prof. Rosnera: „O niepowściągliwych wymiotach u ciężarnych" w Krak. T-wie Ginekolog. — Lumière: Pres. Méd. 8. V. 1920. — Collazo I. A: I. Blood Sugar. Biochem. Zeitschr. 1922. — Desgrez, Bierry i Rathery (201): Bull. de l'Academ. de Méd. 88/1922. — Leszczyński: P. Gaz. Lek. 48/1926. — Reyher: Arch. für Kinderheilkunde T. 76. — Kramsztyk: Now. Lek. 15—16. 1926. — Stroganow: Cyt. według Smolagi. — Smolaga: Now. Lek. 9—10. 1927. W sprawie leczenia rzucawki porodowej. — Higier: l. c. — Meyer i Nassau: Monatschr. für Kinderheilk. T. 29. 1925. i Klin. Woch. Nr. 47. 1924. — Frank: Klin. Woch. Nr. 25: 1925: — Reyher: l. c. — Abels: Monatschr. für Kinderheilkunde T. 29. 1925. i Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 26. 1924. — Koch, Aschoff, Salle, Rosenberger, Dubrow, Hiss: cyt. według Z. Bohdanowicz. P. Gaz. Lek. 24. 1926. — Ławrynowicz i Bohdanowicz: Williams i Forsyth, cyt. wedł. Z. Bohdanowicz, l. c. — Kramsztyk: Warsz. Czas. Lek. Nr. 8/1926. — Schlossman: Klin. Woch. Nr. 26. 1925: — Rosner: Ginekologja 1923. str. 183.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Upośledzenie nauczania anatomji i fizjologji ciała ludzkiego i higjeny w szkołach średnich w Polsce.

Jest rzeczą istotnie dziwną i niezrozumiałą, że przy tak obecnie wyczerpującem omawianiu w prasie codziennej i zawodowej, ciągle zmieniających się programów nauczania, tak mało uwagi poświęca się sprawie programu nauczania w szkołach średnich anatomji i fizjologji ciała ludzkiego, oraz higjeny. Śmiało rzecby można, że ta sprawa wcale nie była poruszana. Jest to dziwne, choćby dlatego, że w sprawie wychowania fizycznego w szkołach, pomimo wielu przeciwieństw i przeciwników, posunęliśmy się w ostatnich czasach o wielki krok naprzód i pod wpływem kulturalnego Zachodu już wiele u nas pod tym względem zrobiono. Niestety co do higjeny osobistej, społecznej, zawodowej i szkolnej jesteśmy jeszcze bardzo daleko poza narodami zachodnio-europejskiemi. Przyczyną tego jest zupełne zaniedbanie nauczania higjeny i przedmiotów pomocniczych t. j. anatomji i fizjologji człowieka w wychowaniu młodzieży. Zasady zdrowotności można bowiem wpajać z dobrym wynikiem tylko i jedynie w umysły młodzieży i dzieci. Pracować w tym kierunku nad starszem pokoleniem — to syzyfowa praca. Nikt nie potrafi przekonać długoletniego palacza tytoniu, że nikotyna to trucizna, nikt nie odzwyczaji nałogowego alkoholika od alkoholu, nikt nie wytłumaczy starszemu osobnikowi, obywającemu się bez mydła i wody, że mycie się i kąpiel, czystość wogóle, jest zasadniczym warunkiem zdrowia.

Tymczasem popatrzmy, jak przygotowuje szkoła swych wychowanków do fizycznej walki o byt, jak uczy się dziecko w szkole chronić i szanować ten największy nasz osobisty i ogólno narodowy skarb, jakiem jest zdrowie fizyczne osobnika i całego narodu?

W szkole powszechnej zupełnie niema wytkniętego planu w tym kierunku. Trudno nawet znaleźć w czytankach, jakiegokolwiek ustępu, odnoszącego się do omawianego tematu. Sprawa nauczania w szkołach powszechnych elementarnych zasad higjeny, zależy w zupełności od dobrej woli i zrozumienia jej przez nauczyciela. Zato uczą się dzieci nasze dowoli „estetyki" w postaci naśladowanych z zagranicy slöjdów, wycinanek, wyklejanek itp., na co traci się bardzo wiele godzin nauki i marnuje się całe libry papieru.

W szkołach średnich nie o wiele lepiej ta sprawa się przedstawia. W gimnazjach jakiegokolwiek typu, tak męskich, jak i żeńskich, uwzględnia się przy nauce historji naturalnej ogólnikowo i pobieżnie budowę ciała ludzkiego i czynności narządów. W podręcznikach jest tylko jeden, krótki rozdział o tym przedmiocie, daleko więcej tam zajmuje miejsca nauka o budowie ciała i życiu owadów, płazów i mięczaków. Natomiast o zasadach zdrowotności, o bakterjologii i chorobach zakaźnych, o higjenie zawodowej i społecznej, o ratownictwie, w całym programie ośmioletniego nauczania w gimnazjum niema wogóle wzmianki. I po ośmiu latach nauki w gimnazjum, a po 12 latach nauki wogóle, wychodzi młoda panienka lub młody człowiek, uznany urzędowo za dojrzałego umysłowo, w świat, nie wiedząc zupełnie, jak ma żyć i postępować, aby to największe dobro, ten największy skarb, jakim jest zdrowie, zachować dla siebie i swego narodu w stanie nienaruszonym, w stanie jak najlepszym, aby nie ulec zgubnym nałogom, z których trudno się oswobodzić, aby utrzymać piękność, siłę, szczęście jak najdłużej.

Seminarja nauczycielskie były dotychczas w Polsce jedynemi szkołami, w których programie nauczania uwzględniano, obok nauki anatomji, także nauczanie higjeny. Materjał podzielony był w ten sposób, że na III roku była przepisana nauka o budowie ciała ludzkiego, o czynnościach fizjologicznych narządów i o higjenie osobistej, na V zaś kursie nauka o higjenie ogólnej, szkolnej i społecznej, oraz wiadomości z dziedziny bakterjologji, walki z chorobami zakaźnemi i ratownictwa. Na obu kursach przeznaczone było na to po 2 godz. tygodniowo w półroczu zimowem i letniem. Przedmiot ten, aczkolwiek zwykle spychany na plan ostatni, niewymagany przy egzaminie dojrzałości, nieuwzględniany w wypracowaniach piśmiennych, budzi jednak zawsze wielkie zainteresowanie wśród młodzieży i przy wyżej wspomnianej ilości godzin nauczania, pozostawiał po sobie jakiś ślad, przynajmniej jakieś wspomnienie w umysłach młodzieży seminarjalnej, opuszczającej mury szkolne i mającej za zadanie wychowywać młode pokolenia.

Jednakowoż z żalem stwierdzić musimy, że tak szczupłe uwzględnienie anatomji i higjeny w seminarjach nauczycielskich zostało obcięte w ostatnich czasach jeszcze o połowę. Rozporządzeniem bowiem Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publ. z dnia 12 września 1926 Nr. I. — 13661/26 — zredukowano ilość godzin anatomji na III kursie w letniem półroczu na 1 godz. tygodniowo, a nauczanie higjeny na V kursie w obu półroczach na 1 godz. tygodniowo.

W ten sposób, zamiast posunąć się naprzód, zrobiliśmy ogromny krok wstecz. Naturalnie, że wskutek tej redukcji niema mowy o wyczerpaniu materjału naukowego z anatomji i higjeny, wiele z tych godzin przepadnie wskutek świąt. Te godziny znikną, wobec całej masy innych, i nauczanie higjeny w seminarjum spadnie do zera. Na Zachodzie uświadamianie higjeniczne postępuje ciągle naprzód i staje się koniecznością życia tamtejszych społe-

czeństw. U nas, gdzie większa część ludności żyje w wprost zastraszających stosunkach zdrowotnych, gdzie prawie nie wygasają epidemje groźnych chorób zakaźnych, gdzie gruźlica szerzy się straszliwie, a z roku na rok spada gwałtownie zdolność mieszkańców do pracy i wzmaga się śmiertelność i grozi zwyrodnienie fizyczne całego narodu — w szkołach wychowujących przyszłych nauczycieli i nauczycielki redukuje się nauczanie higieny.

Nie chcemy bynajmniej ujmować znaczenia i wartości całej masy innych nauk i wiadomości, wykładanych w seminarjach nauczycielskich. Niewątpliwie jest rzeczą bardzo pożyteczną, jeśli nauczyciel lub nauczycielka zna dokładnie geografję Afryki środkowej lub umie napamięć wzory trygonometryczne, lecz bądźmy szczerzy! Wiemy doskonale wszyscy, że połowa tego balastu umysłowego wietrzeje z głowy w miesiąc po maturze i to bez wielkiej szkody. Dwóch tylko rzeczy mamy prawo zawsze żądać od nauczyciela, lub nauczycielki, dwóch rzeczy zapomnieć im nie wolno, a mianowicie: elementarnych zasad pedagogiki i higjeny.

Przy naszych okropnych stosunkach zdrowotnych, wśród których żyje przeważna część ludności Polski — ze szkoły musi promieniować nauka i żywy przykład higjeny między szerokie, najszersze warstwy społeczeństwa. Nauczyciele winni być pionierami zasad higjeny wśród młodego pokolenia, a równocześnie zwalczać przesądy, uprzedzenia i szalone zacofanie pod względem zdrowotnym, wśród starszego społeczeństwa. Nauczyciel lub nauczycielka na wsi, wszakże są częstokroć jedynemi wykształconemi osobnikami w promieniu wielu kilometrów. Oni powinni propagować zapobieganie i walkę z chorobami zakaźnemi, z gruźlicą. Oni częstokroć, gdy pomoc lekarska daleko, muszą sobie dawać radę w ratowaniu życia ludzkiego w nieszczęśliwych wypadkach. Szkoła musi przez kształcenie zmysłu porządku i czystości u dzieci szkolnych, stworzyć także podstawę dla higjeny ludu i dźwigać cały naród z tego okropnego stanu śmiertelności, chorób, niechlujstwa i zaniedbania, w jakim dotąd się znajdujemy. Jak lekkomyślnie zapominamy o wspaniałej spuściźnie pierwszego higjenisty szkolnego w Polsce, Ks. Grzegorza Piramowicza, który w książce swej, wydanej w 1787 r. w Warszawie p. t.: „Powinności nauczyciela" pisał: „Gdy młodzi oddani będą dozorowi nauczyciela, którym on co do przyrodzonego wychowania z nimi się obejdzie, uczyni ich ludźmi zdrowymi i silnymi, albo chorowitymi".

„Nigdy tyle nie dokażą wszystkie leki, ile samo dobre obchodzenie się co do pokarmu, odzienia, powietrza, pracy i spoczynku, co do umysłu i obyczajów".

Jak daleko odbiegliśmy od tych wskazań znakomitego współpracownika Świetnej „Komisji Edukacyjnej", wypowiedzianych przed 140 laty.

Lepiej zaprawdę postąpić radykalnie i znieść wogóle nauczanie higjeny w seminarjach nauczycielskich. Niech Polska będzie jedynym krajem, gdzie nauczania higjeny w programach szkolnych nie uwzględnia się wcale. Będzie to tembardziej wskazane, że programy szkolne prawie na każdym kroku sprzeciwiają się zasadom higjeny, zmuszając młodzież do siedzenia przeciętnie po 7—8 godzin dziennie w szkole, nie licząc pracy naukowej w domu i to w czasie, kiedy wydaje się ustawy, ustanawiające kary za przekroczenie 8-mio godzinnego dnia pracy. Równocześnie ustawa z dnia 2 lipca 1924 reguluje dokładnie i szczegółowo pracę młodocianych i kobiet (Dziennik Ustaw Nr. 65 poz. 636 rok 1924). Czytamy tam, że odpoczynek nocny pracującej kobiety i pracujących dzieci powinien wynosić *co najmniej* 11 godzin bez przerwy na dobę. Przedsiębiorca zatrudniający ponad 5 kobiet, obowiązany jest urządzić dla nich osobne ustępy, ubieralnie i umywalnie, zatrudniający ponad 100 kobiet obowiązany jest najdalej do dnia 1. IV. 1925 — urządzić i stale utrzymywać dla nich urządzenia kąpielowe. — Prawda, jakie piękne ustawy? Ale one, niestety, nieodnoszą się do szkoły, żyjemy bowiem w czasach, gdy praca umysłowa nie jest uważaną za żadną pracę, nawet przez tych, którzy umysłowo pracują, a nasza młodzież szkolna niema tak potężnych i oddanych sprawie opiekunów, jak sfery pracujące fizycznie

Przemyśl. *Dr. Władysław Hibl*, lekarz szkolny.

OCENY.

Prof. W. Bechterew: *Refleksologja kolektywna.* Leningrad. Wydawnictwo „Kołos". str. 432.

Różnorodne przejawy życia naszego, jak wrażenia, uczucia, wola, wyobrażenia, rozsądek, myślenie i t. d., a więc to wszystko, co składało się w swoim czasie od szeregu wieków na pojęcie duszy (kierunek animistyczny) w mniemaniu szkoły filozoficznej, uchodzi obecnie w świetle poglądów materjalistycznych nie za coś istniejącego wyłącznie dla siebie, lecz za coś ściśle związanego z określonym podmiotem czyli podłożem a mianowicie z układem nerwowym w okresie pewnego jego zróżnicowania, który znowu znajduje się w związku z większą lub mniejszą objętością pierwocin „psychicznych". Wobec tego, że życie jest nader wielokształtne i urozmaicone, nic dziwnego, że i przejawy jego przedstawiają się w postaci odruchu — zwykłego, złożonego, bezwarunkowego, warunkowego, skojarzonego i innych rodzajów. Życie nasze jest jeno bezustannym odruchem pewnego większego lub mniejszego stopnia nasilenia i różnicowania. Nasze postępowanie i czyny bez względu na odcienie — są niewątpliwie odruchem, w ramy którego w mniejszym lub większym stopniu rozszerzone daje się pomieścić wszystko, począwszy od zwykłego najprostszego przejawu aż do faktu niezmiernie złożonego o nader ważnem znaczeniu, wywierającym wpływ i rolę decydującą w układzie społecznym.

O ile obecnie daje się zastosować do różnorodnych przejawów jednostki poszczególnej metoda przedmiotowego i podmiotowego badania, to w odniesieniu do przejawów zbiorowej jednostki staje się przydatna li tylko metoda pierwsza. Dotychczas sociologja i przedstawiciele innych nauk humanistycznych opierali się w wywodach swoich na badaniach podmiotowych bądź często nawet na pojęciach metafizycznych. Wspominali oni często o uczuciach kolektywnych, o wyrazie, rozsądku i woli zbiorowej. W istocie jednak ograniczali się oni do uogólnienia podmiotowego stanu jaźni, która w żaden sposób nie mogła być przeniesiona na tłum lub zbiorowe społeczeństwo. Wiadomem jest, że socjologja opiera się przeważnie na 2-ch naukach: biologji i psychologji. O ile pierwsza nauka stwarza poważną podporę przedmiotową, o tyle psychologja, jako nauka podmiotu, wprowadza doń pierwociny dość chwiejnie. Aby usunąć tę problematyczną niepewność Bechterew podsuwa miast psychologji podstawy nowozałożonej przez niego nauki refleksologji. A zwłaszcza wszędzie tam, gdzie chodzi o wszechstronne poznanie osobowości ludzkiej, w szczególności jednostek poszczególnych, wchodzących w skład zbiorowego ogółu, znajduje ona największe uzasadnienie.

W przejawach życia społecznego, jak autor wykazuje, spotykamy się w rzeczywistości z takiemi samemi odruchami, które nabierają rzecz jasna charakteru ruchów społecznych. Rozwój ich i przebieg utożsamia się z refleksem spostrzeganym w życiu jednostki, ponieważ ogół składa się przecież z jednostek w ilości zbiorowej. Z tego też względu prawa kierujące przejawami czynności ogółu są identyczne z prawami, rządzącemi czynnościami poszczególnej jednostki. Wychodząc z podobnego założenia autor kreśli zasady refleksologji zbiorowej, traktując bardzo obszernie rozwój ruchów społecznych według typu odruchów kojarzeniowych. W drugiej części swego dzieła nie ogranicza się on wyłącznie do opisu spostrzeganych zjawisk, ale wprowadza nadto wyjaśnienia i wnioski, od czego one zależą i w jakich warunkach mogą się rozwijać. Roztrząsa on ten temat w następującym porządku: prawo zachowania energji, prawo proporcjonalnego ustosunkowania chyżości ruchu do poruszającej siły, prawo ciążenia, prawo odpychania, prawo podobieństwa, prawo zmienności bieżącej bądź rytmu, prawo inercji, prawo promieniowania energji bądź entropji, prawo względności, ewolucji, różnicowania, historycznej kolejności, ekonomji, przystosowania się i t. d..

Ogrom myśli, ujętej w zupełnie oryginalny sposób, wyłuszcza nowy pogląd, wyjaśniający poznanie społecznych ruchów tłumu w świetle nauki o odruchach, którą to naukę autor tej niezmiernie ciekawej książki poniekąd nawet sam stworzył, a następnie rozwinął.

Pomimo podeszłego wieku prof. Bechterew nieprzerwanie poświęca się pracy twórczej, nie ustając w locie literacko-pedagogicznym, cowięcej stwarza nawet zupełnie nowe placówki działalności naukowej, nie mającej dotychczas podobnych wzorów nawet na zachodzie.

W. Janusz (Kulparków).

Prof. M. Minkowski: *Współczesny stan nauki o odruchach* (L'état actuel de l'étud des réflexes). Tłumaczył z niemieckiego D. z H. Ey. Paryż Nakładem Masson et Cie r. 1927.

Autor omawianej książki — zasłużony nasz rodak, znany w piśmiennictwie naszem z licznych prac ogłaszanych po polsku, wydaje nową rzecz, świeżo tłumaczoną na język francuski. Traktuje on naukę o odruchach w świetle obecnego jej stanu. Dzięki pedagogicznym zaletom autora potrafił on ująć w krótkim zarysie w sposób nader dostępny zawiłe fakty fizjologiczne oraz wykazać wartość praktyczną znajomości tychże dla lekarza. Minkowski kładzie najsilniejszy nacisk w pracy swojej na czynnik rozwojowy w procesie powstawania odruchów. Badania rozwojowe filo- i ontogenetyczne, które autor osobiście przepro-

wadzał, wykazują, że odruchy wogóle zawierają nawet po zupełnem swem wykształceniu podstawowe cechy tego rozwoju tak w samej organizacji jakoteż w ustosunkowaniu się poszczególnych składników. Książka omawiana zasługuje niewątpliwie na bliższe zainteresowanie się czytającego ogółu.

W. Janusz (Kulparków).

Prof. W. Bechterew: *Szlaki przewodzące rdzenia oraz mózgu czaszkowego.* Państwowe wydanie r. 1926. Leningrad. Cena 5 rubli 50 kop. str. 496.

Omawiane dzieło, które znane jest na Zachodzie w luksusowem tłumaczeniu niemieckiem, ukazuje się obecnie w Rosji już w 3-ciem nowem wydaniu. Wciąż postępujący rozwój szczegółowej anatomji układu nerwowego wysunął konieczność uzupełnienia i wzbogacenia dawnego wydawnictwa nowszemi zdobyczami, a nadto autor dodał wiele nowych rycin, jasno odzwierciedlających zawiłe ustosunkowania istoty białej mózgu względem szarej. Dodatnią stroną nowego wydania jest oprócz tego dołączenie na końcu książki precyzyjnego atlasu przekroju mózgu i rdzenia w najrozmaitszych płaszczyznach, które to preparaty dokonane zostały przez asystentów prof. Becht. w Państwowym Instytucie Badania Mózgu. Nowe wydanie monumentalnego dzieła przyczyniać się będzie nadal do rzetelnego poznania trudnego działu anatomji, a w jego książce znajdą wiernego i ścisłego doradcę nie tylko neuropatolodzy, ale i ci wszyscy, którzy pracują naukowo wogóle nad rozwojem i fizjologją układu nerwowego.

W. Janusz (Kulparków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dermatologiczny, rok XXII, Nr. 3, z r. 1927: Ś. p. Dr. Jan Papée. Wspomnienie pośmiertne. — E. Sonnenberg: O zastrzykiwaniu azotanu bizmutu jako koncepcji profilaktycznej. J. Lenartowicz: Octan talowy jako środek epilacyjny. — E. Brunner i K. Winnicka: O zmianach stawowych i kostnych w przebiegu łuszczycy. — Fr. Walter: Współleczenie zimnicą kiły wczesnej. — S. Neumark i L. Czaczkowska: O zachowaniu się cukru we krwi w schorzeniach skóry. — M. Mienicki: Diatermo-koagulacja w dermatologji. — A. Straszyński i G. Nowicki: Dalsze spostrzeżenia działania śródmięśniowego wstrzykiwań roztworu ichtjolu w powikłaniach tryprowych, oraz innych schorzeniach dróg moczowych.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 36, z 4 września 1927: Oznaczanie wartości nalewki naparstnicowej i konwaljowej. Nowa farmakopea holenderska. — Z praktyki zawodowej. — Międzynarodowy Związek farmaceutyczny. — Rozporządzenia i okólniki władz.

Dziecko i matka, rok II, Nr. 16 z r. 1927: W. B.: Sąd. — G. Kozakowska: Radość życia a wychowanie. — J. Ch....a: Pielęgnowanie niemowlęcia. M. Biehler: Higjena jamy ustnej i zębów. — H. K.: O gorączce u dzieci. — Odpowiedzi redakcji na listy rodziców.

Nowiny społeczno-lekarskie, rocznik I, zeszyt 11 z 1 września 1927: A. Karwowski: Jak powstał Związek lekarzy P. P. D. Hellin: Uwagi do artykułu Dr. Wieckiego w Nr. 7-8 „Nowin sp. lek. p. t.: „Rzut oka na gospodarkę Kasy chorych".

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Casop. lék. cesk.

L. 25, 26, 27. 1927.

Prof. Dr. Boh. Brusik i Dr. F. Herles (II Klin. wewn. prof. Pelnara w Pradze): *Sztuczny babel solny i pituitrynowy. Ich znaczenie dla zaburzeń krwiobiegu.* Autorowie przeprowadzili badania wstrzykując roztwór soli i pituitrynę wedle techniki Mc Clurea i Aldricha, i dochodzą do następujących wyników:

1. Normalny czas trwania resorpcji bąbla solnego wynosi 60—90 minut, pituitrynynowego 80—110 minut.

2) Dłuższy czas trwania resorpcji babla pituitrynowego zależy od zwężenia naczyń włosowatych pod wpływem pituitryny oraz od domieszki histaminy zawartej w preparatach handlowych pituitryny a mającej działanie limfagogiczne.

3. Czas trwania resorpcji bąbla pituitrynowego jest o tyle dłuższy, o ile koncentracja pituitryny jest większa. Ilość użytej pituitryny dla stworzenia bąbla nie ma wpływu na czas trwania resorpcji.

4. Najszybsza resorpcja — przed 30 minutami — bąbla solnego została stwierdzona:

a) w obrzękach sercowych i nerkowych,

b) w nefrozach, przy których nie było obrzęku,

c) w ciężkich chorobach infekcyjnych bez obrzęków,

d) w gruźlicy z wielką gorączką.

5) Przyspieszona resorpcja — przed 50 minutami — była stwierdzona:

przy nephritis, rekonwalescencji po zapaleniu płuc, durze, gruźlicy przebiegającej chronicznie (bez nephrozy) przerzutowym raku wątroby, carcinosis peritonei i zdekompensowanych wadach mitralnych.

6. Szybka resorpcja bąbla solnego w chorobach infekcyjnych jest oznaką złego rokowania.

7. Skrócenie czasu resorpcji na dolnych kończynach przy symetrycznem wstrzykiwaniu roztworu soli na obu kończynach dolnych od palca wielkiego w górę — jest wyrazem zaburzenia obiegu krwi najczęściej na tle endarteritis (należy jednak przy tem wykluczyć wszelkie inne momenty skracające resorbcje).

8. Skrócenie czasu resorpcji bąbla solnego w stanach obrzękowych lub praeoedematycznych zależy prawdopodobnie od rozszerzenia przestrzeni tkankowych wskutek stagnacji płynu.

9. Przy endarteritis dolnych kończyn, gdzie wypełnienie naczyń odprowadzających płyn jest zbyt małe w stosunku do ich normalnej pojemności, nastaje skrócenie resorpcji prawdopodobnie na skutek łatwiejszego odpływu płynu do nawpół próżnych naczyń.

Prakt. lek.

r. VII, l. 7. 1927.

Dr. Jan Cervenka: *O praktycznem i teoretycznem znaczeniu karamelów i anhydridów cukrowych w leczeniu diabetes mellitus.* Doświadczenia praktyczne wykazują, że cukrowe anhydridy mają w leczeniu cukrzycy wielkie znaczenie, ponieważ w niektórych przypadkach zwł. ciężkiej cukrzycy można przy ich pomocy ograniczyć zwiększającą się potrzebę insuliny. Myśl użycia karamelu w terapji cukrzycy pochodzi stąd, że organizm diabetyczny potrafi zużyć cukier, o ile on będzie w postaci łatwiej dającej się spalić. Jakkolwiek wszyscy uczeni są ze stanowiska terapeutycznego zgodni co do dodatniego wpływu karamelu na diabetes, mechanizm działania jego na cukromocz, kwasicę i przemianę białkową nie jest dotąd jasny. Wie się jedynie, że ani fermenty przewodu pokarmowego, ani pewne bakterje jelitowe nie potrafią rozszczepić go *in vitro.* Chemiczną strukturę karamelu badał pierwszy Gélis i on też rozróżnia 3 ciała:

1. Caramelan: 6 $C_{12}H_{22}O_{11}$ — 12 H_2O
2. Caramelen: 6 $C_{12}H_{22}O_{11}$ — 18 H_2O
3. Caramelin: 6 $C_{12}H_{22}O_{11}$ — 27 H_2O

Te trzy ciała nazwał glukosanami. W ostatnich czasach Pietet i Castan uzyskali ogrzewaniem cukru gronowego przy ciepłocie 150^0 i przy ciśnieniu 15—20 m/m Hg ciało o 1 drobinę uboższe we wodę, niż glukoza i nazwali je „α glukosan". Ciało to jest prawoskrętne, nie fermentujące ale redukujące roztwór Fehlinga, we wodzie rozpuszcza się łatwo. Później Piccet i Sarrasin uzyskali ogrzewaniem cellulozy i skrobji przy ciepłocie 200—300^0 i ciśnieniu 12—15 m/m Hg ciało, które nazwali laevoglukosan. Jest ono lewoskrętne, nie fermentuje i nie redukuje. — Grafe pierwszy użył je przy cukrzycy i on też sądzi, że α glukosan i laevoglukosan są przyczyną dodatniego wpływu karamelu na organizm diabetyczny. Oba te ciała trzymane przez 5 dni w termostacie nie zmieniają się, ani sok żołądkowy, ani trzustkowy, ani też kultura bact. coli nie zmieniają ich. Grafe badając przemianę karamelu w organizmie zdrowym i diabetycznym dochodzi do wniosku, że karamel zmniejsza ketonurję, zwiększa jednak glikaemię i działa dodatnio na przemianę białkową. Laevoglukosan zaś zmniejsza ketonurję *ale zmniejsza też glikaemię.* Według dalszych doświadczeń Grafego 8 g glukozy powoduje wyższą i dłużej trwającą glikaemię niż 100 g karamelu. Z tego wynika, że karamel ma też wielkie znaczenie praktyczne, mimo, iż teoretycznie istnieje jeszcze dużo kwestji spornych. Przy leczeniu cukrzycy należy zawsze zwrócić uwagę na jakość karamelu. Autor podaje przepis, jak można w domu i jak należy karamel wyrabiać, aby nastała zupełna karamelizacja. Dawkowanie karamelu: 50 g stanowi dawkę, którą dobrze znosi każdy diabetyk, u diabetyków cierpiących na zaparte stolce można podać 100—150 g, licząc się z tem, że karamel wy-

wołuje biegunki. Podług doświadczeń Noordena należy karamel stosować w ciężkich przypadkach cukrzycy z wielkim cukromoczem i kwasicą, którym grozi śpiączka. U nich więc zamiast głodówek aplikuje się karamel ewent. z dodatkiem koniaku lub śliwowicy. Karamel w tych przypadkach zmniejsza kwasicę, nie zwiększa cukromoczu a daje choremu jadło. Kalorycznie bardzo cenne (1 g karamelu daje 4·4 kalorji). Podaje się go w 6 dawkach na dzień, cierpki smak jego usuwa się przy pomocy sacharyny. W lekkich przypadkach cukrzycy podaje się przez dłuższy czas po 50—75 g dziennie. Zawsze należy cukromocz kontrolować i w razie powiększania się odstawić. Głównym wszak miernikiem w stosowaniu karamelu powinien stanowić fakt jak jelito danego indywiduum znosi karamel. Istnieje preparat Mercka Caramosa, który należy używać, bo można na nim polegać, że jest wolny od glukozy.

R. VII, l. 11. 1927.

Dr. Ivan Procházka: *Nowe poglądy o istocie asthma bronchiale.* Niedawno ukazały się dwie książki omawiające problem *asthma bronchiale.* Jedną napisał van Leeuwen, który przeprowadza dowód, że choroba ta ma charakter wybitnie anafilaktyczny, a drugą Vernet, który neguje krytycznie wszystko, co dotąd uważano za podstawę anafilaksji. Anafilaksja jest zdolnością organizmu zachowaną przez dłuższy okres czasu w drodze urządzeń ochronnych w ten sposób, że na powtórne dostanie się tegoż ciała i to w ilości o wiele mniejszej organizm odpowiada zaburzeniami niepomiernie gwałtowniejszemi. Jako anafilaksję rozumieli poraz pierwszy *asthma bronchiale* Billard, Wolff-Eisner i Metzler. Przypadki, w których atak astmatyczny następował po wdechiwaniu jakiegoś ciała, mimo iż podobieństwo ich do *crise anaphylactique* było widoczne, nie były uznawane długi czas. Większość zaś przypadków astmatycznych jest ta, gdzie przyczynowego momentu nie można znaleźć. Ponieważ podług nauki o anafilaksji uczula się cały organizm, zaczęto szukać odpowiedzialnego ciała reakcją skórną podobną do tuberkulinowej. Wśród długich badań stwierdzono, że astmatycy i chorzy cierpiący na choroby pokrewne *(urticaria, eczema)* wykazują reakcję dodatnią przeciw różnym ciałom, któremi jednak nie można było wywołać napadu astmatycznego i naodwrót ciało wywołujące napad nie zawsze dawało reakcję skórną. Van Leeuven stwierdził doświadczalnie, że około 50% astmatyków pozbyło się napadów, skoro się im pozwalało oddychać powietrzem przeprowadzonem przez warstwę waty w wentylatorze, reszta zaś dopiero po oziębieniu powietrza na —10° C z następowem oczyszczeniem tegoż. Z waty użytej do filtrowania powietrza uzyskał van Leeuwen ekstrakt wodny, który działał asthmogenicznie na różnych chorych; tak więc można mówić o wieloważnym antygenie atmosferycznym. Użycie takich komór Leeuwenowskich służy celom nie tylko diagnostycznym ale i terapeutycznym. Pierwszy typ wspomnianych astmatyków wystarczy umieścić w szpitalu, by ich wyleczyć, drugi zaś pozbawia się swych napadów dopiero po przeniesieniu się w góry. Inny dowód na naturę anafilaktyczną *asthma bronchiale:* Już Richet 1902 r. twierdził, że anafilaksja daje się biernie przenieść. Spostrzeżenie takie poczynił w r. 1920 amerykanin Remirez: przy transfuzji krwi przeniesiono w sposób bierny *asthma* powodowaną prochem od koni. Jeszcze inny dowód: w r. 1914 Widal ogłosił, że stany anafilaktyczne można łatwo rozpoznać na podstawie zmian elementów krwi morfologicznych i plazmy krwi (spadek temperatury i ciśnienia krwi, zmniejszenie się czerw. ciałek i białych ciałek, relatywna limfocytoza i fizykalne zmiany plasmy krwi). Zjawisko to nazwał Widal: „shock koloidoklastyczny". Ten fakt, zbliża nas do t. zw. terapji niespecyficznej, proteinoterapji. Shock koloidoklastyczny daje się wywołać różnemi ciałami (mleko, siarka, autohaemo i autoserotherapja). Temi sposobami Leeuwen z dobrym skutkiem zwalcza shock koloidoklastyczny jakim jest napad astmatyczny. Usuwanie zatem shocku jednego (astmatycznego) drugim (n. p. autohaemoterapją). Takie zjawisko zwiemy sketophylaxją i przy jej pomocy można wrażliwość anafilaktyczną w zupełności usunąć. Z takich poglądów o *asthma* wynika nowe leczenie, które polega na:

a) usunięciu antigenu od chorego — oddalenie chorego z domu w którym te antigeny w powietrzu występują lub użycie komór van Leeuwen ew. konstrukcja filtrujących masek,

b) leki działające koloidoklastycznie (mleko, siarka, tuberkulina),

c) wzmocnienie odporności organizmu przez odpowiednie uregulowanie diety, pobyt w wysokich górach.

R. VII. l. 5. 1927.

Prof. Dr. F. Berka: *Próba krwi przy stwierdzaniu ojcowstwa.* Z biologji krwi jest wiadomo, że można na drodze serologicznej rozdzielić wszystkich ludzi na 4 grupy zależnie od zdolności aglutynacyjnej ich czerwonych ciałek krwi. Zasadniczo istnieją tylko dwie możności aglutynacyjne t. zw. agglutynogeny, które oznaczamy literą A i B. A zatem istnieją grupy ludzi następujące:

I grupa = O t. j. bez jakichkolwiek agglutynogenów,
II grupa = A t. j. z aglutynogenem A
III grupa = B t. j. z aglutynogenem B
IV grupa = AB t. j. z aglutynogenem A i B.

Znajomość tych grup potrzebną jest w chirurgji przed wykonaniem transfuzji, w medycynie sądowej w przypadkach kryminalnych dla oznaczenia, czy krew pochodzi z napadającego czy z ofiary oraz w kwestji ojcowstwa. Grupowe charaktery krwi dziedziczą się według prawideł Mendela i to w ten sposób, że skoro n. p. stwierdzamy u człowieka grupę A to możemy orzec, iż jeden przynajmniej z jego rodziców należy do tejże grupy. Praktycznie możemy następująco wnioskować:

1) Dziecko A — ani ojciec ani matka nie należą do grupy A — dziecko nie pochodzi od tych rodziców.

2) Dziecko A; matka O; — ojciec musi należeć do grupy A. Jeżeli więc matka fałszywie oznaczyła kogoś ojcem, u którego stwierdzono grupę B — matka ta kłamała, bo ze związku grup O i B nie mogło powstać dziecię A.

3) Dziecko A, matka A nie możemy orzec o ojcu, bo w tym wypadku jest możliwe, że dziecko odziedziczyło grupę A od matki.

4) Dziecko O; matka i ojciec A lub B — nie możemy orzec o ojcu, bo dziecko nie odziedziczyło po rodzicach żadnej grupy.

Grupy O i A są najczęstsze i dlatego rzadko możemy próbą tą udowodnić ojcowstwo. W każdym razie próba ta obala dotychczasowy pewnik; iż *„pater semper incertus est"*.

R. VII, l. 13. 1927.

Dr. Cyril Gála, asyst. II klin. ginek. położn. w Pradze: *Leczenie menorrhagiae pubertalis promieniami X.* Autor leczył 6 chorych, w których anamnezie były choroby infekcyjne (płonica, odra, influenza)). Miesiączki pierwsze między 12—13 rokiem życia. W 4 przypadkach miały one już od samego początku charakter hiper- lub polymenorrhoe a w 2 przypadkach nastały anomalie cyklu miesiączkowego dopiero w drugim roku po pierwszej miesiączce. Palpacją stwierdzono zwiększony jajnik po jednej stronie w 2 przypadkach, po obu stronach również w 2 przypadkach, normalny jajnik w 2 przypadkach. Macica w 5 przypadkach była mała, hipoplastyczna, w 1 przypadku nieco powiększona. Haemoglobina (Sahli) w 3 przypadkach 78, 63, 48%. Obraz krwi wykazywał raz mierną anemję posthaemorrhagiczną, w drugim przypadku cięższego stopnia, a w jednym diathesis haermorrhagica. We wszystkich przypadkach przeprowadził leczenie energją promienistą, ponieważ leczenie farmakologiczne nie dało uspokajających wyników. Leczenie to jest zresztą tylko objawowe. Opotherapja również nie daje żadnych wyników. Autor naświetlał z początku śledzionę i to w okresie krwawienia jakoteż i poza tym okresem. Później naświetlał też thymus dla uzyskania haemostazy i poprawy cyklu menstruacyjnego (podług Nürnbergera) i jakkolwiek używał dawki równie wielkiej jak Nürnberger nie mógł uzyskać tych wyników, co on. W samym końcu doszedł autor do przekonania, że należy naświetlać ten organ o wewnętrznem wydzielaniu, który w danym przypadku można uważać za morbogenetyczny. W 2 przypadkach była nim thyreoidea, w 3 jajnik, a w jednym organ niewiadomy, bo chodziło o skazę haemorrhagiczną. Przeciętna dawka wynosiła 50% KED. Tylko w rzadkich przyp. ciężkiej anemji można się uciec do czasowej kastracji. Leczenie energją promienistą nie jest zatem metodą wyboru, jest ono tylko ostatecznym środkiem arsenału leczniczego ze względu na ewent. szkodliwe jego działanie na potomstwo.

Dr. Gangel (Lwów).

Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

Liječnički Vjesnik.

1927, Nr. 6. Zagrzeb.

Dr. J. Palećek: Przyczynek do przerzutów wola. U kobiety 39-letniej struma colloides cysticum w lewym płacie, dolegliwości w barku prawym, rentgenologicznie obraz *ostitis fibrosa cystica,* przy operacji okazało się, że był to przerzut wola o budowie histologicznej, jak gniazdo pierwotne.

Dr. Srećko Hofman: O inwaginacji ileocoekalnej. Dwa przypadki rozpoznane rentgenologicznie.

Dr. G. Berlot: Mechanizm zjawisk anafilaktycznych u zwierzęcia zblokowanego.

Doc. Dr. I. Robida: Badanie sądowo-lekarskie i ocena stanu umysłowego Tomasza Mladića.

Dr. Stj. Vidakowić: Niektóre wrażenia z mego pobytu w Paryżu.

Sprawozdanie z piśmiennictwa, Bibliografja słowiańska, Sprawy zawodowe, Sprawozdanie z I Wszechsłowiańskiego Zja-

zdu lekarskiego w Warszawie, Z Sowieckiej Rosji, Posiedzenia i Zjazdy, Sprawy bieżące, Kronika.

Dodatek: Bibljoteka lekarska: Dr. O. Weselko: Malarja.

1927. Nr. 7. Zagrzeb.

Dr. F. Minar: Wyniki leczenia zaburzeń troficznych sympatikotomją Leriche'a.

Dr. E. Deutsch: Zasady leczenia gruźlicy chirurgicznej na klinice prof. Lorenza.

Dr. S. Zanela: Atresia hymenalis połączona z haematokolpos, haematometra, haematosalpinx bilateralis. Leczenie operacyjne.

Dr. L. Stein: Leczenie kiły wśródżylnie mieszaniną rtęci i neosalwarsanu. Autor oświadcza się przeciw temu sposobowi.

Dr. M. Steiner: O diabetidach i ich leczeniu. Autor zaleca levurinozę (Blaes) przeciw diabetydom, t. j. osutkom towarzyszącym cukrówce.

Sprawozdania z piśmiennictwa, Oceny, Bibliografja słowiańska, Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna. (Kiedy syfilityk może zawrzeć ślub)? Zjazdy.

1927. Nr. 8. Zagrzeb.

Dr. L. Stanojević: Znaczenie prosektorjów i pracy w nich przy naszych zakładach dla obłąkanych.

Dr. B. Kokalj: O sposobach poszukiwania prątków gruźliczych u chorych nie plujących, t. j. bez wydzieliny płucnej.

Dr. M. Kolbaś: Zagadnienie win „noah". Dwa przypadki zatrucia alkoholem metylowym przez wino „noah" (rodzaj winogradu w okręgu Virovitica).

Dr. S. Rechnitzer: Zmniejszenie bólów przez podrażnienie skóry.

Dr. I. Herrmann: Zatrucie aspiryną.

Dr. J. Kalinić: Yatren- caseina w praktyce.

Sprawozdania z piśmiennictwa, Bibliografija słowiańska, Sprawy zawodowe, Medycyna społeczna, Zjazdy (Sprawozdanie naukowe z I Wszechsłowiańskiego Zjazdu lekarzy w Warszawie), Sprawy bieżące, Kronika.

Dodatek: Dr. V. Cepulić: Gruźlica płuc.

Leszczyński.

Medicinski Pregled.

1927. Nr. 2. R. II. Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia.

R. A. Pavlović: Subjektywizm (Podmiotowość) w lecznictwie.

B. M. Dżordżewicz: Leczenie cukrzycy syntaliną doustnie.

S. Pejić: Pochodzenie i znaczenie komórek centro-acinowych trzustki.

D. Milojević: Sympathektomja w przypadkach przewlekłych wrzodów.

W. E. Pauli: Przenikanie promieni czerwonych i pozaczerwonych.

Ž. M. Popović: Badanie krwi w kropli zgęszczonej.

Przegląd piśmiennictwa, Różne wieści.

1927. R. II. Nr. 3. Belgrad-Zagrzeb-Lublana-Sofia.

K. Markov: Zimnica w Bułgarji.

D. T. Nikolajević: Wrzody żołądka i dwunastnicy.

V. Pliverić: O zimniczych pęknięciach śledziony; leczenie przewlekłej zimnicy wycięciem śledziony.

A. Peńćev: Osteomyelitis ostra i podostra kręgów.

Dr. Milojević: Praktyczny sposób przeszczepiania skóry (Greffes Davis).

D. M. Tihomirov: Przypadek pierwotnego mięsaka jelita cienkiego z przerzutami w inne narządy.

B. Banjamin: Nystagmus unilateralis.

L. Stein: Leczenie nierzeżączkowych zapaleń cewki.

Przegląd piśmiennictwa. Różne wieści.

Leszczyński.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 26, 1927.

Rad (Nürnberg): *O objawach rdzeniowych przy gośćcu zniekształcającym kręgów.* Przedstawia 4 przypadki objawów rdzeniowych, wywołanych uciskiem ze strony zmian usztywnieniowych w stawach wśródkręgowych. Objawy te należą do rzadkości. Zwraca uwagę zwłaszcza na zaburzenia przyrody motorycznej, które w tych razach stale spotykał. Znamienną jest rzeczą brak zmian w drogach czuciowych, jakoteż i fakty objawów rdzeniowych w tych przypadkach, gdzie prześwietlenie R. kręgów nie wykazywało jeszcze dostatecznych zmian w kręgach.

Grafe i Meythaler (Würzburg): *Cukier gronowy jako hormon wydzielania insuliny.* Prace doświadczalne na zwierzętach dowodzą, że produkcja insuliny w ustroju nie odbywa się na drodze nerwowej lecz hormonalnej. Ten bodziec stanowi cukier gronowy zawarty we krwi.

Mislowitzer (Berlin).: *Czerwień Kongo jako środek odbiałczający.* Przy pomocy 3% roztworu czerwieni Kongo udało się autorowi odbiałczyć wszelkie płyny białkowe, tak, że następowe badanie ich na białko za pomocą kw. sulfosalicylowego było całkiem ujemne.

Nr. 27.

Starlinger i Sametnik (Freiburg): *O warunkach powstawania zakrzepów spontanicznych.* Do tych warunków należy zaliczyć fakt, że w osoczu krwi zachodzi zmiana w normalnej strukturze fizykochemicznej, przez zwiększenie się ilości fibrinogenu i globuliny. Zwiększenie się tych kolloidów, opatrzonych ładunkiem elektr. słabo ujemnym, obniża elektroujemny ładunek płytek, które z tego powodu skupiają się i zlepiają. To ostatnie zachodzi jednak tylko wtedy, gdy w krążeniu wystąpi zwolnienie prądu krwi np. pod wpływem niedomogi m. sercowego.

Roth (Luckenwald): *Rzadka przyczyna rwy kulszowej.* Przedstawia przypadek rwy kulszowej u chor. 70 l., gdzie przyczyną rwy było *angioma art. hypogastricae.* Ze względu na podeszły wiek chorego zabiegu nie wykonano. Jednakowoż znaczna poprawa wystąpiła po zastosowaniu dłuższego wypoczynku w łóżku.

Oppenheim (Wiedeń): *O wewnętrznem leczeniu kiły stovarsolem (Spiroud).* Doświadczenia autora co do skuteczności stovarsolu, jako leczenia wewnętrznego wypadają zadowalająco. Autor nie ma zaufania do preparatów polskich, zachwala natomiast stovarsol niemiecki. Zwłaszcza dobre działanie stovarsolu stwierdził przy kile tęt. głównej, krtani i tchawicy, a dalej jako lek zapobiegawczy, i przy kile wrodzonej, u dzieci. Po leczeniu stovarsolem odczyn Wassermanna staje się ujemny. Dawkowanie stovarsolu u dzieci polega na stopniowaniu od 0,01—0,15 *pro die.*

Z. Tomanek (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 1 lutego 1927 r.

Przewodniczący prezes B. Sawicki.

I. Kol. Mikułowski Włodzimierz: *Przypadek oksycefalji wraz z żółtaczką hemolityczną u 11 letn. dziewczynki* (demonstracja). Mówca przedstawia klisze roentgenologiczne, stwierdzające ścieńczenie czaszki w okolicy byłego ciemiączka wielk. i na przestrzeni kości potylic. Wyciski palczaste silnie uwydatnione. Turrycefalji towarzyszy umiarkowany wytrzeszcz gałek z hiperopją. Inteligencja zachowana. Ojciec dziecka, chory na żółtaczkę hemolityczną, wykazuje również typ głowy stożkowatej. Referent wykazuje niezależność tej anomalji od krzywicy, a korrelację z żółtaczką hemolityczną, na co wielu autorów zwracało uwagę. W piśmiennictwie polskiem jest to drugi przypadek stożkowatości głowy w przebiegu żółtaczki hemolitycznej.

II. Kol. Szper J.: *Przypadek słoniowatości kończyny dolnej i narządów płciowych zewnętrznych, leczony operacyjnie (sympathectomia perifemoralis, sympathectomia perihypogastrica dextra, sympathectomia periiliaca communis sinistra).* — Pokaz chorego. Na wstępie S. omawia 3 zasadnicze typy operacji, stosowanych w słoniowatości: odprowadzanie płynów zastoinowych do tkanek zdrowych 1) wyżej leżących, 2) głębiej leżących, 3) wyżej położonych oraz w głębi leżących. Dany przypadek dotyczy mężczyzny 26 l. któremu w 16 r. życia wskutek niewyjaśnionej przyczyny zropiały gruczoły pachwinowe prawostronne dolne i górne, a następnie powstała słoniowatość kończyny dolnej praw. oraz narządów płciow. zewn. W lipcu 1921 r. S. wykonał operację I-go typu (Handley) — bez wyraźnego wyniku. We wrześniu tegoż roku dokonał operacji Lanza (typ II) — wynik b. dobry, trwający ca 2 lata, poczem powrócił stan poprzedni, względnie nawet pogorszenie. W kwietniu 1924 r. — sympatektomja okołotętnicza na tętnicy udowej (w/g. Kümmela jun.). Wynik był wprost nieoczekiwany — chora kończyna poprostu stopniała w ciągu 8 pierwszych dni po operacji. W stosunku do narządów płciowych S. wykonał

w lutym 1925 r. sympatektomję okołotętniczą z wynikiem znakomitym, co potwierdziły przedstawione fotografje.

III. Kol. K. Gerner: *Przyczynek do patogenezy choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy* (z pokazem przypadku). G. przedstawia przypadek wrzodu jelita czczego, jaki powstał w 2 mies. po resekcji odźwiernika i zespoleniu wg. Raychel - Polya. Operację wykonano z powodu wrzodu dwunastnicy. Mówca jest zdania, że w danym przypadku mamy do czynienia z niezwykłą skłonnością do wytwarzania wrzodów. Po omówieniu czynników miejscowych i ogólnoustrojowych, wchodzących w grę w chorobie wrzodowej, mówca podaje ostateczne wnioski: 1) w patogenezie wrzodu zasadniczą rolę grają czynniki nie miejscowe, lecz ogólnoustrojowe, 2) zabiegi operacyjne w pewnych przypadkach są bezsilne, 3) leczeniem przyszłości jest wzmaganie w ustroju czynników gojących.

W dyskusji Kol. Gluziński omawia szereg podstaw, na jakich mogą się tworzyć wrzody żołądka. Pewne konstytucjonalne objawy pozwalają niekiedy z góry przypuścić skłonność w tym kierunku (t. zw. Status Stillerowski).

2) Kol. Zaorski podkreśla doniosłość dokładnego i precyzyjnego badania rentegenem w związku z rozpoznaniem wrzodu żołądka. Mówca jest pod wrażeniem tego, co widział w klinice chirurgicznej w Gracu, gdzie dokładność i pewność badań promieniami X ma być posunięta do ostatecznej doskonałości. Z. jest gorącym zwolennikiem operacji, polegającej na usunięciu odźwiernika, *antrum p.* i zespoleniu kikuta żołądka wprost z dwunastnicą. Ten sposób operacji zapobiega stanowczo według Z. występowaniu owrzodzeń jelita. W dalszej *dyskusji* zabierali głos: Kol. B. Sawicki i Kol. prelegent.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Posiedzenie kliniczne w dniu 15 lutego 1927 r.

Przewodniczący prezes prof. Sawicki.

I. Kol. Cygielstrejch: *Przypadek zgorzeli obydwóch dolnych płatów płuc, leczony pomyślnie wstrzykiwaniami neosalwarsanu.* C. pokazał chorego, któremu podano 3,9 g neosalwarsanu w 14 wstrzyknięciach z powodu zgorzeli płuc. Poprawa zaznaczyła się szybko i wyraźnie gdyż ciepłota wróciła do normy, ilość plwociny zmniejszyła się, znikł odór, objawy w płucach uległy znacznej poprawie.

II. Kol. K. Dębicki: *Przypadek samoistnej zgorzeli kończyn u mężczyzny 27-letniego.* D. przedstawił chorego, któremu przed 4 laty odjęto kończynę z powodu zgorzeli i u którego zgorzel obecnie zajęła kończynę prawą górną. W wywiadach tylko zimnica. Rozpoznano — zaczopowanie naczyń tętniczych na nieznanem tle. Leczenie konserwatywne. Zgorzel dotyczy palców. Sprawa posuwa się dalej. Rentgenogramy wykazują odwapnienie kości palców i śródręcza. Dla objaśnienia rentgenogramów D. przypuszcza istnienie nadkwasicy, spowodowanej niedostatecznem odżywianiem.

W dyskusji: Kol. Szper J. nie przewiduje dobrych wyników po sympatektomji w danym przypadku. Mówca raczej radziłby usunąć jedno nadnercze (Oppel) na zasadzie podejrzenia hiperadrenalinemji.

Kol. Modrakowski wyjaśnia, że wykryć hiperadrenalinemję jest łatwo.

Kol. Higier H. skłania się do wykonania sympatektomji na chorej kończynie. Mówca podkreśla, że pierwszym, który opisał tę metodę był on (kol. Higier). Przed 20 laty mówca podał zasady metody oraz jej dzisiejszą nazwę.

III. Kol. Wierzuchowski: *Studja nad weglowodanową przemianą materji* w obszernym referacie omówił: 1) przepuszczalność nerek dla cukru gronowego podczas wstrząsu insulinowego, 2) poddał analizie przemianę materji glukozy i fruktozy, 3) wpływ insuliny na oba te cukry, podane dożylnie. Z badań W. wynika, że insulina nie działa na lewulozę. Wreszcie 4) zanalizował przetwarzanie wodanów węgla w tłuszcze. Autor zanotował najwyższe działanie swoiste dynamiczne wodanów węgla i najwyższe ilorazy oddechowe, jakie kiedykolwiek otrzymano.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego w dniu 9 lutego 1927 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 30 członków.

Prezes Prof. Latkowski daje krótkie wyjaśnienie w sprawie pojawienia się włośnicy w Krakowie, zakażenie dotyczy tylko jednej rodziny; epidemja jest ciężka. Przez miesiąc spożywano mięso wieprzowe, a potem dopiero wystąpiły objawy zakażenia. Prezes Prof. Latkowski podaje do wiadomości uchwałę Wydziału dokonania wyboru na członków honorowych Towarzystwa Kol. Prof. Majewskiego i Kol. Doc. Seńkowskiego.

Kol. Schwarzbart przedstawia chorego ze zmianami w jamie ustnej i w gardle, które pojawiły się wśród lekkiego wzniesienia ciepłoty do 37'3°, a w 6-tym dniu choroby przedstawiały się jako *exanthema* na podniebieniu twardem po stronie prawej: *exanthema* to składa się z szeregu wykwitów ciemno-czerwonych pokrytych plamkami blado-żółtawemi i wybroczynkami; dalsze zmiany znajdują się na obu łukach i przechodzą na migdałek. Badanie bakterjologiczne wykazało: *leptotrix buccalis,* dwoinki gramdodatnie, typu paciorkowców, ponadto bakterje o typie *bact. fusiforme* Vincenti.

Leczenie: pyoktanina 2 razy dziennie i światło błękitne (Sollux) znaczna poprawa.

W dyskusji zabiera głos Kol. Hirsch.

Kol. Markowa demonstruje preparat z ciąży pozamacicznej, operowanej w Państw. Szkole Położnych dnia 20. I. 1927 r. W danym przypadku idzie o okoliczności, które towarzyszyły tej ciąży pozamacicznej, jak również o rodzaj preparatu. Ta pacjentka była już raz przez kol. Markową operowaną 1. I. 1925 r. tak samo z powodu ciąży pozamacicznej. Siedzibą ciąży była wtedy trąbka prawa. Przy zabiegu pozostawiono wtedy prawy jajnik i niezmienione lewe przydatki. W ciągu następnych 2 lat, pacjentka nie mogąc zajść w ciążę wielokrotnie zwracała się o poradę w tym kierunku, aż nareszcie mówczyni postanowiła poddać przedmuchiwaniu pozostałą lewą trąbkę. 9. XI. u. r. zgłosiła się pacjentka w tym celu na oddział oświadczając równocześnie, że ostatni perjod miała 1. X. Badaniem ginekologicznem nie stwierdzono nic szczególnego. Następnego dnia wystąpił obfitszy podobno niż zawsze perjod bez bolów, który trwał 4 dni. Przeczekano następne 4 dni po ukończeniu perjodu i wykonano z wynikiem dodatnim persuflację trąbki. W połowie stycznia zgłosiła się pacjentka na oddział z powodu krwawień i bolów połączonych z wymiotami. Po rozpoznaniu ciąży pozamacicznej, wykonano laparatomję. Przy naciśnięciu guza o nierównej powierzchni, leżącego w okolicy lewej trąbki, wyskoczył z niego płód żywy, długości około 12 cm. Zatem w chwili wykonywania zabiegu Rubina, pacjentka była już w ciąży. Badania makro i mikroskopowe w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. wykazały że ma się tu do czynienia z *graviditas extrauterina tubaria fimbrica,* i tem się też tłumaczy pozytywny wynik persuflacji.

W dyskusji: Kol. Doc. Zubrzycki: rozróżnienie ciąży jajnikowej czy brzusznej, czy *graviditas fimbr.* jest trudne; omawia momenty mogące posłużyć do postawienia rozpoznania, uważa, że w danym wypadku jajo było zaszczepione na *fimbria ovarica.*

Kol. Frommer doradza ostrożność przy badaniu metodą Rubina, którą należy stosować tylko w klinice. W przypadku Kol. Markowej przedmuchiwanie trąbek mogło wywołać pęknięcie trąbki i wydobycie się płodu do jamy brzusznej. Czy w danym przypadku zachodzi ciąża trąbkowa, czy jajnikowa mogą rozstrzygnąć seryjne preparaty mikroskopowe.

Kol. Markowa odpowiada, że w danym wypadku metoda Rubina nie była niebezpieczną.

Kol. Niewola wygłasza odczyt p. t.: *„O kleszczach Kielanda"* (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. Fromer nie podziela zdania prelegenta odnośnie do oddania kleszczy Kielanda w ręce praktycznego lekarza, albowiem instrument ten może być niebezpiecznym w rękach mniej doświadczonych. Omawia warunki założenia kleszczy Kielanda. Wskazania: ograniczyć się tylko do niezbędnych przypadków; przedstawione przez Kol. Niewolę wyniki nie są zbyt zachęcające ze względu na znaczną stosunkowo utratę życia płodu oraz obrażenia matki. Przy niskiem ustawieniem poprzecznem główki w wychodzie miednicy kleszcze Kielanda oddają dobre usługi, lecz i tutaj należy ściślej rozróżniać niskie poprzeczne ustawienie główki od ukośnego. Zbyt częste stosowanie kleszczy Kielanda przy niskiem poprzecznem ustawieniu główki nie świadczy o ścisłości rozpoznania.

Kol. Markowa: każdy lekarz położnik powinien umieć wykonać kleszcze wysokie, a więc i kleszcze Kielanda; obrażenia spotykane przy kleszczach Kielanda i trudności rozpoznawcze nie przemawiają przeciw używaniu kleszczy Kielanda.

Broni kleszczy Kielanda i poleca je.

Protokół z posiedzenia naukowego w dniu 16. lutego 1927 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 80 członków.

Przyjęto przez aklamację wybór członków honorowych Kol. prof. Majewskiego i Kol. Doc. Seńkowskiego.

Prezes Prof. Latkowski wita prof. Wachholza i w krótkości podnosi jego zasługi naukowe. W przeszłym roku

minęło 35-lecie pracy naukowej prof. Wachholza. Jubilat zasłużył się wielce nauce polskiej, gdyż prace Jego rozszerzyły sławę nauki polskiej po całej Europie. W jubileuszu na cześć prof. Wachholza wzięli udział wszyscy uczeni europejscy. W końcu prezes składa serdeczne życzenia prof. Wochholzowi. Prof. Wachholz dziękuje prezesowi prof. Latkowskiemu oraz zebranym za urządzoną owację i wygłasza następnie odczyt p. t.: O zbrodniczem rozkawałkowaniu zwłok (rzecz przeznaczona do druku).

Po odczycie głosowanie w którem przyjęto na nowych członków: Kol. Łukaszczyka i Kol. Feliksa.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

II. Posiedzenie naukowe z dnia 4 lutego 1927 r. w II Klinice chorób wewnętrznych.

Przewodniczy kol. Ziembicki.

Obecnych: 78.

I. Kol. Ostrowski Tad. przedstawia chorego, u którego wykonał wycięcie górnego końca kości łydkowej z powodu mięsaka wrzecionowatokomórkowego z domieszką komórek olbrzymich. Ubytek wypełniono przez wszczepienie górnego końca kości strzałkowej do jamki, wytworzonej pomiędzy kłykciami kości udowej; w ten sposób kość strzałkowa, pozostawiona zresztą w swych zwykłych warunkach anatomicznych, objęła czynność kości łydkowej, przyczem ruchy w stawie kolanowym zostały zniesione. Operację wykonano przed 4-ma miesiącami, obecnie chory chodzi wcale dobrze. Rentgenogramy wyjaśniają stosunki przed i pooperacyjne. W ostatnich czasach, zwłaszcza ze strony autorów francuskich, spotykamy się z twierdzeniem, że w przypadkach prawdziwych mięsaków kości jedynym racjonalnym zabiegiem jest odjęcie kończyny. Przypadek przedstawiony wykazuje, że w niektórych przypadkach, zwłaszcza wcześnie rozpoznanych, zabiegi mniej zniekształcające mogą dawać dobre wyniki.

II. Kol. Limanowski (Klin. chorób oczu). przedstawia dwa przypadki gruzełka w moście Varola.

Jeden z nich dotyczy chorej lat 8. Anamneza rodzinna bez znaczenia. We wczesnych latach przeszła odrę pozatem zawsze zdrowa. Przed trzema miesiącami wystąpił nagle zez i od tgo czasu dziecko stało się apatyczne senne. Gorączki nie mierzono. Po dwóch tygodniach wystąpiło porażenie prawostronnych kończyn, utrzymujące się do dzisiaj. Mowa od tego czasu zaczęła się pogarszać. Na bóle głowy nigdy się nie skarżyła. Wymiotów nie miała.

Objektywnie stwierdzono: Czaszka w całości na opukiwanie tkliwa. Brak sztywności karku. Źrenice równe, okrągłe, reagują na światło. Przy konwergencji tylko prawa gałka oczna zbliża się minimalnie do środka i akomoduje. Wybitny zez zbieżny lewej gałki ocznej. Porażenie spojrzenia skojarzonego ku stronie lewej. Czoło marszczy po lewej gorzej, szpara powiekowa po lewej nieco szersza. inerwacja przy pokazywaniu zębów po lewej nieco gorsza. Język przy wysuwaniu zbacza nieco na stronę prawą, pofałdowany. Porażenie spastyczne kończyn prawostronnych z dodatnim objawem Babińskiego po stronie prawej. Chód spastyczny z lekkiem zataczaniem się. Mowa niewyraźna, nosowa.

Dno oka bez zmian. *Affectio nervi cochlearis sin* .Rentgen czaszki zmian nie wykazuje. O. W. krwi ujemny. Przebieg bez gorączki.

Zajęcie n. VI., obwodowe porażenie n. VII. po lewej, zajęcie n. XII., porażenie skojarzonego spojrzenia w lewo, oraz spastyczne porażenie kończyn prawostronnych wskazuje na lokalizację ogniska w moście po stronie lewej. Co do rodzaju ogniska przyjęto tumor, gdyż takowe w moście mogą przebiegać bez jakichkolwiek objawów ogólnych wzmożonego ucisku. Wiek chorej przemawia za gruzełkiem.

Drugi chory lat 25. Ojciec zmarł na gruźlicę. Sześć lat temu przebył dur plamisty i od tego czasu nie słyszy na ucho prawe. Przed ośmiu tygodniami wystąpiło nagle podwójne widzenie, prawie równocześnie zauważył chory, że w środku języka tworzy się wrzód. Od czterech tygodni osłabienie kończyn prawostronnych, a od dwóch tygodni bóle głowy, zawroty, wymioty oraz szum w uszach. Od tego czasu pogorszenie wzroku. Zaburzeń pęcherzowych nie miał. *Lues* przeczy.

Objektywnie stwierdzono: Lekki zez zbieżny oka lewego, porażenie po lewej nerwu VI., VII. (obwodowo), oraz spastyczne porażenie kończyn prawostronnych z dodatnim po prawej Babińskim. Chód spastyczny z zataczaniem się. W środku jezyka znaczny ubytek, który badany histologicznie okazał się gruźlicą. W narządach wewnętrznych: stłumienie w obu szczytach, zaostrzenie szmerów oddechowych, w okolicy wnęki prawej wyraźne trzeszczenia. Przebieg z gorączką dochodzącą wieczorem do 39 stopni, rano ponad 37. Dno oka prawego normalne, po lewej zblednięcie tarczy po stronie skroniowej. Upośledzenie słuchu dla tonów niskich i wysokich w uchu prawem, w lewem dla tonów niskich. W Rentgenie zwiększony ucisk śródczaszkowy. Nakłucie lędźwiowe wykazało 14/3 limfocytów, Pandy i Nonne +, krzywa ze złotem kolloidowem przesunięta na lewo. O. W. krwi i płynu ujemny.

I w tym przypadku objawy wskazują na umiejscowienie w moście po stronie lewej, zmiany zaś gruźlicze na języku i w narządach wewnętrznych przemawiają za gruzełkiem.

Odczyn Pirqueta w obu przypadkach wypadł ujemnie. (Autoreferat).

W dyskusji kol. Lenartowicz podnosi, iż początkowo owrzodzenie na języku uważano za kiłowe, gdyż rzadko owrzodzenia gruźlicze są tak głębokie.

III. Kol. Rencki przedstawia a) przypadek *ciężkiej niedokrwistości* hemolitycznej nabytej, u kobiety 44-letniej. Omawia obszernie rozpoznanie różniczkowe. Leczenie dotychchczasowe polegające na stosowaniu drażniących dawek promieni Rentgena, arsenu itd. pozostało bez większego wyniku. Chora winna się poddać splenektomji;

b) chorego lat 50 z ciężką niedokrwistością złośliwą, u którego w ciągu dłuższej obserwacji klinicznej stwierdzono okresy poprawy to znowu pogorszenia. Niezależnie od postępu niedokrewności rozwinął się u chorego rak żołądka z powodu którego był przed rokiem operowany. Przypadek przedstawiony jest niezwykle ciekawy ze względu na współistnienie i niezależność dwóch spraw raka żołądka i niedokrewności złośliwej. Obraz krwi wykazuje zmiany typowe dla niedokrewności złośliwej: hiperchromja pojedyńcze normo i megaloblasty, leukopenja, limfocytoza i trombocytopenja.

IV. Kol. Lenartowicz przedstawia chorego, lat 21, z obrazem *livedo racemosa,* omawia obszernie klinikę i etjologję tego schorzenia.

W dyskusji kol. Goldschlag wspomina o 5 podobnych przypadkach, które obserwował na oddziele chorób skórnych. W 75% wykazano etjologję kiłową.

V. Kol. Gruca (Klin. chir.) przedstawia chorą, u której ropowica po skaleczeniu w mały palec prawej ręki objęła całą rękę i całe przedramię. Chora przez 15 tygodni przebywała w jednym z szpitali powiatowych, gdzie ją wielokrotnie operowano, przyczem usunięto jej kilka kostek nadgarstka.

Na tutejszą klinikę chirurgiczną zgłosiła się przed około dwu miesiącami z powodu braku ruchomości ręki i palców. Wówczas stwierdzono na grzbietowej stronie ręki i przedramienia pięć długich, zrośniętych z kośćmi blizn; na stronie dłoniowej szeroką nieprzesuwalną bliznę od końca palca V do górnej $^1/_3$ przedramienia łącząca się z poprzednią blizną wzdłuż całego kciuka i skośną długą blizną w zgięciu łokciowem; na palcach wybitne zmiany odżywcze i naczyniowe. Ruchy czynne — z wyjątkiem zginania palców w stawach śródręczno-palcowych do kąta około 120° zarówno palców, jak i dłoni zniesione, bierne palców wolne.

Przy zabiegu operacyjnym stwierdzono zupełny brak ściegien zginaczy palców II—IV od podstawy członu I. do wysokości stawów nadgarstka, zarówno powierzchownych, jak głębokich. W palcu V zupełny brak ściegien. Po uwolnieniu obu końców ściegien palców II—IV z zbitej tkanki bliznowatej, połączono je za pomocą nitek jedwabnych owiniętych wolnymi płatkami powięzi szerokiej uda. Przebieg pooperacyjny powikłany był niegojeniem się zbliznowaciałej skóry na wysokości nadgarstka. Po 10 dniach ruchy bierne, po około 3 tygodniach czynne, energiczne leczenie ortopedyczne.

Obecnie — przy wyprostowaniu członu podstawowego chora zgina palce w stawach między I a II paluszkiem do kąta 90°, człony końcowe w granicach kilkunastu stopni — w stawach śródręczno-palcowych do kąta prostego. Przy zgięciu jednak członów podstawowych, zgięcie drugich dochodzi tylko do kąta ok. 120°, gdyż z powodu gojenia się części rany *per secundam* ustąpiło częściowe ustalenie dośrodkowego końca nowych ściegien w bliźnie, które będzie przedmiotem dalszego zabiegu operacyjnego, podobnie jak jeszcze kciuk i prostowniki ręki. Jednak już obecny wynik wykazuje, że można nawet w przypadkach tak bardzo niekorzystnych, jak powyższy — przywrócić operacyjnie w znacznym stopniu użyteczność ręki.

W dyskusji przemawiał kol. Rothfeld.

VI. Kol. Tomanek (Kl. ch. wewn.) przedstawia przypadek *polyarthritis tuberculosa Poncet'a* u kobiety 30-letniej. Choroba rozpoczęła się przed rokiem wysoką gorączką, której towarzyszyły bóle i obrzęki z zaczerwieniem kolejno we wszystkich prawie stawach. Przedmiotowo stwierdza się: w stawach łokciowych, nadgarstkowych, śródręczno-palcowych, międzypalcowych, kolanowych i skokowych nietypowe obrzęki bez zaczerwienienia, bolesne. Kończyny dolne ustawione w addukcji w związku z zesztywnieniem w stawach biodrowych. Liczne trzeszczenia w stawach. Wypociny

płynnej brak. Rentgenologicznie w stawie barkowym i łokciowym małe ubytki kostne. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mówca rozpatruje szczegółowo rozpoznanie różniczkowe. Wyraźną poprawę stanu uzyskano naświetlaniem stawów promieniami Rentgena.

W dyskusji kol. Marischler zapytuje, jak chora reagowała na substancje białkowe. Kol. Grek podnosi trudności w ustaleniu rozpoznania w przedstawionym przypadku. Silny odczyn na tuberkulinę a dalej efekt leczniczy po zastosowaniu promieni Rentgena przemawiają za *polyarthritis tbc. Poncet'a.* Kol. Ziembicki obserwuje na oddziele swoim dwa przypadki tego schorzenia, które niebawem będą w Tow. Lek. omówione.

VII. Kol. Jankowski (Kl. ch. wewn.) przedstawia: a) mężczyznę lat 25, u którego sprawa chorobowa rozpoczęła się bólami w okolicy dołka podsercowego, promieniującymi ku dołowi. Podejrzewając wrzód żołądka wykonano laparotomję, lecz wobec nieistnienia tegoż zaszyto jamę brzuszną bez wykonania zabiegu. Z biegiem czasu bóle te stawały się coraz gwałtowniejsze oraz wystąpiło powiększenie gruczołów chłonnych na szyji i pod pachami, a w ostatnim czasie niedowład kończyn dolnych. Badanie przedmiotowe wykazuje powiększenie gruczołów chłonnych na szyji i pachowych. W płucach objawy zagęszczenia szczytów. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych. W głębi jamy brzusznej guz ma calny stojący w związku z kręgosłupem. Kończyny dolne spastycznie porażone. Na zdjęciu rentgenowskim wykazano zmiany w II kręgu piersiowym i IV lędźwiowym. Badanie histologiczne gruczołu stwierdziło utkanie typowe dla ziarnicy złośliwej. We krwi: lekka niedokrwistość, leukocytoza neutrochłonna. W moczu odczyn dwuazowy obecnie dodatni. Na podstawie więc wyniku badania klinicznego rozpoznaje się ziarnicę złośliwą ze zmianami w kościach.

b) Chłopca 18-letniego z napadami dusznicy oskrzelowej. Chory dostaje napadów jedynie w domu, we Lwowie nie występowały. Ojciec chorego jest krawcem. Próby skórne wykonane z wyciągiem pyłu mieszkaniowego wykazały znaczne uczulenie (1/5000). Chory po włożeniu kożucha baraniego dostał napadu we Lwowie. Przeprowadzono leczenie swoiste odczulające z bardzo dobrym wynikiem. Chory ten wdychając pyły z ubrań w domu ojca mógł się uczulić na wełnę przy swej konstytucjonalnej skazie allergicznej.

W. Grabowski, sekretarz dor.

Tow. Lekarskie Łódzkie.

Wieczór Seminaryjny dn. 26 stycznia 1927 r.

Kol. J. Kon wygłosił odczyt p. t.: *„Z psychologji dziecięcej"* (Autoreferatu brak).

Wieczór Seminaryjny z dn. 23. lutego 1927 r.

Kol. M. Dawidowicz wygłosił referat: *„Nowe tory myśli terapeutycznej"*. We wstępie referent podaje zasadnicze momenty rozwoju lecznictwa w okresie pojawienia się nauki o patologji celularnej i stwierdza hamujący jej wpływ na terapję. Wspomina o przełomowych pracach Broemera, Finsena i Loeba. Zapatrywania na zjawiska życiowe, jako na zmiany fizyko-chemiczne powoli utorowały sobie drogę. Zachowanie się soli Ca, K i Na w ustroju decyduje o izotonji tkanek. Dzięki zjawisku izotonii utrzymane zostaje określone molekularne stężenie płynów. Zapatrywania na wskazania dla stosowania nawet oddawna znanych leków uległy zmianie w związku z pojęciami o kwasicy i zasadowości tkanek. Pojawiają się nowe metody lecznicze: osmoterapja, balneoterapja, terapja adsorpcyjna w postaci podawania węgla, dietetyczne leczenie chorób przewlekłych i chirurgicznych.

Ze starych środków leczniczych upust krwi otrzymuje ponownie prawo obywatelstwa; szerokie zastosowanie otrzymuje leczenie środkami, podawanemi pozajelitowo. Omówione zostają zalety i wady injekcyjnej terapji w szczególności podawanie leków i rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w przebiegu choroby.

Sekretarz (—) *Rueger.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Orzecznictwo Sądów Polskich w sprawach o unieważnienie rozwodów i separację małżeństw, w sprawach o alimentacje nieślubne, pochodzenie i t. d. zebrał Dr. Zygmunt Mandel adwokat w Krakowie (str. 32). W zbiorze tym umieścił autor zasadniczo orzeczenia wydane przez Sąd Najwyższy w Warszawie od początku jego istnienia a dotyczące najważniejszych kwestji prawnych, z tak aktualnej dzisiaj dziedziny prawa małżeńskiego. Przejrzyście ułożone i zgrupowane orzeczenia zaopatrzono w motywa Sądu Najwyższego ułatwiają nawet laikowi zapoznanie się ze stanem ustawodawstwa małżeńskiego oraz judykatury odnośnej we wszystkich dzielnicach Rzeczypospolitej. Zebranie tych orzeczeń Najwyższej Instancji sądowej w Polsce, uwydatnia jaskrawo chaos panujący w ustawodawstwie małżeńskiem, gdyż niejednokrotnie znachodzimy orzeczenia rozstrzygające jedną i tą samą kwestję (n. p. czy sądy cywilne są związane orzeczeniami sądów kościelnych wydanych w sprawach małżeńskich) w rozmaity krańcowo sprzeczny sposób.

Ze świata.

Utrzymanie szpitali w Anglji. Szpitale angielskie z nielicznemi wyjątkami powstały dzięki inicjatywie prywatnej i podlegają podobnie jak przed wojną prywatnemu zarządowi, zachowując charakter zakładów użyteczności publicznej. Nazywają je „voluntary hospitals". Londyn ma takich szpitali około 300, z których 122 w znacznej mierze czerpie fundusze z t. zw. „King Edward's Hospital Fund", a w najmniejszym stopniu z opłat od chorych. W ogólności niema jakiegoś określonego prawidła, które by z góry określało ile należy płacić za opiekę i leczenie, lecz każdy chory daje tyle na szpital, ile uważa za stosowne według samooszacowania. Oczywiście, że środki te nie wystarczają na utrzymanie szpitali, które zmuszone są czerpać z innych źródeł i uciekać się w tym celu do różnych sposobów, np. tworzenia stowarzyszeń, których członkowie zobowiązują się płacić składki na utrzymanie szpitala, przyczem sposób płacenia jest możliwie jaknajprzystępniejszy, np. robotnicy płacą tygodniowo, dzięki czemu wyniki są b. pomyślne. Obok tego urządza się wielkie zebrania, zabawy towarzyskie lub sportowe i t. d., nie gardząc również i reklamą, odwołując się do ofiarności publicznej przez wywieszanie na ulicach wielkich kolorowych plakatów. Istnieją również i szpitale utrzymywane ze środków publicznych. Są to przeważnie zakłady dla umysłowo chorych i t. zw. „Poor law Hospitals" (szpitale publiczne dla biednych). Do takiego szpitala musi być przyjęty każdy, nawet najbiedniejszy, a sprawa opłat w takim wypadku uregulowana jest przez „Poor law" (prawo o biednych). Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege und soziale Hyg. Nr. 1. 1927).

Urząd do przetaczania krwi w Londynie. Czerwony Krzyż angielski od 1-go stycznia 1926 włączył oficjalnie do zakresu swej działalności sprawy przetaczania krwi, otwierając w tym celu w Londynie specjalny urząd. Urząd ten ma na celu werbowanie ochotników, którzy by mogli dawać krew do transfuzji. W roku 1926 za pośrednictwem Czerwonego Krzyża dokonano w Londynie 736 transfuzyj. Urząd powyższy czynny jest dzień i noc w specjalnym lokalu. Działalność jego dotyczyła w większości wypadków chorych w szpitalach choć nie odmawiano również prośbom prywatnych domów zdrowia i osób pojedyńczych. Transfuzja z zasady odbywa się bezpłatnie, od zamożnych chorych przyjmuje się jednak dobrowolne ofiary. Ochotnikom dającym krew, Czerwony Krzyż zwraca koszty przejazdu i straconego czasu, nadto na żądanie dodatkowo koszty specjalnego następczego odżywiania się. Funkcjonowanie urzędu jest wprost niezwykle szybkie, często nie zdąży upłynąć 10 minut od chwili zgłoszenia prośby, gdy ofiarodawca już zgłaszał się do szpitala. Wolontarjusze, których nie można wezwać telefonicznie wzywani są przez policję lub sprowadzani autem. (Ligue des Sociétés de la Croix Rouge, Bulletin D'information) Nr. 5, 1927.

Prof. Martineck, dyr. działu lekarskiego w niemieckiem Ministerstwie pracy, w przemówieniu swem na posiedzeniu międzynarodowej konferencji pracy w Genewie, która odbyła się w czerwcu, wezwał dyrektora instytutu pracy, aby „powołał do współpracy przedstawicieli stanu lekarskiego dla utworzenia rady międzynarodowego instytutu pracy do rozważania spraw, związanych ze sprawą ubezpieczeń społecznych".

Redakcja otrzymała:

Edw. Brunner i Kaz. Winnicka: „O zmianach stawowych i kostnych w przebiegu łuszczycy". Odb. z Przeglądu dermatologicznego Nr. 3 z r. 1927.

J. Heller i *E. L. Meisels:* „Untersuchungen über die Metamorphose der Instekten". VI Mitteilung: Röntgenographische Untersuchungen über den Entwicklungsvorgang. Odb. z Biologisches Zentralblatt Bd. 47. H. 5. 1927.

Em. L. Meisels: „Spondylolysthetisches Becken bei einem Manne". Odb. z „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen". Band XXXV, H. 5.

Em. Meisels i I. Heller: „Ueber die röntgenologische Beobachtung der Metamorphose bei Insekten". (Versuche an der Schmetterlingsart Deilephila cuphobine). Odb. z „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen". Band XXXVI, H. 1.

Nr. 40. 2. października 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Med. Kazimierz ZIELIŃSKI. Nacz. Lek. Szpitala. Warszawa.
Dr. Edward WAJS. St. asystent Szpitala.

Preparaty złota w lecznictwie gruźlicy.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie.

Według de Witt'a już arabscy lekarze (Abu-Moussa) stosowali złoto w leczeniu gruźlicy.

Paracelsus stosował złoto w połączeniu z rtęcią. Z czasem zapomniano o tem zupełnie, i dopiero R. Koch w 1890 r., jak podaje Richman, zauważył dodatnie działanie związków złota z cyanem (CN) na prątki gruźlicze *in vitro*.

Związków złotowych lub złotawych wprowadzono do farmakologji sporą liczbę, lecz, jak zwykle, zdania co do ich wartości są bardzo rozbieżne.

Bruck i Glück próbowali cjanek złotawo-potasowy (*aurum-kalium cyanatum* (KAu CN_2) w toczniu (*lupus*); otrzymywali odczyny ogniskowe w tkankach gruźliczych, jak po tuberkulinie. Działania w gruźlicy płuc $KAuCN_2$ — nie wywierało. Feldt i Spiess stosowali związek złotawo-kantarydynowy (*aurocantan*) z wynikiem dodatnim w gruźlicy krtani. Przez tych samych autorów w 1917 r. stosowany krysolgan (sól sowoda kwasu aminoaurofenolkarbonowego) w dawkach 0,025—0,2 w 5 cm³ wody destylowanej dożylnie (w dawkach stopniowo wzrastających) działać ma leczniczo w gruźlicy krtani (Schröder, Meye, Reuter, Richmann) i płuc (Schröder). Po stosowaniu krysolganu otrzymuje się odczyny ogólne i ogniskowe (miejscowe). Występowanie odczynów ogniskowych zdaje się, według niektórych badaczy, świadczyć o swoistości działania krysolganu, należy jednak zwrócić uwagę na to, że u gruźlików również stosowanie obcogatunkowych ciał białkowych (*caseosan*) wywołać może odczyny ogniskowe (Henius). Schröder i Henius są zdania, iż krysolgan działa nie na prątki, lecz na ogniska gruźlicze, powodując w nich zwiększoną tendencję do bliznowacenia. Jako objawy uboczne i przemijające otrzymuje się wysypkę i podrażnienie nerek (Unna). Feldt rozpatruje działanie krysolganu jako działanie katalizatora, przyspieszającego autolizę tkanek i powodującego uwolnienie produktów rozpadu białkowego. Produkty te działać mają jako bodziec zapalny, powodując uszkodzenie prątków gruźliczych oraz wywołując ogniskowe objawy zapalne wraz ze wszystkiemi ich następstwami (zbliznowacenie). Heubner uważa krysolgan za jad kapillarny. Zwiotczenie naczyń włoskowatych powoduje silniejsze ukrwienie ogniska gruźliczego oraz zwiększoną przepuszczalność ścian kapilarów — wynikiem zmian powyższych mają być objawy ogniskowe. Preparaty złotowe zdają się działać jako podnieta biologiczna dla ustroju; ustrój zaś reaguje w ogólności oraz w poszczególnych ogniskach gruźliczych przez wzmożenie sił odpornościowych (tworzenie niweczników — Henius).

W 1885 r. A. Luton zaczął stosować sole miedzi z wynikami pozytewnemi. Urbino podkreśla zasługi badaczy włoskich w próbach wprowadzenia do lecznictwa soli miedzi. Badania Martinotti'ego skłoniły japończyka Genseburo Koga do wypróbowania podwójnego cjanku miedzi i potasu, stosowanego dożylnie w gruźlicy i trądzie (*potassium cuprocyanide* 1915 i *cyanocuprol* 1916 r.). W tymże r. 1916 Seroni otrzymał związek, który można było stosować domięśniowo i podskórnie i który odpowiadał cjanokuprolowi Japończyków. Był to kuprocjan, zbadany doświadczalnie na zarażonych gruźlicą świnkach morskich przez Trovello (1916 i 1922). Kuprocjan powodować ma bliznowacenie ognisk gruźliczych przez wytwarzanie nadmiaru tkanki łącznej w gruzełkach, w których również wywołuje ginięcie laseczników. Badania kliniczne (Mei, Matta, De Votto) dowiodły, że kuprocjan powoduje znaczną poprawę w trądzie, oraz w gruźlicy gruczołowej W daleko posuniętej gruźlicy płucnej kuprocjan nie daje żadnych wyników. W leczeniu trądu prócz zastrzyków domięśniowych kuprocjanu stosowano miejscowo „kuprojodazę" (związek lipoidowy jodu i cholesteryny).

Sam Urbino stosował sole miedzi w 47 przypadkach gruźlicy chirurgicznej (7 ropni zimnych, 5 przwlekłych zapaleń gruczołów chłonnych na tle gruźliczem, 2 przypadki gruźliczego zapalenia otrzewnej — postać włóknista, 2 *tendosynovitis*, 2 *synovitis articularis*, 23 przypadki *osteitis* i *osteoarthritis* z przetokami, 1 ropniak, 1 gruźlica gruczołów okołooskrzelowych). Wyniki: 29 wyleczeń, 13 popraw (ogólnych i miejscowych), w tem jedna poprawa chwilowa. Leczenie polegało na miejscowem stosowaniu kuprojodazy, lub też na stosowaniu jej domięśniowem, lub wreszcie na stosowaniu kuprocjanu dożylnie. Niekiedy stosowano równocześnie kuprocjan z kuprojodazą.

Dawki kuprocjanu: dawka początkowa 2 cm³, po tygodniu dawkę zwiększa się do 10 cm³. Kurs leczenia — 10 zastrzyków. Podczas zastrzyku nieraz występuje duszność, dlatego też zastrzyk należy wykonywać bardzo powoli. Innych objawów ubocznych nie zauważono. W stanie ogólnym zaznacza się wzrost łaknienia, zmniejszenie niedokrwistości, przyrost wagi. Ostatnio Periti, Rho, Thrombetta podają również dodatnie wyniki w leczeniu gruźlicy płuc.

Z autorów niemieckich Finkler i hrabina v. Linden wprowadzili do lecznictwa chemicznego gruźlicy związki miedzi i błękit metylowy.

Hr. v. Linden używała soli chlorowodorowych i jodowodorowych błękitu metylenowego, z soli zaś miedzi chlorek miedzi $CuCl_2$, azotan miedzi $Cu(NO_3)_2$, oraz połączenie miedzi z lecytyną, które miało jakoby rozpuszczać otoczkę woskową prątków gruźliczych, a przeto udostępniać je działaniu bakterjobójczemu jonu Cu. Lecytyna miała zmniejszać ścinanie się ciał białkowych ustroju przez ten sam jon. Meissen widział dobre wyniki po stosowaniu soli miedzi w gruźlicy płuc. Strauss w toczniu, stosując miejscowo, inni autorzy w gruźlicy chirurgicznej. Jest jednak kwestją, dotychczas niewyjaśnioną, czy działanie maści z miedzią jest dla tocznia swoiste, czy też nieswoiste, a tylko drażniące. Dobre wyniki hr. v. Linden nie zostały jednakże potwierdzone przez innych badaczy, i obecnie zarówno sole miedzi jak i błękit metylowy nie posiadają żadnego znaczenia praktycznego w lecznictwie gruźlicy.

W wspomnianym już 1927 r. Feld wynalazł krysolgan. C. Stuhl podaje 72 przypadki gruźlicy o różnem umiejscowieniu, leczone krysolganem. Dawki stosował 0,001 do 0,1. Wyniki dobre nawet u chorych ambulatoryjnych. 64% przypadków gruźlicy otwartej straciło prątki. W wielu przypadkach stosowano leczenie nie kombinowane tuberkuliną z krysolganem. W innych przypadkach stosowano krysolgan po otrzymaniu poprawy dzięki tuberkulinie.

U kobiet stwierdzono, że krysolgan może spowodować krwawienia z narządów rodnych, a nawet poronienia (4 przypadki). Ciąża zdaje się być przeciwwskazaniem dla krysolganu.

A. Lennartz przytacza jeden przypadek tocznia rumieniowego (*lupus erythematodes*), wyleczonego 3 zastrzykami krysolganu w małych dawkach (1 mg, 5 mg, 5 mg w odstępach 14-dniowych). Lennartz przytacza również ilość procentowych wyleczeń lub popraw *lupus erythematodes* po stosowaniu krysolganu: Galewski 60%, (Derm. Wschr. 1924, Nr. 42), Ulmann 60% (Wien. Kl. Woch. 1924, Nr. 23), Martenstein 66% (Klin.Woch. 1922, Nr. 45), Westphalen 66% (Deutsch. Med. Woch. 1923, Nr. 50), Fried 20% wyleczeń i 53% poprawy (Kl. Woch. 1923, Nr. 8).

Zwerg stwierdza dodatnie działanie krysolganu w gruźlicy oka i krtani. Krysolgan sam lub w połączeniu z leczeniem tuberkuliną dają wyniki dobre. Zwerg zaznacza, że zdania klinicystów są podzielone, według jednych (Schröder, Lewy, Geszte i t. d.) krysolgan daje wyniki dodatnie, według innych wyniki leczenia krysolganem nie przewyższają wyników leczenia szpitalno-sanatoryjnego.

Lewen ostrzega przed stosowaniem krysolganu, zaznacza, że 0,001 krysolganu podskórnie spowodowało wystąpienie objawów burzliwych ze strony układu nerwowego.

Michels podaje 94 przypadki zaawansowanej gruźlicy płuc, leczonej krysolganem. Według niego wyniki procentowo były bardzo dobre w porównaniu z 485 chorymi, którzy byli rok przedtem przez niego leczeni bez krysolganu. Dawano w 10-dniowych przerwach od 0,025 do 0,1 g krysolganu. Michels uważa, że nie trzeba kombinować tego leczenia z leczenia tuberkuliną.

Henius podaje 36 przypadków klinicznych i 20 ambulatoryjnych (wszyscy z *tbc pulmonum*. Postacie przeważnie nie wysiękowe). Dawki: 2 zastrzyki po 0,025; 2 po 0,05; 2 po 0,1 i 2 po 0,2. Odstęp między zastrzykami 3—14 dni. Wyniki dobre. W ogniskach gruźliczych zauważył swoiste działanie soli złota, w całym zaś ustroju niewrażliwość na tuberkulinę.

Kiess otrzymywał dobre wyniki w przypadkach *lupus erythematodes, granuloma annulare, lichen ruber planus*. Powikłań nie było. Dawki minimalne. Kiess uważa krysolgan jako środek swoisty dla *lupus erythematodes*.

A. Reuss widział, że u chorej z postępującą wytwórczo-guzowatą gruźlicą płuc i nieżytem krtani po dawce 0,025 krysolganu wystąpiła wysypka, obrzęki oraz odczyny ogniskowe w płucach i krtani. Objawom tym towarzyszyły wstrząsające dreszcze. Ponieważ chora ta przy pracy w fabryce galwanicznej nad roztworami złota oraz po włożeniu i noszeniu obrączki dostawała swędzącej wysypki, A. Reuss zupełnie słusznie uważa przypadek powyższy za swoistą idjosynkrazję względem związków złota.

C. Schelenz podaje, że u chorego z gruźlicą płuc i krtani po czwartym zastrzyku krysolganu rozwinął się półpasiec *(herpes zoster)*, a następnie w tymże obrębie na chrząstkach żebrowych powstał zimny ropień.

Klemperer przytacza zdanie Kolbmana i Wiesnera: „krysolgan jest cennym środkiem w lecznictwie gruźlicy płuc, środkiem, który stosowany być może nawet w tych przypadkach, w których inne środki są przeciwwskazane". Wspomniani autorzy radzą zaczynać od dawek najniższych, stosować dostatecznie długie przerwy między wstrzykiwaniami, dobierać przypadki i mieć je podczas kuracji pod ciągłą i dokładną obserwacją.

Typograf i Dobrowolski uważają krysolgan za lek cenny i przy odpowiedniem stosowaniu zupełnie nieszkodliwy, lecz podana przez nich statystyka nie jest bardzo przekonywująca: na 14 przypadków w dwóch stwierdzono poprawę wybitną, w 3 poprawę znaczną, w 9 krysolgan prawie żadnego działania nie okazał.

Jindra z Brna na podstawie 30 przypadków stosowania krysolganu w gruźlicy krtani (0,01—0,05) w odstępach 10-dniowych mógł stwierdzić wyniki względnie zadowalające.

W lżejszych postaciach *tbc. laryngis* stwierdzono laryngoskopowo znaczną poprawę lub nawet całkowite wyleczenie (o ile stan ogólny chorego był dobry).

W 2 ciężkich przypadkach stwierdzono jednak pogorszenie się stanu ogólnego. Spostrzeżenia powyższe nie są bezwzględnie miarodajne, ponieważ razem z krysolganem stosowano również przypalania galwaniczne.

Następnym preparatem, o połowę mniej jadowitym, jest triphal. Do leczenia tryfalem (L. Rickmann) najbardziej nadaje się gruźlica płuc i krtani z tendencją do bliznowacenia. Sprawy wysiękowe w płucach należy wyłączyć z leczenia tryfalem. W odpowiednio dobranych przypadkach wyniki dodatnie można jeszcze polepszyć przez równoczesne naświetlanie promieniami Roentgena. Zwerg publikuje 50 przypadków, z których całkowitą kurację przeprowadzono u 31. Stosowany był przeważnie tryfal w gruźlicy płuc lub płuc i krtani. Postaci gruźlicy płuc wysiękowe lub przeważnie wysiękowe, gruźlica jelit i choroby nerek uważano za przeciwwskazania do przeprowadzania kuracji. Jako warunek stosowania uważa Zwerg nieznaczne tylko wzniesienia ciepłoty, do 38° w prostnicy, w celu ewentualnego nieprzeoczenia odczynu gorączkowego po zastrzyku u chorych silnie gorączkujących. Dawki: 0,001; 0,005; 0,01; 0,015; 0,02 i t. d. w odstępach 14-dniowych. W sumie ogólnej chorzy otrzymywali do 0,20 g. W czasie wysypek (pokrzywkowe lub plamkowe) występuje eozynofilja (do 14%). Stosowanie tryfalu powoduje objawy ogólne i ogniskowe. Wyrazem objawów ogólnych jest wzniesienie ciepłoty do 38.2° w *rectum*. Wzniesienie to może wystąpić w dniu zastrzyku (typ najczęstszy); w dniu następnym lub jeszcze później w 24 do 36 godzin po zastrzyku. Zwerg tłumaczy typy odczynów gorączkowych wcześniej lub później występującem przekrwieniem ognisk gruźliczych, co według von Frisch'a ma być cechą indywidualną.

Bardzo jest trudno stwierdzić odczyny miejscowe w płucach. (Niekiedy — w 1 przypadku na 50 zdarzyło się krwioplucie w dniu zastrzyku łącznie z podniesieniem ciepłoty do 37.9°). W gruźlicy krtani stwierdzono za pomocą wziernika zaczerwienienie i obrzęk chrząstek, które w okresach między zastrzykami na nowo bladły. Na 31 całkowicie leczonych przypadków (prawie wyłącznie gruźlicy obustronnej) poprawę skonstatowano w 10 przypadkach = 32%, pozostaje 7 przypadków = 23% z mniejszą poprawą. Jako kryterjum polepszenia uważa Zwerg, prócz objawów fizykalnych, zmniejszenie szybkości opadania krwinek czerwonych oraz przesunięcie się jąder na prawo w obrazie białych ciałek krwi, nadto zwiększenie się ilości limfocytów.

Sachs podaje 40 przypadków, leczonych tryfalem. Wyniki podobno niezłe, i środek ten okazał się nieszkodliwy dla nerek i przewodu pokarmowego.

Dla całokształtu wspomnieć jeszcze musimy o stosowaniu aurofosu. Jest to połączenie sodowo-złotawe kwasu aminoarylofosforowego z kwasem podsiarkowym (27,3% złota). Dawki od 0,001 do 0,3. Wyniki problematyczne (R. Frank).

Przechodzimy do rozpatrzenia sanokryzyny.

Ulrici, omawiając dzieło Moellgaarda, stwierdza, że celem Moellgaarda było otrzymanie związku, któryby działał w myśl zasady *„therapia sterilisans magna"*. Związek taki powinien być łatwo rozpuszczalny, powinien dawać w roztworach jony złożone, nie dając jonów złota, działających jako jad kapillarny, i powinien łatwo rozkładać się w ustroju, również nie dając ani ionów Au, ani innych ciał trujących. Według przypuszczeń Moellgaarda, związek taki ma posiadać znaczną bakterjotropowość przy minimalnej organotropowości. Za taki związek uważa Moellgaard sanokryzynę, otrzymaną przez Fordos'a i Gelin'a, zbadaną i określoną przez Vanino w 1914 r., jako podwójny tiosiarczan sodowozłotawy.

Sanokryzyna jest ciałem stałem, koloru śnieżno-białego, krystalizuje w długich igłach, łatwo rozpuszcza się w wodzie (1 gram w 2 cm³ wody), nie jest hygroskopijna, rozkłada się przy 120°.

Rozczyn wodny jest prawie obojętny. Przenika łatwo przez błony zwierzęce. Szybkość dyfuzji wynosi 75% szybkości dyfuzji JK.

Rozcieńczone kwasy mineralne nie działają na sanokryzynę; ogrzane — wyzwalają złoto.

Rozcieńczony roztwór wodny może być wyjałowiany bez rozkładania się. Sanokryzyna w stanie suchym jest bardzo trwała.

Rozczyny buljonowe 1:10.000.000 i 1:1.000.000 opóźniają wzrost laseczników w porównaniu z hodowlami kontrolnemi; rozczyn 1:100.000 pozbawia zupełnie laseczniki zdolności rozmnażania się; rozczyn 5:100.000.000 wywiera wpływ na kwaso-odporność prątków.

Na nerki ludzi zdrowych sanokryzyna nie działa zupełnie w stosunku 1 cg na 1 kg wagi.

Moellgaard twierdzi, że obniżenie punktu zamarzania i miara przewodnictwa elektrycznego wodnych roztworów sanokryzyny dowodzi, iż w rozcieńczonych rozczynach tworzy się jednowartościowy jon ($Au\ S_2\ O_3$), natomiast jony Au, ścinające substancje białkowe, nie wytwarzają się. Wpływ sanokryzyny na prątki tbc. występuje najsilniej po działaniu dwugodzinnem, następuje wówczas bakterjoliza, a rozpadłe prątki, wskutek redukcji Au, barwią się na kolor ciemno-niebieski.

W pewnych okresach działania sanokryzyny prątki tracą swą kwasoodporność: przy zwykłem barwieniu fuksyną odbarwiają się H_2SO_4, przy działaniu jednak późniejszem 1% sodą powraca czerwone zabarwienie prątków.

Cielęta, u których w godzinę po dożylnem zastrzyknięciu hodowli prątków gruźliczych zastosowano dożylnie sanokryzynę, pozostają zdrowe. U zwierząt zdrowych przy trujących dawkach sanokryzyny, powyżej 0,06 na kilo wagi, powstaje obraz kliniczny zatrucia, w postaci porażeń, zapaleń nerek, obrzęków opon miękkich mózgowia, śmierć następuje przy porażeniu ośrodków oddechowych.

Zatrucia występują jednak tylko po bardzo wysokich dawkach sanokryzyny, powyżej 3—4 cg na kg żywej wagi u świnki morskiej; 4 cg — u królika; 6 cg — u bydła rogatego. Dawki zwykłe lecznicze 1—2 cg na kg żywej wagi dla zwierząt zdrowych są całkowicie nieszkodliwe. U zwierząt doświadczalnie zakażonych gruźlicą w ciągu 3 tygodni, u zwierząt zaś zakażonych samoistnie w ciągu 2 tygodni przed śmiercią zwierzęcia powstaje tak zw. wstrząs tuberkulinowy. Moellgaard przypuszcza, iż w ciągu tych dwóch okresów we krwi brak niweczników przeciwgruźliczych, lub też występują one w ilości niedostatecznej; we wszystkich innych okresach w przebiegu gruźlicy przewlekłej musza się znajdować we krwi niweczniki, chroniące przed wstrząsem tuberkulinowym w ilości dostatecznej. Jako dowód słuszności swych poglądów, przytacza Moellgaard, iż bardzo ciężki białkomocz, który wystąpił u cielęcia po zastrzyknięciu dużej dawki sanokryzyny, znikł w ciągu 24 godzin po zastrzyknięciu dożylnem 25 cm³ surowicy krwi, otrzymanej od cielęcia, chorego od 3 miesięcy na gruźlicę. Do objawów t. zw. wstrząsu tuberkulinowego po sanokryzynie należą (Moellgaard): prócz białkomoczu i spadku ciepłoty, kapillarne przekrwienie wątroby, śledziony i płuc, ciężkie miąższowe zapalenie nerek, krwiomocz, zaburzenia krążenia, niedomoga serca i obrzęk płuc, Heubner uważa, iż objawy powyższe występują prawdopodobnie, jako wynik zatrucia produktami rozkładu sanokryzyny, rozkładu, który w ustroju gruźliczym musi inaczej przebiegać, niż w ustroju zdrowym.

Najbardziej zasadniczą cechą wstrząsu jest nadzwyczajna gwałtowność objawów i niesłychanie szybki przebieg, kończący się u doświadczalnych zwierząt śmiercią w 6—30 godz. Objawy wstrząsu występują zwykle na drugi dzień po zastrzyknięciu sanokryzyny. Są to: 1) nagły i gwałtowny spadek ciepłoty po uprzedniem odczynowem jej wzniesieniu się; jest to najbardziej charakterystyczny objaw; 2) białkomocz lub krwiomocz (objawy najwcześniejsze); 3) sinica i duszność; 4) tętno miękie, małe i nitko-

wate. Anatomopatologicznie stwierdza się przekrwienie wątroby, śledziony, obrzęk płuc, zwyrodnienie mięśnia sercowego na tle zatrucia toksynami — (według Moellgaard'a). Cały zespół sekcyjny odpowiada objawom anatomo-patologicznym wstrząsu tuberkulinowego.

Swą surowicę przeciwjadową otrzymuje Moellgaard przez zastrzykiwanie zdrowym, nie oddziaływującym na tuberkulinę cielętom — hodowli zabitych prątków gruźliczych, oraz tuberkuliny. 1 g zabitych przy 115° prątków gruźliczych zastrzykuje się cielęciu wagi 100 kg; po 8 dniach — powtórzenie zastrzyku, jeszcze po następnych 8 dniach — wstrzyknięcie 10 g tuberkuliny typu *bovinus*. Zastrzyki powtarza sę do tego czasu dopóki 40 cm^3 surowicy uodpornionego cielęcia nie będzie w stanie w ciągu 24 godzin znieść białkomoczu, jaki po zastrzyknięciu 1 g sanokryzyny wystąpił u cielęcia, zakażonego przed 3 tygodniami dwoma cm^3 prątków gruźliczych na 100 kg wagi. Ludzie i zwierzęta z gruźlicą przewlekłą wykazują po wstrzykiwaniu sanokryzyny wzniesienie ciepłoty, objawy skórne, biegunki, spadek wagi; w razie równoczesnego stosowania surowicy według Moellgaard'a znikają lub zmniejszają się wybitnie objawy powyższe. jak również i białkomocz; jedynie spadek wagi, nie we wszystkich przypadkach, można było powstrzymać przez zastosowanie surowicy. Moellgaard przytacza swe obserwacje nad gruźliczemi świnkami morskiemi, nad bydłem rogatem i nad 2 małpami. Małpy te obserwowano tylko klinicznie: przed rozpoczęciem leczenia znajdowały się w stanie opłakanym, po skończonej zaś kuracji stan znacznie polepszył się (Klemperer uważa istnienie gruźlicy u danych małp za prawdopodobne, wyleczenie zaś — za niezupełne dowiedzione).

Secher i Würtzen wymagają leczenia szpitalnego, leżenia w łóżku, mierzenia ciepłoty, badania moczu, kontroli wagi. Uważają białkomocz za objaw niegroźny, przemijający. Za niebezpieczne uważają objawy ogniskowe, które u chorych z *tbc. exsudativa* lub *miliaris* wywołać mogą zejścia śmiertelne. Bie, Würtzen i Secher podają kilkanaście przypadków gruźlicy dzieci; uważają, że *tbc. gland. peribronch.* daje wyniki dodatnie; inni duńscy autorzy (Chievitz 45 przypadków gruźlicy chirurgicznej) konstatują wyniki bardzo nieznaczne. W myśl wskazań autorów duńskich, wybór odpowiednich przypadków jest jedną z największych bolączek w lecznictwie sanokryzynowem.

Thorvald Hensen uważa, że po stosowaniu sanokryzyny ilość niweczników zmniejsza się, natomiast wzrasta szybkość opadania czerwonych ciałek krwi — ma to zależeć od zwiększenia ilości antygenów toksycznych, pochodzących z rozpadłych prątków gruźliczych.

Jednym z najżarliwszych zwolenników stosowania sanokryzyny jest Knud Faber. Według niego, najlepsze wyniki dają przypadki świeże z niezbyt rozległemi zmianami wysiękowemi. Sanokryzyna posiada swoiste działanie lecznicze w gruźlicy płuc, w gruźlicy zaś pozapiersiowej (chirurgicznej, *meningitis tbc.)* Knud Faber działania nie zauważył. Bardzo jest skuteczna w świeżej gruźlicy, trwającej mniej niż jeden rok, w przypadkach starszych wynik jest niepewny.

Secher dochodzi do wniosku, że sanokryzyna jest dla wielkiej ilości przypadków gruźlicy płuc środkiem, którego stosowanie przewyższa inne dotychczas używane środki.

Wszyscy autorzy duńscy zgodnie stwierdzają, iż stosowanie sanokryzyny u ludzi nie jest to *„therapia sterilisans magna"*: zawsze pozostaje niewyleczone ognisko pierwotne, gdzie prątki gruźlicze są niedostępne dla sanokryzyny, za wałem tkanki łącznej. W przewlekłych zaś, włóknistych postaciach powstawać musi szereg miejsc odosobnionych od mezodermy (krwi) o tyle, że sanokryzyna nie może do nich przeniknąć w dostatecznem stężeniu.

Według zgodnego zdania Fabera, Permina, Sechera, Bie, Rowsinga, Grawesena, Bogasona sanokryzyna wskazana jest w przypadkach ostrych, wysiękowych, nawet bardzo ciężkich, połączonych nieraz z rozległemi ogniskami zapalnemi (wszelkie pokrwotoczne procesy). Mniej nadają się postacie wytwórcze — włókniste; ciąża nie stanowi przeciwwskazania. Bogason jest zwolennikiem małych dawek, Knud Faber i Secher są zwolennikami surowicy.

Jako przypadki, mało nadające się do stosowania sanokryzyny uważają wybitny *habitus phtisicus*, długotrwałe okresy gorączkowe, wychudzenie, znaczne objawy toksemiczne. Silna budowa, dobre odżywianie dają lepsze rokowanie. Gruźlica nerek, gruźlica jelit i objawy ze strony serca są przeciwwskazaniem do leczenia sanokryzyną. Dobre wyniki daje *tbc. glandul.-peribronch, pleuritis* i *peritonitis tbc:* okresy leczenia do 1 miesiąca.

Trudne jest stosowanie sanokryzyny w przypadkach z wysoką gorączką. Wyniki dobre można jednak łatwo uzyskać i w gruźlicy włóknistej z nieznacznem wzniesieniem ciepłoty. Natomiast sanokryzyna nie nadaje się do leczenia ostrego, płatowego, gruźliczego zapalenia płuc. Surowica antytoksyczna posiada według badań duńskich znaczenie jedynie w ostrym wstrząsie, skuteczność jej jako środka zapobiegawczego przeciwko białkomoczowi nie jest jasna i dalsze badania są konieczne.

Polscy autorzy odnoszą się do sanokryzyny i złota rozmaicie. Karwacki demonstrował przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowych, wyleczonego sanokryzyną i aurosanem. Rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało stwierdzeniem licznych prątków kwasoodpornych w płynie mózgowo-rdzeniowym, który nadto zawierał zwiększoną ilość białka i wykazywał pleocytozę limfocytarną. Po zastosowaniu w drugim dniu choroby 0,25 sanokryzyny i 20 cm^3 surowicy Joasset'a nastąpił spadek ciepłoty z 39.2 do 36.3. Równocześnie zniknęły i objawy oponowe. Po 10 dniach podskok gorączki: Kernig i Brudziński +, bóle głowy. W płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększona ilość białka, prątków nie wykryto. Zastosowano aurosan, ciepłota opadła do normy, stan ogólny polepszył się, objawy oponowe zniknęły. Po 10 dniach znowu aurosan. W ciągu 3½ mies. obserwacji chory żadnych objawów chorobowych nie zdradzał i przez komisję wojskową został uznany za zdolnego do pełnienia służby wojskowej bez zastrzeżeń.

Podobny przypadek wyleczenia z *meningitis basil.* miał K. Zieliński (patrz niżej). Przypadek ten skończył się zniknięciem objawów oponowych i śmierć nastąpiła po upływie przeszło pół roku wskutek gruźlicy płuc.

E. Pain w zestawieniu krytycznem o chemoterapji gruźlicy podaje, iż badania analityczne Lembolta, Hansburga, Frandsena i komisji angielskiej wykazały że drobina sanokryzyny nie jest trwała, lecz rozszczepia się w ustroju, po rozszczepieniu zaś działa trująco. Pozatem, ponieważ sanokryzyna wydziela się z ustroju wolna, możliwa jest kumulacja, surowica zaś działać ma nie jako odtrutka, lecz jako obcogatunkowe białko.

Krotoski (z Poznania) podkreśla, że po stosowaniu surowicy nastąpić może prócz wstrząsu posanokryzynowego (tuberkulinowego) jeszcze wstrząs uczuleniowy (anafilaktyczny). Objawami wstrząsu uczuleniowego są: 1) ciepłota podwyższona (przy wstrząsie posanokryzynowym — znamienny spadek); 2) twarz jasno-czerwona, (przy wstrząsie posanokryzynowym — sinica); 3) przyspieszenie tętna; 4) drgawki toniczne. Wstrząs uczuleniowy występuje wkrótce po zastrzyku i, w odróżnieniu od wstrząsu posanokryzynowego, nie doprowadza do śmierci.

Prof. Jezierski z Poznania stosował krysolgan i sanokryzynę u chorych z gruźlicą płuc bez powikłań (Turban I i II), zaczynając od dawek 0,0001 krysolganu lub 0,1—0,2 sanokryzyny, zastrzykując raz na tydzień. Wyniki zarówno od krysolganu, jak i od sanokryzyny otrzymywał dodatnie (spadek ciepłoty, przyrost wagi, zmniejszenie ilości plwociny, ginięcie prątków, poprawa objektywna w płucach). Czynnikiem, sprzyjającym rozmieszczeniu złota w płucach, miało być jakoby naświetlanie lampą kwarcową. Z doświadczeń swych nad królikami Jezierski dochodzi do wniosku, iż sanokryzyna jest środkiem nietylko wybitnie działającym (porażennym dla drobnych naczyń krwionośnych), lecz i niszczącym w wielkim stopniu nabłonek narządów miąższowych (nerek), a nawet tkankę łączną (wywoływanie t. zw. *perinephritis).*

Rencki jest zdania, że wyniki lecznicze, osiągnięte przez rozmaitych lekarzy, nie są jednolite. Sanokryzyna i aurosan, stosowane w dawkach małych, nie są szkodliwe i w odpowiednich postaciach chorobowych mogą wpływać dodatnio na przebieg gruźlicy.

Stosowanie surowicy nie ma znaczenia zapobiegawczego. Aurosan nie różni się niczem od sanokryzyny. Sanokryzyna i aurosan nie posiadają zupełnie bezpośrednich własności bakterjobójczych, nie są w stanie zniszczyć prątka gruźliczego w ustroju i nie odpowiedziały zadaniom Ehrlicha dla *„therapia sterilisans magna"*. Potrzebne są dalsze poszukiwania i próby na drodze, wskazanej przez Ehrlicha.

Michalski, który pierwotnie przypuszczał, że aurosan i sanokryzyna nie są środkami identycznemi, pod wpływem badań prof. Modrakowskiego zmienił zdanie i w ostatnich publikacjach stwierdza zupełną tożsamość obydwóch preparatów.

Anastazy Landau zaznacza, że prace Moellgaarda zasługują na entuzjastyczne przyjęcie: po zastosowaniu podwójnego tiosiarczanu złota widywał w niektórych przypadkach gruźlicy poprawę, jakiej by nie otrzymał po zastosowaniu każdego innego, z dotychczas znanych środków.

Dobrowolski stwierdza, że pomiędzy aurosanem i sanokryzyną nie ma żadnej różnicy. Według Dobrowolskiego prątki giną w rozczynie 1:100.000. Zaleca stosowanie małych dawek do 0,25 *pro dosi* — na jedną kurację — 3,5. Do kuracji złotowej nadają się przeważnie przypadki świeże, w każdym bądź razie nie w stanie krańcowego wyniszczenia gruźliczego.

Knud Faber podaje 52% wyleczenia po stosowaniu sanokryzyny w Danji. Sayé z Barcelony widział poprawę w 68%.

Francja nie ma szczęścia do sanokryzyny. Sergent, Durand,

Kurilski wartość sanokryzyny obliczają na 0%. Wynik ten nie uprawniał ich do dalszych prób.

Angielska komisja sanokryzynowa doszła do zupełnie przeciwnego zdania i twierdzi, że sanokryzyna wywiera pewne działanie swoiste na tkankę gruźliczą i radzi próby prowadzić nadal.

Backmeister jest zwolennikiem leczenia sanokryzyną, zarówno jak i holenderski prof. Snapper.

Le Blanc odmawia sanokryzynie wszelkiej swoistości w leczeniu gruźlicy.

Klemperer wypowiada zdanie, że w pewnych przypadkach sanokryzyna jest skuteczna, w innych, niemniej od pierwszych częstych, zawodzi. Uprzednie określenie przypadków, w których by sanokryzyna była skuteczna, nie jest dotychczas możliwe.

Prof. Linn podaje 16 przypadków, z których w 5 wystąpiła znaczna poprawa; według niego sanokryzyna jest szczególniej skuteczna w przypadkach ostrych.

Umber miał 6 przypadków: w 4 znaczne polepszenie. W klinice Czerny'ego na 12 przypadków: 11 przypadków śmierci, 1 przypadek beznadziejny. Henius 9 przypadków, z nich w 5 poprawa. — Friedemann na 54 przypadki: w 19 skonstatował poprawę i uważa wysiękowe zmiany za najbardziej wskazane do stosowania sanokryzyny.

Ulrici stosował sanokryzynę: a) miejscowo u 23 chorych z gruźlicą zewnętrzną (9 przypadków tocznia, 3 — gruźlicy jamy ustnej, 3 — gruźlicy krtani i 1 gruźlicy kości i stawów); b) dożylnie u 15 chorych z gruźlicą płuc. W pierwszej grupie uzyskano wyleczenie. W drugiej, w 7 przypadkach daleko posuniętych, otrzymano pogorszenie, w 6 przypadkach gruźlicy wysiękowej poprawę (w tem w 2-ch bardzo znaczną); również 2 przypadki gruźlicy wytwórczej dały znaczną poprawę. Ulrici odczyny posanokryzynowe uważa za odczyny organotropowe, t. j. za odczyny tkanki schorzałej, przeczulonej na działanie złota.

G. E. Permin podaje 12 przypadków ciężkich, przewlekłych i dochodzi do następujących wniosków: najbardziej przekonywujące zmiany po leczeniu sanokryzyną widać na rentgenogramach płuc: konstatuje się ustępowanie gruźlicy wysiękowej i ziarninowej, następuje charakterystyczny obraz wzrostu obfitego tkanki łącznej z następczem zbliznowaceniem. Zmiany te występują po 2—4 miesiącach.

Zmiany wysłuchowe idą prawie zwykle w parze ze zmianami rentgenologicznemi. Prątki Kocha wprawdzie znikają szybko, ale w większości przypadków zjawiają się na nowo, szczególniej w przypadkach przewlekłych. — Stosując małe dawki, unika się spadku wagi. Wyniki otrzymane po sanokryzynie, utrwalić należy przez kurację w sanatorjach.

A. Puder i K. Lecohay konstatują dobre rokowanie po stosowaniu sanokryzyny w tych przypadkach, które dają mało objawów pobocznych. Rist podkreśla nadzwyczajną sumienność i prawdomówność badaczy duńskich. Prof. Elliot uważa leczenie sanokryzyną za najlepsze ze znanych obecnie. Z płuc złoto ginie po 27 dniach. Ogólna ilość wprowadzonego złota wynosiła 4,5 grama w 17 dni.

Wydalanie złota z ustroju odbywa się prawie wyłącznie przez nerki. Badania Płotkowiakówny nad wydalaniem złota z ustroju po stosowaniu dożylnem sanokryzyny dały następujące wyniki: w $2^1/_2$ godziny po wstrzyknięciu w większości przypadków brak złota w moczu; w $6^1/_2$ godzin po wstrzyknięciu strąca się duża ilość złota metalicznego i odczyny barwne na złoto występują wyraźnie; w $18^1/_2$ godzin po wstrzyknięciu ilość złota jest mniejsza, niż w $6^1/_2$ godz.; po 22 godz. badanie moczu na złoto daje wynik ujemny. W kale badanie na złoto daje wynik ujemny. Płotkowiakówna dochodzi do następujących wniosków: wydalanie złota z ustroju trwa 13—14 godzin, czyli przeciętnie w 19—20 godzin po wstrzyknięciu złoto bądź wydala się z ustroju, bądź odkłada się w narządach. Badania Płotkowiakówny nad rozmieszczeniem złota w narządach dało wynik następujący:

1) w 24 godz. po wstrzyknięciu 0,25 g najwięcej złota zawierały nerki, mniej wątroba, a jeszcze mniej płuca;

2) w 3 dni po wstrzyknięciu 0,25 g ilość złota w nerkach była stosunkowo mniejsza, niż po 24 godzinach;

3) w 7 dni po zastosowaniu 0,25 g sanokryzyny nerki wykazują zawartość minimalnej ilości złota. W płucach natomiast wątrobie i śledzionie odczyny na złoto dają wynik ujemny.

Na podstawie tego Płotkowiakówna dochodzi do wniosku, że złoto wydalać się musi z organizmu dłużej, niż 20 godzin, lecz wydala się w tak małych ilościach, że nie można go wykryć za pomocą metod makrochemicznych. Do podobnych wyników dochodzi Svend Lomholt.

Zabierając powtórnie głos w sprawie leczenia gruźlicy płuc preparatami złota, omówimy dalsze przypadki, leczone w warunkach szpitalnych.

9 przypadków, leczonych aurosanem, opisanych w „Nowinach Lekarskich" przytaczać tutaj nie będziemy.

Zajmiemy się w dalszym ciągu gruźlicą zaawansowaną z ciężkim stanem ogólnym. Chorzy,zaliczeni do tej kategorji, rokowali najwyżej kilka tygodni życia.

I w tych ciężkich przypadkach można było zauważyć pewien wpływ leczenia, przemijające spadki ciepłoty, polepszenie samopoczucia, zmniejszenie kaszlu i plwociny.

Przypadków tych było 6, wszystkie skończyły się niepomyślnie.

Następnych 14 przypadków wykazało mniej lub więcej wyraźną poprawę, szczególniej znamienne są 2 ostatnie.

1. Eugenjusz M., lat 23, handlowiec. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 3 lata. Czas obserwacji: 8. II. — 1. IV. 1926. Stan ciężki. Silne objawy toksemiczne, tętno 108'—120', ciepłota hektyczna. Objawy miejscowe: rzężenia dźwięczne na całej niemal przestrzeni obydwóch płuc. Roentgen: Oba pola płucne usiane na całej przestrzeni b. licznemi drobnemi ogniskami, wśród których widać liczne jamki. Prątki Kocha w plwocinie +++. Powikłania: *Caries vertebr. lumb.* IV—V. Leczenie: Aurosan 0,1. Stan przy wypisaniu: b. ciężki; zmiany w płucach jednakowe; w tydzień po wypisaniu chory zmarł w domu. Gruźlica kręgosłupa dołączyła się już w czasie leczenia aurosanem.

2. Wilhelm Karol W., lat 22, handlowiec. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory od 9 mies. Czas obserwacji: 12. I. 1926 — 25. I. 1926. Stan ciężki. Znaczne wyniszczenie, męczący kaszel, krwioplucie, tętno 96'—100'—120'. T° 37,8—38,4°. Objawy miejscowe: Na całej przestrzeni lewego pola płucnego i nad szczytem prawym b. liczne rzężenia wilgotne, dźwięczne. Prątki Kocha w plwocinie: +++. Powikłania: *Tbc. larygis et intestinorum, peritonitis tbc.* Leczenie: Sanokryzyna 0,1 i 0,25. Aurosan 0,1. 25. I. 1926 mors wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego.

3. Ksawery B., lat 32, porucznik artylerji. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 2 lata. Czas obserwacji: 13. I. 1926 — 25. II. 1926. Stan ciężki. Wyniszczenie, tętno 96' t° — początkowo hectica (37—39°), następnie *continua* (38,9—39,2°). Objawy miejscowe: Oddech oskrzelowy od szczytu do kąta łopatki po obydwóch stronach. Rzężenia dźwięczne w szczytach. Prątki Kocha w plwocinie: +++. Powikłania: *Laryngitis tbc. Leczenie:* Sanokryzyna 2×0,1; 3×0,2; 1×0,25; Krysolgan 2×0,05; 2×0,1. Mors 25. II. 1926 wśród coraz bardziej wzrastającego wyniszczenia i zwiększenia się objawów rozpadu w płucach i krtani. Po 4 zastrzykach sanokryzyny ciepłota z 39,2° spadła do 37,3—37,5°, prątki Kocha częściowo znikły. Jako powikłania wystąpiły: 1) krwioplucie, 2) przemijające biegunki. Już w czasie stosowania złota wystąpiły owrzodzenia gruźlicze jamy ustnej.

4. Roman P., lat 26, posterunkowy. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 1 rok. Czas obserwacji: 21. V. 1926 — 30. VI. 1926. Stan podgorączkowy, toksemia, tętno 96'. Objawy ogólne: Rozsiane rzężenia dźwięczne w górnych połowach obu płuc. Prątki Kocha w plwocinie: ++. Powikłania: *Tbc. laryngis et intestinorum.* Leczenie: Sanokryzyna 1×0,1; 2×0,2; 2×0,25. Stan przy wypisaniu: W płucach zwiększyła się ilość rzężeń. Objawy krtaniowe wzmagają się *(aphonia).* Tętno miękkie 116'.

5. Feliks K., lat 36, felczer. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 3 mies. Czas obserwacji: 25. III. 1926 — 3. VI. 1926. Stan ciężki: Tętno stale przyspieszone (100—120'). Ciepłota zwalniająca (37,2—38,5°), silne objawy toksemiczne. Objawy miejscowe: Po obu stronach do kąta łopatki oddech oskrzelowy. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Powikłania: *Tuberculosis intestinorum.* Leczenie: Aurosan 3×0,3; 1×0,2. Mors 2. VI. 1926 wśród objawów wzrastającego wyniszczenia i wzmagającego się rozpadu w płucach (rzężenia dźwięczne). Leczenie aurosanem przerwano po dwóch tygodniach z powodu stałego pogarszania się stanu chorego.

6. Mieczysław S., lat 18 grawer. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, acute progrediens.* Chory 3 lata. Czas obserwacji: 27. IV. 26 — 30. VII. 26. Stan ciężki. Wybitna niedokrewność wtórna, *febris continua,* poty nocne. Objawy miejscowe: Po stronie prawej do kąta łopatki oddech oskrzelowy, w szczycie lewym oddech zaostrzony. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Powikłania: *Tuberculosis intestinorum.* Leczenie: Sanokryzyna 3×0,2; 2×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum consumptiva, acute progrediens.* Jako powikłanie, niezależnie od stosowania złota, wystąpiła *thrombophlebitis sin.*

7. Jan Marjan H., lat 28, buchalter. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum consumptiva fibrocaseosa, subacute progre-*

diens. Chory 1½ roku. Czas obserwacji: 6. II. 1926 — 20. IV. 1926. Stan średni: *Febris hectica,* spadki wagi. Objawy miejscowe: Rzężenia dźwięczne drobnobańkowe po stronie prawej do kąta, po lewej do grzebienia łopatki. Roentgen: W prawem polu płucnem silna poprzeczna smuga cieniowa w miejscu, odpowiadającem przestrzeni między górnym i środkowym płatem. Pozatem w całem polu prawem, zwłaszcza w górnej połowie liczne rozsiane ogniska cieniowe, wielkie w kształcie obrączek (jamki). W lewem polu ognisk mniej. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Powikłania: *Haemoptoe.* Leczenie: Aurosan 3×0,1; 3×0,2. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum consumptiva regrediens.* (zniknięcie rzężeń, brak prątków w plwocinie, stan podgorączkowy, przybytek wagi). Uwagi: 1) *Haemoptoe* było wskazaniem do czasowego przerwania leczenia aurosanem. 2) Chory był w obserwacji pozaszpitalnej do jesieni 1926, i do tego czasu objawy płucne nie postępowały, a krwioplucia się nie powtarzały.

8. Władysław K., lat 30, rolnik. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 2 lata. Czas obserwacji: 15. VI. 1926 — 6. VIII. 1926. Stan średni: Stan podgorączkowy. Poty nocne. Objawy miejscowe: do połowy łopatek oddech szorstki z nielicznemi rzężeniami drobnobańkowemi niedźwięcznemi. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Powikłania: *Tuberculosis intestinorum.* Leczenie: Sanokryzyna 4×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata stationaris* (stan bezgorączkowy, prątki Kocha). Uwagi: Pozostały jednak objawy gruźlicy jelit.

9. Michał K., lat 30, student. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum incipiens, manifesta acute progrediens.* Chory 1½ mies. Czas obserwacji: 24. V. 1926 — 26. VI. 1926. Stan średni: *Febris continua* (do 40°). Silne poty nocne. Objawy miejscowe: Nad szczytami oddech zaostrzony, w jamce podobojczykowej lewej ognisko rzężeń wilgotnych. W dole płuca lewego — stłumienie i zniesienie oddechu (płyn). Prątki Kocha w plwocnie obecne. Powikłania: *Pleuritis exsudativa sinistra tbc.* Leczenie: Sanokryzyna 6×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta stationaris.* (Stan podgorączkowy, zniknięcie potów, obniżenie poziomu płynu w opłucnej). Uwagi: Już po jednym zastrzyku sanokryzyny ciepłota z 40° spadła do 37°, wahała się w granicach 37,2—38°.

10. Władysław M., lat 37, murarz. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa chronice progrediens.* Chory 4 lata. Czas obserwacji: 19. VI. 1925 — 5. II. 1926. Stan średni: Spadki wagi. Stan podgorączkowy. Objawy miejscowe: Stłumienie po stronie prawej do 3-go żebra, nieliczne rzężenia drobnobańkowe czasami dźwięczne. Nad szczytem lewym oddech przerywany. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Leczenie: Sanokryzyna 2×0,2; 4×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa stationaris* (stan bezgorączkowy, prątki w plwocinie).

11. Antoni M., lat 16, robotnik. Rozpoznanie kliniczne: *Abscessus frigidus parietis posterioris thoracis.* Chory 1½ roku. Czas obserwacji: 13. II. 1926 — 27. III. 1926. Stan dobry, bezgorączkowy. Objawy miejscowe: Płuca bez zmian wybitnych. Natylnej ścianie klatki piersiowej po stronie prawej w okolicy 7—8 żebra wzniesienie chełbocące; powyżej przetoka sącząca wysłana blado-różową ziarniną. Roentgen: Prawy kąt przeponowo-żebrowy zawoalowany. Przepona w tem miejscu unieruchomiona. Na rentgenogramie prawej połowy klatki piersiowej zmian chorobowych w żebrach nie widać. Nie odpluwa. Plwocina nie badana. Leczenie: Sanokryzyna 1×0,25. Aurosan 6×0,2. Stan przy wypisaniu: Dobry. Przetoka zabliźnia się.

12. Władysław M., lat 22, uczeń seminarjum. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, acute progrediens.* Chory 3 mies. Czas obserwacji: 10. II. 1926 — 26. III. 1926. Stan średni: *Febris hectica.* Tętno 90'. Objawy miejscowe: Oddech wybitnie zaostrzony z wydechem wydłużonym i rzężeniami drobnobańkowemi do grzebienia łopatki po stronie lewej, do połowy po prawej. Roentgen: W obu polach płucnych, zwłaszcza w częściach środkowych liczne smugi cieniowe dość silnego natężenia. Prawe pole szczytowe zawoalowane. We wnękach i ich pobliżu liczne gruczoły. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Leczenie: Sanokryzyna 5×0,25. Aurosan 1×0,2. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa regrediens.* (Stan bezgorączkowy, Koch w plwocinie, przybytek wagi, b. nieliczne rzężenia po kaszlu w szczycie lewym). Uwagi: 1) Chory był w obserwacji pozaszpitalnej przez rok bez stwierdzalnego pogorszenia. 2) Po 3 zastrzykach sanokryzyny wysypka pokrzywkowata, która znikła po 3 dniach bez leczenia.

13. Kaufman B., lat 22, fryzjer. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa subacute progrediens.* Chory 3 lata. Czas obserwacji: 22. XII. 1925 — 27. II. 1926. Stan ciężki. *Febris hectica* (do 39°). Objawy toksemiczne. Objawy miejscowe: Wzmożenie drżenia głosowego i bronchophonia do połowy obu łopatek. Liczne rozsiane rzężenia dźwięczne. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Leczenie: Sanokryzyna 2×0,2; 3×0,25. Aurosan 1×0,3. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa regrediens* (stan bezgorączkowy, mniejsza ilość rzężeń i plwociny). Uwagi: Po zastrzykach sanokryzyny — przejściowe (odczynowe) wzmożenie kaszlu oraz zwiększenie rzężeń w płucach.

14. Franciszek Ch., lat 22, robotnik. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, chronice progrediens.* Czas obserwacji: 2. XI. 1925 — 22. XII. 1925. Stan podgorączkowy. Objawy miejscowe: Rzężenia wilgotne drobnobańkowe nad szczytami, szczeg. lewym. Roentgen: Przyciemnienie obu szczytów; po stronie lewej (pod obojczykiem) między wnęką, a szczytem przyciemnienie z powodu licznych zlewających się smug cieniowych. Prątki Kocha w plwocinie. Leczenie: Sanokryzyna 4×0,2; 3×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa regrediens* (stan bezgorączkowy, Koch).

15. Stefan C., lat 18, bez zajęcia. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa stationaris.* Chory 3 lata. Czas obserwacji: 3. XII. 1925 — 10. IV. 1926. Stan podgorączkowy. Objawy miejscowe: Nad górną połową płuca prawego stłumienie i rzężenia wilgotne drobnobańkowe. Prątki Kocha w plwocinie: ++. Leczenie: Sanokryzyna 16×0,2. Aurosan 1×0,1. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, chronice progrediens.* Prątki +. Uwagi: Chory przebył grypę, po której nastąpiło obostrzenie sprawy w płucach.

16. Józef W., lat 37, piekarz. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 2 lata. Czas obserwacji: 23. II. 1926 — 31. III. 1926. Stan podgorączkowy. Osłabienie. Objawy miejscowe: Nieliczne rzężenia wilgotne dźwięczne nad szczytem lewym. W szczycie prawym oddech zaostrzony. Roentgen: Górne połowy obu pól płucnych, zwłaszcza lewa, zawoalowane. Poniżej lewego obojczyka okrągławe ognisko wielkości orzecha włoskiego, wyraźnie odcinające się od otaczającego pola. Prątki Kocha w plwocinie: ++. Leczenie: Aurosan 7×0,1. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa regrediens.* Stan bezgorączkowy. Koch +. Rzężeń mniej. Przybytek wagi. Uwagi: U chorego zaznaczyła się poprawa, jednak ilość 0,7 aurosanu okazała się zbyt mała, by znikły prątki.

17. Jan G., lat 30, introligator. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta, subacute progrediens.* Chory 4 tygodnie (?). Czas obserwacji: 22. X. 1925 — 2. I. 1926. Stan średni. Gorączka do 38,8°. Poty nocne. Objawy miejscowe: Rzężenia drobnobańkowe nad szczytem prawym. W lewym szczycie oddech przerywany, wydech wydłużony. Prątki Kocha ++. Powikłanie: *Haemoptoe.* Leczenie: Sanokryzyna 7×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta regrediens* (stan bezgorączkowy, brak potów, prątki Kocha).

18. Hieronim K., lat 33, szofer. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa, subacute progrediens.* Chory 2 lata. Czas obserwacji: 17. X. 1925 — 2. XI. 1925. Stan: średni, podgorączkowy. Brak łaknienia. Poty nocne. Objawy miejscowe: Wydech oskrzelowy w górnych połowach obu pól płucnych. Pod lewym obojczykiem rzężenia wilgotne. Roentgen: Zrosty w prawej opłucnej, zacienienie obydwóch szczytów. Przepona wykonywa ruchy paradoksalne. Prątki Kocha w plwocinie: ++. Powikłania: *Ulcera tbc. palati duri. Achylia gastrica.* Leczenie: Sanokryzyna 4×0,25. Stan przy wypisaniu: Stan płuc jednakowy. Owrzodzenie na podniebieniu zaczyna się oczyszczać, wykazując dążność ku bliznowaceniu. Uwagi: Przypadek uwidacznia wpływ złota na zmiany gruźlicze, widzialne *ad oculos.*

19. Danuta J., lat 5. Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis basillaris.* Chora 3 tygodnie. Czas obserwacji: 4. XI. 1925 — 29. XII. 1925. Stan b. ciężki. Nieprzytomna, tętno 150', sinica twarzy i kończyn, skóra wilgotna, zimna. Ciepłota do 39,2°. Objawy: Sztywność karku, Kernig, Brudziński, źrenice nie oddziaływują na światło, płuca bez zmian wyraźnych. W płynie mózgowo-rdzeniowym prątki kwasoodporne. Leczenie; Sanokryzyna 2×0,05; Aurosan 2×0,05. Stan przy wypisaniu: Wypisana ze znacznem polepszeniem, stan bezgorączkowy, objawy oponowe ustąpiły, pozostał jednak pewien defekt intelektualny.

20. Tadeusz N., l. 20, malarz. Rozpoznanie kliniczne: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta, acute progrediens.* Chory 1 miesiąc. Czas obserwacji: 17. XII. 1925 — 21. I. 1926. Stan ciężki. ciepłota hektyczna (36,6—39,8°), osłabienie, silne poty, spadek wagi. Objawy miejscowe: W lewym szczycie oddech zaostrzony, wydech wydłużony, nieliczne rzężenia wilgotne drobnobańkowe; w szczycie prawym oddech szorstki. Roentgen: Cienie wnęk wzmożone po obu stronach; w lewem polu płucnem między wnęką, a obojczykiem wyraźne wzmożenie smug przywnękowych

i obłoczki cieniowe. Lewe pole szczytowe zawoalowane. Nie odpluwa. Plwocina niebadana. Leczenie: Sanokryzyna 5×0,25. Stan przy wypisaniu: *Phthisis pulmonum incipiens manifesta regrediens* (stan bezgorączkowy, ustąpienie objawów toksemicznych, kaszel znikł, rzężeń b. niewiele).

Na podstawie wyników osiągniętych dochodzimy do wniosków, które streścić można w sposób następujący:

Bez wątpienia istnieje głęboka różnica w działaniu między dwiema grupami preparatów złota: jak tryfal, krysolgan z jednej strony, a aurosan i sanokryzyna z drugiej.

W 1925 r. przeprowadziliśmy szereg prób z tryfalem i krysolganem; otrzymane wyniki były bynajmniej nie zachęcające do dalszego stosowania powyższych preparatów. Zupełnie wyraźne dodatnie wyniki otrzymaliśmy dopiero po stosowaniu sanokryzyny i aurosanu.

Niema żadnej różnicy i w stosowaniu i w osiągniętych wynikach pomiędzy aurosanem i sanokryzyną.

Po stosowaniu dawek 0,2; 0,25; 0,3; nie obserwowaliśmy nigdy działań ubocznych.

Pomimo kilku setek badań moczu nie widzieliśmy białkomoczu, wywołanego przez dożylne wprowadzenie leku. Trzy razy na kilkaset zastrzyknięć widzieliśmy wysypkę. Wystarczało trochę pudru, i wysypka po 2—3 dniach zbladła i stopniowo znikała; nie stosowaliśmy wobec tego stale żadnych surowic, które uważamy za zbędne.

Po kilku próbach, w samym początku naszych badań, wyrzekliśmy się stosowania wielkich dawek aurosanu lub sanokryzyny. Jeżeli niektórzy nie widzieli dodatniego działania preparatów złota na ustrój, odnosić to należy przedewszystkiem do stosowania preparatu w zbyt późnych okresach chorobowych oraz stosowania w zbyt wielkich ilościach, powodujących zatrucie ustroju.

Nie radzimy zwiększać, jak to niektórzy czynią, dawek leku (0,1—0,25, 0,35, 0,45, 0,50, 0,60 i nawet do grama), należy poprzestać na dawkach najwyżej 0,25—0,3 (na dorosłego osobnika).

Spotkać nas może jeszcze zarzut, że otrzymywaliśmy wyniki po stosowaniu sumarycznie tylko 2—3 g leku, podczas gdy inni zalecają 7—8; uważamy ilość 3—5 g za wystarczającą na okres kilkutygodniowy w lżejszych przypadkach. Po tym okresie, jeżeli obserwowaliśmy dodatni wpływ leku, stosowaliśmy go zwykle nadal po kilkutygodniowej przerwie, choć mniej może systematycznie, zwykle z winy ciężkich warunków materjalnych, w jakich się obecnie większość ludzi w Polsce znajduje.

Ostatnio stosujemy preparaty złota w ten sposób, że w odstępach 4—5 dniowych zastrzykujemy cztery razy po 0,2; jeżeli po upływie tego czasu nie obserwujemy minimalnej nawet poprawy, co jest rzeczą jednakże rzadką, przerywamy stosowanie leku i przeprowadzamy dawniejsze zwykle leczenie.

Radzimy jednak nie stosować leku w przypadkach bardzo daleko zaawansowanych, gdyż według naszych obserwacji jest to zupełnie bezskuteczne i zniesławiające, i lekarza, i lekarstwo.

Obecnie stosujemy bez żadnych powikłań preparaty złota na dużym materjale ambulatoryjnym. Ponieważ są to zwykle przypadki niezbyt zaawansowane, dodatnie wyniki stosowania złota przeważnie nie każą na siebie zbyt długo czekać i zaznaczają się zupełnie wyraźnie. Zastrzegamy się, że mocz należy zbadać, przed każdym nowym zabiegiem.

Kilkakrotnie spotykaliśmy się ze zdaniem, że u chorych gorączkujących, szczególniej długo gorączkujących, nie należy stosować złota; jest to najbardziej mylne pojęcie jakie spotkać można. Przeciwnie, pod wpływem złota, ciepłota zaczyna opadać, i dość często obserwowaliśmy przypadki szczególniej w świeżych i ostro przebiegających sprawach, gdy ciepłota z 40° po kilku dawkach spadała do normy.

Bynajmniej nie uważamy, że sól złożona tiosiarczasu sodowego złota jest ostatecznym produktem w lecznictwie gruźlicy. Podobnie jak arsen w połączeniach, zalecanych przez Ehrlicha, przeszedł całą historję swego rozwoju, zanim otrzymano wzór „914", podobnież ma się sprawa i ze złotem w lecznictwie gruźlicy.

Początkowe preparaty złota w każdymbądź razie korzyści choremu nie przynosiły; szkodę zaś — więcej niż prawdopodobną. (W naszych doświadczeniach bardzo często występował białkomocz po tryfalu, nawet stosowanym w minimalnych dawkach). Sanokryzyna i aurosan są już bardziej doskonałemi preperatami z działaniem wyraźnie dodatniem, może jeszcze nie o tak wybitnej sile bakterjobójczej, jak neosalwarsan w kile, lecz w każdym razie o działaniu zabójczem dla prątków gruźliczych.

O ile nie przeprowadzaliśmy badań *in vitro*, czy prątki znikają, jak szybko i w jakiem rozcieńczeniu to *in vivo* prawie stale stwierdzamy fakt, że po kilku, czasami kilkunastu wstrzyknięciach złota (aurosan-sanokryzyna) prątki gruźlicze znikają zupełnie.

Aurosan, wzgl. sanokryzyna są mniej „żrące" dla tkanek, niż nowarsenobenzol: po injekcji domięśniowej lub podskórnej, (mimowolne błędy techniki) nigdy nie powstają tak długotrwałe i bolesne zgorzele, jak po nowarsenobenzolu. Bolesność trwa zwykle kilka dni, tworzące się stwardnienia (nacieki) przechodzą po paru dniach pod wilgotnemi okładami. Wszyscy chorzy natychmiast po injekcji odczuwają metaliczny smak w ustach. Po stosowaniu dawek do 0,3 g czasami w kilka godzin po zastrzyknięciu występują dreszcze i niekiedy wymioty. W przypadkach z rozleglejszemi zmianami gruźliczemi wystąpić może podniesienie ciepłoty, które trwa kilka godzin zwykle w dniu zastrzyku lub nazajutrz. Ciepłota w wyjątkowych przypadkach może dojść nawet do 40°.

Objawy te bynajmniej nie są groźne i niezbyt często się je spotyka, a występują również i po stosowaniu nowarsenobenzolu.

Jedno tylko można zarzucić preparatom złota, że są zbyt drogie (sanokryzyna 10×0,1 — 30 złotych, aurosan 10×0,1 — 22.00). Być może, że z czasem przy większej produkcji preparaty te będą dostępne dla szerszych mas.

Sanokryzyna lub aurosan najlepiej działają w przypadkach ostro przebiegających i świeżych, wysiękowych. Nawet taki pesymista, jak Sachs (w B. z. Kl. d. Tbc. 63.4/5), zmuszony jest przyznać na podstawie 73 leczonych chorych, że wpływ dodatni złota daje się niewątpliwie stwierdzić. Koniecznym jednak warunkiem jest posiadanie techniki zastrzyków śródżylnych.

Bynajmniej nie należymy do ślepych wyznawców tej lub innej metody leczniczej, konstatujemy jedynie na zasadzie obserwowanych przez nas przypadków, że leczenie złotem dało w niektórych razach wybitnie pozytywne wyniki.

Jeżeli nikt nie rości żalu do nowarsenobenzolu, że nie leczy porażenia postępowego, wiądu rdzenia i innych schorzeń metaluetycznych, i stosuje go jednak w lecznictwie kiły w odpowiednich przypadkach, to i my występujemy tylko z tą samą myślą, by leczyć złotem te przypadki gruźlicy, które się do tego nadają.

Piśmiennictwo:

E. Poulsson: Lehrbuch der Pharmakologie. Wyd. 5-e. Lipsk. 1920 tlum. niem. str. 530: — Tappeiner: Lehrbuch der Arzneimittellehre. Wyd. XV. Lipsk, 1922, str. 108—109. — Kurt Henius: Lungentuberculose. Spez. Pathol. und Therapie innerer Krankheiten. u. F. Kraus und T. Brugsch. Tom III. 1924, str. 785: — Dr. R. Frank: Moderne Therapie. Lipsk 1926 str. 32, 165 i 263. — Prof. Dr: F: Klemperer (Berlin): Zur Chemotherapie der Tuberkulose. Die Ther. der Gegenwart. Rok 66, 1925, Zeszyt 1, str. 21. — Prof. Dr. F. Klemperer (Berlin): Ueber sparsame und doch sachgemässe Behandlung Tuberkuloser. Therapie der Gegenwart 66. 1925. Z. 5, str. 233. — Dr: Zwerg: Zur Goldbehandlung der Lungentuberkulose, Ther. der Gegenw. Rok 66. 1925. Zeszyt 8, str. 388. — Leven: W sprawie leczenia krysolganem. Klin. Woch. Nr. 51, 1924. — Streszczenie w Polsk. Gaz. Lekarskiej, Nr. 4, 1925. — Dr. N: Gąsiorowski: Sanocrysina Moellgaarda. P. Gaz. Lek. Nr. 7, 1925. s. 156. — Dr: Olgierd Sokołowski' Leczenie gruźlicy sanocrysiną (Rzecz wygłoszona dn. 2. II. 1925 na posiedzeniu T-wa internistów w Krakowie, wspólnie z Krak. Towarz. Lek.) P. Gaz. Lek. Nr. 25, 1925, s. 584: — A: Lennartz: Zur Krysolganbehandlung des Lupus erythematodes. Ther. der Gegenw. Rok 67, 1926. — Prof. Dr. Klemperer: Die Sanocrysinbehandlung bei Lungentuberkulose. Ther. der Gegenw. Rok 67, 1926, Zeszyt II, str. 76. — Ulriei Moellgaards: Chemotherapie der Tuberkulose. Klin. Woch. Nr. 19, 1925, str. 934. — W. Heubner: Das Moellgaardsche Tuberkulose. Heilmittel. Klin Woch. Nr. 20/25 str. 983. — L. Rickmann: Beitrag zur Goldbehandlung der Tuberkulose. Münch. med. Woch. Nr. 66, 1924. Str. 1609. Streszczenie w Klin: Woch: 20, 1925, s: 987: — Knud Faber: Treatment of Phtisis with Sanocrysin. The Lancet Nr. VI, Vo. 1925. Streszczenie w Pol. Gaz. Lek. 28, 1925, str. 1085: — Dr: W: Kraszewski: Sprawozdanie ze zjazdu gruźliczego w Kopenhadze (dn. 21. V. 1925) Pol. Gaz. Lek. 28, 1925, Str. 668. — C: Stuhl: Krysolganerfahrungen: Deutch. Med. Woch. Nr. 37, 1924, Str. 1243. Streszczenie w Klin. Woch. Nr: II, 1925, str. 514. — C. Schelenz: Herpes zoster und Krysolgankur. Zeitsch. f. Tuberkul. Bd. 40, H 3, S. 188, 1924, Str. w Kl: Woch: N: 11, 1925, Str: 514. — A. Puder und K. Lesotay: Die Therapie der Tuberculose mittelst Mölgarsdschen Sanocrysin. Posiedz. Budap. T. Lek. z dn. 4. IV. 25, Streszcz: w Klin. Woch. Nr. 31, 1925, str. 1521. — O: Kiess: Zur Krysolganbehandlung des Lupus erythematodes. Med. Klin. Nr. 2. 1925, Str. 50. Streszczenie w Klin. Woch. Nr. 33, 1925, Str. 1612. — Henius: Unsere Erfahrungen mit Krysolgan bei Tuberculose. Deutsch. Med. Woch. Nr. 14, 1925. Str. 550, Klin. Woch. Nr: 36, 1926, str: 1744. — A. Reuss: Ueber einem Fall der Goldüberempfindlichkeit, Beitr. zur Klin. der Tuberk. Bd. 60, H: 3, S. 207: 1924, Streszcz: Klin: Woch: Nr: 41, 1925, str. 1980. — C. Lewaditi, A. Girard et S. Nicolan: Action trepanemicide de l'or et du platine. Posiedzenie Academie de Sciences z dn. 20. 7. 1925, Str. w Presse Medic: Nr: 64, 1925, Str. 1081. — R. Coquoin: Recherche de l'or dans les milieux organiques. Posiedzenie Soc. de Biologie z dn. 25. 7. 1925, Str: w Presse Medic. Nr. 61, 1925, Str. 1031. — Nr. 26. Swend Lomholt, Recherches, par une methode electrolytique, sur la circulation de l'or dans l'organisme. Posiedzenie Academie des Sciences z dn. 23. XI. 1925. Str. w Presse Med: Nr: 98, 1925: Str: 1622: —

Rist: A propos de la Sanocrysine. Posiedzenie section d'etudes scientifiques de l'oeuvre de la tuberculose z dn. 14. 2. 1925. Str. w Presse Med. Nr. 22, 1925, Str. 359. — G. Poix: Traitement Chimioterapeutique de la tuberculose pulmonaire Presse Med. Nr. 44, 1925, Str. 729. — Dr. S. Sterling: Stan obecny lecznictwa swoistego gruźlicy. Pol. Gaz. Lekarska, Nr. 1, 1925, Str. 14. — Roman Rencki: O leczeniu gruźlicy płuc przetworami złota. Pol. Gaz. Lekarska 46, 1926. — Eliot: Leczenie gruźlicy Sanocrysina. Lancet 16, 1. 26. Streszczenie w „Gruźlicy" Nr. 3, 1926, Str. 159. — G. E. Permin: Quelques experiences du traitement de sanocrysine dans des cas graves de tuberculose pulmonaire, Frederiksberg-Hospital Kopenhage. Acta tuberculosa Skandinavica. Vol. I. fasc. 2. 1925, Streszcz. w „Gruźlicy". Nr. 3, 1925, Str: 159: — Le Blanc: Ueber die Wirkung der Sanocrysin. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 8, 1926, Streszcz. w „Gruźlicy", Nr. 4, Str. 222. — E. O. Folkman i Jens Nilsen: Badanie nad przyswajaniem i wydobywaniem azotu, jakoteż nad wahaniem ilości białych ciałek krwi i szybkości opadania krwinek czerwonych przy leczeniu sanocrysiną. Acta tuberculosea Scandinav. Vol. I. Fasc. 2 Kopenhage. 1925. Levin et Munksgaard. Streszczenie w „Gruźlicy" Nr. 2, 1926, Str. 98. — Dr. H. Hetsch: Tuberculose w Kraus-Brügsch. Spec. Path. und Therap. Tom II, Część 1, 1919, Str. 848. — Tappeiner l. c. Str. 169: — Poulsson: l. c. Str. 247. — G. Urbino: Le traitement chimioterapeutique de la tuberculose et de le lepra. Presse Med. 80, 1925, Str. 1332. — Karwacki: Przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowych, leczony sanocrysyną i aurosanem. Pos. Klin. Warszawskiego Towarzystwa Lek. z dn. 6. X. 1925, Spraw. w Polsk. Gaz. Lek. Nr. 7, 1926. Str. 123: — V: Findza: Stosowanie krysolganu w celu leczenia gruźlicy krtani. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du ner et du pharyng. T. XLIV, z II. 1925. Streszczenie w Pol. Gaz. Lek. 10, 1925. Str. 176. — Ulrici: Leczenie gruźlicy sanocrysiną. Klin. Voch. Nr. 10, 1926, Str. w Pol. Gaz. Lek. Str: 290: — Rozalja Płotkowiakówna: O wykrywaniu złota w wydzielinach ludzkich i w narządach króliczych po wstrzykiwaniu sanokrysyny. Pol. Arch. Med. Wewn. Tom III. Zesz. 1. Str. 83, Rok 1925. — Leon Marchlewski: Podręcznik do badań fizjologiczno-chemicznych. Kraków 1916. Str. 98. — Z. Michalski: Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc sanokryzyną i aurosanem (według odczytu w Warsz. Tow. Lek. czerwiec 1926 r. druk. w Polsk. Arch. med. tom IV, zeszyt 4, str: 680—694). — Galazer i Sachs: W. Kl. W. 22, 1926. — Mieczysław Gantz: Warsz. Czas. Lek. 4, 1926. — E. Pain: O chemoterapji gruźlicy. Kwart. Klin. Szpit. Starozak. w Warszawie, Tom V, Zeszyt 3, lipiec 1926. — Backmejster: Deutsch. Med. Woch. 5, 1925. — Anastazy Landau: Protokół posiedzenia Polskiego Tow. Med. Społecznej, cyt. w Warsz. Czasopiśmie Lekarskim. z dn. 31. III. 27. Nr. 3, str: 129: i Polska Gazeta Lekarska Nr: 8, 1927. — Lucjan Antoni Dobrowolski: Leczenie spraw gruźliczych Aurosanem, Polska Gazeta Lekarska Nr. 16. 1927.

Dr. Józef SMOLIŃSKI, st. asystent kliniki. Lwów.

O klinicznej wartości kolorymetrycznego oznaczania bilirubiny w surowicy krwi.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki:

Do licznych metod stwierdzających jakościowo obecność bilirubiny we krwi dołączono wkrótce próby mające oznaczyć ilościowo zawartość jej w organiźmie. Dziś posiadamy liczne sposoby obliczania barwika żółciowego a ciągle jeszcze pojawiają się coraz to nowe uproszczenia, coraz inne metody tak, że uważam za usprawiedliwione zestawienie kilku najważniejszych sposobów. Nie zamierzam opisać wszystkich metod szczegółowo ze względu na to, że większość ich wymaga dużej wprawy w wykonywaniu lub zbyt kosztownych przyrządów jakoto np. ma miejsce z wszystkiemi sposobami spektrofotometrycznemi Czyhlarza i Fürtha lub Medaka i Pribrama. Polegają one na odchyleniu promienia przez bi. bądź czystą bądź utlenioną przez zagotowanie z 10% Na OH na biliwerdynę. Sposoby te stosowane obecnie wyłącznie tylko w wielkich pracowniach chemicznych nie przyjęły się wcale w praktyce, tem więcej, że posiadają one swe zaciemnienie w sferze widm pochodzenia meth. albo oxyhemglobinowego. Natomiast długi czas była we Francji w użyciu próba Hayem-Gilberta ulepszana i wypróbowana przez Herschera, Pasternaka, Scheela i Hannemana, a będąca w gruncie rzeczy niczem innem jak zwykłą próbą Gmelina z kwasem azotawym, w którego obecności bi. w surowicy zaznacza się niebieskim pierścieniem około strąconego białka. Stwierdzono empirycznie, że bi. w rozceńczeniu 1:40.000 daje z powyższym odczynnikiem ledwie dostrzegalne niebieskie zabarwienie. Wobec tego rozcieńczano poprostu badaną surowicę tylekrotnie aż wystąpił ów delikatnie zaznaczony kolor niebieski a potem mnożono 1/40.000 tyle razy, ile wynosiło rozcieńczenie.

Sposób Feigl-Quernera tudzież modyfikacja Herzfelda polegają na utlenieniu bi. na biliwerdynę odczynnikiem Hammarstenowskim (1 obj. 25% kwasu azotowego + 19 obj. 25% kwasu solnego) stosowanym w czterokrotnem rozcieńczeniu alkoholowem. Odczynnika tego dodaje się kolejno do serji rozcieńczeń surowicy aż do wystąpienia ledwie widocznego zazielenienia się płynu. Herzfeld podaje empirycznie ustaloną skalę rozcieńczeń z odpowiednią zawartością w niej czystej bi. od 0.008 mg w 1 cm^3 do 1 mg. Przez stosowne porównanie a potem pomnożenie liczbą rozcieńczeń uzyskujemy ilość bi. w danej surowicy. Wszelkim próbom polegającym na utlenieniu zarzucić można nieswoistość. Hematyna, hemoglobina, oraz lipochromowe barwiki w nadmiarze mogą bowiem dać tę samą reakcję. Prócz tego wyszukiwanie najsłabszego zazielenienia lub też zniebieszczenia leży w szerokich granicach indywidualnej spostrzegawczości i poddane jest temsamem wielkim wahaniom i błędom. Szukano więc dalej i wkrótce Hijmans van der Berg ogłosił swą obecnie najpopularniejszą metodę. Zastosował on mieszankę dwuazową podaną przez Ehrlicha jeszcze w r. 1883, a zabarwiającą się w obecności bi. na czerwono-fiołkowo.

Nie będę się rozwodził nad wartością diagnostyczną t. zw. próby v. d. Berga bezpośredniej i pośredniej zadowalając się opisem ilościowego sposobu badania.

Po odbiałczeniu surowicy dwiema objętościami 96% alkoholu i odwirowaniu strątu pobieramy pipetą 1 cm^3 przeźroczystego, żółtego płynu i wlewamy do naczyńka w znanym kolorymetrze Authenrieta dodając doń 0'25 cm^3 świeżej mieszanki dwuazowej składającej się z 25 cm^3. Diazo I. *(acid. sulfanilici* 1. + *acid. hydrochlorici* 15. + 1000 *aq. dest.)* i 0.75 cm^3. Diazo II. *(Natrii nitrosi* 0.5 plus *Aq. dest.* 100). Dodawszy jeszcze $^1/_2$ cm^3 alkoholu mieszamy i po wystąpieniu zabarwienia czerwonego porównujemy z klinem bilirubinowym zawierającym płyn podstawowy, który odpowiada stężeniu 1/20.000. Po wielu próbach ustalił H. v. d. Berg ten płyn wzorcowy z rozczynu 2 g bezwodnego siarczanu kobaltowego na 100 cm^3 wody. Jest on niezmienny i trwały w kolorze.

Obliczenie odbywa się wedle wzoru $\frac{15\times5\times n}{200\,000}$ gdzie liczba 5 odpowiada stopniowi rozcieńczenia badanej surowicy przez dodawane odczynniki, n zaś intenzywności zabarwienia. N. p. przy odczytaniu na skali liczby 65 intenzywność barwy n wynosi 0.35.

Istnieje także gotowy już klin o stałem mianie bilirubinowem z fabryki Helliga; sposób obliczania dołączony jest do każdego klina.

Jeśli przy dużej obecności bi. surowica stanie się bardzo ciemno czerwoną trzeba ją rozcieńczyć wodą, a w formule umieścić odpowiedni mnożnik. Jedną z wad tego sposobu jest zbyt często występująca trudność przystosowania barwy badanej surowicy do różowego koloru klina. Nierzadko bowiem barwa surowicy ma odcień ceglasty lub fiołkowy i trudno jest wówczas porównywać dwie barwy o różnym tonie. Związek barwny bowiem odczynnika dwuazowego ma charakter indykatora i zmienia się pod wpływem wielkości stężenia jonów wodorowych oraz zawartości *Natrii nitrosi.* V. d. Berg podaje wprawdzie, że odczynnik Ehrlicha używany przez niego ma bardzo słabe stężenie jonów wodorowych tembardziej więc zaważyć mogą na szali reakcji stężenia H. poszczególnych surowic. W zmiennej wielkości Ph. surowic szukać więc może należy jednej z przyczyn powodujących odchylenie barwne powyższych reakcji.

Drugą wadą, to fakt wykonywania obliczeń bi. w wyciągu alkoholowym. Przez strącenie alkoholem białka w surowicy wielka, a co gorsza różna i niedająca się ustalić ilość .bi. związana zostaje z strątem białkowym i uchodzi temsamem naszym obliczeniom.

By temu zaradzić v. d. Berg rozcieńcza uprzednio surowicę wodą, a zmniejszając wielkość strątu białkowego zmniejsza temsamem procent pochłaniania bilirubiny. W tym samym celu proponuje Tannhauser i Andersen najpierw dodawanie odczynnika do surowicy a potem dopiero strącanie w niej białka alkoholem z domieszką siarczanu amonowego. I rzeczywiście otrzymuje się pracując tym sposobem mniej więcej o jedną piątą do jednej trzeciej wyższe ilości niż oryginalnym sposobem v. d. Berga. Ściślejszych procentów adsorbcji podać nie sposób ponieważ jest ona zbyt różna w poszczególnych surowicach żółtaczkowych jak i wogóle w różnych stanach chorobowych, z towarzyszącą bilirubinaemją. Chcąc uniknąć tego wielkiego, bądź co bądź, dla ścisłych oznaczeń błędu, podał Meulengracht swoją prostą metodę oznaczania całkowitej zawartości bi. we krwi. Wnioskuje on poprostu z intezywności zżółknięcia surowicy a lepiej jeszcze osocza o ilości barwika. Ustanowiwszy dowolny standart żółty (dwuchromianu potasowego 0.05 na 500 wody i 2 krople kwasu siarkowego) wlewa go do jednej próbówki, a do drugiej z podziałką jak w Hemoglobinometrze Sahliego od 1—100 daje surowicę i rozcieńcza ją wodą. Sposób ten jest stanowczo najprostszym, a byłby może najlepszym gdyby podawał ilości bi. w miligramach, a nie przyjmował za jednostkę normalnego zabarwenia surowicy. A co najważniejsze gdyby zabarwienie żółtawe surowicy polegało wyłącznie na obe-

cności barwika żółciowego. Tymczasem barwa surowicy zależeć może w znacznej mierze od ilości cholesteryny i lipochromów. (Na klinice naszej obserwowaliśmy przypadek cukrzycy z wybitną aurantiosą łudząco podobną do żółtaczki). Również zażywane chemikalja nie pozostają bez wpływu na barwę surowicy np. kwas pikrynowy, jak to miałem sposobność kilkakrotnie obserwować w szpitalach wojskowych w czasie wojny, gdzie żołnierze przez zażywanie powyższego środka wywołać chcieli objawy żółtaczki. Prócz tego w surowicy obfitującej w tłuszcze przeszkadza opalescencja jej w dokładnem oznaczaniu. Metoda więc Meulengrachta daje nam tylko intenzywność zżółknięcia surowicy bez względu na istotę jego pochodzenia. Należałoby więc wymagać, by badania ilościowe tym sposobem uprzedzała próba jakościowa raz by autor zmienił dowolną podziałkę na doświadczalnie ustanowioną skalę bi. w miligramach jak np. w bi-metrze Haselhorsta.

Ostatnią z metod ilościowego oznaczania bi. we krwi jest wspomniany binometr Haselhorsta i zasługuje on z powodu wielkiego swego uproszczenia i pominięcia niektórych trudności poprzednich metod na szczególne wyróżnienie. Haselhorst trzymając się w gruncie rzeczy dwuazowej reakcji v. d. Berga zmienił nietylko różowy płyn podstawowy na fiołkowy składający się z 14 cm^3 96% alkoholu i 1 cm^3 mieszanki (Czerwieni bordeau 0.01 + *Aq. dest.* 7.0 + 3.0 alkoholowego rozczynu błękitu metylowego 0.01:50 + alkoholu 96% ad 100), lecz porzucił kosztowny system kolorymetru Authenritha i zbudował swój bi-metr na sposób hemoglobinometru Sahliego składającego się z dwóch równych, umieszczonych przed matową szybką probówek, z których jedna zatopiona zawiera nieodbarwiający się standart, do drugiej mającej podziałkę wlewa się surowicę. Technika wykonania podobna do sposobu v. d. Berga. Mianowicie odwirowawszy strąt białkowy wlewamy żółty płyn do probówki z podziałką aż do znaczka S. Potem wkraplamy dwie krople odczynnika składającego się z 5 cm^3 Diazo I. oraz 2 kropel Diazo II. W przebiegu kilku minut kolor płynu zmienia się na blado lub ciemno czerwono-fiołkowy zależnie od ilości zawartej w niem bi. Celem rozpuszczenia pozostałych ewentualnie kwasów tłuszczowych mogących dać lekkie zmętnienie wymaga metoda ta analogicznie do sposobu v. d. Berga dodanie 96% alkoholu aż do znaczka A. Obliczenie ilościowe wykonuje się przez rozcieńczenie badanej surowicy wodą aż do wyrównania barwy z kolorem standartu który przedstawia stężenie bi. 1/200.000. Odczytujemy więc na rurce z podziałką liczbę n. p. najwyższa na skali 25 znaczy to, że w surowicy badanej znajduje się bi. w koncentracji 1/25.000 czyli 8/200.000. Jest to największe stężenie, które bez uprzedniego rozcieńczania metodą tą oznaczyć możemy, ponad tę koncentrację musimy rozcieńczać. Autor podaje wprawdzie, że rozcieńczać można bądź to nieodbiałczoną surowicę bądź też extrakt alkoholowy bi. Rezultaty tych rozcieńczeń przed i po odbiałczeniu nie są jednak równe w myśl spostrzeżeń naszych oraz badań innych autorów, które opisałem przy sposobności omawiania metody H. v. d. Berga. W każdym razie należy trzymać się w praktyce tudzież oznaczeniach seryjnych raz obranej drogi, by wyniki móc z sobą porównywać. Że i tu można zastosować modyfikację Andersen-Tannhausera dotycząca uprzedniego dwuazowania jest rzeczą zrozumiałą. Boć przecież przeprowadzenie reakcji Haselhorsta jest identyczne ze sposobem v. d. Berga. Wadą metody H. jest pewna niescisłość w oznaczaniu małych szczególnie ilości bi. Pomijam bowiem już, że poniżej koncentracji 1/200.000 bi. sposobem H. oznaczać nie można (choć większa ilość autorów uważa za najwyższą granicę normalnej bilirubinemji 0.8/200.000 i wahania właśnie w dolnych regjonach może byłyby ważnym przyczynkiem do diagnostyki niektórych cierpień przebiegających z bólami w okolicy woreczka żółciowego) uważam jednak że skoki wyrytej na rurce skali z 200 na 150, a dalej na 125 i 100 zbyt są wielkie, by móc konkurować z jednostajnie zwężającym się klinem bilirubinowym Helliga. Następstwem takiej grubej podziałki musi być naturalnie różnica w wartościach porównywanych z metodą v. d. Berga. A mianowicie wyższe wartości podawać będzie H. ponieważ zaokrąglać zawsze będziemy ku górze np. zamiast 115 odczytać możemy dopiero liczbę 100. Tu też dopatrywać należy się źródła różnic jakie podali Holzer i Mehner, a także podajemy i my, choć staraliśmy się błąd ten jaknajbardziej umniejszyć przez kilkakrotne kontrole.

Bezsprzeczną natomiast zaletą metody H. jest łatwość dostosowania barwy surowicy do różowo-fiołkowej barwy rurki porównawczej. Stosując się do przepisów autora używałem jako odczynnika Diazo I. mieszanki Ehrlichowskiej (podanej przez H. v. d. Berga dla swej metody), lecz z trudnością udawało mi się wywołać w surowicy barwę zgodną z standartem. Odcień reakcji był raczej ceglasty różowy lub nawet brunatno-czerwony niż fiołkowy, na co się zresztą skarżą także Holzer i Mehner. W poszukiwaniu za środkiem zaradczym począłem stosować oryginalny odczynnik Ehrlicha o składzie podanym przez Tannhausera (*Acid. sulfanil.* 5 + *Acid. hydrochlor.* 50. na 100 wody). Jestto odczynnik znacznie kwaśniejszy i dawać musi w myśl wyżej wyłuszczonych poglądów na reakcję dwuazową jako wskaźnik inny odcień zabarwienia. Ponadto bardzo ważnym jest stosunek Diazo I. do Diazo II. Im więcej dolejemy Diazo II. tem wybitniej wystąpi kolor niebieski im mniej tem różowsza będzie barwa. I w istocie stosując drugą tę mieszankę i przestrzegając stosunku D. I. do D. II. rzadko tylko ton barwy reakcji odbiegał nam od kolorytu płynu podstawowego, a i wówczas udawało się go częściej przez dodanie dalszych kropli odczynnika barwy uzgodnić.

Udaje się to może dlatego łatwiej, że kolor fiołkowy jest kolorem składowym czerwonego i niebieskiego. Łatwiej go więc dobrać niż samoistną barwę np. czerwoną, powtóre metoda H. polega na rozcieńczeniu badanej barwy, a właśnie w bladych odcieniach łatwiej jest zbliżyć granice barwnych różnic niż w skoncentrowanych płynach.

Metodą powyższą przebadałem wraz z Dr. Jankowskim przeszło 100 surowic z różnych stanów chorobowych i miałem sposobność przekonać się o jej praktyczności oraz o zupełnie wystarczalnej ścisłości oznaczeń. Porównując bowiem szereg badań z oryginalną metodą H. v. d. Berga (wykonywałem badania w równych rozcieńczeniach i warunkach używając tylko odmiennych odczynników Diazo I., co jednak na zmianę w ilości bi. wpłynąć nie może) otrzymywałem wprawdzie różnice, które jednak nie tak wielkie jak Holzera, nie wykazują żadnej zależności ani stosunkowości do ilości bi. zawartej w surowicy i nie dyskredytują tej metody w oczach klinicysty. wobec niezaprzeczalnych jej zalet. Dodać należy, że klin bi. Helliga jak i płyn podstawowy H. odznaczają się rzeczywiście wielką stałością barwy. I tak w zakresie wad sercowych na 10 badanych surowic trzy tylko wykazywały wzmożoną ilość bi. Chorzy ci prócz wyraźnie powiększonej wątroby mieli objawy lekkiej żółtaczki co nadawało wraz z sinicą zabarwienie „ziemiste" skóry. Pozostali zaś mimo zastoju w wszystkich narządach nie wykazywali wzmożonej binaemji. W stanach tych różnice między Haselhorstem a v. d. Bergiem uderzały szczególnie w t. zw. normalnych surowicach, w których Haselhorst ilość bi. określa stwierdzeniem „poniżej 1/200.000" a v. d. Berg precyzuje ilość tę aż do 0.76/200.000.

Natomiast w przypadkach choroby Basedowa, skaz krwotocznych i białaczek zawartość bi. we krwi tak była niska, że nawet porównanie z klinem bilirubinowym Helliga nie wykazywało żadnych cyfr, na których możnaby polegać. Surowice z odczynnikiem Ehrlichowskim pozostały bezbarwne, mimo kilkagodzinnego nieraz czekania.

Także w licznych przypadkach *Ulcus pepticum,* gdzie wyniki metody Haselhorsta były „poniżej 1/200.000" porównywania z klinem nie dały ściślejszych cyfr, które wahały się miedzy 0.6 a 0.82. Możnaby fakt ten zużyć częściowo w celach rozpoznawczych, gdzie rozchodzić się będzie o wykluczenie kamicy żółciowej. W schorzeniu tem bowiem stwierdziliśmy często mimo zupełnego prawie braku objawów żółtaczkowych wzmożoną binaemję. Występowała ona już wybitnie w 24 godziny po napadzie i dała się stwierdzić obu porównywanemi metodami. W czasie napadu samego bi. wynosiła metodą Haselhorsta 1/200.000, zaś sposobem oryginalnym v. d. Berga porównywanym z klinem Helliga cyfry te precyzowały się na 0.92 do 1.2. Obie więc metody wykazywały górną granicę fizjologicznej zawartości bi. we krwi choć są jednostki przekraczające normę tę, a cieszące się kompletnem zdrowiem.

Dotyczy to także schorzeń nowotworowych wątroby bądź pierwotnych bądź też przerzutowych. Na dwadzieścia pięć rakowatych wątrób w dwóch tylko przypadkach: 1) *Neoplasma ovarii et metastas. ad hepar.* oraz 2) *Sa. vertebrae et metastas. ad hep.* binometr Haselhorsta wykazał ilość „poniżej 1 na 200.000" klinem zaś Helliga określić można było raz 0.75 druga 0.88/200.000. Reszta wykazywała znaczną binaemię przy towarzyszących objawach wyraźnej żółtaczki.

W przypadkach *cholecystitis* żółtaczka tak jest po części wybitna n. p. H. 1/100.000. 1/90, 1/20 tysięcy i więcej, że zbędnem zdaje się być określanie ściśle, chyba w celach prognostycznych oznaczanie zmniejszającej się ilości bi. we krwi uprzedzić może często o wiele dni wybielenie twardówki oczu. Że przy *icterus catharalis* bi. będzie we krwi wzmożona aż nazbyt jest zrozumiałem, by sprawę tę osobno jeszcze omawiać. Tu właśnie przypadały najwyższe ilości bi. bo 1/7000 H. lub 25. O. V. d. B. nie należały do rzadkości.

Natomiast (różniczkowo) rozpoznawczo ważnem jest znów określenie ilościowe bi. w przypadkach niedokrewności. Anaemia perniciosa wykazywała w wszystkich przypadkach wyraźnie wzmożoną bi. we krwi, czego o niedokrewności wtórnej a choćby nawet ciężkiej żadną miarą powiedzieć nie można. Na 20 przy-

padków dwa tylko wykazywały wzmożoną binaemię 1/125.000, i 1/115.000 oraz jeden przypadek po przetoczeniu krwi 1/150.000 reszta zaś nie przekraczała określenia „1/200.000 H‟", a kontrole klinem Heliga potwierdziły niski stan bi. we krwi: 0.65 lub nawet często bardzo reakcja pozostała prawie bezbarwna. Tożsamo powiedzieć możemy o schorzeniach nerkowych, o kamicy nerkowej (moment ten ważnym stać się może w rozpoznawaniu różniczkowem pochodzenia kolki wogóle) dalej w przypadkach schorzenia mięśni, stawów i nerwów obwodowych.

Tyle nasze własne spostrzeżenia:

Jeżeli teraz zbierzemy całość przedmiotu, a uwzględnimy przytem badania własne dochodzimy do następującego wniosku:

Opisane metody kliniczne dotyczące ilościowego oznaczania bilirubiny we krwi odpowiadają swemu rozpoznawczemu celowi przez swą prostotę i szybkość wykonywania. Jest rzeczą zrozumiałą, że pewne różnice w wynikach być muszą, bo łączy się to z odmienną techniką wykonania. Ale różnice te nie sa tak znaczne, by mogły wydatnie wpłynąć na ich wartość. Metoda Haselhorsta góruje prostotą; sposób Hijmans v. d. Berga jest ściślejszy ale i trudniejszy.

Przy każdym z wyżej wspomnianych sposobów może się klinicysta dobrze orjentować, a w przypadkach w których zależy specjalnie na ścisłości, może użyć porównania kilku podanych metod, i uzyskać wcale jasny wgląd w badane zjawisko.

Przy obfitym materjale kliniczno-szpitalnym mogą obie metody też oddać poważne usługi.

Piśmiennictwo:

1) Held: Polska Gazeta Lekarska 1924, Nr. 4. — 2) Landsberger: Polskie Arch. med. wewn. T. II, 1925, Z. 1. — 3) Hijmans van der Berg: Der Gallenfarbstoff im Blut, Leipzig 1918. — 4) Hijmans van der Berg i Müller: Abderhaldens Handbuch der biolog. Arbeitsmetoden. — 5) Lepehne: Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 132, 135, 136, Hf. 1/2: — 6) Ehrlich: Ztsch. f. anal. Chemie 1883,, Bd. 23. — 7) Herzfeld: Deutsches Arch. f. Klin. Med: Bd: 139, Hf: 5/6, 1922. — 8) Tannhauser: Klin. Woch. 1922, Nr. 17. — 9) Tannhauser u. Andersen: Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. 137, Hf: 3/4 1921. — 10) Meulengracht: Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. 137, Hf. 1/2 1921. — 11) Haselhorst: Münch. Med. Woch. 1921, Nr. 6. — 12) Papendieck: Klin. Woch. 1923, Nr. 8. — 13) Frigyei: Klin. Woch. 1923, Nr. 12. — 14) Ernst u. Szappanyos: Klin. Woch: 1922, Nr: 13: — 15) Hadlich: Klin. Woch. 1922, Nr. 22. — 16) Holzer u. Mehner: Klin. Woch. 1922, Nr. 2. — 17) Takáts: Klin. Woch. 1922. Nr. 35. — 18) Förster: Klin. Woch. 1925, Nr. 35. — 19) Bauer u. Spiegel: Deutsches Arch. f. Klin: Med: Bd: 129. H: 1. — 20) Scherk: Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 37, 1926. — 21) Gilbert i współpracownicy cytowani wedle H. v. d. Berga. — 22) Hammersten: Lehrbuch d. physio. Chemie 1914.

Dr. Józef SPIRA. . Kraków.

O brodawczakach krtani i ich leczeniu.

Z oddziału otolaryngologicznego szpitala izrael. w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef Spira.

Według odczytu, wygłoszonego na V Zjeździe polskich otolaryngologów w Warszawie w maju 1927 r.

Pośród guzów dobrotliwych, prowadzących do zwężenia krtani wysuwają się na pierwszy plan brodawczaki; występują one w każdym wieku, jednak niebezpieczne są tylko u dzieci, ze względu na małe rozmiary głośni.

Brodawczaki mogą przybierać różne formy. Oertel podzielił je na 3 grupy: 1) guzki drobne, zazwyczaj o powierzchni gładkiej, bez skłonności do nawrotów po operacji — względnie ze skłonnością do nawrotu po kilku miesiącach; 2) konglomeraty drobnych guzków, występujące głównie pod struną prawdziwą u dorosłych, bez skłonności do nawrotów i 3) guzy składające się z całej masy mniejszych i większych guzków, które są zbite obok siebie i przypominają wyglądem kalafior.

Guzy te są umiejscowione w różnych okolicach krtani, czasem zupełnie ją wypełniają, mają ogromną skłonność do nawrotów i do rozszerzania się. Ta ostatnia forma jest najczęstsza i występuje głównie u dzieci: ona też sprawia największy kłopot laryngologom.

Etjologja brodawczaków nie jest jasna. Do niedawna istniało przekonanie, że guzki te powstają w następstwie podrażnienia warstwy brodawkowatej błony śluzowej, przez co przychodzi do bujania pojedynczych brodawek. Ten proces bujania miał być ułatwiony wzgl. wywołany przez długotrwałe stany przekrwienia błony śluzowej, w następstwie podniet cieplnych chemicznych, mechanicznych itd. Znanem też było, że brodawczaki mogą powstać, jeżeli w głębi tkanki przygotowują się lub zachodzą pewne zmiany: a więc w pobliżu włókniaków, nowotworów złośliwych, na brzegu owrzodzeń gruźliczych itd.

W ostatnich latach zaczęto się na te sprawy nieco inaczej zapatrywać. Istnieje dziś prąd do zaliczania brodawczaków do wspólnej grupy z kłykciną stożkowatą i brodawkami zwykłemi; za pokrewieństwem przemawia wielkie podobieństwo histologiczne, jednakowa odporność przeciw leczeniu, skłonność do nawrotów i do rozsiewania się po podrażnieniu, wreszcie samoistne ustępowanie po latach. Kłykciny i brodawki zalicza się dziś do nabłoniaków dobrotliwych zaraźliwych. Jakkolwiek badania nie są jeszcze ukończone a sam zarazek nie wykryty, to jednak dzięki próbom wszczepienia udało się wykazać, że obydwie choroby są zakaźne i wywołane przez zarazek dający się przesączać. Podobne doświadczenia przeprowadził Ullman z brodawczakami krtani. Autorowi temu udało się przeszczepić brodawczaki z krtani dziecka sobie na ramię, psu do gardła i suce w błonę śluzową pochwy. Badania te nie zostały jeszcze skontrolowane, jednak wiele przemawia za tem, że brodawczaki są również wywołane przez zarazek dający się przesączać. Istnienie tego zarazka tłómaczy też pewne fakty kliniczne, przedewszystkiem rozsiewanie się brodawczaków po operacji.

Semjologja brodawczaków krtani jest b. skąpa. Jedynemi objawami są chrypka i duszność. Chrypka występuje już b. wcześnie i utrzymuje się przez długi czas bez zmiany; czasem jednak potęguje się szybko i może przejść w bezgłos. Duszność spotyka się głównie u dzieci; zależy ona nietylko od wielkości brodawczaków, ale także od ich umiejscowienia. Guzki rozwijające się w okolicy podgłośniowej, albo umieszczone na dolnym brzegu struny głosowej prawdziwej mogą się łatwo wklinować w głośnię i wywołać duszność wydechową. Ze względu na powolny wzrost brodawczaków, przyzwyczaja się organizm do zmienionych warunków i często wydaje się nieprawdopodobnem, że dziecko może oddychać przez tak wąskie światło. W następstwie kataru krtani lub jakiegoś podrażnienia mechanicznego przychodzi często do obrzęku błony śluzowej i nagłego zamknięcia krtani, co może spowodować uduszenie u dziecka.

Rozpoznanie natrafia u dzieci na wielkie trudności; zazwyczaj może ono być dopiero postawione przez badanie bezpośrednie krtani. *(Laryngoscopia directa)*, co znów pociąga za sobą konieczność uśpienia. Zarówno rodzice jak i lekarz domowy niechętnie godzą się na ten zabieg; dlatego też brodawczaki pozostają długi czas nierozpoznane. Jednakowoż nowsze aparaty a mian. autoscop Seifferta i directoscop Haslingera ułatwiły znacznie badanie, które może być przeprowadzone w przeciągu kilku minut.

Umiejscowienie bywa różne; pojedyncze brodawczaki (głównie u dorosłych) występują przeważnie w przedniej części krtani; jednak czasem wychodzą także z tylnej ściany i z okolicy podgłośniowej. Brodawczaki w formie kalafiorowatej mogą wypełniać całą krtań, a czasem spotyka się je nawet w tchawicy i w jamie ustnej. Wygląd guzków bywa różny co do wielkości i barwy; mogą być białe, szare, czerwonawe, zależnie od ilości naczyń i pokładu nabłonka. Naogół jednak obraz jest tak charakterystyczny, że nie można ich nie rozpoznać.

Leczenie brodawczaków ma podwójne zadanie: doszczętne usunięcie istniejących brodawczaków i zapobieganie nawrotom; niedopuszczalnem jest przytem uszkodzenie strun. Cel ten starano się osiągnąć przez cały szereg metod; naogół istnieją 3 kierunki, a mianowicie leczenie środkami lekarskiemi, chirurgiczne i fizykalne.

A. *Leczenie środkami lekarskiemi:* Z lekarstw podawanych wewnętrznie wysuwa się na pierwszy plan arsen, podawany doustnie, podskórnie lub wśródżylnie. Niektórzy łączą arsen z jodem. Wielu zwolenników ma podawanie wapna przedewszystkiem magnezji calcynowanej w dawkach 0,50 cg dziennie. W pojedynczych przypadkach osiągnięto temi środkami korzystne wyniki.

Stosowane miejscowo środki żrące: kwas chromowy, mlekowy, octowy, lapis, formalina itd. zawiodły zupełnie, przyczem zbyt energiczne stosowanie tych środków zagraża zdrowej błonie śluzowej; dlatego należy je zarzucić.

B. *Leczenie chirurgiczne:* śródkrtaniowe i zewnątrzkrtaniowe, Z pośród metod śródkrtaniowych zachowało się jedynie operacyjne usuwanie brodawczaków za pomocą szczypców. U dorosłych jest ono łatwe i prowadzi czasem do celu a mianowicie w tych przypadkach, gdzie chodzi o pojedyncze guzki lub o konglomeraty guzków bez skłonności do nawrotów (Gr. 1 i 2 Oertla). W przypadkach brodawczaków rozlanych, metody te są bez efektów, a nawet odnosi się wrażenie, że przez podrażnienie błony śluzowej przychodzi do wzmożonego wzrostu brodawczaków; pozatem przez zabiegi te można łatwo spowodować rozsianie się brodawczaków w otoczeniu

Do zabiegów zewnętrznych należy zaliczyć *rozcięcie tchawicy*, jakkolwiek zabieg ten bywa wykonany nie w celach leczniczych, lecz dla ratowania życia w przypadkach nagłego duszenia się. W większości rozlanych brodawczaków okazuje się wcześniej lub później konieczne rozcięcie tchawicy. Istnieje jednak szereg publikacyj, opisujących samowyleczenie po tym zabiegu. Wyniki te można wytłómaczyć tem, że krtań zostaje wyłączoną z oddechania, przez co znika podrażniające działanie powietrza, pracy mięśniowej itd. Dlatego polecają niektórzy wykonanie tego zabiegu i powstrzymanie się od wszelkiej dalszej interwencji. Niestety ilość przypadków w ten sposób wyleczonych jest znikoma, zaś pozostawienie rurki tracheomijnej przez szereg lat ma fatalny wpływ na rozwój krtani.

W związku z rozcięciem tchawicy należy omówić leczenie za pomocą *czopów Thosta*. Czopy te wkłada się do krtani po chirurgicznem usunięciu brodawczaków; zadaniem ich jest przez ucisk nie dopuścić do wzrostu brodawczaków. Sam Thost opisuje korzystne wyniki, inni autorowie zapatrują się na tę metodę dość sceptycznie.

Przecięcie krtani (Laryngofisura, Laryngotomia, Thyreotomia) polega na rozszczepieniu chrząstki tarczykowatej i otworzeniu w ten sposób krtani, zazwyczaj wykonuje się ten zabieg dopiero w pewien czas po rozcięciu tchawicy. Mając krtań otwartą możemy usunąć brodawczaki metodą krwawą, galwanokaustyką lub elektrokoagulacją; wszystkie te metody zawiodły, ponieważ po krótkim czasie przychodzi do nawrotów i do rozsiania brodawczaków.

Przecięcie krtani z wszyciem brzegów (Laryngostomia); krtań zostawia się otwartą w celu kontroli; brodawczaki, i ich nawroty usuwa się jednym z wyżej podanych sposobów. Skłonność do zwężeń zwalcza się tamponadą lub drenami kauczukowemi. W ostatnich czanach używa się tej metody do zakładania tuby z radem. Jakkolwiek metoda ta prowadzi często do wyleczenia, to jednak ma b. wielkie wady a mianowicie powoduje stałe upośledzenie głosu i niejednokrotnie wtórne zwężenia.

C. *Leczenie fizykalne* jest zdobyczą ostatnich lat.

1) *Elektrokoagulacja.* Świetne wyniki, jakie osiągnięto tą metodą przy leczeniu brodawczaków skóry i pęcherza naprowadziły laryngologów na myśl stosowania jej także w chorobach krtani. Niestety metoda ta zawiodła pokładane w niej nadzieje. Z jednej strony zachodzi obawa uszkodzenia strun głosowych, z 2-ej strony do radykalnego wypalenia konieczne jest odbycie szeregu posiedzeń, co znów trafia u dzieci na niepokonane trudności. Dlatego metoda ta znajduje zastosowanie tylko w tych przypadkach, w których utworzono przedtem stałe rozszczepienie krtani (Laryngostoma).

b) *Curieterapia* może być stosowaną śródkrtaniowo lub zewnątrzkrtaniowo. Przy metodzie śródkrtaniowej u dzieci konieczne jest poprzednie rozcięcie krtani wzgl. tchawicy; natomiast u dorosłych można z łatwością wprowadzić tubkę z radem po odpowiedniem zakokainizowaniu krtani. Dawkowanie jest ustalone, ponieważ małe dawki nie zapobiegają nawrotom, zaś wielkie powodują oparzenia z następowemi zwężeniami. Dlatego polecają jedni autorzy (Freudenthal, Thomas Harris) dawki silne w krótkim czasie (100 mg radu przez 35 min.), inni (Aage, Plum, Polyak) długie posiedzenia i małe dawki (10—15 mg w 1—3 posiedzeń po 24 godz.). Najkorzystniejszem ma być kombinowanie działania zewnętrznego z śródkrtaniowem.

c) *Naświetlenia promieniami Roentgena.* Metodę tę zawdzięczamy Francuzom. Jakkolwiek już przedtem opisywano korzystne wyniki po naświetlaniach to jednak dopiero publikacje Mouniera, Lemaitre'a, Halphena, Burgera i in. uczyniły z tych prób metodę. Wyniki opisywane są naogół zgodne; już po kilku posiedzeniach znika duszność, później poprawia się głos i b. często chory wykrztusza szczątki brodawczaków. Uszkodzeń po ostrożnych dawkowaniach dotychczas nie opisywano, natomiast czasem występują po kilku miesiącach nawroty, co, ma się rozumieć, obniża wartość metody.

Działanie nie jest zupełnie jasne, według Lemaitre'a promienie nie działają na same brodawczaki, lecz na błonę śluzową. W ten sposób zostaje zwalczana przyczyna a nie skutek. Nie od rzeczy będzie przypomnieć, że naświetlania promieniami Roentgena dają b. piękne wyniki także przy kłykcinach stożkowatych i zwykłych brodawkach a więc w schorzeniach, które według najnowszych badań, należą do tej samej grupy co brodawczaki krtani.

Dawkowanie nie jest ustalone. Burger podaje dawki stosowane przez Gunsetta; 2 pola naświetlań, dawki po 3000 R na każde pole, ilość posiedzeń przeciętnie 10, w przerwach 10-dniowych. Filtr 1 mm Cu + 2,0 Al. Odległość ogniska od skóry 40 cm, iskra 40 cm, 2,5 MA. Aparat Gaiffe bobine Nr. III.

Solomon daje 14.000 R w 2 serjach z przerwą 2 miesięczną, filtr 1/2 mm cynku + 2 mm Al., iskra 40 cm Df. 30.

Inni autorowie dają mniejsze lub większe dawki. W każdym razie należy postępować b. ostrożnie, by nie uszkodzić wrażliwej krtani dziecinnej.

W ostatnich 2 latach zebrałem 6 przypadków brodawczaków krtani, których przebieg przedstawia się w następujący sposób:

Przyp. 1. Kobieta 40 lat. A. S., u której stwierdziłem polip wychodzący z dolnego brzegu struny głosowej prawej.

Operacja 3. VIII. 1926; badanie histolog. wykazało utkanie brodawczakowe, po 2 miesiącach nawrót; po 2-gim zabiegu wyleczenie.

Przyp. 2. H. K. 21 l., handlowiec. W dzieciństwie chrypka i ciężki oddech. St. pr. 13. X. 26 r. Wejście do krtani jest wypełnione przez guz wielkości małego orzecha laskowego, guz jest pokryty lśniącą błoną śluzową i daje się ucisnąć tak, że robi wrażenie torbieli. W spoidle przedniem liczne białawe guzki, wyglądem zbliżone do brodawczaków. Zabieg śródkrtaniowy: guz wycięto stancą, brodawczaki szczypcami. Badanie mikrosk.: *Fibromatosis + Papillomata.* Badanie kontrolne w lutym 27: krtań wolna.

Przyp. 3. A. K. lat 40, operowana kilkanaście razy w wszystkich większych miastach polskich. Brodawczaki wychodzą z przedniej części obu strun prawdziwych tudzież z okolicy podgłośniowej. Jedyną dolegliwością chorej była chrypka, chwilami potęgująca się aż do bezgłosu; po zabiegu głos natychmiast się poprawiał. Po 2-krotnem operacyjnem usunięciu brodawczaków — nawroty, wobec czego poddano chorą naświetlaniu radem. Po odpowiedniem zakokainizowaniu krtani umieszczono tubkę z radem w świetle krtani w okolicy spoidła przedniego; bezpośrednio przed naświetleniem wyjęto brodawczaki. I posiedzenie: 9. XII. 24.: 25 mg elementu radu, filtr 0,5 mm platyny, czas: 1 godzina. — II. posiedzenie 19. I. 25: 12,5 mg elementu radu, filtr 1 mm platyny, czas 70 min. — Badanie po dziesięciu tygodniach wykazało: brodawczaki znikły zupełnie, natomiast w spoidle przedniem wytworzył się zrost między przedniemi częściami strun prawdziwych; duszności nie było, natomiast chrypka niewiele mniejsza niż przed naświetlaniem.

Przyp. 4. H. K. l. 3 (z praktyki pryw.) cierpi od 2 lat na chrypkę i lekką duszność. Chora pozostawała przez ten czas w leczeniu pedjatrów, którzy stosowali leczenie środkami wewnętrznemi, wziewaniami, klimatyczne i t. d. Po 4-miesięcznym pobycie w Grado stan pogorszył się wybitnie i wystąpiły napady duszenia się. Wówczas dopiero skierowano chorą do laryngologa i zgodzono się na badanie w uśpieniu. Badanie bezpośrednie krtani *(Laryngoscopia directa)* wykonane w uśpieniu chloroformowem wykazało zupełne wypełnienie krtani brodawczakami. W ciągu zabiegu chora zaczęła się dusić tak, że trzeba było natychmiast przystąpić do rozcięcia tchawicy. Właściwy zabieg t. j. usunięcie brodawczaków wykonał 3 tygodnie później prof. Hajek we Wiedniu. Po zabiegu krtań była wolna i dziecko mogło swobodnie oddychać po zatkaniu otworu tracheotomijnego.

Już po trzech tygodniach stało się to oddychanie trudniejsze, a po 2-ch miesiącach była krtań zupełnie niedrożna. Po 7-miu miesiącach wykonano powtórny zabieg, przytem okazało się, że brodawczaki nietylko wypełniały światło krtani, ale nawet przechodziły na zatokę gruszkowatą; pozatem ukazały się guzki w okolicy otworu tracheotomijnego. Krtań możliwie oczyszczono, jednak o radykalnym zabiegu nie było mowy. Po 6 tygodniach krtań była znów zatkana. Wobec tego oddałem dziecko do leczenia rentgenologicznego, które przeprowadził Dr. Wielski: lampa Colidgea-Gross Metro. Aparat do głębokiej terapji Siemensa iskiernik 40 cm. Napięcie około 190000 Volt. Df. 28. MA. 2,5. Naświetlano w 4 serjach, 2 pola wpadowe, filtr 0.50 Cu + 3 Al. I. Serja: 27. V. i 28. V. 26 1/2 HED. — II. Serja: 1. VII. 26. 1/2 HED. III. Serja: 18. I. i 5. XI. 27. 2/3 HED. — IV. Serja: 31. III. i 8. IV. 27. 2/3 HED.

Badanie 27. III. 27. wykazuje: Po wyjęciu rurki dziecko oddycha swobodnie; przez otwór tracheotomijny widać w górze brodawczak wielkości główki od szpilki wychodzący z prawej ściany krtani; pozatem krtań zupełnie wolna. 4. V. 27 St. id. Chwilowo dalsze naświetlania przerwano.

Przyp. 5. J. B. l. 4. syn stróża. Chłopak silny, dobrze rozwinięty prócz „angielskiej choroby" żadnych chorób nie przechodził. Przed 2 laty dostał chrypki, która po 6 tygodniach ustąpiła. Przed rokiem powtórnie chrypka, która powoli się zwiększa. Od trzech miesięcy ciężki oddech i napady duszności.

Przyjęty na oddział 3. VIII. 26. Wybitna duszność wydechowa. Badanie bezpośrednie krtani directoscopem Haslingera. Przy pierwszych kroplach chloroformu dziecko zaczyna się dusić. *Tracheotomia superior.* Wycięcie brodawczaków, które wypełniały zupełnie światło krtani. Normalny przebieg pooperacyjny. 30. IX.

Brodawczaki w tej samej ilości co przy pierwszem badaniu. Powtórny zabieg i założenie czopów Thosta. Leczenie czopami aż do marca 1927 bez efektu. Wobec tego przeznaczono chorego do leczenia rentgenologicznego. Po 3-krotnem naświetlaniu (Dr. Chudyk) wykazuje badanie 10. V. 27: przez otwór tracheotomijny widać w okolicy struny prawdziwej lewej 2 brodawczaki, wielkości główki od szpilki. Pozatem krtań wolna; po wyjęciu rurki i zatkaniu otworu tracheotomijnego oddycha chory zupełnie dobrze; głos ochrypły.

Przyp. 6. F K. l. 3, chłopak. Od kilku miesięcy chrypka i duszność. Badanie intern.: *Tbc. hili utriusque praec. dextr.* Objawy gruczołowe sięgają do 3-go kręgu piersiowego. Pirquet +. Pedjatra stawiał duszność w związku z sprawą gruczołową, mimo tego uważałem za wskazane przyjąć chorego na oddział i przeprowadzić badanie w uśpieniu (badanie pośrednie krtani było u niespokojnego dziecka niemożliwe). Badanie directoscopem Haslingera w uśpieniu chloroformowem wykazało: 6. II. 26.: cała lewa połowa głośni wypełniona mniejszemi i większemi guzkami, które zdają się wychodzić z lewej struny prawdziwej; operacyjne usunięcie guzków; badanie histologiczne daje typowe utkanie brodawczaków. 18. IV. *Laryngoscopia directa:* obraz podobny jak przed 2 miesiącami. Powtórny zabieg. — 30 naświetlań lampą kwarcową, 27. V. Zabieg po raz trzeci, poczem oddano dziecko do leczenia rentgenologicznego (Dr. Chudyk).

Filtr: 4 Al. Df: 28. KV. 120 MA. 3.

Serja I. 28. V. 2. VI. 1/2 HED, Serja II. 21. VI: 1/2 HED. Serja III. 12. VII. 1/3 HED. Badanie laryngologiczne wykazuje obraz podobny jak 27. V. t. zn., że poprawy nie osiągnięto. Z powodu wyjazdu chorego przeprowadził dalsze naświetlania Dr. Osiński w Sosnowcu: Aparat „Apex“ Reinigera, lampa Coolidgea „Metro“, długość iskry 30 cm. 120 kilowoltów; Df. 23 cm, filtr 4 mm Al. — Bramy wpadowe pola małe — z powodu krótkości szyi dziecka. I. Serja: 16. IX. 26. lewe pole krtaniowe 2‘5 H, czas 12‘. — 21. IX.: Prawe pole krtaniowe: 2‘5 H. — 27. IX.: Środkowe p. krt.: 2 H, 10‘. — II. Serja: 25. X. Środk. p. krt.: 2‘5 H. — 26. X. Prawe p. krt.: 25. I. 27. 3 H, i 26. I. 3 H. — Lewe p. krt.: 8. II. 2 H i 9. II. 3 H.

Chory otrzymał więc w pierwszych 2 serjach po 2‘5 H czyli 1/2 dawki tolerancyjnej na pole a łącznie w jednej serji 7 H na 3 pola. W serji trzeciej 1/2 dawki tolerancyjnej na pole (5H) a łącznie dawkę tolerancyjną na 2 pola.

Badanie laryngologiczne 2. III. 27.: krtań zupełnie wolna, struny zgrubiałe, ale czyste, głos normalny.

Zestawiając podane powyżej historje chorób otrzymujemy następujący obraz: z pośród 6 brodawczaków krtani chodziło w 2 przypadkach o formę dobrotliwą która po zabiegu chirurgicznym ustąpiła. 4 przypadki przedstawiły formę złośliwą, mającą skłonność do rozszerzania się i nawrotów. Z tego w jednym przypadku, u dorosłego po zastosowaniu radu, brodawczaki znikły, ale nastąpiło uszkodzenie krtani z wtórnem wytworzeniem się zrostu. W 3 innych przypadkach po nieudałych próbach leczenia chirurgicznego względnie czopami Thosta zastosowałem naświetlania promieniami Roentgena. Efekt naświetlania był doskonały: w jednym przypadku nastąpiło zupełne wyleczenie, w 2 innych (leczenie nie ukończone) tak znaczna poprawa, że można było usunąć kaniulę tracheotomijną.

Wyniki te pokrywają się w zupełności z korzystnemi wynikami autorów francuskich. Metoda naświetlań jest zbyt młodą, aby móc wyciągnąć ostateczne wnioski. Ale na podstawie zarówno własnych wyników jak i przypadków z piśmiennictwa możemy śmiało orzec, że metoda ta jest najlepszą z dotychczas stosowanych. Jeżeli się przytem uwzględni, że metoda ta nie powoduje żadnych szkodliwych następstw, że jest bezbolesną, że daje się z łatwością zastosować nawet u małych dzieci, i że nie może spowodować rozsiania się brodawczaków (jak przy metodzie chirurgicznej), to dojdziemy do wniosku, że nie zastosowanie promieni Roentgena w przypadku brodawczaków należy uważać za wielki błąd. Sporną pozostaje kwestja, czy przed naświetleniami należy chirurgicznie usunąć brodawczaki. Zapatrywanie to wyrażone przez niektórych autorów uważam za błędne z następujących przyczyn:

1) Przez zabiegi chirurgiczne podrażnia się błonę śluzową, co utrudnia wyleczenie.

2) Nawroty występują zazwyczaj wcześniej niż uwidacznia się efekt naświetlań.

3) Podczas zabiegu występuje niejednokrotnie duszność, która zmusza do wykonania rozcięcia tchawicy.

Tylko w przypadkach duszności, o ile istnieje nadzieja, że przez wycięcie brodawczaków rozszerzymy światło krtani i uda się nam w ten sposób uniknąć rozcięcia tchawicy, wskazanym jest zabieg śródkrtaniowy.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prym. Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

Sprawozdanie naukowe o ruchu chorych w r. 1926 na oddziale I. B. chorób wewnętrznych.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W r. 1926 pozostawało w leczeniu na oddziale chorób wewnętrznych (I. B.) państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie 1746 chorych (807 m. 939 k.).

Z powodu chorób narządu o d d e c h o w e g o leczono 429 chorych t. j. 23‘9% ogólnej liczby; narządu k r ą ż e n i a 131 chorych (58 m. 73 k.), t. j. 8‘6%; u k ł a d u n e r w o w e g o 78 (30 m. 48 k.) t. j. 4‘5%; narządu m o c z o p ł c i o w e g o 124 (50 m. 74 k.) t. j. 7‘1%; z powodu chorób z a k a ź n y c h 504 (229 m. 275 k.) t. j. 28‘8%; z powodu chorób k r w i, z a b u r z e ń p r z e m i a n y m a t e r j i i g r u c z o ł ó w o w y d z i e l a n i u w e w n ę t r z n e m 39 chorych (15 m. 24 k.) t. j. 2‘2%; z powodu z a t r u ć 67 (22 m. 45 k.) t. j. 3‘8%; z powodu pasorzytów 15 (1 m. 14 k.) t. j. 0‘9%; z powodu n o w o t w o r ó w 56 (32 m. 24 k.), t. j. 3‘2%.

W 11 przypadkach (5 m. 6 k.) t. j. 0‘6% chorych przywieziono do szpitala w s t a n i e k o n a n i a, zmarli oni po kilkugodzinnym pobycie bez badania szczegółowego. W 45 przypadkach (13 m. 32 k.) t. j. 2‘6% nie można było stwierdzić ż a d n e j s p r a w y c h o r o b o w e j, a rzekomo chorzy zostali zaraz ze szpitala wydaleni po dokładnem zbadaniu. W 12 przypadkach (12 kobiet) t. j. 0‘6% nienależycie skierowanych chorych przeniesiono zaraz na odnośne oddziały szpitalne (chirurgiczny i ginekologiczny).

Z powyższego zestawienia wynika, iż największy odsetek chorych leczonych przypadał na choroby zakaźne, gdyż wynosił 28‘8%, a następnie na choroby narządu oddechowego 23‘9%. Trzecie miejsce zajmowali chorzy z zaburzeniami przewodu pokarmowego 13‘4% czwarte, 8‘6% ogólnej cyfry, stanowili chorzy dotknięci chorobami narządu krążenia. Piąte, bo 7‘1% ogólnej cyfry, chorzy w zakresie narządu moczopłciowego. Odsetek chorych układu nerwowego (4‘5%), z powodu zatruć (3‘8%) i nowotworów (3‘2%) był znacznie mniejszy; z powodu nieprawidłowości krwi, przemiany materji i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem 2‘2%. Niski odsetek 0.9% stanowili chorzy na czerwie.

Przy bliższem rozpatrzeniu poszczególnych chorób, leczonych na oddziale w r. 1926 rzecz przedstawia się następująco:

I. C h o r o b y z a k a ź n e stanowiły największą ilość przypadków leczonych na oddziale, skoro ogólna ilość wynosiła 504 (229 m. 275 k.) t. j. 28‘8%.

Największa ilość przypadków dotyczyła chorych na gruglicę, gdyż z powodu tejże leczono 201 osób (103 m. 98 k.), t. j. 39‘8%. W ogóle odsetek chorych gruźliczych wynosił 11‘5%. Ze względu na samą gruźlicę: w 177 przypadkach (96 m. 81 k.) t. j 35‘1%, stwierdzono zmiany chorobowe w płucach i jelitach: w 15 przypadkach (5 m. 10 k.) t. j. 2‘9%, na błonach surowiczych *(polyserositis),* w 5 przypadkach (1 m. 4 k.) t. j. 0‘9%, gruźlicę krwi, a w 4 przypadkach (1 m. 3 k.) t. j. 0‘7% gruźlicę prosowatą. Należy nadmienić, iż chorzy okazywali przeważnie gruźlicę otwartą w daleko posuniętym okresie i tylko przejściowo znajdowali się na oddziale, dopóki nie mogli być przeniesieni do szpitalnego baraku gruźliczego.

Leczenie w tych z góry straconych już przypadkach, było tylko objawowe. W przypadkach gruźlicy zamkniętej tudzież otwartej w I i II okresie, dobre wyniki dawało leczene mojemi przeciwgruźliczemi wstrzykiwaniami i moją metodą.

Po gruźlicy najwięcej leczono na grypę, bo 141 chorych (57 m. 84 k.) t. j. 27‘7%. W 61 przypadkach (25 m. 36 k.) t. j. 43‘3%, stwierdzić można było ogniskowe rozsiane zapalenie płuc; wszystkie przypadki prócz 2 (2 k.) zakończyły się pomyślnie wyzdrowieniem. W jednym przypadku grypy wystąpiło u mężczyzny zapalenie nerwu kulszowego. Zważywszy, że ogólny charakter epidemji w mieście był dość ciężki, nie da się zaprzeczyć, iż korzystny przebieg w przeważnej części odnieść należy do leczenia oddziałowego, które jak w latach poprzednich — pomiędzy innemi — polegało na stosowaniu podskórnych zastrzyków trykrezolu 1% w czasie gorączki i jeszcze 10 do 14 dni po jej ustaniu. Podnieść należy z naciskiem, że wstrzykiwania podskórne roztczynu wodnego 1% trykrezolu, nawet przez dłuższy czas dokonywane, nie drażnią nerek i nie wywołują żadnych zmian szkodliwych w ustroju. Ból chwilowy po wstrzykiwaniach można złagodzić dodaniem małych dawek chloretonu lub nowokainy.

Na trzeciem miejscu uderza częstość gośćca stawowego ostrego, który stwierdzono u 56 chorych (21 m. 35 k.) t. j. 11‘1%. Zejścia śmiertelnego nie było mimo ciężkiego nasilenia przypad-

ków chorobowych. W 15 przypadkach (6 m. 9 k.) t. j. 2'9% spostrzegano powikłania ze świeżem zapaleniem wsierdzia w przebiegu gośćca stawowego ostrego, które ustąpiło we wszystkich przypadkach przy odpowiedniem leczeniu wstrzykiwaniami podskórnemi elektrolgolu i pędzlowaniu okolicy serca nalewką jodową obok stosowania okładów zimnych na okolicę serca.

Z powodu duru brzusznego leczono 20 chorych (6 m. 14 k.) t. j. 3'9%; trzy przypadki zakończyły się śmiertelnie (2 m. 1 k.). Rozpoznanie duru brzusznego opierało się głównie na przebiegu klinicznym choroby i na stwierdzeniu hodowli prątka Eberth-Gaffkyego ze krwi chorego; odczyn serologiczny Widala niejednokrotnie zawodził. Na uwagę zasługuje przypadek chorobowy u 40 letniego mężczyzny, zakończony śmiercią. Przebieg chorobowy przemawiał za ostrą gruźlicą (wysoka gorączka hektyczna, zaparcie stolca, zajęcie górnych części płuc, obrzęk śledziony, poty, bardzo znaczna chrypka, majaczenia, sinica, liczba oddechów powyżej 40 na minutę). Natomiast badanie plwocin na prątki dało wynik ujemny a hodowla ze krwi chorego stwierdziła jad duru brzusznego (prątki Eberth-Gaffkyego). Chory po trzech tygodniach zmarł. Oględziny pośmiertne, dokonane w Zakładzie Anatomji patologicznej U. Jagiellońskiego wykazały oczyszczające się wrzody durowe w jelitach, nacieki zapalne w górnych częściach płuc i rozsiane ogniska zapalne w dolnych częściach tychże, tudzież rozległe owrzodzenia chrząstek krtaniowych *(Ileotyphus abdominalis in stadio detersionis ulcerum. Pneumonia disseminata partium superiorum et inferiorum. Perichondritis ulcerosa arythenoidea et epiglottica).*

Pomimo, iż przebieg kliniczny bardzo przemawiał za ostrą gruźlicą płuc i krtani rozpoznano dur brzuszny wobec otrzymanej hodowli jadu durowego ze krwi chorego, co też i słusznem się okazało.

W jednym przypadku u mężczyzny 22 letniego w 4 okresie duru brzusznego (Widal dodatni: 1/400) wystąpił na powłokach brzusznych rozległy zgorzelinowy półpasiec (*herpes zoster gangraenosus*), który przez 12 dni się utrzymywał. Również w 4 okresie duru brzusznego wystąpiły ropnie u 2 kobiet; — u jednej w sutku prawym *(Mastitis d.)* a u drugiej w tkance poza przełykiem *(abscessus retropharyngealis)*. Po dokonanym odnośnym zabiegu operacyjnym nastąpiło zupełne wyzdrowienie w obu przypadkach.

W 10 przypadkach (9 m. 1 k.) t. j. 1'8% stwierdzono paratyphus A po zjedzeniu mięsa nieświeżego; w 2 przypadkach (1 m. 1 k.) t. j. 0'4% paratyphus B. Wszyscy chorzy powrócili do zdrowia. Na uwagę zasługuje przypadek u dziewczyny 17 letniej, przeniesionej na nasz oddział z oddziału chorób syfilitycznych z rozpoznaniem: *Diphteria vulvae. Angina lacunaris.* Chora od 2 tygodni doznaje bólu głowy, dreszczów, kłucia w klatce piersiowej; kaszle; gorączkuje (38'4°) i uskarża się na brak łaknienia i zaparty stolec. Wywiady co do obciążenia dziedzicznego ujemne. Badanie bakterjologiczne krwi wykazało: krew jałowa, odczyn Widala i Weila ujemny; odczyn na paratyphus B dodatni (1/400). Czas krwawienia 2½"; Hg. 92° (Sahli); ciałka krwi czerwone układające się w ruloniki. Ilość krwinek czerwonych 7,900.000; wskaźnik 0'64; ilość ciałek białych 6.000 (leukocytów neutrofilnych 48%, eozynofilnych 1%, lymfocytów dużych 2%, małych 32%, monocytów 7%). Śledziona opukiem powiększona; w moczu ślad białka; zresztą brak zmian w narządach wewnętrznych. Po 4 tygodniach chora opuściła szpital zupełnie zdrowa.

U dwóch chorych (2 k.) t. j. 0'4% stwierdzono dur osutkowy; u 17 chorych (9 m. 8 k.) t. j. 3'5% zapalenie pryszczykowe migdałków i gardła; w 14 przypadkach (4 m. 10 k.) t. j. 2'7% spostrzegano posocznicę; w jednym przypadku (1 m.) t. j. 0'2% stwierdzono zapalenie wyrostka robaczkowego (i zarządzono przeniesienie po wyleczeniu na oddział chirurgiczny w celu dokonana operacji doszczętnej. W 14 przypadkach (7 m. 7 k.) t. j. 2'7% spostrzegano zimnicę trzeciaczkową; w jednym przypadku u mężczyzny zapalenie ostre ropne szpiku kostnego (przeniesiono chorego na oddział chirurgiczny); w 5 przypadkach (1 m. 4 k.) t. j. 1% stwierdzono dyzenterję (zarządzono przeniesienie chorych na oddział zakaźny); w jednym przypadku u kobiety t. j. 0'2% tężec (chorą przekazano do leczenia oddziałowi zakaźnemu); w 3 przypadkach (2 m. 1 k.) t. j. 0'6% stwierdzono różę; w jednym przypadku (kobietę) leczono z powodu pokąsania przez psa wściekłego wstrzykiwaniami podskórnemi przeciw wściekliźne; w jednym przypadku rozpoznano u kobiety żółtaczkę haemolityczną (0'2%). U 4 chorych (1 m. 3 k.) rozpoznano rzeżączkę, a u 9 chorych (4 m. 5 k.) t. j. 1'8% kiłę drugorzędną i tych chorych przekazano na oddział chorób wenerycznych, celem odpowiedniego leczenia.

II. Choroby narządu oddechowego:

Najwięcej, bo 61'07% stanowili chorzy na gruźlicę płuc i opłucnej; szczegóły przytoczyłem w dziale, omawiającym choroby zakaźne.

Z powodu rozedmy płuc, nieżytu oskrzelowego i niedomogi serca znajdowało się w leczeniu 45 chorych (29 m. 16 k.) t. j. 10'5%; w 5'6% (12 m. 12 k.) stanowili chorzy na włóknikowe zapalenie płuc; w 4'6% (6 m. 14 k.) chorzy na zapalenie ogniskowe, nieżytowe płuc; w 0'4% (2 m.) na zgorzel płuc; w 1'6% (2 m. 5 k.) na dusznicę oskrzelową; w 1'1% (4 m. 1 k.) na rozstrzeń oskrzeli; w 2'1% (1 m. 8 k.) na ostry nieżyt krtani i tchawicy; w 9'6% (21 m. 20 k.) na wysięk opłucny surowiczo włóknikowy; w 0'9% (4 m.) na odmę piersiową surowiczą *(seropneumothorax);* w 0'2% (1 k.) na odmę piersiową ropną; w 1'4% (4 m. 2 k.) na ropniak opłucnej *(pyothorax);* w jednym przypadku u mężczyzny stwierdzono nowotwór płuc (raka) 0'2%; w 2 przypadkach u mężczyzn (0'4%) nowotwór opłucny (śródbłoniaka). Zejście śmiertelne, wyłączając gruźlicę, nastąpiło w 4 przypadkach (1 m. 3 k.), t. j. 16'6%, z powodu zapalenia płuc włóknikowego; w 3 przypadkach (1 m. 2 k.) t. j. 15% z powodu zapalenia płuc ogniskowego; w jednym przypadku zgorzeli płuc a w 2 przypadkach nowotworu płuc i opłucnej. Tę względnie wysoką śmiertelność przy zapaleniu włóknikowem płuc odnieść należy do tej okoliczności, iż chorzy zbyt późno zostali przywiezieni do szpitala i zazwyczaj w kilkanaście godzin po przyjęciu ginęli. Zresztą poza tem chorzy opuszczali szpital ze znacznem polepszeniem lub wyzdrowieniem.

III. Choroby narządu krążenia:

Z powodu niedomogi mięśnia sercowego i przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego leczono chorych 35 (13 m. 22 k.) t. j. 26'7%; z powodu wad sercowych w następstwie przebytego zapalenia wsierdzia 68 chorych (28 m. 40 k.) t. j. 51'9%; z powodu miażdżycy tętnic 18 chorych (13 m. 5 k.) t. j. 13'8%. Z powodu zapalenia osierdzia 5 chorych (1 m. 4 k.) t. j. 3'8%; z powodu żylaków 4 chorych (3 m. 1 k.) t. j. 3'5%; z powodu nerwicy serca jedną kobietę (0'7%). Uderza iż zgłosiło się do szpitala z powodu chorób serca więcej kobiet jak mężczyzn.

Na uwagę zasługuje przypadek znacznej miażdżycy naczyń krwionośnych u kobiety l. 55, zakończony śmiertelnie. Odnośny protokół sekcyjny pokrótce opiewa: *Arteriosclerosis insignis universalis et mesaortitis luetica ss. dilatatone partis thoracalis aortae. Aneurysmata duo; unum ad oesophagum perforans, ss. haemorrhagia in tractum intestinalem et anaemia universali majoris gradus. Atrophia fusa hepatis et myocardii. Fibrosis dispersa myocardii. Maculae lacteae epicardii. Lipomatosis cordis. Dilatatio cordis d. Synechiae apicales ambilaterales. Emphysema pulmonum. Nodi caseosi apicis pulmonis utriusque. Cholelithiasis vesicae felleae. Gastrocoloptosis. Inanitio.*

Naczynia wieńcowe o przebiegu wężykowatym, o ściankach zgrubiałych, ziejące na przekroju. Tętnica główna: Obwód tętnicy głównej w ujściu 8 cm; w części wstępującej 10 cm; w łuku 7 i 10 cm; w części zstępującej 8—5 cm; nad przeponą 6 cm; o błonie wewnętrznej nierównej, pokrytej guzkami barwy szaro-żółtej, wystającemi nieznacznie ponad powierzchnię, dochodzącemi wymiarów 0'6:0'5 cm. Niektóre z nich okazują powierzchnię nierówną. W części wstępującej widoczne wgnioty, dochodzące wymiarów 1·2:0·3 cm, przebiegające podłużnie w stosunku do osi naczynia; w łuku i części zstępującej widoczne, nieliczne, rozsiane nacieki barwy porcelanowej, wystające ponad powierzchnię, dochodzące wymiarów 1·5:0·6 cm. W łuku na dolnej ścianie znajduje się wgłębienie kształtu owalnego o wymiarach 3·8:5 cm, głębokości 1 cm. W części zstępującej, 4 cm powyżej przepony, na ścianie sąsiadującej z przełykiem widoczny otwór owalny o wymiarach 4·3 cm (głębokości 5 cm) na którego dnie znajduje się skrzep barwy szaro-białej o budowie warstwowej, wystający ku światłu przełyku; z boku tego skrzepu widoczny szczelinowaty otworek, odpowiadający otworkowi widocznemu od strony przełyku.

Przełyk: W części piersiowej 3 cm powyżej wpustu, na lewej ściance, znajduje się otwór owalny (3·5:3 cm), wypełniony przez zbity skrzep, warstwowy szaro-biały, wystający do światła przełyku. Na stronie przeciwległej (prawej) na tej samej wysokości znajduje się powierzchowny ubytek, o wymiarach 3 i 2½ cm, kształtu owalnego, o brzegach ostro-ciętych; w częściach obwodowych brak tylko błony śluzowej; w środku na powierzchni 1:6 do 1:2 cm ubytek dotyczy także i warstwy mięsnej. Powierzchnia skrzepu, wystająca ku światłu przełyku, jest gładka; ku tyłowi pomiędzy skrzepem i ścianką przełyku znajduje się szczelinowaty otwór.

IV. Choroby przewodu pokarmowego:

Z powodu ostrego nieżytu żołądka i jelit leczono 17 chorych (9 m. 8 k.) t. j. 7·2%; z powodu przewlekłego nieżytu żołądka i kiszek z następowem zwiotczeniem (atonia) 16 chorych (9 m. 7 k.) t j. 6:8%; z powodu kolki możyskowej 2 mężczyzn (0·8%);

z powodu wrzodu okrągłego żołądka 20 chorych (16 m. 4 k.) t. j. 8·5%; z powodu wrzodu dwunastnicy 9 chorych (6 m. 3 k.) t. j. 3·8%; z powodu nerwicy żołądka 65 chorych (45 m. 20 k.) t. j. 27·6% z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego 1 mężczyznę (0·4%); z powodu niedrożności jelit 2 mężczyzn (0:8%); z powodu zapalenia otrzewnej 3 chorych (2 m. 1 k.) t. j. 1·2%; z powodu kamicy żółciowej 27 chorych (1 m. 26 k.) t. j. 11·5%; z powodu żółtaczki nieżytowej 16 chorych (9 m. 7 k.) t. j. 6·7% (łącznie z żółtaczką haemolityczną); z powodu ostrego zaniku wątroby 2 kobiety (0·8%); z powodu marskości wątroby 6 chorych (5 m. 1 k.) t. j. 2·4%; z powodu raka przełyku 3 mężczyzn (1·2%); z powodu raka żołądka 33 chorych (22 m. 11 k.) t. j. 14·1%; z powodu raka jelita cienkiego jedną kobietę (0·4%); z powodu raka odbytnicy 3 chorych (1 m. 2 k.) t. j. 1·2%; z powodu raka trzustki 1 kobietę (0·4%); z powodu przerzutów rakowych na otrzewnej (po operacji) 5 chorych (2 m. 3 k.) t. j. 2·1%.

Na uwagę zasługuje okoliczność, iż odsetek raka żołądka wynosił 14·1% a wrzodu okrągłego żołądka i dwunastnicy 12·3%. Wrzodem okrągłym głównie byli dotknięci mężczyźni (22 m. 7 k.); toż samo z rakiem żołądka (22 m. 11 k.). Również uderza niezwykle wielka liczba przypadków nerwicy żołądka (27·6%), przyczem przeszło dwa razy częściej dotknięci byli mężczyźni, niż kobiety (46 m. 20 k.). Znaczny odsetek chorych kobiet na kamicę żółciową 11·5% (1 m. 26 k.) należy odnieść do następstw długotrwałej i światowej wojny, — podobnie jak i wielką liczbę przypadków nerwicy żołądka (27·6%).

V. Choroby układu nerwowego:

Na ogólną ilość 78 chorych (30 m. 48 k.) stwierdzono u 5 chorych (3 m. 2 k.) t. j. 6·4%; krwotok mózgowy, u jednego mężczyzny zapalenie gruźlicze opon mózgowych (1·3%); u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 2·6% zapalenie ropne opon mózgowych; u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 2·6% zapalenie poprzeczne rdzenia pacierzowego; u 2 mężczyzn (2·6%) wiąd rdzenia pacierzowego; u 4 chorych (3 m. 1 k.) porażenie postępowe t. j. 5·1%; u 5 chorych (3 m. 2 k.) t. j. 6·4% ogłupienie starcze; u 3 chorych (2 m. 1 k.) t. j. 3·9% padaczkę; u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 2·6% nowotwór mózgu; u 10 mężczyzn t. j. 12·8% ciężką neurastenję; u 35 chorych (1 m. 34 k.) t. j. 44·9% histerję; u 6 chorych (2 m. 4 k.) t. j. 7·8% zapalenie nerwu kulszowego i rwę kulszową *(ischias);* u jednej kobiety półpaśca *(herpes zoster)* t. j. 1·3%. W przypadkach leczenia rwy kulszowej stosowano podskórnie z korzystnym wynikiem zmodyfikowany przezemnie rozczyn soli Trunecka naprzemian z 1% rozczynem trikrezolu wzdłuż nerwu kulszowego. Uderza wysoki odsetek chorych dotkniętych histerją i neurastenją, co odnieść należy do następstw długotrwałej światowej wojny; odnośni chorzy pochodzili przeważnie ze stanu służebnego i wiejskiego.

VI. Choroby narządu moczopłciowego:

Z powodu zapalenia krwotocznego nerek leczono 7 chorych (1 m. 6 k.) t. j. 5·7%, z powodu zapalenia miąższowego nerek z następową puchliną gólną *(nephrosonephritis)* 62 chorych (34 m. 28 k.) t. j. 58·1%, z powodu kamicy nerkowej 4 chorych (3 m. 1 k.) t. j. 3·2%; z powodu zapalenia tkanki około nerek *(paranephritis)* jedną kobietę (0·9%), z powodu ostrego nieżytu pęcherza 9 chorych (3 m. 6 k.), t. j. 7·2%; z powodu ostrego zapalenia miedniczek nerkowych 14 chorych (6 m. 8 k.), t. j. 11·2%; z powodu zapalenia ostrego przydatków *(adnexitis)* 24 kobiet t. j. 19·3%; z powodu nowotworu nerek (nadnerczaka) jednego mężczyznę (0·9%); z powodu raka sterczа *(prostata)* 1 mężczyznę 0·9%.

W przypadkach zapalenia miedniczek nerkowych na tle *b. coli* dobrze działały stosowania podskórne cylotropiny Scheringa; zazwyczaj po zastosowaniu 3 zastrzyknięć co 3 dni gorączka ustępowała wraz z przypadami chorobowymi.

VII. Choroby krwi i zaburzenia materji tudzież gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Choroby krwi i zaburzenia przemiany materji tudzież gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem spostrzegano u 39 chorych (15 m. 24 k.). U 16 chorych (7 m. 9 k.) t. j. 28·2% stwierdzono objawy ogólnej niedokrewności i wyniszczenia z obrzękiem kończyn dolnych na tle wygłodzenia; u 5 chorych (3 m. 2 k.) t. j. 12·8% białaczkę szpikową; u 2 mężczyzn (5·1%) obrzęk gruczołów chłonnych *(lymphogranulomatosis);* u jednego mężczyzny chorobę Osler-Vaquez (2·7%); u 7 kobiet (17·9%) chorobę Basedowa; u 2 kobiet (5·1%) wola *(struma);* u 11 chorych (7 m. 4 k.) t. j. 28·2% cukrzycę. W cukrzycy stosowano insulinę, przyczem zauważono zgodnie z poprzedniemi spostrzeżeniami że ona nie wpływa radykalnie na leczenie, lecz tylko obniża ilość cukru w ustroju tak długo, jak długo się ją zastrzykuje. Doraźne jej działanie uwydatnia się w przypadkach śpiączki *(Coma)* i przed wykonaniem zabiegu chirurgicznego u chorych dotkniętych cukrzycą.

VIII. Zatrucia.

Z powodu zatruć leczono w roku 1926 na ddziale 67 chorych (22 m. 45 k.). U jednego mężczyzny stwierdzono objawy znacznej *(anaphylaxis)* nadwrażliwości po zastrzyknięciu surowicy i zjedzeniu pokarmów (gorączka, silna wysypka o charakterze plam rumieniowych i pokrzywki, ból głowy, wymioty, odurzenie). Co w rzeczywistości wywołać mogło ten stan nie wiadomo, gdyż podawanie przyczyny przez chorego było bardzo bałamutne, najprawdopodobniej zastrzyknięcie przed kilku dniami surowicy bliżej nieznanej. W 7 przypadkach (2 m. 5 k.) 10·4% stwerdzono zatrucie kwasem solnym rozcieńcznym; u jednej kobiety (1·5%) rozcieńczonym kwasem siarkowym; u 10 chorych (2 m. 8 k.) t. j. 14·9% kwasem octowym; u jednej kobiety (1·5%) rozczynem nadmanganezianu potasowego; u jednej kobiety (1·5%) amonjakiem; w 5 przypadkach (3 m. 2 k.) t. j. 7·3% alkoholem; w 3 przypadkach (1 m. 2 k.) t. j. 4·3 spirytusem metylowym (denaturowanym); w 10 przypadkach (3 m. 7 k.) t. j. 14·9% nalewką jodową; u jednego mężczyzny (1·5%) bromuralem; u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 3% veronalem; u jednej kobiety (1·5%) pyramidonem; u jednego mężczyzny (1·5%) siarkanem miedzi; u 2 mężczyzn (3%) gazem kloacznym; u 5 kobiet (7·4%) tlenkiem węgla (Co); u jednego mężczyzny paraldehydem i eterem; u jednego mężczyzny kokainą (1·5%); u 2 chorych (1 m. 1 k.) t. j. 3% kwasem octowym i solnym rozcieńczonym; u jednego mężczyzny (1·5%) formaliną; u jednej kobiety kwasem octowym i nadmanganianem potasu (1·5%); u 2 kobiet „Kapsem" trucizną na szczury (3%); u jednej kobiety strychniną; u 4 kobiet (6%) lysolem; w 3 przypadkach (1 m. 2 k.) t. j. 4·3% jakości środka trującego nie można było wykazać. Zejście śmiertelne z powodu zatruć nastąpiło w 7 przypadkach a mianowicie: u jednej kobiety po zażyciu esencji octowej, u jednej kobiety po zatruciu Co, u jednej kobiety po zażyciu „Kapsu", u jednej kobiety po zatruciu lysolem i w 2 przypadkach po zażyciu trucizny niewiadomej.

IX. Z powodu czerwiów: leczno 15 chorych (1m. 14 k.); — we wszystkich przypadkach przyczyną był tasiemiec.

X. Nowotwory:

W 56 przypadkach stwierdzono sprawę nowotworową a mianowicie: raka żołądka u 33 chorych (22 m. 11 k.) 58·9%; raka jelita cienkiego u jednej kobiety (1·7%); raka odbytnicy u 3 chorych (1 m. 2 k.) t. j. 5·1%; raka wątroby u 3 chorych (1 m. 2 k.) t. j. 5·1%; raka trzustki u jednej kobiety (1·7%); raka pęcherza moczowego u jednego mężczyzny (1·7%); raka stercza (gruczołu krokowego) u 1 mężczyzny (1·7%); raka sutki u 1 kobiety (1·7%); raka macicy u 5 kobiet (8·4%); nowotworu nerki (nadnerczak) u 1 mężczyzny (1:7%); mięsaka gruczołów chłonnych w 2 przypadkach (1 m. 1 k.) t. j. 3·6%; mięsaka gruczołów śródpiersia u 1 mężczyzny (1·7%); mięsaka kostnego *(osteosarcoma)* u 2 mężczyzn (3·5%).

* * *

Ruch naukowy w roku ubiegłym był ożywiony, co głównie należy przypisać tej okoliczności, że lekarze przydzieleni odznaczali się wzrową pilnością i starali się wyzyskać naukowo pod każdym względem materjał szpitalny. Każdy przypadek chorobowy badałem wspólnie z lekarzami oddziałowymi z uwzględnieniem najświeższych zdobyczy klinicznych w zakresie badania fizycznego, mikroskopowego, chemicznego i bakterjologicznego, jak również omawiałem leczenie. W przypadkach zejścia śmertelnego uwzględniałem zawsze epikryzę na podstawie oględzin pośmiertnych w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. W celu dokładnego zbadania chorego i ustalenia rozpoznania wykonywano w każdym przypadku — nieraz kilkakrotnie — rozbiory chemiczne moczu, kału, treści żołądkowej, krwi, wysięków i wszelkich cieczy patologicznych; badano plwociny bakterjologicznie, jak również przesyłano krew do pracowni szpitalnej bakterjologicznej na oddziale zakaźnym (Prym. Doc. Dr. Kostrzewski) dla wykonywania rozbiorów serologicznych lub też hodowli bakterji we krwi się znajdujących.

* * *

Oprócz sprawozdania naukowego o ruchu chorych w roku 1925 na oddziale (I B) chorób wewnętrznych państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie (Pol. Gaz. lek. Nr. 36 z 1926) ogłosiłem w „Nowinach lekarskich" Nr. 22 z 1926 pracę 1) Serodjagnostyka a medycyna praktyczna, 2) *Ruptura spontanea lienis. Endocarditis aortica ulcerosa* (Pol. Gaz. Lek. Nr. 3, 1926),3) idem: *Spontan Ruptur der Milz bei Endocarditis ulcerosa aortica.* Virchovs Archiv f. pathologische Anatomie u. Physiologie u. für Klin.-Medizin Bd. 262. Heft 2, 1926.

Przechodząc do stosunków oddziału szpitalnego należy z naciskiem podnieść, iż prawie nic się nie zmieniło w porównaniu z rokiem ubiegłym. Warunki leczenia i odżywiania chorych, zaopatrzenie chorych w bieliznę potrzebną przedstawiało bardzo dużo do życzenia. Brak dotkliwy przyrządów, odczynników i barwików do badania — z powodów finansowych — utrudnia bardzo wykonywanie prac naukowych w szerszym zakresie.

Ze względu na urządzenie oddziału, to wszystkie odnośne uwagi pomieszczone w sprawozdaniu szpitalnem za rok 1912 („Uwagi o ruchu chorych w r. 1912 na oddziale I. B. krajowego szpitala św. Łazarza w Krakowie i o stosunkach na tymże oddziale", Przegląd lek. 1913, Nr. 15) należy pogłębić w ujemnym kierunku. Zwłaszcza groza przejmuje fakt, iż oddział ten może być nadal rozsadnikiem gruźlicy. Wobec rozłożenia łóżek w odległości 40 cm od siebie — nie jest wykluczone, iż chory ozdrowieniec, wolny od gruźlicy, zaraża się następnie gruźlicą od sąsiada. Rzecz sama nie wymaga dalszego wyjaśnienia.

Okoliczność, iż od dwóch lat istniejący barak gruźliczy na 100 łóżek — nie został dotychczas jeszcze przez władze państwowego szpitala uruchomiony — przez co oddziały chorób wewnętrznych mogą być rozsadnikami tej strasznej choroby — zasługuje na napiętnowanie.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 37, z 11 września 1927: Międzynarodowa konferencja chemiczna. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Polski, Rok III, Nr. 9 z 1 września 1927: W. Jeżecki: Niebezpieczne projekty. — St. Kopczyński: Higjena w szkołach powszechnych. — B. Jakimiak: Rozwój, organizacja i stan obecny szpitalnictwa warszawskiego. — D. Kieziewicz: Organizacja pomocy lekarskiej w Województwie Nowogrodzkiem i działalność tej organizacji w 1925 roku. — J. B.: Twórczy czyn. — Medycyna społeczna zagranicą. — Indym: Zatarg z lekarzami w Warszawskiej Kasie chorych.

Nowiny psychjatryczne, Rok IV, kwart. III, 1927: E. Brzezicki: O nowszych poglądach Bleulera na schizofrenję. — R. Radziwiłłowicz: Projekt Zakładu psychjatrycznego pod Wilnem. — A. Wierzbicki: Odruchy względne.

Lekarz Kasy chorych, Rok III, Nr. 22—23 za sierpień i wrzesień 1927: Konkurs na pracę: „Wolny wybór lekarza przez pacjentów w Kasach chorych", rozpisany przez redakcję „Lekarza Kasy chorych". — Od redakcji. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Sprawa aptek. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

OCENY.

Prof. Dr. L. Korczyński: *Choroba Brighta. (Zapalenie i marskość nerek).* Poznań 1927. Medycyna w monografjach, wykładach klinicznych i poglądowych pracach naukowych, rok I, zeszyt II—VI.

Monografja prof. Korczyńskiego pod powyższym tytułem przedstawia całokształt naszej wiedzy o chorobie Brighta. W części ogólnej autor podaje na 70 str. budowę i czynności nerek, rozpatruje ze stanowiska ogólnego etjologię i symptomatologię choroby Brighta, omawiając tu zmiany moczu oraz krwi i sprawność nerek, a następnie zmiany w układzie krążenia i trawiennym, oraz puchlinę i mocznicę, wreszcie, omawia podstawy podziału choroby Brighta na poszczególne jej rodzaje. Dla uproszczenia sobie zadania autor podzielił cały materjał na grupy następujące: 1) ostra choroba Brighta: a) nefrozy, b) zapalenie nerek rozlane i ograniczone, 2) przewlekła choroba Brighta: a) przewlekłe miąższowe zapalenie nerek, b) pozapalna marskość nerek i 3) pierwotna miażdżycowa marskość nerek: a) łagodna i b) złośliwa. Opisy etjologji, zmian anatomicznych i obrazu klinicznego tych postaci z rokowaniem i leczeniem włącznie stanowią treść części szczegółowej, która zajmuje przeszło 120 stronic. Wreszcie, na 3 stronicach autor podaje zawartość wody, białka i soli oraz wartość odżywczą najczęściej używanych pokarmów.

Prof. Korczyński oraz Wydawnictwo przysporzyli monografją naszemu piśmiennictwu, tak ubogiemu w podręczniki, dzieło, którego dokładne przestudjowanie wielu rozdziałów przyniesie, niezawodnie, wielki pożytek wielu czytelnikom, zwłaszcza słuchaczom medycyny, zmuszonym obecnie korzystać bardzo często z różnych skryptów, napisanych nieraz bardzo nieudolnie i nawet wadliwie. Niestety, obok zalet monografja prof. Korczyńskiego nie jest pozbawiona i ujemnych stron, które nabierają tem większego znaczenia, że monografja jest podręcznikiem, przeznaczonym przedewszystkiem dla „uczniów i młodych lekarzy". Zwłaszcza nie powiodło się w monografji nerczycom. Już samo ich ujęcie przez autora nie odpowiada nowoczesnym naszym poglądom. Ponadto autor pominął zupełnie nerczyce przewlekłe, a przez traktowanie leczenia nerczyc wspólnie z leczeniem ostrego zapalenia nerek nie uwypuklił dostatecznie ogólnych zasad postępowania leczniczego w nerczycach nawet dietetycznego, nie uwzględnił w dostatecznej mierze nerczyc kiłowych oraz sublimatowych, tych ostatnich zwłaszcza pod względem ich leczenia i t. d. Należało również poświęcić nieco więcej miejsca sprawie skrobiawicy nerek. W opisie ilościowego oznaczania białka w moczu autor pominął niesłusznie metodę Brandberg-Stolnikowa, powszechnie używaną w klinikach i szpitalach. W rozpoznawaniu różnicowem ostrego zapalenia nerek autor poruszył zupełnie niepotrzebnie sprawę gruźlicy i nowotworów nerek. W rozdziałach o leczeniu poszczególnych postaci chorób nerek autor nie wspomniał o metodzie leczenia ostrego zapalenia nerek naświetlaniem ich okolicy promieniami Roentgena, o stosowaniu tyreoidyny oraz chlorku amonu w nerczycach, salygranu w pewnych stanach obrzękowych i t. d. Trudno zgodzić się z autorem, gdy on poleca w łagodnej postaci marskości miażdżycowej nerek do 2—2,5 litrów płynów na dobę. Niedużo odniosą korzyści chorzy w stanie mocznicy od szczawianu ceru, kreozotu, nalewki jodowej i kwasu mlecznego, które autor poleca w uporczywych wymiotach mocznicowych „z pewnem zaufaniem". Byłoby wysoce pożądanem usunięcie przez autora wszystkich tych ujemnych stron w drugiem wydaniu podręcznika, to bowiem podniosłoby jego wartość w wysokiej mierze.

Witold Orłowski (Warszawa).

Manoel de Abreu: *Essai sur une nouvelle radiologie vasculaire.* Masson et Cie, Paris 1926.

Autor zarzuca pomiar szerokości części wstępującej tętnicy głównej wprowadzony przez Holzknechta i Grödla, a przyjęty następnie przez Dietlena, Vaqueza, Bordeta, Assmanna i innych. Podnosi, na co już poprzednio zwrócił uwagę Frik, fałszywe podstawy tego sposobu mierzenia, wykazując, że kontury cieni widoczne w skośnem prześwietleniu śródpiersia nie odpowiadają ścianom tętnicy głównej. Przy każdym biegu promieni nie można uzyskać projekcji części wstępującej tętnicy głównej zupełnie oddzielonej od narządów sąsiednich. Kontury tej części tętnicy głównej nie zarysowują się oddzielnie z powodu braku różnicy w kontrastach cienia śródpiersia. Gęstość bowiem cieni sąsiednich narządów i innych naczyń podstawy serca nie różni się od gęstości aorty. Przy powszechnie stosowanem dla pomiaru prześwietleniu skośnem prawem (autorowie francuscy oznaczają kierunki skośnych prześwietleń odmiennie niż niemieccy) tylko przednio-lateralny kontur odpowiada ścianie aorty: tylnomedialny zaś jest konturem ściany tchawicy lub lewego oskrzela, które zależnie od stopnia skośnego ustawienia „odcinają" większą lub mniejszą część światła aorty wstępującej. Zawartość powietrza w tchawicy i oskrzelu wytwarza silny kontrast pomiędzy jasnym pasem tych narządów, a szarym cieniem naczyń. Wskutek tego kontury ścian tchawicy i oskrzela zarysowują się wyraźnie i ostro w obrazie roentgenowskim górnego śródpiersia. Przy prześwietleniu skośnem lewem tylko przedni kontur odpowiada części wstępującej tętnicy głównej; tylny zaś znowu tworzy ściana tchawicy względnie ściana oskrzela prawego. Mierzenie więc odległości między temi konturami nie odpowiada zupełnie średnicy aorty, co autor za pomocą odpowiednich zdjęć rentgenowskich i rysunków szematycznych udowadnia.

W miejsce tego fałszywego sposobu mierzenia proponuje autor pomiar w poziomie łuku. W skośnem prześwietleniu między 5^0 a 20^0, zależnie od wieku i budowy klatki persiowej występuje łuk tętnicy głównej w rzeczywistych rozmiarach. Wedle autora należy od wymiarów w ten sposób otrzymywanych odjąć 1'5 mm — 2 mm, które przypadają na grubość opłucnej i ściany tchawicy. Autor podaje prawidłowy wymiar łuku dla rozmaitego wieku. Wahają się one między 20—22 mm, w wieku do 20 lat, a 26—27 mm w wieku do 60 lat. U kobiet są przeciętnie o 1 mm. mniejsze. W przypadkach rozszerzenia i wydłużenia aorty, jeśli w skośnem prześwietleniu 45^0 górny i dolny kontur łuku są wyraźnie widoczne uskutecznia autor pomiar w miejscu, w którem łuk przechodzi w część zstępującą. W przypadkach tych można rzeczywiście bez błędów i bez trudności prawdziwą szerokość łuku aorty w ten

sposób oznaczyć. Klinicznie jednak ma większe znaczenie pomiar łuku w miejscu jego wyjścia z części wstępującej niż w miejscu jego tylnego zdjęcia.

Wielką zaletą tej książki są fotografje preparatów anatomicznych, które autor przeciwstawia zdjęciom roentgenowskim i szematycznym rysunkom obrazów roentgenowskich. Ułatwia to w wysokim stopniu zrozumienie tej dość zawiłej topografji śródpiersia w obrazie roentgenowskim. Tekst opracowany zwięźle i bardzo jasno.

Dr. E. Meisels.

Dr. Gerhard Hammer: *Roentgenkunde*. Breitensteins Repetitorien Nr. 75. 1927. — Nakład Johann Ambrosius Barth. Leipzig 8° str. 213.

Książeczka należy do zbiorów repetitorjów, co również i sam autor we wstępie podkreśla. Niema pretensji by być podręcznikiem, z którego można się uczyć. Zbiera tylko razem znane już wiadomości. Czy dla studenta znane, to trudno osądzić, bo nieuchwytnym i nie określonym żadnemi programami wykładów jest zakres wiadomości z dziedziny roentgenologji, wtrącanych w wykłady kliniczne.

Książeczka podzielona jest na 3 części: I. Fizyka, II. Diagnostyka, III. Terapja.

Trudno oczywiście, ze względu na rozmiary i ważność nazwać ramami I. i III. część. Podobieństwo istnieje tylko o tyle, że te części znajdują się na brzegach — zajmując zresztą wcale szerokie pasy. I są też najbardziej zwarte, proste i przejrzyste. Usterki drobne można i tu znaleść. Dla przykładu: „Promienie katodowe dają się magnetycznie odchylać. Biegun + przyciąga, a — odpycha". A magnetyczny biegun jest płn. i płd.

Własność promieni Roentgena: mówi o własności ich zabarwiania pewnych substancji chemicznych (cjanek baro-platynowy. *Bariumplatincjanin.)*, — a nie wspomina o własności wywoływania fluorescencji z której codziennie korzystamy w pracowni roentgenologicznej przy prześwietlaniach (ekran). Może byłoby również bardziej obrazowo gdyby podano masę elektronu nie w gramach lecz jako ułamek masy atomu wodoru.

Część diagnostyczna jak zresztą cała książeczka napisana jest językiem prostym, przejrzystym, zwięzłym. Zawiera i najnowsze zdobycze diagnostyczne (n. p. Cholecystographia).

Najsłabszą jest może część omawiająca diagnostykę kości, najtrudniejsza zresztą do opisu. szczególnie bez licznych i drobnych zdjęć — a tu niema ani jednego.

Nawet lekarz fachowiec dla szybkiego ogólnego zorjentowania się z korzyścią będzie mógł zaglądać do tego krótkiego repetitorjum. Należy pamiętać! tylko repetitorjum. I jako takie, jako przypominające szybko zdobyte już gdzieindziej wiadomości (przedewszystkiem w pracy praktycznej), utrwala je i ułatwia nabycie nowych. A lekarz nie roentgenolog niejednokrotnie będzie mógł przy jego pomocy jaśniej i lepiej zrozumieć rozpoznanie roentgenologa.

Mimo drobnych usterek książeczka warta jest rozpowszechnienia, tem bardziej, że i niska cena jest do tego zachętą.

L. Hirsch.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Sbornik lék.

Tom XXIX, zeszyt 1 i 2.

Dr. Otakar Saitz (I. klin. położn. w Pradze): *Przyczynek do poznania czynności wątroby.*

Autor, przeglądając literaturę, nie znalazł żadnego systematycznego studjum o całkowitej czynności wątroby podczas ciąży. Poddał więc badaniu funkcjonalnemu wątroby 25 zdrowych kobiet w ciąży. Badał w moczu urobilinę, bilirubinę, kwasy żółciowe, białko, aceton, kwas acetooctowy, mocznik i ureogeniczny współczynnik podług Derriena. W surowicy zaś: bilirubinę, cholesterynę, cukier, i krzywkę glykaemiczną po podaniu laevulosy. W soku dwunastnicowym: bilirubinę, urobilinę, kwasy żółciowe, cholesterynę i refrakcję. Chromodiagnostykę przeprowadzał podług Einhorn-Laporta. Na podstawie tak szczegółowych badań doszedł do następujących wyników:

1. Wydzielanie mocznika było u tych badanych kobiet w 84% obniżone, amoniaku zaś i aminokwasów w 88% podwyższone.

2. W przemianie węglowodanów zauważył pewną chwiejność wyrażającą się powolniejszą asymilacją podanej laevulosy.

3. Ilość bilirubiny we krwi była podwyższona w 8% w soku dwunastnicowym w 83% (po raz pierwszy badany w ciąży).

4. Urobilina wzmożona w moczu 64%, w soku trzustkowym w 66·6% (również poraz pierwszy badany w ciąży).

5. Wartości cholesteryny we krwi podwyższone w 56%, o cholesterynie w soku trzustkowym autor nie może nic pewnego stwierdzić, ponieważ daty autorów co do normalnej zawartości cholesteryny u nieciężarnych różnią się znacznie pomiędzy sobą.

6. O kwasach żółciowych również nie może wyrazić swego zdania z wyżej podanych przyczyn. Te badania przeprowadzał autor poraz pierwszy, jak mu wiadomo z literatury.

Wszystkie znalezione zmiany trudno przypisać na karb wątroby. Wiadomo bowiem, że podczas ciąży nastają zmiany w rozmaitych organach (*(thyreoidea, pankreas, gl. suprarenalis)*, które i bez zaburzeń w czynności wątroby potrafią wywołać zmiany tego rodzaju, jakie autor znalazł w ciągu swych badań. Trudno zatem przypuszczać, żeby prawidłowa ciąża powodowała w wątrobie procesy patologiczne. Termin „wątroba ciążowa" w znaczeniu niektórych francuskich i niemieckich autorów nie ma zatem żadnego uzasadnienia.

Dr. Jiri Scheiner (I. klin. wewn. w Pradze): *O etiologji nefrozy lipoidowej.*

Opierając się na statystycznych danych materjału z klinik czeskich autor dzieli chorych z lipoidową nefrozą ze stanowiska „przyczynowego" na pięć grup. Najczęstszą przyczyną stanowi *glomerulonephritis diffusa chronica* oraz *subacuta*. Najrzadziej występuje jako przyczyna ciąża, nie należy jednak zapominać, że ciężarne w późnych okresach ciąży nie odwiedzają klinik wewnętrznych, wskutek czego interniści mają mało doświadczeń z nefrozą lipoidową na tle ciąży. Na drugiem miejscu, co do częstości stoi w materjale autora gruźlica i to przewlekła gruźlica płuc. Sekcja jednakowoż wykazuje tu często kombinację z *amyloidosis*. Nie można rozstrzygnąć, która z obu chorób jest pierwotną, czy amyloidowe czy też lipoidowe zwyrodnienie. Doświadczenie jednak kliniczne poucza, że czystych amyloidów jest o wiele więcej niż czystych nefroz lipoidowych i że te ostatnie prawie zawsze są skombinowane z amyloidem. Lipoidowe nefrozy przy dokładnem badaniu nie są prawie nigdy o charakterze genuinnym i prawie zawsze można stwierdzić jedną ze wspomnianych wyżej przyczyn. Rozpoznanie pierwotnej lipoidowej nefrozy może uczynić jedynie patolog, a ponieważ nefroza lipoidowa bez komplikacji jest choroba bardzo dobrotliwą, jest też jej rozpoznanie bardzo rzadkie. Syfilitycznych nefroz jest z ogólnej liczby bardzo mało, jakkolwiek Munk uważa jedynie *lues* za znane nam etiologiczne agens nefrozy. Ilość innych chorób luetycznych jest na klinikach czeskich olbrzymia, odsetek zaś nefroz luetycznych znikomy. Klinicznie nefrozy luetyczne przebiegają jak wszystkie inne nefrozy, są jednak doskonale przystępne dla leczenia i to specyficznego.

Dr. Gangel (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv für Gynecologie.

T. 129. Z. 2.

R. Kessler i E. Uhr (Kiel): *Biologja i chemizm pochwy ciężarnych.* Oprócz dawno już znanego korzystnego wpływu na florę pochwy, wywiera ciąża niewątpliwie bardzo silny wpływ na kwasotę, którą znacznie zwiększa. Występuje to zwłaszcza wyraźnie w stopniach czystości 3a—3b, które wykazują znacznie wyższe stopnie kwasoty, aniżeli u kobiet nieciężarnych. Podobnie jak względnie wysoka zawartość cukru, kwasota jest wyrazem dążności do samooczyszczania się pochwy. Pożywka t. j. glykogen ściany musi być obecny, a to w celu produkowania środowiska kwaśnego, w którym tylko normalne drobnoustroje pochwy utrzymują się przy życiu. Wszystkie inne drobnoustroje obumierają lub co najmniej w żywotności swej zostają bardzo osłabione. Szybkość rozkładu glykogenu zależy od stosunków miejscowych, jak zanieczyszczenie. wydzielina z szyi macicy i t. p. W I stopniu czystości jest kwasota o 4 Ph wyższa. Pożywka cukrowa 2—4,5% (cukier + glykogen) zaczynów mało. Z bakterji prątek pochwowy, ponadto w kulturach czasem skąpo gronkowce i paciorkowce, nabłonki, czasem również w większej lub mniejszej ilości leukocyty.

W II stopniu kwasota aż do 5 Ph. Cukru 1,6—2,5%, mało zaczynów, prątek pochwowy, ponadto w kulturach dwoinki, gronkowce i i. w większej ilości.

W III stopniu kwasota do Ph 5,5 1—2% pożywki, glykogen w ilości do 5 mg albo mniej na 1 g wydzieliny pochwy. Zaczyn obfity (D = 100—200), liczne, różne bakterje, w kulturach gramododatnie i ujemne laseczki, prątek okrężnicy, dwoinki, gronkow-

ce i paciorkowce, leukocyty, mniej lub więcej obfite nabłonki. Ściania pochwy niezmieniona.

W III b stopniu kwasota do 6 Ph, cukier poniżej 1%, tylko ślady glykogenu. Zaczyn obfity, często D powyżej 200. Bakterje takie same, jak w III a stopniu. Liczne leukocyty, ściana pochwy cała lub miejscami zaczerwieniona.

W ciąży istnieją nadzwyczaj korzystne warunki dla normalnych stosunków w pochwie, a to wskutek obecności odpowiedniej pożywki. Stopień kwasoty i zawartość cukru są znacznie wyższe, podobnie jak w I stopniu czystości osób nieciężarnych. Kwasota Ph 4,0 i zawartość cukru 2—4%, w wydzielinie pochwy obok obfitej ilości glykogenu gwarantują normalne biologiczne stosunki, które to stosunki wpływają również na normalny przebieg połogu.

O. Bokelmann (Berlin): *Przyczyna kwasoty ciążowej i stosunek jej do fizjologicznej i patologicznej przemiany materji w ciąży.* Po krótkich uwagach o przemianie materji w ciąży omawia autor sprawę kwasoty ciążowej. Co do chemicznej natury kwaśnego ciała, które powoduje fizjologiczną i „toksyczną" kwasotę w ciąży wypowiada się następująco:

W ciąży fizjologicznej istnieje stałe zwiększenie acetonu we krwi, w czasie porodu przybiera jeszcze większe rozmiary. W przeciwieństwie do normalnej ciąży z objawami zatrucia stężenie acetonu we krwi wzmaga się bardzo, przyczem procentowa zawartość acetonu w obrzękach jest zawsze wyższa aniżeli we krwi. W ciąży normalnej zawartość kwasu mlecznego we krwi stale jest wyższa, a w czasie porodu zwiększa się zwolna ale bardzo znacznie. Zawartość ta u ciężarnych z zatruciem ciążowem jest wyższa aniżeli u ciężarnych zdrowych, w okresie przed drgawkami porodowemi wyraźnie się zwiększa, a w czasie drgawek dochodzi do rozmiarów bardzo znacznych.

Do ciał, które powodują stan kwasoty w ciąży, należy zaliczyć kwas aceto-octowy, kwas beta-oxymasłowy i kwas mleczny. Zmiany w stężeniu acetonu i kwasu mlecznego we krwi w czasie ciąży nie są objawem zastoju, lecz pozostają one w związku ze zmianami w przemianie tłuszczów i węglowodanów.

W dalszym ciągu omawia autor stan kwasoty w ciąży normalnej i patologicznej w stosunku do przemiany tłuszczu, białka, węglowodanów i jonów i stara się wyjaśnić, w jaki sposób stan kwasoty organizmu ciężarnego wpływa na całą przemianę materji i powstanie obrazów chorobowych, znanych jako zatrucia ciążowe.

Schpoljansky: *Skłonność do kurczów u ciężarnych.* Przyczyną skłonności do kurczów jest hypofunkcja ciałek nabłonkowych. Rozmaite stopnie tej hypofunkcji i rozmaite rozmieszczenie objawów chorobowych, będących następstwem zaburzenia przemiany materji wapnia, wywołują ten lub ów obraz chorobowy. Jeżeli proces chorobowy zaatakuje aparat mięśniowy i nerwowy, rozwija się zbiór objawów tężyczki. Przy zajęciu układu nerwowego wegetatywnego obserwujemy wybitną vago- lub sympatykotonję, której wyrazem mogą być np. nieustające wymioty ciężarnych, jako następstwo wzmożonej pobudliwości odźwiernikowej gałązki nerwu błędnego, powodującej stałe kurcze odźwiernika. Lub też wreszcie powstaje obraz dychawicy oskrzelowej jako następstwo stałych kurczów mięśni oskrzeli wskutek wzmożonej pobudliwości odpowiednich gałązek nerwu błędnego. We wszystkich więc obrazach chorobowych na pierwszy plan wybija się objaw kurczów. Jako ilustrację tych objawów, podaje autor opis odpowiednich przypadków, które miał sposobność dokładnie spostrzegać. Są to 3 przypadki tężyczki, 3 nieustających wymiotów u ciężarnych i jeden przypadek dychawicy oskrzelowej. We wszystkich przypadkach rozchodziło się o osoby ciężarne, ciąża atoli była tu tylko czynnikiem usposabiającym, a nie przyczynowym.

Na podstawie doświadczenia, zdobytego przy spostrzeganiu powyższych przypadków, sądzi autor, że wspomniana wyżej hipofunkcja ciałek nabłonkowych, powodująca skłonność do kurczów, wywołuje zaburzenia w przemianie wapnia i miejscowe kurcze w systemie nerwowym wegetatywnym i obwodowym. Ciąża jako taka obniża jeszcze więcej ową hypofunkcję, a przez to wzmaga kurcze w systemie nerwowym wegetatywnym i obwodowym. Jako następstwo kurczu zależnie od jego umiejscowienia powstaje tężyczka, wymioty lub dychawica oskrzelowa. Leczenie wszystkich tych objawów musi być przyczynowe, a więc znoszące kurcze, do czego nadaje się bardzo stosowanie wapnia.

Haselhorst i Schilling: *Znaczenie tętnic jajnikowych w krwotokach poporodowych, zwłaszcza po uciśnięciu tętnicy głównej.* W celu odpowiedzi na pytanie, czy i o ile tętnice jajnikowe mają znaczenie w krwotokach poporodowych, przeprowadzili autorowie doświadczenia następujące. W ułożeniu leżącem zakładali uciskadło Haselhorsta i w Roentgenie oznaczali położenie peloty w stosunku do kręgosłupa. Ponadto w 50 przypadkach na zwłokach po odpreparowaniu oznaczali wysokość i kierunek odejścia tętnic jajnikowych.

Na podstawie 10 zdjęć roentgenowskich mogli się przekonać, że z reguły pelota zakrywa jeszcze dolną trzecią część drugiego kręgu lędźwiowego. Wahania w kierunku ku górze lub ku dołowi odbywają się na przestrzeni mniej więcej połowy kręgu. Ponieważ tętnice jajnikowe odchodzą z przedniej powierzchni aorty, więc znajdują się zwykle w obrębie ucisku peloty, o ile ich punkt odejścia leży poniżej linji granicznej między środkową i dolną trzecią 2-go kręgu lędźwiowego.

Naczynia wyżej położone zwykle nie bywają uciśnięte, chyba, że przebieg ich w stosunku do aorty jest bardzo skośny. W jednej trzeciej części przypadków jedna lub obie tętnice jajnikowe nie zostają zaciśnięte uciskadłem. Niezależnie od tego jest rzeczą niemożliwą przez sam ucisk aorty odciąć w zupełności dopływ krwi do miednicy małej. Aorta bowiem jest wprawdzie głównem, atoli nie jedynem naczyniem, doprowadzającem krew do dolnej połowy ciała.

Oprócz normalnych większych połączeń pomiędzy *art. epigastrica sup. et inf.* istnieje bardzo obfita sieć połączeń pomiędzy naczyniami i to tak od przodu jak i od tyłu (tętnica międzyżebrowa, lędźwiowa I.—II. z jednej strony, a z drugiej strony tętnica lędźwiowa III.—V. jakoteż gałązki tętnicy udowej). Ostatnia tętnica lędźwiowa komunikuje prawie zawsze z tętnicą biodrowo-lędźwiową i z tętnicą głęboką okrążającą udo. Sama macica pozostaje w związku zapomocą gałązek tętnicy macicznej z naczyniami pochwy i pęcherza, następnie wzdłuż więzadła okrągłego z tętnicą udową i wreszcie za pośrednictwem szerokiej anastomozy z tętnicą jajnikową nawet z naczyniami torebki nerkowej i moczowodów. Te liczne połączenia sprawiają, że mimo zaciśnięcia aorty całkowity dopływ krwi do macicy, nie zostaje powstrzymany, lecz owszem tętnice maciczne mogą jeszcze tyle krwi doprowadzić, że może powstać niebezpieczny krwotok. Wszystko to przemawia zatem, że zaciśnięcie aorty wskutek znacznego zmniejszenia dopływu krwi wywołuje względną niedokrwistość mięśnia macicznego, która następnie bezpośrednio po porodzie lub po poronieniu odruchowo wywołuje skurcze, a temsamem ustanie krwotoku. W przypadkach, w których ucisk aotry zawodzi, niema zasadniczego znaczenia okoliczność, czy tętnice jajnikowe zostały uciskadłem zaciśnione czy też nie.

Dyroff: *W sprawie fizjologji wydzielania gruczołu mlekowego.* W celu dokładnego zmierzenia ciepłoty gruczołu mlekowego posługiwał się autor ciepłomierzem Zondeka. Nacinał mianowicie skórę sutka na małej przestrzeni i przez powstały otwór wbijał w sutek igłę Zondeka na głębokość przynajmniej 5 cm. Po usunięciu mandryny wprowadzał w jej miejsce delikatny ciepłomierz. Wysokość ciepłoty odczytywał po 10 minutach. W ten sposób uzyskiwał dokładną ciepłotę gruczołu mlekowego, którą następnie porównywał z ciepłotą krwi i ciepłotą uzyskaną w odbytnicy.

Z doświadczeń tych wynika, że istnieje miejscowe podwyższenie ciepłoty w gruczole mlekowym jako następstwo czynności wydzielniczej sutka. Różnica ciepłoty sutka i krwi w czasie poza ciążą i połogiem wynosi przeciętnie 1,64°, dlatego przyjąć można w przybliżeniu 2° jako ciepłotę wydzielniczą gruczołu mlekowego w połogu. Ze stopnia ciepłoty sutka w stosunku do ciepłoty krwi można w pewnych okolicznościach wysnuć jeszcze wnioski co do ilości miąższu gruczołu mlekowego, a temsamem co do ewentualnej ilości produkowanego mleka. Natomiast kliniczne objawy jak napięcie i obrzmienie sutka nie pozostają wcale w bezpośredniej zależności od wielkości wydzielania. W czasie aktu karmienia ciepłota w miąższu gruczołu już się więcej nie podnosi. Dopiero 10—15 minut po ssaniu i wypróżnieniu piersi ciepłota na nowo idzie w górę, a po wypełnieniu piersi znów stopniowo opada. W pierwszych miesiącach ciąży często bardzo ciepłota gruczołu mlekowego zbliżona jest do ciepłoty krwi. Różnica waha się od 0,6—0,9°. Różnica ta w końcowych miesiącach ciąży wynosi zaledwie kilka dziesiętnych. U kobiet roniących ciepłota gruczołu mlekowego jest wyraźnie zbliżona do ciepłoty krwi. W ciąży zewnątrzmacicznej, o ile ciąża ta jest utrzymana, różnica powyższych ciepłot jest taka jak we wczesnej ciąży, o ile zaś ciąża ulegnie przerwaniu, podobna jak w przypadkach poronienia macicznego. Objaw ten można zużytkować w celu odróżnienia przerwanej ciąży zewnątrzmacicznej od spraw zapalnych przydatków. Czas dojrzewania jajek nie wpływa na ciepłotę gruczołu mlekowego. W czasie regularności, o ile istnieje wydzielina z gruczołu mlekowego, ciepłota w nim tylko nieznacznie się podnosi.

Guzy nowotworowe nie mają żadnego wpływu na ciepłotę sutka, podobnie jak i sprawy zapalne przydaktów. Natomiast postać i inne cechy sutka wpływ ten wywierają i tem tłumaczyć należy pewne różnice indywidualne.

Herold: *Regulacja cukru we krwi w czasie ciąży, porodu i połogu.* Wnioski, jakie autor z badań swych wyciąga, są następujące:

1. W drugiej połowie ciąży wewnętrzna regulacja cukru we krwi pod wpływem vagotonji o tyle się zmienia, że znajdujemy wartości cukru we krwi niższe od normalnych. Na początku bólów ilość cukru dochodzi do przeciętnych ilości normalnych, zaś pod koniec porodu pod wpływem wzmożonej pracy wskutek bólów partych powstaje wyraźny nadmiar cukru we krwi. Udział wątroby w akcji tej jest niezbędny. W połogu pod wpływem vagotonji znowu ilość cukru we krwi jest mniejsza, niż normalnie.

2. Regulacja cukru we krwi od zewnątrz t. j. po podaniu dextrozy nie przemawia wcale za istniejącem uszkodzeniem wątroby i to tak w ciąży jak i podczas porodu. Zaburzenia przebiegu reakcji cukrowej w czasie porodu zależą od zmian w wewnętrznej regulacji w znaczeniu nadmiaru cukru pod wpływem pracy porodowej. W połogu pod wpływem vagotonji przyśpiesza się ta reakcja. Regulacja cukru we krwi nie zależy wyłącznie od czynności wątroby, ale w znacznym stopniu od wpływów układu wegetacyjno-hormonalnego.

3. Przez częste upusty krwi można po śródżylnym wstrzyknięciu lewulozy obserwować przebieg regulacji cukru we krwi. Szybki przebieg reakcji spowodowany jest znacznem wchłanianiem w tkankach, z których następnie stopniowo następuje przechodzenie do krwi względnie do wątroby. Przemawia za tem bardzo długo się utrzymująca nieznaczna *laevulosuria* w ciąży.

4. W ciąży, podczas porodu i w połogu istnieje wzmożona siła ochronna organizmu przeciw dużym dawkom adrenaliny. Siła ta związana jest prawdopodobnie z działaniem cholesteryny. Dlatego po śródżylnem wstrzyknięciu adrenaliny ilość cukru we krwi nieznacznie się zwiększa. Ta ochrona ustroju nie ogranicza się do samej wątroby, lecz dotyczy całego ustroju, o czem sądzić można z przebiegu ogólnej reakcji.

5. Podskórne wstrzykiwanie adrenaliny nie nadaje się w ciąży do badania stanu regulacji cukru we krwi, ponieważ zależne jest w znacznym stopniu od zmienionych w czasie ciąży warunków resorbcyjnych. Z tego też powodu nie można i nie nadaje się ono do badania czynności wątroby w ciąży.

6. Cukromocz nerkowy w ciąży występuje tylko w pierwszej jej połowie, a więc w czasie przewagi ciałka żółtego i wywołuje go zmniejszona wartość graniczna nerek dla cukru gronowego.

Tylko pośrednio zależy on od ciałka żółtego, jak tego dowodzą próby trzebienia, a przyczyną jego wystąpienia jest zmiana napięcia systemu nerwowego wegetatywnego, spowodowana przewagą gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu sympatykotonicznych. Tę samą własność posiada prawdopodobnie i florydzyna.

Halban: *Bujanie gruczołów szyjnych w lejku pochwy po wycięciu macicy.* Autor opisuje 2 przypadki raków gruczołowatych ciała macicy, w których po całkowitem wycięciu macicy stwierdził w lejku pochwy dobrotliwe bujanie typowych gruczołów szyjnych. Bujanie to w jednym przypadku miało niewątpliwie charakter dobrotliwy, (przerostowy), w drugim zaś charakter gruczołowy. Podczas gdy w przypadku pierwszym poza wybujałościami gruczołów szyjnych powstał nawrót raka, to przypadek drugi, w którym bujanie miało charakter gruczołowy, jeszcze 3 lata po operacji wolny był od nawrotu. W przypadku tym wytworzyła się w lejku pochwy guzkowata zbitość, która w ciągu 3 lat wcale się nie zmieniła i nie okazywała żadnej dążności do zwyrodnienia złośliwego.

Zdaniem autora nie ulega wątpliwości, że wspomniane bujania w lejku pochwy pochodzą od gruczołów szyi macicy, które znajdowały się w błonie śluzowej sklepienia pochwy. Nie są to „gruczoły pochwowe" lecz zabłąkane gruczoły szyjne, które przypadkowo przebić mogą błonę śluzową i w ten sposób naśladować przewody. W obu przypadkach autora zdaniem jego najprawdopodobniej drogą naczyń limfatycznych przyszło do przerzutów gruczołów szyjnych w ścianie pochwy, gdzie dalej się rozwijały. Jeżeli w takim przypadku w czasie wycinania macicy cięcie okrężne w sklepieniu natrafi na te gruczoły, wtedy one później zaczynają bujać. Nie jest rzeczą pewną, czy raki gruczołowe ciała macicy nie uspasabiają do wspomnianego wyżej wędrowania gruczołów szyjnych lub czy też możliwe to jest również w nowotworach dobrotliwych lub innych schorzeniach ciała macicy.

Schneider: *Ciąża w części pochwowej szyi macicy.* Piśmiennictwo położnicze notuje dotychczas 55 przypadków usadowienia się jaja płodowego poniżej ujścia wewnętrznego, a więc w szyi macicy. Wszystkie te przypadki poddaje autor krytycznej ocenie, z której wynika, że w żadnym z nich nie było właściwie pierwotnej ciąży szyjnej nie wyłączając nawet 2 przypadków Pankowa i przypadku Waltharda. Natomiast w przypadku opisanym przez autora mamy do czynienia niewątpliwie z pierwotnem usadowieniem się jaja płodowego w szyi macicy. Autor podaje dokładny opis makroskopowy i obrazy histologiczne tego przypadku. Wiek tego jaja płodowego ocenia autor na 62 dni. Wielkość i rozmiary jaja nie odpowiadają temu czasowi, co tłumaczy autor złemi warunkami odżywczemi w szyi macicy. Stosunki morfologiczne wykazują wielkie podobieństwo do ciąży jajowodowej. Błona śluzowa jamy macicy uległa zmianie w błonę doczesną. W miejscu usadowienia się jaja ściana szyi macicy była tak ścieńczała, że bliska była przebicia. W czasie poronienia wystąpił bardzo obfity krwotok z powodu niedostatecznego skurczu ściany szyi. Błona śluzowa szyi w stosunku do czasu trwania ciąży okazywała zmiany stosunkowo bardzo wczesne, w czem autor dopatruje się również analogji z ciążą jajowodową.

Fellner: *W sprawie pochodzenia krwiaków jajnikowych.* Wielu autorów z Sampsonem na czele jest zdania, że wszystkie twory gruczołowe w jajniku, a więc i krwiaki jajnikowe powstają ze strzępków błony śluzowej macicy, które wskutek regularności przedostają się do jajnika i w nim zostają przeszczepione. Czy tak jest w istocie, pragnie autor rozstrzygnąć na podstawie zbadania bardzo obfitego materjału 3000 jajników królików, świnek morskich i myszy, a więc zwierząt, które w ścisłem tego słowa znaczeniu nie miesiączkują. Dlatego też, jajniki tych zwierząt nadają się bardzo dobrze do badań na powyższy temat. Otóż na 3000 tych jajników spostrzegał autor tylko, 2 razy twory, które w istocie budową swą podobne były do gruczołów macicznych. Dokładniejsze badanie atoli wykazało, że nabłonek tych gruczołów w jednym przypadku pochodził ze strzępków *(fimbriae)* jajowodu, które zrośnięte były z jajnikiem w drugim zaś przypadku była to tkanka pranercza.

Po sztucznem wywołaniu regularności przez wstrzykiwanie dużej ilości lipoidu nietylko gruczoły bez względu na to jakiego były pochodzenia, ale zwłaszcza follikuły zamieniają się w torbiele krwawe. Nie wszystkie atoli follikuły zdolne są do tego, lecz tylko niektóre, a mianowicie takie, których tkanka jest mniej odporna, a więc słabsza i dlatego na uraz reaguje krwawieniem. Samo krwawienie atoli nie jest żadnym dowodem, że dany gruczoł jest rzeczywiście gruczołem macicznym.

Ponadto badał autor 33 jajniki świń, które zawierały krwiaki jajników wielkości od 3 do 10 cm. Były to więc krwiaki nie sztucznie wywołane lecz samoistnie powstałe. Przeważna część tych krwiaków, bo 61 na 74, posiadała ścianę, składającą się z wielowarstwowych zwyrodniałych komórek luteinowych. Można więc na pewne przyjąć, że przeważna część tych torbieli krwawych powstała z dawniejszych ciałek żółtych. Z pozostałej reszty połowa z pewnością powstała z follikułów, pewna ich część była pochodzenia nieznanego. Pomimo tak wielkiej ilości zbadanych przypadków nie mógł autor znaleść krwiaków, któreby z pewnością pochodzić mogły z gruczołów macicznych. Badania autora potwierdzają zatem zapatrywanie Roberta Mayera, a mianowicie, że gruczoły podobne do macicznych powstają z nabłonka jajnika pod wpływem hormonu. Teorję tę rozszerza autor w tym kierunku, że gruczoły te powstają również z tkanki siateczkowej jajnika.

Klaften i Palugyay: *W sprawie fizjologji oddechania w ciąży.* Doświadczenia swe przeprowadzili autorowie u 50 kobiet i to w ciąży, w połogu i w czasie poza ciążą. Wynika z tych doświadczeń, że przestrzeń, na jakiej płuca mogą być czynne, jest w ciąży mniejsza aniżeli poza ciążą. Dotyczy to głównie dolnych płatów płuc.

Zmniejszenie tej przestrzeni spowodowane jest z jednej strony zmniejszeniem przekroju w zakresie podstawowych odcinków powietrznej tkanki płucnej. Jednak sprawność płuc w ciąży jest większa, ponieważ przy tej samej częstości oddechów i pojemności życiowej ze względu na ograniczenie przestrzeni tak klatka piersiowa jak i przepona pracują energiczniej. Podczas kiedy przy spokojnem oddechaniu, zwłaszcza w pozycji stojącej i siedzącej, pracuje głównie klatka piersiowa, to przepona zwłaszcza przy głębokiem oddechaniu pracuje energiczniej aniżeli poza ciążą. W ciąży przy najgłębszym wdechu obniża się przepona znaczniej, natomiast przy najgłębszym wydechu nie unosi się o wiele wyżej, a może nawet nieco niżej aniżeli poza ciążą.

Ze względu na wysokie ustawienie w pozycji leżącej osoby ciężarnej pracuje przepona w czasie ciąży wybitnie energiczniej.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 22 lutego 1927 r.

Przewodniczący prezes B. Sawicki.

I. Kol. E. Steffen (jun.): *Niezwykły przypadek chromania przestankowego wraz z uwagami o działaniu środków, rozszerza-*

jących naczynia (pokaz chorego). Sprawa dotyczy osobnika 52 l., któremu przed pół rokiem dokonano operacji Higier-Leriche'a na prawej tętn. udow. Dolegliwości podczas chodzenia, obejmujące coraz dalsze odcinki kończyn doln. datują się od 3 lat. Chodzenie wskutek bólów w kończ. utrudnione. Brak tętna w tętn. grzbietowych stóp, piszczelowych tylnych, podkolanowych i udowej praw. przy słab. tętnie t. udow. lewej. Częściowe upośledzenie czucia częściowe znieczulenie zupełne. Odruchy prawidł. WR. (—). Po stosowaniu azotynu sodowego, papaweryny oraz nagrzewania i galwanizacji uzyskano wybitną poprawę podmiotową z utrzymującym się jednakże brakiem tętna w wymienionych tętnicach. W ocenie przyp. S. podkreśla m. in. znaczną rozległość sprawy chorobowej w naczyniach, współistnienie znieczuleń z chromaniem przestank. i fakt, iż w danym przypadku nastąpiła wyraźna poprawa po kuracji konserwatywnej; nie było zaś jej po zabiegu Higier-Leriche'a.

W dyskusji głos zabierali kol. Gluziński i Kopczyński.

II. Kol. A. Landau: *Dwa przypadki wrzodu przyodźwiernikowego w postaci rzekomowiądowej* (z pokazem przypadku). I przyp. obserwowany przez mówcę od lat 20: gwałtowne napady bólów w dołku, wymioty, zupełna nietolerancja dla pokarmów stałych i płynnych. Napady te, przypominające przełomy żołądkowe w wiądzie rdzenia, występowały po wzruszeniu, lub błędzie dietet. co parę miesięcy, trwały po kilka do kilkunastu dni; w przerwach chory uważał się za zupełnie zdrowego i jadał wszystko. Rentgenologicznie — owrzodzenie cz. przyodźwiernikowej dwunastnicy.

II. przyp. obserw. od lat 10: okresowe bóle nocne w dołku i prawem podżebrzu, napady gwałtownych wymiotów, bólów i t. p. Rentgen wykazał — owrzodzenie dwunastnicy w pobliżu odźwiernika. W obu przypadkach L. wyklucza zupełnie wszelkie podejrzenia zakażenia kiłowego. W piśmiennictwie światowem ogłoszono dotąd zaledwie 15 przyp. owrzodz. żołądka i dwunastnicy o tak szczególn. przebiegu. Podłożem dla tych spraw w/g mówcy jest pewne usposobienie neuropatyczne na tle ustrojowego zaburzenia równowagi w zakresie układu roślinnego (błędnego i współczulnego).

W dyskusji 1) kol. Czarkowski, przytaczając przykłady z własnej praktyki, zwraca uwagę na złudność okresów zacisza w chorobie wrzodowej; wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorego, lub niedopatrzenia ze strony opieki mogą się zjawić momenty wprost groźne dla życia. Zdaniem C. wskazanie do zabiegu chirurg. stanowią objawy bólów otrzewnych występujące nawet podczas lekkiego badania. 2) Kol. Gluziński uważa termin — „rzekomowiądowa" postać wrzodu za niesłuszny. Okresowe przełomy, opisane przez prelegenta, należy uważać przedewszystkiem za napady pochodzenia nerwowego, mające swe źródło w układzie wegetatywnym. Są to jakgdyby wykładniki tego, co nazywamy migreną. Towarzysząca tym sprawom długoletnia hipersekrecja może usposobić organizm do powstania wrzodu żołądka, przyczem zjawienie się jego nie wyklucza dalszego okresu występowania objawów przełomowych.

W dalszej *dyskusji* głos zabierali kol.: Kryński, Trzciński, Gluziński i kol. prelegent.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

III. Posiedzenie naukowe z dn. 11. lutego 1927.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki.

Obecnych: 82 członków.

I. Kol. Rothfeld (Kl. ch. nerw.) przedstawia 15-letniego chłopca, który w 1923 r. przebył *śpiączkowe zapalenie mózgu* i u którego po tej chorobie wystąpiły następujące przymusowo wykonywane ruchy: 1) ruchy rąk: w czasie pracy, lub też i w spoczynku chory nagle wykonuje zgięcie lub wyprostowanie palców i rąk, przyczem przychodzi często do ustawienia przypominającego atetozę lub pląsawicę; 2) ruchy w zakresie mięśni łuku barkowego, podnoszenie i opuszczanie barków, odstawanie skrzydełkowate łopatek; 3) ruchy w zakresie mięśni kręgosłupa w części lędźwiowej i mięśni miednicowo udowych; 4) zgięcie kręgosłupa ku przodowi, przechylenie tułowia ku przodowi, przyczem jedna noga wysunięta w tył druga ku przodowi; 5) ruchy stopą. Ruchy te chory wykonuje dowolnie, co pewien czas robi je wtedy, kiedy odczuwa „ciągnienie" w kończynach; ruchy te występują tylko w zakresie jednej ze wspomnianych grup mięśniowych, rzadko w 2 grupach równocześnie. Odróżnienie histerji od organicznej hiperkinezji jest tu dość trudne. Fakt że ruchy te tylko czasem występują, że chory je robi, że w czasie pobytu na klinice wystąpiło polepszenie, może przemawiać za histerją. Z drugiej strony uderza fakt, że wszystkie ruchy, które chory wykonuje, prowadzą do ustawień, jakie spotykamy w poszczególnych fazach ruchu pląsawiczego, atetotycznego lub kurczu torzyjnego.

Po przeprowadzeniu różniczkowego rozpoznania dochodzi R. do wniosku, że mamy tu do czynienia z hyperkinezją na tle zapalenia mózgu powstałą, najbardziej zbliżoną do kurczu torsyjnego. Dalej przedstawia kobietę 29 lat liczącą, niezamężną, która się skarży na to, że od kilku miesięcy nie możne znaleźć wygodnej pozycji dla swych ramion; R. demonstruje chorą i prześwietla: przy chodzeniu zakłada ręce na tył głowy, przy leżeniu zakłada ręce w pętlę przymocowaną nad głową do łóżka, przy siedzeniu przyjmuje dziwne, nienaturalne pozycje. Chora podaje, że ma „ciągnienie" w rękach i dlatego te ruchy wykonuje. Obok tych objawów stwierdza się kurcze mięśni karkowych, powodujące przechylenie głowy ku tyłowi, oraz kurcze mięśni ramion powodujące extensję tychże, abdukcję i rotację na wewnątrz. Pod wpływem leczenia suggestywnego ustąpiło czasowo, nienaturalne układanie rąk, natomiast kurcze mięśni karkowych i ramion pozostały. Te ostatnie uważa R. zgodnie z dzisiejszemi zapatrywaniami za objaw organiczny, striarny. Co do reszty objawów to zachodzi pytanie, czy są to objawy psychopochodne obok sprawy organicznej ,czy też i one dadzą się sprowadzić do schorzenia organicznego. R. przychyla się do tej ostatniej możliwości.

W obu przypadkach istnieje *przymus do wykonywania ruchów dowolnych;* przymus ten spowodowany jest uczuciem „ciągnienia" w zakresie dotkniętych grup mięśniowych, co znowu jest wywołane prawdopodobnie zmianą napięcia mięśniowego. Ruch dowolny, względnie zmiana położenia znosi to przykre uczucie ciągnienia i dlatego chorzy te ruchy wykonują. Chory może nad tym przymusem do ruchu zapanować, ale wtedy zwiększa się to uczucie ciągnienia.

R. uważa ten przymus do wykonywania ruchów dowolnych względnie do zmiany położenia kończyn za objaw striarny. (Autoreferat).

W dyskusji Kol. Redlich podnosi szczególną ważność tych objawów dla pedjatry.

II. Kol. Fritz i Kol. E. Meisels przedstawiają (z Klin. pedjatr.) dziewczynkę 9-letnią, słabo fizycznie rozwiniętą, uskarżającą się na występujące od roku, zazwyczaj rano, wymioty i bóle w lewej stronie klatki piersiowej. Przy badaniu uderza delikatna budowa kośćca, silne skrzywienie kręgosłupa w części piersiowo-lędźwiowej na prawo i wgłębienie oraz skrzywienie mostka na prawo. Objaw Littena po stronie lewej zniesiony, po prawej słabo zaznaczony. Uderzenie koniuszkowe serca w linji sutkowej prawej. Stłumienie serca przesuwalne w amplitudzie prawie 4 cm *(cor migrans).* Nad całem lewem płucem wypuk bębenkowy, o różnym natężeniu.

Na podstawie tych objawów przyjęto, że ma się w tym przypadku do czynienia z wysokiem ustawieniem przepony po stronie lewej *(eventratio diaphragmae).* Badanie roentgenowskie (pokaz roentgenogramów) potwierdziło kliniczne rozpoznanie. Na zdjęciach roentgenowskich znajduje się łuk lewej połowy przepony 4 palce powyżej poziomu prawej połowy. Ruchomość oddechowa jak i też ruchomość przy próbie Müllera i Hitzenbergera po stronie lewej znacznie słabsza niż po prawej. W żołądku charakterystyczne zniekształcenie w formie sakiewki. Przedstawiający omawiają odnośną literaturę o genezie i etiologji tego cierpienia, najprawdopodobniej wrodzonego, i podkreślają rzadkość tak pełnego obrazu tego schorzenia w wieku dziecięcym. Omawiają prognozę przypadku, podnosząc, że cierpienie u osób starszych przebiega na ogół bez cięższych objawów. Ciekawą będzie dalsza obserwacja tego przypadku, w którym już w tak wczesnym wieku wystąpiła wybitna niedomoga przepony. Teorje tłumaczące powstawanie schorzenia zmianami w nerwie przeponowym, w układzie współczulnym lub w narządach sąsiednich nie wystarczają. Należałoby rozważyć czy schorzenie to jako odrębna jednostka chorobowa nie jest uwarunkowana zmianami wrodzonemi w całym układzie mięśniowym klatki piersiowej, przejawiającemi się najwybitniej w narządzie czysto mięśniowym, jakim jest *par excellance* przepona. Przypadek zostanie obszernie opisany.

W dyskusji kol. Fritz podnosi, iż dla upewnienia rozpoznania należy zawsze zbadać stan nerwu przeponowego przez elektryzację, aby w ten sposób wykluczyć uszkodzenie nerwu.

Kol. Smoliński przedstawia podobny przypadek zwiotczenia lewej przepony omawiając zachowanie się przepony zwiotczałej i zdrowej podczas wydymania żołądka. (Z oddz. wew. I. Szpit. powsz.).

Kol. Janusz zwraca uwagę na stosunki embrjologiczne zwłaszcza lewej połowy przepony, w której często występuje niezarośnięty *foramen pleurale-peritoneale* Bramanna, dający powód do powstania przeponowych przepuklin prawdziwych i rzekomych i to najchętniej w wieku dziecięcym. Jeśli nie wykluczymy istnie-

nie podobnego otworu uszczelnionego, wówczas wskazaną byłaby jaknajwiększa ostrożność w rozpoznawaniu rentgenologicznem. Miano *eventeratio*, oznaczając wypadnięcie trzew nazewnątrz, nie oddaje istoty schorzenia, dla którego racjonalniejszą wydaje się druga nazwa używana przez kol. Meiselsa — a mianowicie *relaxatio diaphragmae*. Przypadek eventeracji trzew przez wadliwe niezamknięty otwór u dorosłego człowieka opisał w literaturze naszej anatomicznej kol. Kuźniar, w którym to przypadku trzewia bez worka przepuklinowego wypadły do jamy opłucnowej lewej.

Kol. Meisels uważa nazwę *eventratio diaphragmae* za najodpowiedniejszą. Wydymanie żołądka, proponowane przez kol. Smolińskiego nie przyniesie bezwzględego rozstrzygnięcia; pewną jest jedynie odma.

Kol. Lenartowska zaznacza, iż przypadek przedstawiony przez kol. Smolińskiego badała przed miesiącem i że na jej życzenie przyjęto chorego na oddział dla wykonania dalszych badań. W sprawie wyjaśnienia przemawiali kol. Czernecki i Smoliński.

Kol. Ziembicki przypomina, iż w roku 1912 przedstawiał pierwszy w naszem Towarzystwie przypadek zwiotczenia przepony wspólnie z kol. Sabatem.

III. Kol. Ostrowski Tadeusz przedstawia chorego z zapaleniem ucha środkowego, zajęciem zatok żylnych i przejściem na żyłę jarzmową. Bezzwłocznie wykonano odsłonięcie żyły nad obojczykiem, którą podwiązano, nacięto, opróżniono ze skrzepów i założono do niej gazę jodoformową. Następnie wykonano operację doszczętną ucha środkowego, odsłonięto zatokę żylną, również ją nacięto i usunięto część skrzepów, ranę wytamponowano. Badanie bakterjologiczne wykazało w skrzepach z żyły i zatoki żylnej obecność paciorkowca. Po operacji stan chorego bardzo szybko poprawił się, obecnie uleczony odchodzi do domu. Podwiązanie żyły jarzmowej i opróżnienie ze zakrzepów zatoki żylnej podane przez Zaufala w r. 1894 obniżyło śmiertelność z 80% na 20% i stało się punktem wyjścia dla analogicznych zabiegów przy innych schorzeniach np. zakażeniach połogowych, gdzie za Sipplem (1894) Freund, Trendelenburg, Bumm i inni wykonywali podwiązanie żył nasiennych, biodrowych, podbrzusznych. Wilms przy zakrzepie żyły bramnej w następstwie zapalenia ślepej kiszki podwiązywał żyły krezkowe. Ostatnio Melchior zaleca podwiązanie ż. jarzmowej przy sprawach septycznych mających swe źródło w migdałkach,

IV. Kol. Chrapek (O. chir. Szp. powsz.) wygłasza wykład p. t.: *„Badania nad wchłanianiem się ciał wprowadzonych dooskrzelowo i zastosowanie tej drogi do celów leczniczych"*. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Dobrzański podnosi, że *przeciw* wprowadzaniu leków do tchawicy przemawiają przedewszystkiem silnie występujące *odruchy krztuszenia się i kaszlu*, których zniesienie pociąga za sobą konieczność znieczulenia każdorazowego krtani i tchawicy. Przy podawaniu leków do tchawicy *nie mamy możności dokładnego dawkowania*, ponieważ nawet mimo znieczulenia odruchy kaszlu mogą wystąpić i spowodować wykrztuszenie pewnej ilości wprowadzonego środka na zewnątrz. Wreszcie *obawa przed wywołaniem stanów zapalnych w płucach powstrzymuje* wielu od wprowadzania płynów do tchawicy.

Za wprowadzeniem leków do dróg oddech. przemawiało, że dostają się one w formie niezmienionej, podczas gdy w żołądku ulegają one zmianom chemicznym pod wpływem działania soku żołądkowego, a także i szybka resorpcja w tchawicy i płucach. Mówca dodaje, że kolega prelegent nie wspomniał o tem, że Heryng Teodor, polski laryngolog w r. 1884 robił badania doświadczalne nad wchłanianiem barwików przez śluzówkę dróg oddechowych na 18 królikach i 2 psach, wprowadzając *roztwory pyoktaniny* i stwierdził, że roztwory barwików wchodzą w tkankę płucną, przenikając ią głęboko. Heryng badał również wnikanie roztworów barwików na zwłokach gruźlików i stwierdził, że cała tkanka płucna była napojona niemi prócz ognisk zwapniałych.

Wreszcie mówca podaje wyniki swoich doświadczeń nad wchłanianiem środków znieczulających miejscowo w drogach oddechowych, na podstawie których mógł stwierdzić szybkość przenikania silnie stężonych roztworów n. p. kokainy według zmian w ciśnieniu krwi, zapisywanych na kymografjonie. Z doświadczeń tych, których wyniki częściowe były przedstawione na Zjeździe lek. i przyr. w Warszawie w r. 1925 wynika, że *wchłanianie w tchawicy i płucach* odbywa się *bardzo szybko*, bo już w pierwszych minutach po podaniu mamy widoczne zmiany w krzywej ciśnienia krwi. Wchłanianie w tchawicy i płucach jest równe prawie temu jakie mamy po *podaniu dożylnem*. Objawy zaś zatrucia są znacznie słabsze po podaniu podskórnem niż po wprowadzeniu tej samej ilości równie stężonego roztworu danego środka znieczulającego do tchawicy. W końcu mówca zauważa, że badanie moczu dla stwierdzenia wydzielania się barwików w ciągu 24 godzin jest zą krótkie, by można mieć pewne dane dotyczące ilości wchłoniętego barwika.

Kol. Elmer omawia znaczenie seroterapji zgorzelinowej.

Kol. Bārącz uważa mozolne próby kol. Chrapka jako b. ciekawe i pouczające. Zastosowanie tego sposobu leczenia — zdaniem kol. B. — będzie ograniczone głównie do małych ropni, wywołanych ciałami obcemi, a rozpowszechnieniu go będzie stało na przeszkodzie trudność samej techniki, wymagającej wielkiej wprawy w bronchoskopowaniu. Większe ropnie płuc i bronchektazje będą wymagać większych zabiegów (resekcji żeber i pneumotomji). Wreszcie zapytuje prelegenta, jakie miał wyniki terapeutyczne przy opisanym sposobie leczenia.

W końcu przemawiał prelegent.

IV. Posiedzenie naukowe z dnia 18 lutego 1927 r.

Przewodniczy: kol. Ziembicki.

Obecnych: 100.

I. Kol. Gruca przedstawia i omawia szczegółowo 6 przypadków złamań kończyn, leczonych operacyjnie w Lwowskiej Klinice chirurgicznej. Pokazy objaśnia przeźroczami.

Przypadki przedstawione stanowią stosunkowo mały odsetek wszystkich złamań leczonych na klinice, gdyż wskazania do operacyjnego leczenia stanowią tylko źle zagojone złamania — z dużem zniekształceniem i upośledzeniem czynności przysadki, w których leczenie zachowawcze nie doprowadziło do zrostu — stany wrzekome, te, w których pierwotnie nie ma nadziejі na utrzymanie odłamków w zetknięciu, jak n. p. w złamaniach poprzecznych rzepki, oraz przypadki, powikłane uciskiem lub uszkodzeniem nerwów lub naczyń (np. obojczyk). Pozostałe złamania leczy się zachowawczo opatrunkami ustalającemi lub wyciągiem, co w przeważającej większości przypadków prowadzi do doskonałego pod względem czynnościowym i anatomicznym wyleczenia. Stanowisko podobne zajmuje nauka niemiecka i włoska, podczas gdy we Francji i częściowo w Anglji wielu chirurgów szyje pierwotnie prawie wszystkie złamania.

Przypadki dawniejsze szyto w klinice prawie wyłącznie za pomocą drutu srebrnego lub stalowego, założonego okrężnie lub na wskróś przez kość, posługując się kleszczami Kirschnera. Ostatnie dwa za pomocą płytek Laue-Lambotte'a. Sposób pierwszy nadaje się dobrze do złamań skośnych, a jest propagowany silnie w Niemczech, gdzie stosuje się go przy prawie wszystkich rodzajach złamań. Nad sposobem drugim ma mieć tę przewagę, że mniej uszkadza okostną i mniej opaźnia tworzenie się kostniny, podczas gdy przy zastosowaniu płytek i śrubek wprowadza się dużo ciała obcego do ustroju drażniącego tkanki. Przedstawione przypadki nie zdają się jednak przemawiać za słusznością tych obaw, gdyż nawet u chorego z tak małą skłonnością do gojenia się kości, jak przedstawiony przypadek stawu wrzekomego po niezgojonem złamaniu obu kości podudzia nastąpił zrost bez zarzutu w stosunkowo krótkim czasie. Nad drutem mają płytki tę przewagę, że pozwalają na lepsze złożenie i silniejsze ustalenie odłamków.

Szew kostny może być wykonany nawet bardzo prostemi narządami, odpowiednie niotru-mentaryniu ułatwia go jednak bardzo. Ponieważ narzędzia zagraniczne są drogie, spróbowano zastąpić je wykonanemi na miejscu — wzorowanemi częściowo na metodach francuskich Lambotte'a, a częściowo — oryginalnemi, (pokaz narzędzi) — wykonane w kraju są znacznie tańsze, niż zagraniczne i co najmniej równie trwałe.

W dyskusji kol. Barącz zapytuje czy stosowano metodę Kirschnera. Kol. Schramm uważa, że wyniki leczenia zachowawczego w przypadkach złamań podskórnych są tak dobre, iż nie jest wskazane w tych razach używanie szwu kostnego.

II. Kol. Mossor przedstawia chłopca 15-letniego z daleko posuniętym, rozpadającym się rakiem odbytnicy, którego objawy zauważyć miał chory przed 4 miesiącami.

Z przeglądania dostępnego piśmiennictwa wynika, że sprawa ta, wyjątkowo rzadka poniżej lat 15 (ze znanych 1 przyp. u noworodka, 1 u dziecka 11-letniego, 1 u 12-letniego) w wieku od lat 15 do 30 jest stosunkowo częstszą, jak wykazują zestawienia liczące po 6—15 przypadków.

W dyskusji kol. Ostrowski T. podnosi, iż widział na klinice prof. Rydygiera 10-letniego chłopca z rakiem kiszki grubej.

III. Kol. Arendt i Meller wygłaszają wykład: *„O odczynie Takata-Ara"*. (Drukowano w P. G. L.).

W dyskusji kol. T. Falkiewicz podnosi większą prostotę odczynu Takata i Ara w porównaniu do innych odczynów kolloid. z płynem mózgo-rdzeniowym. Swoistość tego odczynu dla płynów kiłowych jest wątpliwa, jeśli niektóre płyny chorych na rozsiane stwardnienie dały taki sam dodatni odczyn, jak płyny kiłowe. Prawdopodobnie dalsze doświadczenia z odczynem T. i A. wykażą, że i na płyny chorych na nagminne zapalenie mózgu dadzą taki

sam odczyn, a więc zupełnie analogicznie do odczynu ze złotem kolloidowem Langego. Czy pod względem czułości odczyn T i A. dorównuje odcz. Langego, potrzeba dalszych i liczniejszych prób z tym odczynem. Fakt, że płyn przy gruźliczem zapaleniu opon daje czasem przy odczynie T. i A. oprócz zabarwienia różowego i skłaczkowanie, zgadza się z doświadczeniem Falkiewicza nad odczynem Langego z płynami zapalnemi: przesunięcie krzywej na lewo, a więc w strefę kiłową, w przypadkach gruźliczego zapalenia opon, w których w płynie były wyłącznie lub w ogromnej większości limfocyty. Falkiewicz przyjmuje, że rodzaj krzywej Langego (odbarwienie w prawej czyli oponowej, lub lewej czyli luetycznej strefie; przy odczynie T. i A. odpowiada to zabarwieniu różowemu lub skłaczkowaniu (z zabarwieniem niebiesko-fioletowem) jest w pewnej mierze zależne od rodzaju ciałek zawartych w płynie (stosunek leuko- do limfocytów). Zagadnienie to jest ważnym przyczynkiem do teorji odczynów kolloidowych w płynie m.-rdz. i jest tematem pracy F., która zostanie ogłoszona w najbliższej przyszłości.

W sprawie przypadku zakrzepu żyły jarzmowej, przedstawionego przez kol. Ostrowskiego na poprzedniem posiedzeniu, przemawiali *w dyskusji:*

kol. Barącz, który omawia 3 przypadki przez siebie operowane zakrzepu zakażonego zatoki poprzecznej pochodzenia usznego. Zatoka poprzeczna prawa ulega częściej schorzeniu, co tłómaczy się stosunkami anatomicznemi. Może nastąpić, jako powikłanie, zajęcie zatoki jamistej. Hessler zestawił w r. 1896 już 88 przypadków operowanych przez podwiązanie żyły jarzmowej. Śmiertelność wynosiła 41%.

Kol. Skrowaczewski, który operował około 40 przypadków zakrzepu żyły jarzmowej. W przypadkach pewnych zawsze podwiązuje najpierw żyłę jarzmową. Otwarcie wyrostka sutkowego jest korzystne gdyż około-zatokowe zakrzepy mogą również dawać objawy zakrzepu. O śmiertelności decyduje rodzaj drobnoustrojów. Łańcuszkowce dają 60—70% śmiertelności, gronkowce około 10%.

Kol. Dobrzański podnosi, że nie zawsze można tak zdecydowanie przystąpić do uprzedniego podwiązania żyły szyjnej a następnego dłutowania wyrostka sutkowego, ponieważ rozpoznanie zakrzepu zatoki żylnej esowatej w przypadkach zapalenia wyrostka sutkowego napotyka nieraz na duże trudności. Dlatego też w Klinice otolaryngol. lwowskiej postępowanie w przypadkach podejrzenia na zakrzep w zatoce żylnej jest takie, że najpierw wydłutowuje się wyrostek sutkowy, odsłania zatokę szeroko i stwierdza się, czy jest zakrzep, a wrazie jego obecności podwiązuje się wówczas żyłę szyjną w warunkach jak najściślej przestrzeganej aseptyki (osobno gotowane narzędzia). Czyni się tak dlatego, by podwiązywać żyłę szyjną tylko w przypadkach w których stwierdza się zakrzep w zatoce żylnej, lub ciężkie objawy posocznicze (jak to podał we wskazaniach Aleksander). Sprawa podwiązywania żyły szyjnej w przypadkach zakrzepu zatoki żylnej do dziś jeszcze nie jest rozstrzygnięta, jakkolwiek większość autorów o tem piszących za nią się oświadcza, bo odsetek śmiertelności po jej podwiązaniu zmalał o 20%.

Kol. Ostrowski uważa podwiązanie najpierw żyły jarzmowej za racjonalne, gdyż tu wykonuje się operację na terenie jałowym.

V. Czeżowska i kol. Goertz wygłaszają wykład p. t.: *„Synthalina w leczeniu cukrzycy“.* (Drukowane w P. G. L. Nr. 12, str. 221).

VI. Kol. Elmer i Kędzierski: *„Doświadczenia nad leczeczeniem cukrzycy synthaliną“.* (Drukowane w P. G. L. Nr. 24, str. 459).

V. Posiedzenie naukowe z dnia 25 lutego 1927 r.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 112.

Posiedzenie poświęcone sprawie płonicy z udziałem gościa kol. Sparrow z Warszawy. Sprawozdanie wydrukowano w Nr. 13 Polskiej Gazety Lekarskiej (str. 253—256).

W. Grabowski, sekretarz doroczny.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Konkurs. Redakcja „Lek. Kasy Chor.“ ogłasza w nr. 22/33 swego czasopisma z r. 1927 konkurs na pracę p. t.: „Wolny wybór lekarza przez pacjentów w Kasach Chorych“. Artykuł, uwydatniający wyższość wolnego wyboru lekarza nad systemem ambulatoryjnym, ma być napisany popularnie, jako przeznaczony dla szerokch mas, i zawierać 900—1.200 słów (3—4 stron druku formatu „Lekarza Kasy Chorych“). Termin nadsyłania prac upływa z dniem 15 listopada r. b. Nagroda wynosić będzie 120 złotych. Praca nagrodzona zostaje własnością redakcji. Sąd konkursowy stanowić będą: dr. med. Konkiewicz, redaktor „Nowin Społeczno-Lekarskich“, dr. med. J. M. Skibiński, redaktor „Straży nad Bugiem“, p. Adam Niemojewski, redaktor „Myśli Niepodległej“ i redaktor „Lekarza Kasy Chorych“. Komisja może wyróżnić, poza nagrodzoną, i inne nadesłane prace. Rękopisy należy pisać po jednej stronie arkusza; pożądane jest, by były napisane na maszynie. Prace pisane piórem muszą być bardzo czytelne. Rękopisy należy opatrzeć godłem, bez podania nazwiska, nazwisko zaś, z podaniem adresu i również godła wypisać należy na kartce w oddzielnej, zaklejonej kopercie, z zaznaczeniem na niej „Praca konkursowa“ — i wszystko to przesłać listem poleconym pod adresem Redakcji „Lekarz Kasy Chorych“, Warszawa, ul. Nowy Świat 2.

Państwowy Zakład Higjeny w porozumieniu z Kliniką Pedjatryczną oraz I i II Kliniką chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego zaprosił znanego amerykańskiego badacza, prof. Artura Cocę na szereg wykładów i zajęć praktycznych z dziedziny indjosynkrazji i dusznicy oskrzelowej. Kurs odbywać się będzie w Państwowym Zakładzie Higjeny od 1—10 listopada b. r. w godzinach przedpołudniowych. Zapisy przyjmuje kancelarja Państw. Zakładu Higjeny, Chocimska 24 (tel. 108-42) w godzinach urzędowych. Koledzy proszeni są o dostarczenie materjału klinicznego.

Ze świata.

Związek ogólny K. Ch. w Niemczech postawił, ze względu na ataki skierowane przeciw K. Ch., jako punkt główny rozpraw walnego zebrania członków w Konstancji w dniu 4/5 VII r. b., temat: „K. Ch. a krytyka publiczna“. Związek ten zwrócił się do Związku lekarzy z prośbą o wyznaczenie jednego mówcy na to zebranie i ze swej strony również mianował mówcę. Związek lekarzy wysłał swego delegata.

Na konferencji genewskiej Austrja, Czechosłowacja i Niemcy wypowiedziały się za wolnym wyborem lekarza tylko w ubezpieczeniach dla pracowników umysłowych, odmawiając prawa tego robotnikom. Taka różnica w traktowaniu dwóch warstw społecznych pod względem leczenia w K. Ch. nie odpowiada wymaganiom postępowych zasad społecznych. Natomiast Belgja, Bułgarja, Kanada, Danja, Hiszpanja, Estonja, Finlandja, Francja, Anglja, Indje, Włochy, Japonja, Łotwa, Luksemburg, Norwegja, Holandja, Portugalja, Rumunja, Szwecja i Szwajcarja wypowiedziały się, z małemi ograniczeniami pod względem ekonomicznym, za wolnym wyborem lekarza.

Redakcja otrzymała:

Wład. Dzierżyński: „Podręcznik chorób nerwowych“. Część II. Neurologja szczegółowa. Wydawnictwo lekarskie Książnicy-Atlas. 1927.

Jakób Węgierko: „Kwasica cukrzycowa i jej leczenie“. Nakł. E. Wende i Spółka. 1927.

Dr. Zygmunt Mandel, adwokat: „Orzecznictwo Sądów polskich“. W sprawach o unieważnienie, rozwód i separacja małżeństw, w sprawach o alimentacje, nieślubne pochodzenie i t. p. Nakład własny, Kraków 1927.

Wydawnictwo *„Die Chirurgie“ pod redakcją Prof. M. Kirschnera i O. Nordmanna,* nakładem Urbana Schwarzenberga. Wien 1927, część 16 i 17: *O. Kleinschmidt i I. Hohlbaum:* „Die Chirurgie des Darmes“; *E. Payr:* Ueber Eingeweidesenkung; *H. Coenen:* „Die Geschwülste; *G. Hosemann:* Die Chirurgie der parasitären Erkrankungen.

A. Ciągliński: „Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej, oraz o działalności władz i instytucji zdrowia publicznego w r. 1925“. Dodatek: Sprawozdanie o przebiegu chorób zakaźnych w r. 1925. Nakładem M. S W. Departament służby zdrowia. Warszawa 1927.

Z. Grudziński: „O nietypowych postaciach achondroplazji“. Odb. z „Polskiego Przeglądu radjologicznego“, Tom II, zeszyt II, r. 1927.

Z. Grudziński: „Krótki zarys dziejów radjologji w Polsce i zagranicą“. Odb. z „Polskiego przeglądu radjologicznego“. Tom II, zesz. I. 1927 r.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, dodatek: Sprawozdanie statystyczne Kasy chorych m. Warszawy dotyczące czasowo niezdolnych do pracy członków, pobierających zasiłki skutkiem choroby w okresie od 1. VII. do 31. XII. r. 1925.

J. Lenartowicz: „Czem są i czem grożą choroby weneryczne“. Nakł. Min. Spraw wewn. (Generalna Dyrekcja Służby zdrowia) Warszawa 1927.

W. N. Sporanskij: „Wnutrennaja sekrecja i psychyczeskye processy“, dodatek do czasopisma „Sowremennaja psychonewrołochja“ (T. V, Nr. 7—8). Kijów 1927.

Nr. 41. 9. października 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Aleksandra STĘPOWSKA. Kraków.

O Dyslalji sensorycznej.

Z Poradni dla zaburzeń mowy przy Klinice Neurolog.-Psychiat. U. J. w Krakowie.

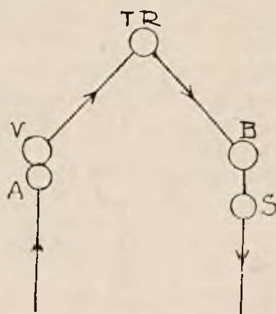
Dyrektor Kliniki: Prof. Dr. Jan Piltz.

Przez dyslalję, czyli bełkotanie rozumiemy brak lub wadliwe wymawianie poszczególnych dźwięków, opuszczanie tychże, lub zastępowanie jednych dźwięków innemi. Zjawisko to spotykamy stale u dzieci do czwartego, względnie do piątego roku życia jako zjawisko fizjologiczne. Powszechnie znanym jest fakt, że mowa dziecka w okresie fizjologicznego bełkotania jest niewyraźną, a dzieje się to właśnie dzięki temu, że dziecko nie wymawia pewnych liter, najczęściej liter „r", „k", „g", a ponadto dźwięków, złożonych, jak „rz", „cz", „dz" i t. p. opuszczając je, lub też zastępując je łatwiejszemi, n. p. „l" zamiast „r", d zamiast k i t. d. Jeśli stan ten przeciągnie się poza piąty rok życia, to mamy do czynienia z bełkotaniem patologicznem. Bełkotanie może też powstać w wieku późniejszym u osobnika, który przedtem mówił prawidłowo w następstwie pewnych procesów chorobowych. Jeżeli n. p. choremu na porażenie postępujące każemy powtórzyć: „Trzecia artyleryjska brygada", a chory powtarza „atyleryjska" zamiast artyleryjska, opuszczając „r", lub „antyleryjska", zastępując „r" przez „n", to mamy tu do czynienia z zaburzeniem mowy, które zaliczamy do grupy dyslalji.

Co się tyczy etjologji dyslalji, to stanie się ona lepiej zrozumiałą, jeśli uprzytomnimy sobie, w jaki sposób kształtuje się mowa u dziecka. W tym celu posłużę się uproszczonym schematem mowy; Lichtheima-Wernickiego.

A — centrum nerwu słuchowego.

W — Centrum Wernickego, gdzie zostają utrwalone i zapamiętywane słowne wrażenia słuchowe.



Tr. — transcortex. Jest to zbiorowa nazwa dla tych części kory mózgowej, w których następuje zrozumienie mowy, a więc połączenie pojęcia z nazwą przedmiotu.

B. — centrum motoryczne dla mowy Brocka.

S — jądra nerwów ruchowych na dnie czwartej komory, zaopatrujących język, wargi i podniebienie.

Mowa kształtuje się w ten sposób, że wrażenia słuchowe, odbierane drogą narządu słuchowego, przenoszą się poprzez nerw słuchowy do centrum nerwu słuchowego, dalej do centrum Wernickego, a w końcu do transcortex, gdzie następuje zrozumienie mowy. Z transcortex wychodzą impulsy poprzez centrum Brocka do nerwów ruchowych, zaopatrujących narządy artykulacyjne jamy ustnej, poprzez jądra tych nerwów na dnie czwartej komory. Rozmaite sprawy chorobowe, naruszające tę ciągłość od aparatu słuchowego do kory mózgowej i od kory mózgowej do narządów artykulacyjnych jamy ustnej, powodują różne formy bełkotania, w zależności od natury tych schorzeń, oraz ich lokalizacji. Wszystkie formy dyslalji, których przyczyna leży na centrypetalnej drodze od obwodu do transkortex, nazywamy dyslaljami sensorycznemi. Te zaś dyslalje, których przyczyna leży na centryfugalnej drodze od transcortex ku obwodowi, nazywamy dyslaljami motorycznemi, czyli dysarterjami.

Trzecią grupę stanowią dyslalje obwodowe, spowodowane zmianami patologicznemi w narządach jamy ustnej, służących do artykulacji, z których na pierwszy plan wysuwają się zmiany patologiczne podniebienia twardego i miękkiego, nadto wchodzą w grę anomalje uzębienia, oraz zmiany patologiczne języka i warg.

W artykule niniejszym ograniczę się do opisania dyslalji sensorycznych.

Do najczęstszych przyczyn dyslalji sensorycznych należą:

A. upośledzenie słuchu.
B. zaburzenia uwagi.
C. upośledzenie inteligencji.
D. niesprawność motoryczna.

Ad A. Upośledzenie słuchu, może być wrodzone lub nabyte we wczesnych okresach dzieciństwa, a więc w tych okresach, w których mowa jest jeszcze niewykształcona. Pomiędzy głuchoniemotą, a bełkotaniem w następstwie upośledzenia słuchu, zachodzi zatem tylko ilościowa, a nie jakościowa różnica.

Zmiany patologiczne ucha środkowego, oraz wewnętrznego (zakończenia n. słuchowego), związane w zaburzeniami słuchu, a występujące w okresie niemowlęctwa, muszą w następstwie wywoływać bełkotanie. Dziecko bowiem, nie słysząc pewnych dźwięków, lub słysząc niewyraźnie, opuszcza je, przekręca lub też zastępuje jedne dźwięki innemi. Głuchoty korowe, czy to jako formy wrodzone, czy też nabyte, prowadzą również do bełkotania, o ile nie uszkadzają w tak wybitnym stopniu słuchu, że sprowadzają głucho-niemotę.

Niejednokrotnie słuch dla tonów muzycznych jest prawidłowy, natomiast upośledzony dla dźwięków słownych.

Musimy wtedy przyjąć, że centrum Wernickego, a więc centrum, gdzie zlokalizowaną jest pamięć słownych wrażeń słuchowych, nie spełnia swojego fizjologicznego zadania.

Trzeba pamiętać, że w tych wypadkach badanie słuchu widełkami stroikowemi lub też z zegarkiem, daje wyniki zadowalające, gdyż centrum słuchowe pracuje sprawnie.

Badanie słuchu nie powinno ograniczać się nigdy do badania bystrości słuchowej dla dźwięków muzycznych.

Powinno ono zawsze połączone być ze sprawdzeniem, z jakiej odległości słyszaną jest mowa.

Doświadczenie poucza, że taka bystrość słuchowa, przy której dziecko słyszy głośną mowę z odległości dwuch metrów, jest wystarczającą do kształtowania się prawidłowej mowy.

Do grupy sensorycznych dyslalji zaliczamy niektóre formy seplenienia, które są następstwem głuchoty dla wysokich tonów.

W tych przypadkach słuch dla tonów niskich może być prawidłowy, tak, że otoczenie nie zdaje sobie sprawy z istoty cierpienia dziecka, gdyż ono nie zdradza przy pobieżnem badaniu przytępienia słuchu i dopiero drobiazgowe przebadanie jego bystrości słuchowej, zdradza nam istniejący defekt.

Ad B. *Zaburzenia uwagi.* Cechują się one tem, że poszczególne dźwięki wymawiane są raz prawidłowo, drugi raz fałszywie, albo też zastępowane przez coraz inne sylaby, i tak n. p. „sz" może być wymawiane prawidłowo, drugi raz jako „s", a innym razem jako „rz", lub „cz".

Nieraz mowa może być zniekształconą, że nie można zupełnie zrozumieć, co pacjent mówi.

Jeśli jednak każemy pacjentowi wymawiać poszczególne sylaby, z osobna, to pokaże się wówczas, że wymawia je on czysto i wyraźnie.

Bełkotanie w tych przypadkach jest następstwem szybko występującego znużenia, rozpraszania się uwagi, oraz niesprawności artykulacji.

Ad C. *Upośledzenie inteligencji.* Bełkotanie u dzieci umysłowo niedorozwiniętych jest następstwem niedostatecznej percepcji wrażeń słuchowych, wzrokowych i motorycznych.

Jak wiadomo, dziecko uczy się mówić, naśladując dźwięki, które słyszy, posługuje się ono jednak nie tylko słuchem, ale i wzrokiem, starając się naśladować ruchy narządów jamy ustnej służących do artykulacji. Aby więc dziecko mówiło sprawnie, musi jego zdolność percepcji w sferze słuchowej i wzrokowej być całkowitą. W końcu jego narządy mowy muszą wykazywać pewną sprawność motoryczną.

Znaną jest niesprawność motoryczna dzieci niedorozwiniętych, w następstwie czego dzieci takie wykonują najprostsze czynności, jak ubieranie, mycie się, jedzenie i t. p. z wielkim wysiłkiem. Taka sama niesprawność w zakresie mięśni jamy ustnej prowadzić może do bełkotania.

Ad D. *Niesprawność motoryczna* może zatem odgrywać rolę czynnika etjologicznego w dyslalji. Nie jest ona jednak ściśle związana z defektem inteligencji i zdarza się także u dzieci pod względem umysłowym prawidłowo rozwiniętych.

Z zamieszczonej poniżej statystyki widzimy, że na 148 wypadków dyslalji, przebadanych przezemnie w Poradni dla zaburzeń mowy przy tut. Klinice, w 57 przypadkach występował defekt inteligencji, a więc w 38,5%, w 19-tu przypadkach natomiast, a więc w 12,8% dyslalja była następstwem jedynie niesprawności motorycznej i występowała u osobników pod względem umysłowym prawidłowo rozwiniętych.

Niesprawność motoryczna jako przyczyna dyslalji występuje częściej u chłopców, rzadziej natomiast u dziewczynek, gdyż na 19 wypadków dyslalji o których mowa, było 16-tu chłopców, a tylko 3 dziewczynki.

Z zamieszczonej poniżej statystyki widzimy dalej, że na dyslalję w następstwie upośledzenia słuchu przypada 32 przypadki, a więc 21,8%, na dyslalję w następstwie zaburzenia uwagi 24, a więc 16,2%, w następstwie zmian patologicznych w narządach artykulacyjnych 13, a więc 8,7%.

I w końcu na dyslalje motoryczne, czyli dysarthrje 3, a więc 2%.

Statystyka przebadanych 148 przypadków dyslalji wykazuje następujące dane:

Dyslalji w następstępstwie:

	osobników	płci męskiej	płci żeńskie
Upośledzenia słuchu	32	22	10
braku inteligencji	57	35	22
zaburzenia uwagi	24	13	11
niesprawności motorycznej	19	16	3
zmian w narządach artykulacyjnych	13	5	8
dyslalji motorycznych dysarthrji	3	1	2
Razem	148	92	56

Poniżej zamieszczam hist. choroby 4 braci cierpiących na dyslalję. Najstarszy z nich:

W. M. Dwunastoletni chłopiec, uczeń 3-ciej klasy posp. został skierowany do Poradni dla zaburzeń mowy przy tut. Klinice przez lekarza szkolnego celem zbadania. Pacjent z powodu bełkotania nie nadawał się do szkoły normalnej.

W y w i a d y r o d z i n n e badanego przedstawiają się w sposób następujący: Ojciec umarł na raka, alkoholik, gwałtowny i drażliwy, pochodził z rodziny alkoholików, z pierwszego małżeństwa miał dwoje dzieci bełkoczących i pracujących lewą ręką. Brat ojca alkoholik niedawno przechodził *delirium tremens*. Ma on dwoje dzieci, córkę umysłowo niedorozwiniętą, oraz syna, rozwijającego się prawidłowo.

W rodzinie matki chorób nerwowych, ani umysłowych nie było.

Matka pacjenta nerwowa, płaczliwa. Rodziła 6 razy, nie roniła. Dzieci drgawek nie miały. Z sześciorga dzieci dwoje jest normalnych, czworo natomiast, to jest pacjent i trzej jego bracia cierpią na bełkotanie.

W y w i a d y o s o b n i c z e: Pacjent urodził się prawidłowo. Rozwijał się b. powoli. Późno zaczął chodzić i mówić. Zawsze mówił niewyraźnie, opuszcza najczęściej dwudźwięki: sz, cz, rz, dz, lub też zastępuje je innemi, a więc sz. równa się s, rz—ż, cz—c, i t. d. Na tykanie zegara w sąsiednim pokoju lub lekkie stuknięcie drzwiami rzekomo zwaca uwagę, natomiast wołany po imieniu niejednokrotnie wcale się nie odwraca.

Przechodził odrę i koklusz w drugim r. życia. Drgawek nie miewał. W dzieciństwie miewał *pavor nocturnus*. *Enuresis nocturna* do 8 r. życia.

Usposobienia gwałtownego, popędliwy, łatwo wybucha.

W szkole nie chce się uczyć i nie robi żadnych postępów.

Często ucieka z domu i spędza noc poza domem. Wykrada matce pieniądze, kłamie i nie chce słuchać napomnień.

Badanie objektywne:

Konstytucja: dysplastyczna, charakteryzująca się ogólną hipoplazją, a więc mały wzrostem, wagą 27 kg. słabo rozwiniętemi mięśniami i skąpą tkanką tłuszczową, małym krótkim nosem, ledwo wystającym z twarzy, hipoplazją części płciowych, oraz przerostem tarczycy. Czaszka mała, obwód 49½ cm, wystające guzy czołowe i potyliczne, asymetrja twarzy, duże niekształtne i odstające małżowiny uszne.

Badanie neurologiczne wykazuje objawy wzmożonej pobudliwości systemu nerwowego.

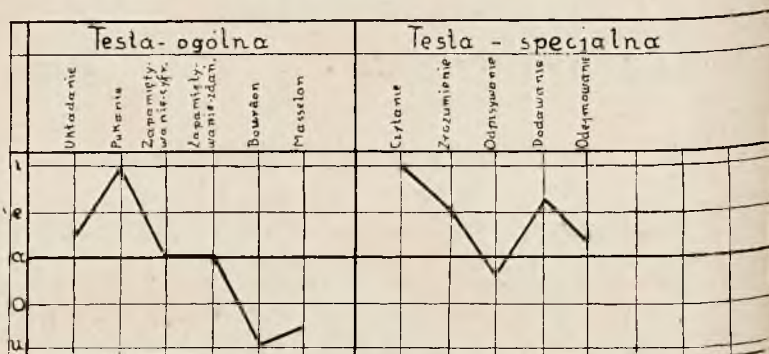
Badanie słuchu widełkami stroikowemi nie wykazuje żadnych odchyleń od normy, zarówno dla przewodnictwa powietrznego, jak i przewodnictwa kostnego, natomiast szept jest prawie niesłyszalny, mowa zaś głośna słyszalna z odległości trzech i pół metra.

Mowa badanego niewyraźna, przypominająca mowę trzechletniego dziecka. Pacjent stale opuszcza dwudźwięki: cz, sz, rz, oraz litery k i g, lub też przekręca je.

Pismo duże, wyraźne, wykazuje podobne braki, jak mowa.

Badanie inteligencji wykazuje defekt nieznacznego stopnia.

Badanie inteligencji metodą Lazara-Tremela (stopień IV.).



W. M. lat 12. Rozp.: *Dyslalja, moral insanity*.

Badanie krwi na reakcję Wassermanna dało dwukrotnie, zarówno u matki, jak i u pacjenta, oraz trzech jego braci wynik ujemny.

Rozpoznanie: Dyslalja, *moral insanity*.

W. S. lat 9, uczeń I. kl. pospolitej, brat poprzedniego pacjenta.

W y w i a d y r o d z i n n e: jak u poprzedniego.

W y w i a d y o s o b n i c z e: Pacjent urodził się prawidłowo. Drgawek nie miewał, w drugim r. życia przechodził odrę. Późno zaczął chodzić i mówić. Rozwijał się b. powoli. Zanieczyszczał się do 4 r. życia. *Enuresis nocturna* trwa do ostatnich czasów. W szkole nie robił żadnych postępów, z dziećmi bawić się nie umiał. Zawsze był apatyczny, zamknięty w sobie i mało się udzielał. Mówi niewyraźnie podobnie jak 3 jego braci.

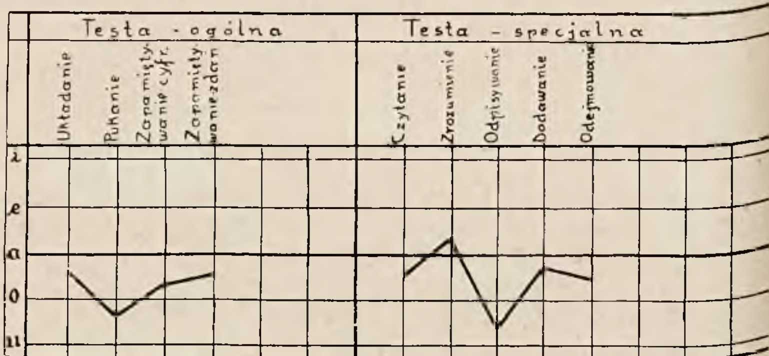
Badanie objektywne:

Somatycznie konstytucja dysplastyczna, o cechach podobnych, jak u starszego brata.

Badanie neurologiczne wykazuje objawy podobne, jak u poprzedniego pacjenta. Charakter dyslalji prawie taki sam, zachowanie się słuchu analogiczne.

Badanie inteligencji wykazuje wybitny defekt, jak to widzimy z załączonej krzywej.

Badanie inteligencji metodą Lazara-Tremela (stopień III.).



W. S. lat 9. Rozpoznanie: *dyslalja, imbecilitas*.

Badanie krwi na reakcję Wassermanna dało wynik ujemny.

Rozpoznanie: Dyslalja, *imbecilitas*.

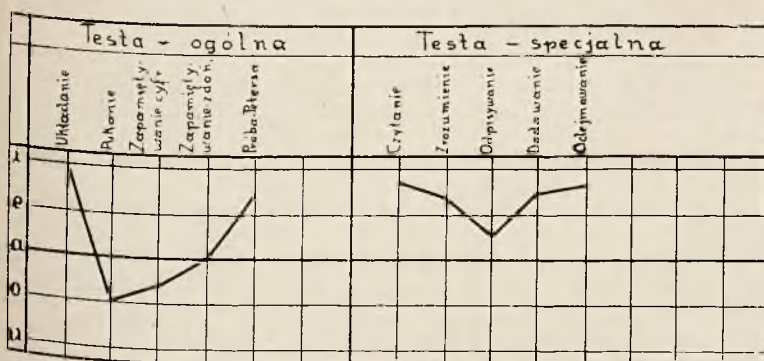
W. J. lat 7. uczeń I. kl. pospolitej, brat poprzedniego.

W y w i a d y r o d z i n n e: jak u obu poprzednich pacjentów.

W y w i a d y o s o b n i c z e: Pacjent rozwijał się prawidłowo. Drgawek nie miewał, chorób zakaźnych nie przechodził. W pierwszym roku życia zaczął chodzić i mówić. Mówił zawsze niewyraźnie, podobnie, jak jego bracia. Nie zanieczyszczał się już w drugim roku życia, w zabawie wyprzedzał braci. W szkole robi bardzo dobre postępy, chociaż ma złą wymowę. Pisze poprawnie. Usposobienia łagodnego, posłuszny, jest dobrym synem i bratem.

Badanie objektywne: wykazuje dyslalję, o cechach analogicznych, jak u obu starszych braci, podobnie też zachowuje się bystrość słuchowa. Badanie inteligencji nie wykazuje odchyleń od normy, jak to widać z załączonej krzywej.

Badanie inteligencji metodą Lazara-Tremela (stopień II.).



W. J. lat 7. Rozpoznanie: dyslalja.

Badanie neurologiczne nie wykazuje pozatem wybitniejszych odchyleń od normy.

Badanie krwi na reakcję Wassermanna dało wynik ujemny. Rozpoznanie: Dyslalja.

W. A. lat 4, brat poprzednich pacjentów.

Wywiady rodzinne: jak u trzech jego starszych braci.

Wywiady osobnicze: Pacjent rozwijał się dosyć prawidłowo. Jedynie mówić zaczął późno i z wielkiem utrudnieniem. Drgawek nie miewał. W 3 r. życia przechodził koklusz.

Z usposobienia łagodny i posłuszny, sam się bawi, nie zanieczyszcza się. *Enuresis nocturna* brak. *Pavor nocturnus* brak.

Badanie objektywne:

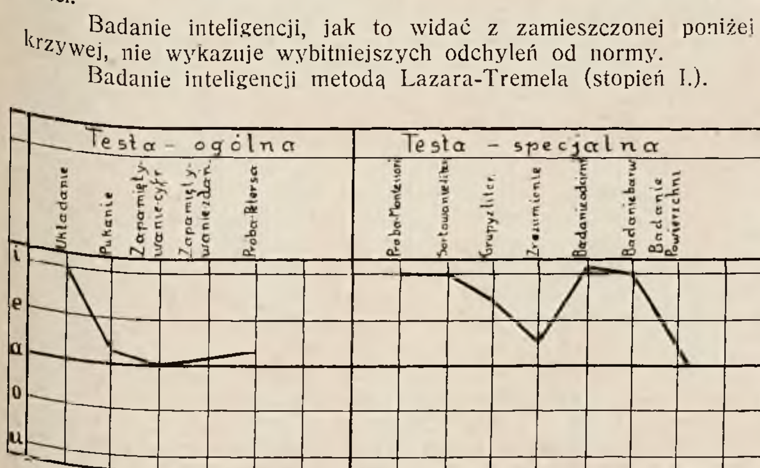
Somatycznie konstytucja dysplastyczna, o cechach analogicznych, jak u trzech starszych braci.

Badanie neurologiczne nie wykazuje wybitniejszych odchyleń od normy, z wyjątkiem zachowania się słuchu i mowy.

Słuch dla szeptu zniesiony, dla głośnej mowy obustronnie 2 m. Badanie słuchu widełkami stroikowemi wykazuje nieznaczne obniżenie bystrości słuchowej. Mowa pacjenta bardzo niewyraźna, zamazana, przy dokładniejszem przebadaniu obraz dyslalji, o cechach analogicznych, jakie znaleziono u trzech jego starszych braci.

Badanie inteligencji, jak to widać z zamieszczonej poniżej krzywej, nie wykazuje wybitniejszych odchyleń od normy.

Badanie inteligencji metodą Lazara-Tremela (stopień I.).



W. A. lat 4. Rozpoznanie: Dyslalja.

Badanie krwi na reakcję Wassermanna dało wynik ujemny. Rozpoznanie: Dyslalja.

U wszystkich czterech braci widzimy zatem bełkotanie, o cechach analogicznych. U wszystkich czterech uderzającym jest fakt, że słuch dla widełek stroikowych jest prawidłowy, natomiast dla dźwięków słownych znacznie upośledzony. Przyczyny tego zjawiska musimy szukać w upośledzonej czynności centrum Wernickego, a więc centrum, gdzie zostają utrwalone słowne wrażenia słuchowe.

Pamięć słuchowa pozwala nam kontrolować i prawidłowo odtwarzać usłyszane dźwięki. Jeśli ta pamięć jest niedostateczną, mowa musi się kształtować wadliwie.

Występowanie bełkotania u czworga rodzeństwa, a nadto u dwojga dzieci tego samego ojca z poprzedniego małżeństwa, każe nam przypuszczać, że czynnik chorobotwórczy musiał zadziałać szkodliwie na plazmę zarodkową, że mamy zatem do czynienia ze sprawą wrodzoną.

Czynnik chorobotwórczy, który jest powodem wrodzonej dyslalji u naszych pacjentów, jest zarazem przyczyną upośledzenia umysłowego u jednego z nich, oraz zmian w dziedzinie charakteru w formie *moral insanity* u drugiego.



Powyższa podobizna przedstawia wszystkich czterech braci, opisanych powyżej.

Wassermann z krwi zarówno u matki, jak i u dzieci był ujemny (nie robiono odczynu Wassermanna z krwi ojca, z powodu złego stanu jego zdrowia i w końcu zejścia śmiertelnego).

Czy etjologicznie wchodzi tu w grę alkoholizm, czy też *lues*, pozostaje sprawą nierozstrzygniętą.

St. LEŚNIOWSKI. Warszawa.

O wartości klinicznej odczynu benzoesowego.

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. K. Orzechowski.

Zadaniem pracy niniejszej było sprawdzenie na znaczniejszym materjale wartości odczynu benzoesowego Guillaina (o. b.), który z czasem zdobywa coraz większe rozpowszechnienie także poza Francją. Odczyn benzoesowy jest, zdaniem badaczy francuskich, w odniesieniu do schorzeń kiłowych niemal równorzędny z odczynem Bordet-Wassermanna (B. W.), przewyższając ten ostatni pod względem prostoty techniki oraz łatwości odczytywania wyników. Należy przeto sądzić, że wprowadzenie tego odczynu w praktyce w warunkach, w których lekarz niezawsze ma pod ręką pracownię, wykonującą B. W., będzie połączone z dużą korzyścią. Sprawdzenie, jak często pokrywają się wyniki B. W. i o. b., czy i jaki wpływ posiada na oba odczyny leczenie swoiste, było jednak ubocznym celem badań niniejszych, przedewszystkiem interesowała nas sprawa t. zw. dyssocjacji Wassermann-Benzoesowej, której znaczenie rozpoznawcze w przypadkach stwardnienia rozsianego podnoszą Guillain i Marquezy.

Odczyn benzoesowy jest to jeden z licznych odczynów koloidowych, oparty na tych samych przesłankach teoretycznych co odczyn złotowy Langego, mastyksowy Emanuela, i t. p., przewyższający jednak je wszystkie prostotą techniki i łatwością odczytywania wyników. Co do szczegółów techniki, to przestrzegałem przepisów, podanych przez Guillain'a, Laroche'a i Lechelle'a w monografji: „La réaction du benjoin colloïdal". Guillain i towarzysze rozróżniają dwie odmiany o. b., które w streszczeniu przedstawię.

Odczyn benzoesowy oryginalny wykonuje się w 16-tu probówkach. Naprzód należy przygotować odpowiednie rozcieńczenie płynu mózgowo-rdzen. W tym celu wlewamy pipetką do pierwszej

*) Według odczytu wygłoszonego na czerwcowem posiedzeniu w Towarzystwie Neurologicznem w roku 1926.

probówki 0,25 cm 0,01% rozczynu chemicznie czystego chlorku sodu, przyrządzonego na wodzie dwukrotnie przekroplonej. Do probówki drugiej dajemy 0,5 cm^3 tegoż rozczynu, do trzeciej 1,5 cm^3, do pozostałych po 1 cm^3. Następnie dodajemy badanego pł. m.-rdz. do pierwszej probówki 0,75 cm^3, do drugiej 0,5 cm^3 i do trzeciej również 0,5 cm^3, w taki sposób w trzeciej probówce otrzymujemy 2 cm^3 płynu. Zawartość trzeciej probówki mieszamy starannie, poczem 1 cm^3 tej mieszaniny przenosimy do probówki czwartej, następnie z czwartej do piątej, powtarzając to samo aż do piętnastej, w szesnastej zaś probówce pozostawiamy tylko rozczyn soli jako kontrolę. W taki sposób w probówce pierwszej mamy rozcieńczenie $^3/_4$, w drugiej $^1/_2$, w trzeciej $^1/_4$ i tak dalej w postępie geometrycznym dochodzimy w piętnastej do $^1/_{16}$ 384. Teraz bierzemy alkoholowy rozczyn żywicy benzoesowej (1,0 *resina benzoes* na 10,0 alkoholu absolutnego) i dodajemy kroplami, ciągle mięszając, do wody dwukrotnie przekroplonej i podgrzanej do 35° C, zachowując stosunek 0,3 cm^3 rozczynu żywicy na 20 cm^3 wody. Tworzy się przytem mlecznej barwy zawiesina, której dodajemy po 1 cm^3 do każdej z 16-u probówek, poczem znowu starannie mieszamy, poczynając od probówki kontrolnej. Wyniki odczytujemy po 12—24 godzinach, choć już po upływie 1—2 godzin w tych probówkach, gdzie się benzoes strącił, można oglądając pod światło stwierdzić wyraźne zbijanie się w grudki. Guillain, Laroche i Lechelle oznaczają probówkę niezmienioną cyfrą 0, taką, w której się wytworzyło nieco osadu, płyn jednak został mętnawy lub opalizujący, cyfrą 1, wreszcie probówkę, w której przy wyraźnym osadzie płyn stał się przejrzysty jak woda, cyfrą 2 i wynik odczynu przedstawiają bądź w postaci szeregu 16-u cyfr lub też wykreślają odpowiednią krzywą.

W prawidłowych płynach m.-rdz. strącają się zazwyczaj probówki 7—8, choć w poszczególnych przypadkach *streta normalna* może się rozszerzyć na probówki 6-ą i 9-ą. Tak np. w przypadku *arteriosclerosis cerebri* płyn nie wykazywał żadnych zmian chorobowych, o. b. wypadł następująco: 00000 22210 00000 K. W schorzeniach kiłowych, zresztą również i w innych skłaczkowacenie obejmuje pierwsze 5 probówek, t. zw. *strefę kiłową* przyczem Guillain i towarzysze nazywają wynikiem dodatnim *(positif)*, gdy wszystkie 5 probówek wyjaśnią się całkowicie, lub słabo dodatnim *(subpositif)*, gdy wyjaśnienie obejmuje tylko poszczególne probówki lub też jest częściowe. Przykładem może tu być przypadek *taboparalysis*, w którym o. b. przedstawia się tak: 12222 22222 00000 K. Wreszcie strącenie się probówek końcowych, t. zw. *streta oponowa*, Guillain, Laroche i Lechelle uważają za znamienne dla spraw zapalnych w oponach, i to bądź w połączeniu z równoczesnem skłaczkowaceniem strefy kiłowej, bądź bez niego w kiłowem zapaleniu opon, i wówczas ma to odpowiadać gruźliczemu zapaleniu opon. Nie rozporządzam niestety krzywą typową z przypadku gruźliczego zapalenia opon, przeto dla przykładu przytoczę krzywą z przypadku *meningitis luetica:* 11222 20022 22100 K.

Druga odmiana t. zw. *odczyn benzoesowy uproszczony*, przeznaczony jest wyłącznie do rozpoznawania schorzeń kiłowych, uwzględnia on przeto tylko strefę kiłową, to jest 4 probówki (2-ą, 3-ą, 4-ą i 5-ą) odczynu oryginalnego, do których dodajemy 5-ą probówkę, jako kontrolę. Co do 1-ej probówki odczynu oryginalnego, zawierającej rozcieńczenie płynu $^3/_4$, to praktyka wykazała, że często nie ulega ona skłaczkowaceniu przy dodatnim wyniku o. b. i dlatego została pominięta w odczynie uproszczonym. Oprócz mniejszej ilości probówek różnica polega na tem, że do przyrządzania rozcieńczeń używamy tylko wody dwukrotnie przekroplonej. Zatem do pierwszej probówki dajemy 0,5 cm^3 wody, do drugiej 1,5 cm^3, do pozostałych po 1,0 cm^3. Następnie dodajemy badanego płynu m.-rdz. do pierwszej i drugiej probówki po 0,5 cm^3, poczem z drugiej robimy jak w sposobie oryginalnym dalsze rozcieńczenia, kończąc jednak już na czwartej. Wreszcie dodajemy po 1-ym cm^3 zawiesiny benzoesowej, przyrządzonej w opisany sposób. Odczytywanie wyników nie różni się od sposobu poprzedniego.

Widzimy tedy, że zarówno technika jak odczytywanie wyników o. b. jest niezwykle proste. Odczyn Guillain'a nie wymaga specjalnej pracowni ani kosztownych przyrządów, jest jeden tylko kardynalny warunek, mianowicie najskrupulatniejszą czystość instrumentarjum. W swoich badaniach pozwoliłem sobie na drobne odchylenie od klasycznego przepisu Guillain'a i towarzyszy, używam mianowicie do mycia probówek 96% rozczynu kwasu solnego. Żywicę benzoesową należy używać w postaci drobnych bryłek, gdyż znajdująca się w handlu odmiana sproszkowana, jest już ekstrahowana alkoholem i jako pozbawiona ciał czynnych nie nadaje się do o. b. Wyniki otrzymywałem w postaci najrozmaitszych krzywych, które poniżej omówię, w tem miejscu pragnąłbym zaznaczyć, że w 11-u przypadkach otrzymałem wszystkie probówki niezmienione, a więc zamiast krzywej prostą. O takiej możliwości nie znalazłem wzmianki w pracy Guillain'a i towarzyszy i dotychczas nie znalazłem wyjaśnienia tego faktu, jedynie Kafka podaje, że w jego odczynie parafinowym wynik odczynu z płynami prawidłowemi przedstawia się w postaci linji prostej.

Guillain, Laroche i Lechelle a także i inni podkreślają, że o. b. wypada stale nieswoiście dodatnio z płynami krwawemi, ropnemi oraz ksantochromicznemi. Wobec powyższego nie wykonywałem wogóle odczynów z płynami, zawierającemi domieszkę krwi, raz tylko — *experimenti causa* — zbadałem płyn ropny (nagminne zapalenie opon: 2700 ciałek w 1-ym mm^3, 0,16% białka, N-A ++) i otrzymałem wynik słabo dodatni przy ujemnym B.-W. Z płynami ksantochromicznemi wykonałem 12 odczynów i przekonałem się, że wyniki są dodat. mimo ujemnego B.-W. i braku danych klinicznych dla przyjęcia tła kiłowego. Próbowałem również stosować zalecane inaktywowanie płynu m.-rdz. w cieplarce, poczem dopiero wykonywałem odczyn, lecz zasadniczej różnicy stwierdzić przytem nie mogłem.

Przechodząc do omówienia wyników pracy zaznaczę, że odczynów wykonałem 325, z tego większość (220) przypada na odczyn benzoesowy oryginalny, to znaczy przy użyciu 16-u probówek, mniejszość zaś (65) na odczyn uproszczony, czyli 5-o probówkowy. Pod względem materjału można wyróżnić grupy następujące:

Kiła układu nerwowego 75 odczynów,
Stwardnienie rozsiane 66 odczynów,
Inne schorzenia 184 odczyny.
Ta ostatnia grupa rozpada się z kolei w sposób następujący:
Guzy mózgu 26 odczynów,
Zmiany naczyniowe w mózgu 15 odczynów,
Zapalenie mózgu nagm. i pozostałości po niem 15 odczynów,
Sprawy uciskowe rdzenia 13 odczynów,
Jamistość rdzenia 14 odczynów,
Cierpienia nerwów obwodowych 14 odczynów,
Sprawy pourazowe ośrodkowe 7 odczynów,
Zapalenie opon (gruźlicze, nagminne, pneumokokkowe i surowicze) 8 odczynów,
Padaczka samoistna 14 odczynów,
Pląsawica Sydenhama 5 odczynów,
Nerwice 17 odczynów,
Inne cierpienia układu nerwowego i ogólne (zapalenie mózgu sporadyczne, stwardnienie zanikowe boczne, zwyrodnienie układowe rdzenia, choroby umysłowe i alkoholizm po 3 odczyny; zanik móżdżku i zanik nerwów wzrokowych na nieznanem tle po 2 odczyny; botulizm, choroba Méniera, eunuchoidyzm, gruźliczak mózgu, kurcz połowiczy pozapiramidowy, miażdżyca nerek, niedokrwistość, niedorozwój jąder nerwów czaszkowych, nowotworowość opon, osteomalacja, pozostałość po ostrem zapaleniu rogów przednich, pseudoskleroza, ropień mózgu, wodogłowie, zapalenie rdzenia ciążowe, zespół fizjopatyczny (po 1-ym odczynie) — razem 36 odczynów.

O ile chodzi o sprawy na podłożu kiłowem, to rozporządzam 75-u odczynami, pochodzącemi od 60-u chorych, ponieważ u 9-u wykonałem odczyn parokrotnie celem sprawdzenia, jak się zachowuje o. b. po leczeniu swoistem. Materjał kiłowy da się zgrupować w sposób następujący:

Kiłowe sprawy naczyniowe 5 odczynów,
Kiła oponowo-miąższowa mózgu i rdzenia 22 odczynów,
Porażenie postępujące i taboparaliza 16 odczynów,
Wiąd rdzenia 32 odczynów.

W cierpieniach kiłowych brak zgodności wyników o. b. i B.-W. stwierdziłem w 10 odczynach, przyczem w 5 z nich, o. b. był dodatni przy ujemnym B.-W., w 5 zaś pozostałych odwrotnie. Jeśli się przyjrzeć dokładnie samym przypadkom, to okazuje się, że w tych, gdzie o. b. był dodatni zaś B.-W. ujemny, chodzi o większą czułość pierwszego odczynu przynajmniej w pewnej kategorji przypadków. Istotnie, w przypadku kiłowego zapalenia opon, w którym poprzednio oba odczyny wypadły dodatnio, przy drugiem badaniu o. b. był dodatni przy ujemnym B.-W., i dopiero w płynie pochodzącym z nakłucia, wykonanego w 2-a miesiące później, o. b. wypadł również ujemnie. Zupełnie analogiczne zachowanie się obu odczynów w ciągu leczenia stwierdziłem u chorej, dotkniętej kiłą rdzenia. Podobne stosunki spotkałem w przypadku wiądu rdzenia z zanikiem nerwów wzrokowych: B.-W. był dodatni w surowicy krwi, ujemny w płynie przy dodatnim o. b. Analogicznie miała się sprawa w przypadku kiłowego niedowładu połowiczego oraz w przypadku kiły rdzenia z zanikiem małych mięśni rąk. Te 5 przypadków przemawiałyby na korzyść zapatrywania, że w odniesieniu do schorzeń kiłowych o. b. znamionuje się większą czułością od B.-W., na co zwracali zwłaszcza uwagę Targowla i Huber. Uogólnieniu tego zapatrywania przeciwstawia się okoliczność, że stwierdzałem również zachowanie się odwrotne, to jest ujemny o. b. przy dodatnim B.-W. i to również w 5 przypadkach. W pierwszym z nich, porażenia połowiczego na tle kiłowem, płyn wykazy-

wał duże zmiany oraz dodatni wynik B.-W. przy ujemnym o. b. W drugim, dotyczącym chorego z *meningomyelitis luetica*, przy pierwszem badaniu oba odczyny były dodatnie, po leczeniu natomiast B.-W. wypadł dodatnio, o. b. zaś ujemnie. W przypadku trzecim, wiądu rdzenia (11 ciałek, 0,033% białka, N.-A.+, B.-W.+++), krzywa nie wykazuje wprawdzie skłaczkowacenia w strefie kiłowej, to znaczy w 5 pierwszych probówkach, jest zato wybitnie przesunięta w prawo aż po 15-ą, co ma odpowiadać procesowi zapalnemu w oponach. Za wiądem rdzenia a przeciw kile mózgowo-rdzeniowej jednak stanowczo przemawia obraz kliniczny. W 2 ostatnich przypadkach, porażenia postępującego i taboparalizy, nie znajdujemy również żadnego tłumaczenia rozbieżności wyników, co jest tem bardziej godne uwagi, że według Guillain'a, Laroche'a i Lechelle'a, Ferrari'ego, Targowli, Ewald'a i innych o. b. właśnie w porażeniu postępującem ma zawsze wypadać równoznacznie z B.-W.

Ostatecznie na 75 odczynów, wykonanych z płynami m.-rdz. chorych na rozmaite kiłowe schorzenia układu nerwowego, 10 wykazywało brak zgodności wyników o. b. i B.-W. Tak niewielka liczba nie pozwala wprawdzie mówić o stosunkach odsetkowych, jednak po przeliczeniu wypadłoby, że o. b. daje wyniki zgodne z B.-W. w 87%, co się zgadza naogół z danemi, zaczerpniętemi z piśmiennictwa: mianowicie Gillain i towarzysze podają ten stosunek na 83%, Duhot i Crampon na 84%, Bregi na 73%, wreszcie Walter i Kajzer na dość skąpym materjale neurologicznym znaleźli 60%.

Zmiany o. b. w zależności od dłużej trwającego leczenia swoistego udało mi się zbadać tylko w 9 przypadkach, mianowicie w 6 przypadkach wiądu rdzenia, 2 przypadkach kiły oponowo-miąższowej (jeden *meningoencephalitis*, drugi *meningomyelitis*), oraz w jednym kiłowego zapalenia opon. Dla przykładu przytoczę parę spostrzeżeń w streszczeniu.

Przypadek 1. Stanisława A... 32 l. (w Klinice od 24. 4. 1924 do 13 7. 1924). Wiąd rdzenia. Od 2-u lat bóle i drętwienia w kończynach dolnych, ostatnio po nadużyciu alkoholu wystąpiła ostro niemożność chodzenia. Przedmiotowo: nierówność i zniekształcenie źrenic z zachowaniem odczynów, brak odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych, wybitny bezład, dodatni objaw Romberga, chód atakytyczny, zaburzenia na wszelkie rodzaje czucia powierzchownego, sięgajace od pępka ku dołowi. Pł. m.-rdz.: 87 ciałek, 0,099% białka, N.-A. ++, B.-W. +++, o. b. + (11220 00000 00000 K). Po 6-u dawkach domięśniowych Jodo-bismuth. chinin. i 2-u dawkach po 0,15 neosalwarsanu w pł. m.-rdz. znaleziono 24 ciałka, 0,099% białka, N.-A. ++, B.-W. +++, o. b. + (00221 12210 00000 K). W tydzień później po 6-u wstrzykiwaniach dożylnych cjanku rtęci oraz 0,3 neosalwarsanu w płynie 5 ciałek, 0,099% białka, odczyny bez zmiany z wyjątkiem o. b., który obecnie ma wygląd następujący: 12222 22210 00000 K. Po 2-óch tygodniach dalszego leczenia, jeszcze 4 dawki po 0,01 cjanku rtęci i razem 0,9 neosalwarsanu pł. m.-rdz. wykazywał 9 ciałek, 0,049 białka, N.-A. +, B.-W. ++, o. b. + (12210 22210 00000 K).

Widzimy zatem, że z postępem leczenia naprzód zmniejszyła się ilość ciałek, następnie zawartość białka, odczyny natomiast zmieniły się tylko co do nasilenia, w szczególności o. b. zrazu się niejako uczynnił i krzywa jego przybrała postać typową. Pod koniec leczenia widzimy ponowne osłabienie natężenia o. b., któremu odpowiada słabszy stopień N.-A. i B.-W. Pod względem klinicznym leczenie, które w tym przypadku zbliżało się do metody „Liquordrainage'u Dercum'a, spowodowało wybitną poprawę chodzenia, tak, iż chora opuściła Klinikę mając chód zaledwie nieco ataktyczny, zresztą poza nieznaczną poprawą czucia inne objawy bez zmiany.

Przypadek 2. Sabina L... 38 l. (w Klinice od 28. 10. 1924 do 26. 1. 1925). Wiąd rdzenia. Od roku drętwienie i bóle w kończynach dolnych, zaburzenia pęcherzowe oraz lekkie kryzy żołądkowe. Przedmiotowo: zupełna sztywność źrenic, ogólne zmniejszenie napięcia mięśniowego, brak odruchów kol. i Ach., bezład kończyn dolnych, dodatni objaw Romberga, chód ataktyczny, masywne zaburzenia czucia, sięgające od dołu po linję sutek. Pł. m.-rdz.: 236 ciałek, zawartość białka prawidłowa, N.-A. ++, B.-W. +++, o. b. ++ (02222 22220 00000 K). Po 3-ch dawkach Jodo-bismuth. chinin. i 2-ch wstrzyknięciach dożylnych po 0,15 neosalwarsanu płyn wykazywał: 41 ciałek, białko norma, N.-A. +, B.-W. +++, o. b. + (00222 22212 20000 K). Po 7-u dalszych dawkach bizmutu, 2-u wstrzyknięciach cjanku rtęci oraz w sumie 1,60 neosalwarsanu ciałek 9, białko norma, N.-A. +, B.-W. +++, o. b. ++ (11222 21122 11000 K).

W tym przypadku zmniejszanie ilości ciałek idzie w parze z osłabieniem N.-A., natomiast B.-W. i o. b. nie uległy zmianie, ostatni nawet się nieco nasilił, klinicznie stan chorej pozostał bez zmiany.

Przypadek 3. Wiktor L... 30 l. (w Klinice od 30. 4. 1925 do 7. 7. 1925). Wiąd rdzenia. Od 6-u miesięcy bóle, drętwienie i osłabienie kończyn dolnych. Przedmiotowo: nierówność źrenic, objaw Argyll-Robertsona, w kończynach górnych nieco bezładu, w dolnych lekki niedowład o typie ksobnym, obniżenie napięcia mięśniowego, brak odruchów ścięgnistych, bezład, dodatni objaw Romberga, chód ataktyczny. W pł. m.-rdz.: 54 ciałka, zawartość białka prawidłowa, N.-A. +, B.-W. +++, o. b. + (11221 22222 00000 K). Po 10-u wstrzyknięciach domięśniowych jodo-bismuth. chinin. oraz 1,05 neosalwarsanu znaleziono: 4 ciałka, białko norma, N.-A. +, B.-W. +, o. b. + (00112 22222 20000 K).

Tutaj leczenie swoiste spowodowało całkowitą poprawę płynu, wyrażającą się w zaniku pleocytozy oraz osłabieniu natężenia wszystkich odczynów, klinicznie zaś w wybitnej poprawie chodzenia.

Przypadek 4. Marjanna A... 22 l. (w Klinice od 6. 12. 1923 do 26. 3. 1924). Kiła mózgowo-rdzeniowa. Od roku silne bóle głowy, ostatnio opadnięcie powieki lewej i upośledzenie wzroku. Neurologiczne: opadnięcie lewej powieki, nierówność źrenic, źrenica lewa zupełnie sztywna, ruchy lewej gałki ocznej zniesione prócz ruchu w stronę nosową, zapalenie nerwu wzrokowego, ostrość wzroku: obustronnie palce w odległości 1,5 m, niedowład lewego żwacza i mięśnia skroniowego z całkowitym odczynem zwyrodnienia; obwodowy niedowład mięśni strzałkowych oraz długich prostowników stopy i palców z częściowym odczynem zwyrodnienia. Płyn m.-rdz.: 23 ciałka, 0,099% białka, N.-A. +, B.-W. +, o. b. + (0122 K). Po 6-u tygodniach skombinowanego leczenia (15 wcierań szaruchy, 6 wstzyknięć domięśniowych Eparseno, 0,30 neosalwarsanu dożylnie oraz 0,0009 dokręgowo) badanie płynu dało: 9 ciałek, 0,05% białka, N-A. +, B.-W. —, o. b. + (0112 K). W 2-a miesiące później, po ukończeniu leczenia swoistego (jeszcze 21 wcierań, 10 dawek domięśniowych salicylanu rtęci i 2,25 neosalwarsanu) w pł. m.-rdz. znaleziono: 9 ciałek, zawartość białka prawidłowa. wszystkie odczyny ujemne. Z tego przypadku, jak to już wyżej wspomniałem, wynikałoby, że o. b. jest w pewnych przypadkach czulszy od B.-W., bo ustąpił później dopiero wraz z N.-A.. przyczem jedyną zmianą jaka pozostała po ukończeniu leczenia była nieznaczna pleocytoza. Klinicznie naprzód ustąpiło opadnięcie powieki lewej, później ustąpiło zapalenie nerwów wzrokowych, natomiast poprawa w zakresie obwodowych porażeń nerwów trójdzielnego lewego i strzałkowego prawego była nieznaczna.

Przypadek 5. Franciszek R... 27 l. (w Klinice od 25. 11. 1924 do 2. 1. 1925 i od 14. 6. 1925 do 16. 6. 1925). Kiłowe zapalenie opon m.-rdz. Od miesiąca silne bóle głowy, osłabienie wzroku i dwojenie w oczach; przedmiotowo: nierówność źrenic, niedowład lewego nerwu odwodzącego. lekki stopień zapalenia nerwu wzrokowego, sztywność karku i objaw Kerniga. Pł. m.-rdz.. zawierał 410 ciałek, 0,033% białka, N.-A. ++, B.-W. +++, o. b. ++ (22222 20012 20000 K), a zatem o. b. wykazuje również strącenie w strefie oponowej. W ciągu 4 miesięcy chory otrzymał 2 a leczenia bizmutowe (po 12-e wstrzyknięć domięśniowych Quinby) i 4,0 neosalwarsanu; w 3 miesiące później w pł. m.-rdz., znaleziono 13 ciałek, 0,066% białka, N.-A. +, B.-W. +++, o. b. ++ (12212 22122 20000 K). Tutaj leczenie bizmutowo-salwarsanowe spowodowało wydatne zmniejszenie się pleocytozy, zresztą odczyny pozostały bez większej zmiany. Przedmiotowo w ciągu leczenia naprzód znikła sztywność karku, później objaw Kerniga oraz niedowład lewego nerwu odwodzącego, ustąpiło zupełnie podwójne widzenie, pozostały jednak bóle głowy oraz zjawiło się przykre uczucie dudnienia w uszach.

Nie mogąc wyciągać ogólniejszych wniosków z tak skąpego materjału, ograniczę się do podkreślenia, że z pośród 6 przypadków wiądu rdzenia 5 było leczonych swoiście, przyczem wykazywały one wybitne zmniejszenie pleocytozy oraz zawartości białka, natomiast odczyny N.-A., B.-W., i o. b. nie wykazywały większych zmian. Szósty przypadek, leczony w przerwie między nakłuciami flogetanem, wykazał po 3 miesiącach wzmożenie pleocytozy i białka, odczyny zaś bez zmiany. Oba przypadki kiły oponowo-miąższowej po leczeniu rtęciowo-salwarsanowem przedstawiały wybitną poprawę pł. m.-rdz., mianowicie w pierwszym po ukończeniu leczenia stosunki w płynie powróciły do normy, w drugim jedynie białko pozostało nadal w ilości zwiększonej oraz B.-W. był dodatni. Wreszcie w przypadku kiłowego zapalenia opon leczenie swoiste (bizm.-salw.) spowodowało tylko osłabienie pleocytozy i N.-A., zresztą płyn wykazywał te same zmiany, co przed leczeniem.

Typowe krzywe o. b. uzyskiwałem z reguły w przypadkach porażenia postępującego oraz taboparalizy, natomiast jeśli chodzi o wiąd rdzenia lub kiłę mózgowo-rdzeniową, to skłaczkowacenie obejmowało najrozmaitsze probówki jak to widać zresztą na kilku przytoczonych przykładach. W dwu przypadkach czystego wiądu rdzenia otrzymałem krzywe podobne do paralitycznych, jednak

brak mi danych katamnestycznych co do dalszych losów tych chorych, będących może kandydatami na paralityków wzgl. utajonymi paralitykami (maskierte Paralyse). Brandt i Artz oraz Lange bowiem spostrzegali, że chorzy na wiąd rdzenia bez objawów psychicznych lecz z krzywą paralityczną odczynów kolloidowych w krótkim przeciągu czasu zapadali na porażenie postępujące. Dalej wypadnie wspomnieć, że o. b. daje przeważnie wyniki ujemne przy kiłowem porażeniu połowiczem na tle naczyniowem, gdzie zresztą płyn wogóle zmian większych nie wykazuje i B.-W. wypada najczęściej ujemnie. Możnaby to tłumaczyć w taki sposób, że tutaj sprawa chorobowa toczy się wewnątrz samego naczynia, nie przekraczając barjery naczyniowo-oponowej.

Głównem atoli zadaniem pracy niniejszej było zbadanie, jak się zachowuje o. b. w stwardnieniu rozsianem, gdyż, jak już wspomniałem zauważono, że w tem cierpieniu o. b. wypada często dodatnio. Souques, Mouquin i Walter otrzymali dodatnie wyniki o. b. 11 razy na 12 badanych płynów od chorych na stwardnienie rozsiane. Barré i Keys mieli wynik dodatni 4 razy na 10 odczynów; Duncan, Wright i Kermack 3 razy na 7 badanych przypadków. Achard i Thiers; Marie, Bouttier i Iorgulesco; Sicard, Paraf i Lermoyez; Targowla i Muttermilch; Riddel i Stewart; Ferraro i Nänder również znajdywali często dodatni o. b. w stwardnieniu rozsianem. Wreszcie Guillain i Marquezy, zbadawszy 27 płynów polisklerotyków, znaleźli w 17 przypadkach skłaczkowacenie w strefie kiłowej, obejmujące rzadko wszystkie probówki w stopniu jednakowym, częściej zaś poszczególne tylko i to w rozmaitem natężeniu. Właśnie na ten szczegół, że wynik o. b. w stwardnieniu rozsianem bywa przeważnie tylko słabo dodatni (krzywa o typie 01100 22100 00000 K), zwracają uwagę nietylko Guillain i Marquezy lecz również Duncan, Wright i Kermack, Braxton Hicks i Perrace którzy podają podobne krzywe. Ponieważ B.-W. daje w stwardnieniu rozsianem wyniki ujemne, o. b. zaś często wypada dodatnio, więc ową dyssocjację Wassermann-Benzoesową Guillain i Marquezy uważają za cenny szczegół w badaniu pł. m.-rdz., który, jak wiemy, w tem cierpieniu nie wykazuje zazwyczaj zmian wybitniejszych. Główny twórca o. b. prof. Guillain posuwa się tak daleko, że uważa dodatnie wyniki o. b. obok innych danych klinicznych i anatomopatologicznych za jeszcze jeden dowód zakaźnego pochodzenia stwardnienia rozsianego.

Udało się nam zgromadzić dotychczas 66 o. b. z płynami 59 chorych na stwardnienie rozsiane. U dwóch z pomiędzy nich wykonałem o. b. po 2 razy, jednej 3-krotnie, u innej zaś chorej nawet 4-krotnie. Otóż na 66 odczynów znaleźliśmy wynik dodatni wzgl. słabo dodatni 36 razy, co po przeliczeniu dałoby 54,5% to jest odsetek nieco mniejszy niż podany przez Guillain'a i Marquezy'ego (63%). Charakter otrzymanych krzywych zgadza się w zupełności z tem, co było powiedziane powyżej. Mianowicie wynik o. b. był 27 razy słabo dodatni, to znaczy skłaczkowacenie objęło w stopniu nierównym i nie wszystkie probówki strefy kiłowej (np. 11100 22200 00000 K), a tylko 9 razy dodatni, to jest taki, jak widujemy w kile układu nerwowego.

Zatem o. b., jeśli wypadnie dodatnio, może oddać cenne usługi w rozpoznaniu stwardnienia rozsianego, zwłaszcza w początkach cierpienia, gdy objawy są tak nikłe, że lekarz nieraz miewa poważne wątpliwości, czy nie stoi wobec sprawy czynnościowej. Tak np. spostrzegaliśmy przypadek następujący:

Monika R... 19 l. (w Klinice od 3. 11. 1924 do 23. 12. 1924). Chora od 5 tygodni. Zrazu drętwienie palców ręki prawej, później stopniowo objęło całe ciało; przed 2-ma tygodniami wśród zawrotów głowy i wymiotów całkowity bezwład wszystkich kończyn oraz przelotne podwójne widzenie. Od tygodnia wybitna poprawa. Przedmiotowo w stanie nerwowym zmian nie znaleziono poza wątpliwem drżeniem zamiarowem i hipodiadochokinezą; również pł. m.-rdz. bez zmiany z wyjątkiem dodatniego o. b. (01212 21222 10000 K).

Również znaczną usługę może oddać o. b. w różniczkowaniu w przypadkach z objawami nietypowemi, gdy musimy ustalić, czy mamy do czynienia ze stwardnieniem rozsianem, czy z innem cierpieniem ośrodkowego układu nerwowego (np. sprawy uciskowe rdzenia), guz wewnątrzrdzeniowy i t. p.). Tutaj nierzadko dodatni wynik o. b. przy ujemnym B.-W. bywał cennem dopełnieniem danych, dostarczanych przez odmę mózgowo-rdzeniową i próbę lipjodolową, a nawet w jednym przypadku (patrz niżej) okazało się, że o. b. wbrew danym lipjodolowym wskazywał istotne rozpoznanie. Dla przykładu przytaczam następujące historje choroby.

Przypadek I. Jan M... 22 l. (w Klinice od 22. 12. 1924 do 25. 2. 1925). Od 8 miesięcy osłabienie kończyn dolnych, następnie górnych oraz zaburzenia oddawania moczu. Przedmiotowo: wyrostki kolczyste 6—7 kręgów piersiowych nieco zapadnięte i bolesne przy opukiwaniu. Niedowład zginaczy bioder i kolan obustronnie oraz zginaczy palców stopy lewej. Odruchy Achillesa kloniczne. Babiński i Rossolimo obustronnie +. Umiarkowana ataksja. Chód lekko spastyczny. Masywne zaburzenia czucia na kończynach dolnych oraz na tułowiu po linje sutek. Wśród wątpliwości rozpoznawczych między stwardnieniem rozsianem i *pachymeningitis tuberculosa* wyniki odmy rdzeniowej i typowe rozszczepienie Wasser.-Benzoesowe (B.-W. —, o. b. 12222 22220 00000 K) przechyliły ostatecznie rozpoznanie na korzyść stwardnienia rozsianego.

Przypadek II. Izydor M... 28 l. Inwalida na rencie. (w Klinice od 21. 10. 1926 do 19. 11. 1926). Przed 7-u laty ciężka kontuzja, po której 3 miesiące leżał bez pamięci oraz utracił władzę w kończynach. Stopniowo władza powracała zrazu w kończynach górnych, następnie w dolnych, jednak chodził stale z pomocą laski. Ostatnio pogorszenie. Przedmiotowo: nierówność źrenic, nystagmus, lekkie zblednięcie skroniowych połówek brodawek nerwów wzrokowych; zaznaczony niedowład kurczowy kończyny górnej lewej, obustronnie drżenie zamiarowe; z odruchów brzusznych obecny tylko górny prawy; wyraźny niedowład kurczowy kończyn dolnych. Wobec danej etjologji nie wykluczano początkowo rozsianej sprawy pourazowej (Cuillain i Barré), dopiero wynik badania pł. m.-rdz. ugruntował rozpoznanie stwardnienia rozsianego, gdyż przy B.-W. ujemnym o. b. był słabo dodatni (01101 22220 00000 K).

Dalsze dwie historje choroby dotyczą przypadków, które znalazły potwierdzenie w autopsji.

Przypadek III. Janina B... 33 l.*) (w Klinice od 15. 12. 1925 do 1. 4. 1926). Od 6 lat pas znieczulenia na piersiach, od 3 lat stale postępujące osłabienie kończyn dolnych, tak iż od 3-ch miesięcy nie opuszcza łóżka, od roku zaburzenia moczowe. Przedmiotowo: wątpliwe drżenie zamiarowe w ręce lewej; brak odruchów brzusznych; niemal zupełny bezwład kurczowy kończyn dolnych ze wzmożeniem napięcia mięśniowego i odruchów ścięgnistych oraz z objawami Babińskiego i Rossolimo. Odruchy obronne po linji na 3-y palce poniżej pępka. Czucie powierzchniowe obniżone od wysokości pępka. Płyn m.-rdz. pod ciśnieniem wzmożonem, bezbarwny, przejrzysty, zawiera 18 ciałek w 1 mm³, 0,052% białka N.-A. +, B.-W. —, o. b. + (01100 22100 00000 K). Ponieważ po upływie 2 miesięcy zaburzenia czucia nie ustępowały i posunęły się ku górze, wykonano próbę lipjodolową która wykazała trwałe zatrzymanie się lipjodolu w sposób typowy dla guza na wysokości D_5D_3. Przy obu nakłuciach wykonano odmę rdzeniową, która nie wykazała przeszkody. Wkrótce potem chora zmarła w następstwie posocznicy. Badanie pośmiertne wykazało brak guza i brak zmian oponowych (zrostów), natomiast ogniska stwardnienia rozsianego.

Zatem w przypadku, gdzie stwardnienie rozsiane pod wielu względami naśladowało obraz guza zewnątrzrdzeniowego, aż do zatrzymania trwałego lipjodolu, na właściwe rozpoznanie naprowadzał wynik o. b. wbrew wynikowi próby lipjodolowej.

Przypadek IV. Adela K... (w Klinice od 19 9. 1926 do 23. 12. 1926). Wywiady utrudnione z powodu zaburzeń mowy oraz zaburzeń psychicznych. Przed 4-a laty miała się zakazić kiłą, wkrótce potem wystąpiło osłabienie kończyn dolnych. Po leczeniu swoistem poprawa; po 2-u latach pogorszenie, znów swoiste leczenie z wyraźną poprawą. Przed paru miesiącami krótkotrwałe podwójne widzenie, ostatnio poczęła tracić władzę w kończynach prawych. Przedmiotowo: otępienie, podniecona, niesforna. Ślad oczopląsu, objawy pseudobulbarne: podniebienie niemal nieruchome, mowa nosowa bardzo niewyraźna, przerywana przez napady płaczu przymusowego, przykurcz mięśni twarzowych. Niedowład kurczowy prawej kończyny górnej, obustronnie drżenie zamiarowe, nieco asynergji i dysmetrji. Brak odruchów brzusznych. Niedowład kurczowy kończyn dolnych z przewagą prawej z obustronnym objawem Babińskiego. Czucie ułożenia zaburzone w palcach stóp. Płyn m.-rdz. przy zdwojonej zawartości białka wykazywał prawidłową ilość ciałek, N.-A. +, B.-W. —, o. b. ++ (22222 22220 00000 K). Wobec uporczywego twierdzenia chorej, że dotychczas zawsze pomagało jej leczenie swoiste, rozpoczęliśmy leczenie bizmutowo-salwarsanowe, które jednak nie dawało wyniku, natomiast chora nagle dostała wysokiej gorączki i objawy się nasiliły, tak iż niedowłady zamieniły się na bezwłady z arefleksją. Stan ten wkrótce przeminął, przeto po kilku dniach przystąpiliśmy do leczenia gorączkowego już w przekonaniu, że mamy do czynienia ze stwardnieniem wieloogniskowem. Jednak i to leczenie musieliśmy przerwać, gdyż chora powtórnie dostała gorączki i w ciągu doby znajdowała się w stanie komatycznym. Rychło powróciła do stanu poprzedniego. Z czasem w okolicy krzyżowej wytworzyła się rozległa odleżyna. Po miesiącu pró-

*) Przypadek przedstawiony w Towarzystwie Neurologicznem przez kol. Messinga dn. 18. IX. 1926.

bowaliśmy z wynikiem ujemnym sprowokować B.-W. przez wstrzyknięcie do worka podpajęczego 5 cm³ wody przekroplonej, przyczem miałem sposobność jeszcze dwukrotnie wykonać o. b. z wynikiem identycznym, B.-W. zaś był stale ujemny. Po 2 tygodniach śmierć w związku z grypą. Badanie pośmiertne, dotychczas tylko makroskopowe, wykazało liczne ogniska stwardnienia rozsianego.

Jakkolwiek więc o. b. oddaje niekiedy poważne usługi w różniczkowaniu, to znaczenie jego ogranicza okoliczność, że wypada on dodatnio nie wiele więcej, niż w połowie przypadków stwardnienia rozsianego (63% Guillain i Marquezy, 54,5% z kliniki naszej), znaczenie zaś rozpoznawcze posiada tylko wynik dodatni.

Zestawiając wyniki otrzymane w stwardnieniu rozsianem nie udało się wykryć związku pomiędzy o. b. i danemi klinicznemi oraz wynikami badań płynów. W rzeczy samej wynik o. b. nie zależy ani od czasu trwania choroby, ani też od jej okresu, ponieważ wypada dodatnio zarówno w ostrych skokach stwardnienia rozsianego jak również w okresach uspokojenia sprawy chorobowej. Podobnie ma się sprawa zależności o. b. od ilości ciałek, zawartości białka i N.-A.. O. B. daje wyniki dodatnie niezależnie od rzadkiej zresztą pleocytozy (15 przypadków), ani od hyperalbuminozy (10 przypadków), ani wreszcie od dodatniego N.-A. (31 przypadków). Płynów zupełnie prawidłowych pod względem pleocytozy, zawartości białka i N.-A. było 27 na ogólną liczbę 66 (41%), z tego zaś 11 płynów wykazało dodatni wynik o. b. jako jedyną zmianę chorobową (40%). Nawet więc w płynach nie przedstawiających żadnych zmian o. b. wypada w 40% dodatnio co jest niewątpliwie niezmiernie cennym szczegółem wobec tak skąpych zresztą zmian płynu m.-rdz. w stwardnieniu rozsianem.

Pozostają do omówienia wyniki o. b., wykonanego z płynami chorych, cierpiących na rozmaite schorzenia nerwowe i ogólne poza omówionemi dotychczas. Płynów takich było 176. Z tej liczby w 19 przypadkach o. b. był dodatni przy ujemnym B.-W.; w jednym (nowotworowatość opon) oba odczyny wypadły zgodnie dodatnio, wreszcie w jednym przypadku (guz kąta mostowo-móżdżkowego) o. b. był ujemny zaś B.-W. dodatni w płynie i ujemny w surowicy krwi. Z pozostałych 155 odczynów w 76 strefa skłaczkowania uległa rozszerzeniu na 5-ą probówkę, należącą do strefy kiłowej, co jednak wobec braku równoczesnych innych zmian w pł. m.-rdz. nie ma większego znaczenia. Owe 19 przypadków z dodatnim o. b. dotyczyło cierpień następujących:

Guzy mózgów 9 odczynów,
Gruźliczak mostu 1 odczyn,
Ropień mózgu 1 odczyn,
Zapalenie mózgu nagm. w ostrym okresie 2 odczyny,
Zapalenie kręgów gruźlicze 1 odczyn,
Myelitis funicularis 1 odczyn,
Zapalenie wielonerwowe 1 odczyn,
Zapalenie opon surowicze 1 odczyn,
Pozostałość po zapal. opon zakaź. 1 odczyn,
Postrzał mózgu 1 odczyn.

Co tyczy się guzów mózgu, to rozporządam 24 odczynami od 21 chorych, cierpiących na różne postacie guza, potwierdzone w 2 przypadkach przez badanie pośmiertne. Z tej liczby w 13 przypadkach o. b. wypadł zupełnie ujemnie, w 2 normalna strefa skłaczkowacenia uległa rozszerzeniu w kierunku na prawo, obejmując probówki od 6-ej do 12-ej włącznie, w pozostałych wreszcie t. j. w 9 odczynach strąciła się mniej lub więcej silnie strefa kiłowa, przyczem bądź sama bądź z równoczesnem strąceniem strefy oponowej (5 odczynów). Zatem tutaj również potwierdzałyby się naogół wyniki, podane przez Guillain'a i towarzyszy w pracy nad o. b. w przypadkach guzów mózgu, z tem tylko zastrzeżeniem, że u nas był o wiele większy odsetek odczynów ujemnych. Podnoszą też wspomniani autorowie jako rzecz znaną, iż również B.-W. nieraz wypada nieswoiście dodatnio w guzach mózgu (Vincent, Babonneix i Chabrol i inni). Spostrzeżenie to popierają doświadczenia naszej Kliniki.

W przypadku gruźliczaka mostu, potwierdzonego autopsyjnie, otrzymaliśmy krzywą o typie, cechującym kiłę mózgowo-rdzeniową. Mogłoby to było sprowadzić rozpoznanie na błędne tory, gdyby B.-W. był równocześnie dodatni, co się przecież zdarza w guzach mózgu. Ponieważ gruźliczak poza odmienną etjologją nie różni się zasadniczo od innych guzów mózgu, przeto jest samo przez się zrozumiałe, że tutaj również o. b. może dać wynik dodatni. Oto krótkie streszczenie obserwacji tego przypadku.

Zofja B... 16 l. *) (w Klinice od 28. 5. 1925 do 21. 12. 1925). Od roku zawroty głowy, porażenie ruchów oczu na boki, upośledzenie słuchu, zataczanie się podczas chodzenia. Przedmiotowo: zez zbieżny obu gałek ocznych, ruchy gałek na boki zniesione, ku górze upośledzone; *neuritis optica*, twarz opuszkowa, niedowład obu nerwów twarzowych; znaczne upośledzenie słuchu obustronnie, błędniki pobudliwe lecz bez oczopląsu; mowa nosowa; obustronne objawy móżdżkowe; brak odruchów brzusznych; niedowład kurczowy kończyn dolnych; silne zaburzenia czucia głębokiego. Płyn m.-rdz. zawiera 120 ciałek, 0,066% białka, N.-A. ++, B.-W. —, o. b. + (11222 01222 21000 K), odczyn Bezredki we krwi i płynie ujemny. Z początku obserwacji póki objawy były słabo wyrażone i do czasu wystąpienia bólów głowy i zapalenia nerwów wzrokowych rozpoznanie wahało się między stwardnieniem rozsianem a guzem mózgu.

Przypadek ropnia mózgu z o. b. dodatnim przedstawia się bardzo zajmująco pod względem przebiegu klinicznego.

Józefa D... 36 l. (w Klinice od 9. 5. 1924 do 15. 5. 1924). Od tygodnia silne bóle głowy, wymioty, przemijające podwójne widzenie. Przedmiotowo: stan podgorączkowy, zaznaczona sztywność karku. Pł. m.-rdz. pod znacznem ciśnieniem: 4 ciałka, 0,099% białka, 0,45% cukru, N.-A. ++, B.-W. —, o. b. + (11221 11100 00000 K). Po nakłuciu lędźwiowem stan chorej poprawił się znakomicie, tak że po 3-ch dniach opuściła klinikę z rozpoznaniem *meningismus* o nieznanej etjologji. Później zakomunikował nam jeden z kolegów, że w pewien czas potem chora która u niego służyła przebywała podobny stan w domu z zupełną potem poprawą i dopiero w półtora roku po opuszczeniu kliniki zmarła, na sekcji zaś znaleziono ropień w tylnej jamie czaszkowej, spowodowany przez postrzał czaszki z przed laty. Chora miała szczególne powody dla których zataiła sam fakt jak również okoliczność, że kula tkwiła w jej mózgu.

Guillain, Laroche i Lechelle podkreślają kategorycznie, że w nagminnem zapaleniu mózgu o. b. daje z reguły wynik ujemny, co miałoby duże znaczenie w różniczkowaniu spraw kiłowych i to tem cenniejsze, że B.-W. nierzadko może wprowadzić w błąd, gdyż jak to podnosi Orzechowski na podstawie głównie spostrzeżeń z lwowskiej epidemji z roku 1918/19 B.-W. bywa w przeszło 10% mniej lub więcej dodatni podczas ostrego okresu śpiączki nagminnej. Tymczasem w Klinice naszej stwierdziliśmy dwukrotnie słabo dodatni o. b. przy ujemnym B.-W. u dwóch chorych z niewątpliwem nagminnem zapaleniem mózgu; u pierwszego w 2-m miesiącu choroby (01000 22220 00000 K), u drugiego w 3-im tygodniu (00022 11222 20000 K).

W cierpieniach rdzenia kręgowego stwierdziłem dodatni o. b. tylko w 2 przypadkach. W pierwszym chodziło o gruźlicze zapalenie kręgów z objawami uciskowemi rdzenia; płyn nie wykazywał ksantochromji ani samoistnej krzepliwości, B.-W. był ujemny, o. b. wykazał krzywą typową dla kiłowego zapalenia opon (21122 20000 22220 K).

Niezupełnie jasny był przypadek, gdzie zatrzymano się na rozpoznaniu *myelitis funicularis*, płyn zaś przedstawiał się w sposób następujący 12 ciałek, 0,066% białka, N.-A. +, B.-W. —, oraz o. b. słabo dodatni (12210 22222 00000 K). Chora ta, 29 l. (w klinice od 27. 4. 1925 do 3. 5. 1925) na 3 miesiące przed przybyciem do Kliniki naszej zaczęła odczuwać ciężar i osłabienie w kończynach dolnych oraz miała stracić w nich czucie. Przybyła już w okresie poprawy. Przedmiotowo: zbaczanie języka w prawo; brak odruchów brzusznych; ataksja; niedowład kurczowy kończyn dolnych; chód paretyczno-ataktyczny; lekkie zaburzenia czucia ułożenia na kończynach dolnych. Wobec samoistnej poprawy i braku zaburzeń czucia powierzchniowego raczej nasuwałoby się przypuszczenie, czy nie chodzi tu o pewną postać stwardnienia rozsianego, za czem przemawia również dodatni wynik o b.

Ze spraw obwodowych słabo dodatni wynik o. b. przy ujemnym B.-W. otrzymałem w przypadku zapalenia wielonerwowego na tle zakaźnem. Dotyczył on chorej o ciężkiem nasileniu sprawy chorobowej, gdzie nasuwało się podejrzenie równoczesnych zmian w układzie nerwowym ośrodkowym, czego wyrazem byłby właśnie słabo dodatni o. b.

Przypadek I. Jan P... 23 l. (w Klinice od 2. 12. 1926 do 30. 12. 1926). Przed 3 miesiącami przebywał jakoby dur plamisty, podczas którego przez 8 dni miał być „jak porażony". Przed 6 tygodniami nagle gwałtowne bóle głowy, wymioty oraz ból i szum w uszach. Przedmiotowo: niestale lekko zamroczony, wyniszczony, stan bezgorączkowy, obustronnie tarcza zastoinowa, wyraźne sztywność karku i objaw Kerniga. Pł. m.-rdz.: bezbarwny, przejrzysty, 110 limfocytów, 0,066% białka, N.-A. ++, B.-W. —, o. b. ++ (12222 10002 22000 K), odczyn Bezredki w płynie i we krwi ujemny, również odczyny Widala i Weil-Felixa we krwi ujemne. Odma mózgowa z następową roentgenografją wykazała za pierwszym razem niedrożność komór mózgowych, za drugim lekkie ich rozszerzenie. Wobec wybitnej przewagi w obrazie klinicznym

*) Przypadek ten był przedstawiony przez kol. Tyczkę w Towarzystwie Neurologicznem na posiedzeniu czerwcowem w roku 1926.

objawów oponowych rozpoznano pozostałość po zapaleniu opon na nieznanem tle.

Przypadek II. Albin B... 38 l. (w Klinice od 27. 3. 1925 do 11. 4. 1925). W dzieciństwie uraz głowy z włamaniem czaszki. Przed 8-u laty drętwienie palców ręki prawej, które stopniowo objęło całe przedramię, poczem nagle wśród zawrotów głowy i ogólnego osłabienia wystąpiło przemijające podwójne widzenie oraz lekki niedowład kończyny dolnej prawej. Powoli stan ten cofnął się niemal zupełnie. Na 3-y miesiące przed przybyciem do Kliniki uległ ponownie prawostronnemu niedowładowi połowiczemu, połączonemu z uczuciem zdrętwienia prawej połowy ciała. Obecnie znaczna poprawa. Przedmiotowo: zgrubienie w okolicy tylnych partji kości czołowej prawej; mijanie z obu barków w lewo; nieznaczne upośledzenie czucia powierzchniowego na prawej połowie ciała, czucie zaś ułożenia upośledzone w palcach kończyn prawych. Pł. m.-rdz. pod ciśnieniem 390 mm (Claude), 15 ciałek, 0,033% białka, N.-A. +, B.-W. —, o. b. + (12211 22220 00000 K). W tym przypadku przypuszczaliśmy ograniczone zrosty oponowe w półkuli lewej mózgu w następstwie urazu czaszki, nie wykluczając nietypowej postaci stwardnienia rozsianego.

Od jakich czynników zależy dodatni wynik o. b. w kile i stwardnieniu rozsianem trudno powiedzieć coś ściślejszego. W każdym razie o. b. wkracza już w dziedzinę chemji fizykalnej, przeto mało prawdopodobne wydaje się pierwotne zapatrywanie Guillan'a i towarzyszów, do którego przyłączył się szereg autorów niemieckich (Fischer, Sahlgreen i inni), że wzmożenie zawartości globulin w pł. m.-rdz. powoduje skłaczkowanie żywicy benzoesowej. Bliższym prawdy wydaje się pogląd Wright'a, i Kermack'a, że skłaczkowanie, spotykane w płynach prawidłowych, jest warunkowane działaniem dodatnio naładowanych cząsteczek białka na ujemnie naładowane cząsteczki benzoesu, skłaczkowanie zaś strefy kiłowej ma zależeć od obecności jakiegoś dotąd bliżej nieznanego ciała. To zapatrywanie, poparte szeregiem ścisłych doświadczeń z żelatyną i oksyhemoglobiną, uzyskuje coraz więcej zwolenników, wypierając stare pojęcie „ochronnego koloidu". Według dawniejszych poglądów rola białka surowiczego w odczynach koloidowych polegała na tem, że cząsteczki białka bądź otaczały cząsteczki koloidu, bądź rozmieszczały się pomiędzy niemi chroniąc je mechanicznie od strącania przez elektrolity. Według zaś poglądu Wright'a i Kermack'a cząsteczki koloidu po wyzbyciu się swego ładunku elektrycznego ulegają strąceniu i tem łatwiej im środowisko jest bliższe punktu izoelektrycznego, t. zn. tego punktu, w którym cząsteczka białka odszczepia równą ilość anionów OH i kationów H. Do tego poglądu przyłącza się ostatnio Laroche, twierdząc, że albuminom płynu przypada tylko rola ciała ochronnego, skłaczkowanie zaś jest zależne od zawartości globulin; mianowicie jeśli się znajdujemy powyżej punktu izoelektrycznego globulin, wówczas odszczepiają one więcej kationów H, rozładowują i strącają ujemne cząsteczki benzoesu. Nie tłumaczy to jednak, czemu w kiłowem zapaleniu opon znajdujemy skłaczkowacenie w strefach i kiłowej i oponowej, różniących się wszak znacznie stopniem rozcieńczenia płynu, lub dlaczego w gruźliczem zapaleniu opon strącenie obejmuje probówki, zawierające największe rozcieńczenie płynu m.-rdz.. Należy przeto sądzić, że prace Wright'a' i Kermack'a postawiły wprawdzie zagadnienie we właściwem świetle, lecz niezbędne są dalsze badania dla całkowitego wyjaśnienia czynników, warunkujących wyniki o. b.

Wnioski:

1. Odczyn benzoesowy w schorzeniach kiłowych daje wyniki zgodne z odczynem Bordet-Wassermann'a w 87%, w schorzeniach zaś niekiłowych owa zgodność wynosi 89%.

2. Odczyn benzoesowy wypada dodatnio wzgl. słabo dodatnio przy ujemnym odczynie Bordet-Wassermann'a w 54,5% stwardnienia rozsianego, przeto owa rozbieżność Wassermann-Benzoesowa może być rozpoznawczo bardzo pomocna w przypadkach wątpliwych i początkowych.

3. Wbrew twierdzeniu Guillain'a i towarzyszy poza sprawami kiłowemi, stwardnieniem rozsianem oraz sprawami oponowemi odczyn benzoesowy dawał niekiedy wyniki dodatnie w przypadkach guzów mózgu, raz w ropniu mózgu, raz w gruźliczaku mostu, raz w zapaleniu nerwów obwodowych i w zapaleniu nagminnem mózgu.

4. We wszystkich pozostałych cierpieniach odczyn benzoesowy był ujemny.

Piśmiennictwo.

Guillain, Guy Laroche i Lechelle: La réaction du benjoin colloidale, Masson 1922. — Ci sami: Soc. de Biologie, 1921. — Ci sami: Soc. des Hopitaux 1921. — Ci sami: Soc. de Biologie 1925. — Guillain, Guy Laroche i Machebeuf: Soc. de Biologie 1921. — Guillain i Marquézy: Presse Medicale 1924. — Huber: Soc. de Biologie 1921. — Kafka: Zeitschr. f. d. g: Neur: u: Psych: 1925: — Orzechowski: Pam. Klin. Szp. Dz. Jezus, t: VI, str: 15: — Souques, Mouquin i Walter: Soc. de Biologie 1923. — Targowla: Annales de Médecine 1921. — Thurzo: Zeitschr. f. d. g. Neur: u: Psych: 1924: — Ten sam: Deutsche Zeitschr: f: Nervenheilk: 1926: — Vincent: Soc. de Hopitaux 1923: — Walter i Kajzer: Przeg. Dermat. 1924. — Wright i Kermack: Biochemical Journal 1923.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prym. Dr. SEIDLER. Lwów.

Gruźlica płuc jako wskazanie do przerwania ciąży i sterylizacji na podstawie własnych przypadków.

(Z Oddziału położ.-ginek. Okręg. Zw. Kas Chorych).

Zdanie Mengego — żądającego od położnika nie tylko wykonania zabiegu przerwania ciąży pod wpływem decyzji internisty, ale i odegrania równorzędnej roli w tej decyzji jest zupełnie słuszne. Zwłaszcza jeżeli chodzi o zdanie przerwania ciąży w gruźlicy płuc, to zdanie położników obserwujących gruźliczki w ciąży i połogu, nie powinno być lekceważone. W celu wyrobienia sobie własnego zdania o wpływie gruźlicy na ciążę i połóg urządził Menge mały izolowany oddział mieszczący kilka łóżek dla ciężarnych obciążonych gruźlicą płuc. Obserwacje jego jakoteż dane statystyczne jego asystenta Schultze-Rhonhofa doprowadziły do wyciągnięcia skrajnych wniosków: że ciąża, poród i połóg nie wpływa ujemnie na gruźlicę, i że takowa bynajmniej w powyższych stanach nie rozszerza się i nie zaostrza. Nie przerwaniem ciąży i czasową sterylizacją należy usuwać chorobę, ale leczeniem gruźlicy w ciąży i połogu. Takie jest stanowisko kliniki w Heidelbergu. Naszem zdaniem bardzo skrajne tem bardziej, że nie oparte na odpowiedniem doświadczeniu klinicznem lecz zaledwie na kilku korzystnych przypadkach gruźlicy płuc w ciąży — rzekomo wyleczonej naświetlaniem Roentgena. Odnośne kobiety mogły dzięki naświetlaniu odbyć poród i połóg bez pogorszenia procesu chorobowego.

Statystyka Schultze-Rhonhofa wykazująca prawie ten sam odsetek śmiertelności gruźlicy płuc obu płci, osiągający punkt kulminacyjny w 30-ym roku życia ma świadczyć o tem, że ciąża nie wpływa ujemnie na gruźlicę płuc.

Przyczynia się do tego wyrównania naszem zdaniem stanowisko socjalne mężczyzny, zużywającego więcej energji niż kobieta w walce o byt.

I inni autorowie nie uznają ujemnego wpływu ciąży i połogu na gruźlicę płuc, a nawet dopatrują się korzystnego wpływu ciąży na to schorzenie, jak Baumes, Wernick, Pinard i Sergent. Rosner uważając gruźlicę płuc za wyleczalną jest przeciwnikiem sterylizacji.

Przeciwnicy natomiast obserwując w ciąży i połogu pogorszenie sprawy płucnej, odradzają gruźliczkom zamążpójście aż do wyleczenia gruźlicy, a na zajście w ciążę pozwalają dopiero w dwa lata po klinicznem wyleczeniu gruźlicy (Panków, Bar, Winter, Kehrer, Gross, Schönberg, Siegert i inni).

Trzecia grupa zajmuje pośrednie stanowisko, a mianowicie radzi leczyć gruźlicę, a jedynie w razie pogorszenia się jej przerwać ciążę (Ruge, Zweifel, Seitz i Bumm).

Statystyki Pankowa, Wintera, Schulmachera wykazujące zaognienie gruźlicy ukrytej *(tbc. latens)* pod wpływem ciąży w 13.8%, 31.5%, 57.1%, a pogorszenie gruźlicy czynnej *(tbc. manifesta)* według Pankowa w 75%, Wintera 86%, Veita 65% — 100 nie mogą pozostać bez wpływu na nasze postępowanie.

Również zestawienie Bara wykazuje pogorszenie gruźlicy pod wpływem ciąży, a to w I stadjum tbc. w 30—40%, w II stadjum tbc. w 85%, w III stadjum tbc. w 95—98%.

Nawet Winter, który dawniej w wyjątkowych tylko przypadkach w gruźlicy płuc przerywał ciążę dochodzi do wniosku w swej pracy z r. 1926 „Die operative Geburtshilfe", (Halban-Seitz), że w aktywnej gruźlicy we wszystkich jej stadjach należy do 7-go miesiąca bezwarunkowo przerwać ciążę. Od 7-go miesiąca wzwyż przerwanie ciąży jest tylko usprawiedliwione w gruźlicy ukrytej, natomiast w gruźlicy czynnej jest przeciwwskazane, gdyż pogarsza stan matki, a nie ratuje dziecka.

Inni są tego zdania, że pogorszenie gruźlicy w ciąży następuje li tylko do 3-ch miesięcy, a w razie braku pogorszenia do tego okresu, prognoza co do przebycia porodu i połogu ma być korzystna. Według niektórych autorów i naszej własnej obser-

Podział gruźlicy według Fränkel-Romberg-Aschoffa.

Obraz anatomo-patol.		Oglądanie klatki piersiow.	Wypuk	Przysłuch		Temperat.	Ogólne objawy	Plwocina	Röntgen	Przebieg
				oddech	szmery dodat.					
I. Wygojone schorzenie szczytowe (postać cirrhotyczna)	Ogniska tkanki łącznej zamknięte, otorbione ogniska zwapniałe. Tworzenie tkanki łącznej	Szczyty zaciągnięte, ruchomość z boku upośledzona	Wypuk skrócony	Wdech zaostrzony, przedłużony, wydech zaostrzony	—	Prawidłowa	—	—	Ostro ograniczone ogniska Rysunek tkanki łącznej od wnęki do szczytu	—
II. Zaczynające się schorzenie szczytów (postać proliferatywno-produktywna)	Ogniska zapalne, proliferatywne, tworzenie się wysięku tkanki łącznej	Oba szczyty jednakowe	Nieznaczne skrócenie wypuku lub wypuk normalny	Osłabiony lub nieznacznie przedłużony wydech	Mało - średnio-bańkowe dźwięczne rzężenia	Ewentualnie podwyższona w południe lub wieczorem	Poty, osłabienie, schudnięcie	Skąpa zwłaszcza rano	Ogniska o granicach zatartych	Niepewny
III. Stare schorzenie szczytów (postać proliferatywno cirrhotyczna	Obok ognisk starych, ogniska świeże, zapalne proliferatywne, silne tworzenie się tkanki łącznej	jak I	jak I	jak I	jak II	jak II	jak II	jak II	jak I i II	Niepewny
IV. Postać bronchopneumonji (gruźlica eksudatywna phtysis florida	Ogniska broncho-pneumonji ogniska gruźlicze zlewające się	Ruchomość z boku upośledzona	Stłumienie	Nieokreślony aż do oddechu oskrzelowego Ewentualnie objawy kawern	Drobno- i średnio-bańkowe dźwięczne rzężenia	Silnie podwyższona, zwłaszcza wieczorem	Ciężkie	Obfita (†)	Cienie bronchopneumoniczne. Rysunek wnękowy wyraźny stare ognisko	Groźny
V. Gruźlica prosówkowa	Gruźlica prosówkowa wszystkich narządów	Bez wyniku	Ewentualnie bez szczególnych oznak	Niekiedy osłabione oddychanie przeważnie bez oznak szczególnych	Przeważnie brak	Przeważnie continua	Bardzo ciężkie duszności wybitna sinica	(†)	Rysunek równomierny rozlany drobnoplamisty	Zwykle śmiertelny

wacji tym momentem niekorzystnym ma być raczej poród i połóg, niż ciąża jako taka. Wszystkim natomiast gruźlica krtani daje bezwzględne wskazanie do przerwania ciąży.

Podział gruźlicy Fränkel-Romberg-Aschoffa na 5 grup, uwzględniający zmiany anatomo-patologiczne i kliniczne powinien naszem zdaniem być wytyczną postępowania.

W I grupie przerwanie ciąży wogóle nie wchodzi w rachubę.

W IV i w V grupie należy bezwarunkowo przerwać ciążę zaraz w jej początkach.

II i III grupa nastręcza nam największe trudności w decyzji postępowania, gdyż w tych formach trudno przewidzieć, jaki obrót przybierze gruźlica. W tych wypadkach powinniśmy się kierować stanem podgorączkowym, ogólnym wyglądem i odżywieniem, a także warunkami socjalnemi.

Sześć naszych przypadków, w których dokonaliśmy przerwania ciąży z równoczesną sterylizacją, zaliczyć możemy za wyjątkiem 1-szego i 6-tego do II i III grupy schematu Fränkel-Romberg-Aschoffa.

Co do 1 naszego przypadku nie mieliśmy żadnych wątpliwości w postępowaniu. Dotyczył on chorej S. H. l. 27. L. pr. 272 pierwiastki, budowy kośćca lichej, odżywienia podupadłego. Diagnoza internisty *condensatio lobi super. uterque, disseminatio ad partes infer. precipue sin. Haemoptoe frequens.* Diagnoza laryngologa: *Tuberculoma pariet. post. laryngis.* Diagnoza nasza: *Graviditas 6 mens.*

12. VI. W znieczuleniu lędźwiowem wykonaliśmy cięcie cesarskie brzuszne (w dolnym odcinku ciała macicy) sposobem Franza, z równoczesną sterylizacją, (zmiażdżenie i podwiązanie trąbek sposobem Madlenera). Przebieg bez powikłań, temperatura utrzymuje się jak przed operacją do 38°. Dziewiątego dnia spada do normy. Chora dziewiętnastego dnia opuszcza lecznicę z przeznaczeniem do leczenia klimatycznego. (Worochta).

W przypadku drugim chodziło o chorą B. S. l. 28. *nullipara.* Rozpoznanie internisty (Doc. Dr. Sabatowski): *Condesatio apicum* we wnęce lewego płuca sprawa świeża, drobne rzężenia, kaszel i plucie, stan podgorączkowy, odżywienie podupadłe. Ciąża 2 miesięczna. Zgodziliśmy się ze zdaniem internisty, że należy nietylko przerwać ciążę, ale i przeprowadzić sterylizację (za zgodą pacjentki).

13. VI. W znieczuleniu krzyżowem przerwaliśmy ciążę w typowy sposób, i wykonaliśmy sterylizację sposobem Sellheima t. z. otworzyliśmy jamę brzuszną przez tylne sklepienie pochwy i przeciągnęliśmy ujścia brzuszne jajowodów. Następnie wszyliśmy je między otrzewną z zatoki Douglasa a błoną śluzową pochwy. Ta mała zmiana sposobu Sellheima nie zostawiająca wolno ujść brzusznych w pochwie, pozwala na uniknięcie infekcji z pochwy do jajników.

Warunki socjalne chorej nie pozwalające na dłuższe klimatyczne leczenie, jak i stan ogólny chorej i płuc kazały nam w danym przypadku po naradzie z internistą (Doc. Dr. Sabatowski) przeprowadzić sterylizację. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, trzynastego dnia chora opuściła lecznicę.

Przypadek trzeci dotyczył chorej A. K. lat 26. Lp. 307. wieloródki, mającej 3-je dzieci żywych.

Rozpoznanie internisty (Doc. Dr. Sabatowski): *T. b. c. fibrosa chron. pulmonum, Anaemia major. gradus, Macies.* Rozpoznanie ginek. *Graviditas 2 mens.* Ogólny stan chorej, ciężkie warunki socjalne, odbycie 3-ch porodów i t. d. po naradzie z internistą, wpłynęły na naszą decyzję dokonania równoczesnej sterylizacji po przerwaniu ciąży.

W znieczuleniu krzyżowem dokonaliśmy przerwania ciąży przez wyłyżeczkowanie. Sterylizacji dokonaliśmy sposobem Sellheima z naszą modyfikacją. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, 13-ego dnia chora opuściła lecznicę.

Przypadek 4ty: Chora M. B. lat 32. Lp. 44. wieloródka, 5 razy rodziła, wszystkie dzieci żyją.

T. b. c. pulmonum destructiva. Graviditas 2 mens.

Na podstawie consilium z internistą (Doc. Dr. Sabatowski) przerwano ciążę w znieczuleniu krzyżowem. Sterylizacji dokonano sposobem Pfeilstickera. (Otwarcie jamy otrzewnowej przez przednie sklepienie, ściągnięcie jajowodów i wszycie ujść brzusznych pozaotrzewnowo między fałdem pęcherzowo-otrzewnowym a przednim sklepieniem pochwy). Przebieg pooperacyjny bez powikłań, 12-ego dnia chora opuściła lecznicę.

Przypadek 5-ty: Chora R. B. lat 25. Lp. 173. wieloródka, raz rodziła, dziecko żyje.

Rozpoznanie internisty (Doc. Dr. Sabatowski): *Apicitis ambilateralis* (sprawa czynna), *Hyperthyreoidismus, Inanitio magna,* stan podgorączkowy. Rozpoznanie ginek.: *Graviditas* 2½ *mens.* W znieczuleniu krzyżowem przerwanie ciąży i sterylizacja sposobem Pfeilstickera, przebieg pooperacyjny bez powikłań, 7-ego dnia chora opuściła lecznicę.

Przypadek 6-ty: Chora K. S. lat 26. Lp. 411, wieloródka dwa razy rodziła, dzieci żyją.

Tuberculosis productiva pulmonum uterque, Scoliosis columnae vertebralis thoracis, Laryngitis chron. T. b. c., Enteritis, Macies, Graviditas 2½ *mens.*

Po naradzie z internistą (Doc. Dr. Sabatowski) dokonano w znieczuleniu krzyżowem przerwania ciąży i sterylizacji sposobem Pfeilstickera. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, chora 11-ego dnia opuściła lecznicę.

Wszystkie pacjentki i ich mężowie wyrazili pisemną zgodę na dokonanie sterylizacji.

W wszystkich naszych przypadkach mieliśmy do czynienia z gruźlicą czynną. Uwzględniając uwagi nasze omawiane na wstępie uważamy nasze postępowanie za zupełnie usprawiedliwione, tem bardziej, że wobec ciężkich warunków materjalnych naszych pacjentek nie mieliśmy żadnej nadziei wyleczenia. A co więcej licząc się z możliwością pogorszenia stanu w czasie tej ciąży i ewentualnie następnych, uważaliśmy za swój obowiązek ratowania matek — dzieciom już żyjącym. Dwa pierwsze przypadki dotyczące pierwiastek ze względu na swój ciężki stan, również nasze postępowanie usprawiedliwiają. Względy eugeniczne — nie przysparzania społeczeństwu osobników chorych — dziedziczność gruźlicy bowiem jest uznawana — także nie powinny być pomijane.

Nakoniec nadmienić musimy, dlaczego dla osiągnięcia sterylizacji wybraliśmy sposoby operacyjne i to wyżej opisane.

Sposoby powyższe (z przeszło 40 znanych) wykonane równocześnie z przerwaniem ciąży, wydawały nam się w odnośnych przypadkach najmniej skomplikowane i co do wartości swej pewne. Opróżnienie macicy począwszy od 10-ego tygodnia ciąży drogą cięcia brzusznego, cięcie na przedniej ścianie macicy jak to radzą Vogt, Walthard, Anderes, Doerfler i inni — a następnie przemieszczenie jajników sposobem Blumberga lub Van de Velde'a, uważamy za zabieg znacznie niebezpieczniejszy, i więcej skomplikowany.

Przemieszczenie pozaotrzewnowe jajowodów drogą pochwową jest może trudniejsze technicznie, ale dla pacjentek znacznie bezpieczniejsze niż *„per laparatomiam"*. Blizna brzuszna u osób ciężko pracujących fizycznie w następstwach swych nie jest obojętna.

Sposób Madlenera wykonany w pierwszym przypadku jest bardzo prosty. Chętnie wykonujemy go w dwu i trzykrotnie powtarzanych cięciach cesarskich. Według autora jakoteż innych operatorów (Walthard, i Weber) daje minimalny procent zawodów (na 349 przypadków — 1).

W naszym pierwszym przypadku w 13 dni po zabiegu operacyjnym wykonana salpingographja wykazała w miejscu podwiązek niedrożność trąbek. W przypadku 2-gim i 3-cim salpingographia wykonana 11-go dnia po zabiegu operacyjnym uwidoczniła na zdjęciu tylko części przymaciczne jajowodów — części zaś *ampulo-infundibularne* nie były widoczne na zdjęciu, gdyż przysłaniał je obraz macicy. Wolnej jodipiny nie stwierdzono w jamie brzusznej. Kilkumiesięczna obserwacja naszych następnych chorych dała wynik zadowalniający tak pod względem ogólnego stanu — jakoteż i braku ciąży mimo nie zachowywania żadnych środków ostrożności. Sterylizacja dała więc wynik pożądany.

Sposób Pfeilstickera nasuwa duże trudności techniczne w razie zrostów przydatków i ciąży powyżej 2 miesięcy. Osiągnięcie sterylizacji zapomocą promieni Roentgena jest bezwzględnie daleko prostsze. Tem bardziej że przy dzisiejszej technice roentgenowskiej i możności dawkowania — możemy wywołać czasową *„amenorrhoe"*. Obawy zaś dotyczące ewentualnych zaburzeń w późniejszej ciąży i ujemnego wpływu na potomstwo coraz mniej są uznawane (Okinczyc, Trillmick, Nürnberger, Martius, Stoeckel i inni). Również nie należy się obawiać stałego wytrzebienia u osób młodych przy małych dawkach roentgenowskich. Jak dowodzą bowiem prace Seitza i Sachsa z kliniki Stoeckla jajniki u osób młodych są bardzo oporne, a regularność nawet po zastosowaniu dawek silniejszych wystąpi wcześniej lub później, dzięki dojrzeniu nieuszkodzonych pęcherzyków pierwotnych.

Mając jednak na względzie młody wiek naszych chorych — gruźliczek, u których nawet czasowa kastracja wywołuje przykrzejsze objawy wypadnięcia funkcji jajników niż u innych osób (Heil) i zmniejsza odporność organizmu przeciw lasecznikom gruźliczym (Thaler) — a z drugiej strony nie mając żadnej nadziei poprawy stanu chorobowego wobec ciężkich warunków materjalnych naszych chorych wybraliśmy sterylizację operacyjną.

Co prawda i sposoby sterylizacji operacyjnej nie wykluczają zajścia w ciążę — po wykonaniu drugiego zabiegu, usuwającego pierwszy zabieg wykonany w celu sterylizacji. (Przypadek Van de Velde'a i Michaelisa). Jakkolwiek o tem nie myśleliśmy

w naszych przypadkach, to przecież z tą możliwością musimy się liczyć.

Piśmiennictwo.

Weber: Zentralblat f. Gyn. 1923. Str. 1088. — Wasser: Zentralblat f. Gyn. 1925. Nr. ,42. — Madlener: Zentralblat f. Gyn. 1919, Nr. 380: — Madlener: Zentralblat f. Gyn. 1926, Nr. 4. — Schultze-Ronhof: Zentrlblat f. Gyn. 1926, Nr. 13 i 45. — Menge: Zentralblat f. Gyn. 1926, Nr. 14: — Neuwirth: Zentralblat f. Gyn. 1926, Nr. 17. — Pankow: Zentralblat f. Gyn: 1926, Nr. 38, i Halban: Seitz Tom 3. — Gross: Zentralblat f. Gyn. 1927. Nr. 12. — Michaelis: Zentralblat f. Gyn. 1927, Nr: 13: — König u. Poeck: Zentralblat f. Gyn. 1927, Nr. 23. — Sachs: Zentralblat f. Gyn. 1927, Nr. 20. — Nürnberger: Zentralblatt f. Gyn. 1927, Nr. 1. — Martius: Zentralblat f. Gyn: 1927, Nr: 1. — Flaskamp: Zentralblat f. Gyn. 1927, Nr. 1: — Schreiner: Zentralblat f. Gyn. 1927, Nr. 10. — Dumarest i Brette: 1924, Nr. 15, ref. Charles C Norris i Douglas P. Murphy: Zentr. f. Gyn. 1924, Nr. 15. — Pfeilsticker: Zentralblatt f. G. 1924, Nr. 7a: — Seidler: Polska Gazeta Lekarska 1924 Nr. 38. — Rosner: Ginekologja. — Sellheim: Monatschrift f. Geb. u. Gyn. 38, H. 2. — Sellheim: Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 64, H. 2 i 3. — Penzold: Strahlentherapie 1926. — Winter, (Urban et Schwarzenberg) 1918 r. Die Indikazion zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft i Halban-Seitz 1926 rok.

Dr. Jan MOSSAKOWSKI, asystent kliniki. Warszawa.

W sprawie odjęcia łuku barkowego. *(Amputatio interscapulothoracalis).*

Z I Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Leśniowski.

Odjęcie łuku barkowego — zabieg równie rzadko stosowany jak odjęcie łuku miednicowego — wskazane jest prawie wyłącznie w przypadkach nowotworów złośliwych. Wprawdzie pierwszy tego rodzaju zabieg wykonał Cummings w r. 1808 z powodu ciężkiego obrażenia barku w następstwie postrzału, to jednak w czasach późniejszych i obecnie wykonywa go się tylko w razie zajęcia przez nowotwór złośliwy całego łuku barkowego, o ile zastosowanie mniej obrażającej operacji jest niemożliwe. Niewątpliwie zabieg ten można by stosować również w rozległych obrażeniach tej okolicy, powstałych wskutek urazu, a także z powodu ropowicy lub zgorzeli, w przypadkach tych jednak usiłujemy zawsze, dopóki stan ogólny chorego pozwala, postępować zachowawczo i do ostatka unikać tej niewątpliwie najbardziej okaleczającej operacji.

W ciągu 2 lat ubiegłych dokonałem odjęcia łuku barkowego dwukrotnie; nasunęły mi się wówczas pewne uwagi, dotyczące techniki tego zabiegu, któremi obecnie pragnę się podzielić; niepozbawione są też w przypadkach moich pewnego znaczenia szczegóły wywiadów, rzucające być może światło na etjologję powstawania mięsaków, wiek chorych, długotrwałość przebiegu klinicznego choroby, wyniszczenie, wywołane znacznie posuniętym rozwojem cierpienia, a w pierwszym przypadku równocześnie występującem innem cierpieniem przewlekłem, pomimo których chorzy ciężki ten zabieg znieśli pomyślnie i opuścili klinikę wyleczeni.

Przypadek pierwszy dotyczył mężczyzny l. 60, który przed 6-ma laty upadł na bark prawy; chwilę upadku uważał on za początek swego cierpienia. W ciągu 2 lat następnych chory odczuwał tylko podczas ruchów bóle o nasileniu zmiennem, z biegiem czasu jednak bóle stawały się coraz dokuczliwsze, a ruchy bardziej ograniczone. W 3 lata od poczatku choroby zauważył, że wymiary barku prawego szybko powiększają się, kończyna zaś coraz bardziej słabnie i staje się niezdolną do pracy. Poza tem chory cierpi od 3-ch lat na zapalenie nerek. Leczenie dotychczasowe polegało na nakłuwaniu barku i wstrzykiwaniu nieznanego choremu leku. Od dzieciństwa jest garbaty. Badanie przedmiotowe wykazało guz wielkości głowy dorosłego człowieka, obejmujący górną część ramienia, jamę pachową, szczyt barku, z przodu zewnętrzną część obojczyka, z tyłu zewnętrzną połowę łopatki. Guz spoistości napiętego mięśnia, niechełbocący, nieprzesuwalny; na bocznej powierzchni guza w miejscu dawniej wykonywanego nakłuwania znajduje się przetoka, z której po ucisku wycieka płyn surowiczo-krwawy. Ruchy w stawie barkowym zarówno czynne jak i bierne znacznie ograniczone. Gruczoły chłonne bliższe i dalsze niepowiększone. Odcinek piersiowy kręgosłupa wygięty w duży garb. W moczu znaczna ilość białka. Nieznaczny obrzęk stóp i twarzy. Badanie bakterjologiczne płynu z przetoki wykazało mało charakterystyczną florę mieszaną, za pomocą badania drobnowidowego kawałka guza stwierdzono utkanie mięsaka. Brak klinicznych i rentgenologicznych objawów przerzutów. Znaczne wyniszczenie ogólne.

W przypadku drugim guz przynajmniej dwa razy większy od poprzedniego dotyczył kobiety 68-letniej. Początek choroby był tu jeszcze powolniejszy. Przed 20 laty chora upadła i uległa złamaniu prawej kości ramieniowej. Po zdjęciu opatrunku gipsowego stale odczuwała bóle w stawie barkowym, a w pół roku po złamaniu zauważyła pod pachą guz, który następnie został przez lekarza usunięty. W parę miesięcy po zabiegu chora znów zauważyła guz pod pachą, a równocześnie cały bark uległ powiększeniu i ruchy stały się bardzo bolesne i ograniczone. Leczona była nakłuwaniem guza i wstrzykiwaniami mieszanki jodoformowej. Badanie w klinice wykazało wyniszczenie ogólne. Kończyna górna prawa znacznie obrzmiała. W górnej połowie ramienia stwierdza się olbrzymich rozmiarów guz, obejmujący cały bark, łopatkę i zewnętrzną połowę obojczyka. (Rys. 1 i 2.). Ruchy czynne i bierne w stawie barkowym zniesione. Na bocznej powierzchni guza duże owrzodzenie z wydzieliną cuchnącą. Brak klinicznych i rentgenolo-



Rys. 1.



Rys. 2.

gicznych objawów przerzutów. Badanie bakterjologiczne wydzieliny nie dało nic charakterystycznego, badanie drobnowidowe cząstki guza — wykryło budowę mięsaka wrzecionowato-komórkowego.

Operacje w ogólnych zarysach wykonano według techniki, opracowanej we Francji w r. 1887 przez Bergera, w Niemczech zaś przez Esmarcha — w przypadku pierwszym w znieczuleniu ogólnem eterowem, w drugim — w znieczuleniu miejscowem.

Pierwszą część zabiegu stanowi podwiązanie naczyń, doprowadzających krew do łuku barkowego. W tym celu po ułożeniu chorego poziomo, cięciem biegnącem wzdłuż całego obojczyka poprzez skórę i okostną odsłaniamy tę kość i wycinamy z niej, mniej więcej pośrodku, odcinek około 5 cm. Robię to w tym celu, aby po odciągnięciu hakami pozostałych odłamków obojczyka i po przecięciu m. piersiowego większego, mniejszego i m. podobojczykowego wraz z okostną tylnej powierzchni obojczyka, po odprowadzeniu ramienia, otrzymać szeroki dostęp do naczyń i nerwów. Następnie podwiązujemy tętnicę i żyłę podobojczykową. To jednak nie wystarcza, pamiętać bowiem należy, że istnieje szereg tętnic, które ponad miejscem podwiązania tętnicy podobojczykowej doprowadzają krew do jamy pachowej i do wszystkich trzech krawędzi łopatki, względnie do mięśni, które tu się przyczepiają. Do nich należą: tętnica powierzchowna szyi, która biegnąc w dole nadobojczykowym zaopatruje mięśnie: łopatkowo-gnykowy, dźwigacz łopatki i przedni brzeg m. czworobocznego; tętnica poprzeczna szyi, której gałązka zstępująca biegnie wzdłuż przyśrodkowej krawędzi łopatki i łączy się z tętnicami jamy pachowej; tętnica poprzeczna łopatki, która łączy się z gałązką tętnicy podłopatkowej — tętnicą okalającą łopatkę, wreszcie mniej ważne znaczenie posiada tętnica szyjna wstępująca, której gałązki dolne czasem dochodzą do mięśni, przyczepiających się do górnej krawedzi łopatki. Wszystkie wymienione tętnice z wyjątkiem być może ostatniej należy bezwarunkowo uprzednio podwiązać w celu uniknięcia znaczniejszego krwawienia podczas odcinania łopatki. Niekiedy, jakto miało miejsce w drugim przypadku, brak jest tętnicy poprzecznej szyi, zastępuje ją wówczas t. szyjna powierzchowna, zyskująca wtedy na grubości i odwrotnie tej ostatniej może nie być, zastępować ją będzie wówczas tętnica poprzeczna, po podwiązaniu naczyń przecinamy splot barkowy. W drugim przypadku odbyło się to prawie bezboleśnie dzięki temu, że przecinałem



Rys. 3.

nerw za nerwem po poprzedniem wstrzyknięciu pod otoczkę nerwu i w sam nerw znacznej ilości nowokainy. Unosząc następnie kończynę ku górze odsłaniamy jamę pachową, a także powierzchnię przednią łopatki i usuwamy wszystkie chorobowo zmienione gruczoły. Kończymy zabieg albo od tyłu, kładąc chorego na brzuchu, albo też operujemy w dalszym ciągu od przodu — sposób według mnie najdogodniejszy. Odciągamy tedy cały bark ku tyłowi w celu uwidocznienia przyśrodkowej krawędzi łopatki, wzdłuż której przecinamy mięsień zębaty przedni i m. m. równoległoboczne, przy krawędzi górnej przecinamy m. łopatkowo-gnykowy i dźwigacz łopatki, od grzebienia zaś łopatki m. czworoboczny. Odcinając przy samej kości ramieniowej m. najszerszy grzbietu, kończymy odjęcie kończyny; pozostaje zeszycie kikutów mięśni piersiowego większego i najszerszego grzbietu oraz skóry.

Badanie odjętej kończyny w pierwszym przypadku wykazało, że punktem wyjścia mięsaka była okostna kości ramieniowej, w drugim w celu przechowania preparatu badania tego nie wykonano.

Rany pooperacyjne zagoiły się ziarninowaceniem z powodu obecności zakażonych przetok, jakie powstały w następstwie wielokrotnych nakłuć. (Rys. 3 i 4).



Rys. 4.

W obu przypadkach chorzy wskazywali uraz jako przyczynę choroby. W pierwszym przypadku podziałał on bezpośrednio na bark, w drugim miało miejsce jakoby złamanie kości. Możnaby szczegółom tym nie przypisywać żadnego znaczenia, zwłaszcza że chorzy zazwyczaj chętnie upatrują w urazie przyczynę swoich dolegliwości, sprawa ta jednak nabiera znaczenia przedmiotowego w świetle faktów, dostarczanych przez statystyki obce. Już w r. 1907 na zjeździe chirugów francuskich ożywione rozprawy wywołała praca Segouda, który uważał uraz za doniosły czynnik etjologiczny w powstawaniu mięsaków. Berard Dehelly, Tavernier, opisując przypadki, spostrzegane od początku choroby, potwierdzają pogląd powyższy. Gross w 50%, a Kocher w 30% przypadków stwierdzili uraz jako czynnik etjologiczny. Pogląd ten popierają również niektórzy autorzy amerykańscy, opierając się na największych statystykach, bo obejmujących u Coley'a — 400 przypadków, u Myedinga zaś — 250. Teorji tej jednak nie brak i przeciwników. Delbet, Hartmann, Tuffier i inni, sądzą, że wszystkie te statystyki grzeszą, zwłaszcza w przypadkach złamań, poprzedzających powstanie nowotworu, brakiem krytycznej oceny kolejności zjawisk, któraby pozwoliła ustalić, co było sprawą pierwotną — złamanie czy nowotwór, przebiegający tak często skrycie. Należałoby zdaniem tych autorów w każdym przypadku badać chorego od najwcześniejszego okresu choroby i wykazać rentgenologicznie, że złamanie powstało w kości, przedtem rentgenologicznie przynajmniej zupełnie zdrowej. W przypadkach swoich warunków tych spełnić nie miałem możności, to też z punktu widzenia teorji urazowej mają one znaczenie sporne.

Statystyka śmiertelności po tym zabiegu, jeśli śledzić ją od chwili wprowadzenia zabiegu omawianego do chirurgji, poprawia się wraz z postępem techniki chirurgicznej. Gdy w r. 1866 Lucas Championière uważa odjęcie łuku barkowego za zabieg rzadko stosowany i trudny do wykonania, już w r. 1887 Berger przytacza 57 tego rodzaju operacyj z dość wysoką jeszcze odsetką śmiertelności pooperacyjnej, bo wynoszącą 20%. Fowler w r. 1900 przytacza 82 przypadki już z 8% śmiertelności, Jeanbrau i Riche w r. 1906 na 188 przypadków — 11%; z pośród tych ostatnich przypadków w 35 operowanych przed r. 1887 śmiertelność wynosiła 20%, w pozostałych zaś 153, operowanych po r. 1887 — tylko

7.84%. Wyniki późniejsze niestety nie są pomyślne. Wspomniani Jeanbran i Riche przeciętną długotrwałość życia po tym zabiegu obliczają na 35 miesięcy, Berger sądzi, że odjęcie łuku barkowego w przypadkach nowotworów, wychodzących z łopatki, daje pięciokrotnie wyższą śmiertelność, niż w przypadkach guzów, wychodzących z kości ramieniowej. Należy jeszcze podkreślić, że mięsaki, wychodzące z okostnej, posiadają szczególną złośliwość. Koeber w r. 1906 w 32 przypadkach mięsaków okostnowych stwierdził jako najdłuższy okres życia po zabiegu — 3 lata. W Stanach Zjednoczonych, gdzie chirurdzy w statystykach swoich odróżniają mięsaki pochodzenia szpikowego od okostnowych, złośliwość tych ostatnich jest również wielka, tak np. według statystyki Codmana z Bostonu, obejmującej 454 przypadki po upływie 5 lat po zabiegu żyje tylko 4 chorych.

Co się tyczy przypadków moich, to pierwszy chory po wyjściu z kliniki znikł mi z oczu zupełnie, drugą zaś chorą widziałem po upływie 2 lat i wówczas nie stwierdziłem ani klinicznie, ani rentgenologicznie żadnych przerzutów.

Piśmiennictwo.

Adelman: Dic operative Entfernung d. Knochernen Brustgürtels. Arch. f. Klin. Chir. 1888, T. 37: — Berger: De l'amput. iuscapulo-thorac. Rev: de Chir: Nr: 10, 1898: — Brer, Bran, Kümmel: Chir. Operationslehre, T. V. — Tavernier: Recidive tardive d'un osteosarc. etc. Lyon Chirurg. T. 20, Nr. 3, 1923: — Tavernier: Osteosarcome et traumatisme. Lyon Chirurg. T. 20, Nr. 6, 1923. — M. Durand: Resultat eloigué d'une ablation de l'omoplate. Tamże. — Bonnet i Lagoutte: Osteosarcome et traumatisme. Tamże. Tixier, Piece de desarticulation interscapulo-thorac. Lyon Chirurg. T. 22, Nr. 4, 1905. — Paitre: Desarticulation interscap. thorac. etc. Lyon Chir: T: 23. Nr: 1, 1926. — Dehelly: Osteosarcome de l'humerus droit desarticulation intersc. thoracique etc. Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de Paris Nr: 11, 1923: — Fischer: Ampulatio inters. thoracalis. Deutsch. Med. Woch. T: 48, Nr: 26, 1922.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Dział ten rozszerza się bardzo na łamach P. G. L. i świadczy o żywem zainteresowaniu lekarzy tym przedmiotem. Pragnę również wypowiedzieć parę uwag do niektórych podniesionych punktów, chociaż nie jestem ani lingwistą ani gramatykiem i językoznawstwem się nie zajmuję.

I. Z propozycją wyrazów „zakład zdrojowy, zdrojownik i opłata zdrojowa" czynioną przez dra Michalika można zakończyć dyskusję o wyrazy dom kuracyjny, kuracjusz i taksa kuracyjna, gdyż z wszystkich proponowanych wyrazów te są pod każdym względem najlepsze.

II. Spolszczenie wszystkich terminów lekarskich, jakiego niemal w każdym numerze wymaga Prof. Browicz, nie da się przeprowadzić i uważam za zupełnie niepotrzebne. Opisy te są albo zbyt złożone i nie zrozumiałe, albo nie oddają właściwego pojęcia, podczas gdy przyjęty już termin naukowy czytelnik łatwo zrozumie. W każdej nauce istnieje szereg terminów międzynarodowych, które ułatwiają i umożliwiają porozumienie się fachowców, dlatego też zatrzymanie tych wyrazów w każdym języku jest koniecznością i ułatwieniem, a byłoby wielką krzywdą, pozbawiać lekarzy polskich tej korzyści naukowej. Tam gdzie posiadamy dobre polskie wyrazy, powinniśmy ich używać. ale nie potrzebujemy się starać koniecznie o spolszczenie każdego naukowego pojęcia. Mamy w medycynie piękne wyrazy dur, błonica, płonica; czy przez to już wykluczamy używanie znanych wszystkim wyrazów tyfus, dyfterja, szkarlatyna, a czy histerja, neurastenia, hemofilja, reumatyzm nie są zrozumialsze i piękniejsze niż macinnica, niemoc nerwowa, krwawiączka, gościec, z których w dodatku nie można zawsze utworzyć pochodnych przymiotników i rzeczowników, jak histeryk, neurastenik, reumatyk, tabetyk, diabetyk i nefrytyk.

III. Kol. Zwejgbaum jest, jak widać, wytrawnym językoznawcą; nie wolno nam jednak zapominać o żywotności języka, rozwijającej się i rosnącej stale, przyczem częstokroć wyrazy i całe zwroty idą w zapomnienie a miejsce ich zajmują nowe. Powstrzymanie zatem rozwoju języka równałoby się okuciu w żelazne okowy, których jednak życie codzienne nie znosi. Dawniej język polski rozwijał się pod wpływem zwrotów i gramatyki łacińskiej, dziś mając styczność dzień w dzień z językiem angielskim, francuskim i niemieckim, przyjmuje od nich niektóre zwroty i wyrazy, rzecz zresztą spostrzegana w rozwoju niemal wszystkich języków, u nas zaś tembardziej, bo każdy z nas zna i używa oprócz języka polskiego jeszcze inne języki. Wszędzie więc spostrzegamy, że niektóre wyrazy wychodzą z użycia, a na ich miejsce wstępują nowe, albo wyrazy nabierają innego znaczenia, aniżeli miały dotychczas. To są prawa żywotne języka i prawom tym nie możemy się oprzeć, w przeciwnym razie byłaby to walka z wiatrakami.

1. Orzeczenie musi nastąpić po podmiocie, ale jeśli kładziemy nacisk na to orzeczenie, kładziemy je na pierwszem miejscu i to właśnie było w kilku przytoczonych i wyrwanych z ogólnej treści przykładach.

2. Wdzięczni jesteśmy za ścisłą regułę, kiedy kłaść przymiotnik przed rzeczownikiem i kiedy po nim. Pod wpływem języków nowoczesnych spostrzegamy jednak u dobrych pisarzy coraz większe dążenie, kłaść przymiotnik przed rzeczownikiem.

3. Przyimek „dla" wyrobił sobie już prawo obywatelstwa, z którego nie da się tak łatwo zrezygnować tam, gdzie jest logicznie zastosowany; bo jak jest dobrze mówić zakład sierót, starców i t. d. tak jest logicznie pisać towarzystwo dla popierania studentów, dla podniesienia kultury i t. d.

4. Nas wszystkich uczono w szkole, że można mówić, ojciec jest dobry albo dobrym; czy gramatykę pod tym względem zmieniono?

5. Co do przyimka „przy", to nie we wszystkich wyliczonych przykładach on razi; zapewne powinniśmy mówić w leczeniu, w tyfusie, ale przy czytaniu, przy pracy, przy kaszlu, przy wystawianiu świadectw, przy urodzeniu i t. d. brzmi dobrze i jest logiczne, chociaż przywędrowało może do nas z innych żywotnych języków. Nie wszystko co obce, musi być złe. Skoro jest złe, to żywy język tego nie przyjmie, a jeśli tak rychło i ogólnie przyjął, to dlatego, że brzmi dobrze. Przed wielu laty jeszcze czytałem podobne rozumowania językowe krakowskiego prof. uniwersytetu Skobla, w których ostro ganił wszelkie wyrazy i zwroty w języku polskim, jakie przedostały się z urzędowego języka niemieckiego i nabrałem przekonania, że co nie brzmiało po polsku, nie ostało się, natomiast wiele zwrotów n. p. patrzeć przez palce, trwało 18—24 godzin, miarodajny i t. p. nabrały zupełnego prawa obywatelstwa w języku polskim pomimo ostrych nawoływań ówczesnego profesora uniwersytetu.

6. Ilość i liczba, pierwsze tylko „przy wymianie" skupisk rzeczy stałych lub płynnych, drugie „w wymianie" zbiorowiska istot podobnych. Mimo to w wielu przykładach nie razi nas inaczej użyty wyraz ilość, jak komórki skupione w większej ilości, ilość przypadków, ilość lat (ile lat masz), ilość płytek we krwi, ilość mieszkań i domów, ilość potomstwa, ilość przerywań, ilość zwierząt, ilość uprawnionych do głosowania. Co innego jeśli jest mowa o pewnej, oznaczonej liczbie. Język żywy i potoczny nie trzyma się tak ścisłych określeń, jakby chciał autor i nie może się przy każdej ilości zastanawiać, czy to są istoty podobne i czy one mogą tworzyć skupiska. Zresztą czy ciałka krwi, komórki naprawdę nie mogą tworzyć skupiska, albo czy przypadki, potomstwo, przerywania muszą być tylko istoty podobne? Pamiętam jeszcze, jak nas uczono, że silny może być tylko lew, człowiek, a mocny tylko drut, sznur. Mimo to mówimy zupełnie poprawnie silna budowa, silny kaszel, silna wola, a człowiek może być mocny w siłach.

7. Zawartość zamiast treści. Treść żołądka nie jest jego wyciągiem lub wyciskiem, lecz to co on zawiera, jak pod treścią książki rozumiemy nietylko spis rozdziałów, ale i to co ona zawiera i dlatego treść żołądka, jelit i cysty jest dobrze powiedziane, nie mówiąc już o tem, że już wiele pokoleń lekarzy polskich tak mówi i pisze. Tak przecie tworzą się w każdym języku synonimy i wyrazy oznaczające równocześnie kilka pojęć. Jestem przekonany, że treść nie da się w języku wyrugować przez zawartość, choćby dlatego, że treść jest wyrazem krótszym, łatwiejszym i gładszym niż trudniej i dłużej wypowiedziane zawartość. Jako język nowoczesny także język polski woli wyrazy łatwiejsze i krótsze niż trudniejsze i dłuższe. Jest to cechą mowy nowoczesnej, że przedkłada wyrazy krótsze i skrócone; zamiast kinematograf, automobil, bicyklista, fotografja, radjofon, roentgenografja mówimy kino, auto, cyklista, nawet foto, radjo, roentgen. Każdy język ma wiele sylogizmów, a metafory i parabole lubi nietylko poezja, ale używa ich także mowa potoczna. Niesłusznie n. p. nasi nauczyciele ludowi zwalczyli zupełnie używany dawniej zwrot „jutro niema szkoły (tylko nauki niema)", jakby szkoła oznaczała tylko budynek szkolny. Jeden ze znanych prymarjuszy wytyka codziennie swoim lekarzom, że nie wolno mówić punkcja próbna tylko diagnostyczna. Cóż w tem nielogicznego? Czy „przy stłumieniu" w klatce piersiowej nie próbujemy punkcją, czy jest płyn lub nie, czyż nie robimy próbę „dla diagnostyki"? Inny lingwista robi nam zarzuty za zwrot z reguły, bo nie jest pierwotnie polski. Coby nam zostało z języka, gdybyśmy chcieli zachować tylko wyrazy pierwotne i od jakiego czasu należy je liczyć za pierwotne. Czy język dzisiejszy nie ma już tych samych praw, jakie miał dawniej? Zachowajmy z tradycji to co dobre, ale przyjmujmy i z nowego również to, co jest dobre.

Żywotność języka oznacza nietylko, że jest w użyciu, lecz i to, że się ciągle zmienia, bo życie oznacza ciągłą zmianę i wymianę. Wolno językowi przyswajać sobie obce wyrazy i zwroty, skoro je potrzebuje albo jeśli są dobitne, treściwe i logiczne. Czy mieszkający wśród nas Ukraińcy, Białorusini, Litwini, Niemcy i Żydzi nie przyjęli i nie przyjmują ciągle wyrazy i zwroty polskie? Czy dobre są tylko te wyrazy, które mole książkowi znajdą w archiwach albo folklorysta usłyszy z ust chłopa w zapadłej wiosce górskiej?

Dra Zwejgbauma upraszamy o dalsze jego cenne uwagi językowe. Ja jednak oświadczam, że nie wdam się w żadną dyskusję językową, gdyż nie jestem językoznawcą, pragnąłem tylko przemówić w obronie żywotności i praw żywego języka. Sądzę też, że Szanowna Redakcja nie powinna szczupłych skądinąd łam P. G. L. zapełniać dwukrotnem wydrukowaniem 28 zdań z orzeczeniem w narządniku, 47 zdań podwójnie z przyimkiem przy, 29 zdań podwójnie o ilości leukocytów, erytrocytów i tylko 15 z wyrazem treść. Kolegów piszących swe spostrzeżenia i referaty pocieszam tem, że jeśli gorliwy językoznawca weźmie pod rozbiór dzieła Kraszewskiego, Korzeniowskiego, Sienkiewicza, to niejedna stronica wyszłaby pełną podkreśleń czerwonym atramentem. Ale o co powinniśmy się starać w naszym języku lekarskim, to jest o zrozumiały, łatwy, gładki i potoczysty styl z dobrą składnią i bez długich zawiłych zdań. Tak jest pisanych wiele podręczników niemieckich, tak pisał swoje książki Sokołowski. Zbyt radykalnym językoznawcom zacytuję jeszcze słowa Goethego:

Tust deine Sache und tust sie recht,
Halt' fest und ehre deinen Orden!
Haltst du aber die andern für schlecht,
So bist du selber ein P e d a n t geworden.

Dr. I. Fels, (Lwów).

OCENY.

K i r s c h n e r - N o r d m a n n: *Die Chirurgie*. Zeszyt 12. 1926. Zeszyt ten nie ustępuje pod względem treści i formy innym częściom znakomitego dzieła. Obejmuje chirurgję przełyku oraz śródpiersia. W części pierwszej zostają omówione dane anatomiczno-fizjologiczne i rozwojowe, metody badania, zwłaszcza oesofagoskopja. Na uwagę zasługują obszerne rozdziały, o ciałach obcych przełyku, plastykach tegoż oraz o zabiegach operacyjnych przy nowotworach, objaśnione licznemi rycinami oraz barwnemi i bardzo plastycznemi tablicami. W części drugiej uwzględniono obszernie ważne dane o czynnościach śródpiersia, jego stosunku do czynności oddechowych i innych w warunkach prawidłowych i chorobowych oraz opracowano diagnostykę, uszkodzenia, zapalenia, guzy i technikę operacyjną.

Zeszyt 13. 1927. Obejmuje chirurgję twarzy, szczęk i uzębienia oraz chirurgję nosa i jam sąsiednich. Najcenniejsze są rozdziały o leczeniu wad rozwojowych warg i podniebienia, plastykach w zakresie twarzy oraz część ortopedyczna chirurgji szczęk. — Chirurgję nosa i jam przedstawiono zwięźle z szczególnem uwzględnieniem celów praktycznych. Kilkaset bardzo dobrze dobranych i pięknych rycin oraz kilka kolorowych tablic dopełnia wartości tego bardzo cennego tomu.

Hilarowicz (Lwów).

Prof. L. R o l e w: *„Oftalmologja prakticzeskogo wracza"*. Wydawnictwo dzieł lekarskich „Wracz" Berlin 1927 r.

Pierwsze kroki młodego lekarza — poczynającego praktykę należą do najcięższych etapów jego życia, zwłaszcza, jeśli on podejmuje się leczenia chorób ocznych. Z czasów studjów Uniwersyteckich zachowuje się w jego pamięci dość haotyczne wrażenia licznych metod różnorodnych, rozpoznania z kliniki chorób wewnętrznych lub pozostaje niegasnący podziw dla skomplikowanych operacyj chirurgicznych. I niestety, zazwyczaj dość późno, budzi się w nim przeświadczenie, że poznanie schorzeń tego drobnego a misternego narządu, jakim jest oko, należy również do rzeczy niezbędnych w praktyce codziennej. Dopiero stykanie się z większą ilością chorych cierpiących na oczy powoduje, że młody lekarz powraca do podręczników okulistyki, doszukując się w nich jednego doradcy. Większość podręczników ujmuje jednak zazwyczaj całość systematyczną chorób ocznych, dlatego też nieznam podobnego dzieła, któreby pouczało, jak należy przystępować do leczenia chorób ocznych, a wydaje mi się, że wskazówki, mogące wyjaśnić są niezbędnie potrzebne. I właśnie omawiane dzieło uwzględnia wyżej wspomniane wskazówki, podając jakie są najprostsze sposoby badania oka, co należy czynić, aby uniknąć licznych pomyłek ujemnie wpływających na stan oka. Nagłe wypadki zmuszają niekiedy młodego lekarza do dłuższego wertowania obszernych podręczników w poszukiwaniu celowych wskazówek, jednakowoż zazwyczaj zdarza się, iż nie znajdując tego, co jest mu w chwili danej potrzebne, zmuszony jest działać według własnego uznania. Świadomość ciążącej odpowiedzialności i zupełna bezradność jego najczęściej staje się powodem, że zniechęca się on do chorych ocznych, zaniedbując nadal poznanie gruntowniejsze tego działu medycyny. W wyniku tegoż zwiększają się tylko zastępy niewidomych, których stan w większej części jest jeno następstwem niestosownego i zapóźno przedsięwziętego leczenia.

Myślą przewodnią omawianej książki jest zamiar autora, polegający na udostępnieniu zasad okulistyki w działalności lekarza-praktyka, wciągając w ten sposób jego samego do czynnej walki, mającej na celu ochronę i zabezpieczenie największego skarbu człowieka, którym jest zdolność widzenia. Treściwy i jasny sposób ujęcia całego dzieła zasługuje na wyróżnienie i polecenie uwadze czytającego ogółu.

Dr. Szuniawski (Warszawa).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 38, z 18 września 1927: M. G a t t y - K o s t y a l: Oznaczanie wartości nalewki naparstnicowej i konwaljowej (dok.). — J. K r u s z y ń s k i: Rośliny czerwio i owadogubne. — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych. — Nowa farmakologja holenderska (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVI, Nr. 8, z 15 sierpnia 1927: L. K o r c z y ń s k i: W sprawie specjalizacji polskich zdrojowisk solankowych, Rabka-Druskienniki.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVI, Nr. 9, z 1 września 1927: L. K o r c z y ń s k i: O naukowy, gospodarczy i kulturalny rozwój polskiego zdrojownictwa i polskich uzdrowisk. — Z. P e l c z a r: O leczeniu kąpielowem chorób serca i naczyń w Truskawcu.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XVI, Nr. 10, z 15 września 1927: Z. P e l c z a r: O leczeniu kąpielowem chorób serca i naczyń w Truskawcu (dok.). — L. K o r c z y ń s k i: O rodzimych i nierodzimych wodach leczniczych.

Dziecko i matka, rok II, Nr. 17, za wrzesień 1927: L. G e r l a c h o w a: Szczęśliwe dzieciństwo. — K. O s t a c h i e w i c z o w a: Przygotowanie dziecka do wiedzy ścisłej. — M. C z e s k a - M ą c z y ń s k a: Nim mały gość zawita. — Fr. Ks. C i e s z y ń s k i: Początki siadania. — M. G r z y w o - D ą b r o w s k a: O owocach i ich znaczeniu w odżywianiu dzieci.

Gruźlica, rok II, Nr. 4, z lipca 1927: W. M i k l a s z e w s k i: Rola szpitala w walce społecznej z gruźlicą w Polsce. — St. T u b i a s z: Przyczynek do epidemjologji gruźlicy wieku dziecięcego. W. K r u s z e w s k a: Znaczenie kliniczne odczynu Pirqueta.

Przyroda i technika, rok VI, zeszyt 7 z września 1927: A. K o ż d o ń: Trwałość wszechświata w świetle nowszych poglądów na istotę materji. — W. N e c h a y: Jeziora polodowcowe w Polsce.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok I, zeszyt 12: St. Ś w i ą t e c k i: Jakich chcielibyśmy mieć kierowników Kas chorych. — L. S o k o ł o w s k i: Współpraca lekarzy i czynnika obywatelskiego w instytucjach ubezpieczeniowych na Zachodzie i u nas. — A. K r z y c z k o w s k i: „Konkurs", czy „Ogłoszenie o wakującej posadzie".

Dziecko i matka, rok II, Nr. 18 z r. 1927: C e l i n a H....a: W co się bawić? — L. G e r l a c h ó w n a: Wdzięczność i miłość dzieci ku rodzicom. — J.: Jak zająć dziewczynki w wieku przedszkolnym. — P. G l e i c h: Dziecko nerwowe, a lekarz. — H. K.: O braku apetytu u dzieci.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 28. 1927.

Prof. H. Zondek-H. Bansi (Berlin): *Hormony a środki nasenne*. Według zapatrywań autorów, środki nasenne posiadają własność zmniejszania przepuszczalności komórek przez co procesy przemiany materji ulegają zwolnieniu. Podobnie też hormony, a także i zaczyny mają utrudniony dostęp do tych komórek w takich warunkach.

B. Zondek i S. Aschheim (Berlin): *Jajo a hormon*. Rozstrząsają zagadnienie jaki zachodzi stosunek pomiędzy jajem a hormonem jajnikowym i sądzą, że nie zachodzi tutaj żadna zależność. Natomiast w pojęciu czynnościowem stanowią niejako *trias*, ale wraz z hormonem przedniej części przysadki, który wywiera na nie wpływ zwierzchniczy.

S. Aschheim-B. Zondek (Berlin): *Hormon przedniej części przysadki i jajnika w moczu ciężarnych*. W moczu ciężarnych wykazali obecność tych hormonów, których we warunkach prawidłowych się nie spotyka. Być może, że w przyszłości posłuży to odkrycie do rozpoznawania ciąży.

E. Hartmann (Breslau): *O istocie zaburzeń w krzepnieniu krwi przy ciężkim uszkodzeniu miąższu wątrobowego*. Wyjaśniają przyczynę tego ziawiska w ten sposób, że we krwi tych chorych znajduje się nadmiar ciał hamujących, opóźniających aktywizację praserozymu.

Prof. W. Winogradow-S. Steinberg: *Przypadek śmiertelnej hypoglikemji*. Dotyczył mężczyzny 25 letniego chorego na cukrzycę i leczonego insuliną w dużych dawkach. Przejście ze stanu komatycznego w stan hypoglykemji odbywał się tutaj bardzo szybko. W jednym z napadów hypoglykemji nastąpiło zejście śmiertelne, pomimo., że od pierwszej chwili podawano obficie cukier.

Nr. 29.

Prof. G. Rosenów: *Technika nakłucia tętnicy*. Używa do nakłucia tętnicy promieniowej w miejscu wyczuwania pulsu. Zabieg nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa i jest mniej przykry, aniżeli nakłucie żyły.

Dr. J. Bakucz (Debreen): *Nakłucie cysterny*. Przedstawia przypadki kliniczne, w których do ratowania życia dzieci używał nakłucia *cister. cerebello-medullaris* z równoczesnem wstrzyknięciem lobeliny. W przypadkach bezdechu, zatrzymania akcji serca i sinicy wyniki doskonałe i natychmiastowe. Zabieg jest prosty, niebezpieczeństwa nie przedstawia. U osób dorosłych również można go stosować. Zresztą zabieg ten ma znaczenie punkcji lędźwiowej.

Prof. E. Kreuter (Nürnberg): *O ludzkiej infekcji zarazkiem Bang'a*. Fakty te są stwierdzone. Zarazek ten jest przeważnie chorobotwórczy u bydła, sprowadzając ustawiczne poronienia. Opisuje przypadek weterynarza, który zakaził się tym zarazkiem. Ustawiczna gorączka, dochodząca do 40° C, a spadająca wśród potów, stanowiła jedyny objaw chorobowy, który wśród remisji ciągnął się miesiącami. Badanie bakterj. wykazało wysoką aglutynację zarazka Bang'a przez surowicę chorego. Sporządzono szczepionkę, po podaniu której nastąpiło całkowite wyleczenie.

L. Karczag (Budapeszt): *Chemoterapja raka myszy przez jady fermentacyjne*. Autor stosował duże, lecz jeszcze nie trujące dawki sinku potasu u myszy dotknietych rakiem z wynikiem dobrym, jednakowoż małe dawki sinku zdają się sprowadzać pogorszenie, przez drażnienie procesu rozwojowego raka.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

1925, nr. 5.

F. Calot (Berck sur Mer): *Co każdy lekarz powinien wiedzieć o wznowieniu patologji stawu biodrowego dzięki pracom powojennym*. Część druga. Rozpoznanie wrodzonego nadwichnięcia biodra umożliwia dokładna anamneza wykazująca, że chory nieraz doznawał osłabienia albo zaburzeń czynnościowych w jednym, albo obydwu stawach biodrowych, a to albo zapóźno zaczął chodzić, albo prędko się męczył, albo miewał chwiejny chód lub doznawał bólów po dłuższem chodzeniu i t. p. Z klinicznych objawów rozpoznawanych należy podnieść podwyższony i wystający krętacz wielki, wyczuwanie z przodu powiększonej i przerosłej główki udowej, skrócenie kończyny od 1—3 cm, zwrócenie kolana na zewnątrz, siodełkowatą formę lędźwi albo lekkie zgięcie uda, ograniczone odwodzenie, chwiejny chód, a u dorosłych i starszych znaczne bóle przy chodzeniu promieniujące do kolana, wreszcie gwałtowne nieraz bóle nocne podobnie jak to bywa w ostrem zapaleniu stawu gośćcowem lub rzerzączkowem. Wreszcie ważny dla rozpoznania jest obraz radiologiczny wykazujący wiele charakterystycznych cech wrodzonego nadwichnięcia. Panewka o podwójnem wgłobieniu, nowa panewka obok starej, a główka udowa zgrubiała jak pięść. Częstokroć i drugie zdrowe biodro okazuje podobne wrodzone zmiany radjologiczne a cechy te już w młodym wieku dadzą się wykazać.

Jak już wspomniano wrodzone nadwichnięcie biodra przebiega długie lata utajone a należy tu zaliczyć wszystkie przypadki opisane przez Legga w Bostonie i Waldenstroma jako *coxa plana*. Taksamo odrzuca Calot zupełnie chorobę opisaną przez Perthesa w Tubindzie jako *osteochondritis*, gdyż są to wszystko tylko przypadki wrodzonego nadwichnięcia biodrowego. Zatem większą część patologicznych stawów biodrowych u dzieci i dorosłych stanowią wrodzone nadwichnięcia, dotychczas nie rozpoznawane, a których prawdziwą naturę wykazały dopiero prace powojenne.

Koh Itabaszi (Tokio): *O jedniej nie opisanej jeszcze anomalji przedniej tętnicy mózgowej*. Dotychczas opisano już wiele anomalji tej tętnicy; autor widział wśród 78 zbadanych mózgów cztery razy (5'1%) nową anomalję, a mianowicie z lewej tętnicy wychodzi ta gałązka do prawej półkuli mózgowej. Jeśli w takim mózgu nastąpi zator w lewej tętnicy pomiędzy tętnicą wspólną a anormalną gałązką, to zmiękczenie mózgu nastąpi nietylko w lewej półkuli lecz także w prawej.

N. Kabanow (Moskwa): *Konstytucja prawidłowa i patologiczna*. Autor przyjmuje dwa główne typy konstytucyjne, a mianowicie typ zbiorowy ze skłonnością do gromadzenia materji oraz energji nerwowej i typ rozpadowy ze skłonnością do rozpadu materji i utraty energji nerwowej. Na tym podziale konstruuje wszelkie rozmaite konstytucje prawidłowe i chorobowe pierwszego i drugiego typu, oraz różne ich kombinacje. W konstytucji zbiorowej są silniej rozwinięte narządy trawienia, oddechania i krwiotwórcze, gruczoły przytarczyczne, część korowa nadnerczy, oraz część przednia przysadki mózgowej. Natomiast są mniej wytrzymałe narządy krążenia, nerki, skóra, wątroba, gruczoł tarczyczny, środkowa część nadnerczy, tylna część przysadki i gruczoły płciowe. W prawidłowej konstytucji rozpadowej czynności utraty górują nad czynnościami skupienia, toteż następstwem tego jest skłonosć do szczuplenia. Silniejszemi narządami są tu narząd krążenia, skóra, nerki, wątroba, gruczoł tarczowy, wewnętrzna część nadnerczy, tylna część przysadki i narządy rozrodcze. Natomiast słabszymi są narządy trawienia, oddechania i krwiotwórcze, część korowa nadnerczy i przednia część przysadki.

Chorobowa konstytucja zbiorowa jest konstytucja artrytyczna, polegająca na silnym procesie przyswajania a bardzo słabym procesie rozpadu i utleniania. Mamy tu upośledzoną wymianę białka, tłuszczu i węglowodanów, zatem skłonność do dny i chronicznych reumatyzmów, do otłuszczenia, cukrzycy, kamicy nerkowej i żółciowej, obok tego skłonność do migreny, dychawicy, dusznicy i t. p. Z chorób nerwowych istnieje większa skłonność do histerji i psychoz naczyniowych. Natomiast istnieje mniejsza skłonność do gruźlicy płuc, większa natomiast do krwistości, rozedmy, stwardnienia tętnic, akromegalji, krwotoków, przeważa wysokie parcie krwi, wielkie serce, grube i szerokie tętnice i szeroka a krótka aorta, białkomocz, osady moczowe, dobrze rozwinięte mięśnie, grube kości i szerokie krótkie kończyny, dobrze rozwinięte żebra, krótka szyja i klatka piersiowa, szerokie barki, niski wzrost, wysoka waga i wyższa ciepłota ciała.

W konstytucji rozpadowej przeważają czynności rozpadowe materji i utraty energji, więc skłonność do szczuplenia, do niskiego napięcia narządów i tkanek. Z chorób nerwowych mamy tu większą skłonność do psychastenji niż do histerji, skłonność do schizofrenji (rozszczepienia umysłowego). Mamy tu skłonność do gruźlicy płuc, natomiast mniejszą skłonność do chorób serca i naczyń, nerek, wątroby i skóry. Istnieje też skłonność do niedokrewności, niski stan przepony, niskie parcie krwi, małe serce, wąskie tętnice i wąska, długa aorta, biała skóra, skłonność do opadnięcia trzew i narządów, wiotkie mięśnie, opadniecie łopatek, barków i żeber, wąskie barki i uda, wąskie kości i długie kończyny, cienkie żebra, długa, wąska szyja i klatka piersiowa, wysoki wzrost, niska waga i niska ciepłota ciała. Czyste typy konstytucyjne spotyka się oczywiście tylko bardzo rzadko, gdyż najczęściej mamy przed sobą różne kombinacje prawidłowych i patologicznych konstytucji, n. p. chory na gruźlicę może mieć odziedziczone cechy konstytucji artrytycznej, reumatyk odziedziczone cechy konstytucji rozpadowej. Konstytucje mają wielki wpływ na przebieg i wyjście chorób wogóle i chorób zakaźnych.

Le Duigou (Cherbourg): *Stosowanie injekcyj śródżylnych gonakriny w rzeżączce*. Autor stosował injekcje śródżylne gonakriny (po niemiecku akriflavin) w 15 przypadkach rzeżączki, bądź z równoczesnem leczeniem miejscowem bądź bez leczenia lokalne-

go. Przypadki te tyczyły rozmaitych okresów świeżej i chronicznej rzeżączki, razem zrobił on 200 wstrzykiwań. Trzynaście chorych zniosło wstrzykiwania bez jakiejkolwiek reakcji, u dwóch zaś wystąpiły ciężkie reakcje, a mianowicie w jednym przypadku wystąpił po każdym zastrzyku ciężki częstoskurcz z uczuciem trwogi, w drugim nastąpił prawdziwy przełom nitritoidowy z natychmiastowym wysoko czerwonym nawałem do twarzy i ogólnem zaczerwienieniem skóry, utrzymującem się 18—24 godzin. Toteż autor nawołuje do ostrożności w stosowaniu gonakriny, zanim się zdarzą przypadki śmiertelne.

J. Puterman (Sosnowiec): *Przypadek bradikardji z powodu zapalenia gruczołów limfatycznych w przebiegu influency.* Podczas przebiegu influency można spostrzec przyspieszenie lub zwolnienie ruchów serca (tachy- i bradycardia). Edelmann i kilka innych autorów uważają brodykardję za cechę czystej influency tj. spowodowanej tylko przez prątki Pfeifera i influencyjnego zapalenia płuc, a to tak dalece, że można przez to odróżnić influencyjne zapalenie płuc od zapalenia włóknikowego i grypowego, których cechą jest tachypnoea i tachycardia. Edelmann bowiem odróżnia influencę, wywołaną prątkami Pfeifera od grypy wywołanej przez inne mikroby. Autorowie ci twierdzą, że zwolnienie ruchów serca w influency spowodowane jest przez bezpośrednie działanie jadów influencyjnych bądź na mięsień sercowy bądź też na układ nerwowy. P. spostrzegał podczas ostatniej epidemji influency kilka przypadków tej choroby z zapaleniem gruczołów limfatycznych szyi i śródpiersia i opisuje dokładnie przypadek grypy u lekarza, gdzie w drugim tygodniu wystąpiło grypowe zapalenie płuc (w plwocinach pneumokoki Fraenkla), przytem duszność, bóle w śródpiersiu przy kaszlu i łykaniu i pod mostkiem, a wobec ciepłoty powyżej 39° tętno było zwolnione, wynosiło bowiem 58—60 na minutę. Nadto stwierdzono bolesne obrzmienie gruczołów limfatycznych szyjnych, nadobojczykowych i nadmostkowych. Po dwóch dniach ustąpił obrzęk gruczołów a z nim też ból pod mostkiem, duszność, ból przy kaszlu i połykaniu i równocześnie akcja serca wróciła do normy, pomimo, że gorączka tylko stopniowo ustępywała a rzężenia drobno i grubobańkowe utrzymywały się jeszcze przez kilka dni. Obrzęk gruczołów limfatycznych w grypie spostrzegano już kilkakrotnie, a śmierć z powodu influency zdarza się najczęściej, u osób z konstytucją grasiczno-limfatyczną, mało odporną na wszelkie zakażenia.

Dr. W. N. Krzyżanowski: *O biochemiźmie między zarazkiem błonicy i białkami ustroju zwierzęcego.* Prace biochemiczne o jadowitości *(virus), toksynach,* antytoksynach, oraz surowicach błoniczych i o reakcjach białkowych na komórki i hodowle prątków dyfterycznych wykonane w zakładzie bakterjologicznym w Ufie w Baszkirze w Z. S. S. R.

Dr. Fels (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 1 marca 1927 r.

Przewodniczący: prof. Br. Sawicki.

I. Kol. Godlewski przedstawia *4 przypadki twardzieli* z kliniki laryngolog. U. W. o różnem natężeniu i różnem umiejscowieniu sprawy chorobowej. Po szczegółowem omówieniu cech różniczkowych twardzieli od innych spraw przewlekłych, kol. G. omawia sposoby leczenia stosow. w klinice (naśw. prom. R., tracheoskopja, niekiedy nawet tracheotomja). G. podkreśla, że naświetlanie należy zawsze stosować na cały górny odcinek dróg oddechowych, gdyż zazwyczaj jest on całkowicie zajęty przez zmiany twardzielowe, występujące niekiedy b. dyskretnie.

II. Kol. Jarkowski Jan wygłosił odczyt: *O obawach chorobowych i ich zwalczaniu.* Ustawanie fobji pod wpływem silnych wzruszeń, większa wybujałość cierpienia u ludzi zamożnych i bezczynnych, fakt, że wiele osób, mających wyraźną skłonność do fobji, niemniej pędzi życie czynne — oto względy, które stawiają przed lekarzem zadanie wciągnięcia chorego do życia normalnego pomimo cierpienia, przez co obawy chorobowe stają się mniej dokuczliwe, ewent. nawet całkiem znikają. Cel ten zdaniem prelegenta, można osiągnąć przez tłómaczenie choremu jego błędnej oceny wrażeń, zmuszanie go do znoszenia lęku bez uciekania się do czynności obronnych, wreszcie przez zwalczanie jego egocentryzmu i wzmaganie zainteresowania życiem wewnętrznem.

W dyskusji 1) kol. Bornstejn wyraża pewne zastrzeżenia co do sposobów powstawania fobji skreślonych przez prelegenta, w kwestji zaś leczenia uważa, że sugestja może dać zaledwie chwilową poprawę, jednakże jądra spraw nie usunie. Jedyną racjonalną drogą ku temu wiodącą jest zdaniem kol. B. metodyczne posiłkowanie się psychoanalizą (teorja Freunda).

2) Kol. Pręgowski jest zdania że zarówno jedna metoda (stosowanie sugestji) jak i druga (Freudyzmu) może być dobra w zależności od natężenia danego stanu chorobowego. W cięższych przypadkach, według P., metoda suggestji może nie byłaby tak skuteczną, jak Freudyzm.

3) Kol. Skłodowski podkreśla, że b. podobnego poglądu, jaki usłyszano z ust prelegenta, bronił wytrwale niezapomniany Teodor Dunin, wprawdzie nie psychiatra i nie neurolog, lecz doskonały obserwator i wzorowy lekarz. Głos w *dyskusji* zabierali jeszcze kol. Trzciński i kol. prelegent.

Posiedzenie kliniczne w dn. 15 marca 1927 r.

Przewodniczący: prof. Br. Sawicki.

I. Kol. Kazim. Zieliński demonstruje dwa duże kamienie żółciowe (wagi 12,8 g i 12 g), pochodzące od chorej Mal. l. 55., które wywołały *zaciśnięcie światła kiszek cienkich* powyżej Bauhina, doprowadzając do zejścia śmiertelnego, pomimo szczęśliwie dokonanej operacji. Kamienie te znalazły się w kiszce cienkiej po wytworzeniu otworu w pęcherzyku żółc. i dwunastnicy. Trzeci kamień (mniejszy nieco) utorował sobie drogę wprost do wątroby, gdzie go znaleziono w ograniczonym ropniu. Charakterystyczne, że chora, wieloródka, nigdy dłuższej kuracji nie przechodziła, nigdy żółtaczki nie miała i tylko okresowo cierpiała na objawy kolki wątrobowej.

Kol. Zawadzki Al., który chorą tę operował, podaje garść szczegółów z okresu przed i pooperacyjnego. Zdaniem mówcy nawet w tych przypadkach kamicy, które nie dają widocznie ciężkich objawów, operacja wczesna jest wskazana.

II. A. Landau i M. Fejgin: *O zatruciu sublimatem i sublimatowem zapaleniu nerek.* W przebiegu ciężkich przypadków ostrego zatrucia sublimatem można wyodrębnić 4 okresy: 1) (wstępny) — od chwili zatrucia do wystąpienia bezmoczu, przy objawach podrażnienia śluzówki jamy ustnej, przełyku i żołądka, 2) okres bezmoczu, trwający od 1—7 dni, 3) okres względnej poprawy (wznowienie diurezy), 4) okres toksycznego rozpadu białka ustrojowego. W tym okresie stwierdza się gwałtowny wzrost azocicy i wydajność azotu niebiałkowego w moczu, pomimo ściśle bezbiałkowej diety, znaczne pogorszenie stanu ogólnego, przy wysokim naogół poziomie diurezy i objawach znacznego uszkodzenia czynności nerek. Okres 4-ty jest krytyczny dla całej sprawy i w przypadkach pomyślnych następuje po nim okres 5-ty ostatecznej poprawy. Stosowanie dużych dawek bizmutu doustnie daje wyniki stos. pomyślne. Tą drogą zapobiega się wytwarzaniu wrzodziejących powierzchni na śluzówce jelita grubego i związanych z tem różnorodnych następstw (biegunki zakażenia wtórne), które niewątpliwie przyczyniają się do pogorszenia rokowania w tych przypadkach.

W dyskusji: 1) Kol. Mutermilch Stan. stawia pod znakiem zapytania pogląd prelegentów co do wzmożonego rozpadu toksycznego białka ustrojowego w późniejszych okresach zatrucia sublimatem. Zdaniem M. należałoby się w tym wypadku spodziewać wskutek zwiększonego wytwarzania kwasów aminowych zmienionego stosunku azotu mocznika do azotu całkowitego krwi; tymczasem stosunek ten (zgodnie z bad. autorów francuskich) jest taki sam jak w zwykłych mocznicach azotemicznych. Spadek wagi ciała w późniejszym okresie należy tłómaczyć wydalaniem wody z moczem, zatrzymywanej w ustroju w okresie bezmoczu.

2) Kol. Skłodowski uważa podział na okresy, proponowany przez prelegentów, za zbyt schematyczny. Nie wszystkie przypadki zatruć sublimatem dałyby się do niego przykroić. W kwestji rozpadu białka S. jest zdania, że rozpoczyna się ono od samego początku zatrucia, nie charakteryzując wyłącznie tylko jednego okresu.

3) Kol. Gluziński uważa, że duże dawki Bi nie są dla organizmu rzeczą obojętną, na co w swoim czasie zwrócił uwagę Popielski, robiąc odnośne doświadczenia na zwierzętach.

4) Kol. Zieliński Kazim. nie podziela obaw przedmówcy co do możliwości zatrucia podawaniem preparatów Bi, który w kiszkach pod wpływem H_2S przechodzi w nierozpuszczalny związek, nie dający żadnych objawów zatrucia.

Głos zabierali jeszcze kol. Kopczyński St., Cytronberg, Filiński i w odpowiedzi kol. prelegent.

A. Kaczyński, zastępca sekret. dor.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego w dn. 18. II. 1927.
Przewodniczący Prof. Dr. Latkowski.
Obecnych 40 członków i gości.

Prezes prof. Latkowski wita gościa prof. Turchini'ego. Prof. Turchini wygłasza odczyt p. t.: *„O zjawiskach fluorescencji w zastosowaniu do nauk biologicznych"* (w języku francuskim).

W dyskusji zabierają głos prof. Klecki i prof. Kostanecki.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 23. II. 1927.
Przewodniczący Prof. Dr. Latkowski.
Obecnych 40 członków.

Kol. Szczeklik przedstawia chorego *z rozstrzenią oskrzeli prawostronną* leczonego w II Klinice wewnętrznej z dobrym skutkiem odmą sztuczną. Tłem w tym przypadku było zachłyśnięcie się przez chorego chrząstką w czasie jedzenia, która to chrząstka wpadła następnie choremu do tchawicy i oskrzela prawego dolnego płatu płucnego.

Kol. Michalik wygłasza odczyt p. t.: *„Samolot na usługach medycyny"*.

Jednym z najważniejszych zagadnień doby dzisiejszej jest żegluga powietrzna, z powodu ciągłego postępu i szerokiego zastosowania tejże. Z pośród licznych dziedzin, przedewszystkiem medycyna może się poszczycić świetnymi wynikami z użycia samolotu, jako środka transportowego służby zdrowia. Transport stanowił zawsze największą trudność w leczeniu rannych i chorych. Wystarczy przytoczyć to, co pisał jeszcze w r. 1790 lekarz Jourdan Lecomte, o ważności transportu rannych i chorych dla ich uzdrowienia: „Jeżeliby można ocenić ilość ludzi, dla których zwłoka pół godziny stanowiła o życiu, staranoby się jak najsilniej o niesienie pomocy wydatniejszej i szybszej tym specjalnie, którzy pozostają na polu bitwy. Żelazo i ogień nieprzyjaciół kosi już dosyć istnień ludzkich, nie trzeba powiększać jeszcze strat przez zaniedbanie godne wieków barbarzyńskich". Ten najtrudniejszy problem transportu rozwiązał samolot, jako jedyny doskonały środek transportowy, przenosząc szybko, wygodnie, oszczędzając cierpień i ratując życie ludzkie. Samolot sanitarny ma za zadanie spełnić najważniejszy akt przedwstępny do zabiegu chirurgicznego lub leczniczego, na czas dostarczyć rannego lub chorego, czas bowiem decyduje w większości wypadków o pomyślnem rokowaniu przed zabiegiem lub leczeniem. W tej ważnej dziedzinie medycyny, użyteczność samolotu jest świetna co do wyników osiągniętych, w porównaniu z innemi środkami transportowemi. Pozatem samolot sanitarny może szybko przewozić lekarzy, personal pomocniczy, środki opatrunkowe, lecznicze, szczepionki, surowice i treść do badań, gdyby tego zaszła konieczność. Zastosowanie samolotu dla transportu rannych nastąpiło w czasie wojny światowej w r. 1917 we Francji a następnie na szeroką skalę w Marokku. Od tego czasu stał się samolot najdoskonalszym środkiem transportowym na usługach medycyny, ze względów następujących: 1) samolot jest najszybszym, 2) samolot jest łagodny, ciężko ranni i chorzy znakomicie znoszą ten rodzaj transportu, 3) samolot jest pewny w swym locie, gdyż nie musi się liczyć z przeszkodami terenu, 4) samolot jest bezpieczny, skoro na trzy tysiące przewiezień we Francji do r. 1925 nie było żadnego wypadku śmiertelnego. W zaprowadzeniu samolotów sanitarnych koszta nie powinny odgrywać roli, skoro nie ulega dyskusji konieczność posiadania samolotów i doświadczonych pilotów w czasie pokojowym dla bezpieczeństwa państwa, to lotnictwo sanitarne jest najlepszym zastosowaniem samolotów w czasie pokojowym. Współpraca żeglugi powietrznej z medycyną datuje się od doktora med. Pilat de Rozier, który jako pierwsza ofiara francuska powietrza spada ze statkiem powietrznym, starając się przelecieć kanał La Manche. W r. 1893 prof. Dr. md. Charles Richet pracuje nad realizacją maszyn latających. W r. 1910 od czasów niezwykłych czynów Bleriota, generał holenderski de Mooy myśli nad zużytkowaniem statków powietrznych i samolotów dla transportu rannych z pola bitwy. W r. 1912 dr. Duchaussoy de Nice przedkłada projekt samolotu sanitarnego. Podczas wielkich manewrów tego roku, samolot po raz pierwszy został oddany do dyspozycji służby zdrowia przez lekarza Reymond pilota, który ginie jako bohater w pierwszych miesiącach wojny w walce powietrznej z nieprzyjacielem. W r. 1914 w czasie odwrotu z Serbji kpt. Dangelzer i por. Paulhan przewożą na samolotach bojowych 12 ciężko rannych towarzyszy ratując im życie. W r. 1917 major rez. lekarz Chassaing realizuje pierwszy samolot sanitarny i mimo przeszkód wprowadza lotnictwo sanitarne na terytorjum praktyczne. Te samoloty dr. Chassaing początkowo przerobione z aparatów typu Dorand, całkiem prymitywnie urządzone z noszami wkładanymi od góry do samolotu, zostały następnie zastąpione w r. 1921 w Marokku przez specjalnie urządzone samoloty typu Breguet z pomieszczeniem na dwie osoby leżące i jedną siedzącą z ogrzewaniem elektrycznem i apteczką. W r. 1921 przewieziono w Marokku i Lewancie drogą powietrzną 700 rannych i chorych, w r. 1922 przewieziono 500 osób, w r. 1923 przeszło 1200 osób. W tym roku podczas pewnych walk udało mi się w jednym dniu ewakuować 200 rannych, którzy zostali rozmieszczeni w szpitalach za frontem na przestrzeni od 80—450 km w czasie 1—3 godz. lotu i prawie równocześnie zaopatrzeni. W samej Francji od r. 1922 służba zdrowia przewozi chorych drogą powietrza a od r. 1925 wprowadzono lotnictwo sanitarne do użytku ogólnego tworząc t. zw. sektory lotnicze przy ośrodkach chirurgicznych: w Paryżu, Tours, Bordeaux, Lyonie, Nancy. Oceniają we Francji, że lotnictwo sanitarne pozwoliło ocalić ⅔ ogólnej cyfry ewakuowanych, t. zn. na 3000 przewiezień ocaliło się 2000 istnień ludzkich. W Anglji pierwsze samoloty sanitarne zostały zbudowane w r. 1920 na cztery nosze, po licznych próbach od r. 1922 i 23 samoloty te stale używane są do tarnsportu chorych w kolonjach. Do użytku sanitarnego wprowadzono również tamże samoloty transportowe o dużej pojemności umożliwiające przewożenie kilkunastu chorych naraz. Bez szkody dla zdrowia możemy przewozić samolotem sanitarnym chorych z ranami czaszki, klatki piersiowej, brzucha, durowych, gruźlików z krwioplućiem i chorych na zapalenie płuc. Podstawową zasadą sprawności lotnictwa sanitarnego jest dobra łączność i pierwszeństwo w uzyskaniu środków łączności, zakładanie lotnisk w pobliżu szpitali, odpowiednie przystosowanie samochodów pasażerskich dla odwożenia rannych na lotnisko. Celowość lotnictwa sanitarnego w czasie wojny: daje najszybszą ewakuację, możność równoczesnego operowania rannych w kilku szpitalach, odciążenie kolumn transportowych, wpływ dodatni na stan moralny walczących, możliwość szybkiego przewożenia lekarzy, personalu, wszelkich środków leczniczych. W czasie pokojowym możność udzielania najszybszej pomocy lekarskiej, zapobiega brakowi szpitali w mniejszych miejscowościach, ma w rezerwie na wypadek wojny zastęp wyszkolonych pilotów. W Polsce istnieje od r. 1923 komitet lotnictwa sanitarnego i pierwsze zawiązki wojskowej lotniczej służby zdrowia, obejmującej na razie miejscowości: Warszawę, Lwów i Wilno. Stopniowo ma być zaprowadzoną we wszystkich województwach zarówno dla wojska jak i ludności cywilnej państwa. Oceniając wielką doniosłość tej akcji dla naszego kraju, winniśmy dziś zmobilizować wszystkie siły celem jak najszybszego uruchomienia i postawienia na należytym poziomie lotnictwa sanitarnego. Do osiągnięcia pomyślnego rezultatu konieczna jest współpraca w następujących kierunkach: budowanie samolotów sanitarnych, pozwalających na łatwe prowadzenie, wznoszenie się i lądowanie, wprowadzenie samolotów sanitarnych do powszechnego użytku przy pomocy państwa i Ligi obrony powietrznej państwa, rozbudowa lotnisk w pobliżu szpitali, organizacja lotniczej służby zdrowia po miastach na wzór pogotowia ratunkowego i straży pożarnych, dobór należyty personalu lotniczego, zaopatrzenie samolotów we wszelkie wygody i środki bezpieczeństwa oraz aparaty radjo nadawczo-odbiorcze. W pracy tej winna przyświecać myśl, że samolot to świetny i jedyny w przyszłości najszybszy środek transportowy dla celów sanitarnych, spełnia wielki cel humanitarny, niosąc ulgę w cierpieniu i ratując życie ludzkie.

Protokół z posiedzeniu naukowego w dniu 2. III. 1927.
Przewodniczący Prof. Dr. Latkowski.
Obecnych 50 członków.

Prezes prof. Latkowski poświęca wspomnienie pośmiertne ś. p. Zagórskiemu.

Kol. prof. Majewski przedstawia przypadek *z wrodzonym brakiem tęczówki u noworodka* (rzecz przeznaczona do druku).

Kol. Spira (inn.) przedstawia przypadki z oddziału otolaryng. szpit. Izrael.:

1) przypadek brodawczaków krtani u dziecka 4-letniego, wyleczonego przez operacyjne usunięcie brodawczaków z następowem naświetlaniem promieniami Roentgena.

2) Kość wydobytą z przełyku żony lekarza, kość była wklinowana w ścianę przełyku.

3) Ość wydobytą z krtani u dziecka 10-cio miesięcznego. Ość leżała w krtani przez 6 dni nie wywołując prawie żadnych objawów, tak, że zawezwany lekarz wykluczał możliwość ciała obcego. Dopiero 7-go dnia wystąpiła silna duszność, co skłoniło lekarza do skierowania chorego dziecka do specjalisty. Natychmiastowa tracheotomja, poczem wydobyto ciało obce. W miejscu, gdzie leżała ość wytworzyło się owrzodzenie z następową blizną. Blizna zaciska światło, wobec czego obecnie nie można dekaniulować i trzeba systematycznie rozszerzać otwór.

W dyskusji kol. Osiński podaje sposób leczenia rentgenologicznego w tym przypadku.

Kol. Rubinstein pokazuje przypadek *keratosis pilaris*.

W dyskusji zabiera głos kol. Rubinsteinówna.

Kol. Rost gość wygłasza odczyt p. t.: *„O odmie czaszkowej"* (rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

VI. Posiedzenie naukowe w dniu 4 marca 1927.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 61.

Otwierając posiedzenie podnosi przewodniczący w dłuższem przemówieniu zasługi obywatelskie i naukowe byłego członka T-wa śp. Romana Zagórskiego, dyrektora Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie. Zebrani przez powstanie uczcili pamięć zmarłego Kolegi.

I. Kol. Limanowski (kl. neur.) przedstawia anatomiczny preparat mózgu z *gruźliczem zajęciem mostu Warola*, pochodzący z sekcji przypadku przedstawionego na jednem z poprzednich posiedzeń.

II. Kol. Falkiewicz T. (kl. neur.) przedstawia przypadek *choroby Wilsona* oraz drugi przypadek przewlekłego nagminnego zapalenia mózgu, w którym oprócz parkinsonizmu występują ruchy pozapiramidowe o typie Wilsonowskich i o typie dystonji lordotycznej.

III. Kol. Janik przedstawia a) chorą, u której usunięto operacyjnie dodatkowy *wól pozamostkowy;*

b) chorego z *rozległym rakiem krtani* przechodzącym na przełyk, u którego wykonano całkowite usunięcie krtani.

W dyskusji: Kol. Schramm odnośnie do pierwszego przypadku podkreśla ciężki stan chorej w chwili przybycia na klinikę. Po przecięciu mostka odrazu zmniejszyły się gwałtowne objawy duszności.

Kol. Hilarowicz przedstawia sposób znieczulenia splotu szyjnego, który zastosowano w przypadku pierwszym. Zmodyfikowana przez kol. Hilarowicza technika znieczulania, podana przez Brauna, zabezpiecza przed uszkodzeniem tętnicy kręgowej lub rdzenia.

Kol. Ostrowski zauważa, że prostem zabezpieczeniem przed uszkodzeniem tętnicy kręgowej jest pociąganie do strzykawki.

Kol. Dobrzański stwierdza, że miał sposobność badać chorego przed operacją laryngoskopijnie i stwierdził rozległość nowotworu przechodzącego na górny odcinek przełyku i tylną ścianę gardła. Nie ulega wątpliwości, że najradykalniejszym sposobem leczenia raka krtani jest całkowite wycięcie krtani. Jeśli jednak pamiętamy o tem, że krtań jest narządem mowy i z tego powodu wycięcie krtani sprowadza kalectwo t. j. pozbawienie mowy, na co wielu chorych nie chce się zgodzić i z tego powodu odmawia zabiegu. Dlatego ostatnio autorowie francuscy (Hautant i Portmann) czynią próby, by kombinować leczenie operacyjne (wycięcie chrząstki tarczykowej i nacieku) i następowe naświetlania promieniami X uzyskać wyleczenie raka, a równocześnie utrzymać w miejscu krtani z jej resztą rurę, która jest zdolna do spełniania jej czynności. Mówca obserwował w ten sposób leczone przypadki w Paryżu i ostatnio sam tym sposobem jeden operował.

IV. Kol. Ostrowski Tadeusz przedstawia preparat nerki, operacyjnie usuniętej, w której stwierdza się kamień dużych rozmiarów, wagi 820 g. Mimo, iż miąższ nerki stanowi cienki worek otaczający kamień, próba czynnościowa z indygokarminem wykazała wydzielanie się jego po 15 min. Objawów klinicznych kamicy nie było.

V. Kol. Lipiński przedstawia przypadek *posocznicy meningokokowej*, postać durowa (Ogłoszone w P. G. L.).

W dyskusji Kol. Grek podnosi, iż w opisanych przez niego 3 przypadkach posocznicy meningokokowej, w 2-óch stosowano ze skutkiem surowicę meningokokową. Trzeci przypadek nie oddziaływał na surowicę, podano więc merkurochrom i urotropinę.

VI. Kol. Dobrzański (Kl. oto-lar.) przedstawia 1) *bardzo rzadki przypadek brodawczaka twardego nosa (papilloma durum nasi)* u mężczyzny lat 30. o wielkich rozmiarach i szybkim niszczącym rozroście. Powstaje on zazwyczaj na tle przewlekłych schorzeń zapalnych (jak ozaena, kiła, w tym przypadku najprawdopodobniej twardziel). Wówczas nabłonek migawkowy przemienia się w wielowarstwowy płaski, z którego może się rozwinąć brodawczak. Prelegent opisuje długie i skomplikowane leczenie, tutaj zastosowane.

2) Przypadek przewlekłego *ropienia ucha* środkowego lewego i zapalenia wyrostka sutkowego powikłanego wytworzeniem się ropnia na szyi po tej samej stronie w miejscu gruczołu tarczykowego. W przypadku tym w przebiegu przewlekłego ropienia, perlaka i zapalenia wyrostka sutkowego przyszło do wytworzenia ropnego zakrzepu w zatoce żylnej i powstania ropnia opadowego wzdłuż całej lewej połowy szyi i samoistnej obliterancji żyły szyjnej. Po zabiegu operacyjnym wyzdrowienie całkowite wystąpiło w ciągu 4—5 tygodni, mimo ciężkiego stanu posocznicowego chorej przed operacją.

VII. Posiedzenie naukowe w dniu 11 marca 1927.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki. Obecnych: 68.

Otwierając posiedzenie przewodniczący wita gościa, kol. Zeitnera z Francensbadu.

I. Przewodniczący zawiadamia o rezygnacji kol. Bocheńskiego z godności wiceprezesa, poczem w jego miejsce wybrano jednogłośnie kol. Gąsiorowskiego.

II. Kol. Węgrzynowski przedstawia chorego, lat 37 który przed 5 laty przebył zapalenie opłucny; następnie wystąpiło zajęcie szczytu lewego. Założono odmę bezskutecznie. Prof. Deub. przystąpił więc do torakoplastyki Sauerbrucha. W dwóch aktach usunięto 12 żeber po stronie lewej z tyłu. Operacja ta dała małą poprawę, temperatury nadal dochodziły do 38°. Przystąpiono do usunięcia przednich części żeber w dwóch aktach. Zamierzone uciśnięcie kawerny plombą parafinową nie udało się. Mimo to jednak chory po ostatniej operacji. czuje się znacznie lepiej. Ilość plwociny z 200 ccm zmniejszyła się do 76 ccm. *Phtisis declarata. progress. ac.* doprowadzona została do *stationaris*.

W dyskusji Kol. Ostrowski T. podnosi, iż stosował ten zabieg w około 20 przypadkach. Przy jałowych wynikach gruźliczych, po aspiracji ropy, usuwano 6 dolnych żeber i zakładano opatrunek uciskający. Wysięk nie odnawiał się. Obecnie Kol. Ostrowski poprzedza zabieg wyrwaniem nerwu przeponowego, a następnie usuwa 6 dolnych żeber na przestrzeni 15 cm, wreszcie w trzecim akcie usuwa resztę górnych żeber. Bezpośrednie wyniki torakoplastyki są dobre. Bezwzględnie jednak nie są zadawalające. W okresach wczesnych widoki zabiegu są lepsze.

Grabowski sekretarz.

Tow. Lekarskie Łódzkie.

Wieczór Seminaryjny z dnia 23. marca 1927 r.

Kol. Frenkiel Bronisław. *Choroby nerwowe i umysłowe, jako wskazania do przerwania ciąży.*

Te same toksyny, które powodują schorzenia nerek, mogą wywołać w czasie ciąży u ciężarnej — choroby układu nerwowego. Pochodzenie toksyn i sposób ich działania nie jest ustalony. Zależnie od części układu nerwowego, które są przez czynniki patogenicznie uszkodzone, powstają różne jednostki chorobowe; *polineuritis, myelitis, chorea.*

Cierpienia te mogą przedstawiać niebezpieczeństwo dla życia ciężarnej i stanowić wskazanie do przerwania ciąży. Zwłaszcza dotyczy to pląsawicy, gdzie podniesiona ciepłota i zaburzenia oddechania i łykania stanowią bezwzględne wskazanie do przerwania ciąży.

Inne cierpienia organiczne *(sclerosis multiplex, lues cerebr. spinal.)* mogą w czasie ciąży ulec pogorszeniu, rzadko jednak z tego powodu ciąża musi być przerwana. Mechanizm porodowy działa automatycznie nawet przy daleko posuniętych uszkodzeniach rdzenia. Cierpienia organiczne układu nerwowego, związane z ciążą pochodzenia nietoksycznego (rwa kulszowa, porażenia połowiczne) nie stanowią wskazania do przerwania ciąży. Jako nerwicę ruchową układu współczulnego należy uważać *hyperemesis gravidarum*, cierpienie doprowadzające często do bardzo poważnych zaburzeń. Jeżeli więc z uporczywemi wymiotami występuje ubytek wagi, białkomocz lub cylindruria, przyśpieszenie tętna i psycho-ruchowy niepokój — należy bezwzględnie przerwać ciążę.

W każdej ciąży ulega zakłóceniu czynność układu gruczołów wewnętrznego wydzielania; na tem tle powstają takie cierpienia, jak osteomalacja, tetania, myasthenie. W ciąży ulega zakłóceniu czynność gruczołu tarczowego, czasem powstaje wól albo choroba Basedowa. Istniejąca choroba Basedowa może ulec w ciąży pogorszeniu. Znane są jednak przypadki odwrotne. Tylko spostrzeganie stałego postępu choroby Basedowa, lub stwierdzenie stałego pogarszania się zespołu Basedowa w następujących po sobie ciążach może powodować przerwanie ciąży.

Wpływ ciąży na padaczkę nie jest dostatecznie jasny. Połowa przypadków epilepsji w ciąży ulega pogorszeniu, są jednakże przypadki odwrotne, — poprawy. Wskazaniem do przerwania ciąży jest status epileptyczny. Stałe pogarszanie się cierpienia w kilku porodach może być również wskazaniem do przerwania ciąży. Epileptyczka może urodzić dziecko normalne; wzgląd na potomstwo nie powinien stanowić wskazania do przerwania ciąży chyba tylko wtedy, jeśli dana matka urodziła już kilkoro cho-

rych dzieci, lub jeśli stwierdzone jest obustronne wstępujace obarczenie dziedziczne.

Stosunek psychoz do ciąży jest różnoraki. Umysłowo chora *(dementia precox)* może zajść w ciążę. Jej umysłowa choroba jako taka nie może być wskazaniem do przerwania ciąży. W ciąży może nastąpić recydywa już poprzednio istniejącego cierpienia (psychoza maniakalno-depresyjna) lub nawet po raz pierwszy się ujawnić. I te formy nie stanowią wskazania do przerwania ciąży. Psychozy występujące w związku z mocznicą, rzucawką, pląsawicą są bezwzględnem wskazaniem przerwania ciąży. Wreszcie zespół psychotyczny Friedmana (zaduma z układem urojeniowym, treścią którego jest ciąża, poród) można uważać za wskazanie do przerwania ciąży. Kilkakrotnie występujące nawroty psychozy w ciąży są również wskazaniem do przerwania ciąży. Na pytania, zadane przez Kolegów Sterlinga, Klozenberga, Kryska i Tenenbauma, Prelegent odpowiada: „pląsawica jest chorobą zakaźna (najprawdopodobniej)"; należy sprawę rozumieć tak, że podczas ciąży toksyny atakują już poprzednio przez infekcję zaatakowany i osłabiony układ pozapiramidowo-móżdżkowy. (Buist wskazał że na 226 choreatyczek w ciąży w 45 przypadkach stwierdzić można było ostre zapalenie stawów). Związek choroby Basedowa z *hyperemesis gravidarum* nie jest mi znany; *hyperemesis gravidarum* jest raczej przedrażnieniem układu wagalnego: *hyperemesis gravidarum* nie można uznać za postać mocznicy. Jest to jednostka chorobowa samodzielna, jednakże istotnie dalej posunięte przypadki dają obraz ogólnego zatrucia, tak jak mocznica; psychozy uremiczne istnieją, ale są to, jak wszystkie psychozy w ciąży, albo zespoły schizoidalne, albo manjakalno-depresyjne. *Status epilepticus* stanowi wskazanie do przerwania ciąży ze względu na życie matki; ze wskazaniem do przerwania w padaczce należy być bardzo ostrożnym, tylko stwierdzenie stale i stopniowo występującego pogorszenia może być miarodajne.

II. Kol. L. Rozenberg wygłasza odczyt z cyklu: *„Lues visceralis, Układ krążenia"*.

Sekretarz (—) *Rueger.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 10 czerwca 1927 r. O wykonywaniu praktyki dentystycznej. (Dziennik Ustaw nr. 54. z dnia 18. czerwca 1927 poz. 476). Na zasadzie art. 44. ust. 6. Konstytucji i ustawy z dnia 2. sierpnia 1926. r. o upoważnieniu Prezydenta Rzeczypospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy (Dz. U. R. P. nr. 78, poz. 443) postanawiam co następuje: I. Praktyka lekarsko-dentystyczna. Art. 1. Praktyką lekarsko-dentystyczną, polegającą na wykonywaniu wszelkich zabiegów lekarsko- i techniczno-dentystycznych, mogą się zajmować osoby, które: 1. są obywatelami Państwa Polskiego, 2. a) posiadają dyplom lekarski, wydany lub uznany przez jeden z polskich uniwersytetów państwowych, lub b) dyplom lekarsko-dentystyczny, wydany lub uznany przez Państwowy Instytut Dentystyczny, 3. odbyły jednoroczną praktykę przygotowawczą w czasie trwania studjów lub po ich ukończeniu. Warunki odbywania praktyki przygotowawczej, wskazanej w p. 3. artykułu niniejszego, określi rozporzadzenie Ministra Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministerm Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Do chwili wydania tego rozporządzenia osoby, odpowiadające warunkom, zawartym w p. 1. i 2. niniejszego artykułu, zwolnione są od obowiązku odbycia praktyki przygotowawczej. Art. 2. Poza osobami, uprawnionemi w myśl art. 1, mogą zajmować się wykonywaniem praktyki lekarsko-dentystycznej, o ile odpowiadają warunkowi, przewidzianemu w p. 1. art. 1, osoby następujące: 1. osoby, posiadające dyplomy lekarskie, wyszczególnione w punktach 1, 2, 3, 4 art. 2. ustawy z dnia 2. grudnia 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem (Dz. U. R. P. nr. 105, poz. 762); 2. lekarze-dentyści, którzy posiadają dyplomy, wydane przez uniwersytety b. Cesarstwa Rosyjskiego przed dniem 27. listopada 1917 r.; 3 lekarze-dentyści, którzy uzyskali aprobatę, uprawniającą do wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej w Państwie Niemieckiem przed dniem 27. grudnia 1918 r.; 4. osoby, które na podstawie aprobaty, uzyskanej w Państwie niemieckiem, wykonywały praktykę lekarsko-dentystyczną przynajmniej od 1. stycznia 1922 r. do dnia 15. czerwca 1922 r. na obszarze górnośląskiej części województwa śląskiego; 5. osoby, posiadające aprobatę na stopień lekarza-dentysty, wydaną przez komisję egzaminacyjną na lekarzy dentystów w b. Generał-Gubernatorstwie Warszawskiem w latach: 1916, 1917 i 1918; 6. osoby, posiadające świadectwa z ukończenia szkół lekarsko-dentystycznych znajdujących się na obszarze b. Cesarstwa Rosyjskiego, o ile zgłoszą swoje uprawnienia w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w terminie 4-miesięcznym od chwili wejścia w życie niniejszego rozporządzenia i złoża najpóźniej w ciągu dwóch lat od chwili wejścia w życie niniejszego rozporządzenia egzamin na lekarzy-dentystów przed właściwemi komisjami uniwersyteckiemi, w zakresie ustalonym dotychczas obowiązującemi przepisami; 7. dentyści, posiadający dyplomy uniwersytetów b. Cesarstwa Rosyjskiego, Wojennej Akademji Lekarskiej w Petersburgu i Żeńskiego Instytutu Medycznego w Petersburgu, wydane przed dniem 27. listopada 1917. Art. 3. Minister Spraw Wewnętrznych może przyznać prawo wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej w Państwie Polskiem na określony przeciąg czasu osobom, które: a) powołane zostały przez władze państwowe z zagranicy jako profesorowie wyższych szkół państwowych, względnie nie mają warunków określonych w art. 1. względnie w art. 2. niniejszego rozporządzenia, posiadają jednak uprawnienie do wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej w innych państwach, — a to na czas, przez jaki pozostają na swych stanowiskach uniwersyteckich, względnie w Państwowym Instytucie Dentystycznym w Warszawie; b) nie są w możności niezwłocznie wykazać dowodnie, że posiadają wymagane w art. 1. względnie 2. warunki, lub nie odpowiadają jeszcze warunkom, w art. 1. p. 1. i 3. wymienionym, poczyniły jednak u władz odpowiednich starania, potrzebne celem usunięcia braków, — z warunkiem dopełnienia tych braków w terminie, który ustali rozporządzenie wykonawcze; c) przez zamążpójście za cudzoziemców utraciły warunki, wymagane art. 1. p. 1, o ile przed zamążpójściem zajmowały się wykonywaniem praktyki lekarsko-dentystycznej w Państwie Polskiem, — z zastrzeżeniem prawa wzajemności. Art. 4. Osobom, które posiadają prawo wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej w myśl art. 1, 2 i 3 rozporządzenia niniejszego, służy prawo do używania tytułu „lekarza-dentysty". Art. 5. W razie wojny, w braku dostatecznej liczby lekarzy-dentystów, obowiązanych do służby wojskowej, powołanych na podstawie świadczeń oraz dobrowolnych ogłoszeń, Minister Spraw Wewnętrznych może w porozumieniu z Ministrem Spraw Wojskowych dopuścić do pełnienia praktyki lekarsko-dentystycznej w wojskowych przychodniach dentystycznych, jednak bez prawa wykonywania praktyki prywatnej, osoby, nie będące obywatelami Państwa Polskiego, a posiadające prawo wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej w innych państwach, na mocy tamże otrzymanych względnie uznanych dyplomów. Art. 6. Przed rozpoczęciem wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej lekarze-dentyści, posiadający warunki określone w art. 1. obowiązani są zarejestrować się u władzy administracyjnej I. instancji, składając dowody uprawnień. Osoby, pragnące korzystać z uprawnień, przysługujących im na podstawie art. 2. niniejszego rozporządzenia, winny zarejestrować się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, które zarejestrowanym wydaje zaświadczenia pisemne o uprawnieniu do wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej w Państwie Polskiem. Ponadto lekarze-dentyści (art. 1, i 2. 3.) winni władzy administracyjnej I instancji wskazać miejsce stałego wykonywania praktyki oraz donosić pisemnie o każdorazowej zmianie adresu i zaniechaniu praktyki. Art. 7. Lekarze dentyści, którzy zamierzają wykonywać praktykę lekarsko-dentystyczną poza przychodniami (art. 8), zakładami leczniczemi i u innych lekarzy-dentystów, powinni wykonywać praktykę osobiście lub przy pomocy osób do tego uprawnionych, jednak pod osobistem i faktycznem kierownictwem. Wykonywanie praktyki lekarsko-dentystycznej w dwóch lub więcej miejscach jest wzbronione. Wykonywanie praktyki lekarsko-dentystycznej w uzdrowiskach nie podpada pod postanowienia ust. 2. niniejszego artykułu, o ile nie trwa dłużej niż 5 miesięcy, w jednym roku kalendarzowym. Lekarze-dentyści, wyszczególnieni w ust. b. p. 2. art. 1. oraz w p. 2, 3, 4, 5, 6 i 7 art. 2. mogą ogłaszać się w sposób, przepisany pod względem formy i treści rozporządzeniem Ministra Spraw Wewnętrznych. Art. 8. Przychodnie lekarsko-dentystyczne mogą być zakładane i utrzymywane przez osoby posiadające uprawnienia do wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej (art. 1. i 2.) tylko po uprzedniem uzyskaniu zezwolenia władzy administracyjnej II instancji, a w Warszawie Komisarza Rządu na m. st. Warszawę. Pozwolenie na zakładanie i utrzymywanie przychodni lekarsko-dentystycznych może być udzielane także osobom prawnym, o ile ich statuty przewidują prowadzenie odnośnych czynności. Uruchomienie przychodni lekarsko-dentystycznej może nastąpić po stwierdzeniu przez władzę administracyjną, że urządzenie jej odpowiada obowiązującym przepisom. Kierownikiem przychodni lekarsko-dentystycznej może być tylko lekarz-dentysta, który wykazał się najmniej trzechletnią praktyką lekarsko-dentystyczną. Przepisy o zakładaniu i utrzymywaniu przychodni lekarsko-dentystycznych, zawarte w ust. 1. i 2. niniejszego artykułu nie mają zastosowania do przychodni lekarsko-dentystycznych zakładanych przez Ministerstwo Spraw Wojskowych, Kasy Chorych i Związki tych Kas. Art. 9. Szczegółowe przepisy co do urządzenia i koniecz-

nego zaopatrzenia przychodni lekarsko-dentystycznych oraz sposobu prowadzenia ich i regulaminy określone zostaną w drodze rozporządzenia przez Ministra Spraw Wewnętrznych. Art. 10. Kierownicy przychodni lekarsko-dentystycznych oraz lekarze-dentyści, zajmujący się praktyką prywatną, winni zgłosić władzy administracyjnej I instancji osoby, wykonywujące u nich praktykę lekarsko-dentystyczną. Art. 11. Osoby, utrzymujące w chwili wejścia w życie niniejszego rozporządzenia przychodnie lekarsko-dentystyczne, są obowiązane celem dalszego ich prowadzenia wyjednać przewidziane artykułem 8. zezwolenie nie później jak w ciągu 3 miesięcy od chwili wejścia w życie niniejszego rozporządzenia. Art. 12. Nadzór i kontrola nad przychodniami lekarsko-dentystycznemi należą do państwowych władz sanitarnych. Przychodnie lekarsko-dentystyczne Kas Chorych i Związków Kas Chorych podlegają w myśl art. 97. i 98. ustawy z dnia 19. maja 1920 r. o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby (Dz. U. R. P. Nr. 44, poz. 272.) nadzorowi właściwych okręgowych urzędów ubezpieczeń przy współudziale delegatów Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do tych urzędów. Przepis ust. 1. niniejszego artykułu nie ma zastosowania do przychodni lekarsko-dentystycznych, zakładanych przez Ministerstwo Spraw Wojskowych. Dok. nast.

Krynica.

Dyrektor departamentu zdrowia ministerjum spraw wewn. Dr. Piestrzyński odbył konferencję z wicepremjerem Bartlem i przewądniczącym komitetu rozbudowy uzdrowisk państwowych prof. Nadolskim, w sprawie rozbudowy uzdrowisk i uzyskania na ten cel odpowiednich kredytów. Poza tem Dr. Piestrzyński konferował z p. wicepremjerem, prof. Nadolskim i delegatem ministerjum poczt i telegrafów w sprawie wybrania placu pod budowę gmachu dla urzędu pocztowego w Krynicy. Czynniki miejscowe w poszczególnych uzdrowiskach, przedstawiane kilkakrotnie czynnikom miarodajnym przez Związek uzdrowisk polskich, domagają się: w Krynicy doprowadzenia do końca prac kanalizacyjnych i wodociągowych, w Ciechocinku całkowitego osuszenia terenu, budowy wielkiego domu zdrojowego i przeprowadzenia prac kanalizacyjnych, oraz w Busku budowy elektrowni, domu zdrojowego, względnie kompleksu will zakładowych i przeprowadzenia prac kanalizacyjnych.

Budowa drugiego domu zdrojowego w Krynicy. Ministerstwo robót publicznych zatwierdziło plan drugiego domu zdrojowego w Krynicy, który stanie na deptaku w pobliżu dawniejszego Domu zdrojowego. Dom ten jeszcze w roku bieżącym stanie pod dachem, do jesieni zaś przyszłego roku ma być całkowicie wykończony, tak, aby mógł być otwarty na sezon zimowy. Urządzony będzie luksusowo, na wzór najnowszych i najokazalszych tego typu zakładów zachodnio-europejskich. Obecnie dokonywane jest w Krynicy planowanie terenu, oraz zwózka materjałów budowlanych.

Rozrost Krynicy uwydatnia się faktem, że cały szerek firm tu się osiedla lub pracuje, np. wielka firma krakowska sprzętu gospodarczego, Albin Jaworski, wielkie przedsiębiorstwo wodociągowe, Juljusz Jurczak i i.

Biuro informacyjne uzdrowisk. Celem orjentowania publiczności w doborze miejscowości kąpielowej, względnie kuracyjnej, pensjonatów, hoteli lub sanatorjum założyła firma „Balnopol“ na głównym dworcu kolejowym w Krakowie, biuro informacyjne, w którym przyjezdnych informuje: a) o wolnych pokojach i cenach w hotelach, pensjonatach, sanatorjach i t. d., położonych we wszystkich ważniejszych miejscowościach: b) o cenach kąpieli i zabiegów leczniczych, taksach klimatycznych przy podaniu równoczesnem dokładnych informacyj Zarządów zdrojowisk i klimatyk, oświetlających stosunki w danych miejscowościach: c) o rozkładach jazdy i połączeniach bezpośredniej komunikacji koleją, autobusami, statkami i aeroplanami. Biuro to przyniesie pożytek nietylko podróżującej publiczności, ułatwiając jej wyszukanie odpowiedniego pomieszczenia, ale także Zakładom kąpielowym, hotelom, pensjonatom i t. d. przez bezpośrednie informowanie stron.

O ulepszenie komunikacyjne w uzdrowiskach. Minister komunikacji p. Romocki odbył konferencję z dyrektorem Związku uzdrowisk polskich p. Szczerbińskim, który przedstawił ministrowi szereg dezyderatów poszczególnych uzdrowisk dotyczących kolejnictwa. Dezyderaty te odnoszą się do sprawy rozszerzenia dworców, usprawnienia służby kasowej, uporządkowania dojazdów do dworców. Minister przyrzekł rozpatrzyć przychylnie te postulaty.

W Krynicy 15.000 osób. Biuro meldunkowe Komisji Zdrojowej w Krynicy wykazuje około 17.000 osób przybyłych na kurację od początku bieżącego roku do końca poprzedniego miesiąca. W ciągu samego maja, czerwca i lipca b. r. bawiło w Krynicy przeszło 15.000 osób.

Lublin.

Pośrednictwo pracy przy Izbie Lekarskiej Lubelskiej. Wydział Wykonawczy Izby Lekarskiej Lubelskiej podaje do wiadomości Szanownych Kolegów, że przy sekretarjacie Izby Lekarskiej Lubelskiej (Lublin, Niecała 3) zarganizowane zostało przy współudziale Kolegów Powiatowych Lekarzy na terenie Izby (Województwo Lubelskie, Wołyńskie i Poleskie) koncentrowanie wiadomości co do wakujących stanowisk lekarskich i miejscowości, w których pożądanem byłoby osiedlenie się lekarza. W posiadaniu wymienionego materjału sekcja pośrednictwa pracy przy Izbie Lekarskiej Lubelskiej dostarczać będzie na zażądania Szanownych Kolegów możliwie wyczerpujących informacji. Naczelnik (—) Dr. Modrzewski. Pisarz: Członek Zarządu (—) Dr. Scholtz.

Z kraju.

Przewodnik po uzdrowiskach i letniskach Polskich pod redakcją Czesława Rokickiego. Już opuściło prasę drugie wydanie tej pożytecznej publikacji, pierwszego tego rodzaju podręcznika praktycznego, służącego do poznania setek uzdrowisk i letnisk na całym terenie Rzeczypospolitej. Przewodnik Czesława Rokickiego, zawierający szczegółowy wykaz wszystkich uzdrowisk i letnisk polskich (a jest ich kilkaset), oraz najważniejsze informacje praktyczne przy każdem — powinien zorjentować społeczeństwo nasze co do wartości naszych miejscowości, przewyższających częstokroć rozreklamowane zagraniczne uzdrowiska i „bady“. Szereg wykresów, mapek, zestawień, skorowidzów, informacyj leczniczych dopełnia wartościowej całości tego pierwszego almanachu polskich uzdrowisk i letnisk.

W Rymanowie odbudowano całkowicie Zakład kąpielowy o przeszło 100 kabinach, oraz wille zakładowe. Urządzono kąpiele słoneczno-powietrzne, rozpoczęto eksplatację kamieniołomów, dostarczających pierwszorzędnego materjału budowlanego. W najbliższym czasie Rymanów-Zdrój otrzyma oświetloną i ruchomą siłę elektryczną.

Budowa Domu zdrojowego w Zakopanem przy pomocy kapitału Polaków amerykańskich. Onegdaj odjechała wycieczka Zjednoczonych Komitetów im. Piłsudskiego do Ameryki, która przez 8 dni bawiła w Zakopanem. Poza zwiedzaniem Tatr, Polacy amerykańscy żywo interesowali się stroną gospodarczą Zakopanego, które na nich wywarło nadzwyczaj dodatnie wrażenie. Okazali oni chęć inwestowania uzdrowiska przy pomocy kapitału amerykańskiego. Komisarz rządowy przedstawił naszym rodakom, jako jedną z najpilniejszych potrzeb Zakopanego, budowę domu zdrojowego, która to myśl spotkała się z wielkiem zainteresowaniem i gotowością na ten cel zebrania po powrocie do Ameryki dpowiednich funduszów.

Ze świata.

Naczelna Izba Lekarska zawiadamia na podstawie informacji telefonicznej, otrzymanej z Ambasady Francuskiej w Warszawie, że XIX. kongres medycyny francuskiej w Paryżu odbędzie się między 11—14 października r. b. Przewodniczyć będzie profesor Tessier. Od dnia 15—19 obchodzona będzie rocznica stulecia doktora Vellemin. Od dnia 25—28 odbędzie się międzynarodowy kongres higjeny w instytucie Pasteura.

Redakcja otrzymała:

Marceli Gromski: „Żłóbki dzienne dla niemowląt“. Organizacja i prowadzenie. Nakładem Biblioteki Wydziału opieki nad dziećmi i młodzieżą Ministerstwa pracy i opieki społecznej. Nr. 7. Warszawa 1927.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka: „Biuletyn Nr. 3“. Warszawa, lipiec 1927.

Société des nations: „Organisation d'hygiène“. Principes et méthodes de lutte antipaludique en Europe. Deuxième rapport d'ensemble de la commision du paludisme. Genève 1927.

A. Bochenek i St. Ciechanowski: „Anatomja człowieka, Tom II, Wyd. III. popr. Nakładem Polskiej Akademji Umiejętności. Kraków 1927.

Nr. 42. 16. października 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Włodzimierz FILIŃSKI i Karol ROSTKOWSKI. Warszawa.

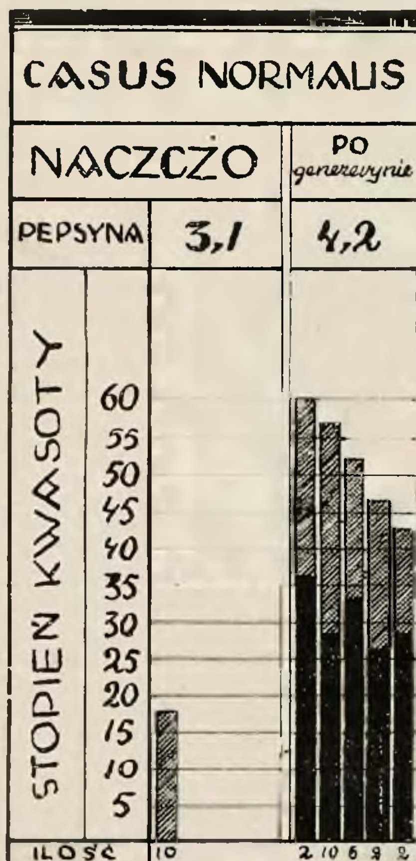
O wpływie genezeryny na wydzielanie soku żołądkowego.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. A. Gluziński.

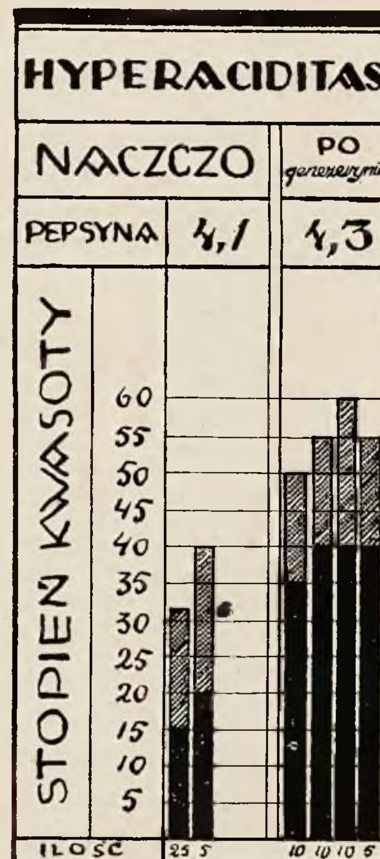
Genezeryna jest nowym alkaloidem, wydzielonym z bobu kalabarskiego w 1915 roku przez Polonowskiego i Nitzberga. Pod względem chemicznym genezeryna ($C_{15}H_{21}N_3O_3$) jest tlenkiem ezeryny ($C_{15}H_{12}N_3O_2$). Można ją otrzymać syntetycznie *(in vitro)* przez działanie wody ezeryna przechodzi w genezerynę pod wpływem utleniających zaczynów (oksydaz), zawartych przeważnie w wewnętrznej warstwie powłoki. Morvillez i Polonowski[1]) podają, że zaczyny te nawet *in vitro* przemieniają ezerynę w genezerynę.

Pod względem farmakologicznym genezeryna ma posiadać własność pobudzania nerwu błędnego, podobnie jak ezeryna, lecz dzięki utlenieniu jest od niej znacznie mniej trująca. Taki również wpływ utleniania stwierdzono dla strychniny, brucyny itd. Surmont i Polonowski[2]) twierdzą, że genezeryna zwalnia tętno przez pobudzenie ośrodka hamującego. Podnieca ona również bardzo wyraźnie mięśnie gładkie, a osobliwie zwiększa rozległość skurczów mięśniówki jelitowej; w dawkach trujących powoduje długotrwałe skurcze tetaniczne. Genezeryna powoduje wydzielanie ślinianek, trzustki i przypuszczalnie gruczołów jelitowych (Polonowski i Combemale[3]).

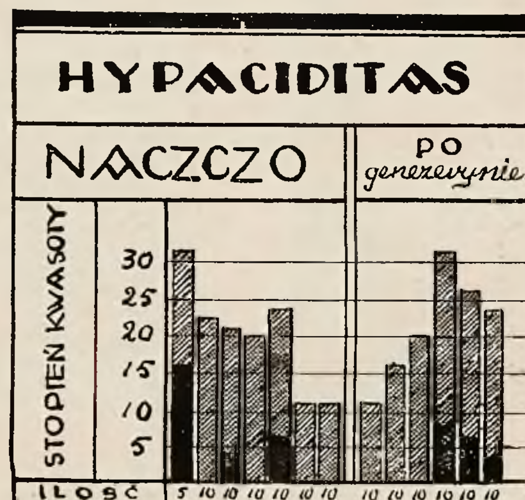
TABLICA 1



TABLICA 2



TABLICA 3



Wychodząc z tych założeń, genezerynę polecają we wszystkich stanach nadmiernej pobudliwości nerwów współczulnych (René R. Held[4]), Lebrun[5]). Surmont i Polonowski podają

[1]) C. R. de la S-té de Biol. LXXXV, 183, 1920.
[2]) Bull. de l'Acad. de Méd. LXXXIX, 292, 1923.
[3]) C. R. de la S-té de Biol. LXXXVIII, 881, 1923.

[4]) Le salicylate de génésérine dans le traitement des hyperexcitabilités sympatiques. Paris 1925.
[5]) Revue de Médecine XL, 182, 1923.

szczególnie dodatnie wyniki w leczeniu niektórych objawów niestrawności. Zauważyli oni korzystny wpływ w napadach bólów brzucha, w zaburzeniach naczyniowo-ruchowych bądź też gruczołowo-wydzielniczych *(hypopepsie gastrique)*, krótko mówiąc w t. zw. *„crises solaires"*, które mogą być zupełnie niezależne od jakiegokolwiek organicznego schorzenia żołądka lub jelit. Bóle umiejscowiają się przeważnie w dołku podsercowym lub w okolicy pępka. Bolesne punkty uciskowe odpowiadają położeniu zwoju trzewnego lub splotów współczulnych okołonaczyniowych. W dole-

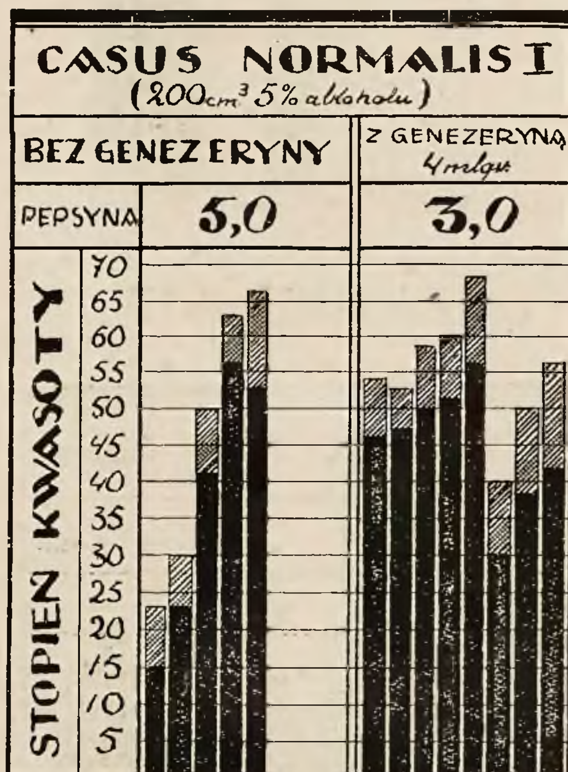
TABLICA 4.

ANACIDITAS
NACZCZO
PO genezerynie
PEPSYNA 0 0
STOPIEŃ KWASOTY 5
ILOŚĆ 4 2 2 4 2 2 3

gliwościach tych lekarze francuscy stosowali już dawniej z dobrym skutkiem ezerynę (M o u t i e r[6]), którą wyżej wspomniani autorowie chcą zastąpić mniej jadowitą genezeryną.

W pracy niniejszej zajmuje nas przedewszystkiem pytanie, jak genezeryna wpływa na wydzielanie żołądkowe, tembardziej, że

TABLICA 5.

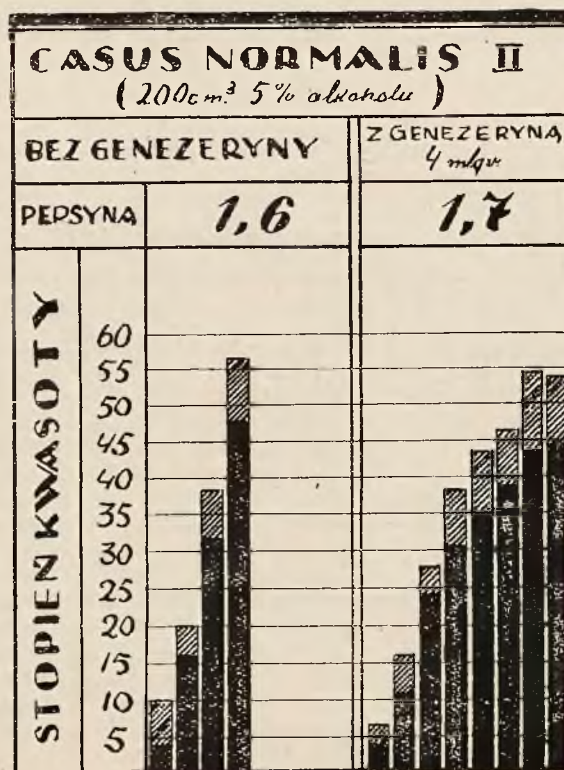


pilokarpina, pobudzająca również nerw błędny, powoduje, wbrew oczekiwaniom, według większości autorów obniżenie kwasoty żołądkowej (K a t s c h, E g a n, S c h w a r z, K a l k). M i c h e l s o n i N e u m a r k[7]), tłómaczą to sobie „poceniem" się żołądka t. zn. zwiększonem wydzielaniem śluzu i innych składników, które rozcieńczają kwas solny.

W pierwszej serji swych doświadczeń chcielibyśmy wyjaśnić, czy genezeryna sama przez się może pobudzić wydzielanie

[6]) Arch. des Mal. de l'App. Digest. X. 471, 1920.
[7]) Arch. f. Verdauungskrankh. XXXIX, 275, 1926.

TABLICA 6.



Kw. solny wolny — Kwasota ogólna

soku żołądkowego. Wprowadzaliśmy więc naczczo do żołądka zgłębnik dwunastniczy i wyciągaliśmy obecną tam treść. Wyciąganie powtarzaliśmy później co dziesięć minut. Jeżeli przez pół godziny nie mogliśmy już wydobyć żadnej treści, to wówczas wstrzykiwaliśmy 2 mg salicylanu genezeryny podskórnie, co zazwyczaj po 20 minutach powodowało ponowne wydzielanie soku żołądkowego, który znów w miarę wydzielania się wyciągaliśmy co 10 minut. Z dziesięciu doświadczeń tylko w jednym przypadku po wstrzyknięciu genezeryny nie mogliśmy zupełnie wydobyć treści żołądkowej.

Z czterech przykładów, obejmujących wydzielanie prawidłowe, nadkwaśność, niedokwaśność i brak kwasoty żołądkowej, widzimy, że genezeryna może pobudzić wydzielanie, chociaż nie powoduje wystąpienia kwasu solnego tam, gdzie stwierdzano jego brak po bodźcach pokarmowych. To samo odnosi się również i do pepsyny.

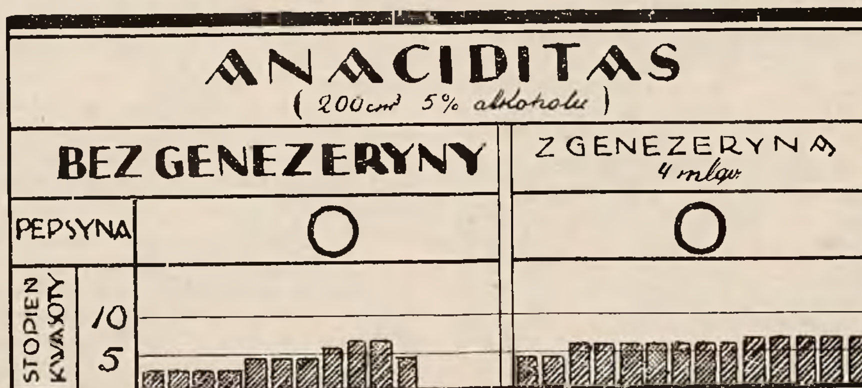
Doświadczenia powyższe są jednak niezbyt przekonywujące, bo sam zgłębnik stanowi bodziec dla śluzówki żołądka, która jak wiadomo, może wydzielać sok okresowo; na tablicy III widzimy nawet, że nieraz sam zgłębnik powoduje wydzielanie przez dłuższy czas, bez przerwy, to też we wzmiankowanych doświadczeniach nie możemy mówić o wyłącznem działaniu genezeryny. Wobec tych okoliczności, postanowiliśmy zbadać jej wpływ na przebieg wydzielania żołądkowego po śniadaniu alkoholowem (200 cm³ 5% roztworu), wydobywanem co 10 minut porcjami po 10 cm³. Jednego dnia badany osobnik otrzymywał tylko śniadanie alkoholowe, drugiego — toż samo śniadanie i 2 lub 4 mg salicylanu genezeryny podskórnie. Musimy zaznaczyć, że przed śniadaniem, wyciągaliśmy treść zalegającą w żołądku naczczo, aby nie wpływała ona na wyniki badań pierwszych porcji. Takich podwójnych doświadczeń wykonaliśmy piętnaście, z których przytoczymy cztery przykłady.

Z wykresów załączonych widzimy, że w przypadkach prawidłowych genezeryna wzmaga wyraźnie wydzielanie żołądkowe, przedłużając jego okres, a nie podnosząc kwasoty. Przedłużenie okresu trawienia odnosi się również i do niedokwaśności żołądkowej, chociaż kwas solny wtedy nie występuje. Żadnego wpływu

TABLICA 7.

HYPERACIDITAS
(200 cm³ 5% alkoholu)
BEZ GENEZERYNY
Z GENEZERYNĄ 2 mlgr.
PEPSYNA 10,0 10,0
STOPIEŃ KWASOTY
130 125 120 115 110 105 100 95 90 85 80 75 70 65 60 55 50 45 40 35 30 25 20 15 10 5

TABLICA 8



nie wywiera genezeryna w przypadkach nadkwaśności, bowiem samo śniadanie podnieca tu błonę śluzową żołądka tak silnie, że genezeryna, nie dodaje już nic nowego. Genezeryna pobudza wydzielanie żołądkowe za pośrednictwem układu nerwowego, to też największy wpływ może ona okazać tam, gdzie błona śluzowa jest wydolna. Można się zatem spodziewać wyników dodatnich w tych przypadkach, w których *hyp-* lub *anaciditas* jest skutkiem zahamowania wydzielania ze strony roślinnego układu nerwowego.

W zakończeniu powiedzieć jeszcze trzeba, że wpływu trującego nie spostrzegaliśmy ani razu nawet po dawkach 4 mg salicylanu genezeryny podskórnie.

Dr. Stanisław LIEBHART, asystent kliniki. Lwów.

Insulina w ogólnem leczeniu chorych na raka.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

Leczenie raka macicy energją promieniotwórczą jest obecnie może jednem z najaktualniejszych zagadnień nowoczesnej ginekologji. Doniosłość sprawy polega na tem, że wyniki lecznicze, jakie tym środkiem zdołano osiągnąć, nie ustępują wynikom pooperacyjnym, a sam sposób leczenia posiada wiele stron dodatnich, które w przyszłości mogą im zapewnić wyższość nad zabiegiem operacyjnym. Lecz i ten sposób leczenia nie w każdym przypadku daje wynik zadowalający, a doświadczenia kliniczne poczynione z okazji spostrzegania i kontroli chorych naświetlanych dowodzą, że następowe leczenie w dużym stopniu wpływa na ostateczny wynik. Dotychczas atoli stosunkowo mało zajmowano się rzeczą tak ważną i doniosłą, jaką jest ogólne leczenie chorych na raka, mające na celu podniesienie sił i wzmożenie odporności ustroju, nie tylko podczas, ale nawet długi czas po wyleczeniu sprawy miejscowej.

Klinika lwowska była jedną z pierwszych, która na sprawę tę zwróciła uwagę i która już od szeregu lat w leczeniu chorych na raka uważa za rzecz zasadniczą, że niedość jest leczyć raka macicy, niedość nawet wyleczyć go, ale że należy jeszcze przy pomocy całego szeregu dodatkowych leczeń i zabiegów dążyć do tego, aby wyniszczony i wytrącony z równowagi organizm doprowadzić, o ile możności, do stanu pierwotnego.

Jedną z najbardziej charakterystycznych a często opanowujących cały obraz choroby cech raka jest ogólne wychudnięcie organizmu, dochodzące nieraz do zupełnego charłactwa.

Walka z nim nasuwa cały szereg teoretycznych zagadnień, potrzebnych do zrozumienia zawiłych procesów wewnętrznej gospodarki organizmu. O ile idzie o wyjaśnienie problemu chudnięcia, to jest on, ogólnie rzecz biorąc, zupełnie prosty. Organizm bowiem ludzki, jak zresztą każdy inny ma rozchody pod postacią wydatkowanej energji i przychody w postaci przyjmowanych pokarmów — posiada więc własny bilans.

Brak równowagi w rozchodach i przychodach na niekorzyść tych ostatnich powoduje bilans negatywny ustroju czyli wychudnięcie. Punktem ciężkości jednak powyższego zagadnienia jest kwestja przyczyny tego zaburzenia, jakie powstaje między przychodami, a rozchodami organizmu.

Przyczyny tej niewątpliwie należy szukać w zmożonej energji utleniania protoplazmy komórek. Lecz i ten proces, pozornie tak prosty, nie tłumaczy dostatecznie całego zagadnienia. Wiadomo bowiem, że nasilenie utleniania protoplazmy komórek bardzo długo może nie ulegać zmianie, a przecież mimo to powstać mogą rozliczne wahania w bilansie ustroju.

Wobec tego musimy szukać innych czynników odgrywających tu rolę. Według Falty czynnikami tymi mają być tzw. ogólne uczucia czyli popędy („Gemeingefühle" o. „Triebe"). Autor ten zalicza do nich: potrzebę ruchu, uczucie znużenia i łaknienie. Tym ostatnim stanem zajmiemy się nieco szczegółowiej, jako że ta właśnie kwestja jest przedmiotem niniejszej pracy.

Już w r. 1913 wskazał Falta na bardzo znamienny fakt, że aparat wysepkowy trzustki odgrywa bardzo ważną rolę w powstawaniu pewnych postaci otyłości. I już wtedy tłumaczył on powstawanie otyłości w ten sposób, że wzmożona działalność tego aparatu powoduje szybsze przyswajanie węglowodanów, w następstwie czego powstaje w ustroju oszczędność w wydatkowaniu białka i tłuszczów. Po wykryciu insuliny zapatrywanie to zostało w zupełności potwierdzone.

Wiadomą jest również rzeczą, że nie cała ilość spożytych pokarmów zostaje w przewodzie pokarmowym wchłaniana i oddana ustrojowi, że natomiast ilość przyswojonych pokarmów zależy od zdolności wchłaniania przewodu pokarmowego. W ten sposób zbliżamy się do punktu ciężkości naszego problemu, mianowicie do zagadnienia powstawania łaknienia. Nie wystarczy bowiem tylko dużo jeść — trzeba jeszcze móc tę zwiekszoną ilość pokarmów odpowiednio i korzystnie zużytkować. Otóż Mauthnerowi udało się przy pomocy doświadczeń na zwierzętach wykazać ponad wszelką wątpliwość, że insulina posiada własność zwiększania zdolności wchłaniania przewodu pokarmowego. Te dwie własności: zwiększenie łaknienia i wzmożenie zdolności wchłaniania przewodu pokarmowego uczyniły z insuliny środek nadający się *„par excellence"* do tzw. leczenia tuczącego.

Stosowanie insuliny u niecukrzycowych posiada już obecnie dość obszerną literaturę, która notuje często sprzeczne zdania i rozliczne zastrzeżenia w tej sprawie. Jednem z takich zastrzeżeń, które się pojawiło niemal na samym początku stosowania insuliny w podobnych przypadkach, było zapatrywanie Nyiriégo i Bauera, że stosowanie insuliny u chorych, cierpiących na charłactwo rakowe, jest bezskuteczne, a nawet wręcz przeciwwskazane. Twierdzenie to opierają oni na doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach (najprawdopodobniej chodzi tu o doświadczenia Moreschi'ego na myszach rakowatych), które miały wykazać, że zwierzęta dotknięte rakiem, a nie odżywiane, dłużej żyły, aniżeli dobrze odżywiane. Tłumaczą oni to zjawisko tem, że doprowadzanie do organizmu większych ilości pokarmów przyspiesza wzrost nowotworu przez umożliwienie szybszej glikozy — podczas gdy głód ma opóźniać wzrost i rozwój raka.

Zapatrywaniu powyższemu, które podziela również Vogt, przeciwstawia się Fürst, który nawet przy bardzo zaniedbanych rakach pęcherza i jelit miał bardzo dobre wyniki po stosowaniu insuliny. Po nim zabierał głos w tej sprawie Gabbe na posiedzeniu Tow. kliniczno-naukowego w Würzburgu, podając w cyfrach niezwykle dodatnie wyniki po stosowaniu insuliny w charłactwie rakowem i wymieniając przybytki na wadze u tych chorych, dochodzące nawet do 20-u funtów.

Na naszej klinice stosujemy leczenie tuczące insuliną wyłącznie albo u chorych wyleczonych, albo przynajmniej podleczonych tzn. u takich, u których przeprowadzono całe leczenie tak Roentgenem jak i Radem. U chorych takich podejmujemy walkę z charłactwem jako ze schorzeniem ogólnem, a więc nadającem się do leczenia insuliną, gdyż nie różni się ono niczem od charłactwa powstałego z innych przyczyn.

Jak w wielu innych sprawach tak i w ogólnem leczeniu następowem uderza zasadnicza różnica, jaka zachodzi między rakiem macicy, a rakami innych narządów, mniej lub prawie zupełnie niedostępnych leczeniu energją promieniotwórczą. Jasną jest bowiem rzeczą, że inny będzie efekt leczenia insuliną chorej na raka szyi macicy, gdzie rozwój nowotworu został powstrzymany, a chodzi tylko o podniesienie ogólnych sił ustroju — aniżeli w przypakach np. raka żołądka, jelit czy wątroby rozwijającego się, dającego przerzuty a bardzo trudnego do wyleczenia. Leczenie insuliną wydaje się w takich przypadkach bezcelowe już z powodu samego umiejscowienia nowotworu a tem samem innego mechanicznego wpływu tego cierpienia na cały ustrój.

Dawkowanie insuliny powinno być w każdym przypadku indywidualne. Różni autorowie różne stosują dawki: i tak Falta wstrzykuje początkowo 5 razy dziennie po 10 jednostek, dochodząc stopniowo do pięciokrotnych zastrzyków w ciągu dnia po 30 jednostek. Porges zastrzykuje do 60 jednostek dziennie w dwóch dawkach, podając równocześnie węglowodany w ilości 200 g glukozy. Vogt, Szultze-Berge i Winckler stosują insulinę doustnie pod postacią pigułek.

Wyniki leczenia podobnie jak i metody postępowania są różne. Fürst uzyskiwał przybytek na wadze u chorych na raka do dwudziestu funtów, toż samo Gabbe. Falta uzyskiwał poprawę wagi o 20.25 kg, w jednym przypadku nawet do 32 kg. Te ostatnie cyfry nie odnoszą się jednak do chorych na raka i uzyskiwane były po bardzo długiem leczeniu.

Na naszej klinice przeprowadzamy leczenie insuliną ostrożnie i rozpoczynamy od małych dawek. Zaczynamy od dwukrotnych zastrzykiwań po 10 jednostek i dochodzimy przeważnie do 40 jednostek dziennie. Stosujemy wyłącznie insulinę angielską marki A. B. Dotychczas leczyliśmy w ten sposób 15 chorych. Reszta chorych jest w leczeniu i tych w rozważaniach niniejszych nie uwzględniamy. Ze wspomnianych 15 chorych dwie nie reagowały zupełnie na insulinę: jedna chora z nawrotem po operacji i podwyższoną ciepłotą, druga również ze stanami podgoraczkowemi. Reszta chorych znosiła insulinę bardzo dobrze. Nie spostrzegaliśmy u żadnej z nich jakichkolwiek powikłań ani działania ubocznego insuliny, u wszystkich natomiast stwierdziliśmy przybywanie na wadze.

Przybytek ten wynosił od 3—5 kg przeciętnie w ciągu trzech tygodni. Tu należy podkreślić, żeśmy dotychczas stosowali dawki nie duże, a co ważniejsze, w ciągu krótkiego stosunkowo czasu. Prawdopodobnie bylibyśmy u naszych chorych uzyskali daleko większe przybytki na wadze, podobnie jak wspomniani wyżej autorowie — lecz niestety nie możemy, tak jak oni, zatrzymywać naszych chorych na klinice dowolnie długo z powodu braku miejsca i nawału chorych. Do przypuszczenia tego upoważnia nas spostrzeżenie, że w tych przypadkach, w których insulina okazała się skuteczną, przybytek na wadze był systematyczny i stopniowo w miarę leczenia coraz większy.

Szczegółowe i systematyczne podawanie historji chorób wszystkich chorych uważam za zbyteczne, tem więcej, że zasadniczo przebieg leczenia wykazuje u wszystkich bardzo nieznaczne wahania. Mimo to dla zrozumienia tego przebiegu i dla przykładu nie mogę się powstrzymać od przytoczenia kilku przypadków w krótkości. — I tak n. p.:

Przypadek 3.

Chora M. J. lat 54, leczona na raka szyi macicy od czerwca 1925 r. promieniami Roentgena i Radu (4 gr.). Na leczenie insuliną zdecydowano się z tego powodu, że chora spadła na wadze od 2. X. 1926 r. w którym to dniu ważyła 61 kg, do dnia 13. V. 1927, kiedy ważyła już tylko 52 kg, o całych 9 kg. Stan miejscowy był zupełnie dobry. Po 12 injekcjach insuliny (20 jednostek dziennie) nastąpiła ogólna poprawa subjektywna. Co jednak jeszcze ciekawsze, to fakt, że u chorej tej, która przed leczeniem insuliną wzrok miała tak osłabiony, że przy lampie elektrycznej czytać nie mogła, nastąpiła gwałtowna i znaczna poprawa wzroku. Waga 55·800 kg a więc przybytek na wadze prawie o 4 kg.

Przypadek 5.

M. J., leczona od roku przeszło na raka macicy kombinowanem leczeniem Roentgena i Radu (3 gr). Przypadek pierwotnie bardzo zaniedbany. Obecnie miejscowo stan zupełnie dobry. Zastosowano insulinę z powodu wyglądu chorej i spadku na siłach przy wadze 51.400 kg. Po 12 injekcjach od 20—40 jednostek dziennie waga 55.100 kg, wygląd doskonały. Podkreślić należy, że chora ta pracuje ciężko na kolei jako pomywaczka wagonów i mimo ciężkiej pracy i żadnej prawie pielęgnacji przybyła na wadze prawie o 4 kg.

Przypadek 6.

P. B. leczona od stycznia 1926 r. dwoma serjami naświetlań Roentgena i Radem (3 gr.). Ponieważ chora ta pomimo stosowania rozmaitych preparatów arsenu i żelaza coraz brdziej marniała, zastosowano insulinę. Po 15 injekcjach 20 jednostek dziennie, przybytek na wadze 5 kg.

Przypadek 9.

G. P. leczona na raka szyi macicy od kwietnia 1925, jak zwykle Roentgenem i Radem (2 gr.). Stan chorej w maju 1927 pod znakiem dużego charłactwa, waga 41 kg. Leczenie insuliną szło z początku bardzo opornie, gdyż po 11 injekcjach waga wynosiła 41.500 kg. Dopiero pod koniec leczenia zwyżka wagi poszła znacznie szybciej. I tak po dalszych dwóch dniach waga wynosiła 41.700 kg, po 6 dniach wreszcie 43.800 kg. Chora przy opuszczaniu kliniki czuje się subjektywnie bardzo dobrze.

Przypadek 14.

W. D. leczona na raka szyi macicy od grudnia 1926 r. jak wyżej. Przy stanie miejscowym dobrym rozpoczęła nagle tracić na wadze. I tak podczas gdy dnia 28. V 1927 ważyła 76.300 kg, to dnia 25. VI. 1927 już tylko 73.700 kg. Po 10 injekcjach insuliny poprawa na wadze wynosi około dwa kilogramy. Dalsze leczenie w toku.

Zestawiając nasze spostrzeżenia, możemy cały nasz materjał podzielić na dwie grupy a to na chore wyleczone i będące jeszcze w leczeniu. I tu uderza odrazu zasadnicza różnica, zachodząca miedzy powyższemi grupami co do wyników leczenia. W grupie I-ej, a więc u chorych wyleczonych, poprawa apetytu jest szybka, dorażna, przybywanie na wadze również prędkie, wyrażające się najmniej w kilku kilogramach. Chore grupy drugiej zachowują się natomiast często dość opornie na działanie insuliny zwłaszcza z początku, a przybytek na wadze nie jest nagły, wyrażający się nieraz zaledwie w dekagramach. Wartość działania insuliny w tych przypadkach polega na tem, że chore te mimo niszczącego działania nowotworu, jeszcze nieusuniętego energją promieniotwórczą, przecież nie tracą na wadze, ale choć nieznacznie, reagują jej przybytkiem. Doświadczenie szeregu lat poucza nas, że chore będące w leczeniu bardzo często stale traciły na wadze nawet wówczas, kiedy leczenie w przyszłości doprowadziło do wyleczenia.

Wielu autorów wskazuje na hipoglikemję jako na groźne powikłanie towarzyszące stosowaniu insuliny. Celem zapobieżenia temu podajemy każdorazowo przy wstrzykiwaniu insuliny odpowiednią ilość cukru doustnie, nadto pouczamy chore i personal kliniczny, że przy każdem, gwałtownem wzmożeniu łaknienia należy natychmiast zażądać czegoś do jedzenia. W ten sposób zapobiegamy wstrząsowi hipoglikemicznemu, o którym wielu autorów wspomina. Nadto badamy każdorazowo krew na cukier tak przed jak i od czasu do czasu podczas stosowania leczenia. Chore nasze tak podczas jak i po skończonem leczeniu nie wykazywały nigdy znacznej hipoglikemji — natomiast w kilku przypadkach wzmożoną nawet ilość cukru we krwi.

W ostatnich czasach rozpoczęliśmy badanie przemiany podstawowej u chorych, leczonych insuliną. Spostrzeżeń naszych w tym kierunku nie omieszkamy zanotować przy innej sposobności.

Ze względu na stosunkowo nieduży materjał wyciąganie jakichkolwiek wniosków byłoby conajmniej przedwczesne. Słusznie zresztą powiedział Aubertin, że insulina przyniosła ze sobą więcej problemów aniżeli dotychczas rozwiązała. Niemniej jednak na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń stwierdzić możemy już obecnie, że insulina niema wpływu ani na samą sprawę chorobową, ani też nie posiada zdolności jakiegokolwiek przystrajania organizmu do zwalczania raka. Jest natomiast bezsprzecznie bardzo cennym środkiem w leczeniu następowego charłactwa i osłabienia organizmu.

Piśmiennictwo.

Falta: W. Kl. Woch. 1925, Nr. 27. — Vogt: Zblt. f. Gyn. 1925, Nr. 47. — Bauer, Nyiri: M. Kl. 1925, Nr. 39. — Vogt: M. Kl. Woch. 1926, Nr. 1. — Falta: Magerkeit u. Insulinmast. 1926. — Landsberg: Polska Gin. Tom IV, 1926. — Holzbach, Fornet, Fürst, Opitz: Posiedzenie Górnośląskiego Tow. Ginekologów. — Vogt: M. Kl. Nr. 25, 1926. — Stühlern: W. Kl. Woch. 1926, Nr. 24. — Coref i Mauthner: Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol: 1926, T. 113. — Gabbe: Posiedzenie klin.-nauk., Würzburg 1926. — Jaksch-Wartenhorst: M. med. Woch. 1926, Nr. 38. — Curschmann: Posiedz. Tow. lek. Rostock. — Laksch-Prigel: Tow. lek. Wiedeń, 1926. — Bocheński: Uwagi i spostrzeżenia w sprawie leczenia raka macicy energją promieniotwórczą. Gin. polska. Tom IV. 1927. Meisels: Kliniczne i biologiczne podstawy leczenia raka szyi macicy energją promieniotwórczą. Gin. polska. Tom IV. 1927.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

L. KWAZEBART i K. WINNICKA. Warszawa.

Przypadek artropatji tabetycznej w przebiegu nietypowego wiądu rdzenia.

Z oddziału skórno-wenerycznego szpitala św. Łazarza (ordynator: Dr. J. Krysiński) i z pracowni światło-leczniczej szpitala św. Łazarza (kierownik: Dr. E. Bruner).

Doc. Dr. Grudziński w pracy swej p. t.: „Cierpienia stawów wiądowe w świetle rentgenologji", (Gazeta Lek. 1920 r. serja III, tom V) zwraca uwagę na to, że umiejętność w rozpoznawaniu artropatji wiądowych nie jest zbytnio rozpowszechniona. Przyczynia się do tego i ten fakt, że artropatje nie należą do zbyt częstych powikłań wiądu (5—10% wg. Hessego). W innem miejscu swej pracy autor przypisuje duże znaczenie metodzie rentgenograf., która jest niejednokrotnie w stanie na zasadzie tylko zmian widzianych na rentgenogramach naprowadzić rozpoznanie na właściwe tory zwłaszcza tam, gdzie klinika nie daje nam dostatecznych danych rozpoznawczych.

Przechodząc do naszego przypadku, musimy zaznaczyć, iż metoda ta oddała nam cenne usługi, przyczyniając się do usunięcia wątpliwości i utrwalenia rozpoznania.

Przypadek dotyczy chorego lat 45, rybaka. Przed 25 laty chorował na rzeżączkę oraz w owym czasie miał mieć rankę na członku, która zagoiła się pod miejscowem leczeniem. Nie leczył się swoiście. Nadużywał często alkoholu.

Choroba rozpoczęła się przed 4-ma laty pewnemi zaburzeniami podczas chodzenia, których opisać chory dokładnie nie potrafił. Następnie zjawiła się niewielka bolesność prawej stopy połączona z wyraźnym obrzękiem, w lewym zaś stawie kolanowym zebrał się płyn. Przebieg tych zmian nie wykazywał cech zapalnych: skóra na powierzchni była niezmieniona, stan był bezgorączkowy. Nakłucie stawu kolanowego lewego dokonane w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie wykazało obecność płynu przejrzystego o żółtawem zabarwieniu. W rok później chory w krótkich odstępach czasu uległ dwukrotnemu złamaniu bez wyraźnego urazu: za pierwszym razem szyjki lewej kości udowej, za drugim pęknięciu poprzecznemu rzepki. Chory podaje, że nie odczuwał wielkiej bolesności, jak to bywa w zwykłych złamaniach tego rodzaju. Ostatnio był operowany z powodu poprzecznego złamania rzepki w II klinice chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego, gdzie podczas operacji stwierdzono niezwykłą kruchość utkania kostnego. Zdjęcia rentgenowskie, wykonane w klinice, wykazały brak zrostu w szyjce lewej kości udowej oraz *subluxatio pathologica* tego stawu. Oba odłamy rzepki, które miały być złączone drutem, odrazu się rozeszły i leżały luźno, o zroście nie było mowy. Badanie krwi na odczyn Bordet-Wassermanna dokonane w klinice w końcu stycznia b. r. dało wynik ujemny, odczyn B.-Wassermanna z płynu mózgowordzeniowego słabo dodatni. W kilka dni potem chorego skierowano do szpitala św. Łazarza z rozpoznaniem *artritis deformans luetica* celem przeprowadzenia leczenia swoistego.

Podczas badania wstępnego uderzała nas przedewszystkiem niewspółmierność między objawami podmiotowemi (bóle nieznaczne w stawach przy zmianie pogody) a tak wybitnemi zmianami

przedmiotowemi, jakie stwierdziliśmy u chorego. Okazało się, że zmiany główne umiejscowione są w stawach kończyn dolnych.

Stopa prawa jest zgrubiała w całości i zaokrąglona. Zarysy poszczególnych kości stopy, jakoteż stawu skokowego zatarte. Krzywizna zwykłej stopy, wcięcie owalne na wewnętrznej stronie oraz sklepienie stopy nie istnieją, tak, że owa stopa ma wygląd stopy wybitnie płaskiej. Od strony podeszwowej na miejscu zwykłego wgłębienia widoczne jest uwypuklone zgrubienie płaskie, zlewające się ze zgrubiałym również brzegiem wewnętrznym stopy oraz z występem pięty. Zarysy kostek, zewnętrznej i wewnętrznej, zatarte, granic ich nie wyczuwa się. Okolica stawu skokowego zgrubiała, tworzy wraz ze stopą jedną twardawą masę. Powierzchnia grzbietowa stopy uwypuklona z łagodnym spadkiem na boki. Wielki palec zachodzi nieznacznie na drugi. Stopa wogóle zdaje się być rozszerzona, palce głęboko osadzone.

Stopa lewa w całości jest nieco mniejsza, niż prawa, wydaje się tylko węższą oraz dłuższą w stosunku do prawej. Stwierdza się zgrubienie brzegu zewnętrznego stopy lewej, natomiast wcięcie owalne brzegu wewnętrznego jakoteż wklęsłość stopowa są zaznaczone wyraźnie. Kostka wewnętrzna jak i staw skokowy o zarysach prawidłowych z wyjątkiem kostki zewnętrznej, której brzegów nie daje się wyczuć.

Zachodzi wybitna różnica w ruchomości obu stóp. Podczas gdy w stopie prawej oraz w stawie skokowym prawym ruchy czynne są zupełnie zniesione, bierne zaś minimalne, w stopie lewej jakoteż i w stawie skokowym lewym ruchy czynne są znacznie ograniczone, bierne zaś zachowane. Ruchy bierne w obu stopach niebolesne.

Staw kolanowy prawy zgrubiały o zarysach nieprawidłowych. W okolicy rzepki widoczne jest rozlane, płaskie zgrubienie o brzegach niewyraźnych, pośrodku przecięte bruzdą poprzeczną, oddzielającą odłamy pękniętej rzepki. Po obu stronach stawu biegną umiarowe podłużne blizny pooperacyjne. Ruchomość czynna stawu prawie zniesiona, bierna minimalna, bolesności brak.

Zarys stawu kolanowego lewego, w którym był płyn, niezmienione, ruchomość prawidłowa.

Staw biodrowy lewy w górnej części nieco zgrubiały, na dotyk bolesny. Kość udowa przesunięta nieco ku górze w stosunku do prawej, cała kończyna dolna wskutek tego jakby skrócona. Ruchomość czynna zniesiona wskutek bolesności oraz uczucia ścierania się odłamków niezrośniętej szyjki. Podczas ruchów biernych słychać chrzęst.

Staw biodrowy bez zmian.

Skóra na kończynach dolnych o zabarwieniu sino-czerwonem, o objawach zastoinowych, występujących wyraźniej w dolnych odcinkach kończyn. Stopy chłodne.

Kończyny górne bez zmian.

Gruczoły pachwinowe obustronnie zaznaczone, twarde, niebolesne. Gruczoły łokciowe niewyczuwalne. Na skórze oraz na błonach śluzowych zmian brak. Mocz i kał chory oddaje prawidłowo.

Badanie wewnętrzne. W płucach poza lekką rozedmą zmian niema żadnych. Serce w granicach normy, II ton nad aortą zaakcentowany. Wątroba opukowo powiększona, macalna wystaje na trzy palce z pod łuku żebrowego, twarda bolesna na ucisk. Lekka „defense" w okolicy podżebrza prawego. Śledziona niepowiększona, niemacalna. Tętno miarowe, nieco chybkie, częstość 84 na minutę. Ciśnienie krwi 140 maks. 115 min. W osadzie moczowym duża ilość białych ciałek.

Badanie układu nerwowego, przeprowadzone przez Dr. med. S. Zameckiego wykazało: źrenice nierówne: lewa nieco większa, okrągłe brzeg ich nieznacznie zazębiony, oddziaływanie na światło i akomodację dobre. Odruchy ścięgnowe z kończyn dolnych zniesione, odruchy takież z kończyn górnych żywe. Odruchów patologicznych brak. Nie stwierdza się wyraźnych zaburzeń w czuciu. Odruchy skórne żywe, jednakowe obustronnie. Ataksji w obrębie kończyn górnych nie stwierdzono, z dolnych nie udało się zbadać wskutek powyżej opisanych zmian stawowych. Umiejscowienie czucia dobre. Bolesności pni nerwowych nie stwierdzono. Podczas nakłucia lędźwiowego płyn wypływał pod zwiększonem ciśnieniem prawie że strumieniem. Badanie na białko metodą Roberts-Stolnikowa wykazało 0.06% białka. Odczyny: Nonne-Appelt ujemny, Pandy słabo-dodatni, białych ciałek w jednym cm^3 — 6. Odczyn B. Wassermanna w płynie ujemny.

Chory otrzymał 12 injekcji jodo-bismut-chininum a 3 cm^3 oraz 6 wlewań neosalwarsanu w ilości ogólnej 2,5 gr. Stan chorego w ciągu dwumiesięcznej obserwacji szpitalnej nie uległ zmianie.

Celem stwierdzenia charakteru zmian w stawach chorego dokonaliśmy w pracowni światło-leczniczej szpitala św. Łazarza pod kierunkiem p. Dr. E. Brunera szeregu zdjęć rentgenowskich. Rentgenogramy wykazały zmiany chorobowe w stopie prawej, w stawie kolanowym prawym i w stawie biodrowym lewym.

Rentgenogram stawu biodrowego lewego: w panewce stawu widać tylko część główki kości biodrowej jakby odłamanej i oddzielonej od trzonu, przyczem szyja uległa zupełnemu zanikowi, co wywołało zwichnięcie biodra ku górze (*luxatio iliaca pathologica*). Duży krętarz wbija się jak dzida w tkanki miękkie. Wzdłuż zewnętrznego brzegu i dolnego odcinka pozostałej części główki widać słabo zaznaczone zwapnienie w otaczających częściach miękkich. Znaczne odwapnienie kości biodrowej, brzegów panewki i części kości miednicy, sąsiadujących ze stawem bodrowym. (Patrz rys. 1.).



Ryc. 1.

Rentgenogram stopy prawej (zdjęcie boczne i przednio-tylne). Kości stępu przewapnione (przednia część kości skokowej, kość łódkowata, sześcienna, wszystkie kości klinowe i końce stawowe kości śródstopia, tworzące stawy stępowo-śródstopne), zarysy poszczególnych kości zatarte, nierówne; szpary stawowe zwężone, miejscami zupełnie zamazane, z trudem pozwalają rozpoznać granice poszczególnych kości. Na wewnętrzno-górnej powierzchni kości łódkowej widać naroślе kostne. Pozostałe kości stopy odwapnione. Odwapnienie widoczne jest również na dolnych odcinkach kości piszczelowej i strzałkowej. (Patrz ryc. 2).



Ryc. 2.

Rentgenogram stawu kolanowego prawego (zdjęcie przednio-tylne i boczne). Poprzeczne złamanie rzepki. Odległość pomiędzy odłamami wynosi $1^1/_2$ cm. Odłam dolny, ustawiony w jednej płaszczyźnie pod odłamem górnym, zbacza nieco na zewnątrz.



Ryc. 3.

Dolny jego odcinek dochodzi do szpary stawowej. Szew kostny, który miał połączyć oba odłamy otacza jedynie odłam górny. Rozległe odwapnienie końców stawowych kości wchodzących w skład stawu kolanowego i bliższego końca kości strzałkowej. (Patrz ryc. 3).

Rozpatrując bliżej dany przypadek, musimy zauważyć, że już same wywiady zdawały się wskazywać charakter cierpienia. Przedewszystkiem więc sam początek cierpienia, połączony z obrzmieniem stopy prawej, z wysiękiem w stawie kolanowym lewym przy braku gorączki, bólu, zaczerwienienia skóry na powierzchni, nasuwał właściwe rozpoznanie. Następnie owa kruchość kości oraz skłonność do złamań, występująca w stawowych częściach kości ma według Doc. Dr. Grudzińskiego należeć do całokształtu obrazu artropatji wiądowej, jako jeden z jej objawów. W ten sposób wg. Grudzińskiego niema istotnej różnicy pomiędzy złamaniami w stawach dotkniętych artropatją, a załamaniami trzonów *(osteopsathyrosis luetica)*. Zeller i Cohn opisali przypadek z pęknięciem poprzecznem rzepki, które to pęknięcie po $1^1/_4$ r. okazało się typowym objawem artropatji wiądowej. Block, Köller opisali podobne przypadki ze złamaniem tylko szyjki kości udowej. Grudziński podaje, że złamanie poprzecze rzepki występuje niekiedy, jako wczesny i jedyny objaw wiądu, co nieraz doprowadza do rozpoznania klinicznego *tabes dorsalis*.

W dalszym ciągu wygląd stopy prawej, stopy płaskiej, o cechach stopy opisanej przez Charcot- Féré, jako „pied tabetique" utrwalał nas w rozpoznaniu. Przypadki podobne zajęcia tylko stopy opisywali prócz Charcot'a, Féré'go jeszcze Oppenheim, Senator, Levy, Schultz, Kivi, Jacob, Assmann i inni, u nas Grudziński. Stopa prawa w danym przypadku klinicznie przedstawiała się, jako rozszerzona w środku, nieco skrócona, z brakiem wklęsłości podeszwowej, z brakiem krzywizny na stronie wewnętrznej, ze zgrubieniem na stronie grzbietowej, a więc ze wszystkiemi cechami, przemawiającemi za „pied tabetique", podobnej tak do zwykłej stopy płaskiej znacznego stopnia.

Z drugiej strony na potwierdzenie tych zmian stawowych badanie neurologiczne wykazało z cech wiądu: 1) zniesienie odruchów ścięgnowych na kończynach dolnych, 2) nierówność źrenic, 3) lekkie zaburzenia czucia, 4) nieznaczne wzmożenie zawartości białka w płynie mózgowordzeniowym wg. Roberts-Stolnikowa 0,06%, odczyn Pandy'ego słabo dodatni.

Z objawów neurologicznych, przemawiających przeciwko wiądowi przytoczymy: 1) brak objawu Argyll-Robertsona, 2) brak ataksji, 3) dobra lokalizacja oraz brak wyraźnych zaburzeń czucia, 4) odczyn B.-Wassermanna w surowicy krwi i w płynie ujemny, brak pleocytozy, Nonne-Appelt ujemny.

W przypadku wiądu nieleczonym swoiście, podobne zachowanie się odczynu B.-Wassermanna w płynie należałoby do wielkich wyjątków. Przyczyną słabododatniego płynu za pierwszym razem mogła być domieszka krwi podczas nakłucia lędźwiowego. Opierając się jednak na zdaniu większości autorów, że artropatje tabetyczne są wczesnym a nieraz jedynym objawem wiądu rdzenia, objawem, na mocy którego radjologja niekiedy jeszcze przed kliniką rozpoznaje cierpienie, możemy przypuszczać, że w naszym przypadku te objawy wiądu typowego mogły się w zupełności nie rozwinąć. Takie przypadki opisali Grudziński, Zeller, Cohn.

Z wyżej podanego opisu rentgenogramów wynika, że zmiany na nich stwierdzone podzielić można na 2 grupy: na zmiany o charakterze zanikowym i na zmiany o charakterze przerostowym.

Do zmian zanikowych zaliczamy: 1) odwapnienie kości, stwierdzone na wszystkich rentgenogramach wraz ze zniekształceniem zarysów kości 2) ubytki w tkance kostnej, 3) złamania kości. Jako przyczynę tych ostatnich zmian przyjąć należy wybitną kruchość kości, stwierdzoną u naszego chorego podczas zabiegów operacyjnych.

Zmiany przerostowe są następujące: 1) narośle kostne, 2) przewapnienia tkanki kostnej, 3) zwapnienie tkanek miękkich otaczających staw.

Te dwa zespoły zmian, jak to zaznaczone było w opisie wyżej podanym na rentgenogramach, przemawiają w zupełności za rozpoznaniem artropatji wiądowej. Zmiany spotykane w przypadkach jamistości rdzenia i artretyzmie zniepodabniającym wykazują niekiedy wielkie pokrewieństwo do zmian spotykanych w artropatji wiądowej. Jednak już samo umiejscowienie cierpienia kostnostawowego u naszego chorego wyklucza jamistość rdzenia. Co się tyczy artretyzmu zniepodabniającego, to jedynie rentgenogram stopy mógłby nam przypominać to schorzenie. Jednakże w *arthritis deformans* zmiany zanikowe i przerostowe nigdy nie występują tak wybitnie.

Celem uzupełnienia należy jeszcze zaznaczyć, że złamanie stwierdzone na rentgenogramach mogłoby nam nasunąć przypuszczenie rozpoznania stanów kości po złamaniach urazowych (stanom tym bowiem mogą towarzyszyć zmiany zanikowe i przerostowe), jednak wywiady oraz stwierdzona kruchość kości każe nam zaliczyć to złamanie do szeregu złamań samoistnych.

Zmiany wiądowe w stawach dają się podzielić na dwie grupy: na grupę zmian zanikowych i grupę zmian przerostowych. Najczęściej jednak spotykamy w obrazach artropatji tabetycznej łączenie obydwu zmian czyli t. zw. postać mieszaną.

W naszym przypadku zmiany w stawie biodrowym oraz w stopie zaliczyćby należało do postaci artropatji wiądowych mieszanych (Grudziński, Handelsman, Bloch, Köhler), w stawie zaś kolanowym do postaci zanikowych (Fürurohr, Zeller, Grudziński).

Dr. Wilhelm TUERSCHMID, dyrektor szpitala. Nowy Targ.

Niezwykła wrodzona potworność stopy. *(Macrodactylia)*.

Ze Szpitala Powszechnego w Nowym Targu.

Historja choroby: L. pr. st. chr. 298/1927.

Michał L., lat 18 podaje, że od urodzenia ma potwornie duży palec drugi, stopy prawej, który nie pozwala mu używać obuwia stanowiąc ważną przez to przeszkodę w pracy. Z powodu tego zgłasza się do szpitala z prośbą o zabieg operacyjny.

Stan obecny: Na stopie lewej drugi palec przedstawia się jako potwornie duży jakby palec olbrzyma *(gigantismus partialis)* przerastający we wymiarze długości prawie 3-krotnie, a we wymiarze szerokości prawie 4-krotnie inne palce (patrz ryc.). Zdjęcie rentgenowskie wykonane w Zakładzie Dra Karwowskiego w Zakopanem wykazuje, że ta potworność palca obejmuje w równej mierze części miękkie jak i kość palca stopy. Jako jedynie wskazany zabieg operacyjny wykonano exarticulację palca.



Powyżej opisane zboczenie rozwojowe jest bardzo rzadką postacią chorobową, wszak niedawno, bo w r. 1923 Polaillon wspomina zaledwo o 43 opisanych przypadkach macrodactylii.

Wedle Lannelongue i Kirmissona może być rozrost palca: *(macrodactylia)* trojakiego rodzaju albo 1) jako prawdziwy rozrost tak jakby palec, lub palce olbrzyma były przeszczepione na kończynę prawidłowej wielkości *(gigantismus partialis)*. Przypadek opisywany powyżej należy do tej grupy;

2) przerost palca jest spowodowany przerostem jedynie części miękkich (słoniowacizna *elephantiasis) gigantismus spurius;*

3) wyolbrzymienie palca może być wreszcie spowodowane rosnącym guzem (tłuszczakiem lub naczyniakiem).

Etjologja cierpienia tego nie jasna, wedle teorji Leblanca ma być spowodowaną jakąś przyczyną nerwową wedle zaś teorji Kirmissona jest to zaburzenie troficzne z powodu nadmiernej czynności *(hyperactivitas)* krążenia włosowatego.

Piśmiennictwo.

Wittelshöfer: Riesenwuchs der Finger A. Chir. 24/1879. — Hofmann: B. z. Klin. Chirurgie 48/1906. — Bregmann: Przegląd lekarski 1911, 835. — Rothschild: Brumer Ref. Z. für Chir. 1903. — Van Neck: Ref. Zentr. f. Chir. 1925. — Garre-Küttner: Lexer Handbuch der Prakt. Chirurgie 1923, Bd. VI.

Dr. J. FELS. Lwów.

Symptomatologja kolki żółciowej *).

Kolka żółciowa uchodzi dziś za ogólnie znany obraz chorobowy. Napad kolki występuje albo po błędzie dietetycznym, albo po natężeniu cielesnem, albo po wzruszeniu psychicznem. Jako błędy dietetyczne spostrzegamy, przeładowanie żołądka, a zwłaszcza spożycie tłustych, ostrych i zimnych potraw, oraz surowych, ciężko strawnych i wzdymających pokarmów. Szkodliwem jest spieszne jedzenie i połykanie wielkich kęsów. Z natężeń fizycznych widziałem napady po trzęsącej jeździe kołowej, po podnoszeniu ciężkich przedmiotów, nadmiernem dźwiganiu, natężającem szyciu na maszynie i po masażu brzucha. Zmartwienia i wstrząśnienia psychiczne wywołują często recydywy ataków. Napady zjawiają się bardzo często wśród nocy, lecz także w dzień, jako przełomy żołądkowo pęcherzykowe wyprzedzone rozwolnieniem nad ranem i przedpołudniem albo przedpołudniem zjawiają się: odbijanie, zawroty i dreszczyki, popołudniu zaś lub wieczorem następuje gwałtowny napad kolki.

Stwierdzenie kamicy żółciowej wymaga ścisłego określenia napadu bolesnego, lecz charakter napadu i sposób jego wystąpienia podlegają właśnie różnorodnym odcieniom i postaciom. Trwają one n. p. dłużej niż ból przy wrzodzie żołądka i są też o wiele intenzywniejsze, lecz może się również dziać wręcz przeciwnie. Wiemy doskonale, że napad kolki może nieraz przeminąć bardzo prędko i ustać już po kilku okładach gorących, chociaż o wiele częściej dzieje się inaczej. Zwykle ból jest umiejscowiony w okolicy woreczka żółciowego, lecz niezbyt rzadko ogranicza się tylko do okolicy żołądka, nie dochodząc wcale do prawego podżebrza.

Nie oddaliliśmy się jeszcze zbytnio od czasu, w którym kamica żółciowa uchodziła za chorobę rozpowszechnioną, gdyż rozpoznawano ją jedynie wówczas, gdy kilka godzin po jedzeniu lub w nocy wystąpił gwałtowny ból w okolicy pęcherza żółciowego z dreszczem i następową żółtaczką. Dzięki badaniom patologów, spostrzeżeniom internistów, oraz czemraz więcej rozpowszechniającem się leczeniu chirurgicznem kamicy żółciowej wiemy obecnie, że jest to cierpienie u kobiet bardzo rozpowszechnione, że nagabuje również wiele mężczyzn, nie oszczędzając także młodych dziewcząt, a nawet dzieci, oraz że objawy chorobowe występują pod najrozmaitszemi postaciami. Z jednej strony może kamica żółciowa pozostać zupełnie utajoną i bez objawów, albo tylko w małym odsetku przypadków zjawia się po napadzie żółtaczka, z drugiej strony wiemy, że rozpoznawano niekiedy żółtaczkę nieżytową, gdyż wystąpiła ona zupełnie bezboleśnie, a jednak przyczyną żółtaczki były kamyki żółciowe. Bardzo często uważano zwłaszcza dawniej kolkę żółciową za kurcze żołądkowe, lub jelitowe i przed wielu laty spotykałem jeszcze liczne kobiety, cierpiące od szeregu lat na kurcze, a leczone jako kurcze maciczne, podczas gdy późniejsza obserwacja przemawiała za istnieniem w tych przypadkach kamicy żółciowej. Usposobienie dnawe i skłonność do kamicy żółciowej idą często w parze, a mężczyźni cierpiący na kamicę żółciową dotknięci są częstokroć i kamicą nerkową.

Kolka żółciowa jest z reguły typowym bólem występującym znienacka i gwałtownie w dołku żołądkowym i prawem podżebrzu, promieniującym aż do okolicy prawego lędźwia i grzbietu; ból ten łączy się częstokroć z nudnościami i wymiotami; lecz niezbyt rzadko przybiera kolka żółciowa zupełnie odmienny obraz tak, że mniej doświadczony lekarz nieraz jej nie rozpozna. Zwłaszcza dawniej symptomatologja kamicy żółciowej nie była tak dobrze znaną jak dziś. Ponieważ kolka żółciowa zjawia się często poraz pierwszy jako gwałtowny ból brzucha, przyznali mi się nieraz lekarze starsi i młodsi, że nie poznali przyczyny tak gwałtownego i raptownego bólu. Wiemy, że pierwsze bóle występują częstokroć w czasie ciąży, to też położnice, które dostawały pierwszych bólów w czasie połogu, były z tego powodu leczone na bóle porodowe. Przez wywiady można często stwierdzić, że chory przebył dawniej dur brzuszny, czerwonkę lub inną chorobę kiszkową. Również dobrze wiemy dziś, że kolce żółciowej towarzyszą często dreszcze i gorączka.

Zwykle chorzy skarżą się na bardzo gwałtowne ciśnienie w nadbrzuszu, wychodzące z prawego podżebrza i promieniujące często aż do okolic prawego lędźwia lub pleców. Niektórzy mają uczucie, jakby „kamień ciążył" w miejscu bólu. Jeśli napad kolki połączony jest z zapaleniem pęcherza żółciowego, który wskutek tego obrzmiewa i powiększa się, wówczas ból może potrwać kilka dni, a chorzy doznają uczucia jakby „kamień chciał się wyrwać lub eksplodować". W tych wypadkach utrzymuje się intensywny ból mimo zastosowania morfiny lub innych środków kojących, a przedsięwzięte badanie wykazuje wówczas macalny guz pęcherza żółciowego. Inni znów skarżą się na silny ból rwący i szczypiący w brzuchu albo doznają uczucia „jakby ich ostrym nożem krajano, który kłuje na wylot". Rzadko chorzy skarżyli mi się na ból przy łykaniu w nadbrzuszu.

Kolka żółciowa wywołuje najczęściej ból w prawem nadbrzuszu, rozpromieniujący się aż po prawą pierś. Rzadko kiedy promieniuje także w lewą pierś, albo może się ograniczyć tylko na środek i okolicę serca i upozorować w zupełności napad dusznicy bolesnej. Jako pierwszy taki przypadek widziałem przed laty chorego 50-cio letniego, leczonego przez lekarza z powodu napadów dusznicy bolesnej. Wezwany raz do chorego w czasie napadu rozpoznałem kolkę żółciową, co też dalsza obserwacja potwierdziła. Nietylko dusznicę bolesną może kolka żółciowa upozorować, lecz także ostre zapalenie osierdzia. W żywej pamięci zachowuję chorego, który zachorował z typowem kłuciem i bólem przeszywającym w okolicy serca i lewego grzbietu, gorączkując przytem i skarżąc się na bóle przy oddechaniu. Myślałem o ostrem zapaleniu osierdzia, dopóki późniejsze podobne napady nie wyjaśniły prawdziwej choroby. Jeśli ból w napadzie kolki promieniuje w prawe podbrzusze może wówczas upozorować zapalenie wyrostka robaczkowego, a to tem więcej, że bolesność może również wywołać opór mięśniowy.

Bóle przy oddychaniu zdarzają się częstokroć w kolce żółciowej, albowiem kolka wywołuje jako viscero- motoryczny kurcz mieśni międzyżebrowych, przez co oddech staje się bolesnym jak w zapaleniu opłucnej. Widzimy też nieraz, że kamica żółciowa może przez jakiś czas wywołać bóle po prawej stronie grzbietu i uchodzić wówczas za zapalenie opłucnej, lub gościec barkowy, dopóki typowy napad lub żółtaczka nie wyjaśni właściwej przyczyny bólu. Tak samo może kolka żółciowa naśladować typowy nerwoból międzyżebrowy. W ostatnim czasie miałem sposobność obserwować następujący przypadek. Chora, licząca 18 lat, która nie cierpiała nigdy przedtem na kurcze, dostała odrazu w nocy silny rwący ból w okolicy 10. i 11. kręgu piersiowego, ograniczony tylko do grzbietu i nie promieniujący w bok. Wijąc się w boleściach, nie skarżyła się natomiast na żadne dolegliwości żołądkowe. Brak zupełny bolesności brzucha i piersi. Kombinacja proszków antyneuralgicznych podobnie jak w rwie nerwu trójdzielnego uśmierzyła bóle lecz podobne ataki nerwobólu powtórzyły się jeszcze dwa razy z podobnem nasileniem. W trzecim napadzie chora wezwała w nocy lekarza, lecz zastosowana injekcja 1 cg morfiny uśmierzyła ból tylko na przeciąg pół godziny. Wezwany nad ranem musiałem jeszcze wstrzyknąć 2 cg morfiny, poczem bóle stopniowo ustępowały. Chora jęczy i pozostaje w położeniu brzusznem albo oparta na łokciach w łóżku. Dziś poraz pierwszy ból promieniuje nieco ku prawemu łukowi żebrowemu i dlatego rozpoznałem kamicę żółciową, co też dalsza obserwacja potwierdziła.

O wiele częściej jednak występuje tak intensywny ból z przodu, w brzuchu i wspomniałem już, że kolka żółciowa wywołuje częstokroć gwałtowny ból w dołku połączony z zawrotem lub zapadem zbliżony do ataku. Niektóre chore skarżyły się przedemną na ból w wysokości przepony podczas łykania, podając, że doznają uczucia jakoby zwężenie w przełyku nie przepuszczało pokarmów. W czerwcu b. r. poznałem poraz pierwszy nowy obraz kolki żółciowej. Kobieta, licząca lat 49, którą znam i która nigdy przedtem nie cierpiała na kurcze, wpada znienacka pełna trwogi w porze obiadowej do mego pokoju ordynacyjnego. Przyprowadzona przez córkę oświadcza, że właśnie podczas obiadu ugrząsł jej kęs mięsa w przełyku i ciśnie niewymownie. Jęcząc i wijąc się wskazuje na miejsce powyżej dołka żołądkowego. W tem miejscu uczuła nagły ból, gdy przełknęła kawałek cielęciny. W domu próbowała już piciem wody wepchnąć kęs, woda przeszła, ale tkwiący kawał mięsa nadal uciska. Biorę długie bougie przełykowe i wprowadzam je z łatwością do żołądka. Po wyciągnięciu jednak chora nadal jęczy, skarżąc się na ciśnienie. Wobec tego rozpoznałem kolkę żółciową i wstrzyknąłem 2 cg morfiny. Ból nie ustał, chora nie dała się pocieszyć, że ból pochodzi z kolki, gdyż nigdy na to nie cierpiała. Pobiegła odemnie na pogotowie ratunkowe, gdzie powtórzono tę samą procedurę: kilka godzin jeszcze trwały te boleści, chora miała przez kilka dni następne lekką żółtaczkę i nie wątpię w trafność rozpoznania tembardziej, że w czasie późniejszych dokładnych wywiadów rodzina przyznała, że chora żaliła się niekiedy na ciśnienie, parcie i odbijanie, a raz uczuła nawet w nocy gwałtowny ból brzucha, który dopiero po licznych gorących kompresach ustał.

Tak wielobarwnie może się ukształtować obraz kolki żółciowej co do trwania, umiejscowienia i charakteru bólu a rozpoznanie będzie tem trudniejsze, jeśli dotyczy pierwszego napadu kolki u mężczyzny, występującego w nieco późniejszym wieku,

*) Rzecz wygłoszona dnia 1. sierpnia 1927 r. na posiedzeniu sekcji lekarskiej XIX. Międzynarodowego Kongresu esperantystów w Gdańsku.

a w dodatku bez poprzedniego błędu dietetycznego lub jakiejkolwiek innej przyczyny zewnętrznej. Błędem byłoby, gdyby lekarz chciał takie wydarzenia uogólniać i uformować z nich klasyczny obraz chorobowy; należy natomiast na nie zwracać szczególną uwagę. Zbierając takie przypadki na mocy doświadczenia zapoznajemy się z charakterem kolki żółciowej w jej różnorodnych postaciach, i ustalamy sobie trafne rozpoznanie kamicy żółciowej w jej odmiennych i rzadkich formach.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

A. KUHN. Lwów.

Z Miesięcznika Epidemjologicznego Ligi Narodów. Zeszyt 104 *).

Zeszyt powyższy otrzymałem w dniu 25. lipca 1927. Wiadomość tę, dość obojętną dla czytelnika, podaję dlatego, aby wskazać na iście zdumiewającą sprawność, z jaką funkcjonuje to wydawnictwo. Wszak datą zeszytu jest 1. lipca 1927, a w treści znajdujemy wiadomości o przebiegu dżumy, cholery i ospy w Afryce, Ameryce, Azji i Australji aż do 25. czerwca 1927 włącznie.

Kto się wybiera w świat daleki, niechaj się uda o informacje co do panujących tam chorób zakaźnych do Sekretarjatu Ligi Narodów, a otrzyma wiadomości najświeższe. Na zasadzie wiadomości czerpanych z powyższego zeszytu Miesięcznika nie radzę udawać się do Kalkuty, gdyż tam panowała przez cały czerwiec silnie cholera z 135 przypadkami śmierci i duża epidemja ospy ze 111 przypadkami śmierci; unikać także radzę miasta Colombo na Cejlonie, z powodu, iż tam w czerwcu chorowało i zmarło 7 osób na dżumę; nie pojechałbym również do Indochin francuskich, gdzie grasowała silnie cholera; ostrożnym trzeba być w Kantonie, w Singapore, w Hong-Kong i w Bangkok i w Mugdenie, bo tam były w czerwcu ogniska cholery albo ospy, a kto wie, czy szczepienie naszą krowianką, dałoby taką samą ochronę przeciwko ospie w Singapore, jak przeciwko naszej europejskiej ospie.

Każdy zeszyt tej cennej publikacji daje niezmiernie interesujące szczegóły i, gdyby starczyło czasu, wartoby było z każdego jakiś przyczynek umieścić w Gazecie Lekarskiej. Z ostatniego zeszytu zasługuje na uwagę ustęp o r o z r o d c z o ś c i i ś m i e r t e l n o ś c i o g ó l n e j kilku krajów Europy.

Zmniejszenie liczby urodzin w przeważnej części krajów Europy, datujące się od końca wieku XIX., doznało przerwy w kilku latach następujących bezpośrednio po wielkiej wojnie, a rozpoczęło się na nowo od r. 1921. Liczby stosunkowe urodzin na 1000 mieszkańców zgrupowano w tabeli według następujących okresów: 1) rok 1901—1904, 2) 1910—1914, 3) 1920—1924, 4) rok 1925, 5) rok 1926. Okazuje się, że w Anglji, Norwegji, Szwecji, Danji, Holandji, Niemczech, Włoszech, Węgrzech i Czechosłowacji w latach 1901—1926 liczba stosunkowa urodzin konsekwentnie spadała. Z uwzględnionych 11 krajów jedynie we Francji w okresie 3. i 4. tudzież w Hiszpanji w okresie 5. zanotowano wzrost w stosunku do okresu poprzedniego.

Spadek liczby urodzin jest różnie znaczny. (Biorę do porównania r. 1925., ponieważ dla r. 1926. nie wszystkie kraje dostarczyły dat). Największa różnica między okresem 1. a 4, na niekorzyść ostatniego, była w Niemczech, gdzie liczba stosunkowa urodzin spadła o 14·1‰ (z 34·7 na 20.6); przyczyną główną tego spadku była niewątpliwie utrata przez Niemcy krajów z ludnością polską. Potem następują: Czechosłowacja (różnica 10·4‰), Anglja (10·1), Węgry (9·1), Norwegja (8·9), Szwecja (8·7), Danja (8·1), Holandja (7·7), Hiszpanja (6·0), Włochy (5·1), Francja (2·3).

Liczba u r o d z i n na 1000 mieszkańców wynosiła w r. 1925 w powyższych krajach, idąc od najwyższej do najniższej: Hiszpanja 29·3, Węgry 28·3, Włochy 27·5, Czechosłowacja 25·1, Holandja 24·1, Danja 21·1, Niemcy 20·6, Norwegja 20·0, Francja 19·1, Anglja 18·3, Szwecja 17·5. Najniższe liczby (od 17 do 20) wykazują kraje prawie całej Europy północno-zachodniej i Europy centralnej, wyższe liczby kraje Europy południowej, a jak wiadomo z dawniejszych publikacyj Ligi Narodów, najwyższe liczby wykazuje Rosja europejska.

Według podobnych okresów, zestawiono także śmiertelność ogólną w stosunku do 1000 mieszkańców w powyższych 11 krajach. I ta spadła wszędzie i spadała konsekwentnie w latach 1901—1926, z bardzo nieznacznem tylko wzniesieniem w r. 1925. we Francji, tudzież w r. 1926. w Holandji, Danji i Szwecji. Różnice liczb stosunkowych między okresem 1. a 4, ilustrujące spadek śmiertelności ogólnej od r. 1901. do 1925, były, idąc od najwyższej do najniższej: Czechosłowacja 8·9, Węgry 8·7, Niemcy 8·0, Hiszpanja 6·8, Holandja 6·6, Włochy 5·3, Anglja 4·0, Danja 3·9, Szwecja 3·7, Norwegja 3·6, Francja 1·9.

Ś m i e r t e l n o ś ć o g ó l n a w stosunku do 1000 mieszkańców była w r. 1925: Hiszpanja 19·4, Francja 17·7, Węgry 17·1, Włochy 16·6, Czechosłowacja 15·2, Anglja 12·2, Niemcy 11·9, Szwecja 11·7, Norwegja 10·9, Danja 10·9, Holandja 9·6.

Prostem działaniem arytmetycznem, jakiem jest odejmowanie, można z liczb urodzin i liczb skonów obliczyć p r z y r o s t l u d n o ś c i. Wynosił on w r. 1925 w stosunku do 1000 mieszkańców, od najwyższego do najniższego: Holandja 14·5, Węgry 11·2, Włochy 10·9, Danja 10·2. Hiszpanja 9·9, Czechosłowacja 9·9, Norwegja 9·1, Niemcy 8·7, Anglja 6·1, Szwecja 5·8, Francja 1·4.

Widzimy więc, że 4 kraje o najwyższej liczbie urodzin mają również najwyższą śmiertelność (z dodatkiem Francji, która powinna usilnie starać się o obniżenie śmiertelności). Widzimy także, że 5 krajów, z szarego końca w szeregu liczby urodzin stoją także na końcu w szeregu śmiertelności. Wyjątek stanowi Holandja, która ma wysokie ‰ urodzin, a najniższe ‰ skonów — stąd też Holandja ma w r. 1925. tak bardzo wysoki przyrost ludności, który zresztą w r. 1926. obniżył się bardzo nieznacznie (do 14).

Daleko wyższe cyfry przyrostu ludności były w czteroleciu 1901—1904: Holandja 15·6, Niemcy 14·8, Norwegja 14·4, Danja 14·4, Anglja 12·2, Węgry 11·6, Czechosłowacja 11·4, Szwecja 10·8, Włochy 10·7, Hiszpanja 9·1, Francja 1·8. Uderzająco spadł przyrost ludności w r. 1925. w stosunku do przeciętnej z czterolecia 1901—1904. w Anglji i Niemczech, dalej w Szwecji, Norwegji i Danji, mniej znacznie w Czechosłowacji, Holandji, Węgrzech i Francji; wzrósł jedynie w Hiszpanji (+ 0·8‰), i we Włoszech (+ 0·2‰).

Żałować należy, że w powyższem zestawieniu niema Polski. Wiadomo, że odznacza się ona stosunkowo wysoką liczbą urodzin, ale także dość wysoką śmiertelnością i stąd wypada przyrost ludności średni.

W omawianym zeszycie Miesięcznika Epidemjologicznego są trzy mapy Europy z wrysowanemi wielkiemi miastami; dla każdego z miast oznaczono cieniami: na jednej liczbę ‰ urodzin w r. 1926, na drugiej liczbę ‰ skonów w r. 1926, na trzeciej wreszcie liczbę ‰ przyrostu ludności w r. 1926. Cienie dla urodzin i skonów są w 7 natężeniach, w miarę zwiększania się liczby urodzin lub skonów coraz silniejszych. Kraków znajduje się pośród miast najsilniejszych urodzinami w drugim cieniu, Warszawa z mniejszą nieco liczbą, w trzecim cieniu; Lwowa niema. Pod względem śmiertelności Kraków stoi na tem samem miejscu, jak co do urodzin; Warszawa i Lwów, na równi, należą do miast ze średnią śmiertelnością. Na mapie ilustrującej przyrost ludności umieszczono znowu tylko Kraków i Warszawę: Kraków w grupie najsilniejszego przyrostu, Warszawę w grupie trzeciej poniżej Krakowa. Szkoda, że w tym popisie międzynarodowym Lwów nie bierze całkowitego udziału, niedostarczywszy Lidze Narodów liczby urodzonych. — Ubytek ludności wykazują w r. 1926: Genewa (najniższa w Europie liczba urodzin = 8:8‰), Berlin, Wiedeń, Bolonja i Talin.

* * *

Bardzo interesujące są dwa diagramy, które umieszczono w Nr. 104. Miesięcznika; przedstawiają one: ś m i e r t e l n o ś ć z i n f l u e n z y (grypy) w Anglji i Walji w latach 1911—1925. i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w latach 1900—1923. Śmiertelność ta, na 100.000 mieszkańców, wahała w powyższych latach w Anglji i Walji od 25 (1911) do 623 (1918), zaś w Stanach Zj. Am. półn. od 20 (1914) do 599 (1918). Charakterystyczne jest wystąpienie grypy w największem nasileniu na obu półkulach ziemi równocześnie (w r. 1918). W Anglji i Walji utrzymywała się śmiertelność z grypy na wysokim stopniu także w r. 1919. i spadła nagle w r. 1920. mniej więcej do *(sit venia verbo)* normalnej corocznej śmiertelności z grypy; w Stanach Zj. Am. półn. zaś utrzymywała się śmiertelność z grypy wysoko jeszcze przez dwa następne lata (1919 i 1920), i dopiero w r. 1921. spadła poniżej normy.

Powyższe diagramy ilustrują jeszcze dalsze interesujące spostrzeżenia, mianowicie co do stosunku śmiertelności z grypy w okręgach miejskich i wiejskich. W Stanach Zj. Am. półn. śmiertelność w okręgach wiejskich stale była większa, aniżeli w okręgach miejskich — niema pod tym względem wyjątku w okresie 1900—1923. Różnica na korzyść okręgów wiejskich wynosiła w niektórych latach wyżej 100% (r. 1902, 1905, 1911);

*) Artykuł pisany 27. 7. 1927.

prawie równa była śmiertelność w roku największego natężenia epidemji (1918): w miastach 298, we wsiach 301 na 100.000 m.

Nieco inaczej przedstawiała się rzecz w Anglji i Walji. Mianowicie w niektórych latach śmiertelność w miastach była większa aniżeli we wsiach (r. 1918, 1919, 1920 i 1921) — były to lata wielkiej epidemji grypy i następnie jej spadku. W innych latach śmiertelność wsi była większa, aniżeli śmiertelność miast, ale różnica na korzyść okręgów wiejskich nigdy nie przekroczyła 70% (r. 1917).

* * *

Brak starania m. Lwowa o należyte informowanie Ligi Narodów już zaznaczyłem. Objawia się on równie jaskrawo w datach śmiertelności z gruźlicy w wielkich miastach w r. 1927. Ze wszystkich podanych w tabeli miast Europy jedynie Lwów świeci tu pustemi miejscami. Kraków podał liczby do 21. maja 1927, Łódź do końca kwietnia 1927. Warszawy niema wcale.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Departament V. Służby Zdrowia.
Nr. Z. Z. 5282/27.

Warszawa, dnia 26 września 1927.

W sprawie epidemji ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia. (Choroba Heine Medina).

Okólnik Nr. 170.

Do PP. Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

W Rumunji. jako też i w Niemczech szerzy się w znacznym stopniu epidemja ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia *(Polyomyelitis acuta anterior,* zwana także chorobą Heine Medina).

Ponieważ zachodzi wielka obawa zawleczenia tej choroby albo z Rumunji, albo też z Niemiec w granice Rzeczypospolitej, przeto Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V. Służby Zdrowia) wydało po myśli art. 4. ustawy z 25 lipca 1919 (Dz. U. R. P. Nr. 67. poz. 402), rozporządzenie o obowiązkowem zgłaszaniu każdego przypadku tej choroby, względnie jej podejrzenia, aby mieć możność zastosowania odpowiednich środków zaradczych już w razie pojawienia się jej pierwszych przypadków. Rozporządzenie to ogłoszone zostanie w najbliższym numerze Dziennika Urzędowego Rzeczypospolitej Polskiej, a obowiązek zgłaszania przypadków tej choroby obciąża wszystkie osoby, wymienione w art. 5 ustawy z 25. VII. 1919 (Dz. U. R. P. Nr. 67) w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych przez czas 6 (sześciu) miesięcy, licząc od dnia ogłoszenia rozporządzenia. Epidemja ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia szerzy się przeważnie wśród mieszkańców dzielnic biedniejszych, gęsto zaludnionych; zapadają na nią po największej części dzieci małe, a tylko czasem osoby starsze, powyżej lat 20.

Ponieważ w okresie ostrym tej choroby w sporadycznych przypadkach rozpoznanie bywa często dość trudne, przeto podaje się niektóre ważniejsze dane z jej epidemjologji:

1) Zarazek tej choroby jest dotychczas nierozpoznany, prawdopodobnie należy jednak do jadów filtrujących się. Landsteiner i Levaditi przenieśli go eksperymentalnie na małpy, które zapadają na tę chorobę tak samo, jak ludzie; także i króliki mają, wedle Krausego i Meinickego, być na tę chorobę wrażliwe.

2) Źródłem zakażenia są najprawdopodobniej wydzieliny błony śluzowej nosa, gardzieli oraz wydaliny przewodu pokarmowego osób zakażonych; przedmioty, temi wydzielinami zanieczyszczone, a wreszcie często dorośli nosiciele zarazków drogą zakażenia kropelkowego z błony śluzowej nosa, gardzieli i górnych dróg oddechowych.

3) Sposób przenoszenia zarazków: bezpośrednio przez kontakt z osobą chorą, względnie z nosicielem; pośrednio przez kontakt z przedmiotami, zakażonemi wydzieliną błony śluzowej nosa, gardzieli albo wydalinami przewodu pokarmowego osób zakażonych lub nosicieli.

4) Okres wylęgania choroby wynosi przeciętnie 6—10 dni.

5) Okres wrażliwości bliżej nieznany, ale prawdopodobnie nie dłuższy nad trzy tygodnie od czasu wystąpienia pierwszych ostrych objawów choroby, t. j. gorączki, porażeń (mięśni odnóg dolnych w 80% przypadków), nadwrażliwości skóry, potów ciągłych i t. p.

6) Epidemja występuje przeważnie w lecie i jesieni, zaś nie pojawia się ani w zimie, ani na wiosnę.

Co do sposobów zwalczania, to należy stosować:

a) obowiązkowe zgłaszanie wszystkich chorych i podejrzanych o tę chorobę,

b) izolowanie chorych jak długo trwa ostry stan gorączkowy,

c) bieżąca dezynfekcja wydzielin błony śluzowej nosa, gardzieli, wydalin przewodu pokarmowego, bielizny osobistej, i pościelowej chorych, tudzież innych przedmiotów zakażonych,

d) końcowa dezynfekcja, t. j. mechaniczne oczyszczenie mieszkania chorego,

e) szerokie pouczenie ludności o zaraźliwości choroby i o sposobach unikania jej,

f) jako środek leczniczy zalecają niektórzy autorowie surowicę ozdrowieńców.

Zechce Pan Wojewoda (Komisarz Rządu) treść niniejszego podać niezwłocznie do jaknajszerszej wiadomości wszystkich lekarzy, tudzież zainteresowanego ogółu ludności.

Piestrzyński. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. Dr. Tad. BROWICZ. Kraków.

Notatka słownikowa.

Abortus febrilis — poronienie zakaźne.
Amoebiosis — pełzaczyca.
Austastung — wymacywanie.
Bronchom — oskrzelak, guz oskrzelowy.
Capillaropathia — włoskowacica, nieprawidłowości naczyń włoskowatych.
Colon pelvinum — odbytnica miednicza.
Eigenblutbehandlung — leczenie własnokrewne.
Geländekur (Terrainkur) — leczenie wznośno-deptakowe, stopniowato-deptakowe.
Homolateral — tożsamostronny.
Mucoid — śluzowacizna, substancja śluzowata, (a nie ciało śluzowate).
Pars perinealis recti — odcinek kroczny odbytnicy.
Pars analis recti — odcinek odbytowy odbytnicy.
Pars pelvina recti (Colon pelvinum) — odcinek miedniczy odbytnicy.
Pericyt (adventitielle Zelle) — komórka przynaczyńna, zewnętrzniówki (naczynia).
Redressionsapparat — prostowidło, przyrząd prostowniczy.
Relationspathologie — wadliwość, nieprawidłowość wzajemnozależności.
Reliefbild — obraz wypukłościowy, fałdzistości, płaskorzeźba (n. p. wnętrze żołądka).
Retropharyngealraum — tył gardła.
Schutzkost — żywienie ochronne.
Sympathalgia — ból zwojonerwowy.
Visceralgia — ból jelitny.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 38-mym Polsk. Gaz. Lek. z r. b. na stronie 668 i 669 artykule Prof. Dr. T. Browicza należy sprostować następujące błędy:

na stronie 669 w drugim wierszu od góry po słowie „przybyło" należy dodać: niekoniecznie właściwie używanych,

na stronie 669 w wierszu 19-tym od dołu artykułu zamiast „microtherapia" ma być: „microbotherapia",

na stronie 669 w wierszu 22-gim od dołu artykułu zamiast słów: a nie uodporniony czy uodparniany, ma być: „a nie nieuodporniony czy nieuodparniany".

OCENY.

P. Gantkowski: *„Medycyna pastoralna".*

Na horyzoncie wydawnictw lekarskich nakładem księgarni św. Wojciecha (Poznań, Warszawa, Wilno, Lublin), ukazało się dzieło oryginalne p. t.: „Medycyna Pastoralna" — pod-

ręcznik naukowy dla kleru katolickiego (24 ryciny w tekście) in quarto 458 str. Dzieło napisane przez prof. Dra med. Pawła Gantkowskiego, prof. Higjeny na Uniwersytecie Poznańskim oraz prof. Medycyny Pastoralnej w Seminarjum Archidjecezji Poznańskiej. Dzieło to wydane z aprobatą Władzy Duchownej. Jest ono owocem 25-letniej pracy profesorskiej i umiłowania przedmiotu przez autora.

Ś. p. Arcybiskup Florjan Stablewski 25 lat temu powołał na stanowisko docenta Medycyny Pastoralnej w Seminarjum młodego wówczas lekarza, Dr. med. P. Gantkowskiego. Wybór był nader szczęśliwy, trafił bowiem na człowieka religijnego, rozumnego i ognistego serca, trafił na lekarza, któremu szczególniej w tej pracy pomocną była wiedza z zakresu medycyny pastoralnej oraz dogmatyki i teologji moralnej, zdobyta na katolickich uniwersytetach w Bawarji. Przytem, jak sam autor pisze, we wstępie swego dzieła, liczne konferencje z dostojnikami Kościoła przyczyniły się do tego, że profesor Gantkowski misternie opanował wszystkie trudności, jakie napotkał na tej drodze. Nie możemy tu zapuszczać się w szczegóły, samo dzieło przeznaczone jest dla kleru; traktuje ono przedmiot, będący na pograniczu między nauką lekarską, a teologją moralną i praktyczną. Dziełem swym prof. Gantkowski przyczynia się do tego, że wiedza higjeny i wiedza lekarska w zakresie psychologji i psychopatologji wszędzie towarzyszy kapłanowi, nietylko w życiu jego osobistem, ale przedewszystkiem w spełnianiu jego trudnych i szczytnych obowiązków, idzie ona z kapłanem do przedsionka Domu Bożego, przed ołtarz, do zakrystji, na ambonę, na cmentarz, do konfesjonału, gdzie kapłan jest nietylko sędzią, ale i lekarzem dusz zbolałych i złamanych. Medycyna podąża za nim do szkół, więzień, szpitali, do ognisk pracy społecznej, bo duszpasterz musi mieć troskę nietylko o duchowe, ale i społeczne życie swych parafjan. Mamy to przekonanie że szczególniej ci lekarze, których ożywia praca społeczna i współpraca w tym kierunku z duchowieństwem, z zainteresowaniem to dzieło przeczytają. Wiele kwestji zawiłych czy to z zakresu nauki lekarskiej, czy teologji moralnej jest ujętych treściwie i jasno, przytem dzieło napisane językiem potocznym i doskonałym, tak, że pomimo treści poważnej, czyta się bardzo łatwo. Dziełem swem prof. Gantkowski wzbogacił nietylko literaturę teologiczną, ale i lekarską, krążył bowiem temi drogami, po których my lekarze rzadziej stąpamy.

Dr. med. J. Bączkiewicz.

Prof. K. Kryłow: *Pochodzenie raka w świetle starych i nowych poglądów.* Wydawnictwo rosyjskie „Wracz" Berlin, str. 43.

Myśl, zmierzająca do wyjaśnienia przyczyn choroby rakowej nie ustaje w twórczej pracy, dążąc do rozwiązania jeszcze jednej zawiłej zagadki przyrody. Wszechświatowe piśmiennictwo obfituje w liczne rozprawy, wciąż wysuwające nowe teorje i poglądy, które często bądź w krótkim okresie czasu nie wytrzymują nacisku surowej krytki. Chociaż atoli zagadnienie powstania raka nie jest w zupełności rozstrzygnięte, to przecież dzięki powyższym wysiłkom dochodzimy coraz bliżej do istotnego poznania rzeczy. Obszerne prace z tego zakresu przeważnie są niedostępne dla ogółu lekarzy, toteż streszczenie i krytyczna ocena najnowszych oraz starszych kierunków badawczych na ten temat zasługują na polecenie uwadze czytającego ogółu.

W. Janusz.

E. Redenz (Prosektor): *Najądrze i ruchy plemników.* Würzburger Abhandlungen B. IV. H. 5.

Szczegółowa anatomja najądrza wykazuje, że długość jego pokręconych przewodów jest znacznie większa, a mianowicie 100 razy dłuższa od przewodów jądra. Rzecz oczywista, że plemniki, przesuwając się wzdłuż tak rozległej drogi fizjologicznej, muszą przebywać przez czas dłuższy pod wpływem działania nabłonka nasieniowodów. Powyższy wzgląd skłonił autora do przedsięwzięcia badań porównawczych nad zachowaniem się plemników w nasieniu męskim, pobranego u ludzi i zwierząt. Owe badania wykazały, że istnieje pewna różnica w plemnikach, pochodzących tak ze śródjądrza jak i z głównej części najądrza. Na podstawie wykazanych odróżniających się właściwości badanych plemników autor stwierdza, że właśnie w najądrzu zostają one otulone delikatną otoczką wydzielniczą, która, zdaniem jego, reguluje wszelkie ruchy plemników stosownie do wahań koncentracji jonów wodorowych. Autor wysuwa przypuszczenie, że wyniki jego badań teoretycznych znalazłyby swoje zastosowanie nawet w życiu praktycznem naprz. w wyjaśnieniu sprawy zapłodnienia, wyjaśniając rolę zawartości kwaśnej pochwy na ruchy plemników.

W. Janusz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Kosmos, rocznik LI, zeszyt I—IV, r. 1926: H. Arctowski i H. Orkisz: O wahaniach temperatury w Ameryce północnej w latach 1910—1919. — J. Bryk: Określenie czaszek z grobów rzędowych w Giesing. — L. Jaxa Bykowski: Przyczynek do znajomości ras wśród naszej młodzieży szkolnej. — H. de Cizancourt: Przyczynek do znajomości przedgórza w okolicach Truskawca. — K. Demel: Cztery przypadki ciekawe anomalij barwnych u flonder. — H. Diamandówna: O wpływie domieszek kwasów do roztworu ałunu glinowo-potasowego na postać jego kryształów. — W. Friedberg: Z wycieczek geologicznych do falunów nad Loirą. — B. Hryniewiecki i J. Paczoski: W sprawie Fitosocjologji. — C. Jastrzębski: O zmienności kształtów miedniczek nerkowych u człowieka. — C. Jastrzębski: O zmienności kształtu zastawki trójdzielnej serca i o otworach wrodzonych w jej płatkach. — H. Jawłowski: Przyczynek do fauny pareczników okolicy Wilna. — M. Koczwara: O zjawisku dysjunkcji pozornej. — W. Kudelka: Mięta pieprzowa. Studjum botaniczne. — R. Kuntze: Kilka uwag o systemie regjonalizacji zoogeograficznej Fryderyka Dahla. — R. Kuntze: F. Pax, Die Wirbeltierfaune von Schlesien (Sprawozdanie). — V. Lebzelter: Schädelfunde in den Tumulis von Siemakowce in Polen. — E. Lubicz Niezabitowski: Ze spostrzeżeń nad żmiją. — St. Ostrowski: Narośla (occidia) zebrane na roślinach w okolicach Wilna i Grodna. — A. Paszewski: Przyczynek do znajomości fauny w Kredzie okolic Miechowa. — T. Pawlas: W sprawie czarnego pigmentu w organizmach. — Z. Pazdro: Szkic geologiczny Liwocza. — Z. Rozen: O zroście sylwinu z solą kamienną. — J. Rylski: Granit z Żółtej Turni i Mięgoszowickiego Szczytu w Tatrach. — J. Siemiradzki: Korale górnokredowe Polski. — E. Stenz: O usłonecznieniu Czarnohory. — E. Stenz: Dodatek do pracy: Dawne spostrzeżenia pyrheliometryczne na Czarnohorze. — E. Stenz: O zakłóceniach przeźroczystości atmosfery ziemskiej. — K. Stojanowski: Szkice do prehistorycznej antropologii Europy północnej. — K. Strzemieński: Badania nad wartością nawozową fosforytów z Nieźwirsk. — M. Styrnal de Cizancourt i H. de Cizancourt: Warstwy kredowe okolicy Kropiwnika. — K. Szulc: Przymrozki wiosenne i jesienne, jako zagadnienie rolniczo-przemysłowe. — D. Szymkiewicz: Badania ekologiczne nad górskiemi roślinami. — H. Teisseyre: Przekrój geologiczny Karpat w dorzeczu Sukieli. — W. Teisseyre: Metoda kryptotektoniki, a podłoże Karpat. — J. Tokarski: Próba syntezy dotychczasowych badań petrograficznych granitu tatrzańskiego. — J. Ulbrich-Kudelska: Człowiek młodszego paleolitu. — S. Wierdak: Zapiski florystyczne z Opola.

Kosmos, rocznik LII, zeszyt I—II, r. 1927: Wł. Szaniawski: Badania nad morfogenezą zawiązka sercowego u ptaków.II. Serce u zarodków platyneurycznych. — R. Kuntze: Studja biostatystyczne nad zmiennością geograficzną Biegacza (Carabus arvensis Hrbst (Col.)) na ziemiach polskich. — A. Wojciechowski: Badania nad rozwojem sieci ludzkiej. — B. Fuliński: Kilka szczegółów do organizacji wirka Dalyellia paucispinosa Sck. — B. Fuliński i E. Szynal: O dwu nowych gatunkach wirków z rodzaju Dalyellia J. Fleming. — J. Sokólska: O składnikach lipoidowych plazmy pasorzytnego pierwotniaka Opalina ranarum Purk. i Val. — St. Zych: O wahaniach temperatury na obszarze Japonji, Chin i Indochin w latach 1910—1919. — H. Arctowski: Uwagi wstępne do studjum przeskoków w przebiegu rocznym ciśnienia atmosferycznego. — H. Arctowski: O tak zwanych falach barometrycznych w rejonie Antarktydy. — H. Arctowski: Wstęp do studjum nad transportem mas atmosferycznych. — H. Arctowski: O załomach krzywej przebiegu ciśnienia atmosferycznego w Bawarji. — W. Przepiórski: O przebiegu dziennym ciśnienia atmosferycznego w Manili. — H. Orkisz: O drobnych zmianach ciśnienia atmosferycznego. — J. Moniak: Metody rysowania blokdiagramów i ich zastosowanie w geografji i geologji. — R. Drężepolski: Kilka spostrzeżeń nad Englena acus Ebenberga. — Wł. Vorbrodt: O przeróbce azotu w grzybni Kropidlaka (Aspargillus niger). — St. Maleszewski: Przyczynek do znajomości dioecji. — W. Szeliga-Mierzeyewski: Nasturtium officinale R. Br. Rukiew lekarska lub zdrojowa z okolic Wilna.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 62.

Ignatowski i Lemestic: *Klinika gruźlicy drugorzędowej* *). Podział przebiegu gruźlicy na trzy okresy biologiczne ma wartość nie tylko teoretyczną, ale też i praktyczną. Zdaniem bowiem Hayeka w pierwszych dwu okresach *(complexus primarius* i *stadium anophylacticum v. generalisationis)* w lecznictwie panują zagadnienia immuno- biologji, a zwycięstwo odporności prowadzi do wyzdrowienia; w okresie trzecim *(phtisis isolata)* warunki nie są tak proste i sprzyjające.

Obok Rankego zasługi w zakresie wyodrębnienia samoistnych okresów przebiegu gruźlicy położył Liebermeister, który za dowód okresu drugiego uważa obecność laseczników K. we krwi; pomijając niewykonalność praktyczną tego probierza, przypomnieć należy, że laseczniki K. znajdujemy we krwi też w ciężkich przypadkach okresu trzeciego, więc suchot.

Autorzy dzielą gruźlicę drugorzędową na trzy grupy: *maligna, gravis, benigna.* Postać pierwsza jest rzadka i zdarza się głównie w bardzo wczesnem dzieciństwie; jej odmiany kliniczne stanowią: *tbc. miliaris, pneumonia caseosa, polyserositis tbc. maligna.* Do postaci ciężkich gruźlicy drugorzędowej należy zaliczyć posocznicę gruźliczą wieku dziecięcego *(typhobacillosis* Landouzy), *tbc. peritonei et intestini,* gruźlicę większych kości i większych stawów. Występują te postaci chorobowe najczęściej począwszy od czwartego roku życia — aż do okresu pokwitania.

Jako postaci o określonem umiejscowieniu są odróżniane: *peribronchitis tub., ganglionitis, polyserositis mitior, tuberculosis iuvenilis.* Postaci łagodne gruźlicy drugorzędowej ogarniają grupę chorych ambulatoryjnych. Śledzenie chronologji jej rozwoju wykazuje: *denutritio tub. primitiva* zołzy, *hyperpyrexia habitualis* (Moro), *tub. miliaris partialis benigna; pulmonum, pleurae; disseminatio in abdomine; cephalgia menigealis benigna.*

Jako postaci kliniczne toksemji allergicznej wyliczają autorzy: stany asteniczne. *Arthirits toxaemica tub.* (Poncet). Zaburzenia w czynności gruczołów wkrewnych (tu należy wspomniana hyperpyreksja Moro).

Szerzenie się gruźlicy drugorzędowej dzieje się *per continuitatem* zarówno drogą naczyń chłonnych, jak i krwi, często naprzemian.

W tym okresie gruźlicy odczyn na tuberkulinę jest szczególnie mocno wyrażany.

Jako t. zw. *petits signes* gruźlicy drugorzędowej wyliczają autorzy: *polymikroganglionitis,* stany podgorączkowe, dyspepsia, powiększona tarczyca, gruźlica drobnych kości, skóry, oczu *(phlyctenae, iritis, cyclitis).*

F. Mattausch: *Badania w sprawie podrażniającego działania ciał tłuszczowych w leczeniu gruźlicy.* Komunikat I. Jatren, wywierający działanie drażniące na komórki mezenchymalne, okazał się pożytecznym środkiem w leczeniu gruźlicy płuc, szczególnie w kombinacji z tłuszczem zwierzęcym, lecytyną wołową — w postaci lipatrenu. Należałoby wyjaśnić, czy to działanie pomyślne należy przypisać lecytynie, przychodzącej z pomocą zubożałemu w tłuszcz ustrojowi w postaci tłuszczu, czy też wchodzi tu w grę nieswoiste działanie lecytyny.

Podług Mucha, niektóre tłuszcze posiadają zdolność działania immuno-biologicznego; autor bada, czy pewien wpływ lecytyny na tworzenie się ciał immunizacyjnych znany był już od dawna. Poszukiwania autora miały na celu wyjaśnienie, czy lecytyna w działaniu swem na ustrój gruźliczy może być pojęta jako terapja podrażniająca. Do doświadczeń użyto 1% preparatu lecytynowego, otrzymanego z mózgu wołowego, w stanie rozpuszczonym i zastrzykiwano go w małych dawkach 0,5—1 cm^3 podskórnie gruźlikom, w odstępach 4—7 dniowych. Kilka dni przed leczeniem i podczas leczenia obliczano wzór leukocytów podług Schillinga.

Autor podaje, że w przypadku zamkniętej postępującej gruźlicy obustronnej, leczonej zastrzykiwaniami lecytyny spostrzegano wyraźny odczyn ze strony leukocytów, głównie limfocytów — mianowicie podwójną a nawet 2½ razy większą ich ilość we krwi obwodowej. Podrażnienie przejawiło się również w narządach monocytotwórczych (tkanka łączna i układ śródbłonkowo-siateczkowaty) w postaci dłużej trwającego mnożenia się pochodzących z nich komórek. Układ myelocytowy zareagował przez zmniejszenie się ilości pałeczkowatych. Autor podaje 4 przypadki *Tbc. fibro-nodosa,* w których spostrzegał po lecytynie zwiększenie się ilości limfocytów, zwiększoną ilość monocytów, zmniejszenie się ilości pałeczkowatych po uprzednio istniejącem przesunięciu na lewo, czasem — wzrost ilości eozynochłonnych. A zatem pierwiastek lecytyny w lipatrenie wywiera działanie drażniące na ustrój gruźliczy. Hemogramy nic, oczywiście, nie mówią o charakterze i sposobie powstawania tych odczynów: czy wchodzi tu w grę tworzenie się przeciwciał czy siły obronne w sensie nauki o immunizacji, czy też tłuszcz rozszczepiające fermenty. — Bergel przypisuje limfocytom zdolność tworzenia rozszczepiających tłuszcz fermentów. Zwiększenie się ilości limfocytów występuje jednakże i po podaniu innych środków drażniących, nie zawierających tłuszczu.

H. Schade i F. Claussen: *O gruźlicy i o kwasowości zapalnej.* Zdaniem Schadego kwasowość soków tkankowych jest objawem stałym stanu zapalnego. Przy ciepłocie 18° ma Ph. wynosić: Krew normalna: 7,61—7,51. Sok tkankowy podskórny: 7,50—7,30. Sok tkankowy w stanie zapalnym: przy zapaleniu surowiczem: 7,30—6,80, przy zapaleniu ropnem: 7,20—6,05.

Odczyn obojętny: Ph. 7,07.

A zatem wartości Ph. w stanach zapalnych przesunięte są w kierunku zwiększonej kwasowości; i przesunięcie jest tem większe, im ostrzejszą i burzliwszą jest sprawa zapalna. W sprawach przewlekłych przesunięcie jest mniejsze. Wartości poniżej 7,07 oznaczają nie tylko zmniejszenie zasadowości, ale też odczyn kwaśny.

Dla gruźlicy autorzy stwierdzili wartości następujące:

1) We wszystkich przypadkach gruźlicy, mających przebieg zapalenia przewlekłego kwasowość lekkiego stopnia nie przekraczająca znacznie odczynu neutralnego.

Wysięki surowicze (przy t.° 18°) Ph: 7,30—7,00. Ropnie zimne: 7,21—7,12. Ropa przy *coxitis tbc.*: 7:02.

2) Surowicze wysięki opłucnej Ph. (przy t.° 18°) 6,97—6,81; ostre ropne zapalenie opłucnej (przy gruźl. płuc) — 6,62—6,17. *Coxitis tbc. purulenta* o charakterze mocno zapalnym Ph. 6.79. A zatem wszystkie wartości poniżej punktu neutralnego.

W pracy poświęconej patologji molekularnej zapalenia autorzy poszukują, w jakim stopniu różnice stężenia jonów wodorowych wpływają na wzrost laseczników gruźliczych w obrębie wartości kwasowych od 7,30—7,00—6,17 Ph. Z doświadczeń bakterjologicznych wiadomo, że laseczniki gruźlicze wschodzą na pożywce lekko kwaśnej; według autorów Ph. pożywki właściwej równa się 6,4; jest to wartość, jaką mamy w sokach tkankowych gruźliczych. Dernby i Näslund, badając hodowlę las. Kocha w buljonie cielęcym, ustalili, że laseczniki gruźlicze typu *humani i bovini* rosną najlepiej przy początkowym Ph. = 4,5—7,5. Optimum otrzymali pomiędzy Ph. 6,0—6,5. Autorzy ci nic nie wspominają o zależności pomiędzy otrzymanemi wynikami i warunkami panującemi w tkankach ustroju. Zagadnienie to wyłoniło się dopiero wskutek prac Schadego i Claussena o roli kwasowości zapalnej i o jej stosunku do gruźlicy.

Z doświadczeń autorów wynika, że zależność wzrostu bakteryj od stężenia jonów jest cechą ogólnie biologiczną. Dla kliniki gruźlicy ważnym jest fakt, że maksimum wzrostu bakteryj przypada na stężenie jonów, stwierdzane przy kwasicy zapalnej w tkankach ustroju ludzkiego. Najistotniejszą okoliczność w swej pracy autorzy upatrują w fakcie stwierdzenia szczytu krzywej wzrostu bakteryj na tej samej wysokości Ph, jaka istnieje przy stanie zapalnym w sokach tkankowych. Z doświadczeń autorzy wnoszą o warunkach fizyko-chemicznych rozwoju bakteryj w ustroju ludzkim — w zależności od jonów wodorowych. We krwi normalnej i normalnych sokach tkankowych bakterje gruźlicze nie mogą się rozwijać, wzrastają natomiast przy istnieniu kwasowości zapalnej — aż do średniego stopnia kwasicy; przy większej zaś kwasowości szanse rozwoju słabną. W ustroju żyjącym różne wpływy przyczyniają się do mniejszego lub większego mnożenia się laseczników. Wiadomo, że sprawa gruźlicza pogarsza się pod wpływem zakażeń mieszanych. Być może, że od tego właśnie zależny wzrost kwasowości sprzyja szerzeniu się gruźlicy. Doświadczenie chirurgiczne wykazało, że w ropie przy *coxitis tbc,* która przebiega z silnym odczynem zapalnym znajdują się liczne laseczniki gruźlicze, w zimnych zaś ropniach jest ich mało.

Stan zapalny, jak to z doświadczenia klinicznego wynika, potęguje niebezpieczeństwo gruźlicy. Każda sprawa zapalna przebiega z kwasowością. Pogorszenie się sprawy gruźliczej pod wpływem chronicznych katarów należałoby sprawdzić drogą doświadczalną.

K. Henius, Richert i Bing: *O hemogramie, sedymentacji krwinek czerwonych, odczynie śródskórnym, odczynie Wassermanna w przebiegu poszczególnych przypadków gruźlicy*

---

*) Podział Rankego jest związany z hipotezą o analogji przebiegu gruźlicy i przebiegu przymiotu. Miano dla trzech okresów przebiegu gruźlicy utożsamić z terminami używanemi w mianownictwie przymiotu.

oraz o odczynie adrenalinowym i poziomach K. i Ca w surowicy krwi.

Autorzy badali stan haemokliniczny oraz odczyny układu roślinnego na adrenalinę i poziom K i Ca we krwi chorych, spostrzeganych przeciętnie w ciągu dwóch miesięcy.

Status haemokliniczny jest to pojęcie ustalone przez Assala i Falkensteina, którzy z badań stosunku globulin do albumin w surowicy krwi, sedymentacji i obrazu krwi wysnuwali wnioski diagnostyczne.

Odczyn wśródskórny wykonywano w rozcieńczeniu 1,0 na 5—10 i 50 tysięcy; jednocześnie robiono nakłucie kontrolne solą fizjologiczną. Sedymentacji dokonywano metodą Westergreena, przyczem 2—6 mm. uważano za normę. Krew do wszystkich badań pobierano naczczo. Obok tych badań robiono badania odczynu Wassermanna i badania krwi: liczono ciałka czerwone, c. białe, oraz poszczególne ich postaci.

Odczynu adrenalinowego dokonywano przy pierwszem badaniu pacjenta: kontroli poziomu K. i Ca — z początku co 14 dni, później co 4 tygodnie (metodą Mandla). Pacjenci otrzymywali w tym okresie czasu jednakowe pożywienie; niektórzy byli poddawani naświetlaniu słońcem górskiem, większość leczono środkami swoistemi, w dwóch przypadkach założono odmę sztuczną. Wszystkiego zbadali autorzy 23 przypadki i przyszli do wniosków następujących:

1) pojedyńcze odczyny nie zawsze odpowiadają stanowi klinicznemu;

2) w sensie rokowniczym nie można oceniać sprawy gruźliczej wyłącznie podług stanu hemoklinicznego:

3) stan hemokliniczny w połączeniu ze spostrzeganiem klinicznem jest cennym środkiem pomocniczym;

4) do uzupełnienia rozpoznania należy, szczególnie przy gruźlicy początkowej, dołączyć badanie stanu hemoklinicznego, przyczem badania w celu kontroli należy od czasu do czasu powtarzać.

Zdaniem Morala normalna lub zlekka przyśpieszona sedymentacja przy gruźlicy początkowej nie ma znaczenia prognostycznego. Znaczne przyśpieszenie przy gruźlicy początkowej świadczy o złej prognozie. Normalna lub nieznacznie przyśpieszona sedymentacja przemawia za dobrem rokowaniem. Nieznaczne przyśpieszenie bez skłonności do zwolnienia świadczy o złem rokowaniu.

W badaniach swoich autorzy znaleźli potwierdzenie poglądu Morala. Obraz krwi, jak to zaznacza Rosenthal, może być subtelnym wskaźnikiem odbywających się w ustroju zmian, a zatem i w sprawie rokowania gruźlicy. Jednakże we wielu przypadkach, szczególnie przy powikłaniach, ocena ta może nie być pewną. Zdaniem autorów, hemogram jest czułym wskaźnikiem ogólnej reakcji ustroju, i w przypadkach wątpliwych autorzy uciekają się zawsze do tej metody badania. Co do odczynu Wasermanna — autorzy stwierdzili przeważnie odczyn ujemny w postaciach łagodnych bez powikłań. W postaciach wysiękowych stwierdzano również duży odsetek o ujemnym odczynie Wassermanna. (odczyn swoisty gruźliczy).

Autorzy obok tych odczynów podkreślają znaczenie wpływu zarazka gruźliczego na układ roślinny i wpływu jednego lub drugiego antagonisty na przemianę K. i Ca we krwi.

Pobudliwość układu roślinnego przy gruźlicy znana jest od dawna. Występuje ona w postaci dermografizmu, rumieńców hektycznych, nierówności źrenic, potów nocnych, *pulsus irregularis respiratorius,* zmiennej ciepłoty, zmiennej psychiki i zaburzeń w miesiączkowaniu u kobiet.

Eppinger i Hess, pierwsi badacze tych spraw, uważali, iż uszkodzenie układu chromochłonnego przez toksyny gruźlicze powoduje zmiany w układzie roślinnym — przyczem z początku podrażniony jest nerw sympatyczny, później zaś następuje porażenie nerwu sympatycznego i wagotonja.

Dresel przypuszcza, że najlepsze rokowanie obiecują przypadki reagujące wagotonicznie od początku. Guth natomiast uważa, że toksyny gruźlicze mają działanie sympatykotoniczne — i na podstawie swych badań przychodzi do wniosku, że sprawy wysiękowe dają przeważnie reakcję wagotoniczną; sprawy zaś wytwórcze — sympatykotoniczną lub normalną.

W swoich badaniach autorzy stwierdzili przewagę odczynu wagotonicznego w przypadkach gruźlicy wysiękowej i odczyn normalny lub sympatykotoniczny w sprawach wytwórczych. W przypadkach o niedużych zmianach gruźliczych stwierdzano często zlekka wagotoniczną krzywą poadrenalinową. W tych przypadkach możnaby przypuszczać, że nie infekcja działa tu pierwotnie — lecz wagotoniczna lub sympatykotoniczna konstytucja; i dopiero na podłożu pewnej konstytucji powstaje ta lub inna postaci gruźlicy. Przeciw temu poglądowi przemawia jednak poprawa w zaburzeniach układu roślinnego pod wpływem kuracji tuberkulinowej. Myśl przypisania specjalnej wrażliwości komórkom układu roślinnego na toksyny gruźlicze wydaje się autorowi zbyt śmiałą — nie wykluczoną jest jednak możliwość, iż ślady przebytej walki ustroju odbijają się najsilniej na układzie roślinnym, i niezależnie od tego, czy toksyny zadziałają najpierw na układ sympatyczny, czy parasympatyczny — nastąpić musi zaburzenie w równowadze antagonizmu tych układów.

W celu ustalenia tego zaburzenia określano przez dłuższy okres czasu poziom K. i Ca we krwi. Kromeke stwierdził normalny poziom K. i Ca. we krwi w 2/3 przypadków gruźlicy. Postaci łagodne o niedużej rozległości mają często nieco zwiększony poziom Ca. W sprawach wytwórczych o większej rozległości poziom Ca utrzymuje się na górnej granicy normy. Sprawy wysiękowe mają bardzo niski poziom Ca.

Do podobnych wyników doszli również Tschiember, Zimmermann, Barkus. W swoich badaniach autorzy otrzymali wyniki następujące: poziom K. i Ca pozostawał zawsze prawie w granicach normalnych. Sprawy wytwórcze miały zgodnie z innymi badaczami poziom. Ca na górnej granicy normy, w sprawach wysiękowych poziom Ca pozostaje na dolnej granicy normy. W poszczególnych przypadkach wyniki bywały zmienne w obrębie granic normalnych; wzrostowi Ca odpowiadał spadek K. i odwrotnie; w niektórych zaś — wzrost jednoczesny lub obniżenie K. i Ca. Po dłuższym okresie czasu — 14 dniach lub 4 tygodniach krzywe układały się poziomo t. j. następowało wyrównanie w antagoniźmie — najczęściej odpowiadało to początkowi kuracji swoistej. Wyniki te zgadzałyby się z wyżej wymienionemi teorjami i, zdaniem autora, przemawiałyby za tem, że pod wpływem infekcji następuje uszkodzenie i zaburzenie w układzie roślinnym — kuracja swoista może przywrócić równowagę antagonistów układu roślinnego.

Z zestawienia tablic wynika, że istnieje związek pomiędzy postacią chorobową, a przebiegiem gruźlicy i stanem hemoklinicznym oraz układem roślinnym.

Autorzy na podstawie swych badań przychodzą do wniosku, że stan hemokliniczny i zmiany jego w przebiegu przypadku gruźlicy jako też wahania w równowadze układu roślinnego należy uwzględniać w poszczególnych przypadkach gruźlicy, gdyż badania te są doskonałym środkiem pomocniczym w określeniu rokowania i wyborze terapji.

R. Brünecke: *Przyczynek do patogenezy rozstrzeni oskrzelowych.* Długoletnie spostrzeganie dzieci pozwoliło autorowi na wnioski, odpowiadające poglądom Brauera: rozstrzenie oskrzelowe są cierpieniem, którego początki zachodzą często w dzieciństwie. Wrodzone braki rozwojowe nie odgrywają w etjologji tego cierpienia roli.

Przyczyną bywają głównie odoskrzelikowe zapalenia płuc, po kokluszu, odrze lub grypie.

Schorzenie powstaje śródpłatowo. Na opłucną sprawa przechodzi dopiero w okresie późnym.

Leczenie, nie wyłączając odmy sztucznej, nie doprowadza do wyleczenia nawet początkowych okresów tego cierpienia — za wyjątkiem postaci *bronchitis catarrhalis superficialis;* przypadki *bronchitis i peribronchitis infiltrativa* — zarówno u dzieci, jak i u dorosłych — uporczywie opierają się wszelkiemu leczeniu.

Dlatego też jedynym celowym środkiem terapeutycznym w ciężkich przypadkach rozstrzeni oskrzelowych jest zalecana przez Brauer'a torakoplastyka.

A. Schanin i W. Chrennikow: *Badanie krwi chorych na gruźlicę chirurgiczną.* Próba skombinowanego badania własności fizyko-chemicznych krwi podjęta została przez autorów u 60 chorych na gruźlicę chirurgiczną i u 10 ludzi zdrowych. Linją wytyczną tych badań był stwierdzony uprzednio fakt występowania wyraźnych zmian w składzie ciał białkowych surowicy krwi chorych na gruźlicę chirurgiczną. Zbadane zostały w surowicy krwi: przewodnictwo elektryczne, stopień dysocjacji, punkt isoelektryczny, napięcie powierzchniowe, szybkość opadania krwinek, wreszcie — zawartość wapnia i ciał białkowych. Jak wiadomo, przewodnictwo elektryczne (PE) wykazuje ilość elektrolitów zawartych w płynie. Nieelektrolity, głównie ciała białkowe, zmniejszają PE. Najważniejszemi elektrolitami w surowicy krwi są: sól kuchenna, dwuwęglany i węglany w postaci jonów lub w postaci niezjonizowanych drobin. W większości badanych przypadków w miarę pogorszenia się sprawy chorobowej zmniejszyło się PE. i stopień dysocjacji. Jeżeli przyjąć jako pewnik twierdzenie z chemji fizykalnej, że tylko jony i drobiny w stanie dysocjacji mogą być czynne, należy wówczas określać natężenie sprawy chemicznej, w danym razie fizjologicznej, stopniem dysocjacji elektrycznej. Zmniejszone przewodnictwo elektryczne tłómaczy się poniekąd tem, że w przypadkach ciężkich całkowita ilość białka w surowicy, w szczególności ilość globulinów, jest zwiększona. Jednakże w jednym przypadku zakończonym — po

pewnym czasie śmiercią, badanie wykazało małe PE. i małą ilość białka. Punkt izoelektryczny określano metodą Michaelis'a i Goldberga. (Strącanie białka przez dodawanie 0,01 rozczynu kwasu mlekowego do rozcieńczonej surowicy krwi). W przypadkach chorobowych strefa wypadania białka była znacznie szersza. Goldberg tłómaczy to zjawisko przesyceniem osocza krwi kwasem węglowym. Autorzy są zdania, że szerokość strefy strącania białka zwiększa się w związku ze wzmożoną jonizacją. Odczyn ten ma pośrednio wskazywać na obecność kwasicy przy gruźlicy i stwierdzać zwiększenie się ilości nietylko rozpuszczalnych kwasów, ale również ujemnie naładowanych koloidów. Następnie autorzy potwierdzają fakt szybkiego opadania krwinek w przypadkach chorobowych i zależność tego zjawiska od zwiększonej ilości globulinów. Zwiększenie się drobin białkowych (zmniejszona dysocjacja) i wzmożona jonizacja idą w parze ze zmniejszonem napięciem powierzchniowem w surowicy. Wielkość napięcia powierzchniowego zawsze ściśle odpowiadała natężeniom sprawy chorobowej. Całkowita ilość wapnia we krwi ciężko chorych była znacznie mniejsza niż u ludzi zdrowych. Autorzy zdają sobie jednakże sprawę z tego, że ważniejszem byłoby określanie: wapnia zjonizowanego, niezjonizowanego i związanego z ciałami białkowemi.

Wiadomem jest, że stan koloidalny przedstawia tylko stadjum przejściowe od fazy rozproszonej *(molekulär disperse Fase)* do fazy krystalicznej. Biokoloidy w przebiegu całego życia zbliżają się powoli do stanu krystalicznego, czyli starzeją się. Mówi się nawet, że człowiek jest tak stary, jak jego koloidy. Autorzy wypowiadają zdanie, że każdemu stanowi chorobowemu odpowiada określony wiek koloidów. Zadaniem lecznictwa jest odmładzanie koloidów, nadanie im tych zdolności i własności, jakie posiadają w ustroju zdrowym.

A. v. Frisch: *O rokowaniu w gruźlicy:* Autor omawia sprawę rokowania w gruźlicy w zależności od poszczególnych form podług klasyfikacji Neumann'a i na samym wstępie podkreśla trudności tej dość skomplikowanej klasyfikacji, wymagającej dla zapoznania się z nią kilkuletniej poważnej pracy w tym kierunku.

Trudności te wynikają z tego, że dość często poszczególne przypadki wykazują cechy, właściwe kilku odrębnym postaciom, a same postaci nie są to wielkości stałe, lecz stopniowo przechodzące w inne. Tak naprzykład niezawsze odgraniczyć się dają przypadki postępującej gruźlicy gruczołów wnękowych *(Bronchoadenitis tbc.)* od *tbc. miliaris disczeta*[1], przechodzącej znów w *tbc. fibrosa densa*[2]; *phthisis caritaria station*[3], od *phthisis fibro-caseosa secundarie fibrosa; phthisis cavit. station i ulcerosa*[4]) od *phthisis fibro-caseosa*[5]) i t. d.

Z tych też po części względów autor połączył przypadki *phthis. cavit. station et ulcerosa, phthisis fibro-caseosa secund. fibrosa* i *phthisis commun,* jako dające mniej więcej jednakowe rokowania w jedną grupę *phthis fibro-caseosa.*
Nie wyodrębnił zupełnie postaci pneumonicznych; traktuje je, jako komplikacje, a nie jako postaci samoistne.

Ogółem poddano ponownym badaniom 372 pacjentów, którzy w okresie lat 1911—14 przebywali na oddziele gruźliczym kliniki, w której autor był asystentem.

Badania przeprowadzono w r. 1925, t. j. po 11—14 latach. Z tych 372 przypadków: 37 w swoim czasie zmian gruźliczych nie wykazało. — Z nich w przeciągu tych lat zmarło 11, z tego jeden na gruźlicę płuc, o 12-u nic nie wiadomo, u pozostałych 11-u zmian gruźliczych w płucach nie skonstatowano.

Autor, niebacząc na to, że o losie 12-u nic nie wiadomo, uważa rezultat ten za maleńki przyczynek do tego, jaki wpływ na ludzi zdrowych wywiera wspólne przebywanie z kaszlącymi gruźlikami.

Pozostało 335 przyp.; poszczególne postaci przedstawiają się, jak następuje:

Phthis. caseosa (galopujące suchoty) — 20 przypadków; wszystkie zmarły na suchoty płuc.

Grupa *phthis. fibro-caseosa,* obejmująca formy *phthis. cavit. station., tbc. fibr. stationaria c. cavernibus; phthis. cavit. ulcerosa* — 150 przyp..

Z nich przy życiu pozostało wszystkiego 4.

101 — zmarło na suchoty płuc; w 9-u przyp. przyczyna śmierci niewiadoma; 31 — przepadło bez wieści.

Jak widzimy, rokowanie w przypadkach tej grupy było bezwzględnie złe. Nie należy jednak zapominać, że: 1) sprawy te rozwijały się w niekorzystnych warunkach okresu wojennego i powojennego; 2) nie stosowano tam wtedy jeszcze odmy sztucznej. Prawdopodobnie w obecnych warunkach wyniki byłyby mniej rozpaczliwe.

Wręcz przeciwny obraz pod względem rokowniczym daje *tbc. abortiva*[6]).

Tu rokowanie jest prawie bezwzględnie dobre, jakkolwiek możliwe jest rozsianie drogą hematogenną.

Z 73 przyp. — 2 tylko zmarło na suchoty płuc, 23 przepadło bez wieści; z pozostałych przy życiu 45-u zgłosiło się 31.

Co do 2-ch przyp. z zejściem śmiertelnem, to autor przypuszcza, że albo sprawa ta przeszła we *phthisis* lub też, rozpoznanie było mylnie postawione, mianowicie, że postać *phthis. fibrosa secund.* mylnie była przyjęta za *tbc. abortiva.*

W większej części przypadków *tbc. abortiva* objawy fizykalne przez cały ten okres pozostawały bez zmian.

Na podkreślenie zasługują niektóre spostrzeżenia autora: 1) że przypadki gruźlicy poronnej powinny być uważane za sprawy czynne nawet wtedy, gdy w przeciągu szeregu lat (10—15) nie wykazują postępu. W tym wypadku tempo samej sprawy jest b. wolne i pacjentowi niebezpieczeństwo bezpośrednie nie zagraża. 2) Obecność rzężeń nie jest warunkiem *sine qua non* czynności sprawy: może ich nie być i w tych przypadkach, w których objawy przedmiotowe i podmiotowe (Roentgen, OB) nie pozwalają uważać sprawy za wyleczoną. 3) W sprawach pochodzenia hematogennego śledziona może być nie powiększona, jeżeli zarażenie postępowało wolno.

Podobnie, jak *tbc. abortiva,* dobre rokowanie daje gruźlica gruczołów wnękowych; z 6-u przyp. wszystkie pozostały przy życiu. Zgłosiło się 3, z nich 2 zupełnie zdrowych, 3-ci z objawami suchego zap. opłucnej.

Na uwagę zasługuje, że w 2-ch z tych 3-ch przypadków odnotowano kostną gruźlicę (łokcia i kości krzyżowej).

Tbc. fibrosa densa — daje względnie dobre rokowanie.

Z 22-ch przyp. zgłosiło się 7, 2 zmarło na suchoty płuc (przejście we *phthis. fibro-caseosa ulcerosa cachaecticans),* 1 zmarł na *meniugit. tbc.;* 2 się nie zgłosiło, 8 przepadło bez wieści.

Z tych 22 przyp. — 4 w swoim czasie miało Kocha dodatniego. Z nich 1 zmarł na suchoty płuc, 1 się nie zgłosił(2 przepadło bez wieści. Autor wyprowadza z tego wątpliwej wartości wniosek (o 2-ch z 4-ch nic nie wiadomo), że obecność laseczników przy tej formie nie czyni rokowania niepomyślnem.

Ciekawem jest, że przypadki tej postaci wykazały ogromną stałość objawów fizykalnych, szczególnie wysłuchowych; chorzy przez cały czas pozostawali przeważnie zdolnymi do pracy; OB było normalne lub nieznacznie przyśpieszone; rzężenia kataralne i dźwięczne stwierdzano nawet w sprawach nieczynnych.

Autor, wbrew poglądom Neumanna, uważa, że rzężenia te (nie subkrepitacja) przy *tbc. fibr. densa* nie są dowodem czynności sprawy; są one objawem małych rozstrzeni oskrzelowych, powstałych w szyfrowo zmienionej i zabliźnionej tkance płucnej.

Im sprawa jest bardziej przewlekłą, tem stopień rozedmy jest większy. Dłużej trwające sprawy tej formy często bardzo trudno odgraniczyć od *tbc. fibrosa diffusa c. emphysemate.*

Phthisis fibro-ulcer. cachaectica — daje rokowanie złe.

Z 22 przyp. — 2 żyje, 11 — zmarło na suchoty płuc, w 5 przyp. przyczyna śmierci niewiadoma, 4 przepadło bez wieści.

4 przyp. *polyserositis* — (jako zejście *tbc. miliaris discr.* lub *migrans)* dało ciekawe wyniki: w 2-ch z trzech przyp. zejścia śmiertelnego przyczyną śmierci była *spondylitis,* w 3-m suchoty płuc.

Co do pozostałych postaci — *(Tbc. mil. discr., Tbc. fibr. diff., Bronchit. tbc. prof.* i t. d.), to poszczególnych przypadków było za mało, aby można było wysnuć odpowiednie wnioski.

Omawiając prognostyczne znaczenie jam, autor sprowadza je do prognostyki *phthis. fibro-cas.,* obejmującej i przypadki generalizowanych suchot okresu pokwitania.

Wszystkim tym sprawom towarzyszy rozpad, a więc tworzenie się mniejszych lub większych jam.

---

[1]) Tbc. miliar. disczeta — Prosówkowe ogniska w szczytach, powstałe drogą hematogenną — w niebardzo znacznej ilości.

[2]) Tbc. fibr. densa — Obustronna szyfrow. induracja szczytów, powstała drogą hematogenną, charakteryzująca się obustronnem, rzadziej jednostronnem, paravertelralnem stępieniem i rzadziej — zmianami osłuchowemi.

[3]) Phthis. cavit. station. — stacjonarna włóknista sprawa z jamami.

[4]) Phthis. cavit. ulcerosa — rozwija się z poprzedniej — charakteryzuje się owrzodzeniem, charłactwem, skłonnością do skoków prosówkowych.

[5]) Phthis. fibro-caseos — chron. suchoty = wysiękowo wytwórcza sprawa.

(Przyp. refer.).

[6]) Tbc. abortiva — zamknięta włóknista sprawa szczytowa.

Jeżeli wziąć pod uwagę, że wszystkie te formy cechuje obecność laseczników, to statystyka Braeuninga, który w 96% otwartej gruźlicy skonstatował obecność jam, zdaje się potwierdzać koncepcję Frischa.

Liczby autora: ze 195 przyp. *phthisis fibr-cat.* po upływie dziesięciu lat pozostało przy życiu wszystkiego 6-u, 38 przepadło bez wieści, reszta zmarła.

Należy jednak pamiętać, jak o tem już wyżej była mowa, że spostrzeżenia czynione były w okresie wojennym i powojennym, i że odmy sztucznej w tych przypadkach nie stosowano.

Momenty te musimy przyjąć pod uwagę przy określaniu czasu trwania sprawy od początku choroby do zejścia śmiertelnego.

Autor nie uważa za miarodajne istniejących statystyk ze względu na to, że b. trudno, a czasami wprost niemożliwem jest określenie początku choroby.

To też stawia on pytanie inaczej: jaki okres czasu należy przepuścić i od jakiego rozpocząć obliczanie, aby mniej więcej dokładnie móc sądzić o losie gruźlików.

W swoich przypadkach obliczanie rozpoczyna od dnia wyjścia chorego z kliniki.

Według tych obliczeń czas trwania sprawy wypada przeciętnie — dla kobiet 17 miesięcy, dla mężczyzn — 25 m. W 7-u przypadkach — przewyższał 4 lata, dochodząc nawet do 7-u.

Te dane odpowiadają danym Siegfried'a, który podaje okres trwania sprawy przeciętnie nieco dłuższy, niż dwa lata (Dettweiler, Simon, a także Neumann mówią: 7 lat).

W przypadkach *phthis. fibro-ulcer. cachaect.* — rokowanie kształtowało się nieco pomyślniej: czas trwania sprawy przeciętnie równał się około 4-ch lat w 2-ch przyp. — 11—12 lat. Na 12 przyp. tej postaci w 3-ch przyczyną zejścia śmiertelnego była *meningitis tbc.*, z tego w obydwu ostatnich z czasem trwania 11—12 lat. Ze wszystkich przyp. *phthis. fibro-cas.* — zapalenie opon mózg.-gruźlicze odnotowano wszystkiego 2 razy. Różnicę tę autor tłómaczy rozmaitemi drogami szerzenia się infekcji w obydwu wypadkach.

Co się tyczy badania plwociny na obecność laseczników, to wyniki ujemne dało badanie postaci: *tbc. abortiva, tbc. miliar. disreta Bronchoadenitis, tbc. fibr. diffusa, tbc. postpleurit. fibrosa, pleurite à repetition.* Znaczenie rokownicze wyników badania plwocin na obecność laseczników uwidocznia się z zestawieniem danych autora: z 183 przyp. z dodatnim Kochem zaledwo 6 pozostało przy życiu; ze 145-u z ujemnym — zmarło 24, z tego tylko 8 na suchoty.

Z nowszych badań — amerykańscy autorzy podają: Sutherland — większa część pacjentów z otwartą gruźlicą zmarła po 2-ch latach, dość znaczna liczba — po 7—9-u. Statystyka Cox'a: na 1263 przyp. otwartej gruźlicy w latach 1914—18 zmarło w 1921 sanatoryjnych chorych 61,2%, leczonych w domu — 81,2%, podczas gdy dla spraw zamkniętych odnośne liczby wynosiły 14% i 37,7%.

Nie negując doniosłego znaczenia, jakie posiada badanie plwocin dla różniczkowania gruźlicy od innych spraw płucnych, a także postaci prawdziwej *phthisis* od zwykłej gruźlicy, tak różnych pod względem przebiegu i rokowania, autor uważa za zupełnie zbędne częste powtórne badania w sprawach włóknistych, roentgenologicznie i fizykalnie ustalonych, specjalnie zaś przy *phthis. fibr. densa;* tylko w nieznacznej ilości przypadków tej postaci udaje się odnaleść pojedyncze laseczniki, co żadnego znaczenia ani terapeutycznego ani prognostycznego nie posiada.

Również z punktu widzenia higjenicznego przypadki z nielicznemi lasecznikami wielkiego znaczenia nie mają. Braeunng wykazał, że dzieci tych chorych, w plwocinach których obecność laseczników mogła być ustalona jedynie za pomocą próby na zwierzętach, 80% nie były zarażone.

Ważne natomiast znaczenie ma stwierdzenie laseczników w łagodnych napozór sprawach wierzchołkowych — w przypadkach t. zw. *Phthisis juvenilis Hollo. tbc. abortiva, tbc. mil. discr., bronchoadenitis, pleuritis sicca recidivans,* — wtedy, wraz z odpowiedniem OB, wskazuje na przynależność tych spraw do grupy prawdziwej *phthisis*, a, co za tem idzie, na konieczność odpowiedniego energicznego leczenia.

Takie różniczkowanie ma dla rokowania i leczenia daleko większe znaczenie, niż wątpliwej wartości sposoby określania „czynności", lub „nieczynności" sprawy.

Tylko przypadki prawdziwej *phthisis* powinny być kierowane do sanatorjów, ale pozostawać tam powinny nie przez ustalone, jako norma, 3 miesiące, ale często rok i dłużej.

Nie należy zapominać, że w sprawach, które Liebermeister obrazowo scharakteryzował, jako „otwarte" na „wewnątrz", nie wykluczona jest możliwość hematogennego skoku.

Charakterystycznem jest wtedy powiększenie śledziony, i, jakkolwiek autor znaczenia rokowniczego w tych przypadkach jej nie przypisuje, temniemniej uważa tu za konieczne stosowanie swoistego leczenia.

Dlaczego w jednym wypadku postaci *„juvenilis"* pozostają łagodnemi przez całe życie, w drugim — przechodzą we *phthisis*, autor objaśnia charakterem odczynu ogniska pierwotnego: w tych sprawach, gdzie pierwotne ognisko nie goi się przez dość długi okres czasu, wytwarza się stopniowo większa odporność — sprawa przyjmuje formę łagodną; w tych zaś, gdzie ognisko pierwotne podlega szybkiej przemianie wstecznej — odporność jest mała — sprawa przechodzi we *phthisis*.

Kurt Brünecke: *O hipertermji wrodzonej.* Pojęcie hipertermji wrodzonej było do niedawna nieznane, dopiero Moro w roku 1912 opisał przypadek hipertermji wrodzonej u dziecka. W przypadkach opisywanych przez Moro stan gorączkowy, trwający lata, stwierdzony był za pomocą mierzenia ciepłoty w kiszce stolcowej po wysiłkach fizycznych; w przypadkach opisanych w roku 1917 Moro stwierdzał stan gorączkowy mierząc ciepłotę pod pachą. Większa część dzieci opisanych przez Moro cierpiała jednocześnie z stanem gorączkowym na białkomocz ortostatyczny. Dyskusja w Manheimie, jak również późniejsze nieliczne wzmianki nie wyświetliły dostatecznie sprawy hipertermji wrodzonej; część klinicystów zaprzecza możliwości hipertermji, jako odrębnej postaci klinicznej; część zaś nadużywa tego pojęcia i skłonna jest rozpoznawać hipertermję wrodzoną po stosunkowo krótkotrwałej obserwacji. Brünecke sądzi, że przypuszczać hipertermję wrodzoną można jedynie po spostrzeganiu chorego w ciągu długich tygodni, a nawet miesięcy; niezbędne jest również stwierdzenie podniesionej ciepłoty nietylko w kiszce stolcowej, ale i pod pachą, pod warunkiem, że chory nie czynił przed mierzeniem żadnych wysiłków fizycznych i nie ulegał żadnym urazom psychicznym. W tych tylko warunkach można mówić o hipertermji wrodzonej. Ścisłe spostrzeganie możliwe jest jedynie w szpitalu; mierzyć ciepłotę powinien personel pomocniczy, a nie sam chory. Oprócz powyższego, żeby rozpoznać hipertermję należy zastosować następujące metody rozpoznawcze: oglądanie, macanie, opukiwanie, wysłuchiwanie, dokładne zbadanie narządów słuchu, nosa, pierścienia chłonnego jamy ustnej; dokładne badanie moczu, wielokrotne badanie szybkości opadania czerwonych krwinek, odczynu Wassermanna, Sachs-Georgi, Meinicke, wielokrotne liczenie białych ciałek krwi, ogólny obraz krwi; bakterjologiczne badanie krwi.

Jeżeli wszystkie te badania dadzą wynik ujemny, to i wtedy nie możemy mieć pewności, że ustrój wolny jest od ukrytego ogniska np. gruźliczego; żeby ominąć tę wątpliwość należy zastosować próbę tuberkulinową i polecić pacjentowi spacerować godzinę; zwykłe podniesienie ciepłoty po spacerze u zdrowego mija najpóźniej po 20 minutach, u gruźlika podniesienie ciepłoty trwa godzinę i więcej.

Brünecke przypuszcza, że hipertermja świadczy o konstytucjonalnej mniejszej wartości ustroju i zależy od długotrwałej nerwicy ośrodka ciepłoty.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 22 marca 1927 r.

Przewodniczący prof. B. Sawicki.

I. Kol. Filiński W., Grodzki Z., i Mąka Z.: *Spostrzeżenia nad zatruciem zawodowem nitrowemi związkami aromatycznemi.* Mówcy podają dokładny obraz kliniczny ostrego i przewlekłego zatrucia. W ostrych stanach na czoło objawów wybijają się omdlenia, sinica, duszność i osłabiona czynność serca. W przewlekłych — niedokrwistość, niekiedy żółtaczka. Zapobieganie zatruciu polega na dokładnem wietrzeniu pomieszczeń. Leczenie objawowe.

W dyskusji: 1) Kol. Fegler wyjaśnia, że trotyl nie jest trujący, zatrucia zaś są wywołane zanieczyszczeniem surowicą dwunitrobenzolem i dwunitrotoluolem. Chinina powinna dobrze oddziaływać na zatrucia, gdyż powoduje obniżenie nitrozwiązków w rozpuszczalne aminozwiązki.

2) Kol. Sterling-Okuniewski jest zdania, że żółtaczka w zatruciach jest z rodzaju hemolitycznych.

3) Kol. Gluziński: przytacza ze swej praktyki 2 przypadki zatrucia, spowodowanego częstem praniem rękawiczek benzyną. Dłonie pacjentek były żółte.

4) Kol. Filiński wyraża pogląd, że 3 ostre przypadki były tylko obostrzeniem stanów przewlekłego zatrucia.

W dyskusji głos zabierali jeszcze kol. Sawicki i kol. Fegler po raz drugi.

II. Kol. Stefan Sterling-Okuniewski: *O rozszerzeniu tętnicy głównej.* S. w ciągu 2-ch z górą lat spostrzegał 51 przypadków rozszerzenia tętnicy głównej; ze spostrzeżeń tych wysnuwa następujące wnioski: 1. Schorzenie tętnicy głównej, zwłaszcza jej rozszerzenie jest zjawiskiem znacznie częstszem, niż się to naogół przyjmuje, zwłaszcza u płci żeńskiej w okresie przekwitania. Rozszerzenie aorty występuje w około 4 -5% ogólnej liczby chorych. 2. W etjologji po za kiłą i miażdżycą grają rolę choroby zakaźne, dna, okres przekwitania u kobiet i cierpienia tarczycy (chor. Basedowa). 3. Sprawa może nie dawać objawów podmiotowych, najpewniejszym zaś sposobem wykrycia zmian przedmiotowych jest prześwietlanie roentgenowskie. 4. Naogół można odróżnić dwie grupy chorych: w jednej grupie poważne zmiany chorobowe tętnicy występują przy prawie normalnem ciśnieniu, w drugiej — przy silnie zaznaczonem parciu tętniczem. Duże ciśnienie występuje raczej w przypadkach, w których wybitne rozszerzenie aorty doprowadziło do pewnych wtórnych zmian zastawkowych, zwłaszcza do niedomykalności zastawek półksiężycowych.

W dyskusji: 1) Kol. Michalski jest zdania, że chwiejność układu roślinnego w okresie przekwitania nie pozwala na dokładne ujęcie etjologji rozszerz. t. głównej.

2) Kol. Trzciński podkreśla, że rozszerzenie t. głównej u osobników młodych zawsze jest patognomoniczne dla kiły.

3) Kol. Zieliński Kaz. przytacza zdanie Edw. Zielińskiego, że konie nie mają nigdy kiły, wódki nie piją, a jednak często mają aneuryzmaty.

Głos zabierali jeszcze kol. Kochanowski, Kapłan i prelegent.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Posiedzenie kliniczne w dniu 29 marca 1927 r.

Przewodniczący: prezes prof. Sawicki.

I. Kol. Trzciński: *Dwa przypadki złośliwego przymiotu* (Demonstracja).

1) Chory l. 17 z olbrzymiemi zmianami na skórze i zniekształceniem klatki piersiowej (zniszczenie licznych kostnych żeber). Po zdjęciu strupów z licznych blizn ukazały się kraterowate owrzodzenia, stanowiące geograficzne brzegi blizn. Na bliznach nie było rozsianych guzków ani owrzodzeń, co odróżnia sprawę wilka od przymiotu. Chory był trzykrotnie leczony szpitalnie, a zawsze traktowany jako „lupus", prawdop. z powodu ujemnego Wassermanna. Po zastosowaniu leczenia swoistego, sprawa trwająca l. 10, szybko zaczęła się poprawiać i wszystkie owrzodzenia zabliźniły się. T. nawołuje do położenia wreszcie kresu ciężkim błędom rozpoznawczym, wynikającym z mistycznej wiary w odczyn Wassermanna.

2) Drugi przypadek dotyczy młodej kobiety, której przymiot należy uważać za b. złośliwy z powodu wczesnych i rozlicznych objawów mózgowo-rdzeniowych. Na skórze różyczka przymiotowa. Po zastosowaniu energicznego leczenia swoistego nastąpiło w ciągu 4 tygod. zupełne *restitutio ad integrum* w nodze, gdzie przedtem można było stwierdzić perwersję czucia cieplnego, zaburzenia w czuciu mięśniowem, słaby objaw Babińskiego i t. d. Źrenice pozostały bez zmiany *(anisocoria,* odruchowa nieruchomość źrenic). Chora wypisała się ze szpitala, ale niedługo potem po przejściu 2 kilom. w wietrzny dzień zimowy poczuła się źle i w stanie o wiele cięższym powróciła do szpitala. Zastosowano powtórnie leczenie swoiste. Rokowanie należy uważać za niepomyślne ze względu na zmniejszoną odporność mózgu i rdzenia na zarazek przymiotu.

II. Kol. Goebel: *O zasobie zasad krwi.* Większość podręczników podaje, że normalne osocze człowieka wiąże 53—77 cm^3 CO_2. Objętość wynosząca mniej niż 53% objętości krwi świadczyć o lekkiej kwasicy. G. wykonał ogółem 100 oznaczeń u osobników zdrowych w różnym wieku (od 19—61 lat) i różnej płci i przekonał się, że normy te nie zawsze odpowiadają rzeczywistości.

U 91 osobników zasób zasad osocza wahał się w granicach od 45,0—60,0; w 3% zasób zasąd osocza wynosił od 40,0—45,0 przy normalnym współczynniku amoniakalnym moczu i prawidłowej jego kwasowości. Ph krwi leżało w granicach normy. Pomimo tak względnie niskiego poziomu dwuwęglanów we krwi — kwasicy nie było można stwierdzić. U zwierząt zasób zasad jest nieco niższy niż u człowieka: u psów 35,0—55,0% CO_2, u koni 30,0—50,0%.

W osteomalacji występują zazwyczaj niskie wartości zasobu zasad (od 27,0—35,0). Po wyzdrowieniu liczby te wracają do normy. Wielu autorów przypisuje wątrobie wybitną rolę w utrzymaniu normalnego oddziaływania krwi. Doświadczenia, jakie robił prelegent z psami o przetoce Ecka jakoteż z psem z wyłuszczoną wątrobą, nie potwierdziły tych zapatrywań.

W dyskusji głos zabierali: Kol. Węgierko i Cytronberg.

III. Kol. Węgierko: *Z badań nad ciałami acetonowemi.* Badania przeprowadzono na psach, pozbawionych trzustki. Z 6-ciu psów beztrzustkowych zaledwie u jednego zdołał prelegent wykazać aceton w znikomej ilości. Aby bliżej wejrzeć w przyczynę nie częstego pojawiania się ciał acetonowych w moczu psów beztrzustkowych, W. sprawdzał w kilku przypadkach stopień wchłaniania białka i tłuszczów u tych psów, jako też podawał acetonotwórcze kwasy tłuszczowe i aminowe.

Przeprowadzone badania doprowadzają prelegenta do szeregu wniosków, z których podajemy następ.:

a) Nagromadzenie się w ustroju c. acetonowych nie zależy od glikogenu wątrobowego.

b) Wchłanianie białka pokarmowego u psów beztrzustkowych odbywa się naogół nieźle (od 29—79%), przyczem białko jaja kurzego wchłania się lepiej niż białko mięsa.

c) Tłuszcze u niektórych psów wchłaniają się dobrze u niektórych zaś prawie wcale, a u psów które zginęły w 3 dni po operacji i wykazywały cukier w moczu — nie stwierdzono acetonurji.

e) Psy bez acetonurji wchłaniały tłuszcze nieźle, jedyny pies z acetonurją wchłaniał go źle (8,5%).

f) Psy głodzone i florydzynowane wykazywały większą acetonurję przed usunięciem trzustki, niż po usunięciu, chociaż były w ten sam sposób głodzone i florydzynowane.

W dyskusji kol. Kapłan zauważa, że aczkolwiek cukrzyca doświadczalna może sprowadzić objawy identyczne z cukrzycą ludzką, to jednak wniosków z tego rodzaju badań nie można bez zastrzeżeń i ryzyka przeprowadzać ze zwierzęcia na człowieka.

W dalszej dyskusji głos zabierali: Kol. Cytronberg Landau i kol. prelegent.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dn. 9. III. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 95 członków.

Kol. Prof. Walter przedstawia 2 przypadki wyłysienia potalowego, wywołanego w celach leczenia strupnia woszczynowego głowy *(favus).* U obu chorych podano jednorazową dawkę octanu talowego *(Thalium aceticum Kahlbaum)* w ilości 0,008 g na 1 kg wagi. Po tygodniu włosy zaczęły wypadać, po 2-ch tygodniach wyłysienie zupełne, tak, że można przystąpić do właściwego leczenia. Ubocznych objawów nie spostrzegano.

Kol. Prof. Walter wygłasza odczyt p. t.: *Czy istnieje możliwość wytępienia kiły?* (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos:

Kol. prof. Gądzikiewicz — pracował jako lekarz na Kaukazie, gdzie panuje endemicznie malarja, prelegent nie widział ani jednego przypadku *paralysis progressiva,* mimo, że kiłę spostrzegał dość często.

Prof. Wachholz zgadza się ze zdaniem Kol. prof. Waltera, że kiła matki winna być wskazaniem do spędzenia płodu.

Kol. Leuchter: Lepiej jest organizm przeleczyć niż tylko podleczyć, co może jedynie wywołać szkodę. Stwierdza na podstawie własnego doświadczenia, że kiła istotnie zmniejsza się. Zwraca uwagę, że u żydów jest o wiele mniej schorzeń na kiłę niż u nieobrzezanych.

Prof. Latkowski stwierdza, że ilość II i III-rzędnej kiły bardzo wzrasta tak w klinikach jak i w szpitalach. Następnie Prof. Latkowski mówi o leczeniu malarją kiły narządów wewnętrznych, które w chorobach sercowych jest dość narażające i często się widzi tak znaczne osłabienie serca, że trzeba leczenie przerwać. W odbytem następnie głosowaniu przyjęto jednogłośnie na członków Kol. Reicha i Kol. Hellera.

Protokół z posiedzenia naukowego w dn. 15. III. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 40.

Po krótkiem powitaniu przez prezesa Prof. Dra Latkowskiego wygłasza Praf. Dubreuil-Chambardel odczyt p. t.: *„Dolina Loary"* (w języku francuskim).

Protokół z posiedzenia naukowego z dn. 23. III. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 140 członków.

Przewodniczący Prof. Latkowski otwiera posiedzenie i wita gości-lekarzy kursistów, przybyłych na posiedzenie. Odczytano protokół z poprzedniego posiedzenia, który został przyjęty. Dr. Siedlecki i Pułk.-lek. Dr. Maciąg wygłaszają swoje referaty: *„Patogeneza bólów sercowych“* (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos:

Dr. Glassner, który zaznacza, że pierwszy opisał *angina pectoris* lekarz ang. Hebersten. Ostatnie 3 lata przyniosły b. duże piśmiennictwo w sprawie *ang. pectoris;* częstość *angina pectoris* zwiększyła się. *Ang. pect.* jest zbiorem objawów a nie jednostką chorobową. Niema *ang. pect. vera* lub *spuria* jest tylko jedna *ang. pect.* Dwie są teorje *ang. pectoris;* autorem drugiej teorji t. j. aortalgji jest Schmidt a nie Wenckebach. Danielopolu podniósł, że *angina pect.* występuje tylko przy silnym mięśniu sercowym. W *ang. pect.* przychodzi do zahamowania wszystkich czynności. Guberowitz przyjmuje zajęcie *coronaria d.* i *coron. sin.* W *angina pect.* należy zwracać uwagę na zachowanie się tętna; wystąpienie *pulsus alternans* jest złym znakiem. Migotanie przedsionków i podrażnienie centrów heterotopicznych jest przyczyną zejścia śmiertelnego przy uderzeniu w jądro lub brzuch; podobnie należałoby przyjąć w *ang. pectoris.* Dr. Glasner opisał ostatnio w P. G. L. dwa przypadki *ang. pect.* zupełnie atypowe, które jednakowoż nie były sekcjonowane.

Doc. Tempka: Wenckebach nie tylko stoi na tem stanowisku, że podstawą dla *ang. spect.* jest aortalgja przyjmuje też bowiem i czynnik naczyniowy. Między układem mięśniowym a nerwowym serca istnieje współpraca, traktowanie *ang. pect.* jako aortalgji tylko jest rzeczą pobieżną.

Prof. Olbrycht: zabiera głos w sprawie nagłych śmierci sekcjonowanych, w których to przypadkach spotyka się nieraz b. niewielkie zmiany anatomiczne, niemniej jednak zupełnie wystarczające do wytłumaczenia zejścia śmiertelnego nawiązując zaś do przypadków *ang. pect.* Dra Glasnera uważa, że przypadki takie winny być bezwzględnie sekcjonowane.

Dr. Glasner zabiera głos ponownie.

Dr. Siedlecki: Objaw Frankego o którym wspominał Dr. Glassner został wcześniej opisany przez Wenckebacha. Prognostycznie złym objawem jest też pojawienie się szmerów w miejsce tonów obok spadku ciśnienia i zmian w tętnie.

Prezes Prof. Latkowski podkreśla, że zmiany anatomiczne nie zawsze idą w parze z bólami serca, obie teorje *ang. pect.* mają swoją rację bytu, teorje nasze można kontrolować tylko sekcjami, dlatego też sekcje w każdym przypadku są konieczne. Prelegent uważa, że przyjmowanie za podstawę dla zejścia śmiertelnego heterotopiczne powstawanie skurczów jest obecnie dalego posuniętą teorją. Czasem natomiast może być drżenie komór przyczyną śmierci chociaż rzadko dotąd za życia stwierdzone.

Protokół z posiedzenia naukowego z dn. 30. III. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 120 członków.

Prezes Prof. Latkowski odczytuje pismo Sekcji Krak. Ligi Obrony Powietrznej Państwa i apeluje do zapisywania się na członków. Kol. Uniszewski przemawia z ramienia kursistów i dziękuje za urządzenie kursu.

Kol. Doc. Tempka wygłasza referat poglądowy p. t.: *„O leczeniu bólów sercowych“* (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierają głos:

Kol. Blassberg: zwraca uwagę, że przy leczeniu bólów sercowych należy uwzględnić nerwobóle międzyżebrowe, na których doniosłe znaczenie klin. zwrócił uwagę Janowski. Do leczenia ich wystarczy wygniatanie punktów bolesnych, nakładanie plastra gorczycowego i podawanie aspiryny lub innych antipireticów. Biernacki zwrócił uwagę, że tło ich mogą stanowić złogi moczanowe. Przy czysto nerwiczych dolegliwościach widywał dobre działanie francuskiej passifloriny. Dolegliwości w okolicy serca i nerwobóle, uważane za nerwice, mają niekiedy wybitne tło anatomiczne w postaci zmiany położenia serca przez zbyt wysoki lub niski stan przepony, przez wielką ruchomość serca (cor mobile), lub też przez uciśnienie lub przemieszczenie serca wskutek krzywiczych skrzywień klatki piersiowej, co Herz nazywa „raumbeengtes Herz“. Jednak także nerwobóle w okolicy serca mogą powstawać jako t. zw. strefy Heada t. j. rzuty organiczne schorzałego serca i aorty na powierzchnię. Co do samego obrazu dusznicy bolesnej, najbardziej przemawia jednak do przekonania zapatrywanie, że chodzi tu o skurcze naczyń wieńcowych. Przemawia za tem okresowe występowanie napadów, doraźna skuteczność leków przeciwskurczowych i rozszerzających naczynia oraz obraz jakby unieruchomienia chorego w napadzie, któryto całokształt przemawia za analogją zachodzącą z chromaniem przestankowem.

Kol. Hirsch mówi o przypadku bezskutecznie leczonym (morfiną) jako *angina pectoris* w którym sekcja wykazała pęknięcie tętnicy głównej.

Prezes Prof. Latkowski zapatruje się nieco pesymistycznie na leczenie dusznicy bolesnej. Wyleczenie *angina pectoris* jest możliwe tylko na tle zatrucia, zwykle zaś leczenie *angina pectoris,* mimo stosowania różnych środków jest bezskuteczne. *Angina pectoris* może być objawem pęknięcia tętnicy lub tętniaka serca. Podstawowe leczenie dusznicy bolesnej prawdziwej jest też bardzo ciężkie gdyż leczenie sklerozy jest prawie zupełnie niemożliwe. Prelegent przytacza ze swej praktyki przypadki *angina pectoris* które nie dały żadnego wyniku. Leczenie przyczynowe w przypadkach kiły nie zawsze jest możliwe; można je stosować tylko wtedy gdy mięsień sercowy jest jeszcze wydolny. E. Korczyński jak i inni zalecał tylko leczenie jodowe w tych przypadkach. Prof. Latkowski nie jest zwolennikiem wstrzykiwania morfiny w przypadkach *angina pectoris* pouczony doświadczeniem własnem i innych klinicystów. Leczenie chirurgiczne *angina pect.* jest postępem i należy je nieraz stosować, mimo tego, że teorja przeciw temu przemawia. Lepsze może byłoby wstrzykiwanie około kręgosłupowe (alkohol, novocaina) niż leczenie chirurgiczne.

Kol. Doc. Tempka zabiera ponownie głos, przyczem stwierdza, że nie jest optymistą w leczeniu *angina pectoris,* przedstawił jedynie wszystkie sposoby leczenia *angina pectoris* tak jak wymagał tego obecny stan wiedzy lekarskiej.

Protokół z posiedzenia naukowego w dn. 6. IV. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 70 członków.

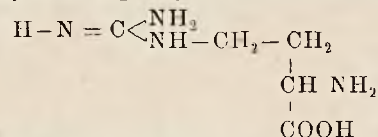
Kol. Doc. Seńkowski wygłasza: *„O synthalinie z punktu widzenia chemicznego“.* E. Frank z Wrocławia ze swoimi współpracownikami Nothmannem i Wagnerem zauważył w ciągu badań nad tężyczką po ekstyrpacji gruczołów przytarczycznych, że gwanidyna $HN = C<^{NH_2}_{NH_2}$ wstrzyknięta podskórnie królikowi głodzonemu przez 24 godzin w ilości 0,3 g na kilogram wagi ciała sprowadza postępującą hipoglikemję i że w około 4 godzin przy zawartości cukru we krwi 0,035 do 0,05% zwierzę ginie wśród drgawek.

U królika z zapasem glikogenu albo po wstrzyknięciu cukru lub adrenaliny śmierć następuje dopiero w 24 do 36 godzin, wśród drgawek, duszności i porażennego osłabienia. Gdy raz drgawki wybuchną wstrzyknięcie cukru nie pomaga w przeciwieństwie do insuliny.

0,1 do 0,2 g gwanidyny nie wywołuje ani drgawek ani hipoglikemji. Dwumetylogwanidyna $HN = C<^{NCH_3}_{NCH_3}$ jest trucizną wywołującą drgawki lecz nie wpływa na cukier.

Agmatyna $HN = C<^{NH_2}_{NH - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - NH_2}$

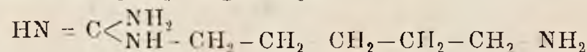
gwanidynobutylamin otrzymana przez Kossla z mleczka śledzi stoi w ścisłym związku z argininą.



$$H - N = C<^{NH_2}_{NH - CH_2 - CH_2 - CH(NH_2) - COOH}$$

Syntetycznie otrzymana przez Dra Myrona Heyna w ilości 0,08 do 0,1 na kg wagi ciała zmniejsza cukier we krwi o około 30% bez objawów toksycznych. Dawki większe sprowadzają najpierw hiperglikemję a potem hipoglikemję w końcu drgawki.

To stadjum przemijające znika w następnym homologu którym jest: Aminopentylenogwanidyna



$$HN = C<^{NH_2}_{NH - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - NH_2}$$

analogja z lizyną czyli kwasem wduaminokapronowym.

Drgawki występujące gdy cukier we krwi spadnie poniżej 0.05% znikają po wstrzyknięciu kilku kropli roztworu cukru. U psów diabetycznych cukier we krwi opada a w moczu znika. Preparat można stosować *per os* w dawkach półtora razy wyższych.

Dawka dla człowieka 20 do 25 miligramów, więcej może spowodować objawy toksyczne. Wtedy człowiek może zużyć 40 do 50 g cukru wydzielającego się moczem. Jeżeli więc u diabetyka

uzyskamy równowagę można mu wtedy polepszyć dietę o jakie 100 g chleba.

1 miligram syntaliny równoważy około 1,24 g cukru to jest tyle co jednostka insuliny.

Kol. Szczeklik wygłasza: *„O leczeniu cukrzycy Synthaliną"* (rzecz przeznaczona do druku).

Prof. Latkowski wygłasza odczyt: *„O włośnicy"* (rzecz przeznaczona do druku) a następnie Kol. Dziuba omawia kwestję badań laboratoryjno-rozpoznawczych w przypadkach włośnicy, zmiany anatomo-patologiczne wywołane przez pasorzyty w ustroju, eozynofilję, jej czas powstawania w związku z zakażeniem, nasilenie i długość trwania oraz znaczenie w rokowaniu. Po rozmnożeniu się w przewodzie pokarmowym młode trichiny poprzez ścianę jelita dostają się do naczyń limfatycznych, albo wprost do krwionośnych, poczem rozpowszechniają się po całym ustroju usadawiając się specjalnie w przeponie, mięśniach międzyżebrowych gałki ocznej i zginaczy ramion i przedramion. Co do mięśnia sercowego to wywołują również zmiany zapalne z ostremi naciekami okrągłokomórkowemi w których stwierdza się dużo komórek eozynochłonnych. W przewodzie pokarmowym wywołują ostre przekrwienie błony śluzowej i nawet owrzodzenia, powstałe prawdopodobnie wskutek zaczopowania drobnych naczyń przez wędrujące pasorzyty. Otrzewna zmianom u ludzi nie ulega. Gruczoły krezkowe obrzękają. W płucach często *bronchitis* zdarzają się też drobne zawały wskutek zatkania naczyń. Badanie krwi w celu stwierdzenia obecności krążących młodych pasorzytów powinno się odbywać miedzy 8—25 dniem od chwili zakażenia. Należy wziąść conajmniej kilkanaście cm^3 krwi zmieszać z podwójną ilością 3% kw. octowego, dokładnie, (przez godzinę) odwirować i szukać najlepiej, jak się przekonałem w preparatach świeżych. Przy takiem postępowaniu nie uważam znalezienia trichin we krwi za zjawisko rzadkie, jak to niektórzy podkreślają. Eozynofilja występuje w dużym stopniu, dochodzi do 86% niekiedy. jej nasilenie nie pozostaje w związku z ciężkością zakażenia, albowiem znane są ciężkie przypadki włośnicy bez eozynofilji. Z tego też względu eozynofilja nie może być wyzyskana jako argument w rokowaniu. Utrzymuje się eozynofilja w zaobserwowanych przypadkach przez kilka lat, być może nawet przez całe życie.

W dyskusji zabierają głos.

Kol. Prof. Szumowski zapytuje, czy mięso spożywane przez chorych było surowe.

Kol. Liebmann uważa, że eozynofilja we włośnicy ma znaczenie prognostyczne.

Kol. Prof. Gieszczykiewicz omawia z punktu widzenia bakterjologicznego różnicowanie między grypą a włośnicą; zapytuje, czy w preparatach w grubej kropli krwi nie dałoby się wykazać trichin.

Prof. Latkowski — odpowiada prof. Szumowsk'emu, że przedstawieni chorzy jedli mięso surowe. We wszystkich częściach spożywanego mięsa znaleziono trichiny. Celem ustrzeżenia się od zakażenia należy mięso gotować kilka godzin, bo dopiero po trzech godzinach trichiny w grubych kawałkach mięsa mogą być zabite. Obecnie bada się w Krakowie wszystko mięso wieprzowe na stacji trichinoskopijnej. Eozynofilja niema znaczenia prognostycznego. Włośnice wprawdzie w mięśniu sercowym nie osłabiają się, lecz wywołują zmiany w mięśniu sercowym, które były opisane przez różnych badaczy zaczem i obraz kliniczny przemawia. Wczesne objawy trichinozy (świąd skóry) polegają na zatruciu.

Kol. Dziuba — w grubej kropli krwi nie znajdywano włośnic.

Protokół z posiedzenia naukowego z dn. 4. V. 1927.

Przewodniczący: Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych 60 członków.

Prezes prof. Latkowski zgłasza propozycję Wydziału by na delegatów do Związku Lekarzy Słowiańskich w Warszawie wybrać prof. Kostaneckiego, prof. Ciechanowskiego, Dra Strzemieńskiego i prof. Latkowskiego. Wybór przyjęto.

I. Demonstracje:

Kol. Kiełczewski (z Zakładu Anatomji Pat.) przedstawia preparat sekcyjny i mikroskopowy z przypadku *endothelioma pleurae*.

Prezes prof. Latkowski omawia powyższy przypadek z punktu widzenia klinicznego. Rozpoznanie kliniczne wahało się w tym przypadku między nowotworem a gruźlicą opłucnej; początkowo brano pod uwagę promienicę i kiłę. Kiłę wykluczono na podstawie ujemnego odczynu Wassermanna i niecharakterystycznych wywiadów, promienicę zaś z powodu braku grzybni promienicy w plwocinie, braku nacieków powłok z następowemi przetokami. W pierwszym okresie choroby przebieg przemawiał za nowotworem, a mianowicie silna bolesność klatki piersiowej, duszność, sinica krwawy płyn wydobyty z opłucnej brak poprawy po wypuszczeniu płynu i nie ustępywanie przemieszczenia serca, wysoka gorączka. Za nowotworem przemawiało również suche zapalenie otrzewnej w okolicy wątroby dając nawet wyczuwalne tarcie, a które tłumaczyliśmy zapaleniem otrzewny. Przeciwko gruźlicy przemawiał ujemny wynik prób serologicznych jakoteż ujemny wynik badania na świnkach morskich. Gdy jednak objawy zapalenia otrzewnej ustąpiły stan chorego nieco się poprawiał ciepłota obniżyła się i występowało coraz silniejsze zaciągnięcie klatki piersiowej, w płynie zaś mimo kilkakrtonego poszukiwania za cząstkami nowotworu nie udało się wykazać nic charakterystycznego, musieliśmy wziąść pod uwagę także gruźlicę gdyż nie mieliśmy żadnych pozytywnych danych za istnieniem nowotworu, a nowych przerzutów nie można było stwierdzić. Dlatego rozpoznaliśmy *exsudatum pleuriticum sinistrum. Synechiae pleurales sinistrae. pneumotorax. dislocatio cordis. perihepatitis circumscripta. Lien auctum (Neoplasma? Tbc. pleurae).*

W dyskusji zabierali głos: Prof. Ciechanowski podkreśla rzadkość schorzenia i trudności rozpoznawcze, a także podobieństwo morfologiczne badanego wycinka do *ca. gelatinosum.*

Prof. Gieszczykiewicz wspomina o badaniach bakterjologicznych i biologicznych, które w tym przypadku przeprowadził.

Kol. Łukaszczyk przedstawia chorego z *ductus Botalli apertus.*

W dyskusji zabiera głos prof. Latkowski, wyjaśnia, że cienie naczyniowe we wnękach płuc (widoczne w tym przypadku na roentgenogramie) mogą pochodzić od rozszerzenia tętnic bronchialnych, które mogą tworzyć anastomozy przy zwężeniu tętnicy płucnej, a istniejącem równocześnie rozszerzeniu przewodu Botalla.

II. Odczyt Kol. Ślączki: (Z oddziału VI. Szpit. św. Łazarza p. t.: *Punkcja suboccipitalna i myelografja)* przeznaczone do druku).

W dyskusji zabiera głos Kol. Doc. Kostrzewski zapytując 1) o punkcję suboccipitalną przy istniejącym opistotonus, 2) o ilość płynu którego można odpuścić i 3) jak długo lipjodol pozostaje w worku.

W odpowiedzi Kol. Ślączka wyjaśnia: w opistotonus nie można robić nakłucia, płynu wypuścić można tyle, by nie zmienić hydrostatyki (10—15 ccm). Lipjodol zatrzymuje się w przestrzeni podpajęczynówkowej b. długo (3 lata i dłużej).

W dyskusji zabierali jeszcze głos Kol. Rost i Kol. Wachtel.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dn. 6. kwietnia 1927 r.

1. Kol. Banasz demonstruje 4 pacjentki leczone z powodu *„irritable bladder"*, dochodzącej często do zupełnego nietrzymania moczu. Choroba trwała od $1^1/_2$ roku do 8 lat; przypalanie cewki rozczynem 20% lapisu dało znakomite wyniki; chore są zupełnie suche, oddają mocz normalnie. Następnie kol. Banasz przedstawia pacjenta, który od 8 miesięcy cierpiał na *Haemospermję* i (początkowy) krwiomocz; uretroskopja tylna wykazała granulacje na wzgórku nasiennym. Dwurazowe przypalenie 20% lapisem dało zupełne wyleczenie.

2. Kol. Ajzner wygłosił odczyt z cyklu: *„Lues visceralis". Kiła stawowa.* (Referat ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem kol. Frenkiel mówi: artropatje tabetyczne przypisywano zmianom kiłowym; artropatje te odróżniają się od innych zmian kiłowych stawów tem, że nie reagują na kurację swoistą; zapytuje mówcę, jaki jest stosunek kiły do ankilozy w postaci spondylozy Bechterewa i Strümpla.

Kol. Tomaszewski jest zdania, że kiłę chirurgiczną rozpoznaje się rzadko, należy zwracać uwagę na niektóre cechy, jak brak przykurczeń przy zajęciu stawów kolanowych oraz brak zaniku mięśni; należy zwracać większą uwagę na wywiady; Wassermann u dzieci obserwowanych przez kol. Tomaszewskiego bywał dodatni.

Kol. Neumark zwraca uwagę na stosunkową częstość schorzeń kiłowych stawów oraz na nierzadkie błędy rozpoznawcze, mogące doprowadzić do zgubnych zabiegów chirurgicznych. Jako przykład przytoczył spostrzeżenie Leri i Barthelemy, w którym wskutek mylnego rozpoznania dokonano skrobania kości oraz amputacji części kończyny (palec ręki), a nawet zamierzano przystąpić do dalszej amputacji, podczas gdy badanie serologiczne wykazało odczyn Wassermanna dodatni, zaś leczenie prze-

ziwkiłowe było uwieńczone pomyślnym wynikiem. W celach rozpoznawczych należy badać płyn wysiękowy stawu schorzałego nietylko na odczyn Wass., lecz też na elementy morfologiczne, na obecność krętków bladych, względnie zaszczepić pewną ilość płynu w jądro królika.

Kol. Szyfman uważa, że nie rozpoznaje się kiłowego schorzenia stawów nie z powodu nieobecności cech rozpoznawczych, a dlatego, że nie myśli się o możliwości tego momentu etjologicznego. Należy myśleć o kile w każdym przypadku zapalenia stawów, który nie reaguje na podawanie salicylu. W niektórych przypadkach należy uciekać się do rozpoznawania metodą *ex juvantibus,* jak naprz. stosując okład z maści rtęciowej na stawy schorzałe.

Kol. Itelson zwraca uwagę na to, że odczyn Wassermana jest ujemny przy kiłowych schorzeniach stawów, ale po 3—4 tygodniowem leczeniu staje się dodatnim; staje się dodatnim nie po prowokacji, ale po leczeniu.

Kol. Kryński sądzi, że rokowanie nie jest zawsze pomyślne: że często, leczenie schorzeń stawów kiłowych pozostaje bez skutku. Schlesinger radzi w tych przypadkach stosować leczenie zimnicą. Gdy zmiany stawowe są typowe dla kiły — leczenie daje dobre wyniki; gdzie zmian typowych brak — rtęć nie daje poprawy, należy stosować jod; zmiany stawowe zjawiają się zwykle po 10 latach. Brak zmian typowych świadczy o braku sił obronnych ustroju. Mówca nie wspominał o zmianach paraartykularnych — *nodositas juxta articulationem,* — są one pochodzenia kiłowego; są to guzy bolesne przy ucisku; usadawiają się wokoło większych stawów; nie wskazują objawów zapalnych.

Kol. Gliksman zapytuje, jaki istnieje stosunek urazu do powstawania schorzeń stawowych kiłowych; jak przedstawia się sprawa gruczołów chłonnych przy tych cierpieniach.

Kol. Ajzner w odpowiedzi zaznacza, że *spondylitis luetica* spotyka się również tak często, jak i schorzenia innych stawów. Artropatje tabetyczne nic wspólnego nie mają ze schorzeniami stawów kiłowego pochodzenia. Gruczoły chłonne nie bywają powiększone. Uraz niema znaczenia przy powstawaniu schorzeń stawowych.

3. *W dyskusji* nad pokazami chorych kol. Sterling zapytuje kol. Banasza, czy chore były badane przez neurologa; czy nie należy uważać leczenia przeprowadzonego za leczenie raczej psychiczne.

Kol. Banasz w odpowiedzi zaznacza, że niektóre chore były badane przez neurologa; leczenie nie może być nazwane psychicznem, gdyż w jednym przypadku nastąpiło wyleczenie po usunięciu zmian anatomicznych we wzgórku nasiennym.

———————

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W wykonaniu uchwały Zebrania Ogólnego Związku Lekarzy Państwa Polskiego Wydział Wykonawczy Związku powołał na stanowisko Generalnego Sekretarza Związku kol. Jana Załuskę, posła na Sejm, znanego ogólnie jako bardzo czynnego i pożytecznego działacza społecznego.

Wakans na stanowisko wizytatora higjeny szkolnej! Dowiadujemy się, iż wakuje stanowisko wizytatora higjeny szkolnej w Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego po drze med. i fil. M. Kociubie, który od 1 listopada przechodzi w stan spoczynku. Bliższych szczegółów udzielić może Kuratorjum Okręgu Szkolnego we Lwowie, oraz naczelny wizytator higjeny szkolnej dr. St. Kopczyński w Warszawie (lokal Ministerstwa W. R. O. P., Bagatela 12. w godzinach biurowych).

Warszawskie Towarzystwo Ginekologiczne ogłasza Regulamin konkursu naukowego o nagrodę 1.000 zł. imienia Zakładu Położniczego Św. Elżbiety na Pradze, na temat: „Białko, surowica, czy szczepionka dają najlepsze rezultaty w przypadkach sepsis puerperalis". 1. Prace naukowe przeznaczone na konkurs muszą się opierać na 30 conajmniej przypadkach bakteriemji, klinicznie ściśle stwierdzonej i spostrzeganej. 2. Przypadki te mogą być leczone dowolnie, ale tylko środkami, należącemi do grupy szczepionek, surowic lub proteinoterapji. 3. Podstawą rozpoznania jest wykazanie w krwi bieżącej obecności łańcuszkowców lub gronkowców (złocistych), rozpuszczających barwik krwi (strepto vel staphylococcus aureus haemolyticus), względnie innych drobnoustrojów, nieznajdujących się w powietrzu otaczającem. Dowodem będą tylko hodowle, uzyskane drogą szczepienia krwi wprost na rozpuszczony agar, z pominięciem pośrednich kultur bulionowych; hodowle wykonane być muszą lege artis i potwierdzone przez bakterjologa. 4. Dla przypadków wyleczonych rozpoznanie musi być stwierdzone dwukrotnem badaniem bakterjologicznem krwi. 5. Przypadki wyleczone są miarodajne tylko przy leczeniu wyłącznie jednym środkiem farmaceutycznym. W przeciwnym razie przypadki te należą do wątpliwych. 6. Spostrzeganie kliniczne musi uwzględniać prócz codziennych ścisłych notatek o stanie chorej i prócz obszernej klinicznej historji choroby, podającej dokładnie stan wszystkich narządów: a) badania morfologji krwi co do liczby ciałek, zawartości hemoglobiny, oznaczenia liczbowego rodzajów ciałek białych i zachowania się obrazu Arnetha, względnie Schillinga, b) kontrolę próbą Biernackiego, c) kontrolę zachowania się moczu, d) wynik sekcji w razie śmierci pacjentki. 7. Ostateczny termin składania prac upływa w dniu 31 grudnia 1928 r. 8. Dopuszczone są spostrzeżenia od 1 stycznia 1927 r. 9. Uchwały Sądu konkursowego są prawomocne w obecności przynajmniej trzech członków Sądu, w tej liczbie przewodniczącego i sekretarza. 10. Prace przeznaczone na konkurs należy wnosić na ręce Zarządu Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Prezes: (—) Prof. Dr. Adam Czyżewicz. Sekretarz: (—) Dr. Henryk Zborowski.

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 10 czerwca 1927 r. O wykonywaniu praktyki dentystycznej. (Dziennik Ustaw nr. 54. z dnia 18. czerwca 1927 poz. 476). Na zasadzie art. 44. ust. 6. Konstytucji i ustawy z dnia 2. sierpnia 1926. r. o upoważnieniu Prezydenta Rzeczypospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy (Dz. U. R. P. nr. 78, poz. 443) postanawiam co następuje (dok.):

II. O wykonywaniu czynności techniczno-dentystycznych.

Art. 13. Wykonywanie czynności tech.-dent. przez osoby, nieuprawnione do wykonywania praktyki lekarsko-dentyst., dozwolone jest wyłącznie pod kierunkiem i na zamówienie lekarza-dentysty; osoby te nie mają prawa bezpośredniego stykania się z pacjentem, używania jakichkolwiek tytułów, reklamowania się z wyjątkiem ogłaszania się w prasie fachowej. Wyjątki od przepisów ust. 1. artykułu niniejszego zawarte są w postanowieniach przejściowych objętych artykułami od 14. do 24. Art. 14. Na obszarze województw: krakowskiego, lwowskiego, stanisławowskiego, tarnopolskiego i na wchodzącej w skład województwa śląskiego części Śląska Górnego, mogą wykonywać samodzielnie czynności techniczno-dentystyczne ci technicy dentystyczni, którzy posiadają obywatelstwo polskie i uzyskali koncesję na wykonywanie przemysłu techniczno-dentystycznego w myśl rozporządzenia austrjackiego Ministra Handlu w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych z dnia 20. marca 1892 r. (Dz. P. P. Nr. 55.), wydanego na podstawie § 24 ustawy przemysłowej z dnia 15 marca 1883 r. (Dz. Ust. Nr. 39.). Minister Spraw Wewnętrznych może wydawać wyjątkowo nowe pozwolenia tym technikom dentystycznym, którzy w dniu 1. stycznia 1927 r. posiadali już przynajmniej 7 (siedem) lat nauki i praktyki zawodowej, odbytej na obszarze, wymienionym w ustępie pierwszym artykułu niniejszego. Prawo zgłoszenia o nadanie tych zezwoleń gaśnie w dniu 31. grudnia 1927 r. Art. 15. Na obszarze województw: pomorskiego, poznańskiego i górnośląskiej części województwa śląskiego mogą dokonywać samodzielnie czynności techniczno-dentystyczne, o ile posiadają obywatelstwo polskie: 1. ci technicy dentystyczni, którzy posiadają uprawnienia leczenia w Kasach Chorych, w myśl rozporządzenia pruskiego Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 2. grudnia 1913 r. L. dz. 770, wydanego do § 123. niemieckiej państwowej ustawy ubezpieczeniowej z dnia 19. lipca 1911 r. (Dz. Ust. Rzeszy str. 409); 2. ci technicy dentystyczni, którzy wprawdzie nie posiadają kwalifikacyj, wymienionych w punkcie 1-szym artykułu niniejszego, jednakże pracują samodzielnie na obszarze tych województw conajmniej od 1. stycznia 1913 r. i zostali w myśl obowiązujących przepisów we właściwym czasie zarejestrowani; 3. ci technicy dentystyczni, którzy rozpoczęli naukę na obszarze tych województw przed dniem 1. stycznia 1920 r., a brakujące lata nauki lub praktyki pomocniczej uzupełnili u lekarza dentysty, uprawnionego technika dentystycznego; lub technika dentystycznego najdalej do dnia 1. czerwca 1927 r. Prawo do rejestracji uprawnień wymienionych w niniejszym artykule gaśnie w dniu 31. grudnia 1927 r. Art. 16. Technicy dentystyczni, wyszczególnieni w art. 14 i 15 niniejszego rozporządzenia, z chwilą uzyskania pozwolenia, względnie rejestracji, mają prawo używać tytułu „technika dentystycznego" i są uprawnieni do brania wycisków celem sporządzania wszelkiego rodzaju dostawek zębowych oraz osadzania ich w jamie ustnej, jednak bez prawa wykonywania jakichkolwiek zabiegów lekarsko-dentystycznych. Art. 17. Technicy dentystyczni, wyszczególnieni w art. 14 i 15, którzy złożą specjalny egzamin z wynikiem pomyślnym w myśl art. 20, mogą poza uprawnieniami, przewidzianemi w art. 16, wykonywać wszelkie zabiegi na poszczególnych zębach i uzębieniu, wchodzące w za-

kres czynności, jakich potrzeba do sporządzania zębów sztucznych i uzębienia, koron, mostków i plomb, z wyjątkiem leczenia chorób jamy ustnej. Art. 18. Technicy dentystyczni, wyszczególnieni w pierwszym p. art. 14. i w punktach 1. i 2. art. 15, którzy w dniu wejścia w życie niniejszego rozporządzenia pozostaje w zawodzie techniczno-dentyst. bez przerwy od lat 15, są zwolnieni od składania specjalnego egzaminu, przewidzianego w art. 17. Art. 19. Technicy dentystyczni, korzystający z uprawnień przewidzianych w art. 17. i 18., mają prawo używać tytułu: „uprawniony technik dentystyczny". Art. 20. Przewidziany w art. 17. specjalny egzamin, osoby zainteresowane winny złożyć przed komisją egzaminacyjną. Komisje egzaminacyjne dla tego egzaminu zostaną utworzone w miastach, posiadających uniwersyteckie wydziały lekarskie, — przy władzach administracyjnych II instancji. Skład komisyj egzaminacyjnych, zakres, termin egzaminów i ich warunki zostaną określone w drodze rozporządzenia przez Ministra Spraw Wewnętrznych w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Art. 21. Uprawnieni technicy dentystyczni i technicy dentystyczni mogą korzystać z przysługujących im uprawnień, o ile zarejestrują się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych za pośrednictwem właściwych urzędów administracyjnych, kładąc dowody uprawnień. Zarejestrowanym Ministerstwo Spraw Wewnętrznych ydaje zaświadczenie pisemne o uprawnieniu do wykonywania czynności techniczno-dentystycznych. Przeprowadzenie rejestracji i wydawanie zaświadczeń, przewidzianych w artykule niniejszym, Minister Spraw Wewnętrznych może przekazać wojewodom. Art. 22. Uprawnieni technicy dentystyczni i technicy dentystyczni winni posiadać pracownie techniczno-dentystyczne i prowadzić je pod własnem i faktycznem kierownictwem. Pracownie techniczno-dentystyczne podlegają kontroli państwowych władz sanitarnych. Przepisy o prowadzeniu i zaopatrzeniu pracowni techniczno-dentystycznych wydane zostaną w drodze rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych. Art. 23. Uprawnieni technicy dentystyczni i technicy dentystyczni nie mogą posiadać w swych pracowniach, względnie pomieszczeniach, mających bezpośrednie połączenie z pracownią, narzędzi i przyrządów oraz jakichkolwiek środków, które służą do wykonywania czynności i zabiegów, dozwolonych wyłącznie lekarzom-dentystom. Technicy dentystyczni nie mogą posiadać narzędzi i przyrządów do wykonywania czynności i zabiegów, dozwolonych wyłącznie uprawnionym technikom dentystycznym (art. 19). Art. 24. Uprawnieni technicy dentystyczni i technicy dentystyczni mogą ogłaszać się w sposób, przepisany pod względem formy i treści rozporządzeniem Ministra Spraw Wewnętrznych.

III. Postanowienia ogólne i karne. Art. 25. Nadzór i kontrola nad wykonywaniem praktyki lekarsko-dentystycznej oraz nad wykonywaniem czynności uprawnionych techników dentystycznych i techników dentystycznych należy, o ile rozporządzenie niniejsze inaczej nie stanowi, do władz administracyjnych I instancji. Art. 26. Zakres uprawnień do stosowania leków przez lekarzy-dentystów, wyszczególnionych w ust. b. p. 2. art. 1, oraz w p. 2, 3, 4, 5, 6 i 7. art. 2, tudzież przez uprawnionych techników dentystycznych określi rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych. Art. 27. Winni naruszenia przepisów niniejszego rozporządzenia oraz rozporządzeń lub zarządzeń, wydanych na jego podstawie o ile dany czyn nie ulega karze surowszej, będą karani aresztem do 6 tygodni i grzywną do 500 zł., lub jedną z tych kar. W razie niemożności ściągnięcia grzywny władza orzekająca oznaczy w orzeczeniu karę zastępczego aresztu według swego uznania, jednak nie ponad 2 tygodnie. Władza administracyjna II instancji może osoby ukarane dwukrotnie — na podstawie postanowień niniejszego artykułu — pozbawić prawa wykonywania czynności zawodowych na czas od miesięcy dwóch do lat trzech. Do orzekania powołane są władze administracyjne I instancji. Przeciwko orzeczeniu władzy administracyjnej I instancji można w ciągu siedmiu dni od dnia doręczenia orzeczenia wnieść na ręce tejże władzy żądanie przekazania sprawy właściwemu sądowi powiatowemu (pokoju), który postąpi wedle przepisów obowiązujących w I instancji sądowej. Wyrok sądu okręgowego, wydany w II instancji, jest prawomocny. Na obszarze województw: poznańskiego, pomorskiego i górnośląskiej części województwa śląskiego stosuje się przepisy o wydawaniu policyjnych mandatów karnych. IV. Postanowienia końcowe. Art. 28. Wykonanie niniejszego rozporządzenia porucza się Ministrowi Spraw Wewnętrznych, co do art. 1, 2. i 20. w porozumieniu z Ministrem Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, co do art. 5. w porozumieniu z Ministrem Spraw Wojskowych, co do art. 12. w porozumieniu z Minstrem Pracy i Opieki Społecznej, a co do art. 27. w porozumieniu z Ministrem Sprawiedliwości. Art. 29. Rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie po upływie 7 dni od dnia ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Państwa Polskiego z wyjątkiem województwa śląskiego. Na obszarze województwa śląskiego rozporządzenie niniejsze wchodzi w życie z chwilą ogłoszenia na nie zgody Sejmu Śląskiego. Jednocześnie z wejściem w życie niniejszego rozporządzenia tracą moc obowiązującą wszystkie dotychczasowe przepisy, normujące wykonywanie praktyki lekarsko-dentystycznej oraz czynności techniczno-dentystycznych, względnie regulujące sprawy przemysłu techniczno-dentystycznego. Prezydent Rzeczypospolitej: *I. Mościcki,* Prezes Rady Min. i Minister Spraw Wojsk. *J. Piłsudski.* Ministrowie: *K. Bartel,* Spraw Wewn. *Sławoj Składkowski,* Spraw Zagr. *August Zaleski,* Skarbu *G. Czechowicz,* Sprawiedl. *A.* Meysztowicz, Wyzn. Rel. i Oświec. Publ. *Dr. Dobrucki,* Roln. *K. Niezabytowski,* Przem. i Handlu *E. Kwiatkowski,* Komunikacji *Romocki,* Rob. Publ. *Moraczewski,* Pracy i Opieki Społ. *Dr. Jurkiewicz,* Ref. Roln. *Witold Staniewicz,* Poczt i Tel. *Bogusław Miedziński.*

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 5 października b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8,15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Z II. Kliniki Wewn. U. J.: Odczyt Dra Adamowicza p. t.: „O radjologicznem rozpoznawaniu schorzeń pęcherzyka żółciowego".

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XXIII. posiedzenie odbyło się w piątek dnia 7 października. Dr. Kuhl mówił o swych spostrzeżeniach w sprawie etjologji samoistnej odmy piersiowej. Prym. Ziembicki omówił przypadek samoistnej odmy piersiowej u atlety, prawdopodobnie z powodu wysiłku fizycznego. Doc. Sochański wygłosił odczyt o typach somatycznych ludzkich w pojęciu lekarza internisty.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. XXIV. posiedzenie odbyło się w piątek, dn. 14 października. Drowie Arend i Czyżewski przedstawili przypadek guza pozardzeniowego usuniętego operacyjnie. Następnie przeprowadzono dyskusję nad odczytem doc. Sochańskiego o typach somatycznych.

Wolne posady lekarskie.

Izba lekarska Lwowska zawiadamia, że do objęcia są następujące posady lekarzy okręgowych: 1) lekarza wolno praktykującego względnie nawet okręgowego w Dukli, o ile lekarz ten zechciałby podjąć się wyjazdów do gmin w okręgu sądowym dukielskim w zastępstwie lekarza powiatowego. Bliższych wiadomości zasięgnąć można w Starostwie w Krośnie. 2) Lekarza okręgowego z siedzibą w Szczurowicach. Co do szczegółów można się zwrócić do Starostwa w Radziechowie.

Z kraju.

W dniu 2 października odbyła się w Częstochowie staraniem Tow. lekarskiego Częstochowskiego z udziałem Tow. lek. Zagłębia Dąbrowskiego uroczystość odsłonięcia tablicy pamiątkowej dla uczczenia 10-ej rocznicy śmierci Władysława Biegańskiego. Na murach domu, gdzie On w ciągu 32 lat mieszkał, umieszczono czarną granitową tablicę z napisem: „w tym domu żył i pracował Dr. Władysław Biegański, znakomity lekarz i filozof — ur. 1859, zm. 1917 r. Fundacja Tow. lekarskich, Częstochowskiego i Zagłębia Dąbrowskiego". W imieniu Tow. lekarskiego Częstochowskiego przemawiali podczas uroczystości koledzy Łokczewski i Parnowski.

Sprostowanie omyłek drukarskich:

W ogłoszonym w numerze 30/31 Polsk. Gaz. Lek. z r. b. na stronicy 563 i 564 artykule Dr. A. Nasiłowskiego p. t.: „W obronie „lecznika" i „leczniczki", spostrzeżono następujące błędy drukarskie:

Na stronie 564 w ustępie przedostatnim artykułu w wierszu drugim po słowie „natknąłem" opuszczono słowo „się", w wierszu zaś 6-tym tego ustępu zamiast słowa „go" ma być „ją".

W ogłoszonym w numerze 34/35 Polsk. Gaz. Lek. z r. b. na stronicy 607 artykule Dr. K. Zalewskiego artykule w Poradniku językowym w szpalcie drugiej stwierdzono następujące błędy drukarskie:

w wierszu 12-tym od góry zamiast „varianton" powinno być „varianten";

w wierszu 13-tym od góry zamiast „mniejwartościowy" powinno być „mniejwartościowcy";

w wierszu 29-tym od góry zamiast „hyperpyresis" ma być „hyperpyrexia";

w wierszu 40-tym od góry po słowie „fizjologji" opuszczono słowa: „prof. Beka";

w wierszu 12-tym od dołu wreszcie zamiast słowa „raz" ma być „rzecz".


Prof. Dr Antoni Gluziński

Nr. 43. 23. października 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Profesorowi Dr. Antoniemu Gluzińskiemu przy sposobności uroczystego obchodu 70-tej rocznicy Jego urodzin poświęca niniejszy numer Polskiej Gazety Lekarskiej wraz z życzeniami długich jeszcze lat czerstwego zdrowia i owocnej pracy dla nauki polskiej

Redakcja

WŁADYSŁAW ANTONI GLUZIŃSKI

W pełni sił fizycznych i umysłowych opuszcza dziś z powodu osiągnięcia ustalonej prawem granicy wieku katedrę i klinikę medycyny wewnętrznej w Uniwersytecie Warszawskim Prof. Dr. W. Antoni Gluziński. Gdy w ten sposób zamyka się kilkudziesięcioletni okres Jego działalności nauczycielskiej, której kilka pokoleń lekarskich zawdzięcza swą naukę i wiedzę, godzi się choć w krótkich słowach nakreślić zasługi tego niepospolitego Męża, oświetlić Jego postać i szerokiej rzeszy lekarskiej dać obraz Jego pracy tylu lat, pełnych trudu, a tak bogatych w owoce.

Jako jedni z najstarszych towarzyszów pracy Czcigodnego Profesora z rzewnem wspomnieniem tych chwil szczęśliwych, które na stanowisku asystentów spędziliśmy u Jego boku, śpieszymy aby w imieniu Jego wszystkich bliższych i dalszych uczniów wyrazić Mu Hołd głęboki i serdeczną wdzięczność.

Profesor Władysław Antoni Gluziński urodził się 16 maja 1856 r. we Włocławku; do szkół uczęszczał w Koninie i w Krakowie, poczem zapisał się na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego, który ukończył w r. 1880. Niezwykłą pracowitością i wybitnemi zdolnościami młody lekarz szybko zwrócił na siebie uwagę swoich profesorów. Otrzymuje najpierw asystenturę przy katedrze fizjologji, na której pozostaje przez 2 lata, — poczem w r. 1882 zostaje asystentem kliniki chor. wewn. Uniw. Jag. i stanowisko to zajmuje przez pełnych lat 5. Doskonale teoretycznie przygotowany pod życzliwem i wytrawnem kierownictwem ówczesnego znakomitego klinicysty i świetnego profesora Edwarda Korczyńskiego szybko opanowuje tak rozległą gałąź medycyny wewnętrznej — bierze żywy udział w zapoczątkowanych przez Swego Mistrza pracach klinicznych i obok ś. p. Walerego Jaworskiego staje w pierwszym szeregu poważnych pracowników klinicznych. To też rychło, bo w r. 1885 otrzymuje Dr. Antoni Gluziński veniam legendi z zakresu patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych. Szereg miesięcy spędza zagranicą, pracując w bakterjologji u prof. Kocha w Berlinie. Po opuszczeniu asystentury klinicznej młody docent i ceniony lekarz-internista, mimo rozległej praktyki lekarskiej, nie ustaje w pracy naukowej, lecz oddaje się z zamiłowaniem stale badaniom w zakładzie fizjologicznym prof. N. Cybulskiego. W r. 1890 otrzymuje nominację na nadzwyczajnego profesora patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych, a w r. 1893 obejmuje katedrę patologji ogólnej i doświadczalnej w Uniw. Jagiellońskim.

Gdy na Uniwersytecie Lwowskim otworzono ponownie wydział lekarski i gdy miano przystąpić do obsady tej najważniejszej katedry, jaką jest katedra kliniczna medycyny wewnętrznej, oczy wszystkich zwróciły się na Antoniego Gluzińskiego, jako najbardziej powołanego do zorganizowania tej pierwszej kliniki we Lwowie. Widząc, że na tem stanowisku otwiera mu się szerokie pole do pracy, Gluziński przyjmuje tę katedrę i dzierży ją od r. 1897 przez pełnych lat 22, t. j. do r. 1919. Tutaj też w całej pełni zabłysły Jego znakomite zdolności nauczyciela, badacza i organizatora pracy naukowej. Klinika Lwowska stała się niebawem wzorem podobnych instytucyj. Młodzież czerpie tu pełną garścią naukę medycyny wewnętrznej z jasnych, głębokich wykładów klinicznych Profesora, a przez doskonale zorganizowaną pracę całego personalu klinicznego osiąga ogromne korzyści praktyczne z samodzielnych badań i obserwacyj przy łóżku chorego.

Obok wytężonej pracy pedagogicznej tętni w Klinice żywy ruch naukowy, śledzi się pilnie postępy nauki w świecie całym, podejmuje się oryginalne badania, wychodzą na świat wciąż nowe publikacje z Kliniki, powstaje prawdziwie odrębna szkoła lwowska — szkoła Gluzińskiego — coraz głośniejsza nietylko w Polsce, ale i zagranicą.

W ożywieniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, powstaniu i zasilaniu »Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego« odegrała klinika lekarska ze Swym kierownikiem, wśród innych instytucyj młodego Wydziału Lekarskiego, rolę pierwszorzędną.

Obok tych prac i rozległej praktyki prywatnej, bierze Gluziński czynny udział w sprawach uniwersyteckich, pełni w r. 1899/1900 urząd dziekana Wydziału Lekarskiego, a w r. 1905/6 obejmuje najwyższą godność Rektora Uniwersytetu J. K.

Jako członek fakultetu, jako jego Dziekan, zabiega gorliwie około tegoż organizacji i rozbudowy. Raz po raz bierze udział w delegacjach do Władz krajowych i centralnych celem wyjednania bądź przebudowy dawnych lub rozbudowy nowych zakładów. Jako dziekan Wydziału lekarskiego reprezentował Uniwersytet lwowski na uroczystości 25-letniego Jubileuszu swojego ukochanego profesora i Mistrza Edwarda Korczyńskiego, zaś jako Rektor Uniwersytetu, właśnie w chwili objęcia wysokiego stanowiska żegnał na wieki Zmarłego w Krakowie 25 września, 1905 r.

W pamiętnej swej mowie inauguracyjnej J. M. Rektor Gluziński daje wyraz wysokiego dostojeństwa a zarazem odczucia wielkiej odpowiedzialności przyjętego na siebie urzędu. Wplata w swem przemówieniu streszczenie historji fakultetów lekarskich w Polsce, z której przebija Jego znawstwo polskiej historji medycyny, dla której czuje zawsze wielki sentyment, poświęcając jej wolne od zajęć chwile.

I na polu pracy obywatelskiej nie pozwalał się Gluziński nigdy wyprzedzić, każda też szersza działalność obywatelska i narodowa liczyć mogła zawsze na Jego współpracę, zarówno zjazdy naukowe jak obchody narodowe. Dla młodzieży akademickiej najżyczliwiej usposobiony, kierownik i opiekun przez nią również ukochany, przemawiał gorąco a roztropnie przy położeniu kamienia węgielnego pod »Dom akademicki« we Lwowie 4 listopada 1906 r., do którego powstania walnie się przyczynił.

W przełomowym dla Polski, a tak ciężkim dla Lwowa roku 1918/19 spotykają Gluzińskiego ciężkie ciosy osobiste. Sam uniknąwszy prawie cudem śmierci z rąk wrogich, traci Syna, ukończonego medyka, w walkach o obronę Lwowa. Nie złamał się jednak pod brzemieniem nieszczęść i gdy oswobodzona Ojczyzna wezwała Go do nowej pracy, pośpieszył na wezwanie.

Powołany do życia Uniwersytet w Warszawie ofiarowuje Mu Katedrę i Klinikę chor. wewnętrznych wiedząc, że nikt tak, jak On nie potrafi w krótkim przeciągu czasu postawić kliniki na tym poziomie, jaki powinna posiadać instytucja stolicy Państwa. Olbrzymie doświadczenie Gluzińskiego, Jego umiejętność dobierania sobie współpracowników i znakomity dar organizatorski zabłysły tu nowem światłem i dziś, schodząc z katedry Warszawskiej może Gluziński spoglądać z dumą na Swoje dzieło i spokojnie oddać w ręce następcy, ten doskonale urządzony warsztat pracy naukowej i nauczycielskiej. Tych osiem lat spędzonych w Warszawie — to dalszy okres wielkiej, niespożytej pracy Gluzińskiego, to znowu potężne dzieło pełne wysiłków, znakomite w wynikach.

Ze stolicy obejmuje On swą troską całą polską naukę medycyny wewnętrznej, stwarza Towarzystwo Internistów Polskich i zakłada Archiwum Medycyny Wewnętrznej, prowadząc przez pierwsze dwa lata osobiście jego redakcję.

Jest duszą Zjazdów naukowych, czy to ogólno-lekarskich, czy też poświęconych wyłącznie medycynie wewnętrznej. Jego niespożytej energji, jego trudom i zabiegom zawdzięcza swe powstanie w bieżącym roku Towarzystwo Lekarzy Słowiańskich i doprowadzenie do skutku pierwszego Zjazdu lekarzy słowiańskich w Warszawie w maju b. r., a którego wynikiem chlubnie szczycić się może.

Świat lekarski nie szczędził Gluzińskiemu uznania i zaszczytów. Piastował godność Prezesa Tow. Lek. Krakowskiego, później Lwowskiego, na koniec w latach 1922—1924 Warszawskiego, a od r. 1924 jest stałym tego Towarzystwa Sekretarzem. Jest członkiem honorowym Towarzystw Lekarskich: w Częstochowie Krakowie, Lwowie, Lublinie, Łodzi, Poznaniu, Warszawie i Wilnie, jak również Tow. Lekarzy Czeskich w Pradze oraz Związku lekarzy słowiańskich; jest też członkiem czynnym Akademji Nauk Lekarskich.

Jako uczony nie pomija Gluziński w licznych Swych pracach, których liczba dochodzi 90-ciu żadnego prawie działu tak rozległej gałęzi, jaką jest medycyna wewnętrzna. Prace Jego odznaczają się ogromną sumiennością i ostrożnością w wysnuwaniu wniosków, oparte zaś są na gruntownej wiedzy teoretycznej i ogromnem doświadczeniu klinicznem; niektóre z tych prac stanowią ściśle studja doświadczalne, których Gluziński podjąć się mógł jako wieloletni pracownik w dziedzinie fizjologji i patologji eksperymentalnej. Wielka Jego twórczość nie daje się żadną miarą omówić w ramach niniejszego artykułu, ale jeśli choć szkicowo ją dotniemy, to widzimy, że niema prawie organu w ustroju, którego schorzenia nie byłyby przedmiotem dociekań Ant. Gluzińskiego. Znaczny wkład Jego pracy twórczej przypadł badaniom dotyczącym przewodu pokarmowego. Nie pominął prawie żadnego szczegółu potrzebnego do charakterystyki czynności żołądka w stanie fizjologicznym i patologicznym. Już w Swej pracy habilitacyjnej z r. 1885 poruszył ciekawy problem działania wyskoku na żołądek zdrowy i chory i uzyskał rozstrzygające wyniki.

które do dzisiaj dnia nie straciły nic na swej wartości a zyskały uznanie i w obcej literaturze lekarskiej. Za pracą tą wychodzi szereg rozpraw naukowych poruszających zagadnienia przez nikogo przedtem nie omawiane, jak: prace dotyczące stosunku stanu krwi do chorób żołądka, własna metoda wczesnego rozpoznawania raka żołądka, studja nad leczeniem zaburzeń żołądkowych, prace o rozpoznawaniu rodzaju zwężeń żołądka, to dzieła, które oparły się fali postępu wiedzy i do dziś dnia zachowały swą wartość

Poza patologją żołądka opracował Gluziński i inne działy patologji przewodu pokarmowego, choroby dwunastnicy i jelit, diagnostykę tychże, metody rozpoznawcze odnośnie do schorzeń wątroby i i Zajmował się schorzeniami narządu oddechowego ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy i wydał szereg prac poświęconych temu tematowi. Znane są Jego badania z zakresu narządu krążenia z czasu Krakowskich badań nad wpływem podwiązywania tętnic wieńcowych serca i nad dusznicą bolesną, a dalsze swe doświadczenia nad patologją układu krążenia zebrał w monografji, która weszła w skład podręcznika, wydanego przez Prof. W. Jaworskiego w r. 1905. Nerki były również przedmiotem badań Gluzińskiego, a zwrócenie uwagi na bezchlorowe postacie mocznicy można śmiało określić jako promyk światła, w którym dziś oglądamy to zjawisko w pewnych jego postaciach. Choroby mięśni, kości, stawów, układu nerwowego, schorzenia układu krwiotwórczego, stany infekcyjne, problem gorączki w monografji, — zaburzenia wydzielania wewnętrznego, istota działania niektórych leków stanowią pokaźny szereg tematów, które były treścią reszty prac Autora.

Jest On badaczem wysokiej miary, wszędzie wnosił do nauki coś nowego, wkraczał śmiało w dziedziny i problemy nowe i niezbadane, dążąc z nieprzepartą siłą ku światłu wiedzy. I choć minęły lata, choć wartki strumień postępu wiedzy zmienił dużo zapatrywań, Jego nie zniszczały, lecz przetrwały i stanowić mogą jeszcze długie oparcie dla wielu badaczy w przyszłości.

Jako lekarz jest Gluziński klinicystą w wielkim stylu; oparty o gruntowną wiedzę, operujący swobodnie wszystkiemi najnowszemi metodami badania i leczenia, pozostaje zawsze empirykiem we właściwem, klasycznem znaczeniu tego słowa; widzi w każdym chorym odrębny organizm, indywidualizuje też najściślej każdy przypadek choroby, unikając szablonu. Świetny w rozpoznaniach, wytrawny w rokowaniu — umie w leczeniu znaleźć właściwą i najlepszą drogę postępowania, a w odnoszeniu się do chorych prawdziwy przyjaciel i opiekun, dobry i serdeczny. W etyce lekarskiej jasny wzór dla uczniów i kolegów i przykład godny naśladowania.

Szlachetność charakteru, uprzejmość dla wszystkich, zwłaszcza dla kolegów i uczniów — zjednały Gluzińskiemu powszechną miłość i szacunek. A już najbardziej kochają Go ci, którym dane było szczęście pracować przy nim i pod Jego kierunkiem. Miał dla nich zawsze słowo zachęty, najgorliwiej służył pomocą i poradą, — oceniał ich wysiłki sprawiedliwie a życzliwie — to też garnęli się do Niego lekarze ze wszystkich stron po naukę a wielu z nich doszło do szczytów, stanowiąc prawdziwą dumę dla Swego Profesora.

To też dziś wszyscy uczniowie Profesora Antoniego Gluzińskiego składają Mu z hołdem głębokim serdeczne życzenia, aby przez długie jeszcze lata mógł wśród nas działać dla pożytku nauki, społeczeństwa i Ojczyzny.

WYKAZ PRAC

ogłoszonych drukiem przez prof. Dra GLUZIŃSKIEGO

1. Sprawozdanie z kliniki lekarskiej prof. Dra Korczyńskiego z lat czterech (tj. od r. szk. 1874/5 do roku szk. 1878/9. IV. Choroby układu nerwowego. Przegląd lekarski 1880. 51.

2. O zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych nagminnem. Przegląd lekarski 1881.

3. Mięsak limfatyczny śródpiersia tylnego. Gazeta lekarska 1882.

4. Przyczynek do wiadomości o wchłanianiu tłuszczów w przewodzie pokarmowym. Rozprawy Wydz. matem. przyr. Akademji Umiejętności. Kraków T. X. 1883.

5. Kilka słów o zejściu zapalenia płuc włóknikowego. (pneumonia crouposa), w zapalenie śródmiąższowe (pneumonia interst.) Przegląd lekarski 1883. 24. 25. 26.

6. Nowy przyczynek do sposobów badania żołądka. Wspólnie z W. Jaworskim. Przegląd lekarski 1884. (16), 17, 18.

7. Gorzykwiat wiosenny i Konwalja majowa jako leki zastępujące naparstnicę. Przegląd lekarski 1884. (46), 47, 48, 49.

8. Keton salicylowo-rezorcynowy jako środek przeciwgorączkowy. Przegląd lekarski 1883. 46.

Methode für die klinische Prüfung und Diagnose der Störungen in der Verdauungsfunktion des Magens. Berliner klinische Wochenschrift. 1884.

10. Doświadczenia podjęte w celach klinicznych nad zachowaniem się istot białkowatych w żoładkach fizjologicznych i chorobowo zmienionych. Wspólnie z W. Jaworskim. Przegląd lekarski 1885. 3, 4, 5.

11. Experimentell-klinische Untersuchungen über den Chemismus und Mechanismus der Verdauungsfunktion des menschlichen Magens im physiologischen und pathologischen Zustande, nebst einer Methode zur klinischen Prüfung der Magenfunktion für diagnostische und therapeutische Zwecke. Wspólnie z W. Jaworskim. Zeitschrift für klinische Mediz. Bd. XI. H. 2. und 3. 1886.

12. O wpływie wyskoku na czynność żołądka fizjologicznego i patologicznie zmienionego. Medycyna 1885. (Rozprawa habilitacyjna). To samo po niemiecku Dtsch. Archiv für klin. Med. 1886. B. 39.

13. O rozpoznawaniu jam w miąższu płucnym. Przegląd lekarski 1885. 31, 32, 34.

14. O leczeniu żółtaczki sposobem Krulla. Medycyna 1886

15. Kilka uwag w sprawie nadmiernego wydzielania soku żołądkowego i nadmiernej jego kwaśności. Wspólnie z W. Jaworskim. Przegląd lekarski 1886. 49,50. To samo po niemiecku Wien. med. Presse 1886.

16. O fizjologicznem i leczniczem działaniu siarkanu sparteiny (Sparteinum sulphuric.). Pamiętnik Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademji Umiejętności — Kraków 1887. T. XIII.

17. Ueber die klinische Wirkung des schwefelsauren Sparteins. (Dtsch. Archiv. für klin. Med. 1887. T. XLIV.

18. Ueber das Verhalten der Chloride im Harn bei Magenkrankheiten. Berl. Klin. Wochenschrift 1887. n. 52.

19. O zachowaniu się soku żołądkowego w chorobach gorączkowych (na podstawie doświadczeń dokonanych przez ś. p. Dr. Alfr. Wolframa). Przegląd lek. 39. 40.

To samo po niemiecku Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1887.

20. Kilka słów o tak zwanem odwrotnem działaniu środków przeciwgorączkowych. Przegląd lekarski 1888. 9.

21. Przyczynek do patologji układu mięśniowego (Polymyositis acuta progressiva infectiosa). Przegląd lekarski 1889. 1, 3.

22. O powikłaniach ze strony narządu krążenia wśród przebiegu rzeżączki cewki moczowej. Przegląd lekarski 1889. 11.

23. W sprawie objawu Stoffeli i Pinsa. Przegląd lekarski 1889. 12.

24. Kilka uwag o przebiegu influenzy w Krakowie. Przegląd lek. 1890. 10, 11.

25. O suchotach płucnych i ich przyczynie. Przewodnik higjeniczny 1890.

26. Kilka spostrzeżeń nad działaniem środka Kocha szczególnie u dotkniętych gruźlicą płuc. Przegl. lek. 1890. 51. To samo po niemiecku, Wien. klin. Woch. N. 52.

27. Zachowanie się trawienia żołądkowego w różnych postaciach niedokrewności, a szczególnie w blednicy, oraz kilka uwag leczniczych. Przegl. lek. 1891. 34. wspólnie z Dr. Buzdyganem.

28. Przyczynek do mikroskopji treści żołądkowej. Przegl. lek. 1891. 49. wspólnie z Drem Buzdyganem.

29. Przemówienie przy zagajeniu uroczystego posiedzenia odbytego 25. grudnia 1891 w auli Collegium novum z powodu 25-letniego jubileuszu Tow. lek. krak. Czas 1892.

30. O blednicy (chlorosis) i jej leczeniu. Przegl. lek. 1892. 21, 22, 23, 24.

31. Przyczynek do mieszanego zakażenia w durze brzusznym. Nowiny lek. 1892. wspólnie z prof. Korczyńskim.

32. W sprawie krwotoków płucnych. Przegl. lek. 1893. 25, 26, 27. To samo po niemiecku Dtsch. Arch. f. klin. Med. B. LIV.

33. Wykład wstępny przy objęciu Katedry patologji ogólnej i doświadczalnej w Uniwers. Jag. Przegl. lek. 1893. 43.

34. O wpływie podwiązania tętnic wieńcowych (art. coron. cordis) na narząd nerwowo-ruchowy serca. Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademji Umiejętności w Krakowie T. XXII. 1894.

35. Dusznica bolesna prawdziwa (angina pectoris vera) a tętnice wieńcowe serca. Przegl. lek. 1894. 50, 51.

36. Wpływ podwiązania moczowodu na czynność nerki. Rozprawy Wydziału matem. przyrodniczego Akad. Umiej. T. XXIX. 1895. wspólnie z Drem Beckem.

37. Kilka słów w sprawie działania wyciągów z nadnercza. Gazeta lek. 1895. To samo po niemiecku, Wien. klin. Woch. 1895.

38. O działaniu fizjologicznem wyciągów z nadnercza. Przegląd lek. To samo po niemiecku, Wien. klin. Woch. 1895.

39. Przyczynek do symptomatologji przedziurawienia jelit. Przegl. lek. 1895. 43, 44.

40. W sprawie działania jadu błoniczego. Przegl. lek. 1896.

41. O zmianach w nerwach obwodowych zależnych od miażdżycy tętnic. Przegl. lek. 1895. 14, 15, 16.

42. Zarys ogólnej patologji i terapji gorączki. Kraków 1896. str. VII. 120. Nakładem wydawnictwa dzieł lek. polskich.

43. O wpływie braku gruczołu tarczykowego w organiźmie zwierzęcym na wymianę materji u psów, wspólnie z Lembergerem. Rozprawy Wydziału matemat. przyrodn. Akademji Umiejętności, Kraków 1897.

44. Ueber den Einfluss des Schilddrüsensubstanz auf den Stoffwechsel, mit Bemerkungen über die Anwendung dieser Substanz bei Fettleibigkeit. Zentralblatt für innere Med. 1897.

45. Wykład wstępny przy objęciu Katedry patologji i terapji szczegółowej chorób wewn. Uniw. J. Kaz. Przegl. lek. 1897.

46. Nowa próba na barwiki żółciowe. Przegl. lek. 1897. To samo po niemiecku, Wien. klin. Wochenschr. 1897.

47. O znaczeniu wydzielania wewnętrznego dla patologji i terapji. Wykład wygłoszony podczas uroczystego rozpoczęcia roku szkolnego w auli Uniwers. w r. szk. 1897/8. Kronika Uniwers. Jana Kazimierza za lata 1894/95—1897/98. Lwów 1899 (Dodatek str. 256—265).

48. Pierwszy stwierdzony w Galicji przypadek anchylostomiasis. Przegl. lek. 1898. 28.

49. Uwagi epikrytyczne nad przypadkiem utworowej wady serca. Przegl. lek. 1898. 48, 49.

50. O nadżerkach i owrzodzeniach powierzchownych żołądka. Pamiętnik jubileuszowy dla Prof. Korczyńskiego 1900.

51. O ostrem i podostrem zapaleniu tętnicy głównej (Aortitis acuta et subacuta) w następstwie chorób zakaźnych. Księga pamiątkowa wydana przez Uniw. lwowski ku uczczeniu 500-letniego jubileuszu Uniwers. Jagiell. 1900.

52. O leczeniu wrzodu okrągłego żołądka. Odczyty kliniczne Warszawa 1900. To samo po niemiecku, Wien. klin. Wochschr. 1902 r.

53. O wczesnem rozpoznawaniu raka żołądka. Gazeta lek. Warszawa. 1—4. To samo po niemiecku Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1902.

54. Choroby serca i naczyń krwionośnych, w zbiorowem dziele: Nauka o chorobach wewnętrznych wydanem przez Jaworskiego Kraków 1905. T. II.

55. Historja Wydziałów lekarskich w Polsce. Mowa Rektorska przy rozpoczęciu roku szk. 1905/6.

56. T. zw. „myeloma" i białaczka limfatyczna. Lwowski Tyg. lek. 1906. 6, 7. To samo po niemiecku Wien. klin. Wochenschr. 1906. wspólnie z Drem Reichensteinem.

57. Kilka uwag o klinicznem badaniu sprawności narządu krążenia. Lwowski Tygodnik lek. 1907. 1.

58. Myeloma i leukaemia lymphatica plasmocellularis. Polskie Archiwum nauk biologicznych i lekarskich 1907 wspólnie z Dr. Reichensteinem.

59. Zapalenie wyrostka robaczkowego a błonica. Lwowsk. Tyg. lek. 1907. 22.

60. Gruźlica narządu moczopłciowego. Lwowsk. Tyg. lek. 1908. 9, 10, 11.

60. Gruźlica a ciężka postać niedokrewności. Lwow. Tyg. Lek. (1908).

62. Przyczynek do znaczenia klinicznego wydzielania się chlorków w chorobach nerkowych (uraemia achlorica, stadium achloricum sine albumine morb. Brigthi acuti). Gazeta lekarska 1908 r.

63. Wpływ ćwiczeń fizycznych na narząd krążenia. Przegląd higjeniczny 1908.

64. Anaemia perniciosa distomiatica. Lwowsk. Tyg. lek. 1909. 1, 2.

65. Uwagi nad obrazem klinicznym stanu przejściowego u kobiet (climacterium) w związku z zaburzeniami w wydzielaniu wewnętrznem gruczołów dokrewnych. Lwow. Tyg. Lek. (1909).

66. Cięższe postacie niedokrewności a gruźlica wraz z kilkoma uwagami nad gruźlicą pochodzenia bydlęcego (typus bovinus) u ludzi. Lwowski Tygodnik lek. 1900. 49—52. To samo po niemiecku. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1910.

67. Wpływ miesiączkowania na przebieg ciepłoty w rozmaitych stanach chorobowych. Nowiny lekarskie 1910 wspólnie z Dr. Grekiem.

68. O leczeniu przewlekłych cierpień żołądka połączonych z nadmierną kwaśnością (hyperaciditas) i nadmiernem wydzielaniu soku żołądkowego (hypersecretio) Lwowsk. Tyg. lek. 1910. 1. (W zeszycie 4 Lwowsk. Tyg. lek. 1910. „Kilka słów do artykułu mego w Nr. 1 Tyg. lek.").

69. Ostéoarthropathie hypertrophiante Marie'go. Przegląd lek. 1911. 28.

70. Dalsze spostrzeżenia nad moją metodą rozpoznawania charakteru cieśni odźwiernikowej, względnie przechodzenia wrzodu okrągłego żoładka w raka. Księga pamiątkowa 250-tej rocznicy założenia Uniwersytetu lwowskiego przez Jana Kazimierza (1911). To samo po niemiecku Wien. klin. Woch. 1911.

71. Z fizjologji i patologji grasicy z uwzględnieniem status thymicus, thymo-limphaticus i limphaticus. (1912).

72. Kilka uwag o kile wątroby ze stanowiska klinicznego. Lwowsk. Tyg. lek. 1912. 22.

73. Leczenie tężca (tetanus) wstrzykiwaniami większych dawek kwasu karbolowego. Lwowsk. Tyg. lek. 1913. 45.

74. Przyczynek do tak zwanej przezemnie mocznicy bezchlorowej uraemia achlorica. Lwowsk. Tyg. lek. 1913. 50.

75. O leczeniu gruźlicy płuc sztuczną odmą piersiową (1913).

76. Okres wylęgania (Stadium incubationis et prodromorum) duru plamistego. Przegl. lek. 1916.

77. Uwagi nad etjologją, patogenezą i rozpoznawaniem wrzodu dwunastnicy. (Na podstawie wykładu wygł. na III. Zj. Intern. polskich we Lwowie dnia 20 lipca 1914). Przegl. lek. 1917.

78. Uwagi nad t. zw. wrzodziejącem zapaleniem kiszki grubej (Colitis ulcerosa, colitis gravis, colitis chronica purulenta) i stosunkiem tego cierpienia do czerwonki (dysenteria). Przegl. lek. 1917. To samo po niemiecku Wien. kl. Wochenschr. 1917.

79. Wykład wstępny przy objęciu katedry patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych w Uniwersytecie Warszawskim. Gazeta warsz. 1919.

80. O stosunku zmian w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu do schorzeń układu mięśniowego. Lekarz wojskowy 1920

81. W sprawie rozpoznawania kiły (syphilis) płuc. Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej 1923. T. I. Z. 1.

82. W sprawie rozpoznawania kiły wątroby i śledziony. Nowiny lek. 1924.
83. Skazy krwotoczne po zastosowaniu przetworów arsenobenzolowych. Lekarz wojskowy. 1923.
84. Kilka uwag w sprawie ogólnego zakażenia (sepsis). Polska Gaz. lek. 1925. 28.
85. Sur le diagnostic de la syphilis tertiaire du foie. Compte Rendus et Communications du II. Congrés médicale franco-polonais. Paris 1925.
86. Fizikális k'emiai módszerek Klinikai alkalmazáról. Therapia 1926. (W jubileuszowem wydawnictwie dla Prof. Koranyiego w Budapeszcie).
87. Adrjan Baraniecki. Archiwum historji i filozofji Medycyny. Poznań 1926.

Roman Rencki — Juljusz Marischler.

CH. ACHARD. Paris.

Secrétaire Général de l'Académie de Médecine Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

La Vaccination préventive contre les maladies Typhoïdes.

La fièvre typhoïde est aujourd'hui une maladie évitable. Sa fréquence a, d'ailleurs, diminué dans les hôpitaux de Paris. Autrefois il y en avait toujours des cas dans un service un peu actif: aujourd'hui plusieurs mois peuvent s'écouler sans que j'en observe un seul dans ma clinique de l'hôpital Beaujon. Les causes de cette diminution dérivent de ce qu'on connaît mieux les circonstances de la contamination et qu'on possède des moyens de s'y opposer.

D'abord on détruit mieux les germes de la maladie: bacille d'Eberth et bacilles paratyphiques. On pratique davantage la désinfection des déjections, celle des objets souillés par les malades et des mains des infirmiers. En temps d'épidémie la population avertie prend plus de précautions pour stériliser l'eau de boisson.

Puis on sait mieux éviter les occasions de rencontrer les germes typhoïdes. Les villes sont alimentées en eau pure; des mesures sont prises pour éviter la contamination de certains aliments: huîtres, etc...

Une plus grande attention est prêtée à dépister les porteurs de germes, mais il faut avouer que les moyens pratiques de lutter contre leur danger sont encore bien imparfaits.

Enfin, parmi les moyens prophylactiques, le dernier venu, mais non le moins efficace, est la vaccination qui, alors même qu'aucune mesure ne serait prise pur la suppression des germes typhoïdes, pourrait, si elle était systématiquement faite c'est-à-dire empêcher la maladie. N'est-ce pas la vaccination jennérienne qui est parvenue, dans les pays où elle est obligatoire, à supprimer presque entièrement la variole?

La vaccination antityphoïdique a eu des débuts difficiles. Les expériences sur les animaux n'étaient pas très démonstratives car l'infection éberthienne chez l'animal est bien différente de ce qu'elle est chez l'homme. Les tentatives faites sur l'homme étaient peu encourageantes parce que les injections vaccinantes provoquaient des réactions fâcheuses. Néanmoins les résultats constatés par Wright dans l'armée britannique, ceux de Kuhne dans les troupes allemandes de l'Afrique du Sud paraissaient bien prouver l'efficacité de la méthode.

Il fallut donc s'appliquer à perfectionner la préparation du vaccin et à en répandre l'usage. En France, c'est le médecin-inspecteur général H. Vincent qui, avec une remarquable persévérance, a poursuivi et mené à bien cette tâche. Après avoir obtenu un vaccin d'efficacité reconnue, et préparé le premier, dès 1909, le triple vaccin actif à la fois contre le bacille d'Eberth et les bacilles paratyhpiques A et B (vaccin T. A. B.), il en a fait l'application contre un grand nombre d'épidémies frappant soit l'armée, soit la population civile, non seulement en France et dans les possesions françaises, mais aussi en certains pays étrangers. A son instigation une loi a été proposée et promulguée en mars 1914, imposant à toute l'armée française la vaccination antityphoïdique obligatoire.

L'efficacité de cette vaccination ressort de faits observés en des circonstances très variées.

Il y a d'abord les vaccinations individuelles. On sait que l'ingestion accidentelle ou parfois volontaire de cultures de germes typhoïdes détermine une fièvre typhoïde grave et d'incubation courte. Or H. Vincent a rassemblé 14 cas d'absorption massive de ces germes où la vaccination aussitôt pratiquée a empêché le développement de la maladie. De même, plusieurs sujets antérieurement vaccinés, ont pu impunément supporter cette ingestion massive de germes typhoïdes.

Il y a ensuite les vaccinations collectives pratiquées à l'occasion d'épidémies, dans les troupes ou dans la population civile: les faits de ce genre sont très nombreux; ils montrent que les vaccinés échappaient à l'épidémies et que les non-vaccinés étaient atteints dans une forte proportion. Ils montrent aussi que, dans une ville ou règne une épidémie, la vaccination de la plus grande partie des habitants jugule cette épidémie.

La guerre a fourni l'occasion de vérifier cette grande efficacité de la vaccination préventive. Les résultats concordent dans toutes les armées belligérantes. Par exemple, dans l'armée francaise, la morbidité est tombé de 26,58 p 1.000 en 1915 à 0,09 en 1919, et même, à l'armée du Rhin en 1920, on ne compta qu'un cas de fièvre typhoïde pour 100.000 hommes. Dans l'armée britannique, la morbidité ne fut que de 1,19 pour 1000, tandis que pendant la guerre du Transvaal, de 1899 à 1902, elle s'était élevée à 8 p 1.000. Dans l'armée des Etats-Unis, la morbidité fut seulement de 0,49 en 1917 et 0,31 en 1918, tandis que pendant la guerre hispano-américaine, elle avait atteint 147 p. 1000 en 1898 et 23 en 1899.

Mais l'influence des vaccinations pratiquées en grand pendant la guerre ne s'est pas bornée à la préservation des combattants. Elle a protégé aussi la population civile en diminuant le nombre de ceux qui propagent la maladie, et depuis la guerre son heureuse action se poursuit en préservant une importante partie de la population masculine.

C'est un résultat qu'il importe de bien établir, car il comporte une conséquence pratique d'un très grand intérêt, à savoir la vaccination systématique de la population civile, en tout temps et en l'absence de toute épidémie.

La question fut posée par Chauffard, en janvier 1921 à l'Academie de médecine. Il remarqua que, depuis la guerre, la fièvre typhoïde avait diminué de fréquence dans la population civile et que la partie masculine de cette population était épargnée dans une proportion notablement supérieure à celle des femmes. Je confirmai aussitôt cette donnée par ma propre statistique et d'autres bientôt vinrent appuyer les faits que nous avions apportés.

On peut apprécier diversement dans les statistiques l'influence de la vaccination faite chez les hommes à l'occasion du service militaire: en comparant le nombre des hommes et celui des femmes hospitalisées, l'âge moyen des malades de chaque sexe. Mais l'indice qui me parait avoir le plus de valeur est la proportion, dans chaque sexe, des cas survenus avant l'âge de la vaccination militaire, c'est-à-dire avant 20 ans, et après cet âge.

Il ressort de la plupart des statistiques que les femmes aujourd'hui sont atteintes en bien plus grand nombre, et que, parmi les hommes qui prennent la maladie, ce sont principalement les jeunes gens non encore vaccinés à l'armée.

Je ne rapporterai ici que le relevé des cas de maladies typhoïdes observées à ma clinique depuis octobre 1919.

Sur 124 cas de ces maladies, les hommes comptent pour 32 soit 25,8% et les femmes pour 92, soit 74%. Sur les 32 cas masculins, 20 affectaient des sujets de moins de 20 ans soit 62,5 p %; tandis que sur les 92 cas féminins. 16 seulement concernaient des sujets avant cet âge, soit 17,3% seulement. Ainsi, j'ai observé 3 fois plus de femmes que d'hommes atteints de maladies typhoîdes et, dans le sexe masculin, les $^2/_3$ des malades n'avaient pas dépassé 20 ans, tandis que, dans le sexe féminin, $^1/_6$ seulement était au dessous de cet âge.

Si maintenant nous recherchons parmi nos malades l'existence d'une vaccination antérieure, nous trouvons que 7 seulement l'avaient subie; dans un cas, nous n'avons pu obtenir de renseignement; les 116 autres malades n'avaient pas été vaccinés. On voit donc combien sont peu nombreux les sujets vaccinés parmi les malades hospitalisés pour fièvre typhoïde: ils ne forment qu'une proportion de 5,6 p. 100 des cas.

Encore conviendrait-il d'abaisser quelque peu cette proportion, vu l'insuffisance de la vaccination chez deux d'entre eux, comme nous allons le voir en analysant l'histoire de ces malades.

Un homme de 26 ans avait reçu, en 1914, quatre injections de vaccin ne contenant à cette époque que du bacille d'Eberth. Or, il eut en 1921 une fièvre paratyphoïde B, d'ailleurs bénigne, qui le tint seulement 15 jours au lit.

Un homme de 24 ans avait reçu, en 1917, trois injections de vaccin complet T. A. B. En 1921 il eut fièvre typhoïde éberthienne qui dura 17 jours.

Un homme de 30 ans avait reçu le vaccin T. A. B. en trois piqûres en 1916 et en deux piqûres en 1917. Il eut, en 1921, une fièvre paratyphoïde B qui ne dura que 15 jours.

Un homme de 24 ans avait eu, en 1921, trois piqûres de vaccin T. A. B.; il fut atteint 4 ans après, en 1925, d'une fièvre paratyphoïde B qui dura 21 jours et fut bénigne.

Un homme de 27 ans, vacciné correctement en 1918, eut 7 ans après, en 1925, une fièvre paratyphoïde B qui fut mortelle.

Un homme de 25 ans, vacciné deux fois en 1921 et en 1922; avec le vaccin A. T. B. eut également, quatre ans après, en 1926, une fièvre paratyphoïde B qui fut mortelle.

Une femme, qui s'était elle-même vaccinée par voie buccale avec une préparation dite entéro-vaccin, contenant des bacilles morts enfermés dans une enveloppe kératinisée, eut, 3 mois $^1/_2$ après, une fièvre ébertinienne compliquée. Mais il est douteux, das ce cas, que la vaccination ait été effective, car ces pilules ne se dissolvent pas toujours très bien dans l'intestin et l'on n'a pas la preuve que le vaccin ait été réellement absorbé.

De ces 7 cas de maladies typhoïdes chez des sujets vaccinés, il y aurait donc à défalquer le premier et le dernier: le premier parce que le malade eut une fièvre paratyphoïde contre laquelle il n'avait pas reçu de vaccin, le dernier parce que l'absorption du vaccin est des plus douteuses.

Il ressort de ces faits que, chez les vaccinés, les exemples d'infection typhoïde sont rares, que l'immunité a généralement une durée très appréciable, que la maladie, lorsqu'elle se développe, est dans certains cas bénigne, mais qu'elle peut néanmoins prendre un caractère grave et entraîner la mort.

Il en est exactement de même pour la vaccination antivariolique. Son action préservatrice n'est pas douteuse, mais l'immunité n'est pas indéfinie, des revaccinations sont nécessaires, car si la variole survenant chez un vacciné est souvent bénigne, elle peut aussi prendre une forme grave.

Faut-il donc appliquer à la vaccination antityphoïdique les mêmes règles qu'à la vaccination antivariolique en France, c'est-à-dire vacciner obligatoirement dès le premier âge tout l'ensemble de la population et faire des revaccinations périodiques, principalement en temps d'épidémie?

Cette conclusion est sans doute logique: elle soulève néanmoins quelques difficultés d'application, comme il arrive souvent en matière d'hygiène publique. Aussi a-t-on cherché à définir par ordre d'urgence à quelles catégories d'individus devait être appliquée surtout la vaccination préventive.

En foyer épidémique, sa nécessité s'impose. En certaines villes, en certaines stations balnéaires où affluent à certaines époques un grand nombre de voyageurs, la fièvre typhoïde sévit fréquemment; il est prudent pour ceux qui s'y rendent de se faire vacciner. A la campagne, quand une épidémie éclate, elle est souvent grave, comme l'a fait remarquer H. Vincent, parce que l'absence de précautions et de soins facilite la contagion interhumaine, parce que l'eau de boisson est aisément souillée par les déjections, parce que les mouches abondent, parce que, enfin, la désinfection est difficile. Aussi est-il nécessaire de vacciner largement les habitants.

Certains individus, plus exposés que d'autres, doivent aussi se faire vacciner: par exemple les voyageurs de commerce qui traversent des villes où sévit la fièvre typhoïde; et surtout les personnes qui vivent en contact avec les malades, parents et amis, infirmiers et infirmières, médecins, étudiants.

A Paris, dès avant la guerre, l'Administration de l'Assistance publique exigeait la vaccination antityphoïdique de son personnel hospitalier et les résultats en étaient excellents. En 1922, j'ai proposé et fait adopter à l'Académie de Médecine le voeu que tout le personnel hospitalier en France fût obligatoirement soumis à cette vaccination. Le ministre de l'hygiène, Paul Strauss, a sanctionné ce voeu par des circulaires adressées aux préfets.

En ce qui concerne l'âge de la vaccination, il ne paraît pas bien nécessaire de vacciner le nouveau-né car la fièvre typhoïde est rare à cet âge, et même dans l'enfance, elle est le plus souvent bénigne. C'est surtout dans l'adolescence qu'elle est fréquente et grave. Aussi A. Chauffard a-t-il conseillé de vacciner seulement à 15 ans et de renouveler la vaccination à 18 et 21 ans, afin que l'immunité ait des chances de persister pendant la période la plus dangereuse, entre 20 et 30 ans.

Faut-il aller jusqu'à l'obligation légale? Il ne semble pas que l'esprit public, mal impressionné encore par la fâcheuse réputation que lui ont laissée les souvenirs de la guerre, soit assez préparé à l'accepter de bonne grâce. Cette mauvaise opinion est d'ailleurs très exagérée. Aujourd'hui la vaccination antityphoïdique se fait dans de bien meilleures conditions qu'en pleine guerre et ne provoque plus, pour ainsi dire, de réactions vraiment désagréables.

L'obligation néanmoins peut être imposée pour l'armée. En temps de guerre, l'autorité militaire a pu l'imposer aussi à la population civile, au grand bénéfice de celle-ci. C'est ce qu'on a vu notamment dans la zône des armées à Noeuxles-Mines et à Clermont-en-Argonne. C'est ce que les Allemands ont fait aussi en Belgique et les Anglais en Rhénanie.

Cependant, si la question de l'obligation légale en temps de paix n'est pas mûre, l'idée n'en fait pas moins son chemin et une proposition de loi récente a été faite au Parlement français pour établir cette obligation.

En attendant, c'est la population civile qu'il importe de persuader afin qu'elle réclame elle-même cette vaccination. Mais il n'est pas moins nécessaire de convaincre les médecins dont l'instruction ne semble pas être, sous ce rapport, suffisamment faite et qui devraient être les propagateurs les plus actifs de cette vaccination. Sans parler de l'apostolat si fructueux du médecin-inspecteur général H. Vincent qui a conféré l'immunité à un ensemble évalué à une dizaine de millions de personnes, d'autres médecins en des situations plus modestes ont pu faire de très bonne besogne. A Paris, en Décembre 1914, dans le 8e arrondissement, le Dr. Maurange ouvrit un dispensaire où furent pratiquées 14.000 injections de vaccin. Dans les Flandres belges, une association britannique fit, au moyen d'affiches et de placards, une propagande grâce à laquelle 15.000 personnes se firent vacciner. En Espagne le Dr. Juan Peset pratiqua plus de 20.000 vaccinations. En Amérique, le Dr. Mackid obtint que, sur 24.000 employés de la Compagnie du Canadian Pacific, 13.000 se fissent vacciner.

Tous les ans je consacre une leçon à la vaccination antityphoïdique et plusieurs de mes jeunes élèves demandent à la subir.

Si la vaccination antityphoïdique par injections souscutanées soulève encore quelques répugnances à cause des réactions désagréables qu'elle a parfois entraînées, il est certain que la vaccination par voie buccale serait beaucoup plus volontiers acceptée. Jules Courmont et Rochaix l'avaient proposée. Besredka surtout s'en est fait le propagateur. D'après lui, la production d'anticorps dans l'organisme n'est pas nécessaire pour l'immunisation et c'est la réaction locale de l'intestin contre le virus atténué qui a le plus d'importance. Pour faciliter cette réaction locale et l'absorption du vaccin, il fait avaler, en même temps que les microbes morts, de la bile de boeuf qui provoque la desquamation de la muqueuse.

Des statistiques très favorables à cette méthode ont été publiées. Des épidémies ont été ainsi arrêtées dans le Pas-de-Calais, à la Flèche, en Grèce, en Pologne.

Il n'en est pas moins vrai que, par ce procédé, l'on n'a pas la certitude que le vaccin ait été réellement absorbé par tous les sujets qui l'ont ingéré. L'exemple de la femme citée plus haut montre qu'on peut en douter parfois. Il serait donc nécessaire de pouvoir contrôler chez chaque sujet que la vaccination par voie buccale a été bien réelle.

Or, s'il est vrai que, suivant la conception de Besredka, la formation d'anticorps dans le sang n'est pas nécessaire pour obtenir l'immunité, la constatation de ces anticorps n'en serait pas moins un précieux indice de l'absorption réelle du vaccin dans l'intestin.

Aussi ai-je entrepris avec Sig. Bloch quelques recherches pour obtenir ces anticorps, en augmentant les doses de vaccin avalées et en sensibilisant la muqueuse digestive soit au moyen de la bile étrangère ingérée avec le vaccin, soit au moyen de la bile sécrétée par le sujet lui-même à la faveur d'un cholagogue: calomel ou sulfate de magnésie. Dans ces recherches nous n'avons jamais constaté l'apparition de la réaction agglutinante du sérum, mais nous avons vu se développer la réaction de fixation du complément de Bordet-Gengou dans plusieurs cas, du 18e au 57e jour.

Il est donc possible, du moins dans certaines conditions, de contrôler par la séro-réaction de fixation la réalité de la vaccination antityphoïdique chez les sujets vaccinés par voie buccale, comme on le fait régulièrement pour la vaccination jennérienne par la constatation des pustules cutanées.

Il est certain que la nécessité de prélever du sang, parfois à plusieurs reprises, pour rechercher la réaction du sérum diminue l'avantage de la voie buccale sur la voie sous-cutanée, aux yeux du public. Peut-être trouvera-t-on une autre réaction spécifique qui ne nécessite pas de sérum, mais les tentatives que j'ai faites avec Sig. Bloch au moyen de bouillons de culture en intra-dermo-réaction n'ont pas donnée de résultats suffisamment précis.

En tout cas, ce mode de vaccination contrôlée conviendrait aux sujets que, pour une raison quelconque, on ne voudrait pas exposer aux risques d'une réaction provoquée par les injections sous-cutanées.

Il faut remarquer, d'ailleurs, que les conditions de la vaccination antityphoïdique ne sont pas tout à fait les mêmes en temps d'épidémie ou en temps normal. En temps d'épidémie ou de menace d'épidémie comme pendant la guerre, il importe avant tout de protéger au plus vite le plus grand nombre possible de personnes. La solidité de la vaccination passe au second plan. Au contraire, en temps normal, rien ne presse, le danger n'est pas urgent; mais ce que réclame le vacciné, c'est la certitude qu'il est bien immu-

nisé, afin de n'avoir pas à recommencer bientôt la vaccination. C'est pourquoi l'injection sous-cutanée donne le plus de sécurité; c'est pourquoi lorsqu'on croit devoir lui préférer l'ingestion buccale, le contrôle me parait nécessaire.

Von Prof. R. BALINT. Budapest.

Neuere Gesichtspunkte in der inneren Therapie der Basedowschen Krankheit.

Die Vielheit jener Heilverfahren und Mittel, um welche im Laufe der letzten Jahre das Rüstzeug der Basedowtherapie bereichert worden ist, zeigt, dass das Problem einer pathogenetischen Basedowbehandlung noch nicht voll gelöst ist. Begründet wird diese Lage der Dinge durch den Umstand, dass die Factoren der Pathogenese, insbesondere in ihren gegenseitigen Beziehungen — trotz der Unmenge einschlägiger Untersuchungen — noch durchaus nicht geklärt sind.

Der günstige Effect aller Eingriffe, welche eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunction bewirken, in erster Linie die gute Wirkung der Operation, beweisen zwingend, dass im Mittelpunkte der Pathogenese eine erhöhte Tätigkeit der Schilddrüse steht, dass jedoch nicht diese das einzige, pathogenetisch wichtige Moment darstellt, geht eindeutig hervor aus jener Verschiedenheit, welche zwischen dem Verhalten Basedowkranker und dem vom Hyperthyreotikern in gewissen Beziehungen, so besonders der Jodmedication gegenüber, besteht. Die gesteigerte Tätigkeit der Schilddrüse ist nur ein Glied im Circulus vitiosus pathogenetischer Factoren, unter denen jenen constitutionellen Momenten, auf welche als erster Chvostek hingewiesen hatte, sicherlich eine grosse Bedeutung zukommt. Diese sogenannte extrathyreiodale Disposition (Oswald) scheint in einer angeborenen, krankhaft gesteigerten Erregbarkeit und Labilität des Nervensystems, insbesondere des vegetativen, begründet zu sein, in einer Eigenschaft, welche das Sinken der Reizschwelle des Nervensystems dem Thyroxin gegenüber herbeiführt. Der so bedingte erhöhte Erregungszustand stellt nun einen stärkeren Reiz für die Schilddrüse dar und entwickelt hierdurch einen Circulus vitiosus. Wenn dieser Circulus vitiosus durch operative Verminderung der Schilddrüsensubstanz oder auf andere Art durchbrochen wird, erfolgt eine Besserung der Krankheit.

Wie oft macht man die Erfahrung dass nichtmedikamentöse Einflüsse auf das Nervensystem (z B. Milieuänderung, Anstaltsaufenthalt) eine bedeutende Besserung des Krankheitsbildes herbeiführen; ein Umstand, der die Beurteilung des Wertes therapeutischer Eingriffe bei der Basedowschen Krankheit sehr erschwert. Z. B. lässt sich nur schwer entscheiden, ob die günstige Wirkung des Höhenklimas nicht einzig und allein auf einer Aenderung des Milieus beruht, umsomehr als entgegengesetzte klimatische Einflüsse an der Seeküste ebenfalls gute Resultate zeitigen. Vielleicht darf die eigenartige Wirkung des Höhenaufenthaltes darin gesucht werden, dass die sog. Höhenacidose das innere Milieu verändert und insbesondere die aktuelle Reaction des Blutes, die bei Basedowikern nach in meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen von Holló und Weiss, eine bedeutende Verschiebung im Sinne der Alkalose aufweist; letztere hinwieder steigert die Reizbarkeit des sympatischen Nervensystems. Die Höhenacidose dürfte demnach eine Abnahme dieser Reizbarkeit bewirken.

Eines der neueren, bei Basedow angewandten Heilverfahren ist die Ergotaminbehandlung, deren Effect auf Beeinflussung der Reizbarkeit des vegetativen Nervenssystems zurückzuführen wäre. Die mit Ergotamin ausgeführten Untersuchungen haben einerseits gezeigt, dass bei Tieren, denen Ergotamin zugeführt worden war, nach Adrenalineinspritzung nicht eine Blutdrucksteigerung, sondern im Gegenteil, eine Blutdrucksenkung eintritt, andererseits haben sie auch ergeben (Kaufmann und Kalk), dass das Ergotamin die motorische und secretorische Tätigkeit des menschlichen Magens, weiterhin auch den Tonus und die Peristaltik des Colons herabsetzt, d. h. Ergotamin lähmt das sympathische wie auch das parasympatische Nervensystem und übt auf diese Weise eine Wirkung aus, welche dem Thyroxineffect entgegengesetzt ist; dieser letztere bedingt eine Sensibilisierung dieser Nervensysteme. Diese Versuchsergebnisse bildeten den Ausgangspunkt für Adlersberg und Porges, welche das Ergotamin für die medicamentöse Behandlung der Basedowschen Krankheit heranzogen. Die Resultate waren ermutigend, der Zustand der Kranken besserte sich beträchtlich und diese Besserung hielt auch längere oder kürzere Zeit nach dem Aussetzen des Mittels an. Die Schwierigkeit der Ergotaminbehandlung besteht in. für manche Kranke unerträglichen Nebenwirkungen. Unsere eigenen Erfahrungen umfassen nur wenig Fälle und sind alles in allem, ziemlich befriedigend. In einem Falle sank der Grundumsatz während einer sechswöchigen Behandlung auf die Norm, die Pulsfrequenz fiel von 140 in der Minute auf 90 und es zeigte sich auch in bezug auf die übrigen Symptome eine Besserung, welche ein ½ Jahr später noch anhielt. Die Beobachtungszeit der übrigen Fälle ist noch zu kurz, jedoch lässt sich auch bei diesen in jeder Beziehung eine Besserung feststellen. Was die Dosierung anbelangt, muss diese sehr individualisierend erfolgen; einer unserer Kranken verträgt auch zweimal täglich 1 ccm. subcutan. hingegen trat bei einem anderen schon nach 0.5 ccm. starke Palpitation und Erbrechen auf. 0.3 ccm. injiziert oder 1 mgr. in Tablettenform wird zumeist vertragen. Die wichtigste Kontraindikation bildet Herzinsuffizienz.

Ein anderes Mittel, womit versucht worden war die Thyreoideawirkung zu bekämfen ist das Insulin, für dessen Anwendung den Ausgangspunkt jener Antagonismus bildete, welcher nach Eppinger, Falta und Rudinger zwischen Pankreasfunktion und Schilddrüsentätigkeit besteht und dessen Existenz auch durch Erfahrungen nahe gelegt wird, welche an durch Hyperthyreoidismus oder Basedow komplizierten Diabetesfällen gemacht worden waren. Bei solchen Fällen fand man mehrfach Insulinresistenz oder herabgesetzte Insulinempfindlichkeit. Goffier, Lépine und Parturier sowie auch Richter sahen von der Insulinbehandlung des Basedow gute Erfolge, der letztgenannte Autor auch bei ambulant durchgeführter Behandlung. Kleine Insulingaben beeinflussten schon nach kurzer Zeit (10 Tage) die subjectiven und objectiven Krankheitserscheinungen günstig, namentlich die Struma, den Exophtalmus und den Grundumsatz. Eigene Erfahrungen haben wir nur an einigen Fällen und zwar aus dem Grunde, weil wir so eindeutig günstige Erfolge, wie die genannten Autoren, nach Insulinbehandlung nicht gesehen haben. Gewisse geringfügige Besserungen waren vielleicht festzustellen, diese gingen aber nicht über das Mass derjenigen hinaus, welche bei Basedowikern schon der Anstaltsaufenthalt an sich, ohne jede weitere Massnahme, zu erzielen pflegt.

Viel bedeutungsvoller und vielleicht auch erfolgreicher als die erwähnten Heilverfahren sind jene, welche auf konservativem Wege eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion bezwecken u. zwar die Röntgen- und Jodtherapie. Zweck der Röntgenbestrahlung ist, die Masse des tätigen Schilddrüsenparenchyms zu vermindern. Dies wird durch die Bestrahlung auch tatsächlich erreicht, so dass der Erfolg dem der Operation gleichkommt. Indessen gibt es doch gewisse Unterschiede: der Organismus wird dem Einfluss des durch die Resection entfernten Schilddrüsengewebes sogleich entzogen, wogegen der durch die Bestrahlung vernichtete Teil des Parenchyms nur langsam und auf dem Wege der Resorbtion eliminiert wird. Dieser Resorbtionsprozess führt oft zu einer Steigerung des thyreotoxischen Zustandes, dh. zu einer reactionsartigen Verschlechterung des Befindens, welche oft Tage, manchmal sogar auch Wochen lange andauert, um dann allmählich in eine Besserung überzugehen. Aus dem Zustand unmittelbar nach der Bestrahlung kann somit nicht auf den endgültigen Erfolg geschlossen werden. Bei einem unserer Kranken z. B. verschlechterte sich der Zustand nach der Bestrahlung unmittelbar derart, dass die grosse Unruhe des Kranken fast das Gepräge einer Psychose annahm. Auch die Tachycardie und die übrigen Erscheinungen der Krankheit steigerten sich. An eine Bestimmung des Grundumsatzes war nicht zu denken. Dieser Zustand dauerte 3 Wochen, erst dann trat Besserung ein und der Kranke wurde bald arbeitsfähig. Bei dieser Lage der Dinge ist wohl zu verstehen, wenn wir die Röntgentherapie ambulant niemals anwenden und — wir kommen darauf noch zurück — wie Bestrahlungstherapie durch ein besonderes Verfahren vorbereiten. Unsere Erfolge sind im allgemeinen befriedigend; am leichtesten lässt sich wohl der Grundumsatz beeinflussen; eine Abnahme kann schon sehr bald vermerkt werden; diese gibt wohl das zuverlässigste Mass für den Erfolg der Behandlung ab. Auch Palpitation, Tachycardie, nervöse Symptome, Schwitzen, und Magendarmbeschwerden bessern sich gut; am wenigsten die Augensymptome, insbesondere der Exophtalmus.

Bei der Dosierung der Strahlen ist grosse Vorsicht geboten; richtige Dosierung wird am sichersten durch die Kontrolle des Grundumsatzes gewährleistet. Im Falle Curschmanns ging der röntgenbehandelte Basedow in Myxoedem über.

Einer grossen Verbreitung erfreut sich neuerdings die Jodtherapie des Basedows. Neisser hatte schon im Jahre 1920 kleine Jodgaben empfohlen, allgemein wurde aber die Anwendung des Jodes erst, als amerikanische und englische Autoren sich mit der Frage eingehender zu beschäftigen anfingen. Die Erfahrungen von Plummer und Boothby, Fraser, Clute, Read, Star, Coweil usw. waren so günstig, dass die Jodtherapie sowohl als selbständiges Heilverfahren wie auch als die Operation vorbereitende Massnahme Allgemeingut geworden ist. Der Wirkungsmechanismus der Jodtherapie ist ungeklärt; ob kleine

Jodmengen eine Kolloidstase, grosse hingegen eine gesteigerte Mobilisation verursachen — wie dies Hellwig annimmt — ist fraglich; die günstige Wirkung kleiner Jodgaben bei Basedow indessen ist auch nach unseren Erfahrungen unzweifelhaft. Besonders sei betont dass die Dosis individuell ist. Bei jedem Kranken soll die optimale Dosis in der Weise ausfindig gemacht werden, dass man sich an dieselbe, eine ganz geringe Anfangsdosis allmählich steigernd, herantastet. Unsere Anfangsdosis beträgt dreimal täglich 3 Tropfen einer 5%-igen Jodkalilösung, es finden sich jedoch Fälle. deren optimale Gabe noch geringer ist. Selbstverständlich ist die Jodbehandlung — wenigstens im Anfange — in der Anstalt auszuführen.

Indessen wird durch Jod das Parenchym der Basedowkranken Schilddrüse nich reduziert und aus diesem Grunde melden sich längere oder kürzere Zeit nach Aussetzen des Jods bedeutende Rückfälle, welche an Schwere manchmal sogar das unbeeinflusste Krankheitsbild übertreffen können. Diese sog. Recidiven werden manchmal, jedoch nicht immer durch erneute Joddarreichung gebessert. Dieser Umstand war es, der einen Teil der Internisten und Chirurgen auf den Gedanken brachte, die Jodbehandlung nur als ein die Operation vorbereitendes Verfahren anzuwenden. Hiedurch konnte der zu operierende Kranke in einen besseren Allgemeinzustand gebracht und auf diese Weise die Operationsmortalität auch tatsächlich herabgedrückt werden.

Die nach Aussetzen des Jodes in Erscheinung tretenden Recidive. einerseits, die nach der Röntgenbestrahlung auftretenden reactionsartigen Verschlechterungen andererseits, führten den Docenten Csépai, Adjunct meiner Klinik, auf den Gedanken, diese zwei Therapien kombiniert anzuwenden. Ueber seine Resultate wird er selbst ausführlich berichten, hier sei nur erwähnt, dass dieselben sehr ermutigend sind. Die Röntgenbehandlung führt, gleich der Operation, zu einer Verminderung des Parenchyms; die Jodbehandlung vor der Bestrahlung bezweckt nun, den durch Resorbtionswirkung bedingten, schweren Reactionen vorzubeugen. In den Fällen, wo Csépai dieses kombinierte Verfahren zur Anwendung brachte, scheinen die Resultate besser und dauernder zu sein, als in Fällen, wo eines der beiden Verfahren allein zur Anwendung kam.

Endlich seien unsere Erfahrungen mit der diaetetischen Behandlung der Basedowschen Krankheit berührt.

Der gesteigerte Umsatz der Basedowiker führt zumeist zu einer hochgradigen Abmagerung und Schwäche. Die diaetetische Behandlung dieses Zustandes kann zu einer wichtigen Aufgabe werden. Die entsprechende Ueberernährung durch eine Calorienreichen gemischte Diaet, führt indessen umsoweniger zum Zweck. als sowohl gewisse Nährstoffe, als auch die Ueberernährung an sich für die Schillddrüsenfunktion nicht indifferent sein dürften. Falta konnte zeigen, dass Eiweiss, im speziellen aber Fleischeiweis, die Schilddrüsentätigkeit steigert, Pribram und Porges hingegen, dass Fleischnahrung den Umsatz beschleunigt. Mellanby beobachtete einen ungünstigen Einfluss der Fettnahrung in Bezug auf die Function der Thyreoidea. Was die Ueberernährung betrifft, haben die Erfahrungen der Kriegszeit mit Eiweiss — und calorrienarmer Diaet die Richtigkeit der Behauptung Curschmanns bewiesen, wonach die sehr calorien- und eiweissreiche Regime bei Basedowikern unzweckmässig sei.

Ich selber versuchte in der Jüngstvergangenheit einen neuen Gesichtspunkt in der diaetetischen Therapie des M. Basedowi geltend zu machen. Wie ich einer kurzen Mitteilung in der Klinischen Wochenschrft (Jahrg. 4., S. 1263) darlegte, war mein Grundgedanke, dass, da die Muttersubstanz des Thyroxins das im Nahrungseiweiss enthaltene Tryptophan ist, bei Entziehung des letzteren ein Absinken der Thyroxinproduktion und dementsprechend eine Besserung des Basedow erfolgen muss. Ich versuchte deshalb für den Basedowiker eine Diaet zusammenstellen. welche ausser aus Kohlehydraten und Fett, nur aus tryptophanarmen Eiweissstoffen zusammengesetzt ist. Eiweisskörper, welche dieser Anforderung genügen, sind hauptsächlich im Mais. aber auch im Roggen und Kartoffeln enthalten, weswegen diese Nahrungsmittel den Eiweissbedarf decken sollten; später wurden als tryptofreie Eiweisssurrogate auch geleéartige Substanzen herangezogen. Die hauptsächlichen Kalorienträger waren Fettarten. (Speck, Butter. Fett), und Kohlehydrate (Zucker, Honig, Obst und Gemüse mit minimalem Einweissgehalt). Die Diaet setzt sich also zusammen wie folgt: Frühstück: Thee mit Zucker, Roggenbrot mit Butter, Honig oder Obst; zweites Frühstück: Bratkartoffel mit Butter; Mittagessen: falsche Suppe (zubereitet mit Roggenmehl). Geleé. Grüngemüse mit Speck. Kartoffel, Mais oder Speisen aus Maismehl, das sich sehr abwechslungsreich zubereiten lässt, Obst; Vesper: wie Frühstück; Abendessen: wie Mittagessen (mit entsprechenden Aenderungen). Für einzelne Speisen wurde auch wenig Schlagobers verwendet; es enthält bekanntlich nur ganz wenig Eiweiss. Die mit dieser Diaet erzielten Resultate waren sehr ermutigend, die Beobachtungszeit aber war noch etwas kurz und es konnte nur über Beobachtungen berichtet werden, welche in der Klinik, also unter Umständen erfolgten, welche das Urteil über den Wert der neuen Therapie aus Gründen erschweren, welche die Natur der Basedowschen Kranheit in sich birgt. Seitdem sind über 2 Jahre verflossen und wir sind in der Lage zuverlässiger über die Erfolge auszusagen und dies um so mehr, als seitdem einige, den Wert des Verfahrens betreffende wichtige Fragen beantwortet werden konnten. Es fragt sich nämlich

1) Ob die Diaet in jedem Falle durchgeführt werden kann?

2) Wie lange die Besserung auf sich warten lässt?

3) Wie lange man die Diaet verabreichen soll?

4) Wie sich der Zustand des Kranken nach Aussetzen der Diaet gestaltet?

5) Ob bei dieser Diaet das Stickstoffgleichgewicht gesichert werden kann?

6) Ob die günstige Wirkung dieser Regime nun tatsächlich auf seiner Tryptophanfreiheit beruht oder aber schlechterdings auf seiner Eiweissarmut?

Mit der klinischen sowie der experimentellen Klärung alldieser Fragen habe ich den Assistenten meiner Klinik. Dr. E. Schill betraut, der bald über seine Ergebnisse berichten wird. An dieser Stelle sollen die Versuchsresultate (ohne protokollarische Belege) nur kurz skizziert werden:

Ad 1.): Die Diaet lässt sich nicht immer durchführen; ihre längere Anwendung scheitert einerseit an der Appetitlosigkeit der Kranken, andererseits aber daran, dass trotz aller küchentechnischer Kunstgriffe, diese Regime doch etwas einförmig ist. Trotzdem hat sich der Grossteil unserer Kranken der Regime unterworfen und wenn sich ihr Zustand gebessert hat, sogar ganz gerne auch längere Zeit hindurch.

Ad 2.): Sofortige Besserung darf nicht erwartet werden. Während der ersten 2 Wochen blieb in fast allen Fällen (26) eine zumindest eindeutige objektive Besserung des Zustandes aus, wenn auch vielleicht eine gewisse subjektive Besserung wahrgenommen werden konnte, ja, es erfolgte sogar eine weitere Gewichtsabnahme; erst in der 3 Woche, manchmal sogar erst in der 4 beginnt der Grundumsatz zu sinken und nun erfolgt dieses Sinken successive, wobei sich auch die übrigen Symptome schnell bessern.

Ad 3.): Die Diaet soll längere Zeit hindurch, möglichst monatelang verabreicht werden.

Ad 4.): Diesbezüglich wurden nach 2 Jahren alle jene Kranken befragt, denen die Diaet empfohlen worden war, der Krankheitsverlauf ist uns bei 22 Kranken bekannt geworden; von diesen hielt einer die Diaet nicht, bei einem erfolgte keine Besserung, 2 Kranke berichteten über mittelmässigen, 18 Kranke über einen sehr guten Erfolg. Die Diaet wurde 3—4 Monate lang genommen, dann ging man auf gemischte Kost über; die erzielte Besserung aber blieb — 3 Fälle ausgenommen — dauernd bestehen. Der Kranke, der am längsten, nämlich vor 1¼ Jahren die Diaet zu nehmen aufgehört hat, befindet sich zur Zeit wohl. Eine andere Patientin blieb nur 4 Tage in der Klinik, hielt jedoch zu Hause 4 Monate lang Diaet. Vor einem ½ Jahre hat sie damit aufgehört, befindet sich wohl, hat 16 Kgr. zugenommen und geheiratet.

Bei 15 von 18 Fällen blieb die, durch monatelang eingehaltene Diaet erzielte Besserung bestehen, auch als man die Diaet wegliess; in 3 Fällen bestand nur Besserung während die Diaet genommen worden war; nachdem man aussetzte, erschienen die Krankheitssymptome von neuem. Bezüglich der Frage, wie in derartigen Fällen eine erneute diaetetische Regime wirkt, fehlt es uns an Erfahrung.

Ad 5.): Die wichtige Frage, ob der N_2 — Bedarf der Kranken durch die von uns angewandte Form der tryptophanarmen Diaet gedeckt werden kann, trachtete Dr. Schill teils durch Versuche am Menschen, teils durch Versuche am Hunde zu klären. 4. Kranken wurde eine Diaet, welche etwa 45—54 gr. tryptophanarmes Eiweiss enthielt, verabreicht. In 3 Fällen von 4, erwies sich dieses Quantum nicht nur als genügend, um den Eiweissbedarf zu bestreiten, sondern ermöglichte auch eine — in dem einen der Fälle sogar sehr beträchtliche — Eiweissapposition. Nur in einem Falle wurde die Stickstoffbilanz negativ, jedoch nahm dieser Kranke infolge seiner Appetitlosigkeit nur eine Nahrungsmenge entsprechend 30 gr. Eiweiss pro Tag; dabei war die Fett — und KH — Zufuhr ebenfalls stark eingeschränkt. Auch die, durch Dr. Schill ausgeführten Hundeversuche ergaben entsprechende Resultate. Als tryptophanarmes Eiweiss erhielt der Hund ein Proteinhydrolysat, das uns die Fabr. Böhringer zur Verfügung stellte, dessen N_2 — gehalt dem des Eiweiss entsprach, und das kein Tryptophan enthielt. Der benötigte Calorienwert wurde in Form

von, mit wenig Kartoffeln gemischtem Fett zugeführt. Diese Versuche haben gleichfalls erwiesen, dass bei tryptophanfreier, N_2 — haltiger Nahrung das Stickstoffgleichgewicht vollständig erhalten bleibt.

Ad 6.): Die Frage endlich, ob der günstige Einfluss der Diaet an seine Tryptophanarmut geknüpft ist, oder aber schlechterdings an seinen geringen Eiweissgehalt, wurde teils auf Grund klinischer Erfahrungen, teils auf Grund experimenteller Beobachtungen beantwortet. Wir hatten mehrere Fälle, denen entweder durch uns oder schon früher eine Eiweissarme Diaet ohne Erfolg verordnet worden war und bei denen nur die tryptophanarme Regime zur Besserung führte. Einzelnen Fällen muss diesbezüglich eine grosse Beweiskraft zugeschrieben werden. Einer der Kranken wurde z. B. Monatelang klinisch beobachtet. Zuerst erhielt er wegen schlechter Herztätigkeit neben der üblichen Medication längere Zeit hindurch bei Fleischverbot eine eiweiss — und salzarme Diaet; das Herz besserte sich zwar, jedoch blieben die Umsatzsteigerung und die übrigen Symptome bestehen; eine günstige Wendung führte erst die tryptophanarme Diaet herbei. Ein anderer Kranke wurde schon bevor er zu uns kam, verschiedentlich mit Fleischkarenz und eiweissarmen Regime, sowie auch klimatisch, jedoch erfolglos behandelt. Sein Zustand besserte sich bei tryptophanfreier Diaet wunderbar.

Hundeversuche von Dr. Schill ergaben denselben Erfolg. Der Grundumsatz des Hundes variierte stark, je nachdem er mit viel Eiweiss — speziell mit Fleisch —, mit wenig Eiweiss, oder mit tryptophanarmem Eiweiss gefüttert worden war. Während bei reichlicher Fleischkost der O_2 — verbrauch pro Minute bis 63 ccm. anstieg und er bei Eiweissarmer Nahrung (ob Fleischeiweiss oder anderes Eiweiss, war gleichgültig) etwa 53 ccm. betrug, fiel er bei tryptophanarmer Ernährung (Proteinhydrolysat, Kartoffeln, Fett) bis auf 44 ccm. Das Stickstoffgleichgewicht blieb hiebei unberührt.

Ueber diese Ergebnisse, welche Dr. Schill ausführlich veröffentlichen wird, habe ich nur in aller kürze berichtet, um mit denselben den günstigen Effect der tryptophanarmen Diaet darzutun. Wie erwähnt, wurde diese Diaet auf die Annahme hin ausgebaut, dass, entsprechend den Angaben Kendalls, die Muttersubstanz des Thyroxins im Tryptophan zu suchen sei. Nach neueren Forschungen von Harrington und Barger scheint es nun, das Thyroxin und Tryptophan nichts miteinander zu tun haben. Wenn sich dies tatsächlich bewahrheiten würde, so müssten die Ausgangshypothese und die Deutung der Wirkung dieser Therapie als hinfällig betrachtet werden, was ihren praktischen Wert natürlich nicht im mindesten beeinträchtigen könnte. Für die Erklärung der Wirkung müsste man dann vor allem auf die Annahme zurückgreifen, dass der Tryptophangehalt ein Mass für die Completude der Proteine abgibt, dass je weniger Tryptophan ein Eiweisskörper enthält, desto weniger komplett er ist und dass Tryptophan überhaupt einen lebensnotwendigen Baustein der Proteine darstellt. Es wäre daran zu denken, dass den Eiweisskörpern ein Einfluss auf den Umsatz und die Schilddrüsentätigkeit nach Massgabe ihres Tryptophangehaltes zukommt, eine Annahme, welche den heilsamen Effect der tryptophanarmen Diaet erklären könnte.

Wir beschränkten uns im Obenangeführten auf wenige und solche neuere Gesichtspunkte der Basedowtherapie, denen wir in neuerer Zeit in der mir unterstellten Klinik eine erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden konnten. Es sind dies Heilverfahren, welche zum grossen Teil nicht auf der Empirie fussen, sondern praktische Anwendungen theoretischer Erkänntnisse darstellen; sie bezeugen fürs Neue die grosse Bedeutung, welche experimentell-pathologischer Forschung für die Weiterentwicklung der ärztlichen Wissenschaft zukommt.

Prof. Dr. Julius BAUER. Wien.

Pseudomyxödem bei permanentem arteriellem Hochdruck.

(Aus der medizin. Abteilung der Allgem. Poliklinik in Wien.).

Es gibt nicht allzuviele Krankheitszustände innerer Organe, bei denen ein voller Erfolg der Therapie mit Sicherheit erwartet werden darf. Zu diesen Zuständen gehört zweifellos das Myxoedema adultorum, dessen Behandlung zu den einfachsten und dankbarsten Aufgaben der ärztlichen Tätigkeit gerechnet werden muss. Umso wichtiger ist daher die Erkennung und rechtzeitige Feststellung des Leidens, das heute immer noch zu den zu selten diagnostizierten Krankheiten gehört und immer wieder als irgend eine Form von Anämie, als Neurasthenie oder als Rheumatismus verkannt wird. Gluziński 1) gebührt ja das Verdienst, auf eine spezielle Gruppe von hypothyreoiden Zuständen hingewiesen zu haben, die sich nicht allzuselten zur Zeit des Klimakteriums einstellen und ein höchst dankbares Objekt ärztlicher Behandlung darstellen.

Zweck dieser Zeilen ist es, auf ein Gegenstück derartiger Fehldiagnosen hinzuweisen, dem ich im Laufe der letzten Jahre wiederholt begegnet bin. Eine ganze Reihe gleichartiger Fälle liess mich erkennen, dass es bei permanentem arteriellem Hochdruck zu einem Symptomenkomplex kommen kann, der durchaus ein Myxödem vorzutäuschen geeignet ist. Der erste Fall dieser Art, bei dem ich selbst die irrige Diagnose Myxödems stellte, möge im Folgenden auszugsweise mitgeteilt sein.

Es handelte sich um die 54 jährige Frau, die seit längerer Zeit die pastöse Schwellung des Gesichtes und eine ebensolche der Unterschenkel und Fussrücken aufweist, seit vielen Jahren einen mächtigen Kolloidkropf hat und in letzter Zeit über Kurzatmigkeit klagt. Seit dem 45. Lebensjahre Menopause, vorher normale Menstruation, 2 gesunde Kinder. Der Vater mit 48 Jahren an Lungentuberkulose, die Mutter mit 68 an Magenkarzinom gestorben. Eine um 10 Jahre jüngere Schwester starb an einem Herzleiden, ein um 4 Jahre jüngerer Bruder leidet an Tbc.

Aus dem Status: An 90 kg. schwere, mittelgrosse Frau mit reichlichem Fettpolster. Mächtige Schwellung des Gesichtes, stark gedunsene Augenlider, die die Lidspalten verengen. Gesichtfarbe blass, keineswegs zyanotisch. Supraclaviculare Fettwucherungen. Mässiges Oedem der unteren Extremitäten. Plumpe wurstförmige Finger. Grosser Kolloidkropf, der seit vielen Jahren in seiner Grösse unverändert ist, ohne gröbere Zeichen einer mechanischen Druckwirkung auf die Gefässe. Grosse Parotiden. Bartwuchs an Kinn und Wangen, angeblich schon seit dem 20. Jahre. Tiefe, rauhe Stimme. Diffuse Bronchitis. Herz nach links etwas verbreitert. Puls 80 im Stehen, Blutdruck 250 syst., 150 diast. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Blutbefund normal. Sella turcica im Röntgenbild normal.

Das ausgesprochen myxödematöse Aussehen der schwerfälligen, auch psychisch auffallend trägen, fettleibigen Frau erweckte auf den ersten Blick den Verdacht einer Hypothyreose, der durch das Vorhandensein einer Struma nur bestärkt wurde. Die pastöse Gesichtsschwellung liess sich weder als kardiales noch als renales Oedem auffassen da einerseits von einer nennenswerten Dekompensation des Herzens bei dem Herzbefund, dem rhythmischen, vollen Puls und dem Fehlen von Zyanose nich gesprochen werden konnte und der Harnbefund normal war. Eine Stauung durch Kompression der Venenstämme am Hals kam ebensowenig in Frage als ein Quinckesches angioneurotisches Oedem, das schon durch die lange Dauer und die unveränderte Intensität auszuschliessen war. So stellte ich denn die Diagnose genuiner arterieller Hochdruck + Hypothyreose und leitete die übliche Schilddrüsentherapie ein. Der erwartete Erfolg blieb aber vollkommen aus, das gedunsene Gesicht veränderte sich nicht, obwohl 2 Monate hindurch bis zu 2 mal 0,5 Thyreoidin täglich gegeben worden war. Auch der Blutdruck blieb annähernd konstant.

Seit dieser Zeit weiss ich nun, dass bei permanentem arteriellem Hochdruck gar nicht so selten eigenartige Schwellungen im Gesicht, an den Händen oder Beinen vorkommen, die entweder vorübergehender Natur oder auch durch Wochen und Monate persistent sind, deren genetischer Mechanismus vorläufig ebenso wenig klar erscheint wie derjenige renaler oder kardialer Oedeme. Wichtig aber erscheint es mir zu betonen, dass derartige pastöse, praödematöse bis ödematöse Schwellungen weder als renale noch als kardiale angesehen werden können, da die für eine solche Auffassung erforderlichen Voraussetzungen oft genug vollkommen fehlen. Das soll natürlich nicht bedeuten, dass etwa Hochdruckkranke bei Beteiligung der Niere und Insuffizienz ihres Herzens nicht auch wirklich kardiale oder renale Oedeme aufweisen könnten, im Gegenteil, diese sind gewiss weit häufiger zu beobachten als die geschilderten, für Hochdruckkranke gewissermassen spezifischen Schwellungen der Weichteile, welche eben gelegentlich zu der Verwechslung mit Myxödem Veranlassung geben können. Die Kenntnis dieser Tatsache und die sorgfältige Berücksichtigung aller Symptome wird freilich eine Verwechslung stets leicht vermeiden lassen. So hätte uns in dem erwähnten Falle schon die Angabe über subjektives Hitzegefühl und Wallungen immerhin stutzig machen sollen, da Myxödemkranke regelmässig über ein lästiges Kältegefühl klagen. Natürlich wird in zweifel-

haften Fällen die Grundumsatzbestimmung entscheidend sein können. Der arterielle Hochdruck an sich pflegt ja, wie zuerst Mannaberg 2) gezeigt hat, den Druck in die Höhe zu treiben und wir werden uns bei erhöhtem Grundumsatz gewiss schwer entschliessen können eine Schilddrüseninsuffizienz zu diagnostizieren, obwohl wir den Mechanismus der Stoffwechselsteigerung bei genuinem Hochdruck nicht kennen und ihn jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle nicht auf eine lebhaftere Schilddrüsenfunktion beziehen dürfen.

Als instruktives Beispiel für eine ganze Reihe analoger Fälle sei noch der folgende etwas ausführlicher angeführt. Er zeigt überdies, dass es nicht immer exzessiv hohe Druckwerte sein müssen, die mit dem beschriebenen Syndrom einhergehen.

Im Juni 1925 wurde uns von einer chirurgischen Station eine 45 jährige Frau zur Begutachtung zugewiesen, bei der die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Myxödem gestelt worden war. Bei dieser Frau, die seit Jugend mit einer kleinen Struma behaftet ist, hatte sich nämlich eine Schwellung des Gesichtes und beträchtliche Zunahme des Körpergewichtes eingestellt. Anfangs war diese Schwellung vorübergehend nur in den Morgenstunden vorhanden, dann blieb sie den ganzen Tag über bestehen und veränderte das Aussehen der Patientin derart, dass ihre Bekannten durchwegs besorgte Fragen an sie stellten. Zunächst waren es nur die Augenlider, dann das ganze Gesicht, das von der Schwellung betroffen war. Die Gesichtsfarbe war dabei normal, eher etwas stärker gerötet. Zugleich klagte die Frau über Müdigkeit, häufige Kopfschmerzen, Wallungen und gelegentliches, leichtes Schwindelgefühl. Menses normal. Puls 78. Blutdruck ständig um 170 RR. Harn nach jeder Richtung hin normal. Herzbefund ebenso wie übrige Organe durchaus normal. Eine Kompression der Halsvenen durch die kleine, fingerbreit ins Jugulum tauchende Struma anzunehmen, lag kein Grund vor. Die Bestimmung des Grundumsatzes ergab eine Steigerung um 27·3% gegenüber der Norm.

Dieser letztere Befund war wohl schon entscheidend gegen die Diagnose Myxödem, doch war auch ohne ihn die Diagnose Pseudomyxödem bei permanentem arteriellem Hochdruck zu stellen, wenn man das gerötete Gesicht, die Wallungen und vor allem natürlich den dauernd erhöhten Blutdruck berücksichtigt und mit dem Vorkommen solcher Schwellungen bei Hochdruck vertraut ist. Thyreoidin hatte, wie zu erwarten war, auch in diesem Falle keinen deutlichen Einfluss auf das pastös gedunsene Gesicht. Ein Jahr später erwies sich der Zustand im wesentlichen unverändert, die Menstruation hatte allerdings ein halbes Jahr lang ausgesetzt.

Allgemeines Schwächegefühl, abnorme Ermüdbarkeit und Klagen über rheumatoide Beschwerden aller Art, über Schmerzen in den Gliedern, im Rücken oder Kreuz, über Myalgien, Neuralgieen und Arthralgieen sind beiden Zuständen, dem Hypothyreodismus und dem permanenten arteriellen Hochdruck 3) gemeinsam, und wenn nun die geschilderten Schwellungen hinzukommen, eine grob-morphologische Veränderung der Schilddrüse nachzuweisen ist und die Blutdruckmessung unterlassen wird, so liegt die Verwechslungsmöglichkeit auf der Hand. Allerdings kann auch einmal ein Myxödem mit arteriellem Hochdruck kombiniert sein, worauf speziell F. N. Wilson 4) hingewiesen hat und was ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Dann wird freilich die Entscheidung, ob die vorhandenen Schwellungen hypothyreoiden Ursprunges oder ob sie durch den Hochdruck bedingt sind, mitunter auf grosse Schwierigkeiten stossen und eventuell erst ex juvantibus getroffen werden können. Das illustriert der folgende Fall.

65 jährige Frau, bei der vor 2 Jahren eine Ovarialzyste und im gleichen Jahre wegen Trachealkompression ein Kropf operiert worden war. Seither Gewichtszunahme um 12 kg, ständiges Kältegefühl, Schlafsucht, Gedächtnisschwäche. In letzter Zeit öfters Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit, Kopfschmerzen.

Status: Mittelgrosse, muskulöse, 88 kg. schwere Frau mit gedunsenen Augenlidern und einem fahlgelben, pastös geschwollenen Gesicht. Sehr rauhe, schilfernde Haut, insbesondere an den ebenfalls deutlich geschwollenen Handrücken und an der Dorsalseite der Vorderarme. Oedeme der unteren Extremitäten. Herz beiderseits mässig vergrössert, II. Töne akzentuiert. Gehäufte Extrasystolie. Blutdruck 240 RR. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Schilddrüse nur im Mittellappen während des Schluckaktes nachweisbar. Depressive Stimmungslage, weint während der Untersuchung unmotiviert.

Vater der Pat. mit 89, Mutter mit 78 Jahren gestorben. 2. Schwestern mit 66 bezw. 58 Jahren Exitus an Hirnschlag.

Die Annahme, dass es sich hier wohl um ein wirkliches Myxödem handeln dürfte, wurde durch das Ergebnis der Grundumsatzbestimmung und des Heilerfolges bestätigt. Der Grundumsatz war um 9% gegen die Norm herabgesetzt, was bei dem bestehenden Hochdruck wohl als sicheres Zeichen von Schilddrüseninsuffizienz gewertet werden dürfte und die pastöse Schwellung verschwand rasch auf Thyreoidinbehandlung ebenso wie die Schläfrigkeit und das Kältegefühl. Die psychische Stimmung zeigte einen schnellen Umschwung, das Körpergewicht nahm ab. Bemerkenswerter Weise ging auch der Blutdruck allmählich auf 160—170 RR. zurück. Die gehäufte Extrasystolie machte allerdings später die Anwendung von Chinin-Digitalis-Strychnin nötig.

Literatur:

1) A. Glinziński: Wien. klin. Woch. 1909. — 2) J. Mannaberg: Wiener Arch. f. innere Mediz. 6, 147, 1923. — 3) J. Bauer: Verhandl. d. 33. Deutsch. Kongress. f. innere Medizin. 1921. — 4) F. N: Wilson. Journ. of Amer. med. assoc. 82, 1754. 1924.

Adam BEDNARSKI. Lwów.

Wiadomości kronikarskie o ślepych i chorych na oczy w XIV i XV w. w Polsce.

Kroniki nasze XIV i XV w. wspominają o ślepych, niedowidzących i chorych na oczy. Tylko wysokim stanowiskom osób zawdzięczamy, że choroby ich i kalectwo zostały przez współczesnych kronikarzy zanotowane.

Biskup krakowski Bodzanta z Jankowa kilka lat przed śmiercią zaniewidział i następnie oślepł, skąd poddani dóbr biskupich zwali go pospolicie „Ślepy Byskup". Oślepł już jako starzec, *„senectute et caecitate affectus"*. Zmarł w r. 1366 [1]).

O Biskupie Władysławskim Macieju pisze Długosz [2]) pod r. 1364: „strawiony wiekiem i trudami, a nadto ślepotą dotknięty". W cztery lata później, w r. 1368, czytamy (l. c.), że zmarł.

Arcybiskup gnieźnieński Jarosław oślepł, jakoby nagle, 23 grudnia r. 1372 w Żminie. Opisuje to zajście naoczny świadek Jan z Czarnkowa [3]): *„ex nimia senectute iam naturali calore in eo penitus deficiente caecus effectus fuisset"* [4]). W kilka lat później, 17 września 1376 r. umiera arcybiskup Jarosław, przeżywszy lat sto.

Arcybiskup gnieźnieński Dobrogost, aczkolwiek mąż skromny i szlachetny, przecież powszechnie obelżywem i hańbiącem przezwiskiem „Wydrzeoko" (Widrzioko) był nazwany od bolących oczu i czerwoności powiek [5]). Tenże Dobrogost, *Decretorum Doctor, decanus Cracoviensis et cantor Gnesnensis, de domo Nalancz*, został arcybiskupem gnieźnieńskim r. 1382, zmarł w r. 1402 [6]).

Z r. 1426 mamy wiadomość, że Król Jagiełło prosi komtura krzyżaków, aby na najbliższy zjazd w Toruniu zjechał także z nim lekarz okulista *(medicus oculista)* [7]), któryby coś poradził chorobie Jana z Tarnowa, wojewody krakowskiego. Chory ten przybył za królem aż do Nieszawy i tam lekarza oczekiwał. Król sam dwakroć w tym interesie pisał do komtura [8]). Z faktu tego, jak słusznie zauważył Lachs [9]), nie można wnosić, że u nas podówczas nie było okulistów. Należy zważyć, że Jagiełło i Witold byli w bliskich stosunkach z zakonem i wiemy, że wzywali

---

[1]) Długosz Jan, Opera T. I. Vitae episcoporum Poloniae. Wydanie J. Polkowskiego i Ż. Paulego, Cracoviae 1887. str. 361, 413, 415 i Hist. Pol. Lib. XII. Cracoviae 1876. L. IX. str. 301. A. D. 1364, str. 309. A. D. 1366. Pomniki Dziej. Pol. T. II. str. 941. Kalendarz krakowski.

[2]) Hist. L. IX. str. 301. 313.

[3]) Mon. Pol. Hist. T. II. Kronika Jana z Czarnkowa str. 652, 672.

[4]) „Z podeszłym wiekiem opuszczało Jarosława arcybiskupa Gnieźnieńskiego ciepło żywotne; wzrok przytem dnia 21 grudnia nagle mu się zaćmił, że zupełnie oczy utracił". (Mecherzyński).

[5]) Długosz, Op. I. Vitae episc. str. 366, IV. Hist. L. IX. str. 400, L. X. str. 549. wyd. z r. 1876.

[6]) Tenże, Op. IV. Hist. L. IX. str. 400, L. X. str. 549.

[7]) Monumenta med. aevi hist. T. VI. Codex epistolaris Vitoldi ed. Prochasca, Cracoviae 1882, str. 720. MCCXXI. Wiadomość tę podaje też Lachs: Kilka wiadomości o najdawniejszych okulistach polskich, Lwow. Tyg. Lek. 1921.

[8]) Kodeks dyplomatyczny Litwy, ed. Raczyński Edward, Wrocław 1845. str. 317. 318. 321. Wiadomość tę podaje też Talko (Książka Jub. Szokalskiego str. 53) za Świerzawskim (Pam. Tow. Lek. Warsz. 1879. Z. 1. 3).

[9]) Lachs, l. c.

nietylko okulistów zakonu. Tegoż samego r. 1426 Witold, uwiadamiając W. Mistrza o chorobie żony swej Księżny Julianny, prosi o przysłanie lekarza do chorób wewnętrznych[10]). Że okuliści w Polsce podówczas rzeczywiście byli, mamy, zresztą na to dowody.

Król Władysław Jagiełło, już jako starzec, niedowidział do tego stopnia, że w r. 1433 nie mógł osobiście prowadzić wyprawy przeciw krzyżakom, *„propter senium et coecitatem visum"* [11]). Król Jagiełło w rok później, w r. 1434, umarł w 86 roku swego życia. Aby Król Jagiełło chorował przedtem na oczy nic nam o tem nie wiadomo, wiemy tylko, że odznaczał się niestałością wzroku. Oblicze królewskie „oświecały niewielkie czarne oczy, niezmiernie niespokojne i ruchliwe" *(Oculis nigris et parvis, nunquam stabilibus, sed continuo in suo orbe cursum quendam et volubilitatem habentes* [12]).

Przytoczone powyżej zapiski kronikarskie stwierdzają tylko fakta, nie mówiąc nic o przyczynach ślepoty, względnie osłabienia wzroku. Biorąc pod uwagę podeszły wiek osób, możemy jedynie przypuszczać, że, tak ślepota biskupów, jakoteż osłabienie wzroku króla, były w związku z ich starością. Arcybiskup bowiem Jarosław oślepł jako starzec 96 letni, kilka lat przed swą śmercią, gdy opuszczało go już „ciepło żywotne". Starcem był jak zaniewidził biskup Bodzanta i biskup Maciej strawiony wiekiem, jakoteż król Jagiełło, który mając lat 85 niedowidział. Nie uprawniają nas natomiast przytoczone tutaj zapiski kronikarskie do wyciągania wniosków o panujących w Polsce ówczesnej chorobach oczu, podobnie jak odosobniony przypadek bolących oczu i czerwoności powiek u arcybiskupa Dobrogosta. O Janie zaś z Tarnowa wiemy tylko tyle, że pragnął okulisty, aby pomógł jego „chorobie", zapewne zatem oczu [13]).

W średnich wiekach nietylko w Polsce, ale i w państwach ościennych, zdarzały się przypadki ślepoty, pośród najwyższych dostojników. Wedle podania Długosza w r. 1036 umiera czeski książę Bolesław ślepy. W r. 1108, Świątopełek, książę czeski, przypadkiem nabawia się ślepoty. Ze współczesnych zaś naszym biskupom ślepym, pod r. 1346, wymienia Długosz Jana Ślepego, króla czeskiego, a pod r. 1420 Żyszkę, który w bitwie traci drugie oko.

Jeżeli królowie i biskupi bywali ślepi, to o ileż częściej musiało się to zdarzać w niższych warstwach ludności ówczesnej. „W czasie odpustów i jarmarków radowały ludność polską muzyczne popisy grajków i gędźców towarzyszących wówczas (przy końcu XIV w.) starym ślepcom z śpiewaczą gęślą w ręku" [14]).

Dr. A. CHWALIBOGOWSKI, asystent kliniki. Lwów.

Organizacja opieki społecznej nad dziećmi choremi na cukrzycę.

Z kliniki pedjatrycznej U. J. K. Dyrektor: Prof. Dr. F. Gröer.

Chorobą, której rokowanie uległo w jednej chwili zasadniczemu przeobrażeniu, jest cukrzyca dziecięca. Cierpienie to, stanowiące doniedawna jeden z najsmutniejszych działów medycyny, z odkryciem Besta i Bantinga straciło całą swoją grozę. Jest wprawdzie nadal nieuleczalne, przestało jednak być śmiertelne; przytem stosowane obecnie leczenie substytucyjne pozwala nam nie tylko chore dziecko utrzymać przy życiu, ale usuwa wszystkie jego objawy chorobowe i, co najważniejsze, umożliwia normalny wzrost i rozwój.

Stąd też zasługa odkrywców insuliny w żadnej dziedzinie wiedzy lekarskiej nie jest tak doniosłą, jak w pedjatrji. Setki dzieci cukrzycowych uratowanych od nieuchronnej śmierci są wspaniałym i trwałym pomnikiem wielkiego ich odkrycia.

Stosowaną w klinice lwowskiej metodę leczenia opisałem w Pedjatrji Polskiej zeszyt pamiątkowy 3 Zjazdu pedjatrów polskich we Wilnie). Na tem miejscu pragnę omówić wartość społeczną leczenia i aktualną kwestję poradni dla dzieci cukrzycowych.

Leczenie nasze składa się z dwóch, perjodycznie powtarzających się, okresów. Pierwszym jest leczenie w klinice. Ma ono na celu zorjentować nas o nasileniu choroby, usunąć objawy ewentualnej śpiączki lub stanu przedśpiączkowego, wyrównać zaburzenie przemiany materji i utuczyć dziecko do wagi, odpowiadającej wzrostowi. Koniec pobytu dziecka w klinice poświęcamy opracowaniu diety stałej, unormowaniu dawek insuliny i ułożeniu trybu życia na okres drugi tj. okres leczenia ambulatoryjnego. Na czas ten oddajemy dziecko opiece domowej. Rodzicom udzielamy na piśmie dokładnych wskazówek dietetycznych i zaznajamiamy z techniką wstrzykiwania insuliny. Dzieci zamieszkałe we Lwowie zgłaszają się w odstępach 14-dniowych w ambulatorjum kliniki, gdzie bada się ich stan ogólny oraz wagę ciała, przeprowadza się rozbiór moczu i przegląda miejsca wstrzyknięć. Z dziećmi zamiejscowemi utrzymujemy stałą łączność za pośrednictwem lekarza miejscowego, którego informujemy o stanie choroby i szczegółach leczenia; jemu też powierzamy kontrolne badania, o wyniku których otrzymujemy wiadomość pocztą.

Przebieg choroby w czasie leczenia ambulatoryjnego zależy od dwu czynników. Pierwszym jest ścisłe przestrzeganie wskazówek dietetycznych oraz ustalonego w klinice czasu poszczególnych posiłków i wstrzykiwania insuliny. Czynnik ten w dużym stopniu zależy od nas. Czas spędzony w klinice służyć powinien bowiem do wytworzenia w dziecku poczucia dyscypliny dietetycznej. Odnosi się to jednak tylko do dzieci starszych, u młodszych decyduje zrozumienie dla ważności stosowania się do naszych poleceń ze strony rodziców. Wyrobić to zrozumienie jest również obowiązkiem lekarza. — Drugim czynnikiem są choroby zakaźne, których wpływ na tolerancję oraz znaczenie dla szybkości postępowania cukrzycy nie ulegają żadnej wątpliwości. W grę wchodzą tu nie tylko poważne choroby, jak płonica, błonica lub odra, ale także banalne zakażenia grypowe w rodzaju nieżytu nosa, gardła lub oskrzeli. Ustrzec dziecka przed niemi nie potrafimy, możemy jednak za pomocą odpowiednich zarządzeń dietetycznych złagodzić szkodliwy ich wpływ. Polecamy mianowicie w razie jakiejkolwiek niedyspozycji połączonej z podwyższeniem ciepłoty ciała odstawić dietę zwykłą, a w jej miejsce podać owocową lub węglowodanowo-tłuszczową. O ile zaś gorączka przedłuża się ponad 3 dni lub jeżeli dziecko zachoruje na chorobę poważną, obowiązkiem opieki domowej jest zawiadomić o tem klinikę względnie lekarza opiekującego się dzieckiem zamieszkałem na prowincji i w razie potrzeby oddać dziecko do leczenia klinicznego.

Pozatem liczyć się musimy z samoistnemi pogorszeniami choroby, które nie zależą od żadnych czynników zewnętrznych, wystąpić mogą nagle w czasie najdokładniejszego skompensowania choroby i objawiają się niczem nieuzasadnionym spadkiem tolerancji, szybko wzmagającym się cukromoczem, a w braku szybkiej interwencji lekarskiej ubytkiem wagi i objawami śpiączki. Są one wyrazem nagłego spadku produkcji insuliny autogennej i wymagają bezzwłocznego przyjęcia dziecka do kliniki celem zastosowania odpowiedniej diety i dostosowania dawek insuliny do wysokości nowego zapotrzebowania. Takie nagłe, znaczne pogorszenia zdarzają się jednak rzadko, częściej spotykamy się ze zjawiskiem powolnego i stopniowego obniżania się tolerancji, które nawet po kilku miesiącach trwania wyraża się kilkugramowym zaledwie cukromoczem, nie wymaga doraźnego przerwania leczenia ambulatoryjnego i daje się bardzo łatwo przez zwiększenie dawek insuliny o 2—4 jedn. wyrównać.

Dieta, jaką przepisujemy na czas pobytu dziecka w domu, wystarcza zaledwie na utrzymanie wagi ciała i pokrycie pracy fizycznej i umysłowej. Przybytki wagi zdarzają się wyjątkowo i są tak nieznaczne, że u wszystkich dzieci po 6—8 miesiącach leczenia ambulatoryjnego nawet przy zupełnie wyrównanem zaburzeniu przemiany materji zachodzi wskazanie do przyjęcia na nowy okres leczenia klinicznego celem utuczenia do wagi, odpowiadającej nowym wymiarom normalnie na długość rosnącego ciała.

Wszystko to dowodzi, że perjodyczne badania kontrolne są bezwzględnie potrzebne. Tylko przy ich pomocy roztoczyć możemy nad dzieckiem sumienną opiekę lekarską, ustrzec przed zaniedbaniami ze strony opieki domowej i zapewnić trwałe prawdziwie substytucyjne leczenie.

Na tem nie kończą się jednak zadania leczenia ambulatoryjnego. Są one znacznie rozleglejsze. Obok pieczy nad przebiegiem choroby należą tu także starania o przyszłość dziecka. Uratować je od śmierci i umożliwić mu życie oraz rozwój fizyczny nie wystarcza, zapewnić należy mu również rozwój umysłowy. Obowiąz-

---

[10]) Mon. med. aevi hist. Cod. epist. Vit. str. 713.

[11]) Długosz, Op. IV. Hist. L. XI. str. 499.

[12]) Tamże, L. VI. str. 534. A. D. 1434. Vita, mores et vitia Wladislai Jagellonis Regis.

[13]) Szajnocha Karol w dziele swem pt. Jadwiga i Jagiełło, Warszawa 1902. T. I. Ziemia, wspomina o chorobie oczu Jagiełły, Witolda, arcybiskupa Dobrogosta, jakoteż o ślepocie biskupów Macieja, Bodzanty i Jarosza. To samo za Szajnochą cytuje Gloger (Encyklopedja staropolska. Choroby.).

[14]) Szajnocha K., l. c. str. 74. 75.

kiem naszym jest zająć się kształceniem dziecka, pokierować niem, dopomóc w wyborze i osiągnięciu przyszłej pracy zarobkowej, krótko mówiąc, postarać się, by dziecko cukrzycowe nie stało się stworzeniem cieplarnianem, wymagającem stałej opieki obcej, lecz wyrosło na samodzielną jednostkę, by nie było ciężarem, ale przeciwnie pożytecznym członkiem społeczeństwa.

Pracę w tym kierunku rozpoczynamy od tego, że porę wstrzykiwań i posiłków ustalamy w ten sposób, by dzieci cukrzycowe, nie zaniedbując leczenia, uczęszczać mogły do szkoły. Ponieważ ich zdolności umysłowe oraz postępy w nauce pod żadnym względem nie ustępują świadczeniom dzieci zdrowych, a umiarkowana praca fizyczna ujemnego wpływu na stan ich nie wywiera, przeciwnie zwiększa nawet tolerancję, tryb życia dzieci cukrzycowych nie różni się niczem od trybu życia dziecka zdrowego, kształcenie odbywa się zupełnie normalnie, a osiągnięcie samodzielnego zawodu jest zapewnione. Zapytywani przez rodziców o wybór przyszłego zawodu polecamy tylko takie zajęcia, które nie kolidują z przymusem ścisłego zachowywania pory wstrzykiwań i posiłków. Odradzamy ponadto zajęcia, połączone z ciężką pracą fizyczną, wymagają one bowiem bogatego w kalorje pożywienia, a to jest sprzeczne z zasadami dietetyki cukrzycowej.

Tylko w ten sposób pojęta i tak szeroko zakreślona opieka dać może konkretne wyniki. Wyłączne wykonywanie obowiązku lekarskiego nie wystarcza, do pracy stanąć tu musi obok lekarza w jednej osobie także i działacz społeczny, który szczerem i troskliwem zajęciem się dolą dziecka oprócz zamierzeń na dalszą przyszłość spełnia także i doraźnie ważne zadanie. Wyrabia mianowicie w otoczeniu dziecka przeświadczenie, że żmudne i kosztowne leczenie ma istotnie realne cele i sprawia to, że wszystkie nasze zarządzenia lekarskie są ściśle i dokładnie wykonywane, a wyniki naszej akcji odpowiadają zakreślonym przez nas postulatom.

Z pośród wszystkich naszych starań na naczelne miejsce wysuwa się jednak siłą faktu troska o zapewnienie środków na zakupno insuliny. Okoliczność ta była decydującym momentem, dla którego w lutym bieżącego roku zorganizowaliśmy w klinice naszej oddzielną poradnię dla dzieci chorych na cukrzycę. Kierownikiem jej jest lekarz, który prowadzi kliniczny oddział cukrzycowy. Poradnia ta przeprowadza kontrolne badania dzieci miejscowych i opiekuje się pośrednio przez lekarzy prowincjonalnych dziećmi zamiejscowemi. Na kierowniku jej spoczywa ciężar przedstawionych obowiązków opieki społecznej i starań o zapewnienie leczenia insuliną. Ponieważ zaś większość naszych chorych stanowią dzieci rodziców ubogich, którzy kosztów leczenia z własnych zasobów mimo najszczersze nawet chęci pokrywać nie są w stanie, to ostatnie zadanie nastręcza poradni poważne trudności. Nie rozporządzając żadnem źródłem dochodów, poradnia zmuszona była zaapelować do lekarzy, pracujących w klinice, którzy dobrowolnie opodatkowali się na jej korzyść 10-złotową opłatą miesięczną, korzystała ponadto z drobnych datków pieniężnych przygodnych ofiarodawców.

Dalsze prowadzenie poradni w takich warunkach jest nie możliwe. Ilość dzieci, korzystających z poradni, wzrasta bowiem z każdym miesiącem, jeszcze przed rokiem niespełna mieliśmy jedno dziecko, obecnie poradnia opiekuje się już siedmiorgiem dzieci. Z pośród nich troje zaledwie jest w tem szczęśliwem położeniu, że nie potrzebuje pomocy obcej, życie pozostałych zależy od pomocy poradni. Dalsze eksploatowanie kilku lekarzy, pracujących w naszej klinice, lub liczenie na niestałe datki przygodne jest niemożliwe. Z pomocą przyjść musi Społeczeństwo, Samorząd i Władze Rządowe. Zbrodnią bowiem byłoby w chwili, gdy posiadamy tak dzielny środek leczniczy, dopuścić do tego, by ubogie dzieci chore na cukrzycę tylko z powodu braku pieniędzy na zakupno insuliny ulec musiały swej chorobie.

Pomoc ta ujęta w realne formy powinna się przedstawiać następująco:

1) W uniwersyteckich klinikach dziecięcych powinne być zorganizowane Oddział oraz Poradnia dla dzieci chorych na cukrzycę.

2) Oddziałowi powinne być przyznane 1—2 łóżka bezpłatne dla dzieci ubogich.

3) Poradnia powinna otrzymywać stałą dotację na zapomogi dla dzieci ubogich celem zapewnienia im insuliny na okres leczenia ambulatoryjnego.

4) W odpowiednim Zakładzie wychowawczym każdego miasta uniwersyteckiego powinno się stworzyć stałą fundację dla dzieci ze sfer niższych. Poziom kultury ich opieki domowej nie zawsze bowiem daje rękojmię, że udzielona pomoc lekarska i społeczna w zwykłym leczeniu ambulatoryjnem wykorzystana zostanie w myśl naszych intencyj.

Z. CZEŻOWSKA. Lwów.

Przyczynek do kliniki pierwotnych zapaleń wielomięśniowych.

Z Kliniki Lekarskiej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

Pierwotne zapalenia wielomięśniowe, przebiegające bez ropienia *(polymyositis primaria)*, należą do schorzeń rzadkich, a próby usystemizowania ich pod względem obrazu klinicznego i etjologji napotykają dotychczas na znaczne trudności.

Klasyfikacja *polymyositis* wedle obrazu klinicznego opiera się dotychczas na podziale podanym przez Lorenza, który wyróżnia: 1) *Dermatomyositis*, 2) *Myositis haemorrhagica*, 3) *Myositis* towarzyszącą rumieniowi wielopostaciowemu, 4) szczególne postacie mnogiej *myositis*.

Późniejsi autorowie dołączyli jako piątą grupę przypadki opisane i wyodrębnione przez Senatora jako *neuromyositis*.

Pojęcie *dermatomyositis* obejmuje nieliczną grupę spostrzeżeń (Lorenz zebrał ich zaledwo 15 w piśmiennictwie do roku 1899) odpowiadających w głównych zarysach obrazowi skreślonemu po raz pierwszy przez Unverrichta a prawie równocześnie przez Wagnera i Heppa w r. 1887.

Bez widocznej przyczyny pojawiają się bóle w różnych grupach mięśniowych, które ulegają zgrubieniu i stwardnieniu. Równocześnie występuje obrzęk skóry, pojawiają się wykwity o zmiennym wyglądzie i nasileniu. Obrzęk jest twardy, bolesny. Ciepłota ciała ulega podwyższeniu. Sprawa obejmuje coraz dalsze grupy mięśniowe, aż wreszcie zajęcie mięśni połykowych i oddechowych kładzie kres życiu chorego. W rzadkich przypadkach objawy cofają się i ustępują powoli, niekiedy z pozostawieniem rozległych zaników i przykurczów mięśniowych, utrudniających ruchy. Skreślonemu powyżej w krótkości obrazowi klinicznemu, odpowiadają głębokie zmiany anatomo-patologiczne w zakresie dotkniętych schorzeniem mięśni. Są one obrzękłe, kruche, o barwie blado-różowej lub żółtawej, przypominającej z wejrzenia mięśnie królika lub ryby. Mikroskopowo stwierdza się w zakresie włókien rozmaite stany zwyrodnienia, którym towarzyszą mniej lub więcej wyraźne zmiany zapalne w zakresie tkanki śródmiąższowej.

Przyczynki kazuistyczne i obszerniejsze monografje (z polskich autorów Gluziński, Kader, Fajersztajn, Orzechowski, Morawiecka, Bogusławski) rozszerzyły, od czasów pierwszych prac wspomnianych powyżej autorów, zakres naszych pojęć o symptomatologji i przebiegu *dermatomyositis*, zwracając zwłaszcza uwagę na postacie przewlekłe, kryjące się za maską innych chorób, jednak etjologja sprawy chorobowej nie została dotychczas wyświetloną.

Miarę rzadkości schorzenia stanowić może fakt, iż w przeciągu 30 lat istnienia kliniki lekarskiej we Lwowie, spotkano się tylko z trzema przypadkami *dermatomyositis* na 12—13.000 chorych leczonych w tym okresie czasu. Przytaczając poniżej obraz kliniczny owych trzech przypadków, kierowaliśmy się przekonaniem, że zasługują one na obszerniejsze omówienie ze względu na pewne właściwości przebiegu i długość obserwacji naszych chorych.

Przypadek 1. K. P. lat 23, cieśla z Biłohorszczy. Przyjęty dnia 14. XII. 1897.

Wywiady: Dziedziczność bez znaczenia. W 19. r. życia przebył dur brzuszny. Początek obecnej choroby przypisuje przeziębieniu pod wpływem zmoknięcia we wrześniu 1897. W kilka dni później pojawiły się dość nagle przykre bóle w obu dolnych kończynach, umiejscowione w łydkach i kostkach, pozatem bóle w krzyżach i znaczne osłabienie obu nóg, utrudniające ruchy. Równocześnie wystąpiły swędzące zaczerwienienia na kolanach, łokciach i w okolicy stawu nadgarstkowego lewego. W kilka dni później zjawiły się bóle w zakresie karku, tułowia i kończyn górnych. Chory gorączkował, jednak ciepłoty nie mierzył, dreszczów nie miał. Po dalszych kilku dniach zauważył obrzęk tułowia kończyn i szyji i równocześnie osłabł tak silnie, iż zaledwie się poruszał. Pojawiła się chrypka, kaszel oraz duszność. W plwocinie śluzowo ropnej zauważył domieszkę świeżej krwi. Nie pocił się. Po trzytygodniowem leżeniu w domu, w czasie którego stan ogólny ulegał stałemu pogorszeniu, chory zgłosił się dnia 29 września do lwowskiego szpitala powszechnego. Wkrótce potem ustąpiło bicie serca i męczący kaszel, obrzęk jednak rozszerzył się na twarz i powieki, tak że chory nie mógł otworzyć oczu. Język stał się gruby, a równocześnie wystąpiły trudności w połykaniu stałych pokarmów. Ciepłota ciała dochodziła do 39°. W połowie listopada zaczęły pojawiać się czerwone plamy na rękach dokoła paznokci i na głowie.

Dnia 14. XII. 1897 został chory przeniesiony na klinikę lekarską.

Chorób wenerycznych nie przechodził. Alkoholu używał miernie. Nie pali. Mocz i stolec oddaje prawidłowo.

Stan obecny: Chory prawidłowej budowy kośćca, miernie odżywiony. Ciepłota ciała prawidłowa.

Chód chorego ociężały, kaczkowaty. Siadanie i wstawanie z krzesła przychodzi mu z trudnością i tylko przy pomocy kończyn górnych. Skóra na czaszce zaczerwieniona, łuszcząca się. Miejscami wyprysk sączący lub pokryty strupem. Twarz lekko nabrzękła, najsilniej w okolicy powiek, blada. Na tułowiu, kończynach dolnych do kolan i kończynach górnych, barwa skóry ziemista, na podudziach i stopach sinawa. Ręce obie obrzękłe z sinawym odcieniem. Podobny obrzęk na stopach i w okolicy stawów skokowych nieco mniejszy na udach i podudziach. Obrzęk ten jest dość twardy, ale po uciśnięciu palcem pozostaje lekki dołek. Skóra na szyi i w górnych partjach klatki piersiowej lekko jednostajnie zaczerwieniona. W okolicy obu łokci wyraźne zaczerwienienie z odcieniem brunatnawym, przyczem naskórek w tej okolicy lekko się łuszczy. Na palcach rąk liczne drobne plamy koloru wiśniowego umiejscowione zwłaszcza po stronie grzbietowej w okolicy stawów. Paznokcie rąk kruche, łamliwe. Brunatne zabarwienie skóry z obfitem łuszczeniem się w okolicy obu kostek, czerwono-brunatne w okolicy stawów kolanowych.

Oczy bez zmian. Mięśnie okrężne oka, mięśnie skrzydeł nosowych i warg przy obmacywaniu bolesne. Podobnie silnie bolesne przy dotyku są oba żwacze, a otwieranie ust jest znacznie utrudnione. Język wysuwa chory z trudnością; jest on gruby mięsisty, przy ucisku bolesny. Ruchomość języka we wszystkich kierunkach jest utrzymana. Błona śluzowa gardzieli zaróżowiona nieobrzękła. Migdały nie powiększone. Więzadła wrzekome krtani oraz chrząstki nalewkowe obrzękłe. Więzadeł prawdziwych trudno dostrzec. Mowa chorego zachrypnięta i powolna.. Szyja miernie długa, gruba. Oba mięśnie sutkowo-obojczykowe zgrubiałe i bolesne.

Mięśnie piersiowe bolesne i twarde ale nieco ścieńczałe; podobne zmiany wykazują długie mięśnie grzbietu. Mięsień kapturowy silnie wrażliwy na dotyk, zgrubiały i stwardniały. Ruchy karku ku tyłowi ograniczone. Lewy bark bardziej spłaszczony aniżeli prawy, cieńszy. Lewy mięsień trójkątny wiotki i cienki, lekko bolesny. Po stronie prawej wszystkie mięśnie ramienia i przedramienia zgrubiałe i stwardniałe, bolesne przy obmacywaniu. Po stronie lewej mięśnie kończyny górnej równie wrażliwe na dotyk, jednak wiotsze i cieńsze niż po stronie prawej. Mięśnie opuszkowe dużego i małego palca po obu stronach obrzękłe i bolesne. Chory podnosi kończyny górne zaledwo do poziomu, przyczem łatwo się męczy i doznaje bólów w mięśniach trójkątnych i piersiowych, które się silnie napinają. Zginanie w stawach łokciowych utrudnione, wyprostowywanie przedramienia, zarówno jak pronacja i supinacja niezupełne. Siła kończyn górnych jest wybitnie zmniejszona.

Mięśnie proste brzucha o nieco wzmożonem napięciu, stwardniałe ale niebolesne. Ruchy tułowia wyraźnie upośledzone. Chory zgina się ku przodowi z trudnością, leżąc na łóżku nie potrafi sam usiąść, nawet przy pomocy rąk. W zakresie kończyn dolnych wszystkie mięśnie zgrubiałe twardsze i bolesne. Bolesność dotyczy tak brzuśców jak i ścięgien mięśni. Czynność mięśniowa w wysokim stopniu upośledzona. Leżąc na wznak chory zaledwie może unieść kończyny. Zginanie i wyprostowywanie nóg w kolanach jest również znacznie ograniczone.

Układ kostny bez zmian, stawy wolne. W płucach przytłumienie wypuku nad prawym szczytem, szmery pęcherzykowe szorstkie, wydech wydłużony.

Serce w granicach prawidłowych. Nad końcem serca i tętnicą główną podmuch skurczowy. Nad mostkiem tarcie osierdziowe. Tętno miarowe, dobrze napięte o częstości 68. Wątroba lekko powiększona, miernie twarda, wrażliwa na ucisk. Śledziona powiększona, macalna na palec poniżej łuku żebrowego.

Badanie układu nerwowego: Bolesność pni nerwowych przy ucisku, zwłaszcza nerwu promieniowego, kulszowego i strzałkowego. Odruchy ścięgniste na kończynach górnych prawidłowe, odruchy kolanowe zniesione, ze ścięgien Achillesa dość słabe. Czucie powierzchowne i głębokie prawidłowe. Pobudliwość mięśni na prąd przerywany, przy drażnieniu bezpośredniem i pośredniem mocno osłabiona w zakresie prawie wszystkich mięśni. Reakcji zwyrodnienia niema.

Mocz przez cały czas pobytu chorgo na klinice zmian nie wykazywał.

Krew: Ciałek czerw. 4,500.000, C. białych 4.000. W preparacie barwionym lekka limfocytoza (odsetek limfocytów wahał się od 25—33%), zawartość ciałek kwasochłonnych nie przekraczała 2% przy wielokrotnych oznaczeniach.

W pierwszych dniach pobytu na klinice chory apatyczny, leży bezwładnie w łóżku, niechętnie i z trudem zmieniając raz zajętą pozycję. Bóle samoistne w mięśniach są niezbyt silne, jednak wrażliwość mięśni na ucisk jest tak żywa, że chory płacze przy każdem badaniu. Ciepłota ciała podnosi się w godzinach popołudniowych do 37'4—37'6°. Już po tygodniowym pobycie na klinice zaznacza się w stanie chorego wyraźna poprawa (leczenie polegało na stosowaniu przetworów jodowych i codziennych letnich kąpielach). Obrzęki na twarzy i kończynach maleją, zmiany zapalne na skórze głowy ustępują, na rękach poprawiają się widocznie. Chory zaczyna poruszać się swobodnie, objawia chęć chodzenia i nie nuży się tak łatwo. Bóle mięśniowe i wrażliwość mięśni na dotyk znacznie mniejsze.

Stan ten utrzymuje się przez cały grudzień. Dnia 3. I. 1898 wśród lekkich dreszczów ciepłota podnosi się do 38'5°. W następnych dniach, pomimo codziennych zwyżek temperatury o typie zwalniającym, dosięgających 39'6°, stan podmiotowy niezły. Badanie wykazuje objawy lewostronnego wysięku opłucnowego. Próbne nakłucie opłucnej dnia 12. I. stwierdza obecność zapalnego płynu surowiczego, zawierającego w osadzie prawie wyłącznie limfocyty. Obecności prątków Kocha nie stwierdzono. Posiew na pożywkach agarowych ujemny, podobnie ujemnym okazał się posiew krwi pobranej przy wysokiej ciepłocie. Chory kaszle i odpluwa małe ilości plwociny śluzowo ropnej. Kilkakrotne badanie tejże na obecność prątków Kocha dało zawsze wynik ujemny.

Dnia 1. II. wypuszczono z lewej jamy opłucnowej 2,000 cm^3 płynu surowiczego o podobnym charakterze jak poprzednio.

Ponowne zaszczepienie płynu na pożywkach dało wynik ujemny. W następnych dniach po nakłuciu ciepłota powoli opada, a od połowy marca chory ma temperaturę prawidłową, pomimo iż po lewej stronie granica stłumienia podnosi się ponownie do wysokości kąta łopatki, badanie serca wykazuje stale tarcie osierdziowe.

Pomimo wystąpienia niepożądanego powikłania stan objętych schorzeniem mięśni uległ dalszej poprawie. Język cieńszy, wysuwa się swobodnie, zaburzenia w połykaniu ustąpiły, mowa wyraźniejsza. Obrzęk kończyn ustąpił, mięśnie naogół mało bolesne. Jednak w połowie lutego na skórze czaszki pojawia się ponownie rozlane zaczerwienienie, które po kilku dniach obejmuje twarz i szyję. Ruchy wyprostne w zakresie kończyn górnych i dolnych jeszcze znacznie upośledzone. Po stronie lewej, w zakresie barku i ramienia zaznacza się coraz wyraźniej zanik mięśniowy. Odruchy ścięgniste na kończynach górnych bardzo osłabione, odruchy kolanowe zaznaczają się lekko.

W pierwszej połowie marca pogarsza się znowu znacznie stan chorego. Zjawiają się rwące bóle w okolicy lewego barku i w lewej pasze, ciepłota bez dreszczów podnosi się do 38'6°. W pasze lewej stwierdza się silnie powiększony gruczoł chłonny, bardzo bolesny. W następnych dniach pojawia się mierny obrzęk lewej górnej kończyny i lewej strony klatki piersiowej. Wykwity na skórze lewej ręki, nadgarstka i łokcia rozszerzają się i nabierają żywo czerwonego zabarwienia.

Ruchy lewego ramienia bardzo upośledzone z powodu bólów. Chory skarży się również na bóle po wewnętrznej stronie ud, które także lekko obrzękły. Pojawiają się żywe zaczerwienienia na skórze obu kolan. Wykwity skórne zmieniają z dnia na dzień rozległość i natężenie.

Po dwu tygodniach ciepłota opada do podgorączkowej, bóle samoistne ustępują, równolegle zaś poprawia się samopoczucie. Znacznie wolniej zmniejszają się obrzęki. W maju, przy trwałym stanie bezgorączkowym, ulegają od czasu do czasu nasileniu bóle w pojedyńczych grupach mięśniowych, z czem połączone jest zawsze wyraźne upośledzenie funkcji danego mięśnia.

Bólom tym nie towarzyszy już wcale pojawianie się obrzęku. Wykwity skórne zmniejszają się wyraźnie z pozostawieniem łuszczących się zlekka brunatnych plam barwikowych.

Odruchy kolanowe coraz żwawsze, siła mięśniowa polepsza się widocznie.

Wysięk opłucnowy ulega zwolna wessaniu. Stan odżywienia chorego polepsza się znacznie (od czasu przyjęcia na klinikę przybył 8 kg na wadze).

Przy opuszczeniu kliniki, w połowie lipca, chory porusza się i chodzi dość swobodnie, jedynie silniejsze ruchy wyprostne w górnych kończynach są lekko utrudnione i bolesne z powodu wzmożonego napięcia mięśni dwugłowych. Zaniki mięśniowe w zakresie lewego barku, ramienia i mięśni drobnych ręki zaznaczają się wyraźnie. Mięśnie kończyn dolnych niebolesne o kon-

systencji nieco wzmożonej. Odruchy ścięgniste tylko lekko osłabione.

Śledziona powiększona, lekko na ucisk wrażliwa. Ciepłota prawidłowa. Samopoczucie zupełnie dobre; chory uważa się za wyleczonego i powraca do zwykłych zajęć.

Wycięty dla celów diagnostycznych, w pierwszych dniach pobytu na klinice, kawałek mięśnia trójkątnego ramienia wykazuje głębokie zmiany. Już przy powierzchownem oglądaniu uderza obrzęk mięśnia i jego blado-żółtawe zabarwienie, które go czyni podobnym do mięśnia ryby. Badanie mikroskopowe skrawków utrwalonych w płynie Müllera uwidacznia zmiany patologiczne we wszystkich prawie włóknach. Są one zmętniałe i pozbawione całkowicie prążkowania poprzecznego. Miejscami zaznaczają się wyraźnie objawy zwyrodnienia tłuszczowego. Prążkowanie podłużne zachowane. Tkanka łączna śródmiąższowa wykazuje w wielu miejscach bujanie komórkowe, rozsuwające włókna mięsne. Naczynia porozszerzane, dokoła nich miejscami małe ogniska nacieku drobnokomórkowego. Obecności bakterji nigdzie nie wykryto.

Rozpatrzenie właściwości klinicznych przytoczonego powyżej przypadku skierowało odrazu rozpoznanie na właściwe tory. Nagły początek schorzenia, gorączka, silne bóle mięśniowe, obrzęk tułowia i kończyn oraz objawy zapalne ze strony skóry, odpowiadają obrazowi *dermatomyositis* skreślonemu przez Unverrichta a potwierdzonemu przez innych autorów.

Z wchodzących w rachubę przy rozpoznaniu różniczkowem postaci chorobowych, wymienić musimy przedewszystkiem w ł o ś n i c ę, dającą obraz tak pokrewny pod względem klinicznym, że H e p p pierwsze opisane przez siebie przypadki mnogiej *myositis* oznaczył mianem *pseudotrychinosis*. Jednak w przypadku naszym brak początkowych objawów żołądkowo-jelitowych, brak eozynofilji we krwi, objawy skórne różnią się od spotykanych przy włośnicy, wreszcie przebieg schorzenia z jego remisjami i zaostrzeniami, z wikłającymi go stanami zapalnymi błon surowiczych, nie odpowiada obrazowi przewlekłej włośnicy. Rozważania nasze znajdują potwierdzenie w przytoczonym powyżej wyniku badania mikroskopowego wyciętego mięśnia, w którym nie stwierdzono *trychin*, a który wykazywał zmiany zapalne i objawy zwyrodnienia spotykane przy *dermatomyositis*.

Ze względu na właściwości przebiegu, długość trwania i okresowe wahania w natężeniu objawów chorobowych, przypadek nasz możnaby zaliczyć do podostrych postaci *dermatomyositis*. Uderza jedynie wczesne wystąpienie i rozległość zaników mięśniowych, które pojawiają się zazwyczaj dopiero w późniejszych okresach przewlekłej *dermatomyositis*. Zaniki te, zniesienie czasowe odruchów ścięgnistych mogłyby nasuwać możliwość obecności zmian zapalnych w zakresie nerwów obwodowych. Wiemy zaś, że Senator wykazał „istnienie prawdziwej ostrej *myositis*, pozostającej w zależności od tych samych warunków etjologicznych co ostra *polyneuritis* i będącej niewątpliwie w związku z tą ostatnią".

Przypadkom tym nadał nazwę *neuromyositis*. Podobne spostrzeżenia podali następnie: A d l e r, Ł o r e n z, S i e m e r l i n g, H ö g l e r i inni.

Jednakże w przypadku naszym nie stwierdziliśmy charakterystycznych dla spraw zapalnych w nerwach obwodowych zaburzeń w czuciu ani parestezji. Badanie pobudliwości elektrycznej wykazuje jedynie zmiany ilościowe, reakcji zwyrodnienia nigdy nie otrzymano. Występująca niekiedy bolesność przy ucisku na pnie nerwowe wymaga bardzo ostrożnej oceny wobec wielkiej bolesności mięśni. W ostatecznym wyniku naszych rozważań dojść musimy do wniosku, iż jakkolwiek istnienie lżejszych zmian w nerwach obwodowych u naszego chorego nie jest wykluczone (stwierdzał je badaniem histlogicznem Fajernsztajn w jednym z swoich przypadków typowej *dermatomyositis*), jednak wynik badania nie uprawnia do uznania tych zmian za równorzędne ze schorzeniem mięśni, a tem samem do zaliczenia naszego chorego do rzędu nielicznych przypadków *neuromyositis*.

P r z y p a d e k 2. H. Z., inżynier, lat 28, zamieszkały w Krakowie. Przyjęty na klinikę dnia 24. X. 1904.

W y w i a d y: Ojciec podlega napadom migreny, stryj cierpi na epilepsję. Chory w dzieciństwie przebył szkarlatynę, w 22 r. życia zakażenie kiłą. Poddawał się następnie trzykrotnie leczeniu rtęcią, po raz ostatni przed 2 laty. Od czasu pierwszego leczenia nie zauważył nawrotu objawów chorobowych. Z końcem maja 1904, pracując na wolnem powietrzu przeziębił się i nabawił silnego zapalenia gardła z gorączką. Objawy chorobowe po kilku dniach ustąpiły. Dnia 2. czerwca, po silnem naświetleniu słonecznem pojawiło się zaczerwienienie skóry pod oczami, które po dwu dniach objęło także okolicę uszu i połączone było ze znacznem swędzeniem. Wkrótce potem wystąpił mierny obrzęk w zakresie dotkniętej zaczerwienieniem skóry.

Równocześnie pojawiły się czerwone plamy na palcach rąk, które po kilku dniach, wśród łuszczenia się naskórka ustąpiły. W dwa tygodnie po wystąpieniu pierwszych objawów, zaczęły choremu dolegać silne bóle karku, tak, że ruchy głową były utrudnione. Z końcem lipca zauważył obrzęk w okolicy lewego łokcia, który po dwu dniach rozszerzył się na całą kończynę, pozostawiając wolną jedynie rękę, następnie na klatkę piersiową, szyję i twarz, wreszcie na prawą górną kończynę. Obrzęk był blady niebolesny i nie przeszkadzał choremu w ruchach. Ciepłoty ciała nie mierzył, nie pocił się. Z początkiem sierpnia zjawiły się lekkie trudności przy połykaniu, które utrzymują się dotychczas. Z końcem sierpnia wystąpiło znaczne bardzo osłabienie, tak że chory zmuszony był położyć się do łóżka. Oprócz bólów karku dokuczały mu lekkie bóle w górnych kończynach. Osłabienie wzrastało z każdym dniem, chory wkrótce nie mógł się unieść w łóżku o własnych siłach. Z początkiem września ustąpił obrzęk z klatki piersiowej, opuchły natomiast obie nogi. Stan ten bez zmian utrzymuje się dotychczas.

Mocz oddaje prawidłowo, stolec zaparty. Alkoholu używa miernie, pali niewiele.

S t a n o b e c n y: Chory dobrej budowy kośćca, miernie odżywiony. Ciepłota ciała 37·2°.

Chory leży bezwładnie w łóżku, nie mogąc unieść się o własnych siłach. Wszelkie ruchy kończyn wykonywane są z wielkim wysiłkiem. Sprowadzony z łóżka, nie może kroku przejść samodzielnie, chwieje się i pada. Skóra chorego na twarzy wykazuje mierny obrzęk, najsilniejszy w okolicy oczu. Na skórze dokoła oczu dość żywe zaczerwienienie nieostro odgraniczone. Wargi zgrubiałe. Język bez zmian. Migdały nie powiększone.

Mierny obrzęk szyi i tułowia, bardzo silny obu kończyn górnych i dolnych obejmujący też ręce i stopy. Obrzęk jest jędrny, niebolesny. Ruchy głową znacznie utrudnione z powodu bólów w zakresie mięśnia kapturowego, który jest silnie zgrubiały i stwardniały. Podobne zmiany wykazują oba mięśnie piersiowe i długie mięśnie grzbietu.

Mięśnie brzucha niezmienione.

W zakresie kończyn górnych, ustawionych w lekkiem zgięciu w stawie łokciowym, stwierdza się również obrzęk i bolesność mięśni trójkątnych, trójgłowych i mięśni przedramion. Oba mięśnie dwugłowe stwardniałe, skrócone, silnie napięte. Ruchy wyprostne w stawach łokciowych silnie upośledzone, próby biernego wyprostowania kończyn wywołują żywy ból.

Zgrubienie i bolesność przy dotyku mięśni kończyn dolnych najwyraźniejsze w zakresie mięśni łydkowych. Ruchy czynne w stawie biodrowym i kolanowym w wysokim stopniu upośledzone, przy ruchach biernych nie napotyka się oporów. Zaników mięśniowych nigdzie niema. Odruchy mięśniowe i ścięgniste w zakresie kończyn górnych lekko osłabione, w zakresie dolnych prawidłowe.

Siła mięśniowa naogół znacznie zmniejszona. Układ kostny i stawy bez zmian. Narząd oddechowy bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Podmuch skurczowy nad wszystkiemi ujściami. Tętno dobrze napięte o częstości 88. Wątroba nieznacznie powiększona, śledziona macalna pod łukiem żebrowym, niebolesna. Czucie powierzchowne i głębokie bez zmian. Pobudliwość elektryczna mięśni prawidłowa.

Mocz bez zmian. Krew: ciałek białych 6,400 w mm³, w preparacie barwionym zwiększona ilość monocytów (leukocytów neutrochłonnych 70·8%, kwasochłonnych 0,8%, limfocytów 14·5%, monocytów 13·6%, tucznych 0,3%).

W pierwszych dniach pobytu na klinice stan chorego nie zmieniony. Apatyczny i bierny leży nieruchomo, unikając wszelkiej zmiany pozycji. Ciepłota wykazuje w godzinach popołudniowych zwyżki do 38°. Znaczniejszych bólów chory nie odczuwa.

Po tygodniu zaznacza się dość nagle wyraźna poprawa stanu. Zwiększa się ilość oddawanego moczu (z 700 cm³ do 3000 cm³ na dobę) a równocześnie zaczynają się dość szybko maleć obrzęki. Ruchy chorego stają się swobodniejsze, poprawia się siła mięśniowa znikają zaburzenia w połykaniu. Równocześnie ustępuje przygnębienie i apatja, poprawia się sen i łaknienie. Jednakowoż zgrubienie i stwardnienie mięśni utrzymuje się, jak również lekka wrażliwość na ucisk. Utrzymują się także codzienne zwyżki ciepłoty, śledziona jest nadal wyraźnie macalna. Po dwutygodniowym zaledwie pobycie na klinice chory powraca do domu na własne żądanie. Pozostaje następnie przez długi czas w opiece lekarza domowego, jednak dokładniejszych wiadomości o przebiegu cierpienia i dalszych losach chorego nie mamy.

W przypadku powyższym rozpoznanie *dermatomyositis* nie napotykało również na znaczniejsze trudności wobec nasilenia obja-

wów zapalnych ze strony skóry i mięśni, braku danych w wywiadach dla rozpoznania włośnicy, braku eozynofilji we krwi.

Wobec sprzeciwu chorego rozpoznanie to nie mogło być poparte badaniem histologicznem skrawka mięśniowego.

Pomimo rozległych niedowładów mięśniowych, przypadek ten nie nasuwał, podobnie jak poprzedni, przypuszczeń co do współudziału układu nerwowego w procesie zapalnym obejmującym tkankę mięśniową: odruchy były zachowane, pnie nerwowe niebolesne, pobudliwość elektryczna prawidłowa. Pomimo pięciomiesięcznego trwania choroby, nie pojawiły się zaniki mięśniowe. Przykurczenia w stawach łokciowych, które spotkaliśmy i w innych naszych przypadkach, odnieść musimy do skrócenia mięśni dwugłowych skutkiem odruchowego skurczu wywołanego procesem zapalnym — za tłumaczeniem tem przemawia żywy ból przy próbach wyprostowania kończyny.

Przypadek ten w porównaniu do pierwszego, cechuje się znacznie większą równomiernością przebiegu, jednak krótki czas obserwacji chorego nie upoważnia nas do wypowiedzenia jakichkolwiek wniosków prognostycznych, opartych na stwierdzonem przez nas polepszeniu stanu.

Wiemy z piśmiennictwa jak głębokiemi remisjami odznacza się niekiedy przebieg *dermatomyositis* w przypadkach zakończonych zejściem śmiertelnem. Rokowanie zaś w tem schorzeniu jest naogół niekorzystne; około 70% przypadków kończy się śmiercią bądź z powodu zajęcia mięśni oddechowych, bądź z powodu powikłań ze strony płuc, wywołanych zachłystywaniem się pokarmami.

P r z y p a d e k III. M. D., lat 18 z Nadwórny.

W y w i a d y: Dziedzicznie nie obciążona. W dzieciństwie przebyła reumatyzm; bliższych szczegółów o przebiegu schorzenia podać nie umie. Pozatem była zawsze zdrowa. Pierwsza miesiączka przed rokiem, powtórzyła się następnie cztery razy, zawsze skąpa. Od 8 miesięcy brak perjodu. W marcu 1920 r. a więc na 15 miesięcy przed przyjęciem do kliniki, przebyła jakąś chorobę gorączkową. Rozpoczęła się ona dość nagle jednak bez dreszczów. Pojawiła się wysoka gorączka, tak, że chora majaczyła i nie przypomina sobie dokładnie przebiegu choroby. Pamięta, że dolegały jej bóle głowy i znaczne osłabienie. Zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego ani bólów w kończynach nie miała. Po dwu tygodniach objawy chorobowe zaczęły zwolna ustępować, chora wstała ale czuła się bardzo bezsilna i z trudem oddawała się swym zajęciom. W kilka dni po opuszczeniu łóżka (w kwietniu 1920) zauważyła zaczerwienienie i obrzęk powiek, który wkrótce rozszerzył się na policzki. Bólów w zakresie obrzękłej skóry nie miała. W następnych tygodniach pojawiła się wysypka na kończynach górnych, dolnych i na powłokach brzusznych. Równocześnie, przy żywszych ruchach zaczęły chorej dokuczać lekkie bóle mięśniowe w kończynach i w okolicy lędźwi. Kończyny obrzękły lekko. Stan ten utrzymywał się przez szereg miesięcy. Wykwity na skórze bądź gasły, bądź występowały wyraźniej, obrzęk twarzy utrzymywał się stale, a od sześciu miesięcy zaczęła silniej obrzękać skóra na tułowiu i kończynach. Od miesiąca wyczerpanie chorej wzmogło się do tego stopnia, że obecnie nie może się utrzymać na nogach o własnych siłach i przeważnie leży. Nie zdaje się jej jakoby w ostatnich miesiącach gorączkowała. Poci się miernie. Bóle mięśniowe dokuczają jej tylko przy ruchach. Od miesiąca odczuwa sztywność kończyn tak, że zgina je z trudem. Zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego nie ma. Mocz oddaje prawidłowo.

S t a n o b e c n y: Chora dość wątłej budowy kośćca, miernie odżywiona. Ciepłota ciała prawidłowa.

Chora leży na łóżku prawie nieruchomo, z przykurczonemi dolnemi kończynami, nie mogąc podnieść się na łóżku o własnych siłach. Postawiona na podłodze, może trzymając się poręczy łóżka ustać chwilę lub przejść kilka kroków, lecz już po chwili chwieje się i pada skutkiem zmęczenia i bólu w kończynach.

Skóra chorej w całości obrzękła i zgrubiała. Obrzęk ten jest dość twardy i jędrny, tak, że uciśnięcie palcem nie pozostawia śladu. Najsilniej zaznacza się on na twarzy w zakresie powiek i warg. Na skórze twarzy, szyji, klatki piersiowej i kończyn rozległe wykwity w postaci żywo czerwonych plam wielkości dłoni, zlewających się miejscami z sobą. Drobne zlewające się z sobą plamki i guzki wielkości prosa w okolicy stawów łokciowych i kolanowych. W miejscach tych wyraźne zgrubienie naskórka i obfite łuszczenie się. Skóra obu podudzi jednostajnie sinawo zabarwiona. Na skórze brzucha brunatnawe pigmentacje. Porost włosów na czaszce dość skąpy, włosów pod pachami i na wzgórku łonowym prawie brak. Oczy bez zmian. Mimika twarzy dość leniwa. Mięśnie żuchwowe lekko wrażliwe na ucisk. Język nie zgrubiały, porusza się z łatwością. Błona śluzowa jamy ustnej lekko rozpulchniona. Migdały nie powiększone. Chora przełyka dobrze. Mowa powolna i leniwa jednak brzmienie głosu czyste. Gruczoł tarczowy w zakresie prawego płatu lekko powiększony o prawidłowej spoistości. Gruczoły chłonne karkowe wielkości małej fasoli dość miękkie, niebolesne.

Mięśnie sutkowo-obojczykowe nieco zgrubiałe, bolesne przy obmacywaniu. Ruchy głowy utrudnione i nieco bolesne. Mięsień kapturowy zgrubiały, wrażliwy na ucisk. Lekka bolesność przy obmacywaniu długich mięśni grzbietu i mięśni lędźwiowych. Siła mięśni tułowia wyraźnie obniżona. Kończyna górna prawa lekko zgięta w stawie łokciowym. Uniesienie kończyny ku górze utrudnione z powodu przykurczenia mięśni piersiowych, które są stwardniałe i bolesne. Czynne ruchy wyprostne w stawie łokciowym bardzo upośledzone. Przy próbie biernego wyprostowania, kończyna stawia silny opór pochodzący od przykurczonego i napiętego mięśnia dwugłowego. Mięsień ten, podobnie jak zginacze przedramienia, jest zgrubiały i bolesny przy obmacywaniu. W zakresie lewej górnej kończyny mięśnie wyraźnie ścieńczałe, twarde i bolesne. Zmiany te dotyczą zwłaszcza mięśnia dwugłowego i mięśni przedramienia. Ruchy kończyny są podobnie ograniczone jak po stronie prawej; ruchy palców swobodne. Mięsień czworogłowy lewego uda zgrubiały, jędrny i bolesny. Mięśnie prawego uda wiotsze, cieńsze i mniej bolesne. Ruchy wyprostne w stawach kolanowych, zwłaszcza po stronie lewej znacznie upośledzone z powodu skrócenia i napięcia zginaczy uda. Mięśnie podudzi nieco stwardniałe, bolesności na ucisk nie wykazują. Układ kostny i stawy bez zmian.

Badanie narządu oddechowego wykazuje stan prawidłowy. Granice serca normalne, nad wszystkiemi ujściami po dwa nieco głuche, niezbyt dobrze od siebie oddzielone tony.

Tętno miarowe, miernie napięte o częstości 108. Wątroba w granicach prawidłowych, śledziona nie powiększona.

Odruchy ze ścięgien i mięśni naogół dosyć słabe, słabsze w zakresie kończyn górnych. Pnie nerwowe na ucisk niebolesne. Czucie powierzchowne i głębokie bez zmian. Badanie pobudliwości elektrycznej mięśni wykazuje lekkie obniżenie tejże na prąd stały i przerywany. Brak odczynu zwyrodnienia. Badanie moczu i stolca nie wykazuje składników nieprawidłowych.

Krew: c. czerw. 4,100,000, 80% Hb., c. białych: 5,400. W preparacie barwionym wyraźna limfocytoza (leukoc. obojętnochł. 48·3%, l. kwasochłonnych 3%, limfocytów 42·5%, monocytów 6%). Odczyn skórny Pirqueta słabo dodatni. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

W czasie niemal sześciomiesięcznego pobytu chorej na klinice wyróżnić można było w przebiegu schorzenia wyraźne dwa okresy. Pierwszy z nich obejmujący około sześciu tygodni cechował się wielką jednostajnością. Ciepłota, pomimo podawania przetworów salicylowych, podnosiła się zlekka w godzinach popołudniowych nie przekraczając 37·6°. Chora bezsilna i obojętna leżała godzinami całemi na boku lub plecach z przykurczonemi kończynami, obawiając się wielkiego wysiłku, jaki stanowiła dla niej każda zmiana położenia. Samoistne bóle mięśniowe pojawiają się dość rzadko i nie są zbyt dokuczliwe.

Badanie podmiotowe nie wykrywa znaczniejszych zmian w stanie chorej od dnia przybycia. Niekiedy powiększa się lekko obrzęk twarzy i powiek. Wykwity skórne wykazują również lekkie wahania w nasileniu. W zachowaniu się mięśni nie widać różnicy od chwili przyjęcia. Tętno dość zmienne, przyspiesza się przy każdym wysiłku, jednak wyraźnych objawów niewydolności mięśnia sercowego niema.

Przewlekły charakter schorzenia, uporczywe utrzymywanie się objawów chorobowych, wreszcie brak jakiejkolwiek poprawy po stosowaniu przetworów salicylowych, skłoniły nas w połowie lipca do zastosowania u chorej leczenia bodźcami nieswoistemi w postaci wstrzykiwań domięśniowych mleka. Od tego czasu datuje się zwrot w przebiegu cierpienia. Chora na każde wstrzyknięcie oddziaływuje żywym odczynem ogólnym i miejscowym. Ciepłota wśród dreszczów podnosi się do 40°, pojawiają się żywsze bóle w zakresie zmienionych chorobowo mięśni, wykwity na skórze zaczerwieniają się i rozszerzają. Jednak już w czasie leczenia poprawia się samopoczucie chorej. Wkrótce po ukończeniu pierwszej serji wstrzykiwań (6 injekcji mleka co czwarty dzień, po 2—8 cm^3), w pierwszej połowie sierpnia 1921, zaznacza się wyraźna poprawa stanu ogólnego; zwyżki ciepłoty ustępują, chora porusza się swobodniej, a sprowadzona z łóżka może przejść kilkanaście kroków przy pomocy laski. Wykwity na skórze utrzymują się ze zmiennem nasileniem, jednakowoż obrzęk twarzy znacznie mniejszy, a podobnie obrzęk i bóle lewego uda. Bolesność mięśni przy obmacywaniu znikła prawie zupełnie; utrzymuje się nadal stwardnienie i zesztywnienie mięśnia kapturowego, mięśni ramion i przedramion. Zastosowano 12 wstrzykiwań fibrolizyny bez widocznego efektu. We wrześniu ponowna serja wstrzykiwań mleka naprzemian z podawaniem przetworów arsenowych. Z końcem września chora, jakkolwiek z trudem chodzi o własnych siłach, bez pomocy laski. Jednakże siłą mięśniowa pozostaje nadal znacznie upośledzona.

W ostatnich tygodniach pobytu na klinice zjawiają się objawy lekkiej niewydolności serca. Pod wieczór brzękna nieco stopy, tętno przyspiesza się do 120 na minutę. Po podaniu naparstnicy objawy te częściowo ustępują — obrzęk skóry na ogół mniejszy, wykwity bledsze. Hyperkeratoza w okolicy obu kolan ustąpiła prawie zupełnie. Obrzęk i bolesność lewego mięśnia czworogłowego znikły, tak, że obecnie udo lewe wydaje się cieńszem od prawego. Brak poprawy w zakresie mięśni obu kończyn górnych.

Z początkiem października chora opuszcza klinikę w stanie znacznej poprawy. W rok po opuszczeniu kliniki zmarła. Bliższych szczegółów o dalszym przebiegu choroby i bezpośredniej przyczynie zejścia śmiertelnego nie mogliśmy się dowiedzieć. Być może, że stanowiło ją jakieś schorzenie przypadkowe, być może jednak, że podobnie jak w przypadku Fajersztejna, pozbawionym, zdawałoby się, przez szereg miesięcy charakteru postępowego, wystąpiło zaostrzenie w postaci zajęcia mięśni gardzielowych i oddechowych, kładące kres życiu chorej.

W przypadku powyższym zwraca uwagę początek cierpienia, w którym okres około tygodniowy oddziela wystąpienie pierwszych objawów chorobowych, zrazu nieznacznych i zwolna narastających, od jakiejś choroby gorączkowej połączonej z zamąceniem świadomości i ciężkim stanem ogólnym. Ocena związku przyczynowego między podanymi przez mało inteligentną chorą faktami napotyka na znaczne trudności, wobec niewyświetlonej etjologji zapaleń wielomięśniowych, tembardziej, iż w pracach autorów, zajmujacych się tą sprawą, początek schorzenia przedstawia się bardzo niejednolicie.

Ów gorączkowy okres, o jakby durowym charakterze, mógłby u naszej chorej nasuwać podejrzenie włośnicy. Jednak brak zaburzeń żołądkowo-jelitowych, brak cozynofilji, charakter zmian skórnych wreszcie dalszy rozwój choroby skierował i w tym przypadku rozpoznanie w kierunku *dermatomyositis*. Ze względu na powolny przebieg schorzenia cechujący się tylko nieznacznymi zwyżkami ciepłoty, brak obrzęku śledziony i występywanie zaników mięśniowych musimy przypadek powyższy zaliczyć do skąpych w piśmiennictwie przewlekłych postaci zapalenia wielomięśniowego.

Jak wiemy, wyróżnienie tych przypadków nastręczać może niekiedy znaczne trudności, ze względu na podobieństwo do innych spraw chorobowych, tak, że ostateczne rozpoznanie możliwe jest dopiero przy pomocy badania histologicznego wyciętego mięśnia. Należą tu przypadki *polymyositis* przebiegające pod postacią rzekomego przerostu mięśniowego postępującego (Oppenheim, Cassierer-Maas) czy też obrzęku śluzakowatego (Gluziński, Bogusławski). W przypadku naszym rozpoznanie nie natrafiało na znaczniejsze trudności ze względu na wyraźnie zapalny charakter objawów skórnych i zmian mięśniowych. Badania mikroskopowego nie mogliśmy, niestety, wykonać wobec braku zgody chorej na wycięcie kawałka mięśnia.

Wszystkie trzy przytoczone powyżej przypadki, jakkolwiek różnią się od siebie przebiegiem i nasileniem objawów chorobowych, posiadają jednak tyle cech wspólnych, że zaliczenie ich w ramy tej samej jednostki chorobowej nasuwa się samo przez się. Ten charakterystyczny i wyraźnie odgraniczony obraz kliniczny ostrej i podostrej *dermatomyositis*, który nakazał wyróżnić ją z pośród szeregu wtórorzędnych zapaleń wielomięśniowych, nasuwał już pierwszym badaczom, zajmującym się tą sprawą, przypuszczenie jednolitej i swoistej etjologji schorzenia. Jak wiemy, Pfeiffer podejrzywał zakażenie ustroju gregarynami, Strümpell wykazywał możliwość związku z gruźlicą, Senator, Albu i inni przypuszczali zatrucie ustroju pochodzenia jelitowego. Sprawa etjologji *dermatomyositis* nie została, jak wiadomo, do dzisiaj rozwikłana. Jednak pewne cechy jej przebiegu, nagły początek, zwyżki ciepłoty, obrzęk śledziony, przemawiają za zakaźnem pochodzeniem. Należy zaznaczyć, iż jednym z pierwszych autorów, którzy podkreślali zakaźną przyrodę schorzenia był Gluziński. Opisany przez siebie w r. 1889 przypadek określił on mianem *polymyositis acuta progressiva infectiosa* a jako bramę wejścia uważał migdałki.

W naszych dwu przypadkach, jak widzieliśmy, wystąpienie właściwych objawów poprzedzone było przez chorobę gorączkową, w trzecim wystąpiły one wkrótce po „przeziębieniu". Fakt, że podobnie jak niektórym innym autorom wszystkie próby szczepienia krwi lub płynu opłucnowego na pożywkach dały nam wynik ujemny, nie zaprzecza możliwości zakaźnego pochodzenia *dermatomyositis*. Wiemy jak często zawodzą posiewy krwi w przypadkach niewątpliwych posocznic. Zależność sprawy chorobowej w naszych przypadkach od zakażenia gruźliczego nie wydaje się zbyt prawdopodobna. W żadnym z nich nie stwierdzono objawów czynnej gruźlicy, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły wśród stanu zupełnego zdrowia. Pewne wątpliwości mógłby jedynie wzbudzać przypadek I. z objawami lekkiego zagęszczenia szczytu lewego, ze względu na wystąpienie, w czasie trwania choroby, płynu opłucnowego o charakterze spotykanym przy gruźlicy.

Należałoby jeszcze poruszyć sprawę możliwości wpływu przebytego zakażenia kiłowego na wystąpienie objawów chorobowych w przyp. II. Wiemy, iż znane są w piśmiennictwie nieliczne bardzo przyp. *dermatomyositis syphilitica* (Herrick, Lorenz), w których leczenie swoiste sprowadza szybką poprawę stanu. W przypadku naszym gorączkowy przebieg, silna bolesność mięśni, zajęcie mięśni połykowych, nie odpowiada obrazowi klinicznemu skreślonemu przez powyższych autorów.

Jak wspomnieliśmy powyżej, w niektórych przypadkach *polymyositis* o nieostrym początku i przewlekłym przebiegu, na pierwszy plan wybijają się objawy niedomogi gruczołów wkrewnych. Niektórzy z autorów (Gluziński, Viessmann, Rosenthal i Hoffmann) stoją na stanowisku zależności zmian mięśniowych w tych przypadkach od zaburzeń w wewnętrznem wydzielaniu. Inni (Bogusławski) uważają zmiany w gruczołach wkrewnych za objaw wtórorzędny, będący wynikiem głębokiego zaburzenia przemiany materji pod wpływem rozległych zmian zapalnych w mięśniach.

Podobne tłumaczenie przyjmiemy dla zaburzeń w zakresie gruczołów płciowych u chorej M. D. (Przyp. 3), tem łatwiej, że zjawisko to towarzyszy tak wielu przewlekłym i podkopującym siły ustroju schorzeniom o niewątpliwej etjologji zakaźnej.

Podobnie jak etjologja *dermatomyositis*, nierozstrzygnięte dotychczas zagadnienie stanowi leczenie tego ciężkiego schorzenia. Z danych w piśmiennictwie, jak i z obserwacji naszych przypadków nie zdaje się, by podawanie przetworów salicylowych lub jodowych wywarło kiedykolwiek decydujący wpływ na przebieg choroby. W naszym przypadku przewlekłej *dermatomyositis* widzieliśmy poprawę stanu po stosowaniu bodźca nieswoistego w postaci proteinoterapji. Leczenie to, przez podnoszenie sił obronnych organizmu, przyspieszanie procesów resorbcyjnych, aktywowanie sprawy spalania w mięśniach, stanowić może cenną pomoc w szczupłym zapasie środków leczniczych przy zapaleniach wielomięśniowych.

Piśmiennictwo.

Bogusławski S.: P. Arch. M. W. T. V. Z. 2. — Fajersztajn: Gazeta Lekarska 1899. — Gluziński A.: Lekarz Wojskowy 1919. Nr. 1. Przegląd lekarski 1889, Nr. 1—2. — Lommel F.: Hdb. d. inn. Med. Bergmann-Staehelin. Bd. 4, 1. Teil 1926. — Lorenz: Nothn. Sp. Pat. B. XI, III. Teil 1904. — Thiers J.: Nouveau Traité de Méd. Roger-Widal-Teissier. Fasc. XXII, 1924. — Högler J.: Wiener Arch. f. kl. Med. Bd. 2, 1921. — Orzechowski K.: Gaz. Lek. 1919 r. Nr. 24, Przegl. L. 1919 r. — Viessman: Münch. Med. Woch. 1922, Nr. 38.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI. Asystent Kliniki. Lwów.

O t. zw. aktinomycoma policzka.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Guzowata postać promienicy, występująca jako pojedyńcze ognisko bez innych zresztą typowych dla tej jednostki chorobowej objawów klinicznych pod nazwą aktinomycoma — stanowi zmianę anatomo-patologiczną charakterystyczną właściwie dla zwierząt, usadowioną u nich w szczęce i to wewnątrz kości którą rozdyma do znacznych rozmiarów. Ta postać promienicy jest bardzo rzadką u ludzi (Klingsbigl), tak iż w dużej statystyce Barącza obejmującej 60 przypadków już ogłoszonych i 70 przypadków obserwowanych później (według osobistego zapodania autora) spotykamy tylko dwa, któreby odpowiadały tym warunkom, jakie składają się na pojęcie aktinomycoma przyczem należy zaznaczyć, że zarówno w naszym przypadku, jak i w kazuistyce innych aktinomycoma było rozpoznawane przed zabiegiem operacyjnym jako nowotwór.

Znaną jest rzeczą, że promienica w ustroju ludzkim przebiega zasadniczo pod postacią nacieków względnie ropni i przetok wraz z charakterystycznym odczynem lokalnym, wyjątkowo zaś tylko pod postacią przewlekłej sprawy zapalnej wywołującej jedynie bardzo obfite bujanie tkanki łącznej nie dając ani ropienia ani martwicy tak, że według autorów francuskich nieraz nawet drobnowidowo trudno jest stwierdzić z jakim właściwie procesem spotykamy się w danym przypadku zwłaszcza tam, gdzie nie możemy wykazać grzybka promienicy.

W tych przypadkach pomocną nam może być próba serodjagnostyczna Widala (aglutynacja zarodników przez surowicę chorych, dotkniętych promienicą) lub próba biologiczna Clairmonta podobna do odczynu Pirqueta, polegająca na tem, że skórne szcze-

pienie autolisatami rozmaitych szczepów promienicy daje wiązanie dopełniacza. Ostatni typ kliniczny promienicy określamy nazwą *aktinomycoma* względnie według Ponceta *type néoplasique de l'actinomycose.*

Tego rodzaju guzy promienicowe imponujące zupełnie jako nowotwór i przypominające makroskopowo mięsaki, dochodzące do wielkości jabłka i większe wykazano w sercu, nerkach i wątrobie (w tej ostatniej w związku z promienicą jelit — Kaufmann).

Nasz przypadek ze względu na lokalizację należy do typu t. zw. cervico - facjalnej promienicy. Dotyczy on 50-letniego mężczyzny, rolnika, który podaje, że przed rokiem zauważył guzek w policzku wielkości fasoli, ustawicznie się powiększający. Podczas kilkakrotnych konsultacji u lekarzy rozpoznawano u niego nowotwór policzka, niedrożność przewodu przyusznego, guz pozostający w związku ze ślinianką przyuszną, jakoteż sprawę nowytworową wychodzącą ze szczęki górnej. Kilkakrotnie w tym okresie czasu wykonane zdjęcia roentgenowskie nie wykazały żadnych zmian. Promienicy nigdy nie podejrzywano. Przed pół rokiem wystąpił u chorego szczękościsk, który od czasu do czasu ustępował.

Oglądaniem stwierdza się na prawym policzku obrzmienie, sięgające w linji poziomej mniej więcej od kąta ust do ślnianki przyusznej, w płaszczyźnie zaś pionowej od linji ust do kości jarzmowej. Skóra nad tem obrzmieniem niezmieniona, przesuwalna, guz jest spoistości wyraźnie twardej, bardzo mało ruchomy. (Ryc. 1). Pozatem stwierdza się szczękościsk (odległość między siekaczami 2 cm.). Uzębienie zdrowe. Błona śluzowa policzka wpukla się między zęby szczęki górnej i dolnej w postaci grubego fałdu i jest z guzem silnie zrośnięta. Przy próbie otwarcia ust guz wyraźniej wypukla się na zewnątrz. Układ chłonny twarzy i szyi zmian nie wykazuje, co ma stanowić zdaniem Partscha charakterystyczny obraz dla promienicy w odróżnieniu od spraw zapalnych specyficznych i niespecyficznych jakoteż nowotworowych. Stwierdza się również brak bolesności i temperatury. Odczyny Wassermanna i Pirqueta wypadły ujemnie.



Ryc. 1.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano sprawę nowotworową wychodzącą z policzka i nakłoniono chorego do zabiegu operacyjnego.

W znieczuleniu miejscowem z cięcia biegnącego prawie poziomo przez największą wypukłość guza stwierdzono, że znajduje się on na mięśniu policzkowym zachodząc częściowo na żwacz. Z otoczeniem, a zwłaszcza ze swoją podstawą jest bardzo silnie zrośnięty, tak, iż drogą jedynie ostrego preparowania przez cały czas zabiegu dał się oddzielić. Jedna wypustka tego guza sięgała popod kość jarzmową. Po wyłuszczeniu go w całości ranę zeszyto węzełkowemi szwami strunowemi. Z powodu silnych zrostów z otoczeniem i następowego krwawienia miąższowego mimo nałożenia opatrunku uciskowego powstał duży krwiak policzka, który ulegał powolnej organizacji tak, że dopiero po czterech tygodniach policzek wrócił do prawidłowego wyglądu. Pięciomiesięczna obserwacja po zabiegu nie wykazuje żadnych zmian.

Jako preparat makroskopowy guz posiada wymiary 9×6×4 cm. o jednolitej twardej konsystencji, robiący wrażenie mięsaka. Na przekroju guz jest takiej samej konsystencji, barwy szarawo-białej, z ogniskiem rozmiękającem, leżącem ekscentrycznie bliżej swojej podstawy (a więc *in situ* bliżej błony śluzowej ust), wielkości ziarna siemienia, o treści galaretowatej, barwy czekoladowej. Preparat mikroskopowy wykazał w treści tej obecność promienicy, badanie histologiczne zbitego utkania guza dało wynik następujący (Dr. Janusz): Guz składa się od zewnątrz ze zbitej tkanki włóknistej, wykazującej daleko posunięte zmiany szkliste, będące wyrazem długotrwałego stanu zapalnego, otarbiającego w zupełności ognisko zawierające typowe grudki grzybka promienicy. Dokoła wspomnianych kolonji stwierdza się utkanie młodej ziarniny, obfitującej w liczne naczynia. Wśród tej tkanki gdzieniegdzie są widoczne pojedyncze grudki grzybka promienicy, dookoła którego w bezpośredniem otoczeniu widzimy naciek, składający się przeważnie z limfocytów i białych ciałek krwi.



Ryc. 2.

Wspomniana ziarnina składa się przeważnie z komórek plazmatycznych, okrągławych, wysiękowych (Exsudatzellen), które odpowiadają białym ciałkom krwi i limfocytom. Niektóre z nich wyróżniają się wielkiemi kształtami wykazując wyraźną vakuolzację pierwoszczy nadto występują komórki w pierwoszczy których znajduje się znaczna ilość barwika brunatno-żółtawego w postaci drobnych ziarenek (rozrzuconego w pierwoszczy komórek). W miejscu przejścia owej ziarniny w tkankę łączną zbitą stwierdza się większą ilość dużych fibroblastów oraz szklisto zmienionych komórek, przypominających ciałka Cornila. Obcego ciała roślinnego obecnego nieraz przy promienicy nie zdołano wykazać. (Ryc. 2.).

Reasumując to, co wyżej powiedziano wnioskować możemy z obrazu histologicznego, że sprawa chorobowa została w zupełności otorbiona przez rozrost tkanki łącznej, wykazując jednakże rozwój tejże sprawy w częściach środkowych omawianego guza, zaczem przemawia świeży wygląd młodej ziarniny.

Co się tyczy guzów policzka o analogicznej lokalizacji i objawach to poza sprawami zapalnemi należy brać pod uwagę przedewszystkiem nowotwory jak tłuszczaki (Grosch) nawet wrodzone (Stoll), dochodzące nieraz do dużych rozmiarów, których punktem wyjścia jest ciałko tłuszczowe Bichata (*lipomes buccaux de* Dolbeau) o charakterystycznem usadowieniu na mięśniu policzkowym przyśrodkowo od żwacza, dalej mięsaki i mięsakośluzaki (Zahn), wychodzące również z tego tworu lub rozwijające się na tle ograniczonego naczyniaka), chłoniaka (Ranke) i podskórnego włókniaka. Z innych nowotworów należałoby wymienić gruczolaki, wychodzące z gruczołów śluzowych, względnie potowych policzka w których wystąpić może kolloidowa degeneracja nabłonka (Kolloidgeschwulst), dalej neurofibroma w przebiegu choroby Recklinghausena (Morestin) i endothelioma. Do wyjątkowych należy przypadek Sehrta podskórnego leiomyoma policzka, który po wycięciu recydywował.

Z innych spraw, mogących imponować nam jako guzy policzka możemy spostrzegać procesy patologiczne w związku z przewodem przyusznym względnie w związku z dodatkowemi gruczołami przyusznemi. Stosunkowo rzadko występują w policzku skórzaki i torbiele epidermoidalne.

Co się tyczy zapaleń specyficznych to mogą być tu usadowione *syphilomata,* a przedewszystkiem gruźlica gruczołów chłonnych policzka, leżących na mięśniu policzkowym na istnienie których jeden z pierwszych zwrócił uwagę Poncet i jego uczniowie Albertin i Vigier *(adénite génienne),* a później Buchbinder.

Gruczoły policzkowe, których ilość, a nawet obecność może podlegać dużym zmianom mogą być również nacieczone nowotworowo (przerzuty) przy sprawach złośliwych, toczących się na powiekach, nosie, policzku, wardze górnej, wyrostku zębodołowym

górnym, zębach, gruczole przyusznym, migdałkach i łukach podniebiennych. Badanie gruczołów policzkowych należy wykonywać równocześnie od zewątrz i od strony jamy ustnej.

Przy doszczętnych zabiegach operacyjnych nowotworów odnośnej partji należy zdaniem Trendla zwrócić uwagę i na te gruczoły i w razie potrzeby je usunąć. Leżą one zwykle na mięśniu policzkowym między *a. maxillar. ext.* i *v. facial. ant.*, jakoteż poza nią.

Nasz przypadek promienicy policzka bardzo rzadki w tej postaci anatomicznej, która prawie z reguły wyklucza postawienie należytego rozpoznania przed zabiegiem stanowi równocześnie najlepszy dowód na to, że pewny wynik leczniczy daje radykalne usunięcie ogniska chorobowego drogą operacyjną, o ile to w danych warunkach jest możliwe (Achoff, Kirschner-Nordmann, Grupen). I tak Barącz wykonał klinową resekcję języka jakoteż wycięcie wargi z powodu promienicy z trwałem wyleczeniem.

Należy podkreślić, że specjalnie typ Cervico-facjalnej promienicy ma pewną tendencję do samowyleczenia, czy to przez otorbienie się tkanką łączną czy to przez obumarcie grzybków i zwapnienie ich kolonji.

W zakres terapji lokalnej wchodzą tu poza zabiegami jak nacięcie, wyłyżeczkowanie (Noorden, Heinzelmann) stosowanie 1—2% rozczynu siarczanu miedzi (Barącz) w postaci śródmiąższowych wstrzykiwań lub 5—10% jodku potasu (Kazda) wraz z podawaniem jodu wewnętrznie. Polecają również ze względów kosmetycznych, rad a specjalnie promienie Roentgena czem Tempsky osiągnął zupełne wyleczenie we wszystkich swoich przypadkach. Eckert poleca tam, gdzie jod i naświetlanie zawodzą śródżylne wstrzykiwania Yatrenu. Na klinice naszej przy powierzchownej promienicy stosujemy po nacięciu i wyłyżeczkowaniu ogniska chorobowego śródmiąższowe wstrzykiwania jodku potasu, jod wewnętrznie i naświetlanie promieniami Roentgena.

Ze względów praktycznych trzeba jeszcze zaznaczyć, że w wysuszonych kłosach grzybek promienicy jest zdolny do rozwijania się i zakażania ponad jeden rok, a dalej że obserwowano w tem samem miejscu toczącą się równocześnie sprawę gruźliczą i promieniczą jakoteż bujanie rakowe na tle przebytej promienicy.

Piśmiennictwo:

Aschoff: Pathologische Anatomie Jena 1913 T. I. — Barącz: Arch. f. kl. Chir. 1902, T. 68. Z. 4. — Barącz: Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 26—28. — Barącz: Przegl. lek. 1888, Nr. 12. — Barącz: Ibid. 1891, Nr. 25—26. — Barącz: Ibid. 1890, Nr. 18—22. — Barącz: Annals of Surgery 1903, T. 37. — Barącz: Pol. Gaz. lek. 1922, Nr. 20. — Barącz: Centralbl. f. Chir. 1922, Nr. 18. — Barącz: Lwowski Tygodnik lek. 1903, T. 37. — Bégouin, Bourgeois i t. d.: Précis de pathologie chirurgic. Paris 1904, T. 1. — Buchbinder: Bruns'Beitr. 1899, T. 25. — Clairmont: Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 24, str. 884. — Eckert: Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 36. — Grosch: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887, T. 26. — Grupen: Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 41. — Kazda: Ibid. 1921, Nr. 8, str. 289. — Kazda: Ibid. 1925, Nr. 16, str. 85. — Heinzelmann: Bruns'Beitr. 1903, T. 39. — Jüngling: Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 18. — Klingsbigl: Arch. f. Chir. 1926, T. 140. — Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie 1927, Tom 4. — Noorden: Bruns'Beitr. 1889, T. 5. — Ranke: Arch. f. kl. Chir. 1878, T. 22. — Sehrt: Bruns'Beitr. 1907, T. 54. — Stoll: Ibid. 1892, T. 8. — Tempsky: Ibid. 1927, T. 139. — Trendel: Ibid. 1903, T. 39. — Zahn: D. Zeitschrift f. Chir. 1895, T. 22.

Adam ELEKTOROWICZ, st. asyst. Kliniki. Warszawa.

Zwiotczenie przepony. *(Eventratio diaphragmatica).*

Z II. Kliniki wewnętrznej U. Warsz.
Dyrektor: Prof. A. Gluziński.

Dość częste stosunkowo, wykrywanie zmian w położeniu i ruchomości przepony, datuje się od czasu zastosowania badania klatki piersiowej za pomocą promieni Roentgena. Zmiany, które mam zamiar opisać, nie należą w praktyce roentgenologicznej do wielkich rzadkości, jednak sa one ogólnie mało znane i chorobowe następstwa ich odpowiednio nie doceniane. Zmianom tym polegającym na osłabieniu lub zniesieniu ruchomości przepony i uniesieniu jej ku górze, z powodu zwyrodnienia mięśni przepony lub też ich wrodzonego niedorozwoju, nadano nazwę *eventratio*, lub jak proponują inni autorzy *relaxatio diaphragmatica*. Zmianę te starano się wyodrębnić od zmian następowych, zachodzących po porażeniu nerwu przeponowego, jednak większość autorów dochodzi do przekonania, że nie da się ich dokładnie oddzielić od siebie i należy je podciągnąć pod wspólną nie tylko nazwę, ale i jednostkę chorobową, wykluczywszy te przypadki, w których stwierdzić można było przebyty uraz lub operacyjne uszkodzenie nerwu przeponowego. W polskim jak też i w innych językach brak jest odpowiedniej nazwy tego schorzenia przepony, ja używając nazwy „zwiotczenie przepony“ uważam ją za najodpowiedniejszą, gdyż nie tłumacząc przyczyny powstania, określa ona tylko zmianę jaka w położeniu i w ruchomości jej nastąpiła.

Jak już poprzednio wspomniałem, przyczyną tego zwiotczenia może być przedewszystkiem wrodzony niedorozwój mięśni przepony, stwierdzany już u noworodków, może on występować rodzinnie, jak to opisuje Steinitz, stwierdziwszy lewostronne wrodzone zwiotczenie przepony u ojca i dwóch córek. Zmiana ta jednak występuje i w późniejszym wieku, jako następstwo przebytego zapalenia opłucnej lub otrzewnej przeponowej. Stany te zapalne mogą doprowadzić do zwyrodnienia tłuszczowego lub łączno-tkankowego mięśni przepony i utraty jej sprężystości. Wreszcie przyczyna zachodzić może w uszkodzeniu samego nerwu przeponowego i rozgałęzień nerwu współczulnego, dochodzących do przepony. Stwierdził to Ken Kuré na małpach, którym wycinając lewy nerw przeponowy i sympatyczny, otrzymywał typowe zmiany ustawienia przepony z następowem zwyrodnieniem i zanikiem jej mięśni. Badania Stürtza i Sauerbrucha, jak też i moje spostrzeżenia świadczą, że po operacyjnem uszkodzeniu, przecięciu lub wyrwaniu samego tylko nerwu przeponowego do takiego uniesienia przepony nie dochodzi. Pozostaje ona tylko w najgłębszem położeniu wydechowem i traci swą ruchomość.

Obraz roentgenologiczny schorzenia tego przedstawia się następująco:

Przepona zcieńczała, uniesiona ku górze, sięga czasem nawet do drugiego żebra (od przodu). Ruchomość jej jest bardzo nieznaczna, często zniesiona zupełnie. W niektórych przypadkach można zauważyć jej ruch paradoksalny, to znaczy, że przy wdechu unosi się ona ku górze. Ruch ten można sobie wytłumaczyć tak rozszerzeniem klatki piersiowej i następowem podciągnięciu przepony i jej rozciągnięciem, jak też, z drugiej strony zwiększeniem parcia brzusznego przy silnym wdechu. Z powodu uniesienia przepony i narządy sąsiednie klatki piersiowej ulegają przemieszczeniu, a więc przedewszystkiem śródpiersie i serce zostają uciśnięte i przemieszczone, również i płuco ulega uciśnięciu i staje się mniej powietrznem. Jednak nie tylko narządy klatki piersiowej lecz i jamy brzusznej ulegają przemieszczeniu, i tak, przy lewostronnem zwiotczeniu przepony zmienia swe położenie żołądek i okrążnica, szczególnie zaś jej zgięcie śledzionowe. Żołądek uniesiony ku górze, może utracić swój kształt hakowaty, przybierając kształt podłużny. Z powodu zagięcia dwunastnicy opróżnianie jego może być znacznie utrudnione. Wreszcie żołądek ułożony nieprawidłowo przybiera często postać kaskadową, utrudniającą również opróżnianie jego i doprowadzającą do objawów ze strony tego narządu. Uniesienie ku górze i zgięcie części wpustowej może dawać również objawy utrudnionego przełykania i zwężania przełyku.

Uniesione ku górze zgięcie śledzionowe okrężnicy, ulega często załamaniu i stwarza utrudnienie w prawidłowem przechodzeniu treści. Z powodu zastoju kału wytwarzają się procesy fermentacyjne wywołujące nadmiar gazów, które rozszerzają okrężnicę i wywołują silniejszy jeszcze ucisk na przeponę i uniesienie jej ku górze. Nie dziw więc, że chorzy cierpiący na tę zmianę przepony, uskarżają się na szereg najrozmaitszych dolegliwości ze strony żołądka, kiszek grubych, płuc i serca, przyczyny których klinicznie trudno wykazać. I tak często występują nudności, odbijanie, brak apetytu, czasem nawet wymioty, zaparcia stolca, połączone ze znacznemi wzdęciami, duszność, bicie serca i uczucie ucisku na serce. Utrudnienie pasażu jelita grubego dochodzić może nawet do objawów jego skrętu.

Klinicznie w przypadkach tych stwierdzić można najwyżej znaczne powiększenie przestrzeni Traubego, osłabienie lub nawet zniesienie szmerów oddechowych w dolnej części klatki piersiowej i tylko czasami nieznaczne przesunięcie stłumienia sercowego na prawo.

Zwiotczenie przepony występuje tylko jednostronnie (dotychczas nie opisano jeszcze obustronnej zmiany) i to przeważnie po stronie lewej. Pojedyncze przypadki zmiany prawostronnej okazały się po większej części błędnemi jak n. p. opisane przypadki Steinitza i Glässnera. Niepotwierdzone zostały przypadki Eppingera i Nikolaysena, jak również Andersena, który sam nawet uważa przypadek opisany, za zmianę urazową nerwu przeponowego. Armani wreszcie opisując swój przypadek przypuszcza że uniesienie przepony prawej zależne było od opadnięcia wątroby i przemieszczenia jelit pod prawą przeponę. Dotychczas więc posiadamy tylko jeden jedyny przypadek prawostronnego zwiotczenia przepony stwierdzony sekcyjnie i opisany przez Wesslera i Jachesa.

W przeciwieństwie do tych paru i to niezupełnie pewnych przypadków prawostronnego zwiotczenia przepony, zmiany lewostronne zdarzają się o wiele częściej. Dotychczas, według zestawienia Krömeckego zostało już przeszło sto przypadków zmiany tej opisanych. Przebieg lewego nerwu przeponowego może nam wytłumaczyć częściowo częstość tej zmiany i niestosunek jej do podobnej zmiany prawostronnej. Lewy nerw przeponowy przebiega przy łuku aorty, dotykając następnie tętnicy płucnej i okolicy wnęki oraz gruczołów wnękowych, położony jest on bardziej zewnętrznie i bocznie niż nerw prawostronny. To położenie jego, jak przypuszcza Krömecke, naraża lewy nerw przepony na uszkodzenie i ugniecenie przez rozszerzony łuk tętnicy głównej i przez powiększone gruczoły wnękowe. Wreszcie zmiany zapalne lub gruźlicze dolnego płatu płucnego lub śródpiersia mogą również wywołać uszkodzenie lewego nerwu przeponowego i następowe jego zwyrodnienie. Roentgenologiczne rozpoznania zwiotczenia przepony jest stosunkowo łatwe. Zachodzić może jednak pomyłka w różniczkowaniu jej z przepukliną przeponową. Rozróżnienie bowiem czy cień łukowaty odgraniczający pęcherz powietrzny żołądka od płuca, pochodzi tylko od rozdętej ściany żołądka, czy też od ścieńczałej przepony, nie zawsze jest możliwe. Często bowiem przy przepuklinie, rozdęta ściana żołądka sięga od kręgosłupa do bocznej ściany klatki piersiowej, wytwarzając regularny cień podobny do cienia przepony. Szereg autorów podało rozmaite sposoby rozróżniania tych zmian. I tak Herz i Kienböck starali się wykazać, że przy zwiotczeniu przepony ruchy jej wdechowe i wydechowe są osłabione lecz prawidłowe, przy przepuklinie zaś paradoksalne. Twierdzenie to jednak nie zostało przyjęte jako pewnik, gdyż w szeregu przypadków zwiotczenia stwierdzono paradoksalne ruchy przepony. Najpewniejszym może objawem jest stwierdzenie podwójnych zarysów łuku przepony, których przy przepuklinie nigdy stwierdzić nie można. Beltz nadymając żołądek otrzymuje zmianę jego położenia przy przepuklinie, gdy przy zwiotczeniu przepony zmian tych nie stwierdza. Hess i Hildebrandt mierzą ciśnienie powietrza w żołądku. Przy przepuklinie ciśnienie to spada przy wdechu, podnosi się przy wydechu, przy zwiotczeniu przepony ulega tak przy wdechu jak i wydechu podwójnym wahaniom, a mianowicie naprzód spada, a później podnosi się. Götzte wreszcie używa sztucznej odmy brzusznej dla zróżniczkowania obu cierpień.

W ostatnich trzech latach pracy w zakładzie roentgenologicznym II kliniki chorób wewnętrznych miałem sposobność obserwowania i badania czterech przypadków lewostronnego zwiotczenia przepony. Nie podaję dokładnych historyj chorób wszystkich badanych, gdyż tak objawy jak też i wyniki badania klinicznego i roentgenologicznego były we wszystkich przypadkach podobne. Zatrzymam się tylko nad opisaniem jednego z badanych, u którego mimo długoletniej obserwacji lekarskiej zwiotczenia przepony nie udało się stwierdzić, a objawy przemawiały tak za schorzeniem płucnem jak też i żołądka. Następnie przypadek ten wykazuje dobitnie trudności, a nawet niemożność rozpoznania klinicznego bez użycia pomocniczego badania roentgenologicznego.

M. Cz. l. 61, przyjęty do II klin. chor. wew. dn. 29. X. 1926.

W dzieciństwie nie chorował. W wieku młodzieńczym przebył zimnicę. W latach studjów uniwersyteckich zapadał często na schorzenia narządu oddechowego. Miewał duszności, nieraz występowały silne ataki kaszlu. Od trzydziestu lat cierpi na niestrawność. W 1—2 godzin po jedzeniu występują bóle w dołku podsercowym i odbijanie powietrzem. Początkowo rozpoznawano nieżyt żołądka. Z czasem bóle te wzrosły w nasileniu, i promieniowały w plecy i w okolicę serca. Równocześnie z bólami zjawiała się duszność i bicie serca. Odbijań kwaśnych, zgagi ani wymiotów chory nie miewał nigdy. W tym okresie choroby rozpoznawano na podstawie badania roentgenologicznego raka części odźwiernikowej żołądka i radzono choremu poddać sie operacji, na którą chory nie zgodził się. Następnie rozpoznawano wrzód żołądka i zalecono leczenie dietetyczne, które również nie odniosło żadnego skutku. Chory ostatnio osłabł nieco, jednak nie schudł, waga ciała utrzymuje się bez zmian. Mocz oddaje prawidłowo. Stolec od wczesnej młodości stale zaparty, oddaje chory po zastosowaniu środków przeczyszczających lub lewatyw.

S t a n o b e c n y: Wzrost niski, odżywienie mierne, tkanka podskórna słabo rozwinięta. W zakresie czaszki i szyi zmian brak. Klatka piersiowa dość długa, wązka, zdeformowana. Lewa jej połowa beczkowato wysklepiona, prawa płaska, zapadnięta. Przestrzenie międzyżebrowe po stronie lewej szersze. Ruchomość klatki piersiowej po tejże stronie słabsza. Wypuk nad szczytem prawym przytłumiony, poza tem nad całemi płucami jawny. Granica dolna po stronie prawej od tyłu 12 żebro, po stronie lewej wypuk jawny, od połowy łopatki nabierą odcień bębenkowy. Granica dolna lewa nie daje się stwierdzić. Od przodu po stronie lewej wypuk jawny, bębenkowy od 3-go żebra w dół. Przysłuchem stwierdza się zaostrzenie wdechu i wydłużenie wydechu w szczycie prawym. Po stronie lewej od kąta łopatki w dół, silne osłabienie szmerów oddechowych. Serce: Uderzenie koniuszkowe wyczuwalne w 5-em międzyżebrzu w linji przymostkowej prawej. Granica serca: od strony prawej stłumienie sięga do linji sutkowej prawej, od strony lewej do linji przymostkowej prawej. Tony serca czyste, dość głuche. Nad aortą drugi ton lekko zaakcentowany. Brzuch miernie wysklepiony, powłoki jego wiotkie. Wypuk nad brzuchem bębenkowy. Żadnych oporów przy powierzchownem jak i głębszem obmacywaniu nie wyczuwa się. Badanie moczu zmian nie wykazuje.

Badanie treści żołądkowej: naczczo po dodaniu 50 cm³ wody wydobyto 20 cm³ płynu. Wolnego kwasu solnego nie stwierdzono, ogólna kwasota 2. Po śniadaniu próbnem wydobyto 10 cm³ treści żołądkowej, zawierającej ślady resztek pokarmowych. Kwasu solnego wolnego nie wykryto. Ogólna kwasota 5. Badanie stolca na krew utajoną z wynikiem ujemnym.

B a d a n i a r o e t g e n o l o g i c z n e wykonane dn. 31. X. 1926 r. wykazuje: Przepona po stronie prawej prawidłowo ustawiona i ruchoma. Po stronie lewej uniesiona wysoko ku górze, dochodzi do trzeciego żebra (od przodu). Przy średnim wdechu przepona lewa nie rusza się prawie zupełnie, przy silnym wdechu unosi się nieznacznie ku górze (ruch paradoksalny). Przy badaniu chorego w pozycji leżącej, przepona lewa unosi się jeszcze silniej ku górze, sięgając do wysokości drugiego żebra. Chory odczuwa przy badaniu w pozycji leżącej (poziomej), duszność, ucisk w piersiach i pobudzenie do kaszlu. Obraz roentgenologiczny płuc prawidłowy, powietrzność płuca prawego nieco mniejsza; szczyt prawy niżej ustawiony, zaciemniony. Serce wyraźnie przemieszczone na prawo przez uniesioną przeponę (Fig. I.). Wykonane następnie



Fig. 1.

badanie przewodu pokarmowego stwierdza, że treść kontrastowa swobodnie przechodzi przez przełyk i prawidłowo wypełnia żołądek. Wypełniony żołądek daje cień kształtu podługowatego, o zarysach ostrych, przesunięty na lewo i wysoko ku górze. Znacznie rozdęta powietrzem część wpustowa sięga do trzeciego żebra. Część odźwiernikowa znajduje się na najniższym poziomie żołądka, jest dobrze wypełnioną i zmian nie przedstawia. Perystaltyka silna. Przez odźwiernik treść przechodzi prawidłowo. Opuszka dwunastnicy bez zmian. (Fig. II.). Żołądek badany w pozycji skośnej chorego, okazuje się jako żołądek klepsydrowaty, w którego kaskadzie treść zalega. Po 3-ch godzinach, żołądek opróżniony, jednak na dnie, utrzymującej się stale kaskady, treść zalega. Pętle jelit cienkich i kiszka ślepa prawidłowo wypełnione. Po 10-ciu godzinach, treść na dnie kaskady utrzymuje się w dalszym ciągu. Kiszka ślepa, wstępująca i poprzecznica prawidłowo wypełnione, położone i ruchome. Kątnica lewa silnie rozdęta. Po 24-ch godzinach treść kontrastowa przesunęła się dalej, wypełniając kiszkę zstępującą. Badania jelit grubych za pomocą wlewanki kontrastowej wykazuje znaczne rozszerzenie lewego zgięcia kątnicy, w którem zawiesina barowa zatrzymuje się. Ucisk rozszerzonego zgięcia wywołuje silniejsze jeszcze przemieszczenie serca i przesunięcie pęcherza powietrznego żołądka.

W opisanym przypadku, badanie rentgenologiczne wykazało podłoże cierpień chorego. Stwierdza przemieszczenie i ułożenie ka-

skadowe żołądka, wywołujące objawy chorobowe ze strony tego narządu. Wyjaśniły się również skargi chorego na duszności i objawy ze strony serca, jak też i przyczyny zaparcia. Stwierdzone w przypadku I-szym zwiotczenie przepony, należeć będzie prawdopodobnie do grupy wad rozwojowych, gdyż cierpienie to datuje się od dziesiątków lat, z czasem tylko wzmagając się w swem nasileniu, co tłumaczyć by można sobie wiekiem chorego i silniejszym naciskiem na serce i pień tętniczy w wieku tym na pewno miażdżycowo zmieniony.



Fig. 2.

Ciekawemi są wywiady w dwu następnie badanych przypadkach, i tak chory W. N., l. 38, badany dnia 15. XII. 1926 r. podaje, że od wczesnej młodości miał zawsze „krótki oddech" i łatwo męczył się. Przed 14 laty w czasie ćwiczeń gimnastycznych, uczul nagle silny ból w lewym boku i zaparcie oddechu. W szpitalu, dokąd go natychmiast przewieziono, stwierdzono suche zapalenie opłucnej. Po dwu dniach duszność zmniejszyła się, lecz od tego czasu utrzymuje się stale. Chory skarży się na ciężkość w piersiach i duszność zwiększającą się przy zaparciach, na które stale cierpi i przy wzdęciach. Od czasu do czasu odczuwa lekkie bóle w okolicy żołądka. Obraz rentgenologiczny u chorego tego (Fig. III.) jest zupełnie podobny do obrazu w przypadku poprzednim.



Fig. 3.

Chcąc wytłumaczyć przyczynę nagłego pogorszenia w opisanym przypadku, przypuszczać należy, że nagłe natężenie przepony, uraz lub jej stan zapalny mógł wywołać te objawy przy poprzednio już istniejącej zmianie. Oznak pęknięcia przepony któreby można było przypuszczać, w przypadku tym nie znaleziono.

W trzecim wreszcie przypadku, objawy rozwinęły się powoli w przeciągu roku. Chora Z. M., l. 29. Dotychczas zupełnie zdrowa, zaziębiła się, jak twierdzi, po kąpieli rzecznej. Gorączkowała podówczas przez dwa tygodnie do 39°. Lekarze stwierdzili zapalenie wysiękowe lewej opłucnej. W pół roku od przebycia opisanej choroby rozpoczęły się objawy duszności, ucisk na serce i niedomagania ze strony żołądka.

Badanie rentgenologiczne wykonane dnia 20. II. 1926 r. w rok od chwili zauważenia opisanych objawów wykazało typowy obraz zwiotczenia przepony. Znaczniejszych zrostów opłucnowych nie znaleziono.

W przypadku tym wystąpiło prawdopodobnie następowe uszkodzenie nerwu przeponowego po przebytem zapaleniu opłucnej i stan zapalny opłucnej przeponowej, które z czasem doprowadziły do zmian degeneracyjnych mięśni przepony. Możliwem jest jednak, że już sam stan zapalny opłucnej wywołał to następowe zwyrodnienie mięśnia przepony nawet bez uszkodzenia nerwu przeponowego. W każdym razie przypadek ten należałoby wciągnąć do grupy zwiotczeń przepony nabytych w późniejszym wieku.

Piśmiennictwo.

1) Assman: Klinische Röntgendiagnostik r. 1922 (Tamże obszerne piśmiennictwo). — 2) Gródel: Grundriss der Röntgendiagnostik 1914. Tamże piśmiennictwo. — 3) Rieder: Röntgenuntersuchung des Pneumothorax, der Pleura und des Zwerchfells. — 3) Schüttenhelm: Lehrbuch der Röntgendiagnostik 1924. — 4) Fleiner: M. m. W. 1916, Nr. 4. — 5) Andersen: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 34, str. 347. — 6) Ken. Küre: Zschr. f. d. ges. exper. M. T. 26. — 7) Steinitz: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 29, str. 788 i T. 32, str. 604. 8) Nikolaysen: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 33, str. 561. — 9) Dillon: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 34, str. 636. — 10) Krömeke: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 35, str. 484.

Adam ELEKTOROWICZ i Eleonora REICHER. Warszawa.

Badania nad wielkością i sprawnością serca u sportowców, po wysiłkach fizycznych.

Z II Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Antoni Gluziński.

Współczesny rozwój sportów stawia lekarza coraz częściej przed koniecznością badania sportowców i określenia ich sprawności fizycznej. Jednem z najważniejszych kryterjów jest w tych przypadkach określanie wydolności narządu krążenia, a w szczególności serca. Znanem jest, że rozwój mięśni wpływa i warunkuje częściowo wielkość serca. Serce przystosowuje się w swej pracy w stosunku do najprzeróżniejszych zmiennych potrzeb ustroju. Przy pracy mięśniowej większe zapotrzebowanie tlenu przez czynne mięśnie i wzmożona przemiana materji, zmieniają warunki dla pracy serca, powiekszając ją w znacznym stopniu. W badaniach doświadczalnych wykazano, że na tle wzmożonej pracy mięśniowej powstać może przerost serca. Anatomiczne badania dowiodły, że serca zwierząt żyjących dziko, a więc znacznie ruchliwszych, są cięższe od serc zwierząt podobnych gatunków lecz oswojonych, u ludzi najcięższe serca mają posiadać ludzie należący do zawodów pracujących ciężko fizycznie, a i u sportowców spotyka się często znaczne powiększenie serca. Naogół można powiedzieć, że ludzie uprawiający sport jedynie dla przyjemności, obok ogólnego wzmocnienia ustroju, lepszego rozwoju mięśni itd. wyraźnego powiększenia serca nie wykazują. Powiększenie występuje dopiero wtedy, gdy sport jest uciążliwy i gdy jest uprawiany stale i systematycznie. Występujące w takich warunkach powiększenie serca zależne jest od rodzaju uprawianego sportu. Najczęściej i najsilniej występuje powiększenie serca u narciarzy, u szybkobiegaczy (bieg maratoński), potem dopiero następują wioślarze, kolarze i pływacy, względnie niewielkie powiększenia serca mają wykazywać atleci i bokserzy.

W pracy naszej wykonanej na członkach Polskiego Klubu atletycznego, Klubu wioślarskiego (wioślarze i wioślarki) oraz na członkiniach gniazda Sokoła „Grażyna" badaliśmy rozmiary serca, równocześnie robiliśmy u dużej ilości badanych, czynnościowe badania narządu krążenia, oznaczając częstość tętna, skurczowe ciśnienie krwi i pracę serca, tą ostatnią metodą sphygmobolometryczną Sahlie'go. U wszystkich badanych zdejmowaliśmy ortodiagramy. W ten sposób zbadaliśmy ogółem 91 osób. Dokładne wyniki tej pracy zostaną podane w szerszej postaci na innem miejscu, tutaj chcielibyśmy krótko donieść o wynikach naszych badań. Badania rentgenologiczne wykonane były w pozycji stojącej. Olbrzymia większość badanych znajdowała się między 20—30 rokiem życia. Przeciętne wielkości rozmiarów serca podane będą w następnej szerszej pracy.

Po stwierdzeniu powiększenia serca powstaje dopiero ważne do rozstrzygnięcia pytanie, czy powiększone serce jest pod względem swej czynności pełnowartościowe czy też jest ono już słabsze w swej wydajności. Według Romberga serce przerośnięte pracować może prawidłowo, jednakże zasadniczo serce takie jest słabsze, Weizsäcker uważa, że przemiana materji w sercu przerośniętem jest utrudniona przez względnie małą powierzchnię serca w stosunku do jego masy, przeto i serce musi być słabsze. Deutsch, Schenk i Kauf widzą w powiększeniu serca tylko jego rozszerzenie, Herxheimer natomiast twierdzi, że sportowe powiększenie serca jest wywołane prawdziwym przerostem. Fizjolog angielski, Starling dowodzi, że siła skurczu każdego włókna mięśniowego zależna jest od jego długości. Według tego pojęcia rozszerzenie serca nie jest oznaką jego osłabienia, ale raczej przystosowaniem fizjologicznem i koniecznym warunkiem, który pozwala sercu zadowolić wymagania zwiększonej pracy. Serce rozszerzając się zwiększa nietylko swą pojemność ale i siłę. Samo więc powiększenie serca stwierdzone u osobnika nie obarczonego żadną wadą serca lub cierpieniem mięśnia sercowego nie dowodzi jeszcze że serce to jest słabsze, gdyż rozstrzygać w tej sprawie może jedynie badanie czynnościowe, stan ogólny i samopoczucie badanego. Jeden z nas w pracy ogłoszonej w 1-ym Nrze tomu Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej oraz w pracy będącej jeszcze w druku starał się dowieść, że badania czynnościowe pracy serca metodą bolometryczną Sahli'ego są w stanie do pewnego stopnia określić wydolność serca oraz jego siłę zapasową. Przy dobrej sprawności serca powiększa się po wysiłku fizycznym praca serca na minutę oraz t. zw. wydolność krążenia, zmniejszenie zaś pracy serca występuje wtedy, gdy podjęty wysiłek jest zbyt wielki w stosunku do siły i wydolności serca.

W ostatnich latach uczyniono spostrzeżenie, że po wysiłku fizycznym rozszerzenie serca występuje dość rzadko, często natomiast zjawia się zmniejszenie granic serca.

Boigey znalazł prześwietlając sportowców zaraz po ćwiczeniach, że po niezbyt uciążliwym choć znacznym wysiłku serce może się zmniejszyć. Ackerman znalazł po maratońskim biegu u 18 na 26 zawodników zmniejszenie granic serca, a tylko u 6 powiększenie. Zmniejszenie dotyczyło obu połów serca, natomiast powiększoną zwykle bywa prawa komora. U 7 zawodników, którzy z powodu zmęczenia nie doszli do celu stwierdzono rozszerzenie granic serca. Opierając się na tych spostrzeżeniach tak Boigey, jak i Ackermann uważają, że zmniejszenie granic serca po wysiłku fizycznym jest zdrową reakcją w postaci wzmożonego napięcia mięśnia sercowego przy pracy, nie przekraczającej sił i możności badanego.

W naszych badaniach pragnęliśmy stwierdzić, czy istnieje określony stosunek między zmniejszeniem się granic serca a jego pracą, jak często występuje to zmniejszenie po wysiłku fizycznym, a wreszcie czy serce znacznie powiększone również tą zdolność zmniejszania się posiada. W tym celu u 30 z pośród badanych, w większości członków Polskiego Klubu Atletycznego wykonywaliśmy badania pracy serca w pozycji stojącej przed i po ćwiczeniu (walka francuska) z równoczesnem podwójnem zdjęciem ortodiagramu. Stwierdziliśmy w ten sposób, że u olbrzymiej większości badanych u 26 na 30 t. j. u 86% wystąpiło zmniejszenie rozmiarów serca. Zmniejszenie to widoczne zaraz po ćwiczeniu ustępuje bardzo szybko w ciągu 2—3 minut najczęściej, w poszczególnych przypadkach waha się ono między 0,3 a 2,5 cm. Zmniejszenie wynoszące więcej jak 0,5 cm wystąpiło prawie w połowie tych przypadków, w których wogóle zostało stwierdzone. Zdolność zmniejszania posiadają nietylko serca prawidłowej wielkości, ale i serca znacznie powiększone, a także i serca małe, wiszące. Jako przykład serca wykazującego rozmiary prawidłowe przytaczamy badanie wykonane u dwóch młodych atletów, gdzie badanie rozmiarów serca oraz jego pracy i ciśnienia dało wynik następujący:

		Wymiar poprzeczny	Ciśnienie skurczowe	Tętno	Praca tętna na 1'	Wydajność krążenia
Nr. 10	Przed ćwiczeniem	12,9 cm	150 mm Hg.	64	416 mm Hg.	3.2 cm³
	Po ćwiczeniu	11,8 cm	150 mm Hg.	120	780 mm Hg.	6 cm³
Nr. 11	Przed ćwiczeniem	13 cm	160 mm Hg.	68	442 mm Hg.	3.4 cm³
	Po ćwiczeniu	12,1 cm	160 mm Hg.	112.	784 mm Hg.	5.6 cm³

Jak widać i w jednym i w drugim przypadku kontury serca zmniejszyły się u jednego z badanych o 1,1, u drugiego o 0,9 cm, przyczem zmniejszenie to jak zresztą i u większości badanych dotyczyło głównie lewej, w znacznie mniejszym stopniu prawej komory; równocześnie częstość tętna, praca serca i wydajność krążenia wzrosły znacznie, sięgając do 50%, ciśnienie skurczowe pozostało niezmienione. Jeżeli teraz z temi sercami prawidłowej wielkości porównać znacznie powiększone serca dwóch innych osobników, to stwierdziliśmy że i te serca po wysiłku zmniejszyły się, nawet znaczniej jak w poprzednich przypadkach, gdyż u jednego o 2,5, u drugiego o 2,4 cm. I w tych przypadkach badanie czynnościowe wykazało doskonałą wydolność serca i tutaj zmniejszenie dotyczyło głównie komory lewej.

		Wymiar poprzeczny	Ciśnienie skurczowe	Tętno	Praca tętna na 1'	Wydajność krążenia
Nr. 1	Przed ćwiczeniem	16.3 cm	110 mm Hg.	56	179 mm Hg.	2,24 cm³
	Po ćwiczeniu	13.8 cm	100 mm Hg.	112	504 mm Hg.	5,6 cm³
Nr. 5	Przed ćwiczeniem	14.9 cm	140 mm Hg.	100	650 mm Hg.	5 cm³
	Po ćwiczeniu	12.5 cm	170 mm Hg.	112	1344 mm Hg.	8,4 cm³

W porównaniu z tymi przypadkami uderzało, że u innego sportowca, który również miał serce przerośnięte i duże, ale po ćwiczeniu wykazywał oznaki zmęczenia, *spadek ciśnienia kurczowego i znaczne zmniejszenie pracy tętna, serce zmniejszyło się* bardzo *nie znacznie o 0,4 cm.*

Spostrzeżenie to zdaje się najwyraźniej za tem przemawiać, że im lepsza jest sprawność czynnościowa serca, tem wyraźniej i silniej kurczy się ono, im sprawność jest mniejsza tem mniej wyraźnie zmniejsza się ono po wysiłku fizycznym, aż wreszcie przy coraz wzrastającem znużeniu dochodzi do rozszerzenia serca.

Bardzo ciekawe było zachowanie się serca dwóch osobników, z których jeden miał serce wielkości prawidłowej, drugi zaś wykazywał t. zw. serce małe. U pierwszego wystąpiło przy pracy wyraźne zmniejszenie się wymiaru poprzecznego o 1,3 cm i wzmożenie pracy serca, przy badaniu dynamicznem; u drugiego lewa komora zmniejszyła się nieznacznie (0,3 cm), zaś prawa komora rozszerzyła się nieco, skurczowe ciśnienie krwi spadło ze 150 na 115 mm Hg., praca serca spadła równocześnie prawie o 50%. Przypadek ten w charakterystyczny sposób demonstruje zachowanie się serca przy zbytniem obarczeniu: występuje spadek ciśnienia skurczowego, spadek pracy serca, zaś rozmiar poprzeczny jego pozostaje prawie niezmieniony a nawet może się nieznacznie rozszerzyć.

Jednak małe rozmiary serca nie zawsze mówią o jego małej czynnościowej wartości. Często ludzie bardzo silni, jak to mogliśmy stwierdzić pośród badanych przez nas sportowców, mają serca małe, ci ludzie mogą pracować jednak bardzo dobrze i skarg żadnych nie wyjawiają. Serca takie przy badaniu czynnościowem wykazują swą sprawność, jednakże gdy przy małych rozmiarach serca, badanie czynnościowe wykazuje jego mniejszą wydajność, gdy ich posiadacze, jak na to zwraca uwagę Ackermann, przy pracy skarżą się na duszność gdy wzmaga się bardzo znacznie częstość akcji serca, wtedy należy być w doborze ćwiczeń dla tych ludzi ostrożnym. Pewne ćwiczenia, jak skoki, a nawet ćwiczenia uważane za lżejsze, jak np. rzuty dyskiem, wykonywane są w okresie wdechu przy zamkniętej głośni. Powstają wskutek tego warunki podobne do doświadczenia Valsalvy i wywołane w ten sposób zaburzenia krążenia (wzrost ciśnienia) prowadzić mogą nawet do zapaści lub zjawienia się drgawek. Na te warunki zmienionego krążenia szczególniej jest wrażliwe serce hipoplastyczne i dlatego podobne ćwiczenia nie są wskazane dla ludzi posiadających serce małe, w szczególności jeżeli serce takie zawodzi przy odpowiedniem badaniu czynnościowem.

W końcu chcielibyśmy dodać, że i przy wadzie serca wystąpić może po zmęczeniu zmniejszenie rozmiarów serca, wówczas również i wydajność serca znajduje się w granicach prawidłowych.

Par G. ETIENNE. Professeur de Clinique Médicale à la Faculte de Médecine de Nancy.

Elimination de l'urée dans la maladie de Basedow.

Parmi nos recherches sur le fonctionnement rénal dans la maladie de Basedow, avec mes collaborateurs M. Verain, Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine, G. Richard, de Royat, et R. Petitjean, l'élimination de l'urée a particulièrement retenu notre attention. Elle a été étudiée notamment par la détermination de la constante uréo-secrétoire D'Ambard chez un groupe de 29 cas de maladie de Basedow pure, sans complications d'hyposystolie.

Nous avons, en effet, été frappés du chiffre souvent élevé des constantes étudiées; par exemple K = 0,214; 0,145; 0,138; 0,129; 0,127; 0,106; 0,100; 0,094; 0,092; 0,088; 0,082; 0,080 etc.

A première vue, on eut pu croire à de graves lésions rénales.

Mais en examinant les choses de plus près, il me paraît qu'une interprétation toute autre des faits peut être donnée.

Analysons, en effet, les facteurs de K. uréo-secrétoire.

Dans la formule classique:

$$K = \frac{Us}{\sqrt{D \frac{70}{P}} \sqrt{\frac{C}{25}}},$$

Voyons d'abord comment se comporte le numérateur Us.

Le taux de l'urée du sérum, chez les basedowiens typiques, est souvent élevé: 0,526—0,524—0,484—0,480—0,450—0,440—0,430—0,418—0,348—0,300.....

Il y a donc *excès d'urée sanguine.*

Mais cet excès d'urée sanguine est-il dû à une *insuffisance d'élimination* ou à un *excès de formation?*

Interrogeons les éléments du dénominateur:

Le chiffre de *concentration* C, dont la normale est vers 15, est habituellement suffisant, ou élevé, à 18,88—20,55—26,47—23,53; parfois très élevé, à 49,65—30,22.

Le chiffre de la concentration, facteur essentiellement rénal de la constante uréo-secrétoire, indique donc un fonctionnement rénal au moins normal, sinon intensifié.

Le chiffre de débit D se tient vers la normale: nous avons relevé 18,14—18,80—19,06—22,34—23—23,80—23,53—24,48—26,24—26,47.

Il est parfois élevé, voire très élevé: 27,3—28,17—32,82—34,2 — et même 60,09.

Parfois, si l'un des éléments fléchit, l'autre est capable de récupération.

Ici encore, le débit D facteur cardio-rénal de K est donc suffisant et peut devenir compensateur.

En fait, sur 14 cas de K uréo-secrétoires supérieures à 0,080, ou 10 cas supérieurs à 0,090, ou 8 cas à partir de 0,100, deux fois seulement les facteurs rénaux étaient nettement déficients:

K = 0,100 avec C = 3,73 et D = 7,87

K = 0,214 avec C = 7,57 et D = 9,08

La Concentration et le Débit sont donc en général largement suffisants, c'est dire que les facteurs rénaux de la K uréo-secrétoire ne traduisent pas, dans des cas le Basedow avec K élevée, une déficience rénale.

Bien plus, quand nous trouvons K normale, subnormale, ou même avec tendance à des chiffres bas, par exemple de 0,075 à 0,050 avec des taux uréiques élevés, on a des concentrations C élevées, ou des débits D élevés ou C et D conjointement élevés

Ces faits permettent donc de conclure que si dans les cas de constantes uréo-secrétoires élevées, les facteurs rénaux concentration et débit sont normaux du forts, le chiffre élevé de K est conditionné non pas par une lésion rénale, mais par une exagération de l'uréopoîèse.

C'est évident, en particulier chez une de nos basedowiennes présentant un taux d'urée sanguine à 0,35 avec K = 0,041.

Cette exagération de l'uréopoîèse est en relation avec les troubles du métabolisme azoté chez les Basedowiens, troubles se traduisant d'autre part par l'élévation du métabolisme azoté, constatés chez 13 sur 16 de nos malades étudiés à cet égard par mon collaborateur Claude, du Mont Dóre et par Hermann; élévation allant de 10 à 83,4%, et se spécifiant notamment par la diminution du quotient respiratoire QR CO_2/O_2 entre 0,54 et 0,65, alors que, dans les mêmes conditions expérimentales, il variait chez les sujets sains de 0,80 à 0,90.

Ces QR faibles indiqueraient très vraisemblablement un trouble du côté du métabolisme des albuminoïdes.

La nature fonctionelle de ces troubles de l'élimination de l'urée est encore prouvée par leur régularisation, et par la rapidité de cette régularisation au cours des traitements améliorant les autres troubles basedowiens, ainsi que nous l'avons signalé avec Richard et Roesch. Dans un cas ayant initialement K = 0,045 avec Ur = 0,524, C = 18,88 et D = 12,08, un premier traitement par l'hématoethyroïdine et la radiothérapie aboutit, en même temps qu'à une amélioration manifeste des accidents basedowiens à K = 0,074 avec C = 20,59, D = 32, 82 Us restant cependant encore à 0,44. Chez une malade particulièrement instructive, étudiée avec G. Richard, nous voyons K passer alternativement de 0,138 à 0,041, 0,108, 0,060, 0,085, et le taux uréique du sérum respectivement de 0,526 à 0,358 — 0,57, 0,35, 0,45, selon les phases de l'évolution et du traitement.

* * *

Les faits que nous indiquons restent vrais lorsque la maladie de Basedow ne se complique pas. Mais sous l'influence de ce surmenage fonctionnel qui leur est imposé, les reins peuvent se cabrer. Là, il ne paraît bien s'agir d'accidents transitoires, peut-être congestifs, amendables par le traitement des accidents basedowiens. Ainsi dans l'un des rares cas observés de déficience rénale vraie, K uréo-secrétoire était d'abord de 0,214 avec Us — 0,488, mais avec fort calage des facteurs rénaux: C = 7,67 et D = 9,08 et cependant, sous l' influence notamment de la radiothérapie, de la thyroîde, la fonction rénale s'est complétement redressée, alors que les manifestations basedowiennes s'amendaient dans de très remarquables proportions.

Par contre, autrefois, et maintenant encore quand la maladie de Basedow n'est pas traitée, sous l'influence des troubles circulatoires, les lésions rénales peuvent s'établir définitivement. Mais ici, il s'agit non plus de Basedowisme proprement dit, mais d'accidents hyposystoliques surajoutés, ou d'asystolie terminale.

Les autres fonctions rénale sont également touchées chez les basedowiens. Mais troubles de l'éliminations des substances à élimination sans seuil, se prêtent particulièrement bien à l'observation chiffreé.

En résumé, ces faits permettent de conclure à un trouble fonctionnel des reins, mais non à une lésion.

Au contraire, du fait du chiffre élevé de la concentration, le fonctionnement rénal nous paraît participer à l'éréthisme organique général de la maladie de Basedow: et lorsque l'éréthisme cardiaque vient encore influencer le débit D celui-ci devenir très considérable.

Et néanmoins, de par l'intensification basedowienne des échanges, la production des déchets est telle que le rein à plein fonctionnement intensifié, ne peut suffire à assurer l'élimination et que le taux uréique du sang reste élevé.

D'autre part, les troubles fonctionnels rénaux sont nettement liés à la viciation dysthyroidienne, puisque les divers troubles paraissent bien amendés par son traitement et parallèlement à l'atténuation de l'évolution basedowienne; et notamment les troubles rénaux de la maladie de Basedow nous ont paru amendés de la même façon que les troubles de l'équilibre azoté.

Dr. Antoni FALKIEWICZ. Lwów.

O klinicznem zastosowaniu phlebotensiometru K. i Z. Wernickiego.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

Mierzenie parcia żylnego i wysnuwanie na podstawie tegoż wniosków co do stanu systemu żylnego (serca prawego i naczyń żylnych) niema dotychczas tak ogólnego zastosowania, jak mierzenie parcia tętniczego. Główną tego przyczyną — wśród innych — był brak odpowiedniej t. zn. wygodnej i pewnej metody mierzenia. Metody krwawe (Moritza-Tabory, Clauda) jakkolwiek dokładne i pewne jako bezpośrednie, jednak uciążliwe dla lekarza z powodu konieczności nakłuwania żyły, z tego samego powodu też przykre dla osoby badanej nie znalazły rozpowszechnienia. Tak samo dotychczasowe metody bezkrwawe z powodu wielkiej rozbieżności i niedokładności wyników.

Starsze metody pośrednie (Mareya, Freya, Recklinghausena) polegały na mierzeniu ciężaru potrzebnego do uciśnięcia powierzchownej żyły skórnej (najczęściej na grzbiecie ręki), albo też na mierzeniu w centimetrach wysokości, do jakiej trzeba podnieść ramię ponad poziom serca, aby widoczne na niem żyły

opróżniły się, inne wreszcie (Franka, Reha, Gnilloma), polegają na znanej zasadzie, że przy uciśnięciu kończyny i spowodowanem przez to zamknięciu światła żył powstaje poniżej miejsca ucisku zastój i następowo zwiększa się jej objętość. Na tej także zasadzie pletysmograficznej zbudowany jest aparat Pruchego [1]) i modyfikacja tegoż phlebotensiometr Wernickich.

Dla przekonania się o dokładności nowo wprowadzonej metody wykonano w klinice 9 pomiarów parcia żylnego phlebotensiometrem Wernickich i zaraz potem metodą krwawą według Moritza-Tabory u chorych, u których na podstawie objawów klinicznych spodziewano się różnych wyników (u kilku normalnego, u kilku zaś podwyższonego parcia żylnego).

Wyniki tych pomiarów są następujące:

I. Chory A. R. lat 52. Rozpozn.: rak oskrzela i płata górnego płuca prawego, guz śródpiersia, powodujący ucisk na żyłę czczą górną, znacznie powiększone gruczoły po obu stronach szyi, porozszerzane żyły głowy, kończyn górnych i na brzuchu — te ostatnie z kierunkiem prądu ku dołowi (krążenie uboczne do ż. czczej dolnej). Pa (parcie tętnicze) 125/60 mm Hg. Tętno 76, PV (parcie żylne) phlebotensiometrem W. 30,5 ccm wody (średnia z 10 oznaczeń), metodą krwawą zaś 26,9 ccm. wody (średnia z 5 oznaczeń).

II. Drugie badanie u tego chorego wykonane około miesiąca później (w tym czasie guz zwiększył się nieco) wykazało: PA 120/60 mm Hg. Tętno 84, PV phlebotensiometrem W. 33 metodą krwawą zaś 32,5.

III. Chory S. S. lat 26. Rozpozn.: marskość wątroby sercowa, zrosty osierdziowo-opłucnowe, znacznego stopnia puchlina jamy brzusznej, PA. 120/70 mm. Hg. Tętno 68. PV. phlebotensiometrem W. 24,4, metodą krwawą 22,5 ccm wody.

IV. Chory M. D. lat 58. Rozpozn.: znacznego stopnia rozedma płuc, rozsiany przewlekły nieżyt oskrzeli, ogólna miażdżyca tętnic ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego. Po przybyciu chorego do kliniki z objawami niedomogi serca (znaczna sinica, duszność, kaszel, powiększona wątroba) PA. 105/70 mm Hg. Tętno 96, PV. phlebotensiometrem W. 27,5, zaś metodą krwawą 24,5 ccm wody.

V. W trzy tygodnie później po osiągnięciu zupełnego wyrównania niedomogi u tego chorego PA. 125/60 mm Hg. Tętno 80. PV. phlebotensiometrem W. 11, a metodą krwawą 6.5 cm. wody.

VI. Chory K. W. lat 50. rozpozn: mięsak śródpiersia. Guz śródpiersia bez objawów ucisku PA. 115/60 mm. Hg. Tętno 100. PV. phlebotensiometrem W. 21,5, metodą krwawą 19,5 cm wody.

VII. Chory J. T. lat 38. Rozpozn.: ziarnica złośliwa, powiększone gruczoły szyi zwłaszcza po stronie prawej, PA. 125/75 mm Hg. Tętno 100. PV. phlebotensiometrem W. 17, metodą krwawą 12 cm wody.

VIII. Chory S. P. lat 48. Rozp.: ciężka niedokrwistość typu Biermera. Tuż po przybyciu do kliniki PA. 115/80 mm Hg. Tętno 108. PV. phlebotensiometrem W. 23, metodą krwawą 19 cm. wody.

IX. Ten sam chory w dwa tygodnie później PA. 118/75 mm. Hg. Tętno 84. PV. phlebotensiometrem W. 15, metodą krwawą 9 cm. wody.

Badania wykonywano przy poziomem ułożeniu chorego z ręką na wysokości serca, przestrzegając tego samego ułożenia tułowia i kończyn przy badaniu obu metodami. Aparat do mierzenia bezpośredniego skonstruowano w klinice według opisu Moritza i Tabory. Po ustawieniu punktu zerowego manometru na wysokości prawego przedsionka (5 cm poniżej poziomu klatki piersiowej w IV przestworze międzyżebrowym) wkłuwano igłę zaopatrzoną u nasady w kurek w *v. mediana cubiti* i łączono ją z manometrem wypełnionym jałowym roztworem Ringera i dodatkiem chinosolu (0.5 gr) 1000.

Z powyższego zestawienia wyników widzimy, że we wszystkich pomiarach wartości uzyskane za pomocą metody krwawej są niższe od wartości uzyskanych za pomocą phlebotensiometru W. Różnica owa wynosi od 0,5 do 6 cm słupa wody. Tłómaczy ją jednak zupełnie bezpośredniość jednej, a pośredniość drugiej metody. Gdy bowiem przy mierzeniu metodą krwawą, po wbiciu igły w żyłę manometr pokazuje nam wprost parcie w niej, to przy metodzie Wernickich poziom wody w manometrze nie podaje nam ciśnienia potrzebnego do wywołania zaciśnięcia żyły, a więc równoważącego parcie wewnątrz niej — ale moment powstania zastoju poniżej, a więc wartość wyższą. Ponadto część (zresztą nieznaczna) ciśnienia zużywa się na pokonanie sprężystości ściany żył i otaczających je tkanek, co jest wadą wszystkich aparatów mankietowych. Uwzględnić wreszcie należy także wpływ różnicy ciężaru gatunkowego płynów w manometrach (w krwawej metodzie płyn Ringera + chinosol, w bezkrwawej nieco podbarwiona woda). Porównując średnią wartość ciśnienia żylnego u ludzi normalnych podana przez Taborę — 1 do 12 cm wody, — z takąż podaną przez Wernickiego — 15 do 17 cm wody, — widzimy również tę różnicę zależną od fizycznych podstaw obu metod.

Na podstawie więc naszych pomiarów porównawczych uważać należy phlebotensiometr Wernickich za przyrząd nadający się bardziej z pośród innych do użytku klinicznego. Wyniki otrzymywane tą metodą są pewne i dokładne, bo odpowiadają wynikom uzyskanym metodą bezpośrednią. Aparat umieszczony w szafce daje się łatwo przenosić, a sposób używania go jest łatwy i prosty.

Z kolei wspomnę krótko o wynikach otrzymanych tą metodą na naszym materjale klinicznym. Ogółem wykonano pomiary u 120 chorych; w wielu przypadkach dwukrotnie, a w tych, które wymagały dłuższej obserwacji i więcej razy.

U 15 osobników zdrowych (jeśli chodzi o narząd krążenia) w różnym wieku i różnej płci parcie żylne wynosiło 8,5 do 18 cm słupa wody; w większości wahało się w granicach podanych przez Wernickiego jako najczęściej spotykanych t. j. 13—17 cm wody.

W przypadkach utrudnionego odpływu wskutek ucisku na większe pnie żylne spotykano wartości wysokie (wysokość parcia żylnego w tych przypadkach — obok innych objawów klinicznych — daje nam ilościowe pojęcie o stopniu ucisku) n. p. w przypadku raka oskrzela i płata górnego płuca prawego z zajęciem śródpiersia i uciskiem na żyłę czczą górną parcie żylne na ramieniu wynosiło 33 na nodze zaś początkowo 16 później 24 cm słupa wody. U chorego tego były i inne objawy zastoju w obrębie żyły czczej górnej jako to porozszerzane znacznie żyły na głowie, szyi, kończynach górnych i na brzuchu (krążenie uboczne) w mniejszym stopniu na kończynach dolnych. Sekcja zwłok wykazała obmurowanie ujścia obu żył czczych (dolnej w znacznie mniejszym stopniu niż górnej) przez masy nowotworowe.

Podobnie miejscowy wzrost parcia żylnego w obrębie żył kończyn dolnych widziano w trzech przypadkach znacznego stopnia puchliny jamy brzusznej. n. p. u chorego z marskością wątroby pochodzenia sercowego, ze znaczną ilością wolnego płynu w jamie brzusznej przy PA. 115/75 mm Hg. tętno 80, PV. na ramieniu wynosiło 31 na nodze zaś 57 cm słupa wody. W niedługi czas później po wypuszczeniu 8 litrów płynu z jamy brzusznej spadło PV. na nodze do 38 wody.

Wogóle najwyższe opisane w literaturze zwyżki parcia żylnego miały za przyczynę ucisk na główne pnie żylne. Także w obrębie krążenia narządów wewnętrznych w niektórych jednostkach chorobowych parcie żylne niewątpliwie jest miejscowo wzmożone (*caput medusae*, żylaki odbytnicy, dolnej części przełyku), ale ze zrozumiałych powodów brak danych ilościowych w tych przypadkach.

W 28 przypadkach schorzenia serca (bez względu na tło w okresie niedomogi parcie żylne było podwyższone, w średnio ciężkich przypadkach wynosiło 30—35 cm słupa wody — w jednym b. ciężkim 51. Wzrost ciśnienia żylnego wskazywał obok innych objawów klinicznych na stopień niedomogi serca prawego. Wzrastało ono lub malało równolegle z nasilaniem lub cofaniem się innych objawów niedomogi. W okresie zupełnego wyrównania nie przekraczało cyfr spotykanych u ludzi ze zdrowym narządem krążenia. N. p. u chorego ze zwyrodnieniem kiłowem mięśnia ser-

---

[1]) Metody tej używała w swych badaniach Misiewiczówna. Na ramię zakłada się jeden manszet gumowy, połączony z manometrem zegarkowym i balonikiem do nadymania go, na przedramię zaś taki sam manszet gumowy połączony z manometrem wodnym w kształcie litery U i także balonikiem. Po nadęciu manszeta dolnego do ciśnienia kilku cm słupa wody, aby dobrze przylegał podnosi się za pomocą balonika ciśnienie w manszecie górnym do wystąpienia zastoju i zwiększenia objętości kończyny poniżej niego, co poznać po podniesieniu się słupka wody w manometrze wodnym. Metoda ta posiada szereg wad, z których największą jest nierównomierne działanie balonika do nadymania, a w następstwie tego ciągłe wahania poziomu wody w manometrze i stąd wynikłe trudności oraz niedokładność w odczytywaniu wyników. Przez zastosowanie systemu flaszek poziomowych do nadymania manszetów i użycie wskaźnika naczyńkowego zamiast manometru lewarowego połączonego z manszetem dolnym uzyskali Werniccy stopniowy, jednostajny, dowolnie dający się regulować wzrost ucisku na ramię i szybkość oraz dokładność odczytywania momentu powstania zastoju. Oba manszety zakłada się tuż pod sobą (są przymocowane na jednym gurcie) na ramieniu, aby uniknąć wpływu ruchów mięśni przedramienia. To są najważniejsze zalety aparatu Wernickich, którego dokładny opis wraz z rycinami znajduje się w Pol. Gaz. Lek. Nr. 12. r. 1927.

cowego i zmianami w tętnicy głównej, znaczną rozstrzenią serca, sinicą, obrzękami wysokiego stopnia, PV. tuż po przybyciu do kliniki wynosiło 37 cm wody, w miesiąc później przy znacznej poprawie 21, a w dniu odejścia klinicznie zupełne wyrównanie, (chory bez dolegliwości) 9,5 cm słupa wody.

W czterech przypadkach wybitnej miażdżycy tętnic bez objawów niedomogi PV. wynosiło 11, 16, 14, 16 cm wody, a więc było w granicach normalnych.

W przypadkach drżenia (5 chorych) i trzepotania (1) przedsionków bez objawów niedomogi przy niezbyt szybkiej akcji komór — 70 do 105 uderzeń na minutę — parcie żylne nie było podwyższone. Gdy jednak ilość uderzeń wzrosła na 120 i wyżej PV. okazywało wartości ponad 20 (24, 27 cm wody), równocześnie jednak można było także klinicznie stwierdzić nieznaczne inne objawy niedomogi. Skurcze poronne komory prawej, spowodowane niemiarową a b. szybką akcją serca, sa przyczyną zastoju na obwodzie i podwyższenia parcia żylnego (podobnie jak w obrębie krążenia tętniczego deficyt tętna).

W 2 przypadkach polyglobulji prawdziwej kilkakrotne mierzenie wykazało wartości od 4 do 10 cm wody wyższe od wartości normalnej.

W 6 przypadkach nadczynności gruczołu tarczykowego (z tego 4 typowe choroby Basedowa) z wyraźnemi objawami klinicznemi PV. u trzech chorych było nieco wyższe (21 24, 26 cm. wody), u reszty zaś w granicach normalnych. Charakterystyczną była w tych przypadkach zmienność wartości pojedynczych pomiarów PV, wynoszącą od kilku do kilkunastu cm słupa wody, która występowała raz z większem raz z mniejszem nasileniem n. p. u jednej chorej tuż po sobie otrzymywane cyfry były następujące: 28,3, 22,5, 20,5, 30, 16,5, 20,5, 21,5, 22.5, 16,5. Przykładów takich możnaby przytoczyć więcej. Wernicki przypuszcza, że wahania takie, spotykane także u ludzi normalnych zależne są od gry naczyń włosowatych (po wykluczeniu błędów w metodzie). Powszechnie wiadomo, że najważniejszemi czynnikami normującemi wysokość parcia w żyłach są: 1) działanie ssące komory prawej z jednej i 2) *vis a tergo* (Propulsionskraft), siła dopływu krwi z tętnic z drugiej strony. Nie ulega też wątpliwości, że gra drobnych tętnic, praecapillarów i naczyń włosowatych ma wielki wpływ na ową *vis a tergo*. Stan zaś wspomnianych naczyń zależy w dużej mierze od systemu nerwowego wegetatywnego, który w przypadkach nadczynności gruczołu tarczykowego okazuje mniej lub więcej zwiększoną wrażliwość i pobudliwość, zależnie od nasilenia choroby. Tak więc zwiększona pobudliwość systemu nerw. wegetatywnego tłómaczy nietylko spotykane często podwyższenie parcia żylnego u tych chorych (przy wykluczeniu schorzenia serca), ale także jest prawdopodobnie przyczyną obserwowanych wahań ciśnienia żylnego.

W przebiegu gruźlicy płuc (40 przypadków) przy zmianach początkowych PV. było normalne, także przy dalej posuniętych zmianach jednostronnych. Nieznaczne podwyższenie — do kilku cm słupa wody dochodzące — obserwowano w postaci włóknistej zwłaszcza gdy były zajęte oba płuca, a ponadto zrosty opłucnowe. Tak samo w przypadkach postaci rozpadowej obu płuc.

W 7 przypadkach odmy leczniczej podwyższenie parcia żylnego do 10 cm wody występowało po 3—4-em dopełnieniu, gdy płuco było już znacznie uciśnięte. Zwyżka owa niezależna była od uciśnięcia prawego czy lewego płuca, utrzymywała się zaś tak długo, jak długo podtrzymywano odmę.

Wspomnę wreszcie o zachowaniu się PV. w agonji. U trzech chorych, gdy tętno było niewyczuwalne (a więc parcia tętniczego nie można było zmierzyć) PV. było bardzo wysokie 66—72 cm słupa wody, co świadczyło o bardzo znacznem obniżeniu funkcji komory prawej. Nieco później, tuż *ante exitum* spadło na 31—36 cm. wody. Prawdopodobnie gromadzenie się krwi w niżej położonych partjach przy ustającej akcji serca, było powodem tego końcowego spadku parcia żylnego.

Z powyższych obserwacyj wynika, że mierzenie parcia żylnego ma znaczenie praktyczne zwłaszcza w schorzeniach narządu krążenia, pozwala nam bowiem wraz z badaniem klinicznem i innemi metodami wnosić o stanie sprawności prawej komory. Osądzać uzyskane wyniki można tylko przez porównanie z maksymalnem i minimalnem parciem tętniczem. Do tego celu phlebotensiometr Wernickich nadaje się w zupełności dla krótkości i sprawności badania.

Piśmiennictwo:

1) Beck: Fizjologja człowieka 1915, T. II. str. 90. — 2) Vaquez. Maladies de coeur. 1921, str. 168. — 3) Moritz-Tabora: D. Archiv. f. Klin. Medizin. 1910, Bd. XCVIII. — 4) Sahli: Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden 1913. Bd. I. str. 314. — 5) W. Arnoldi: D. Med. Wochenschrift 1921. Z. 1. — 6) Ten sam: D. Med. W. Nr. 40, R. 1921. — 7) L. Fuchs: D. Archiv f. Klin. Med. Bd. 135. — 8) Villaret, Saint-Girons i Grellety-Bosviel: Presse Med. 1923, Nr. 28. — 9) A. Pruche: Presse Med. 1924, Nr. 71. — 10) M. Hélouin: Presse Med. 1925, Nr. 83. — 11) Misiewiczówna: Pol. Arch. Med. Wewn. T. III, Z. 2, 1925 r. — 12) M. Villaret i M. Martiny: Presse Med. Nr. 95, r. 1925. — 13) M. Villaret et L. J. Besancon: Presse Med. r. 1926. Nr. 59. — 14) R. Targowla et A. Lamache: Presse Med. Nr. 40, r. 1926. — 15) H. Claude, M. Montassut et A. Lamache: Presse Med. Nr. 40, 1926 r. — 16) H. Claude, R. Targowla et A. Lamache: Presse Med. Nr. 76, r. 1926. — 17) A. Kendrew: Heart 1926. Vol. XIII. Nr. I. — 18) K. Wernicki: O badaniu ciśnienia żylnego w klinice zapomocą nowego aparatu „Phlebotensiometru" Dra Kazimierza Wernickiego i Zbigniewa Wernickiego.

Noël FIESSINGER, prof. agrégé de la Faculté de Médecine, médecin des Hôpitaux. Paris.

Altération cellulaire et insuffisance fonctionnelle en pathologie hépatique.

Il semblerait logique d'admettre qu'une cause pathogène, frappant un organe aussi vascularisé que le parenchyme hépatique, diffuse son action, lèse d'une facon égale toutes les cellules, et qu'elle trouble d'une façon equivalente toutes les fonctions des cellules. Le fait n'est en réalité exact que lorsque la cause pathogène agit d'une façon massive. Dans la majorité des circonstances expérimentales et cliniques il en est autrement. Les cellules, comme les fonctions opposent des résistances variables, les lésions comme les troubles sont partiels. C'est une des raisons de la compléxité évolutive tout au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionelle. Pour en soupçonner l'étendue, il suffit de consulter successivement les arguments anatomiques et les arguments biologiques.

1. Arguments expérimentaux. Nous avons dans des recherches, déjà anciennes, insisté sur la fragilité de la cellule hépatique en face des agressions exogènes. Cette fragilité se manifeste plus perticulièrement au niveau du chondriome de la cellule hépatique. Ce chondriome présente deux ordres d'altérations (dans la première, homogénéisation atrophique, les mitochondries se transforment en granules, puis se fusionnent en une masse amorphe, c'est la dégénérescence atrophique homogène de Mayer, Rathery et Schoeffer (1908). La cellule altérée se retracte ensuite, son noyau se pycnose, elle prend sous la pressions des cellules voisines un aspect étoilé et finalement se réduit à une bande étroite.

Dans la seconde, ancienne tuméfaction trouble de Chantemesse et Podwyssotzky, on assiste à une raréfaction plus ou moins étendue du chondriome. Cette chondriolyse a été bien étudiée par Maxime Rosier et Martin du laboratoire du Pr. Policard (de Lyon) et par P. Martin du laboratoire du Pr. Paviot (de Lyon). Nous mêmes l'avons retrouvée dans toutes nos études expérimentales, aussi bien intoxication par le chloroforme, le tétrachloréthane, par la mytilotaxine qu'in toxication d'origine splénique après autolyse traumatique.

Mais que la lésion soit l'homogenéisation atrophique, ou la chondrolyse elle se présente avec les mêmes caractères. Elle atteint surtout au voisinage de l'espace portant une ou plusieurs cellules hépatiques. Le plus souvent ces cellules atteintes sont isolées, entourées de cellules saines, les dernières s'hyperplasient tant au point de vue cytoplasmique, qu'au point de vue nucléaire. Les kinèses ne sont pas rares, nous en avons constatées souvent autant après l'intoxication chloroformique qu'après l'intoxication par la tétrachloréthane. Si bien que dix à quinze jours après une intoxication passagère, il est difficile de trouver trace de la lésion. Les cellules atteintes s'atrophient et se resorbent, les voisines assurent leur remplacement et le parenchyme retrouve son intégrité. Cette évolution de la lésion expérimentale se base donc essentiellement sur le fait que des cellules hépatiques étroitement voisines présentent des résistances très différentes. On a même l'impression que cette résistance est en complète opposition, c'est la loi du tout ou rien. La cellule qui ne dégénère pas s'hyperplasie — ce phénomène curieux qui appartient à toute la biologie cellulaire et pas spécialement à la biologie hépathique, établit ce que nous proposons de nommer l'asymetrie lesionnelle.

2. Arguments biologiques. Ce que l'on observe pour les cellules, se constate de la même façon pour les fonctions. Avec Henry Walter nous avons insisté sur les dissociations fon-

ctionelles que nous avons nommé l'asynergie fonctionnelle. Une atteinte toxique ou infectieuse crée une insuffisance hépathique mono- ou pluri — fonctionnelle. Ici, ce qui domine c'est une insuffisance glycopéxique, ailleurs une insuffisance de désamination, ou une insuffisance pigmentaire ou héteragogue (élimination des substances colorantes non toxiques). En utilisant chez les hépatiques l'association des explorations des différentes fonctions, sucrée, protéique ou colorantes, nous avons souvent vu leur absence de parallélisme et pour Henry Walter et nous mêmes *l'asynergie fonctionnelle* est un fait solidement établi. L'atteinte de plusieurs ou de toutes les fonctions ne se retrouve que dans les intoxications massives ou les infections brutales et le pronostic dans l'emploi des méthodes d'exploration est plus basé sur la multiplicité des atteintes, que sur l' intensité de l'atteinte d'une seule fonction. Prenons deux exemples: l'ictère est grave quand à la bilirubinémie s'associe l'insuffisance uréogénique et la méiopragie capillaire (tendance au purpura, prolongation du temps de saignement, lacet positif), une cirrhose devient grave quand sans une grosse bilirubinémie l'élimination au rose bengale est fortement entravée, l'indice de désamination le coéfficient ammoniacal corrigé en fonction du Ph elevés et la lévulo-glycosurie après ingestion de miel prolongée. Le pronostic est d'autant plus grave dans l'insuffisance hépatique que l'asynergie est plus étroite, ou inversement que la synergie fonctionnelle est plus large.

* * *

Le phénomène est le même en anatomie et en biologie. On peut donc se demander si l'asynergie fonctionnelle n'est pas la traduction de l'asymétrie lesionnelle Au premier abord, on ne peut voir qu'une analogie de réaction. Mais, au fond, les deux phénomènes peuvent se relier étroitement. C'est le fait en particulièrement dans les ictères des hépatites. Nous avons montré dans des travaux déjà anciens que la bouffée toxique en détruisant sur la rangée trabeculaire une ou plusieurs cellules crée des *communications canaliculo-interstitielles* par où la bile secrétée par le fond indemne de la travée passe dans la région para-Kupferienne, et de là dans le plasma. Ici donc l'asymétrie engendre l'asynérgie et nous avons montré que dans ce cas l'asynérgie intéresse aussi bien les colorants artificiels que les pigments matériels éliminés par la canalicule biliaire.

Le fait ne parait pas isolé. Nous avons cherché si l'altération chondriomique pouvait troubler formation glycopéxique ou uréogénique. A priori les méthodes d'exploration fonctionnelle n'ont pas une sensibilité suffisante. Mais l'histochimie permet de soupçonner certaines altérations fonctionnelles. En étudiant les lésions des cellules des Batraciens (tritons, axolotes, salamandres et grenouilles) avant l'hiver sous l'effet d'intoxications phosphorées ou arsénicales nous avons montré en 1909 que la dégénérescence des cellules commence à la fois par l'épuisement des réserves et par la transformation granuleuse du cytoplasme. Dans la circonstance la démonstration n'est pas certaine d'une asynérgie fonctionnelle. On peut toujours se poser la question du rôle des cellules indemnes dans la compensation fonctionnelle. Si bien que l'asymétrie et l'asynérgie, sauf dans les cas très limités des communications canaliculo-interstitielles, semblent bien deux phénomènes indépendants réunis seulement par la cause déterminante.

* * *

Nous pensons que ces deux phénomènes ne se groupent que par unicité de la cause. Fonctions et cellules se desintègrent partiellement au début de l'atteinte morbide sans qu'on puisse dire que telle cellule entraîne la chute de telle fonction. L'inégalite des résistances, la limination des déficits, qu'il s'agisse de fonctions ou de cellules est une loi même de la vie morbide. C'est la transition entre la vie totale et la mort totale. L'exploration fonctionnelle moderne n'a pour but que d'évaluer, de peser en quelque sorte le déficit et de cette façon permet de fixer le coefficient de remparation que constitue le pronostic médical.

Travaux antérieurs sur ce sujet.

Noël Fiessinger. Contribution à l'étude des dégéneres cences de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications brutales chez les Batraciens. C. R. de la Soc. de Biologie. 1909. LXVI, p. 37 1, 426, 494.

Noël Fiessinger. (1910). Des canalicules biliares intercellulaires en histologie hépatique. Archiv. de med. experim. et d'anat. pathol. Nr. 1. Janvier 1910.

Noël Fiessinger st. L. Lyon Caen (1910). Les modifications et altérations du chondriome des cellules hépatiques chez les mammifers. C. R. de la Soc. de Biologie, 12 mars 1910.

Noël Fiessinger (1911). La cellule hépatique particuliérement chez les mamiféres et chez l'homme. Masson édit. Nov. 1911.

Noël Fiessinger et Maurice Wolf. Les ictéres des perliéres et les hépatites par le tetrachloréthane. Annales de médecine. T. XII, Nr. 4, Octobre 1922.

Noël Fiessinger et André Ravena (1925). Les intoxications par les moules comestibles (mystilus adulis). Leur évolutions et leurs causes. Annales de médecine. T. XVII, Nr. 3. 1925.

Noël Fiessinger et Henry Walter (1925). L'exploration fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatipue. Mason édit. 1925.

Noël Fiessinger, Henri Ravina et Jovin (1925). Des rapports splénothépatipues. Revue de Médeciné. 1925. XLII, 457,462.

Noël Fiesinger et Henry Walter (1926). L' exploation fonctionnelle du foie par ie rose bengale. Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate. Juillet. Sept. 1926.

Noël Fiesinger, H. R. Olivier et M. Herbain (1926). Indice de désamination sanguine comme épreuve d'exploration fonctionnelle du foie. Soc. méd. des hôpitaux. S. du 19 nov. 1926

Noël Fiesinger, Henry Walter et H. R. Olivier (1927). Les rétentions colorantes comparées an cours des maladies du foie. Presse médicale, 9 mars.

Joseph F. Martin (1927). Recherches expérimentales sur l'histogenése des stades inftiaux de la cirrhose hépatique. Annales de médecine. T. XXI, Nr. 2. Février 1927.

Włodzimierz FILIŃSKI. Warszawa.

Badania nad odpornością osmotyczną krwinek czerwonych w chorobach nerkowych.

oraz

przyczynki do powstającej w nich niedokrwistości ciężkiej.

Z II Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. Dr. A. Gluziński.

Jest rzeczą ogólnie znaną, że przewlekłe schorzenia nerek prowadzą często do znacznej niedokrewności. Aubertin i Yacoel twierdzą, że niedokrwistość rozwija się przedewszystkiem w azotemicznej postaci zapalenia nerek, chociaż nie sądzą, aby przyczyną tego było zatrzymanie mocznika we krwi. Wydaje mi się natomiast, że na rozważanie zasługuje pytanie, czy źródłem niedokrwistości nie mogą być zaburzenia trawienne, towarzyszące przypadłościom mocznicowym. Wspomnieć trzeba, że niedokrwistość próbowano też tłumaczyć rozwodnieniem krwi, zanim zaprzeczyły temu poraz pierwszy pomiary refraktometryczne, przeprowadzone przez Widala.

Niedokrwistość rozwijająca się w przebiegu zapalenia nerek przybiera niekiedy pewne cechy anaemiae perniciosae. Dwa takie przypadki ogłosili w latach 1903 i 1904 Marcel Labbé, Lortat-Jacob i Salomon[1]). W 1907 r. podają znów taki przypadek Widal, Abrami i Brulé[2]), a w 1920 r. dwa podobne spostrzeżenia ogłaszają Aubertin i Yacoel[3]). W przytoczonem piśmiennictwie znajdujemy, że ilość krwinek czerwonych spadać może poniżej miljona, a w jednym przypadku wynosiła nawet 418.000 (Labbé). Wskaźnik barwny jest większy od 1. Ciałka czerwone wykazują nierówność i różnokształtność. Labbé zwraca jednak uwagę na niewielką ilość krwinek jądrzastych. Aubertin i Yacoel nie znajdowali ich wcale, to też przy oględzinach zwłok tylko w jednym ze swych dwuch przypadków stwierdzili częściowy odczyn wytwórczy szpiku kostnego i tę jego małą zdolność do odradzania się przypisują zabójczemu wpływowi mocznicy. Okazuje się jednak, że obraz ciałek czerwonych krwi może nosić tylko pozory anaemiae aplasticae, jak to bywa i w niedokrwistości złośliwej (anaemia pseudoaplastica — Rindefleisch). Tak więc Widal, Abrami i Brulé nie znaleźli za życia chorego krwinek czerwonych jądrzastych, a sekcja zwłok wykazała odrodzenie szpiku kostnego i miało to miejsce przy znacznej azotemji (azot mocznika 2,10).

Z podanego piśmiennictwa widzimy też, że cechy niedokrwistości złośliwej w zapaleniu nerek znaleźć możemy tylko w krwinkach czerwonych, albowiem ilość ciałek białych bywa znacznie zwiększona i leukocytoza ta ma charakter wybitnie wielojądrzasty. Tylko w jednym z przypadków Labbé'go była leukopenja z przewagą ciałek jednojądrzastych. (Poniżej zobaczymy, że odnosi się to i do jednego z moich spostrzeżeń).

W ostatnich kilku latach mieliśmy sposobność widzieć w naszej klinice trzy przypadki niezwykle ciężkiej niedokrwistości

---

[1]) Bull. de la S-té méd. des Hôp. 1904 p. 83.
[2]) Bull. de la S-té méd. des Hôp. 1907 p. 1427.
[3]) Presse Méd. 1920 p. 461.

w przebiegu zapalenia nerek. Posiadały one również pewne cechy anaemiae perniciosae.

I. Chora F. C., lat 56. Dziedziczność nieobarczona. Jedno poronienie samoistne i osiem porodów prawidłowych. Choroba zaczęła się pół roku temu napadami gorączki, dochodzącej do 40° C. i poprzedzanej dreszczami. Po dwuch miesiącach gorączka ustąpiła, natomiast wzrosło osłabienie, a w ostatnich tygodniach chora zauważyła obrzęki na powiekach. Wymiotów nie było. Badanie przedmiotowe wykazuje szmer skurczowy nad koniuszkiem serca i akcent drugiego tonu nad tętnicą główną. Ciśnienie krwi 205 mm Hg. Dobowa ilość moczu początkowo 1200, później 300 cm^3, c. g. 1010, białka 0,7—1,0‰; w osadzie ciałka wypocinowe $\frac{10-15}{1}$ krwinki $\frac{20-30}{1}$ wałeczki szkliste i ziarniste. Mocznik w surowicy 0,85‰. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny. Badanie krwi: pierwsze 2400000, ostatnie 1200000 ciałek czerwonych. Hemoglobiny 28%. Wskaźnik barwny 1,2. W preparacie barwionym krwinki czerwone wykazują nierówność i różnokształtność; pozatem zrzadka spotyka się ciałka czerwone jądrzaste. Ciałek białych 6200, w tem limfocytów 49%, dużych jednojądrzastych 5 %, obojętnochłonnych 38%, kwasochłonnych 8%.

II. Chory L. D., lat 59. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przed czteroma miesiącami chory zaczął odczuwać duszność, później wzrastające osłabienie, a wreszcie wystąpiły i wymioty. Przy badaniu przedmiotowem stwierdza się znaczny przerost serca i wybitne tarcie osierdziowe. Ilość dobowa moczu około 500 cm^3, c. g. 1008—1010, białka 1,0—1,5‰; w osadzie nieliczne ciałka wypocinowe. Badanie krwi: ciałek czerwonych pierwszy raz 2040000, ostatni — 1040000. Hemoglobiny 27%. Wskaźnik barwny 1,1. W barwionym preparacie znajdowaliśmy już przy pierwszem badaniu krwinki czerwone jądrzaste (1 : 100 c. białych), których ilość później wzrosła do 4—5 na 100 c. białych. Poza tem spostrzega się nierówność i różnokształtność krwinek. Ciałek białych 176650, w tem limfocytów 13%, dużych jednojądrzastych 4%, obojętnochłonnych 82,5%, kwasochłonnych 0,5%. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny.

III. Chora A. B., lat 43. W wywiadach rodzinnych nic szczególnego. Choroba obecna rozpoczęła się ostro przed dziewięcioma miesiącami. Zjawiły się wówczas dreszcze i gorączka, mdłości i wymioty. Po pewnym czasie ostre objawy ustąpiły, lecz chora czuje wzrastające osłabienie, miewa niekiedy wymioty i nieznaczne obrzęki na nogach. Łaknienie dobre, wypróżnienia prawidłowe. Pragnienie wzmożone. Mocz oddaje chora w ilości zwiększonej. Przy badaniu przedmiotowem rzuca się w oczy wybitna bladość skóry i widocznych błon śluzowych. Pozatem w narządach wewnętrznych nie stwierdza się zmian szczególnych. Mocz jasny o c. wł. 1010, zawierający tylko ślad lub nieraz nawet wcale nie zawierający białka; w osadzie nieliczne ciałka wypocinowe. We krwi ciałek czerwonych 990000, hemoglobiny 31%, wskaźnik barwny 1,5: W preparatach barwionych dużo krwinek różnokształtnych, lecz nie znajduje się wcale c. czerwonych jądrzastych. Ciałek białych 5200, w tem limfocytów 19%, dużych jednojądrzastych 4%, obojętnochłonnych 75%, kwasochłonnych 2%.

Już z badań krwi, z obecności czerwonych ciałek jądrzastych, widzimy, że pierwsze dwa przypadki posiadają cechy niedokrwistości wytwórczej; trzeci przypadek to — anaemia gravis aplastica. Ponieważ zaś wszyscy troje zmarli w klinice, więc mogliśmy określić charakter niedokrwistości przy oględzinach zwłok. W pierwszych dwóch przypadkach widzieliśmy medullam ssium rubram, w pełni odrodzenia w trzecim — szpik kostny, żółty. Co do nerek, to rozpoznanie sekcyjne brzmiało w pierwszym przypadku — *glomerulonephritis chronica*, a w obu następnych — *nephrosclerosis gradus maioris*.

Widocznych powodów do powstania niedokrwistości mogliśmy się dopatrzeć tylko w pierwszym przypadku, w którym mieliśmy do czynienia z częstemi krwotokami z nosa. Ponieważ jednak krwotoki prowadzą zazwyczaj do niedokrwistości typu bledniczego, tu zaś mamy hiperchromję krwinek, to w wywodzie chorobowym tego przypadku należy również wziąć pod uwagę i szkodliwy wpływ mocznicy. Muszę tu bowiem nadmienić jeszcze, że wszyscy opisani chorzy zmarli wśród objawów mocznicowych. W drugim i w trzecim przypadku niedokrwistość rozwinęła się prawdopodobnie tylko pod działaniem czynników trujących. Należałoby się zastanowić, czy do rzędu tych ostatnich nie zaliczyć także ciągłej adrenalinizacji, wiedząc, że Billigheimer, a nawet Falta, przypisują jej niszczący wpływ na układ krwiotwórczy. Nasz drugi przypadek mógłby potwierdzać takie przypuszczenie, bo na stole sekcyjnym znaleźliśmy tam olbrzymi przerost nadnerczy, a przedewszystkiem ich istoty rdzeniowej. Zresztą, i bez zmian anatomicznych należy się liczyć z adrenalinizacją w zapaleniu nerek, wobec wysokiego ciśnienia krwi.

Za toksycznem pochodzeniem niedokrwistości w naszych przypadkach przemawia też hiperchromja i zniekształcenie krwinek. Te cechy zbliżają ją do niedokrwistości złośliwej, chociaż w żadnym razie nie można myśleć, że jest to anaemia perniciosa na podłożu zapalenia nerek. Zachowanie się ciałek białych, a mianowicie leukocytoza lub przewaga c. obojętnochłonnych, świadczą o tem, że nawet z punktu widzenia hematologicznego możemy mówić tylko o pewnych podobieństwach między niemi. Pod klinicznym kątem patrzenia, niedokrwistość w zapaleniu nerek wygląda nieraz na ciężką, ale nigdy nie na złośliwą.

Niedokrwistość w zapaleniu nerek bardzo rzadko dochodzi do tego stopnia, jak w przypadkach wyżej opisanych, chociaż w lżejszej postaci jest zjawiskiem bardzo częstem. Fakt ten powinien przeto zwrócić naszą uwagę na składniki postaciowe krwi. Próbą tego są przeprowadzone przezemnie badania nad odpornością osmotyczną krwinek czerwonych w różnych schorzeniach nerkowych.

Odporność osmotyczna ciałek czerwonych krwi bywa odmienną nietylko w różnych chorobach, ale nawet w niedokrwistościach, w zależności od ich pochodzenia. Niedokrwistości złośliwej towarzyszy wzmożona odporność, ale podobny obraz krwi łączy się znów z osłabieniem odporności krwinek w żółtaczce hemolitycznej. Niedokrewność spowodowana zastrzykiwaniem zwierzęciu fenylohydrazyny prowadzi do wzmożenia odporności; podnosi się ona podobno nawet w niedokrwistości wywołanej upustami krwi, ale obniża się znów w niedokrwistości, towarzyszącej stanom charłaczym.

Dla określania osmotycznej odporności używałem zawsze krew pobraną z żyły łokciowej odwłóknioną i przemytą dokładnie roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Do szeregu wązkich probówek, zawierających po 5 cm^3 odpowiednich roztworów NaCl, dodawałem po jednej kropli krwi i wyniki odczytywałem po 24 godzinach. Wielokrotnie przekonałem się, że krew całkowita, pobierana z nakłutego palca, daje powód do błędów przez osady na ściankach probówek, przez zawieszoną nieraz siatkę włóknika i t. d. Często też nieprawidłowość wyników widać wtedy odrazu z nierównomiernie stopniowanego zabarwienia płynów w szeregu ustawionych probówek. Te zaś odchylenia, które

Nr.	Rozpoznanie	Ilość ciałek czerwonych	Hb %	Wskaźnik barwny	Hemoliza		Mocznik ‰	Ciśnienie krwi
					początkowa	zupełna		
1	Nephritis chronica	4300000	72	0.8	0,54	0,36	1,2	120
2		3970000	70	0,9	0,52	0,38	0,32	150
3		3670000	100	1,3	0,50	0,38	2,11	130
4		3970000	97	1,2	0,50	0,38	0,6	180
5		3100000	68	1.1	0 50	0,38	1 3	180
6		2700000	62	1,1	0,50	0,36	0,96	180
7		4140000	81	0 9	0,50	0 36	0,84	180
8		3300000	75	1,0	0,48	0 38	0,36	150
9		3200000	93	1,4	0 44	0 36	0,36	150
10	Nephrosclerosis genuina	3840000	80	1 0	0,56	0,38	0,96	190
11		2900000	55	0,9	0 52	0,34	2,2	240
12		2440000	62	1,3	0,46	0,38	1,56	195
13	Arterioscler. renum	4400000	60	0,7	0,56	0,38	0,92	240
14		4060000	83	1,0	0 54	0,40	0,84	145
15		5300000	93	0,9	0 50	0,38	0,36	160
16		4420000	87	1,0	0,48	0 36	0,84	150
17	Nephrosis chronica	4900000	100	1,0	0.52	0,38	0,6	100
18		5030000	100	1 0	0,48	0,36	0 24	110
19	Amyloidosis renum	4100000	65	0,8	0,50	0 36	0,3	110
20	Venostasis renum persistens	3100000	66	1 1	0,54	0,38	0,43	155
21		5930000	100	0,8	0,52	0,34	1,2	130

w sposobie, używanym przezemnie, mogą zależeć od zbyt długiego ucisku żyły, są tak nieznaczne, że nawet trudno brać je w rachubę.

Pierwszy rzut oka na załączoną tablicę przeświadcza nas o tem, że w schorzeniach nerek odporność osmotyczna krwinek jest zmniejszona i to prawie we wszystkich przypadkach. (U zdrowego człowieka początek hemolizy — 0,46% NaCl, a hemoliza zupełna — 0,32%). Nie możemy zato uchwycić żadnego ściślejszego związku pomiędzy odpornością ciałek czerwonych a zawartością mocznika we krwi. Wiemy jednak, że mocznik nie jest wykładnikiem wszystkich, zatrzymanych w ustroju, trujących wytworów przemiany materji i że nawet w mocznicy spotykamy go nieraz w ilościach zwykłych. Przypuszczać też można, że osłabienie osmotycznej odporności krwinek jest wynikiem działania całej sumy czynników, prowadzących do zatrucia ustroju w chorobach nerkowych. Nie należy jednak myśleć, że wszystkie inne zatrucia prowadzą do tego samego. Przeciwnie, w niedokrwistości złośliwej czynniki trujące, osłabiając cały ustrój, mają jednak garbować powierzchnię ciałek czerwonych i przez to wzmagać ich odporność osmotyczną. Podobnie też wpływa, jak już mówiłem, wstrzykiwanie florydzyny. Uważałem więc za wskazane wyjaśnić tę sprawę w chorobach nerkowych.

Prof. Dr. Marjan FRANKE. Lwów.

Obrzęk, jako wyraz zaburzenia funkcji komórek układu jamistego (Acharda) tkanki podskórnej.

W jednej z ostatnich prac, omawiając genezę obrzęków w chorobie Brighta, na podstawie badań klinicznych jak i doświadczalnych stanąłem na stanowisku, że źródło powstania obrzęku t. zw. nerkowego musimy przenieść do przestrzeni międzykomórkowych tkanki podskórnej, gdzie fizjologicznie odbywa się przypływ i odpływ płynów tkankowych. Przyczyną bezpośrednią obrzęków będą zmiany, zachodzące w samym płynie tkankowym. Szukając podstawy do zmian składu tkankowego, prócz wpływu czynności naczyń włosowatych tętniczych, jako narządów „filtrujących", podniosłem już wówczas znaczenie samych tkanek (t. j. komórek) pod tym względem, których zadanie w procesie tworzenia i ustalenia składu płynu tkankowego jest wybitnie czynne. T k a n k o m (t. j. komórkom ich), *podobnie jak nerce, musimy przyznać własności „koncentracyjne" względem płynów odżywczych,* dostarczanych im drogą naczyń włosowatych tętniczych. Skład płynu tkankowego „odpływowego" będzie wprawdzie zależny od stanu filtracyjnego naczyń włosowatych tętniczych, doprowadzających płyn odżywczy, w głównej jednak części będzie on wynikiem życiowej funkcji samych tkanek, t. j. komórek tkankowych. Skład płynu tkankowego będzie przytem stanowił o tem, czy on ulegnie wchłonięciu, czy też będzie zalegał w przestrzeniach międzykomórkowych, dając powód do powstania obrzęku. Stąd funkcja prawidłowa komórek tkankowych będzie przedewszystkiem decydowała nietylko o składzie ale i o odpływie płynu tkankowego do dróg odpływowych, to jest do naczyń włosowatych żylnych i limfatycznych. *Obrzęk więc musimy uważać przedewszystkiem jako następstwo i wyraz zaburzenia funkcji życiowej komórek tkanki podskórnej.*

Oto tezy, które w krótkości omówiłem w przytoczonej wyżej pracy i które obecnie chcę rozwinać i tem silniej uzasadnić, opierając się na dalszych badaniach własnych jak i obcych.

E p p i n g e r, uzasadniając zapatrywanie, że skład płynu tkankowego decyduje o powstaniu obrzęków, przyjmuje jako fakt pewny, że w prawidłowym płynie tkankowym jest zawarta pewna lecz bardzo mała ilość białka i dowodzi, że w stanach obrzękowych w płynie tkankowym (przysączynowym) ilość białka zwiększa się, co jest jego zdaniem główną przyczyną niewchłaniania się tego płynu prawidłowemi drogami odpływowemi, a tem samem i zastoju tego płynu w przestrzeniach międzykomórkowych, głównie w tkance podskórnej jak i przyczyną powstania obrzęku. E p p i n g e r mówi false o „albuminurji" do tkanek, jako głównej przyczynie obrzęku. Białko zawarte w płynie tkankowym we większej ilości niż normalnie, zdaniem jego, działa również jako moment, powstrzymujący wchłanianie chlorku sodu i wody do dróg odpływowych. Źródła tej „albuminurji" do tkanek szuka w stanie nieprawidłowym ścian naczyń włosowatych, które „jakościowo" stają się więcej przepuszczalne. Najważniejszą przyczyną obrzęku byłoby więc według niego głównie schorzenie „jakościowe" naczyń włosowatych, wyrażające się większą przepuszczalnością ich ścian dla białek krwi.

Przyczynę naczyniową jako główną dla powstawania obrzęku, jak to staraliśmy się udowodnić w poprzednich pracach, możemy jednak przyjąć prawie tylko w pewnych typach schorzeń nerkowych i to połączonych z zajęciem zapalnem kłębuszków, gdy w nerczycach (nefrozach), a podobnie i w obrzękach innego pochodzenia, nie mamy danych dla schorzenia naczyń. Stopień zawartości białka w obrzękach nie jest przytem decydujący dla utrzymywania się (persistentio) obrzęków. Płyn obrzękowy o większej zawartości białka nie ulega wolniejszemu wchłanianiu niż inny o małej zawartości białka. W przypadku ustępowania obrzęku płyn obrzękowy wysoko białkowy nie zmniejsza swego poziomu białka w chwili cofania się. Nie mogąc stwierdzić równoległości między poziomem w płynie obrzękowym, a jego zdolnością do wchłaniania się, mamy podstawę do twierdzenia, że sama zawartość białka i jego poziom nie może decydować o wchłanianiu płynu tkankowego lub jego zastoju, lecz muszą istnieć jeszcze inne czynniki, które grają może ważniejszą rolę przy tworzeniu i utrzymywaniu się płynu obrzękowego w przestrzeniach tkanki podskórnej. Tu na pierwszy plan wysunęliśmy właśnie funkcję komórek jako może najgłówniejszy czynnik w powstawaniu obrzęku w przeważnej liczbie przypadków schorzenia nerek. Przy tem twierdzeniu oparliśmy się także na badaniach własnych nad wchłanianiem z tkanki podskórnej, które wykazały, że zdolność do wchłaniania płynu fizjologicznego, wlanego w przestrzeń tkanki podskórnej u zwierząt z eksperymentalną „nefritis", jest prawidłowa, więc drogi odpływowe w tym przypadku są fizjologicznie drożne, a nie mieliśmy danych na zaburzenie zdolności „filtracyjnej" naczyń włosowatych tętniczych. Narzucało się wprost przyjęcie zaburzenia czynności samych komórek jako przyczyny obrzęku.

Zatrzymajmy się teraz nad obrzękiem, powstałym w następstwie zastoju żylnego, którego genezę możemy studjować w eksperymencie, podwiązując główny pień żylny jednej z kończyn u zwierząt. Badania na psach wykazały jednak, że do powstania tego typu obrzęku (zastoinowego) u zwierząt nie wystarczy samo podwiązanie głównego żylnego pnia kończyny; w eksperymencie się zjawi obrzęk dopiero wtedy, gdy równocześnie przetniemy lub podwiążemy pnie nerwowe, zaopatrujące daną kończynę. Zastój więc sam, połączony z utrudnieniem odpływu tkankowego do układu żylnego kończyny, nie da powodu do powstania obrzęku. Drogi odpływowe, przeważnie limfatyczne, stoją widać do dyspozycji w dostatecznej liczbie, ażeby nagromadzający się płyn tkankowy mógł ulec wchłonięciu mimo zamknięcia głównych pni żylnych. Dopiero dołączenie się drugiej równoczesnej przyczyny i to wywołanej przecięciem lub podwiązaniem nerwów kończyny może dać powód do wystąpienia obrzęku. Zrozumienie tego współdziałania będzie nam jasne, jeżeli nie zapomniemy o tem, że przecięcie nerwu wywoła przedewszystkiem przerwanie wpływów troficznych, jakie układ nerwowy wywiera na prawidłową funkcję komórek tkankowych, zaopatrywanych przez dany nerw. Oto klasyczny przykład obrzęku, w którym powstanie jego można wprowadzić w łączność i zależność od funkcji życiowej komórek tkankowych. O wpływie przecięcia nerwu na prawidłową przepuszczalność ściany naczyń włosowatych w powyższem doświadczeniu trudno jest mówić, bo nam brak na to pozytywnych danych.

Doświadczenia z podwiązywaniem głównych pni żylnych kończyn dolnych u psa przeprowadzaliśmy również, lecz nieco zmienionym sposobem. Podwiązywaliśmy bowiem w jednej serji doświadczeń pień żyły udowej, a w drugiej pień żyły próżnej dolnej drogą otwarcia jamy brzusznej. Badaliśmy równocześnie okresowo skład chemiczny krwi zastoinowej w podwiązanych żyłach, tą drogą szukając danych do wytłumaczenia powstania obrzęku w pewnych przypadkach u naszych zwierząt.

Podwiązanie samej tylko żyły udowej i nam nie pozwoliło wywołać obrzęku danej kończyny; czasem może tylko mogliśmy stwierdzić ślad większej jakby soczystości tkanki podskórnej i to tylko u psów płci męskiej, gdy u płci żeńskiej nie dało się zauważyć ani śladu tej zmiany. Ten fakt tłumaczyliśmy istnieniem obfitszych żył ubocznych u suki, które zapobiegały wytworzeniu bezwzględnego zastoju płynu tkankowego w kończynie podwiązanej. Chcąc wyłączyć drożność całego łożyska odpływowego, u pewnej liczby psów podwiązywaliśmy wysoko na stałe w jamie brzusznej pień żyły próżnej dolnej i wtedy w 24 — 48 godzin czasem mogliśmy spostrzegać obrzęk obu kończyn tylnych zwierzęcia; ten obrzęk jednak był nieznaczny i nasileniem nie dorównywał nigdy samoistnemu obrzękowi zastoinowemu, spostrzeganemu u ludzi w następstwie zaczopowania żyły udowej. W tych przypadkach zwróciliśmy baczną uwagę na badanie chemiczne krwi zastoinowej w żyłach udowych u naszych

zwierząt. Sądziliśmy bowiem, że zakwaszenie krwi i płynów tkankowych, wywołane przeładowaniem bezwodnikiem węglowym i produktami kwaśnemi przemiany materji podwiązanej kończyny, mogłoby być przyczyną obrzęku, wywołanego w tych doświadczeniach podwiązaniem całej żyły próżnej dolnej. A chodziło nam o pochodzenie tkankowe obrzęku w myśl naszych zapatrywań, bo dobrze znaną nam jest rzeczą zależność prawidłowej funkcji komórek od stanu kwasowości płynu otaczającego. Zaburzenie czynności komórek pod wpływem zmian w kwasowości mogłoby w tych doświadczeniach tłumaczyć nam powstanie obrzęku.

Wyniki tych badań były następujące. U psów, u których podwiązywaliśmy tylko pień żyły udowej, zapas zasad krwi (ZS) zastoinowej w tej żyle, po bardzo krótkotrwałem obniżeniu, szybko wracał do poziomu przed podwiązaniem i na tym poziomie utrzymywał się dalej. Np. pies wagi 7 kg przed podwiązaniem żyły udowej we krwi zastoinowej miał zapas zasad (ZS) 60,86, po podwiązaniu zaś w jedną godzinę miał ZS. 57,06, ale już w dwie godziny miał 62,77, po trzech godzinach 61,34, a w 24 godziny 62,30; obrzęku w tych przypadkach nie dało się spostrzegać nigdy. U drugiej grupy psów, u których *per laparotomiam* podwiązaliśmy pień żyły próżnej dolnej, w pewnej liczbie brak było obrzęku kończyn i u tych zwierząt po krótkotrwałym spadku brak było zmian w ZS. krwi udowej; n. p. pies 12 kg wagi przed podwiązaniem żyły próżnej dolnej miał we krwi udowej ZS. 56,29, w jedną godzinę po podwiązaniu żyły próżnej ZS. 53,43, w 2 godz. 48,65, w 7 godz. 59,25 a w 25 godz. 57. W przypadkach, w których w 24 godz. po podwiązaniu żyły próżnej dolnej wystąpił obrzęk kończyn dolnych, badanie krwi żyły udowej wykazało natomiast wyraźny spadek ZS. we krwi. Np. u psa wagi 7 kg przed podwiązaniem żyły próżnej dolnej ZS. krwi żylnej udowej wynosił 57,23, w 30 min. po podwiązaniu 47,53, w półtora godz. 48,50, w trzy godz. 46,56, a w dwadzieściacztery godz. 47.50.

Z doświadczeń tych wynika, że obrzęk zjawiał się tylko w przypadkach połączonych ze spadkiem zapasu zasad we krwi, który może być dla nas wskaźnikiem zakwaszenia tkanek i zaburzenia czynności życiowej komórek tkankowych. Za istnieniem zaburzenia funkcji tkanek przemawiałoby również zachowanie się poziomu cukru we krwi udowej, u tych zwierząt o czem będziemy mówili jeszcze poniżej.

Przyjęcie zaburzenia prawidłowej czynności komórek tkankowych, powstałej w następstwie zakwaszenia krwi i płynów tkankowych, jako przyczyny obrzęku w tych doświadczeniach u psów jest rzeczą dla nas najprostszą i najłatwiej tłumaczącą powstanie obrzęku. W drugiej serji doświadczeń, w której zjawił się choć nieznaczny obrzęk kończyny, za istnieniem zaburzenia funkcji życiowej komórek tkankowych jako przyczyny obrzęku u naszych psów przemawiała także dalsza analiza krwi zastoinowej żył udowych, i to zachowanie się zwłaszcza cukru krwi. U psa z obrzękiem, u którego zapas zasad spadł wybitnie (przypadek wyżej przytoczony) c u k i e r we krwi udowej przed podwiązaniem żyły próżnej dolnej wynosił 0,144%, w $1^1/_2$ godz. po podwiązaniu już 0,212%, w 3 godz. 0,240%, w 24 godz. 0,2000, gdy równocześnie chlorki i azot pozabiałkowy tejże krwi utrzymywał się na poziomie nawet nieco niższym niż przed podwiązaniem. Ten kontrast cyfr wskazuje na to, że przyczyny podwyższenia cukru we krwi udowej przy eksperymentalnym zastoju nie możemy dopatrywać się np. w zagęszczeniu krwi, bo przeczy temu nawet obniżony równocześnie poziom chlorków i azotu pozabiałkowego. Źródła dla stanu podwyższania poziomu cukru szukać możemy tylko w zaburzeniu funkcji życiowej komórek, które teraz nie są w stanie przetworzyć całego zapasu cukru, dostarczonego im przez płyn odżywczy, i pozbywają się go do dróg odpływowych.

Przejdźmy teraz analizy mechanizmu powstania obrzęków innego typu, a zwłaszcza tych, w których rozmaici autorowie głównej przyczyny obrzęku doszukują się w zaburzeniach normalnych stosunków osmotycznych, czy też onkotycznych, istniejących między krwią a płynami tkankowemi.

Na tem miejscu muszę przytoczyć w krótkości wyniki naszych doświadczeń, przeprowadzonych na psach, u których do tętnicy udowej wstrzykiwaliśmy 1—2 ccm rozczynów zasad, kwasów lub soli o rozmaitym stopniu wysycenia i poziomie Ph. W jednej serji zwierząt nie zmniejszaliśmy równocześnie drożności żyły udowej, a w drugiej tuż przed wstrzyknięciem dotętniczem podwiązywaliśmy na stałe żyłę udową danej kończyny. W ogólności stwierdziliśmy, że u psów u których robiliśmy wstrzykiwania dotętnicze rozmaitych roztworów, ale bez równoczesnego podwiązywania żyły udowej, tam obrzęku kończyny nie można było wywołać nawet i wtedy, gdy wstrzykiwaliśmy dotętnicze rozczyny takie jak 1‰ rozczyn HCl normalne lub 0,25% rozczyn NaOH. U psów płci żeńskiej (suki) po wstrzykiwaniu dotętniczem, nawet przy równoczesnem podwiązaniu żyły udowej w pachwinie, w przeważnej liczbie przypadków również nie zjawiał się obrzęk lub był on tylko bardzo nieznaczny. Wybitny obrzęk kończyny po wstrzyknięciu dotętniczem mogliśmy klasycznie wywołać tylko u psów płci męskiej przy równoczesnem podwiązaniu żyły udowej. Wystąpienie obrzęku było przytem zależne od rodzaju rozczynu wstrzykniętego dotętniczo. I tak wybitny obrzęk kończyny stwierdzaliśmy po 24—48—72 godz. przy podwiązaniu żyły udowej i równoczesnem wstrzyknięciu dotętniczem 1—2 ccm solutionis 1‰ HCl normale, lub 1—2 ccm 0,25% NaOH, dalej po wlaniu dotętniczem np. rozczynu fenolsulphophtaleiny (0,003 Fsph. in subst.) lub 50% sol. dextrosae, mniejszy obrzęk stwierdzaliśmy po wlaniu dotętniczem 25% dextrosae, a także czasem i po 1% lub 5% sol. natrii carbonici. Brak było zaś obrzęku mimo podwiązania żyły udowej i wstrzyknięcia dotętniczego rozczynu kwaśnego fosforanu (Ph około 5,2—5,4) lub i zasadowego fosforanu (Ph około 9), jak i po wlaniu 10% magnesium sulphuricum, 2% ferrum oxydatum sacharatum, 2% glycogenu, jak i po wstrzyknięciu n. p. rozczynu fizjologicznego soli kuchennej.

Obrzęk doświadczalny w tych razach *powstawał* więc tylko wtedy w badanej kończynie, *jeżeli drogi odpływowe żylne były* o ile możności w zupełności *zamknięte i o ile ciało wstrzyknięte dotętnicze* bądźto swoim *składem* bądźto *wysyceniem* bądźto *stężeniem Ph mogło zadziałać uszkadzająco na funkcję życiową komórek tkankowych*. Brak obrzęku mimo wstrzyknięcia dotętniczego roztworów takich jak 1‰ HCl norm lub 0,25% NaOH, ale przy wolnych drogach żylnych odpływowych dawał podstawę do twierdzenia, że przyczyny obrzęku w tym typie doświadczeń nie możemy szukać w uszkodzeniu naczyń włosowatych tętniczych i w ich zwiększonej czynności filtracyjnej. Wystąpienie obrzęku po wstrzyknięciu tych samych rozczynów dopiero po podwiązaniu pnia żyły udowej wskazuje na to, że dopiero dłuższe zetknięcie komórek tkankowych z badanym rozczynem, a umożliwione niemożnością odpływu składników tego rozczynu do układu żylnego, staje się źródłem obrzęku. Zaburzenie funkcji komórek tkankowych i tą drogą wywołany nieprawidłowy skład płynu odpływowego z tkanek zdaniem naszym jest w tych przypadkach źródłem niewchłaniania się go do dróg odprowadzających. Że tu nie gra głównej roli stan wysycenia rozczynu dowodzi brak wystąpienia obrzęku po wlaniu dotętniczem np. 10% sol. magnesium sulphuricum, choć wpływu wysycenia rozczynów na powstanie obrzęków nie możemy wykluczyć. Wystarczy przytoczyć wynik doświadczeń z wstrzykiwaniem dotętniczem rozczynów cukru gronowego o rozmaitem wysyceniu. Widzieliśmy, że wstrzyknięcie 10% lub 20% rozczynu cukru nie wywołało obrzęku, gdy 50% rozczyn cukru wywołał już wybitny obrzęk kończyny; ale tu musimy myśleć także o działaniu uszkadzającem wprost funkcję komórek przez tak wysoko procentowy rozczyn cukru. Wystąpienie obrzęku nie szło również w parze z wysokością Ph rozczynów, wstrzykniętych dotętniczo. Rozczyn np. HCl o Ph 5,2—5,4 w powyższych doświadczeniach wywołał wybitny obrzęk kończyny, gdy rozczyn kwaśnego fosforanu o tem samem Ph (5,2—5,4) nie dawał powodu do obrzęku kończyny. Tak samo rozczyn ługu sodowego o Ph około 9 wywoływał obrzęk, a rozczyn zasadowego fosforanu o Ph 9 nie wywoływał obrzęku, mimo tych samych warunków doświadczenia.

Stąd wysnuliśmy wniosek, że powstanie obrzęku w tych doświadczeniach jest przedewszystkiem związane z rodzajem ciała wstrzykniętego i z jego działaniem szkodliwem na same komórki tkankowe i na ich funkcję życiową. Doświadczenia powyższe w każdym razie popierają nasze twierdzenie o „komórkowem" pochodzeniu obrzęków tego typu.

Do podobnych wyników doprowadziły nas także nasze badania nad szybkością wchłaniania rozmaitych rozczynów z tkanki podskórnej u zwierząt. Wobec zbyt małej jednak liczby doświadczeń w tym kierunku nie chcemy ich tu przytaczać i wyzyskać dla celów tłumaczenia powstania obrzęków.

Jeżeli zatrzymamy sie jeszcze nad obrzękami, spostrzeganemi w przypadkach klinicznych t. zw. myodegeneratio cordis, Eppingera i nad wybitnem działaniem przeciwobrzękowem i moczopędnem hormonów tarczycy w tych przypadkach, to spostrzeżenia nad temi przypadkami mogą nam właśnie służyć do potwierdzenia naszych zapatrywań o „komórkowem" pochodzeniu obrzęków tego typu. Hormony tarczycy możemy bowiem uważać jako ciała wybitnie komórkowo-działające. Brak hormonu tarczycy wpływa upośledzająco na funkcje życiowe komórek wogóle, a obecność hormonu we krwi i w płynach tkankowych ożywia i reguluje funkcje życiowe komórek ustrojowych. Powstanie obrzęku w przypadkach „myodegeneratio cordis" tłumaczy nam się najprościej jako następstwo upośledzenia, a żywe wchłanianie

obrzęku po podaniu preparatów tarczycy spostrzegane w tych przypadkach, jako ożywienie, ewentualnie jako wyrównanie zaburzeń funkcji komórek tkanki podskórnej.

Genezy obrzęków t. zw. głodowych lub charłaczych nie chcemy analizować w niniejszej pracy, bo mamy za mało danych dla wytłumaczenia mechanizmu ich powstania. Zdaniem naszem w tych postaciach obrzęku główną rolę grają znowu zaburzenia funkcji życiowej komórek tkankowych. Za tem twierdzeniem przemawiałoby tło kliniczne samej sprawy chorobowej. Czy w tych typach obrzęku musimy się liczyć również z zaburzeniem „filtracyjnem" naczyń włosowatych tętniczych, tego dziś bliżej nie mogę omawiać wobec braku dostatecznie ścisłych badań klinicznych nad składem płynu obrzękowego i nad zachowaniem się naczyń włosowatych tętniczych w tych przypadkach.

W powyższych rozpatrywaniach, opartych na licznych nowych spostrzeżeniach, staraliśmy się dostarczyć dowodów, które przemawiają za tem, że, poza zaburzeniem „filtracyjnem" naczyń włosowatych tętniczych w jednych przypadkach, jak i poza zaburzeniami w drogach odpływowych płynu tkankowego w drugich przypadkach, wspólnym mianownikiem powstania obrzęku może we wszystkich przypadkach są zaburzenia funkcji życiowej komórek tkanki podskórnej.

W poprzedniej pracy może fałszywie użyliśmy nazwy funkcji „koncentracyjnej" komórek tkankowych, ale tem słowem chcieliśmy ogólnie ująć zaburzenia biologiczne, jakie zachodzą w czynności komórek przy powstaniu obrzęku. Tego słowa nie użyliśmy więcej w niniejszej pracy, i to celowo, nie chcąc przesądzać o rodzaju zaburzenia, lecz jeszcze raz podkreśliliśmy istnienie nieprawidłowej funkcji życiowej komórek tkanki podskórnej, jako czynnika istotnego przy powstawaniu obrzęków.

Znacznem ułatwieniem zrozumienia powstania obrzęków według naszych zapatrywań było wprowadzenie przez Acharda pojęcia t. zw. układu jamistego. Pod tą nazwą rozumie on całość wszystkich jam i przestrzeni, w których jest zawarta większa część płynów ustrojowych wypełniających przestrzenie międzykomórkowe, tkanki i narządy, a więc przedewszystkiem tkankę łączną oraz jamy surowicze. Nas obchodzi tu tylko ta część układu jamistego, która jest zawarta w tkance podskórnej. Pojęcie tego układu dla nas jest przedewszystkiem pojęciem czynnościowem, a w skład wchodzą, prócz komórek tkanki podskórnej, przedewszystkiem przestrzenie międzykomórkowe, w których przyjść może do zastoju płynu tkankowego z następowem wytworzeniem się obrzęku. Jeżeli według pojęć układu jamistego Acharda będziemy analizować powstanie obrzęku skóry, bo o tym tylko mówimy, to w myśl naszych badań i twierdzeń obrzęk ten będziemy musieli uważać jako wyraz zaburzenia funkcji komórek układu jamistego, zawartego w tkance podskórnej, nie wykluczając w pewnych razach współdziałania nieprawidłowego stanu naczyń włosowatych tętniczych (doprowadzających płyn tkankowy), bądźto naczyń włosowatych żylnych (odprowadzających) przy powstaniu pewnych typów obrzęków.

Piśmiennictwo:

1) Ch. Achard: Aperçu de la physiologie et de la pathologie générale du système lacunaire. Paris. 1924. Masson et Cgnie. 2) H. Eppinger: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Berlin. 1917. 3) M. Franke: Patogeneza i znaczenie najważniejszych objawów choroby Brighta. P. Archiwum Medyc. wewnętrz. T. II. 4) M. Franke: Wchłanianie z tkanki podskórnej w doświadczalnej nephritis. P. G. L. 1925 i Compt. rend. d. l. Soc. d. Biel. 1925. 5) M. Franke: Obrzęk eksperymentalny, wywołany dotętniczemi wstrzykiwaniami rozmaitych roztworów u zwierząt. 6) M. Franke: Badania nad eksperymentalnym obrzękiem zastoinowym. (obie ostatnie prace przygotowane do druku, okażą się w najbliższym czasie).

Dr. J. GOERTZ i Dr. CZEŻOWSKA, asyst. kliniki. Lwów.

Wpływ pobierania krwi na poziom cukru we krwi.

Z Kliniki lekarskiej U. J. K. Dyr. Prof. Dr. R. Rencki, i z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K. Dyr. Prof. Dr. W. Koskowski.

Wprowadzenie mikrometod miało dla chemicznego badania składników krwi w klinice pierwszorzędne znaczenie, ułatwiając wykonywanie oznaczeń serjowych, usuwając tak niemiłe dla chorych pobieranie krwi z żyły, które przez wywoływanie wstrząsów psychicznych mogło nieraz zaważyć na wyniku doświadczenia. Sprawa ta dotyczyła w pierwszym rzędzie doświadczeń nad zachowaniem się cukru we krwi. Mikrooznaczenia wymagające minimalnych ilości krwi, a zapewniające przy dostatecznej wprawie badającego zupełną ścisłość oznaczeń, wprowadzały w miejsce przykrych zabiegów krótkie i bezbolesne ukłucie w palec, — usuwały, zdawałoby się, wszystkie wpływy uboczne mogące sprowadzić chwilowe wychylenia w poziomie cukru. Bliższe rozpatrzenie zachowania się serjowych oznaczeń cukru we krwi rzuci nieco inne światło na tą sprawę.

Przy wykonywaniu tak często praktykowanych w klinice oznaczeń cukru we krwi naczczo w rozmaitych sprawach chorobowych, uderzał fakt częstej niezgodności prób kontrolnych, które w przeważnej części przypadków wykazywały wartości wyższe od oznaczenia pierwotnego. Różnice te były minimalne przy pobieraniu próbki kontrolnej z tego samego ukłucia, a więc w 1—2 minut po próbce pierwotnej, wahały się bowiem w granicach 2—10 mg t. j. jeszcze w granicach błędu metody. W miarę zwiększania się okresu czasu między dwoma pobraniami, różnice rosły dochodząc po 5 minutach do 20 mg. Różnice te powtarzały się stale przy wielokrotnem wykonywaniu oznaczeń u tych samych osobników, u których wobec bezbolesności pobierania krwi przez ukłucie w palec i przyzwyczajenia, należało wykluczyć wstrząs psychiczny.

Spostrzeżenia te zachęciły nas do systematycznego oznaczania cukru we krwi dwukrotnie w odstępach 10 minutowych u szeregu chorych klinicznych. Na 40 takich doświadczeń wykonanych na 20 chorych klinicznych otrzymaliśmy 34 razy zwyżkę cukru o 5—20 mg, o razy zaś zniżkę o 3—20 mg. Zależności jakości i natężenia wychylenia od rodzaju schorzenia nie mogliśmy przy tem wstępnem badaniu wykazać.

Wyniki te skłoniły nas do wykonania szeregu oznaczeń cukru we krwi naczczo, celem zbadania stopnia i czasu trwania otrzymanych wychyleń. Należy wspomnieć, że Hanzen, wykonując w odstępach kilkuminutowych oznaczenia poziomu cukru naczczo, stwierdził oscylacje, które odnosi do równoważenia się endogennych czynników modyfikujących przemianę węglowodanową ustroju. Badania nasze, przy których posługiwaliśmy się stale mikrometodą Banga, wykonaliśmy przedewszystkiem na 6 osobnikach normalnych.

U dwu z nich oznaczyliśmy zachowanie się poziomu cukru czterokrotnie w odstępach 15 minutowych. Wyniki były następujące:

Przyp. I.	C 1 —	70	mg%
	C 2 —	89	„
	C 3 —	96	„
	C 4 —	106	„

Otrzymaliśmy więc stale postępujący wzrost ilości cukru, wynoszący po 45 min. 36 mg czyli 51% wartości początkowej.

Przyp. II.	C 1 —	71	mg%
	C 2 —	83	„
	C 3 —	90	„
	C 4 —	110	„

Wzrost poziomu cukru wynosił w tym przypadku 39 mg, czyli 55% wartości początkowej.

U następnych 4 osobników wykonaliśmy oznaczenia w odstępach 30 minutowych w przeciągu 3 godzin.

U pierwszego z nich (Przyp. III.) wzrost cukru po upływie 90 minut dosięga 27 mg czyli 35% wartości początkowej, poczem zwolna opada, nie dosięgając po 3 godzinach wartości początkowej.

Przyp. III.
J. G.



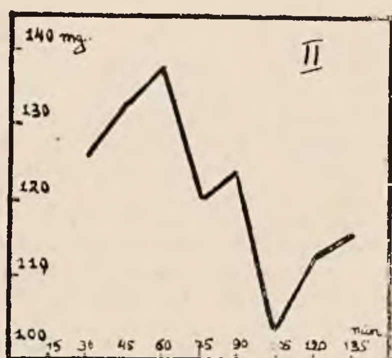
Ryc. 1.

U następnych trzech osobników krzywa uzyskana przedstawia się nieco odmiennie: po okresie znacznie mniej intenzywnego wzrostu (12—16 mg%) następuje wśród drobnych oscylacji faza spadku cukru poniżej wartości wyjściowej o 14—23 mg. Po trzech

godzinach poziom podnosi się znowu osiągając w 1 przyp. wartość wyjściową. Falistość odczynu uwidocznia następujący wykres.

Przyp. IV.

Z. CZ.



Ryc. 2.

We wszystkich więc badanych przez nas przypadkach normalnych widzimy wychylenia przebiegające wedle dwu oddzielnych typów.

Z przyczyn, które tego rodzaju wahania mogłyby wywołać, wykluczyć musimy błędy metody, gdyż uzyskane wyniki zbyt są równomierne, zbyt stale się powtarzające przy wielokrotnych próbach kontrolnych.

Wpływy psychiczne nie mogły również odgrywać ważniejszej roli: doświadczenia były wykonywane na znających dobrze bezbolesność ukłucia lekarzach klinicznych.

Pozostaje do rozpatrzenia wpływ ukłucia skóry jako bodźca mogącego na drodze odruchowej wywołać zmiany w poziomie cukru we krwi.

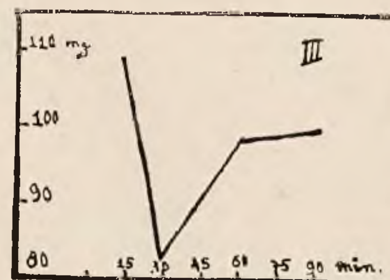
Wiemy z badań doświadczalnych na zwierzętach, że zabiegi połączone z odsłonięciem naczyń krwionośnych mogą wywołać znaczną nawet zwyżkę poziomu cukru we krwi (Hirsch i Reinbach, Löwy i Rosenberg, Bang). Zjawisko to występuje u zwierząt przyzwyczajonych do pobierania krwi, a nawet u zwierząt, którym usunięto półkule mózgowe, jest więc odruchem niezależnym od wpływów psychicznych. Badania Vollmera i Hoffa wykazały, że wstrzyknięcie doskórne fizjologicznego rozczynu soli kuchennej wywołuje obok innych odczynów, jak spadek ciałek białych krwi i ciśnienia, wyraźne wychylenia w poziomie cukru krwi, najczęściej zniżkę, rzadziej podniesienie się poziomu cukru. Jako przyczynę tych zmian uważają odruch wywołany przez zadrażnienie zakończeń nerwowych skóry skutkiem powstania miejscowego obrzęku. Pośrednikiem w powstawaniu tego odruchu jest układ wegetatywny.

Podobnie odruchowy mechanizm przyjąć należałoby dla wychyleń w poziomie cukru, które otrzymaliśmy przy stosowaniu tak słabego bodźca, jakim jest ukłucie skóry.

Pozostałaby do rozpatrzenia sprawa indywidualnych różnic w przebiegu powyższego odczynu u poszczególnych osobników. Nasuwałoby się pytanie, czy rodzaj i natężenie wychylenia nie zależy od wysokości poziomu początkowego cukru. Uderzał bowiem fakt, że w trzech pierwszych doświadczeniach, w których następowała stosunkowo znaczna zwyżka ilości cukru we krwi (27—39 mg) poziom wyjściowy był niski, (70—72 mg%), leżał więc blisko dolnej granicy normy, podczas gdy w trzech następnych przypadkach oddziaływujących na ukłucia małą zwyżką z następowym spadkiem znajdował się dość wysoko bo między 111—134 mg%. Celem zbadania przebiegu odczynu przy wysokim poziomie cukru naczczo, wykonaliśmy doświadczenia u 6 chorych na cukrzycę pobierając krew przez 3 godziny w odstępach pół godzinnych. Jednak i w tych przypadkach otrzymaliśmy 2 rodzaje odczynów niezależnych od stopnia ciężkości cukrzycy: u czterech chorych wystąpiła po 30—60 min. zwyżka poziomu cukru o 30—38 mg z następowym powolnym spadkiem do punktu wyjściowego, względnie nieznaczną zniżką. U trzech chorych zaznacza się odrazu zniżka poziomu cukru, która po 2 — 3 godz. dochodzi do 60—65 mg.

Doświadczenia powyższe wskazują, że patologicznie wysoki poziom cukru nie wpływa na przebieg odczynu.

U dwu osobników z prawidłowym poziomem cukru we krwi naczczo mogliśmy stwierdzić już w 10 minut po nakłuciu skóry wyraźny spadek cukru we krwi (do 27 mg), który utrzymywał się około 30 minut, poczem poziom cukru zaczął się podnosić, nie dosięgając po 70 min. punktu wyjściowego, jak widzimy to na zamieszczonym poniżej wykresie.



Ryc. 3.

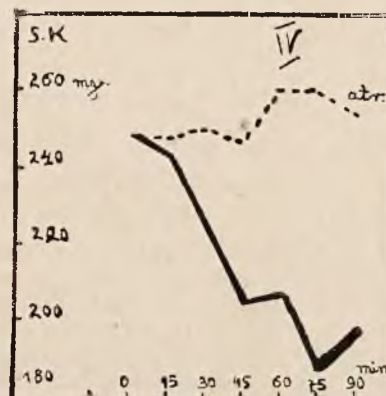
Jeden z osobników badanych cierpiał na gruźlicze zapalenie otrzewnej drugi na oedema angioneuroticum faciei. Obaj wykazywali wyraźne cechy napięcia układu parasympatycznego.

Spostrzeżenie to nasuwa pewne podobieństwo z wynikami uzyskanemi przez Meyera po podaniu małych dawek cukru (10 g. dekstrozy wzgl. lewulozy) doustnie, przyczem następował wzrost cukru we krwi o 20—32 mg u osobników zdrowych, zaś u osobników wagotonicznych odczyn charakteryzuje się spadkiem ilości cukru. Rosenberg odnosi szybkość wzrostu cukru we krwi po podaniu doustnem glukozy do odruchu, który powstaje na drodze układu wegetatywnego skutkiem zadrażnienia błony śluzowej żołądka. Chodziłoby więc w danym przypadku o odruch analogiczny do tego, jaki uzyskujemy przez ukłucie skóry celem pobrania krwi.

Zachodziłoby jedynie pytanie, czy wobec małych różnic w poziomie cukru znajdowanych przez autorów (Staub, Meyer, Rubino i Varela) po podaniu bardzo małych dawek glukozy, nie należałoby otrzymanych wychyleń odnieść przedewszystkiem do działania bodźca, jakim jest nakłucie skóry.

Pozostałaby do bliższego omówienia kwestja roli układu wegetatywnego w powstawaniu obserwowanego przez nas odruchu. Już przy oznaczaniu poziomu cukru naczczo u ludzi zdrowych uderzał fakt, że wychylenia są większe u osobników wegetatywnie pobudliwych, jednak ściślej zależności rodzaju wychylenia od tak zw. wago- czy sympatyko-tonji badanego nie mogliśmy stwierdzić. Co więcej, u jednego z badanych osobników zdrowych, o wyraźnej zwyżce cukru po ukłuciu, wykonaliśmy w różnych, kilkudniowych odstępach czasu szereg prób kontrolnych. Na osiem takich doświadczeń otrzymaliśmy w sześciu zwyżkę, w dwu wyraźną zniżkę poziomu cukru w 15 min. po pierwszem ukłuciu. Podobnie rzecz się miała w dwu innych przypadkach prawidłowych i u jednej chorej z cukrzycą. Widzimy stąd, że u tego samego osobnika odczyn może zachowywać się niejednolicie.

Wobec powyższych wyników zaciekawiał nas fakt zachowania się tego odruchu po podaniu niektórych jadów wegetatywnych, a mianowicie atropiny i ergotaminy, jako środków ujemnie parasympatyko- względnie sympatyko mimetycznych. Szczegółowe dane co do zachowania się cukru we krwi po wprowadzeniu tych alkaloidów stanowią przedmiot osobnych doniesień. Tu zaznaczyć tylko musimy, że we wszystkich przypadkach oddziaływujących na ukłucie zwyżką cukru we krwi, atropina w dawce 0.5—1 mg podskórnie znosiła ten odczyn, wywołując już po 10—15 min. wyraźną zniżkę cukru we krwi. Naodwrót w 1 przypadku cukrzycy, w którym krzywa cukru naczczo wykazuje odrazu silny spadek, podanie atropiny znosi i ten odczyn, jak widzimy to na przytoczonym poniżej wykresie.



Ryc. 4.

Podanie ergotaminy w dawce $^1/_4$ mg u osobników zdrowych nietylko nie obniża wychyleń w poziomie cukru pod wpływem ukłucia, lecz owszem potęguje je. Po okresie zwyżki następuje mniej wyraźna faza obniżenia się poziomu cukru. U chorych na cukrzycę faza zwyżki po podaniu ergotaminy jest niższa i krótsza poczem następuje wyraźne obniżenie się poziomu cukru.

Tłumaczenie otrzymanych wyników nasuwać może znaczne trudności. Zniknięcie odczynu po podaniu atropiny (analogicznie do badań Müllera i Glasera nad spadkiem leukocytów po wstrzyknięciach doskórnych) jak też potęgowanie się go po wstrzyknięciu ergotaminy mogłoby przemawiać za parasympatycznem pochodzeniem otrzymanych wychyleń, w myśl wywodów E. Müllera, który wstrzyknięcie doskórne uważa za bodziec drażniący parasympatyczne zakończenia w skórze. Wiemy zaś od czasów doświadczeń Claude Bernarda że obwodowe podrażnienie nerwu błędnego może wywołać odruchowe podwyższenie się poziomu cukru we krwi.

Wiemy jednak również z badań ostatnich lat, jak wielkie trudności nastręcza niekiedy ocena farmakodynamicznego działania jadów wegetatywnych, zwłaszcza w doświadczeniach klinicznych, wobec częstokroć amfotropowego i dwufazowego ich działania. Zastrzeżenia te dotyczą działania atropiny i ergotaminy na poziom cukru we krwi, jak mieliśmy sposobność niejednokrotnie stwierdzić w przytoczonych na innem miejscu doświadczeniach.

Na poparcie parasympatycznego pochodzenia otrzymanych odczynów mógłby służyć stwierdzony przez Vollmera fakt, że powstają one po wstrzyknięciach doskórnych w skórę, gdzie zakończenia czuciowe zostały znieczulone nowokainą. Nowokaina zaś, jak wiadomo z badań Behrendta i Freudenberga nie poraża zakończeń parasympatycznych.

Celem stwierdzenia czy układ parasympatyczny stanowi również odśrodkową drogę dla obserwowanych przez nas odruchowych zmian w poziomie cukru wykonaliśmy szereg doświadczeń na zwierzętach w celu wykluczenia nerwu błędnego nie na drodze farmakodynamicznej, a operacyjnej przez jego zdegenerowanie.

Wyniki otrzymane w doświadczeniach na 4 psach dadzą się streścić w sposób następujący: pobieranie krwi przez nakłucie ucha u zwierząt obłaskawionych, nieskrępowanych dawało przy wielokrotnie powtarzanych doświadczeniach zwyżkę poziomu cukru we krwi wahającą się od 11—35% wartości początkowej. Szczyt zwyżki przypadał zwykle na 60—90 min. po rozpoczęciu doświadczenia, poczem wśród większych lub mniejszych wahań następował spadek krzywej, która niezawsze po 2 i $^1/_2$—3 godzin osiągała punkt wyjściowy.

Po wykonaniu u trzech psów przecięcia nerwów błędnych poniżej przepony i odczekaniu okresu czasu potrzebnego do zdegenerowania tychże, powtórzono doświadczenia. Nawiasem dodamy, iż zgodnie ze spostrzeżeniami Kędzierskiego u wszystkich psów poziom cukru po wagotomji wykazywał znaczne obniżenie w stosunku do stanu przed operacją. U wszystkich po nakłuciu ucha otrzymaliśmy zwyżkę cukru we krwi wahającą się od 15 do 20% wartości początkowej, jednak przebieg odczynu był nieco zwolniony — szczyt krzywej pojawiał się później niż w doświadczeniach początkowych. Dodać musimy, że stan ogólny psów po operacji był doskonały, wszystkie wykazywały przybytek na wadze.

Jak widzimy, wyniki przytoczonych doświadczeń nie uprawniają nas do przyjęcia nerwu błędnego za odśrodkową drogę dla powstania opisanych powyżej odczynów.

Być może, iż odśrodkowa droga nie jest w każdym przypadku ta sama, że raz stanowią ją włókna pobudzające, raz hamujące mobilizację cukru z wątroby, co tłumaczyłoby zmienność otrzymywanych wychyleń.

Pozostaje do wytłumaczenia przebieg poszczególnych krzywych. Jak widzieliśmy wszystkie wychylenia, dodatnie, czy też ujemne, mają po osiągnięciu punktu kulminacyjnego dążność do powrotu do punktu wyjściowego, pomimo dalszego stosowania tego samego bodźca jakim jest nakłucie skóry przy każdorazowem pobieraniu krwi. Zjawisko to wytłumaczyć możemy ogólnobiologicznem prawem wyczerpywania się odruchów przy częstem stosowaniu bodźca. Jeżeli nakłucie skóry zastosujemy po dłuższej przerwie otrzymamy ponownie wyraźne wychylenie w poziomie cukru.

Wnioski:

Nakłucie skóry celem pobrania krwi stanowi bodziec dla odruchowych zmian w poziomie cukru. Wysokość otrzymywanych wychyleń jest zmienna, być może, że stopień ich i jakość zależą od stanu napięcia układu wegetatywnego w danej chwili.

Wynika stąd konieczna ostrożność w ocenie małych wychyleń otrzymywanych przez stosowanie środków farmakologicznych lub fizykalnych. Te same zastrzeżenia, jak widzieliśmy powyżej stosują się do oceny wahań w poziomie cukru pod wpływem podawania doustnie małych ilości glukozy. Przy oznaczaniu endogennego poziomu cukru we krwi, t. j. zawartości cukru we krwi naczczo należy próby kontrolne pobierać w jak najmniejszych odstępach czasu o ile możności z tego samego ukłucia.

Piśmiennictwo:

Rosenberg: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 93 4/6, 99 3/4. — Pollak. L. Ergeb. d. inn. Med. u Kinderhkde. t. 23. — Fr. Hoff: Ztsehrft: f: klin: Med: t: 102: — Vollmer: Ztschrft. f. d. ges. exp. Med. t. 40. 1924. — Müller u Holscher: Ztschrft. f. d. ges. exp. Med. t. 38 4/6, t. 41 1/3. — Müller: Münch, med. Woch. 1924, Nr. 7. — 1924, Nr. 21. — 1925, Nr. 4. — v. Gröer F. Kl. Woch. 1927, Nr. 3. — Kędzierski: Compt. rend. d. l. soc. d. XCV. p. 897. — Staub: Ztschrft. f. klin. Med: 91 1/2, — Rubino i arela: Klin. Woch. 1922 Nr. 48. — Meyer: Klin. Woch. 1926. Nr. 51.

Dr. ZDZISŁAW GORECKI, asyst. Kliniki. Warszawa.

Parę uwag o zachowaniu się CO_2 w powietrzu pęcherzykowem oraz badania nad dowolnym bezdechem u neurasteników.

Z II. Kliniki Wewnętrznej Uniw. Warsz. Dyrektor: prof. dr. A. Gluziński.

W roku 1905 Haldane i Priestley podali sposób oznaczania CO_2 w powietrzu pęcherzykowem i określili zarazem, w szeregu doświadczeń, znaczenie, jakie powyższe badanie posiada dla fizjologji i patologji.

Powietrze pęcherzykowe zawiera odsetek CO_2 i O_2 w tej samej wysokości, jaką znajdujemy we krwi tętniczej tj. krwi opuszczającej płuca. Istnieje zatem równowaga w parciu wspomnianych gazów (parcie częściowe) we krwi tętniczej i w powietrzu pęcherzykowem. Parcie częściowe wolnego CO_2 we krwi zależy bezpośrednio od ilości węglanów, a stosunek ten jest bardzo ścisły i jak to Henderson wykazał, ilość wolnego CO_2 we krwi wynosi 1/15 ogólnej ilości (t. j. związanego w postaci węglanów i wolnego) dwutlenku węgla. Zmniejszenie się ilości CO_2 w powietrzu pęcherzykowem dowodzi identycznego zmniejszenia się go we krwi tętniczej a zatem wykazuje zarazem zmniejszenie się ilości węglanów we krwi. Ponieważ zaś, zmniejszenie się węglanów jest równoznaczne z obniżeniem zasobu zasad przeto oznaczanie CO_2 w powietrzu pęcherzykowem jest bezpośrednim wskaźnikiem wzrostu ciał kwaśnych, krążących we krwi, czyli stanu ogólnie zwanego zakwaszeniem. Określenie to jest o tyle błędne, że samo zmniejszenie się zasobu zasad nie dowodzi przesunięcia się Ph krwi w stronę kwaśną, a zmniejszenie się CO_2 we krwi jest raczej dowodem wyrównania grożącego zakwaszenia. Dopiero w tak ciężkich stanach, jak n. p. śpiączka cukrzycowa, mamy do czynienia z hypokapnją (niedobór CO_2) i zarazem z przesunięciem się Ph krwi w stronę kwaśną, czyli z prawdziwem niewyrównanem zakwaszeniem.

Wobec tego stanu rzeczy, oznaczanie CO_2 w powietrzu pęcherzykowem nabiera szczególnego znaczenia, w schorzeniach, grożących zakwaszeniem. Sposób oznaczania musi być jednak możliwie prosty i szybki, jeśli ma oddać prawdziwe usługi, w rękach lekarza, zmuszonego pracować w różnych warunkach. Sposób Haldane'a wymaga dwóch przyrządów i większej wprawy, dlatego w r. 1914 Fridericia z Kopenhagi podał swój przyrząd, zapomocą którego pobieramy próbkę powietrza pęcherzykowego i w tym też przyrządzie oznaczamy CO_2. Ze względu jednak na jego kosztowność i trudność uzupełnienia go w razie uszkodzeń, oraz inne co prawda drobne niedogodności — zaprojektowałem przyrząd, zbudowany na podobnych zasadach co i poprzedni[1]). Opis przyrządu i sposobu oznaczania nim CO_2 podałem w mojej monografji p. t. „O duszności" (w druku), gdzie znajdują się bliższe dane z dziedziny fizjologji i patologji oddychania, skąd też wyjmuje niektóre własne doświadczenia o których poniżej będzie mowa.

Zapomocą powyższych przyrządów określamy odsetek CO_2 w powietrzu pęcherzykowem, ponieważ jednak ośrodek oddechowy oddziaływuje na parcie częściowe CO_2 przeto dla możności porównania wyników, otrzymanych w różnych ciśnieniach barometrycznych, przyjęto określanie CO_2 w mm Hg. Haldane i Fitz-Gerard podają jako wartości prawidłowe dla mężczyzn od 32.6 do 44.5 mm Hg., przeciętnie: 39.2mm Hg. dla kobiet od 30.4 do 41.0 mm Hg. przeciętnie 36.3 mm Hg. u zamieszkałych w Ox-

[1]) Przyrząd ten o bardzo prostej budowie w całości zrobiony w kraju za przystępną cenę (około 30 zł.) dostarczył mi p. Szymański — Warszawa, ul. Polna 68.

fordzie. Według moich, nielicznych pod tym względem badań u zdrowych dorosłych wartości te są nieco niższe, naogół jednak obracają się w tych samych prawie granicach.

Obok znaczenia, jakie powyższe badania posiadają, w przebiegu cukrzycy możemy też zapomocą oznaczana CO_2 pęcherzykowego śledzić proces wydzielania się HCl w żołądku; po spożyciu pokarmów. Z chwilą bowiem gdy ustrój wydziela kwas solny do żołądka, krew mogłaby się stać bardziej alkaliczną, dla uniknięcia zatem wahań w oddziaływaniu aktualnem krwi CO_2 zostaje zatrzymany, łączy się z uwolnionemi przez HCl zasadami, tworząc węglany, przyczem wzrasta też wolny dwutlenek węgla, w myśl prawa Hendersona, czego wyraz widzimy w zwiększeniu się CO_2 pęcherzykowego.

Po pracy fizycznej, wytworzony w mięśniach kwas mlekowy, dostaje się do krwi, zakwaszając ją wobec czego wzmożone oddychanie obniża CO_2 we krwi i w powietrzu pęcherzykowem, co utrzymuje się jeszcze do godziny po pracy, a zatem wówczas, gdy oddechy już się uspokoiły. Dopiero gdy kwas mlekowy zostaje spalony, krew odzyskuje swój dawny zasób zasad i wówczas CO_2 pęcherzykowy wraca do stanu prawidłowego.

Oczywiście, że zmiany o których była wyżej mowa, nie wpływają na zdolność przenoszenia CO_2 przez krew, w myśl wymagań, jakie stawia wymiana gazowa, będąca wyrazem przemiany materji ustroju.

W ciągu mych badań nad patogenezą duszności zwróciłem uwagę na skargi, dotyczące braku tchu, jakie spotykamy nieraz u neurasteników, względnie u osób t. zw. „wrażliwych". Wydało mi się ciekawem zbadanie, jak zachowuje się CO_2 w powietrzu pęcherzykowem u tych chorych przed i po dowolnym bezdechu. Dla porównania, dokonałem paru określeń u osób bezwzględnie zdrowych, w tych samych warunkach. Przed bezdechem oznaczałem trzykrotnie CO_2 pęcherzykowy i brałem przeciętną, o ile różnice między określeniami nie przekraczały 0.2 ccm CO_2 (Fridericia podaje różnice nawet 0,29 ccm, przy określaniach przyrządem Haldane'a lub własnym), w przeciwnym razie badań nie uwzględniałem. Badany wykonywał bezdech, po poprzedniem, zwykłem oddychaniu, wciągając raz, głęboko powietrze. Doświadczenia te powtarzałem trzykrotnie i uwzględniałem najwyższą liczbę, otrzymaną po bezdechu. Nadto muszę podkreślić, że unikałem wpływów fizjologicznych, jak praca fizyczna, przyjmowanie pokarmów i t. p., co najmniej na dwie godziny przed badaniem, badałem zaś prawie zawsze w godzinach przedpołudniowych i w pozycji siedzącej.

U zdrowych: czas bezdechu był nieco krótszy u kobiet, niż u mężczyzn, wynosił od 35-ciu do 95-ciu sekund, przeciętnie 58 sekund, co zgadza się zupełnie z badaniami Binet'a i Bourgeois'a. Wzrost parcia częściowego CO_2 nie zawsze idzie zupełnie równolegle z długością bezdechu. Wzrost CO_2 wynosił od 4,06 do 14,24 mm Hg. przeciętnie 8,09 mm Hg. Ze względu jednak na to, że ten sam wzrost CO_2 będzie znacznie silniejszą pobudką u osobnika o pierwotnem niższem parciu CO_2 w myśl prawa Henderson'a przeto i czynnik ten należy uwzględnić, co też uczyniłem, wyprowadzając wskaźnik w postaci stosunku

$$\frac{CO_2 \text{ pęcherzykowy przed bezdechem mm. Hg.}}{\text{przyrost } CO_2 \text{ pęch. po bezdechu w mm. Hg.}}$$

Wskaźnik ten u zdrowych wynosił od 8.13 do 2.37, przeciętnie 4.85.

U 13-tu neurasteników otrzymałem wyniki następujace: czas bezdechu od 10-ciu do 52 sekund. Wzrost CO_2 pęcherzykowego wynosił, podczas bezdechu od 1,39 do 9,12 mm Hg., przeciętnie 5,14 mm Hg. Wskaźnik wahał się między 23,24 do 2,65, przeciętnie 8,65.

	Czas bezdechu w sekundach	CO_2 pęcherz. przed bezd. w mm Hg	Wzrost CO_2 pęcherz. w mm Hg	CO_2 pęcherz. po bezdechu w mm Hg	Wskaźnik wzrostu CO_2 pęcherz.
zdrowi	58	34.0	8.09	42.09	4.85
neurastenicy	25	32.7	5.14	5.14	8.65

Jakkolwiek nie u wszystkich neurasteników spotykałem odchylenia w zachowaniu się bezdechu ,to jednak ani razu nie otrzymałem liczb fizjologicznych, wyższych, jakie widzimy u zdrowych, obniżenie zaś było nieraz bardzo wybitne a przytem muszę zaznaczyć, że nie wszyscy neurastenicy skarżyli się na podmiotowe zaburzenia w oddychaniu. Przedmiotowych zaburzeń nie spotykałem u nich nigdy.

Autorowie francuscy (Sabrazès, Guillain, Binet, Bourgeois, Sainton, Schulmann, Castaigne, Paillard, Garcin, Gallois) zdają się przypisywać próbie dowolnego bezdechu większe znaczenie praktyczne i jak wiadomo wprowadzili to badanie przy ocenie zdolności fizycznej kandydatów do służby lotniczej. Z odnośnych jednak prac widzę, że warunki badania bezdechu dowolnego nie są jednolite u rozmaitych autorów, podobnie też badania nad fizjologją bezdechu nie są wszechstronnie uwzględnione. Badanie jedynie czasu bezdechu u zdrowych i chorych daje nam oczywiście różnice, nie tłumaczy nam jednak, czy przyczyna skrócenia czasu bezdechu jest zawsze ta sama.

Najczęstszy sposób badania polega na bezdechu po poprzednim głębokim wdechu. Czynniki, które wpływają na czas bezdechu, są następujące: z jednej strony siła woli, która opiera się podniecie, idącej z ośrodka oddechowego, z drugiej zaś strony następujące odruchy: 1) Breuer'a i Hering'a, t. j. odruch idący drogą nerwów błędnych ku ośrodkowi oddechowemu, który przy końcu wdechowego rozciągnięcia płuc wymaga natychmiastowego rozpoczęcia wydechu, względnie, przy końcu wydechu daje sygnał do rozpoczęcia wdechu. Innemi słowy chodzi tu, przy bezdechu, o zatrzymanie prawidłowej rytmiki oddechowej. 2) Nagromadzanie się, podczas bezdechu, CO_2 w powietrzu pęcherzykowem i we krwi tętniczej, który zakwaszając krew, drażni ośrodek oddechowy. Siła tego drażnienia zależy od stanu zasobu zasad krwi przed bezdechem, od natężenia podstawowej przemiany materji a wreszcie od ilości powietrza pobranego przed bezdechem, czyli od odsetka CO_2 w rozcieńczonem (przez wdech) powietrzu pęcherzykowem. 3) Ilości tlenu, przyczem grają tu role te same czynniki, które wyliczyliśmy pod 2), dotyczą one jednak zmniejszania się ilości tlenu. 4) Stan narządu krążenia: dopływ i odpływ krwi. 5) Stan płuc: szybkość dyffuzji gazów przez nabłonek płucny, wielkość powierzchni oddechowej płuc itp.

W moich badaniach czynniki, wyliczone pod 4 i 5 zdają się nie grać wybitniejszej roli (badania nad zachowaniem się CO_2 pęcherzykowego u chorych na schorzenia serca i płuc podałem we wspomnianej monografji „O duszności"). Co się tyczy zaś odporności względem odruchu Breuer'a i Hering'a, podkreślić należy, że mamy tu do czynienia z nieznaną. Rada Achard'a i Binet'a, by przed właściwem badaniem bezdechu, przyzwyczajać badanego do opierania się temu odruchowi, jest zamianą nieznanej x na nieznaną y. Nie wiemy bowiem, czy powyższe ćwiczenie wyrabia odporność tylko względem odruchu Breuer'a i Hering'a. Z badań Périot'a i Moutte'a wynika, że podobne ćwiczenia przedłużają czas trwania bezdechu ale równocześnie doprowadzają do jeszcze wyższego wzrostu CO_2 pęcherzykowego po bezdechu i spadku O_2 w powietrzu pęcherzykowem, czyli to ćwiczenie wzmaga raczej odporność na wszystkie czynniki. Badania Périot'a i Mautte'a, przeprowadzone u ludzi zdrowych, są naogół zgodne z mojemi doświadczeniami, nie mogę się jednak zgodzić z twierdzeniem powyższych autorów, że „próg wrażliwości" ośrodka oddechowego wynosi u zdrowych 5,9% CO_2 pęcherzykowego (nie wiem też przy jakiem ciśnieniu atmosferycznem P. i M. badań swych dokonali, przypuszczam tylko, że zapewne przy 760 mm Hg mniej więcej — pracowali bowiem w Marsylji). W moich przypadkach spotkałem też ilość 6,9% CO_2 pęcherzykowego, jakkolwiek istotnie przeciętna moich badań u zdrowych wynosi 5,99% CO_2 przy parciu barometycznem 746 do 755 mm Hg. Niestety, wspomniani autorowie, nie uwzględnili CO_2 pęcherzykowego przed badaniem bezdechu. „Próg pobudliwości" ośrodka oddechowego w moich przypadkach wahał się między 38,12 do 48.16 mm Hg. Brak ścisłego stosunku między czasem bezdechu a wysokością CO_2 pęcherzykowego u tych samych badanych świadczy, że nawet u zdrowych odporność względem odruchu Breuer'a i Hering'a jest różna. Zauważyć też muszę, że w wielu przypadkach wykazać mogłem, zarówno u zdrowych, jak i u neurasteników, stopniowy spadek wysokości CO_2 pęcherzykowego, przy powtarzaniu co 5 do 6-ciu minut bezdechów, a zatem jakgdyby objawów zmęczenia.

Dla wyjaśnienia wpływu poszczególnych czynników na czas trwania bezdechu postanowiłem naprzód usunąć wpływ, jaki wywiera spadek tlenu we krwi tętniczej (anoksemja). W tym celu dawałem badanym do wdychania tlen (10 do 20 wdechów), poczem po głębokim wdechu tlenem badałem zachowanie się bezdechu. U ludzi zdrowych, zgodnie z dotychczasowemi badaniami fizjologów, otrzymałem przedłużenie bezdechu i wzrost CO_2 w powierzu pęcherzykowem. U neurasteników wyniki były podobne, lecz nie zawsze. Jeden z badanych wykazał wprawdzie wzrost CO_2 pęcherzykowego, lecz zarazem skrócenie o 10 sekund bezdechu; inny przypadek, ciężkiej neurastenji, wykazał skrócenie czasu bezdechu o 18 sekund oraz, nieznaczny co prawda, spadek CO_2 pęcherzykowego. W tym przypadku należałoby zatem przypuścić, że odruch Breuer'a i Hering'a był najsilniejszy ze wszystkich czynników.

Z fizjologji wiemy, że nadmierna, dowolna wentylacja płucna doprowadza do odruchowego bezdechu, z powodu wypłukania CO_2 z krwi i tkanek, jako też znanem nam jest, że po takiej hyperwentylacji, dowolny bezdech jest znacznie prze-

dłużeny. U czterech, z badanych w tym kierunku, neurasteników, po jedno-minutowej hyperwentylacji nie otrzymałem żadnego przedłużenia bezdechu, względnie otrzymałem nieznaczne przedłużenie i nieraz wybitny spadek CO_2 pęcherzykowego, poniżej wartości określonej przy zwykłem oddychaniu, przed bezdechem. Ponieważ wiemy, że hyperwentylacja wpływa znacznie silniej na obniżenie CO_2 we krwi aniżeli na wzrost oksy-hemoglobiny, przeto niewątpliwie wyniki te, w danym wypadku, tłumaczyć należy wzmożoną wrażliwością ośrodka oddechowego na anoksemje.

Wreszcie pragnąłbym podnieść, że wyżej wspomniane, powtarzane badania nad bezdechem u neurasteników, mogą mieć wpływ na obniżenie CO_2 pęcherzykowego po dokonanych doświadczeniach. Jeden z badanych (ciężka neurastenja) wykazywał przed bezdechem CO_2 pęcherzykowe 4,6 — 4,6 — 4,6% następnie trzykrotne badanie bezdechu w 5 minut później CO_2 = 4,1%, w 10 minut później CO_2 = 4,15%; w 20 minut później CO_2 = 4,25%. Największy wzrost CO_2 pęcherzykowego podczas bezdechu wynosił: 9,65 ccm, tj. 4,53 mm Hg. Chory dokładał wszelkich usiłowań, by możliwie długo powstrzymać się od wydechu i skarżył się, że go to bardzo męczy. Z podobnym objawem spotkałem się jeszcze raz u innego chorego, natomiast u innych neurasteników, jako też u zdrowych, nie stwierdzałem tego. Powyższy objaw tłumaczyć można następująco: albo mamy tu do czynienia z alkalozą hyperwentylacyjną, w odpowiedzi na sztuczną acidozę, wywołaną przez CO_2 w czasie bezdechu, co jest możliwe przy przyjęciu, że wskutek bezdechu próg wrażliwości ośrodka oddechowego został chwilowo przesunięty — albo też, że w czasie doświadczenia (czy wskutek doświadczenia?) zaszły przejściowe zmiany we krwi (zakwaszenie kwasem mlekowym względnie innemi ciałami, z powodu zaburzenia równowagi układu wegetatywnego?), wymagające wyrównania, t. j. pozbycia się z krwi części CO_2.

Skrócenie czasu bezdechu u neurasteników przy równoczesnym wzroście CO_2 pęcherzykowego, które niekiedy widzimy, odnieść należy do wzmożonej podstawowej przemiany materji, względnie do zbyt płytkiego wdechu i wobec tego, jak i wobec wyżej omówionych badań, wyciąganie wniosków o nasileniu przemiany materji ze skróconego czasu bezdechu u ludzi o zdrowym narządzie krążenia i zdrowych płucach, jak to spotkałem u niektórych autorów — wydaje mi się jednak — zbyt śmiałem.

W badaniach nad dowolnym bezdechem jesteśmy zawsze zdani na dobrą wolę badanych, a niestety nie umiemy mierzyć ani dobrej woli ani też silnej woli, względnie odporności na podniety. I to stanowić będzie słabą stronę tych badań. Pomijając doświadczenia u zdrowych, które już dają osobnicze różnice — spotkać się możemy nadto u neurasteników wprost z niechęcią do badań. W moich badaniach podkreślić mogę jedno, a mianowicie, że badani widzieli w doświadczeniach bezpośrednie poszukiwanie przyczyn ich choroby i starali się z wielką gorliwością i zaparciem siebie wypełniać moje wskazówki.

Zbierając otrzymane wyniki stwierdzić mogę, że u zdrowych przez usuwanie jednego czynnika, skracającego dowolny bezdech, otrzymywałem oczekiwany skutek, w postaci przedłużenia bezdechu. A zatem przypuścić by należało, że dowolny bezdech zostaje przełamany, z chwilą gdy zbiorowa podnieta trzech czynników podrażni ośrodek oddechowy do tego stopnia, iż wola nie jest w stanie przeciwstawić mu się, wobec niebezpieczeństwa, zagrażającego ustrojowi.

W przebiegu neurastenji spotkać możemy zupełnie podobne zachowanie się badanych względem podniet, wywołanych bezdechem. W pewnej ilości przypadków (6 przypadków na 13-cie badanych) spotykamy jednak odchylenia, wyrażające się znacznem skróceniem czasu bezdechu. Dalsze badania pozwoliły nam stwierdzić, że skrócenie to zależeć może od zmniejszonej odporności na sumę wszystkich trzech czynników, drażniących ośrodek oddechowy. W niektórych atoli przypadkach spotykamy szczególny brak odporności bądźto na względnie nieznaczną, anoksemję, bądź też względem odruchu Breuer'a i Hering'a, na co wskazywały już badania Haldan'a.

Zdaje się zatem nie ulegać wątpliwości, że skargi podmiotowe neurasteników na „duszność", „brak tchu", „ciężar na piersiach" itd .mają swe uzasadnienie w nadwrażliwości ośrodka oddechowego na podniety, które u zdrowych wywołują odpowiednią reakcję wyrównawczą, bez udziału świadomości, u neurasteników zaś niejako świadomość tę „alarmują". Nadto wydaje się bardzo prawdopodobnem, że powyższe zaburzenia nie są odpowiednio wyrównane, że reakcja na podniety przekracza miarę i tem samem tworzy nowe źródło podniet. Celowość odruchu jest przez to spaczona podobnie jakto u tych chorych widzimy, w odniesieniu do narządu krążenia. Ze względu na znaczenie, jakie w powyższych zaburzeniach oddechowych posiada odruch Breuer'a i Hering'a, wyrazić można przypuszczenie, że zachwianie równowagi układu wegetatywnego tak częste u neurasteników, gra tu też niepoślednią rolę.

Badanie nad długością bezdechu dowolnego, połączone z bezpośredniem określaniem CO_2 pęcherzykowego przed i po bezdechu, może nam oddać usługi w ocenie stanu ośrodka oddechowego u ludzi, bez organicznych zmian chorobowych w narządzie krążenia i w płucach.

Dr. Witołd GRABOWSKI. Lwów.

Wpływ naświetlań promieniami Roentgena na równowagę kwasowo - zasadową ustroju.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Jak wielkie znaczenie ma stężenie jonów wodorowych dla przebiegu prawidłowych czynności komórek, stanu koloidów komórkowych i ich otoczek, jak znaczny wpływ wywiera ono na przebieg różnego rodzaju procesów zaczynowych w ustroju i wszelakich odczynów chemicznych — poznaliśmy dopiero od czasu prac Sörensena, Höbera, Michaelisa i innych. Ustroje jak liczne badania dowiodły, dążą stale do utrzymania stężenia jonów wodorowych na pewnej wysokości bezwzględnie korzystnej i koniecznej dla prawidłowej czynności. Mimo szeregu czynników, które już w warunkach fizjologicznych starają się zaburzyć ową równowagę stosunku zasad i kwasów ustroju, ustrój stara się natychmiast wyrównać owe wahania. Stężenie jonów wodorowych we krwi wykazuje w warunkach prawidłowych tylko nieznaczne wahania między Ph 7,28 a 7,40 (Meier). Przesunięcie stosunku zasad i kwasów na jedną lub drugą stronę określono, choć niecałkiem słusznie, nazwą alkalozy lub acidozy (kwasicy).

Używając tych określeń nie należy ich rozumieć tak, iż krew przy przesunięciu odczynu na stronę kwaśną oddziaływa kwaśno. Krew oddziaływuje zawsze zasadowo, zarówno w warunkach fizjologicznych jak i patologicznych, a wszelkie przesunięcia w stosunku kwasów i zasad mogą zwiększać lub zmniejszać jej zasadowość.

Stałość stosunku kwasów i zasad ustroju gwarantuje szereg urządzeń regulacyjnych, które pracując we wzajemnej ścisłej zależności pozwalają na precyzyjne przestrzeganie stałego odczynu aktualnego krwi. Z chwilą wypadnięcia lub niewydolności jednego z tych mechanizmów regulacyjnych, inne obejmują zastępczo jego funkcję wyrównując zaburzenie równowagi. Regulacja odczynu krwi jest zarazem, w drodze pośredniej, regulacją odczynu tkanek.

Rozpatrzmy w krótkości te mechanizmy obronne ustroju.

Krew chroni przed nagłą zmianą oddziaływania jej urządzenie tłumikowe (moderatory), które zawdzięcza ona zawartości słabych kwasów i zasad oraz ich soli. Mamy tu do czynienia z układami: $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$, $\frac{NaH_2PO_4}{NaHPO_4}$, dalej białka surowicy i sole białkowe. Bodajże najważniejszy i najdzielniejszy tampon krwi stanowi sama hemoglobina, która posiadając charakter kwasowy, wiąże zasady. W razie zaś zwiększenia ilości ciał kwaśnych we krwi, odszczepia ona potrzebną ilość zasad. Tlenowe połączenie hemoglobiny Ox. — Hb jest około 70 razy silniejszym kwasem, niż zredukowana Hb, stąd też wyższa jest jej zawartość jako moderatora. Zamiana Oxy — Hb w Hb ułatwia związanie dużej ilości kwasu węglowego i na tem właśnie polega mała zaledwie różnica między Ph krwi tętniczej i żylnej. O odczynie krwi (Ph) decyduje w pierwszym rzędzie zawartość kwasu wolnego i związanego. Pierwszy znajduje się we krwi jako wolny kwas węglowy drugi jako dwuwęglan sodowy. Stosunek obu tych ciał $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ = k (constans) — Ph (Hasselbalch). Kwas węglowy związany wyraża zapas zasad krwi. Z chwilą dostania się do ustroju lub wytworzenia w tkankach kwasów w nadmiarze, wypierają one, jako silniejsze, kwas węglowy wydzierając mu jego zasady. W ten sposób zmniejsza się zasób zasad krwi, powstaje stan t. zw. hypokapnji, która stanowi dowód obecności nadmiaru kwasów we krwi. Sam odczyn pozostaje prawidłowy. Ten stan określa pewna grupa autorów nazwą kwasicy (acidozą) idąc za określeniem Naunyn'a. Inni natomiast za kwasicę uważają stan, w którym we krwi można wykazać wyższe stężenie jonów wodorowych, niż w granicach prawidłowych. Stanów podobnych w ustroju żywym prawie nigdy nie stwierdzamy, to też mówiąc o kwasicy mamy zawsze na myśli zmniejszenie zasobu zasad we krwi.

O ile wystąpią zmiany we krwi, to są one tylko przejściowe i trwają bardzo krótko, gdyż zwiększenie wymagań stawianych regulatorom odczynu krwi, wprowadza w użycie i wyzyskuje inne urządzenia ochronne. Najpoważniejsze znaczenie ma tu oddychanie, ten „mecanisme d'urgence", który zmianą wielkości wentylacji uzyskuje odpowiednie napięcie kwasu węglowego we krwi. Jeśli więc krew zawiera zawiele ciał kwaśnych, zostaje obniżone napiecie uwolnionego kwasu węglowego drogą hyperpnoe i w ten sposób przywróconą zostaje równowaga. Działanie tego mechanizmu reguluje ośrodek oddechowy, oddziaływujący zależnie od stężenia jonów wodorowych we krwi dopływającej, które jest dla niego bodźcem chemicznym wedle teorji Wintersteina. Przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej na stronę kwasów zostaje wyrównane zwiększeniem wentylacji, przesunięcie na stronę zasad zmniejszeniem wentylacji.

Brak, niedostateczną lub niecelową regulację tą drogą obserwować można przy wystąpieniu zaburzeń w samym ośrodku oddechowym, bądź też wskutek miejscowych zmian w oddziaływaniu krwi dopływającej do ośrodka.

Nerki również spełniają ważne zadanie w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej, ze względu na swą czynność wydalniczą. W przypadkach obecności nadmiaru ciał kwaśnych we krwi stwierdzic można wzrost kwasoty moczu, w przypadkach przewagi zasad obniża się kwasowość moczu. Wydzielanie zasad przez nerki nie napotyka na trudności; wydzielają się one jako dwu- lub trójfosforany, jako sole słabych kwasów organicznych, a w przypadkach nadmiaru anjonów, pod formą dwuwęglanów. Kwasy wolne znacznie gorzej filtrują nerki aniżeli ich sole, w których dysocjacja jest bardziej całkowita. Nerki same są zdolne do zobojętniania części kwasów, które wydalają bez użycia zasad krwi. Nash i Benedict wykazali, że nerki tworzą NH_3 z mocznika i w ten sposób narząd ten wydzielając kwasy i zobojętniając je w miarę potrzeby, stanowi dokładnie działający mechanizm regulacyjny równowagi kwasowo-zasadowej. Ilość wydzielonego NH_3 w moczu zwiększa się równolegle z ilością wydalanego kwasu, znika zaś przy dostatecznej ilości wydalanych zasad. Skład moczu może dać zawsze dobre pojęcie o stanie zakwaszenia krwi.

Wątroba spełnia czynność regulacyjną tylko do pewnego stopnia (Beckmann). Również przewód pokarmowy, zwłaszcza jelita, mają wpływ na normowanie odczynu krwi, z powodu ścisłego związku, jaki zachodzi między równowagą kwasowo-zasadową a przemianą mineralną, zwłaszcza metali ziem alkalicznych i fosforanów wydalanych drogą przewodu pokarmowego. Wydalanie soli przez jelita pozwala na eliminację stosunkowo dużych ilości zasad przy bardzo małej utracie kwasów. Badania Helzera i Löfflera wykazały, iż po dożylnem wprowadzeniu kwasów lub zasad, lub podaniu ich doustnem występują zmiany w stężeniu jonów H kału, w czem niewiątpliwie współdziała nabłonek jelit. Z drugiej jednak strony pamiętać należy, jak różnorodne dwie funkcje spełnia przewód pokarmowy, a mianowicie wchłanianie pokarmu i wydzielanie soków o różnem stężeniu jonów. Z sokiem żołądkowym pozbywa się ustrój wartości kwasowych, prowadzi więc to do przesunięcia w jednym kierunku, z sokiem trzustkowym, żółcią i sokiem jelitowym pozbywa się zasad, a więc znowu przesunięcie w przeciwnym kierunku. Zwiększone wydzielanie soku żołądkowego w okresie trawienia idzie równolegle z podniesieniem sie ciśnienia kwasu węglowego w pęcherzykach płucnych, (Bennet); wydzielaniu innych soków trawiennych towarzyszy spadek ciśnienia śródpęcherzykowego.

Do utrzymania jednakowo wysokiego stężenia jonów H w poszczególnych narządach przyczynia się wpływ bezpośredni, jaki wywiera odczyn krwi na szybkość obiegu krwi i ukrwienie. Zwiększenie ilości kwaśnych substancji w krwi powoduje rozszerzenie naczyń i większy dopływ krwi, przez co zwiększa się ukrwienie narządu, a ułatwione zostaje wyrównanie odczynu krwi.

Przemiana materji komórek zależna jest też do pewnego stopnia od oddziaływania krwi, a mianowicie przez zwiększenie lub zahamowanie czynności oksydacyjnej.

Wedle badań Hendersona, Haggarda, van Slyka i Cullena wymiana jonów między krwią a tkankami bierze udział w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej. Wedle jednych polega ona na wymianie zasad, wedle innych na wędrówce anjonów.

Badania ostatnie zwracają coraz większą uwagę na związek i ścisłą łączność przemiany mineralnej i równowagi kwasów i zasad ustroju.

W ten sposób omówiliśmy pobieżnie i szkicowo mechanizmy regulujące stałe oddziaływanie krwi, wskazaliśmy na subtelność ich działania i możność zastępowania jednych przez drugie w razie niewydolności jednego z nich. Z chwilą wystąpienia zaburzenia równowagi przychodzi do przesunięcia w jedną lub drugą stronę, następuje stan, w którym zmienia się zapas zasad we krwi, jakkolwiek sam odczyn nie ulega zmianie. Stan ten określono, jak wspomnieliśmy, nazwami acidozy lub alkalozy. Bigwood podał najprostszy i jak dotychczas najwięcej odpowiedni podział tych stanów na dwie grupy:

1) kwasicę względnie alkalozę wyrównaną, w której Ph jest normalne, lecz równowaga kwasowo-zasadowa została naruszona i ustrój część swych czynników obronnych zużył na jej przywrócenie i

2) kwasicę względnie alkalozę niewyrównaną, w której mechanizmy obronne działają niedostatecznie, nie mogąc zapobiec zmianie aktualnej reakcji krwi.

Wszelkie czynniki działające na elementy składowe tkanek ustroju, wywołują w nich mniej lub bardziej wybitne zmiany, a tem samem i chwilowe przesunięcia w kwasowo zasadowej równowadze. Jakość tych zmian zależy od przyrody czynnika działającego, siły jego działania i czasu.

Promienie Roentgena, jak wiadomo, należą do tych bodźców, które z uwagi na swą dużą energję powodują głębokie zaburzenia w wewnętrznej strukturze atomów, jonizując atomy, bądź przemieszczając jony w atomach. Na tych właśnie własnościach polega ich pierwotne działanie biologiczne na komórki i tkanki. Działanie to występuje tam tylko, gdzie energja promieniotwórcza zostanie pochłonięta. Sposób działania promieni Rtg., miejsce pierwotnego uszkodzenia komórek nie jest jeszcze dobrze poznane. Pewnem jest, że promienie Rtg. działając na komórkę powodują zmiany w jej przemianie materji, prowadzą do zwiększonej jej czynności przez wzmożenie przepuszczalności błon komórkowych. Tkanka żywa tworzy bowiem system złożony z roztworów częścią zawartych wewnątrz komórek, częścią leżących nazewnątrz błon komórkowych. Poprzez ściany komórkowe odbywa się ustawiczna wymiana w dwóch przeciwnych kierunkach, do wnętrza i nazewnątrz komórek, wedle pewnych praw, które utrzymują równowagę osmotyczną. Jeżeli na ten żywy układ zadziałamy energją promienistą... natenczas zmieniamy stan równowagi osmotycznej, wywołujemy mniejsze lub większe różnice w odprowadzaniu i doprowadzaniu roztworów z komórek... W tkance żywej pewne substancje, które w zwyczajnych warunkach nie mogą przenikać przez ścianę komórkową, pod wpływem promieni przedostają się przez nią; inne znów ciała chemiczne przeciwnie, po naświetleniu tracą zdolność przenikania i ulegają zatrzymaniu w komórce lub poza jej obrębem. Nadto sama ściana komórkowa zmienia swoje własności fizyczne wskutek pochłaniania promieni. Mamy zatem w rękach środek, działający na najbardziej istotne procesy przemiany materji w komórkach (Karol Meyer — Polska Gaz. Lek. 1927). Promienie Rtg. wpływając w ten sposób na tkanki, działają pośrednio na skład chemiczny i fizyczno-chemiczne własności płynów ustrojowych.

Breitländer i Lasch mimo skrupulatnych badań nie stwierdzali przesunięcia ciał białkowych w surowicy po naświetlaniu. Natomiast Kroetz stwierdzał stałe zwiększenie się ciał białkowych w surowicy po naświetlaniu, co przypisuje przekształceniu składnika białkowego surowicy albo wskutek zmian śróddrobinowych, albo wskutek dopływu ciał białkowych z tkanek. Z soli stwierdzał on zwiększanie ilości jonów Na przy zmniejszaniu ilościowem jonów Cl (hypochloraemia). Przytoczone dane nie wyczerpują wszystkich badań nad wpływem promieni Rtg. na składniki krwi, dają jednak dostateczny obraz zmian i zaburzeń, jakie wywołują one w ustroju.

Zadaniem naszem było badanie zachowania się zapasu zasad we krwi pod wpływem naświetlania. Już S. Lange w r. 1915 wypowiedział zapatrywanie oparte jedynie na rozumowaniu, że produkty rozpadu białka po naświetlaniu promieniami Rtg. wywołują kwasicę. Denis, Martin i Aldrich) w r. 1920) stwierdzali hipokapnję we krwi. Następne badania nie potwierdziły tych wyników (Golden, Holthusen, a nawet niektórzy (Hussey) wykazywali zwiększenie zapasu zasad we krwi i zwiększenie Ph krwi. Dopiero Mahnert i Zacherl (1923), używając nawet dawek leczniczych, otrzymali wyniki zgodne z Denisem, Martinem i Aldrichem. Hirsch i Peterson oznaczając stężenie jonów H w różny czas po naświetlaniu dochodzą do wniosku, że natychmiast po naświetlaniu występuje zakwaszenie krwi, które już po 24 godzinach przechodzi w zwiększoną jej zasadowość. Podobne wyniki otrzymali Cluret i Kofman. Pagniez, Coste i Solomon stwierdzili u naświetlanych ludzi (500 R.) przesunięcie w stronę alkaliczną przy oznaczaniu stężenia H. Jako minimum potrzebne dla wywołania zmian we krwi określili oni dawkę 300 R. Scheller i Konrich u naświetlanych ludzi nie obserwowali stałych zmian w stężeniu jonów H we krwi, natomiast u zwierząt mogli stwierdzić nieznaczną acidozę. Kroetz w swych doświadczeniach wy-

kazywał w pierwszej godzinie po naświetlaniu zmniejszenie zapasu o 1/10 — 1/14 wartości początkowej. Następnie owa hipokapnia przechodziła w hiperkapnję bardziej trwałą. Wedle Kroetza początkowa acidoza po naświetlaniu promieniami Rtg. zgadza się pod względem czasu wystąpienia z najwyższą wartością deficytu anjonów. Pierwotnym efektem działania promieni Rtg. są zmiany w ciałach białkowych. Inne zmiany są następstwem regulacji odczynu krwi. Trwała zaś alkoloza jest wynikiem zwiększenia pobudliwości ośrodka oddechowego.

Ostatnio A. Liechti (1926) w pracowni Ashera określał wpływ promieni Rtg. na odczyn tkanek zapomocą elektrod podskórnych metodą Schadego, Neukircha i Halperta. Badania te wykazują przesunięcie stężenia jonów H w kierunku kwasowym, które występuje po 2 do 3 godzinach.

Jak wiadomo, wedle Hendersona i Hasselbalcha oddziaływanie aktualne krwi jest funkcją stosunku wolnego kwasu węglowego do związanego. Zmiana w koncentracji jednego z obu składników prowadzi do zmiany reakcji krwi, rozumie się, o ile nie nastąpi wyrównanie przez drugi składnik. Badania uwzględniające jeden tylko czynnik, nie mogą dać kompletnego obrazu — jak zauważa Kroetz, gdyż nie uwzględniają zmian zastępczych drugiego czynnika. Badania nasze przeprowadzone na 17 chorych, tyczą jedynie zapasu zasad krwi oznaczanego metodą van Slyka. Wyniki tych badań przedstawione są na załączonej tabeli.

Lp	Rozpoznanie	Pole 15/15	Dawki R.	CO_2 % norma	Po 1 godzinach	Po 3 godzinach	Po 24 godzinach	Po serji	Uwagi
1	Lymphogranul.	szyja	200	52	—	48	55	59	
2	Carcinoma bronchi	śródpiersie	300	57	56	—	58	57	
3	Splenomegalia?	śledź.	200	63	—	—	65	—	
4	Sacroma metast. pulmonis	płuco	300	53	—	51	54	—	
5	Ca ventriculi	nadbrzusze	300	57	—	57	59	—	Objawy po rent. wymioty, bóle głowy
6	Aleukaemia lymph.	szyja	200	64	67	67	67	—	
7	Polyglobulia	nadnercze	600	55	52	—	58		Objawy po rent. wymioty, ból głowy
8	Leukaemia myel.	wątr. śledź.	200 200 200	51	—	—	43		Wysypka, temp.
9	Ca uteri inoper.	podbrzusze	300	59	—	55	60	59	
10	Ca hepatis et vesicae	wątroba	300	52	47	—	54		Objawy po rent. ból głowy, wymioty
11	„ „	„	300	49	44	—	56		
12	Leuc. lymphat.	pachwina	200	53	51	—	56		
13	Tuberc. peritonei	wątroba	200	49	48	49	52		
14	Ca oesophagi	nadbrz.	300	62	62	61	—	64	
15	Neoplasma adnexorum	„	200	57	—	—	57		
16	Lymphogranul.	brzuch	200	63	61	—	64		Objawy po rent słabe, ból głowy
17	Ca oesophagi	nadbrz.	300	59	57	—	—	59	

Jak z przeglądu załączonej tabeli wynika, w godzinę po naświetleniu występuje zmiana w zapasie zasad krwi, i to zmniejszenie ich ilości, czyli przesunięcie w kierunku kwasowości wyrównane przez związanie części zasad. Występuje ono u 80% badanych, u 10% przypadków brak wogóle wahania, u pozostałych zaś 10% stwierdza się nawet przesunięcie w kierunku alkaliczności, a więc zwiększenie zapasu zasad. W wielu przypadkach po trzech godzinach od naświetlania można jeszcze wykazać hipokanję, w niektórych jednak powracają stosunki do normy, w innych hipokanja wzrasta jeszcze. Oznaczeń w godzinach dalszych nie wykonywaliśmy, a to z powodu niemożności trzymania chorych na czczo przez czas dłuższy, a wiemy, iż każdy pokarm w większym lub mniejszym stopniu wpływa przejściowo na przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej, czy to ze względu na wprowadzone w nim substancje, czy też z powodu działania na wydzielanie soków trawiennych.

Po 24 godzinach na ogół we wszystkich przypadkach można wykazać przesunięcie w kierunku alkaliczności (zwiększenie zapasu zasad hiperkapnja). Po serji zaś naświetlań oznaczenie zapasu zasad wykazuje bądźto powrót do normy, bądź też zwiększenie zasadowości nadal się utrzymujące.

Na ogół więc na podstawie naszych przypadków przyjąć możemy dwufazowe oddziaływanie na promienie Rtg. Pierwsza faza to zakwaszenie ustroju przemijające i przechodzące już po 24 godzinach w zwiększenie zasadowości, to ostatnie dłużej utrzymujące się. Jeśli chodzi o wielkość amplitudy tych wahań, to są one nieznaczne i nie wykraczają poza granice t. zw. normy. Mamy więc zawsze do czynienia z dobrze wyrównanem przesunięciem reakcji. Jedynie w tych przypadkach, w których przed naświetlaniem zapas zasad był zmniejszony (Przyp. 8, 11 i 13), przesunięcie występujące po naświetleniu leżało w granicach zakwaszenia niewyrównanego. Przeciętna wielkość obniżenia zapasu zasad wynosi 0,26 Vol%, podwyższenie około 0.27 vol%. U chorej Nr. 8 z białaczką szpikową wystąpiły, po naświetleniu dwukrotnem śledziony i jednorazowem wątroby, bóle głowy, nudności, podniesienie ciepłoty ciała wśród dreszczów, a w końcu na trzeci dzień po naświetleniu pojawiła się wysypka o typie pokrzywkowej na całem ciele. Badanie zapasu zasad w tym właśnie czasie wykazało dość znaczne zmniejszenie zapasu zasad we krwi. Czy wspomniane objawy można uważać za wyraz wstrząsu skutkiem rozpadu ciałek białych (spadek o 40,000)? Sądzimy, iż tak, gdyż chinina jako możliwa przyczyna tych zmian została wykluczona następczo przez próbę naskórną, a mogła ona wchodzić w rachubę, gdyż chora z powodu bólu głowy otrzymała proszek chininy. Co się tyczy dawek stosowanych, to były to dawki lecznicze od 200—600 R. (600 R — 1 HED). Naświetlaliśmy aparatem „Neo-Siemetrie" przy Kv 1,80 MA. 3, odległość FH 23 cm. Promienie filtrowaliśmy przez 0.5 Zn + Al.

Nie można stwierdzić zależności wielkości przesunięcia równowagi zasadowo-kwasowej od okolicy naświetlanej. Zdaje się jednak, iż naświetlanie jamy brzusznej daje większe wahanie w kierunku zakwaszenia. Podobnie i rodzaj tkanki naświetlanej, jej wrażliwość na promienie Rtg. jakoteż dawka promieni, nie stoi w żadnym stosunku do wielkości zakwaszenia początkowego lub alkalozy następowej, jak możnaby się tego spodziewać na podstawie prostego rozumowania. Niewytłumaczonym pozostaje nadal fakt, dlaczego pewne przypadki oddziaływują zmianami w układzie kwasowo-zasadowym, inne natomiast nie wykazują zmian lub zmiany, przynajmniej w pierwszym okresie, przeciwne, niż u większości przypadków.

Jeśli chodzi o wytłumaczenie tej dwufazowości w oddziaływaniu ustroju na promienie Rtg., to należy podkreślić podobieństwo tu obserwowanych zmian z odczynem organizmu na szereg bodźców i zachowaniem się soków i wydalin ustroju pod wpływem tych czynników, o czem pisał w swych pracach H. Sochański. Niewątpliwie promienie Rtg. działają na ustrój podobnie, jak ciała białkowe wprowadzone pozajelitowo. Promienie Rtg. działając na tkanki ustroju, powodują w nich wybitne zmiany, zaburzenia w ich wewnętrznej strukturze i stosunku do soków tkankowych. Bodziec ten działa na układ parasympatyczny, zwiększając ilość H.; następuje przejściowo zmniejszenie zapasu zasad we krwi, skutkiem wiązania ich przez kwasy, w końcu następuje hiperkompenzacja tego stanu, bardziej trwała, wyrażona zwiększeniem zapasu zasad. Że tego rodzaju zmiana odczynu środowiska może mieć do pewnego stopnia wpływ na stopień zmian w tkankach, wykazują doświadczenia Groedela i Schneidra nad paramecium caudatum. Autorzy ci naświetlali dużemi dawkami kultury tych pierwotniaków i nie otrzymywali żadnych uszkodzeń. Skoro jednak zmieniono stężenie jonów wodorowych w środowisku z Ph 7,0 na Ph 7,2, można było obserwować po naświetlaniu słabemi dawkami uszkodzenie tych żyjątek, a nawet obumieranie. Sama zmiana stężenia jonów w środowisku nie mogła wywołać tych uszkodzeń, bo dopiero przy Ph 7,4 mogą one wystąpić. Bardziej jednak przekonywujące są doświadczenia nowsze Roffo. Naświetlał on kultury tkanek zarodkowych in vitro dużemi dawkami promieni Rtg., jednak nie mógł otrzymać ani wstrzymania wzrostu, ani uszkodzenia tkanek. Jeśli jednak naświetlał te tkanki in vitro, to szczepy pobrane w 24 wzgl. 48 godzin po naświetlaniu wykazywały wyraźnie zahamowanie wzrostu. Z przedstawionych doświadczeń widać jasno, jak ważne znaczenie ma działanie promieni Rtg. na środowisko wewnętrzne ustroju.

Streszczając wyniki naszych doświadczeń powiemy: Po naświetlaniu promieniami Roentgena występuje w początkowych okresach przejściowe zmniejszenie zapasu zasad we krwi, które następnie przechodzi w bardziej trwałe zwiększenie ich (hiperkapnja). Zmiany te nie wykazują wyraźniejszej zależności od miejsca naświetlania i nie idą równolegle z intenzywnością dawki.

Piśmiennictwo:

1) Breitlander i Lasch: Klin. Woch. 1927, Nr. 16. — 2) Cluzet i Kofman: Cpt. rend. des Soc. biolog. T. 91. — 3) Fajwlewicz: P. G. L. 1926 — 4) Gigan: Ergebnisse d. inn. Med. T. 30. — 5) Goiffon: Arch. de mal. app. digest. T. 15. 1925 — Gollwitzer-Meier: Klin. Woch. 1926 Nr. 17 — 7) Konrich-Scheller: Strahlenther. T. 18 — 8) Kroetz: Ib. 18. — 9) Kolta - Förster: Ib. XXI. — 10) Liechti: Klin. Woch. 1926. Nr. 41 — 11) Lieber: Strahlenther. XVIII. — 12) Mayer: P. G. L. 1927 — 13) Łukaszczyk: Pol. Arch. med. wewn. T. 4 — 14) Pagniez - Coste - Solomon: Cpt. rend. d. Soc. biolog. T. 92 — 15) Sochański: Pol. Arch. med. wewn. T. I.

Doc. Dr. Jan GREK. Lwów.

O mięsaku żołądka *(Sarcoma ventriculi)*.

Z Klin. Chor. Wewn. Uniwersytetu J. K.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

Jeżeli nasze wiadomości o mięsaku są stosunkowo znacznie mniejsze aniżeli o raku żołądka, to przypisać to należy, nietylko rzadszemu pojawianiu się tego cierpienia, ale także i mniejszemu zwracaniu uwagi aż do niedawnych czasów na ten nowotwór. Wszak Leube w swoim podręczniku „Specjalna diagnostyka chorób wewnętrznych" z r. 1902, pisze te słowa: „Włókniaki, mięsaki, mięśniaki, gruczolaki chłonne *(Lymphadenoma)* mają li tylko znaczenie anatomo-patologiczne, nie przedstawiające interesu klinicznego".

Jednak, już w 1897 r. H. Schlesinger opierając się na podstawie zebranych z piśmiennictwa 33 przypadkach mięsaka żołądka i trzech przypadków spostrzeganych przez siebie, skreślił przebieg i objawy kliniczne, towarzyszące mięsakowi żołądka, zwrócił temsamem uwagę klinicystów na nowotwory wychodzące z tkanki łącznej żołądka. Równą zasługę w tym kierunku mają Ziesché i Dawidsohn, Zesas, Hesse i inni, którzy na podstawie kazuistyki starali się uzupełnić kliniczny obraz mięsaka żołądka. Zwrócenie uwagi klinicystów na ten nowotwór przyniosło w następstwie coraz liczniejszą kazuistykę, tak, iż cyfra do dziś ogłoszonych przypadków przekroczyła znacznie liczbę 200. Stosunkowo liczna kazuistyka w ostatnich latach nie świadczy bynajmniej o tem, jakoby pierwotne mięsaki żołądka stały się obecnie częstsze, wskazuje raczej na ściślejsze rozpoznawanie w odpowiednich przypadkach. Pomimo rozlicznych makroskopowych różnic anatomo-patologicznych, zachodzących pomiędzy rakiem a mięsakiem żołądka, natrafia się często na trudności rozpoznawcze, które tylko badaniem histologicznem rozjaśnić się dadzą. Jeżeli w takich przypadkach, z jakichkolwiek przyczyn, badanie histologiczne wyciętego nowotworu nie będzie przeprowadzone, — mięsak żołądka może być przeoczony a nowotwór zaliczony do raka. Na ogół mięsak żołądka należy do nowotworów rzadkich i według obliczeń niektórych niedosięga 1% wszystkich innych nowotworów żołądka — okoliczność, która tłumaczy w pewnym stopniu i trudności rozpoznawcze.

Co do wieku, w jakim rozwija się pierwotnie mięsak żołądka, to najczęściej dotyczy to ludzi między 40 a 60 r. ż.; znane są jednak przypadki nawet u dzieci, jak również w późnej starości.

Według dotychczasowych statystyk mężczyźni i kobiety w równym stopniu zapadają na to schorzenie.

Etjologja mięsaka żołądka jest dotychczas ciemną, jak ciemną jest również etjologja raka. Czy istniejący wrzód okrągły żołądka, wzgl. blizna po wygojonym wrzodzie, może dać podstawę do bujania tkanki mięsakowej, nie zostało dotychczas rozstrzygnięte. Niektórzy autorowie, przeważnie francuscy, możliwość tę wykluczają, jednak na poparcie swego twierdzenia, brak im wystarczających dowodów, podobnie, jak i tym, którzy we wrzodzie, jeżeli nie zawsze, to przynajmniej w pewnych przypadkach, chcieliby widzieć powód powstawania mięsaka. Nie może być tutaj rozstrzygającym dowodem okoliczność, iż w wywiadach niektórych chorych na mięsaka żołądka, spotyka się podania o dawnych dolegliwościach odpowiadających wrzodowi żołądka, stwierdzenie w żołądku obok mięsaka także toczącego się wrzodu okrągłego lub obecność blizny po wygojeniu się tegoż. Wszak wobec częstości wrzodów żołądka mięsak zdarzyć się może — nie świadcząc jeszcze bynajmniej o jakiejś ściślejszej łączności między temi dwoma schorzeniami.

Nie zostało dotychczas w sposób zadowalający również rozstrzygnięta kwestja dziedziczności tego schorzenia. Między innymi Stähelin zwraca uwagę, iż u chorych na mięsaka żołądka stwierdzić można niejednokrotnie pewną rodzinną skłonność do nowotworów. Większe a praktycznie ważniejsze znaczenie etjologiczne w tych schorzeniach mógłby mieć uraz. Należy przyjąć jako rzecz dziś stwierdzoną, iż po zranieniach w ogóle w następstwie może przyjść do bujania mięsakowatego. Taki przyczynowy związek nie da się jednak z całą stanowczością stwierdzić pomiędzy urazem i mięsakiem żołądka, nie rozstrzyga bowiem o tem przypadek przytoczony przez Brooks'a, w którym po ranie postrzałowej żołądka wiele lat później powstał mięsak żołądka. Kwestja ta jak dotychczas pozostaje nierozstrzygnięta, mając swych zwolenników i przeciwników. W każdym razie w danym przypadku z wydaniem sądu należy być bardzo ostrożnym, pamiętając także i o tem, że doznany uraz może zwrócić uwagę chorego lub też badającego na mięsaka żołądka już dawniej istniejącego, który do czasu urazu nie dawał żadnych, lub też wyraźniejszych objawów klinicznych.

Podnieść muszę również przez wielu autorów bezsprzecznie stwierdzony fakt, iż w pewnych warunkach mięśniak „Myoma" żołądka może ulec przemianie mięsakowej. Typowym takim przykładem jest przypadek operowany przez v. Eiselsberga, a zbadany anatomo-patologicznie przez Nauwerck'a, w którym włókniako-mięśniak, wielkości głowy dorosłego człowieka a ważący 5 i ½ kg, zawierał w swem wnętrzu partję mięsakową. Podobny jest przypadek Konietzny'ego, w którym mięśniak uległ następowo przemianie mięsakowej.

Budowa mięsaka żołądka zależy przedewszystkiem od tego, z której warstwy żołądka nowotwór bierze swój początek, z błony podśluzowej, lub też mięśniówki, czy też, co zdarza się znacznie rzadziej, ze śluzówki lub błony podsurowiczej. Oznaczenie punktu wyjścia nie zawsze jest możliwem, z wyjątkiem przypadków mięsaków uszypułowanych, rozwijających się wewnątrz lub też na zewnątrz ścian żołądka.

Pierwotny mięsak żołądka występuje pod formą guzów, mniej lub więcej wyraźnie uszypułowanych, umieszczonych na szerokiej podstawie lub też pod formą rozlanego nacieku ściany żołądka i w tych przypadkach najłatwiej może uchodzić za raka. Zwykle występuje jako guz pojedynczy, liczniejsze guzy są zwykle przerzutami z ogniska pierwotnego. Umiejscawiają się mięsaki najczęściej w okolicy odźwiernika, a także na krzywiźnie dużej, rzadziej wychodzą w okolicy wpustu lub dna. Zwężenie odźwiernika przy mięsakach zdarza się znacznie rzadziej ,niż przy rakach i to tylko wtedy, jeżeli mamy do czynienia z nowotworem rozwijającym się okrężnie w ścianie żołądka, co znowu należy do rzadkości. Prócz mięsaków pierwotnych, spotykamy również i mięsaki przerzutowe w ścianie żołądka. Podczas gdy Ziesche i Dawidsohn uważają przerzutowe mięsaki żołądka za częstsze, aniżeli pierwotne, to Weissblum i Hosch są wręcz odmiennego zdania. Najczęstsze przerzuty w żołądku dają mięsaki czerniaczkowe (Melanosarcoma). Przerzuty mięsaków usadawiają się zwykle w błonie podśluzowej, przebijają często jednak i śluzówkę tworząc ograniczone nacieki lub też i owrzodzenia. Pierwotne mięsaki żołądka w przeciwieństwie do raków, dają stosunkowo rzadziej przerzuty; w każdym razie nie tak rzadko, jak chcą tego niektórzy autorowie. Różnicę zdań pod tym względem różnych badaczy tłumaczyć należy w ten sposób, iż w niektórych przypadkach, opisanych w piśmiennictwie, badania nie były przeprowadzone ściśle, wskutek czego istniejące przerzuty zostały przeoczone. Z drugiej strony znajdzie się z pewnością pewna ilość przypadków opisanych jako pierwotne mięsaki żołądka, które jednak zaliczyć należy do białaczki wrzekomej gruczołowej *(Lymphomatosis aleukaemica)*, i w których jeden z większych nacieków wzięto jako pierwotne ognisko mięsaka, inne jako przerzuty. W każdym razie da się powiedzieć z pewną ścisłością, na co zwraca uwagę Capellé, Hesse i Konjetzny, że przypadki mięsaka żołądka w początkowych stadjach, występujące pod postacią małego pierwotnego guza, dają przerzuty bardzo rzadko. Znacznie większą skłonność do przerzutów będą mieć mięsaki duże, rozlane, nie mówiąc już o końcowych stadjach schorzenia, co jest bardzo ważnem pod względem klinicznym.

Najczęstsze przerzuty znajdujemy w gruczołach chłonnych i organach jamy brzusznej, a przedewszystkiem w wątrobie. Rozsianie przerzutów we wszystkich organach, jak w płucach, oponach mózgowych, skórze i t. p. należy do rzadkości. Najczęściej i najliczniejsze przerzuty dają mięsaki okrągło-komórkowe, w przeciwieństwie do wrzecionowato-komórkowych i mięśniako-mięsaków, włókniako-mięsaki należą do najłagodniejszych tworząc zwykle

schorzenie miejscowe. Najczęściej przerzuty mięsaków idą naczyniami limfatycznemi, jednak przerzuty drogą krwionośną nie należą do wyjątków, o czem między innemi świadczyłby również jeden z naszych — poniżej opisanych przypadków.

Nauka o objawach klinicznych mięsaka żołądka nie jest stosunkowo dawna, gdyż jeszcze przed laty 30-tu spotykało się w piśmiennictwie mało wzmianek dotyczących objawów i przebiegu klinicznego tego schorzenia, co charakteryzuje najlepiej zdanie Leubego, które powyżej przytoczyłem. To też pozostanie zawsze wielką zasługą Schlessingera, który, w r. 1897 na podstawie 33 przypadków mięsaka żołądka, ogłoszonych w piśmiennictwie i na podstawie 3 własnych spostrzeganych klinicznie, a badanych anatomopatologicznie, podjął się uporządkowania i zebrania objawów klinicznych, jakie dawać może to schorzenie, a zarazem dał możność przynajmniej w pewnych przypadkach odpowiedniego klinicznego rozpoznania. Dalsze prace ogłoszone przez Ziesche'go i Dawidsona, a także przez Hesse'go przyczyniły się w znacznym stopniu do rozbudowy symptomatologji mięsaka żołądka, a zwracając uwagę na znaczenie rozpoznania klinicznego spowodowały ogłaszanie w piśmiennictwie coraz to nowych przypadków, dorzucających znowu pewne nowe momenty rozpoznawcze. I aczkolwiek nierzadkie są przypadki, gdzie mięsak nie daje żadnych klinicznych objawów, a obecność jego stwierdza się dopiero przy badaniu zwłok, to jednak nie brak przypadków możliwych klinicznie do rozpoznania i do ewentualnego odpowiedniego leczenia.

Przystępując do skreślenia objawów klinicznych mięsaka żołądka podnieść muszę, że dadzą się one podzielić na objawy miejscowe i ogólne. Najważniejszym i najczęstszym objawem miejscowym, jest guz, wyczuwalny w jamie brzusznej, którego stwierdzenie może we wielu przypadkach rozstrzygać o rozpoznaniu. Częstość występywania guza przez rozmaitych autorów podawana jest różna, najbliższem prawdy zdaje się być twierzenie Ziesche'go i Dawidsohna, a także Hesse'go, którzy — biorąc pod uwagę przypadki ściśle spostrzegane, a w pewnych razach badane nawet w uśpieniu — obliczają częstość stwierdzenia guza w 80—85% przyp. Zresztą wszyscy autorowie są zgodnego zdania, twierdząc, iż mięsaki żołądka dają znacznie częściej guzy dostępne badaniu, aniżeli raki. Rzecz zrozumiała, że kształt guza i jego wielkość, które znowu zależą od rodzaju mięsaka, odgrywać mogą zasadniczą rolę. Mięsaki usadowione w ścianie żołądka, nie osiągają często znaczniejszych rozmiarów, a temsamem są trudniejsze do wybadania. Mięsaki chłonne i okrągło-komórkowe, rozprzestrzeniające się w ścianie żołądka pod formą nacieku, nie dają zwykle objawów guza mniej lub więcej wyraźnie odgraniczonego, ale raczej wyczuwać się dadzą jako opór, czasem kształtu walca, w dołku podsercowym lub też na lewo od linji środkowej w kierunku podżebrza lewego. Mięsaki uszypułowane rozwijające się wewnątrz żołądka przedstawiają się jako okrągłe, twarde guzy, mniej lub więcej przesuwalne. Więcej charakterystyczne są mięsaki rozwijające się na zewnątrz żołądka, na dłuższej lub krótszej szypule lub też usadowione szeroką podstawą na ścianie żołądka. Nowotwory takie dochodzić mogą do znacznej wielkości, nawet do wielkości głowy dorosłego człowieka, są zwykle wyraźnie twarde, rzadko gładkie, czasem płatowate, w innych znowu razach o powierzchni wykazującej większe lub mniejsze nierówności. Tego rodzaju duże guzy ulegają często torbielowatemu zwyrodnieniu i opadać mogą swym ciężarem ku dołowi brzucha, a nawet do miednicy małej. Usadowienie się guza w jamie brzusznej zależy nietylko od jego wielkości, ale także i od miejsca, z którego bierze on początek. Mięsaki uszypułowane, wychodzące z krzywizny małej wyczuwać się dają zwykle w nadbrzuszu, a przy pewnej objętości wypełniać sobą mogą oba podżebrza. Takie umiejscowienie, a przytem brak wyraźniejszej ruchomości guza utrudniać może w znacznym stopniu rozpoznanie, dawać objawy nowotworu wychodzącego z sieci, trzustki lub też z gruczołów pozaotrzewnowych.

Mięsaki uszypułowane wychodzące z przedniej lub tylnej ściany żołądka lub też z krzywizny dużej, szczególnie jeżeli dojdą do pewnej wielkości, wyczuwalne są w środku brzucha, a przy opadniętym lub rozszerzonym żołądku schodzić mogą nawet do miednicy małej, i zależnie od wielkości mniej lub więcej wypełniać całą jamę brzuszną. Włókniako-mięsaki przedstawiają się jako guzy twarde, o powierzchni gładkiej lub też płatowej, mięśniako-mięsaki często wskutek zmian wstecznych wewnątrz guza mogą być mniej lub więcej miękkie a nawet chełbocące. Jeżeli nowotwór taki dorośnie do większych rozmiarów, może w swem wnętrzu zawierać dużą ilość płynu, a odróżnienie go od torbieli innych organów jamy brzusznej, między innemi jajnikowych, przedstawiać może trudności nie do pokonania. Zwykle mięsak żołądka występuje pod formą guza okrągłego, kulistego, który to kształt ma być typowy dla mięsaków, co podkreśla Konietzny, uważając to jako ważny moment rozpoznawczy.

Z objawów ogólnych wysuwa się zwykle na plan pierwszy wybitny brak łaknienia, objaw od którego chorzy wolni są tylko w wyjątkowych przypadkach, i to takich, w których mięsak nie daje zresztą żadnych innych dolegliwości. Wszak znane są przypadki mięsaka żołądka, które stwierdzone zostały dopiero przy sekcji, za życia bowiem nie dawały żadnych objawów klinicznych. Do takich należałby przypadek Roberta, w którym wśród zupełnego zdrowia wystąpił nagle gwałtowny krwotok żołądkowy, zakończony śmiercią, a sekcja zwłok wykazała jako powód krwotoku mięsaka żołądka.

Nowotwór ten w każdej swej formie, zmieniając na większej lub mniejszej przestrzeni ścianę żołądka, dawać musi — jeżeli nie zawsze — to przynajmniej w większości przypadków szereg dolegliwości podobnych do tych, które pojawiają się przy innych anatomicznych schorzeniach żołądka, jak przy raku, wrzodzie okrągłym i t. p. Dolegliwości te zależeć będą najczęściej od miejsca usadowienia się mięsaka, jego wielkości i postaci. Będą większe a przynajmniej inne przy nowotworowym nacieku ściany żołądka, przy występujących owrzodzeniach i rozpadzie błony śluzowej, aniżeli przy mięsakach uszypułowanych, szczególnie rozwijających się na zewnątrz ściany żołądka. Te ogólne przypadłości żołądkowe, nie mające zresztą w sobie nic ściśle charakterystycznego dla istoty schorzenia, polegać będą na braku łaknienia, o którem wyżej wspomniałem, potęgującem się czasem aż do wstrętu do jadła, uczuciu niesmaku w ustach, ciśnieniu w dołku podsercowym i uczuciu pełności. Uczucie pełności i ucisku będzie tem większe, im większy będzie guz nowotworowy uciskający od wewnątrz lub zewnątrz żołądek, lub też pociągający żołądek ku dołowi za pomocą swej szypuły. Dolegliwości te zależeć będą często od stopnia wypełnienia żołądka pokarmami, a także i od zmiany ułożenia się chorego.

Dużą wartość rozpoznawczą mieć będą bole pojawiające się, często bardzo wcześnie, nawet na szereg miesięcy przed wystąpieniem innych objawów, a przedewszystkiem guza. Charakter i umiejscowienie tych bólów mogą być różne, występywać w okolicy żołądka, krzyżów, promieniować ku klatce piersiowej i t. p. Czasem bóle usadawiają się stale w jednym punkcie. W innych znowu przypadkach występują napadowo pod postacią kurczów, imitując niekiedy kolkę żółciową lub nerkową. Wskazują one wtedy na jakieś cięższe schorzenia organiczne, nie mają jednak wiele charakterystycznego dla istoty samego schorzenia.

Ziesche i Dawidsohn w swej zasadniczej pracy podkreślają to wczesne występowanie bólów na kilka lub szereg miesięcy przed innemi objawami i uważają moment ten jako typowy dla mięsaka. Odmiennego zdania jest Hesse, który ceni sobie więcej ogólne objawy żołądkowe, ból zaś uważa za objaw już późny. Jako przyczynę tych, znacznie wcześniej, przed innemi objawami występujących bólów, uważa Hesse a z nim również i Wittkamp nadkwaśność żołądka. Nie do wyjątków należą przypadki przebiegające zupełnie bez bólów, na co zwracają uwagę i podkreślają niektórzy autorowie.

Prócz objawów dyspeptycznych trapiących chorych, o których powyżej wspomniałem częstą bardzo dolegliwością, są nudności i wymioty, występujące czasem bez względu na jedzenie, częściej w krótszy lub dłuższy czas po jedzeniu, zależne również od jakości przyjętych pokarmów. Występowanie i częstość nudności i wymiotów zależą zdaje się od rodzaju mięsaka i według Hesse'go pojawiają się w 40—50%, stosunkowo więc rzadziej, aniżeli przy raku, gdzie częstość występowania wymiotów obliczają Leube i inni na zwyż w 80% przypadków.

Zaburzenia w mechanizmie żołądka, zalegania treści pokarmowej, chociaż w pewnych przypadkach zdarzyć się może, należy jednak do objawów rzadkich i będzie następstwem ucisku guza na odźwiernik od wewnątrz lub zewnątrz, następowo tworzących się zrostów lub też nawet, jak w przypadku Haberer'a jako skutek gojenia się mięsaka chłonnego i następowego bliznowatego zaciągania się ścian żołądka.

Pojawianie się wymiotów krwawych wzgl. domieszka krwi w treści zwymiotowanej należy również do objawów rzadkich, bez porównania rzadszych, aniżeli przy raku. Jest to zrozumiałem przy uwzględnieniu tej okoliczności, że tylko pewna część mięsaków i to rozwijających się w ścianie żołądka powoduje następowo owrzodzenia i rozpad błony śluzowej, a temsamem dać może powód do mniejszych lub większych krwawień, do wymiotów i stolców krwawych, do ukrytych krwawień w kale.

Ważne znaczenie rozpoznawcze mieć będzie zachowanie się chemizmu żołądka. Podczas gdy dla raka zmniejszanie się, a nawet zniknięcie wolnego kwasu solnego a pojawienie się w miejsce jego kwasu mlekowego, jest objawem niejako charakterystycznym, to przy mięsaku żołądka w ogromnej większości przypadków utrzymuje się przez cały czas trwania schorzenia kwas solny

wolny, czasem nawet wyraźnie zwiększony. Pojawianie się i stała obecność kwasu mlekowego w tem cierpieniu należy do rzadkości. Takie stosunki co do chemizmu stwierdzamy w przypadkach mięsaka rozwijającego się w ścianie żołądka, przechodzącego i na błonę śluzową; mięsaki uszypułowane rozwijające się zewnątrz żołądka, zwykle nie mają żadnego wpływu na wydzielanie soku żołądkowego.

Spadek z wagi ciała i charłactwo, tak charakterystyczne objawy towarzyszące wszystkim nowotworom złośliwym, występują również dość wcześnie i przy mięsaku żołądka. Przyczyną tego charłactwa będzie z jednej strony niewystarczające żywienie wskutek braku łaknienia, a więcej jeszcze toksyczny wpływ samego nowotworu, nie mówiąc o tych rzadkich przypadkach, w których nowotwór sprowadzi zwężenie odźwiernika, a temsamem trudność w przechodzeniu pokarmów do jelit. Mylić nas nie powinien brak charłactwa w początkowych okresach cierpienia, gdyż tam, gdzie spadek wagi ciała zależeć będzie od niedostatecznego odżywiania się, podniesienie łaknienia przez odpowiednie postępowanie zapobiec będzie mogło na czas jakiś nietylko chudnięciu chorego, ale może nawet sprowadzić przejściowy przyrost wagi ciała.

Ogólne charłactwo idzie często w parze ze znaczną niedokrewnością. Szczegółowe badania krwi spotyka się tylko w pewnym procencie opisywanych przypadków i wykazują one przedewszystkiem zmiany w zachowaniu się barwika i ciałek czerwonych krwi. Ilość hemoglobiny obniża się czasem wyraźnie nawet do 20% przy zachowaniu normalnej lub też nieznacznie obniżonej ilości ciałek czerwonych, mamy więc obraz niedokrewności typu błednicowego; w innych znowu przypadkach zmiany dotyczą tak ilości ciałek czerwonych, jak i hemoglobiny, a więc obraz mniej lub więcej ciężkiej niedokrewności, któremu towarzyszyć mogą czasem objawy skazy krwotocznej. Mniej charakterystycznie zachowują się ciałka białe. Spotykamy się z liczbą ciałek białych prawidłową, częściej z nieznaczną leukocytozą, czasem z obniżeniem liczby ciałek poniżej normy. Ilość procentowa leukocytów wielojądrzastych zwykle przeważa na niekorzyść limfocytów małych, odwrotny stosunek nie należy do rzadkości. To różne zachowanie się obrazu krwi, w odniesieniu do ciałek białych, czerwonych i hemoglobiny, mamy wyraźnie zaznaczone w naszych trzech poniżej opisanych przypadkach.

Obrzęk folikułów na podstawie języka, przerost i obrzęk migdałków t. zw. objaw Kundrata, który według tegoż autora i Schlesingera ma być charakterystyczny dla pierwotnego mięsaka żołądka, spotyka się tylko w nielicznych przypadkach. Raczej objaw ten będzie miał znaczenie rozpoznawcze przy białaczce wrzekomej gruczołowej *(Lymphadenosis aleukaemica)*, — gdzie prócz innych zmian stwierdzić będziemy mogli i zmiany w ścianie żołądka pod postacią wyczuwalnego guza.

W pewnej — stosunkowo dość znacznej ilości przypadków mięsaka żołądka, spotykamy obrzęk śledziony, na który pierwszy zwrócił uwagę Schlesinger i który ten objaw chciał uważać za charakterystyczny dla tego schorzenia. Bez wątpienia obrzęk śledziony przy mięsaku żołądka jest zjawiskiem znacznie częstszem, aniżeli przy raku i może to być w pewnych przypadkach ważnym momentem różniczkowym, brak jednakowoż tego objawu nie może odgrywać ważniejszej roli rozpoznawczej, co okazuje się nietylko w naszych przypadkach, ale i w innych, naprowadzonych w piśmiennictwie.

Wzniesienia ciepłoty mniej lub więcej wyraźne, nie mają nic charakterystycznego dla mięsaka żołądka i mogą być następstwem rozmaitych przyczyn, nie zawsze klinicznie dających się wytłumaczyć. Zwyżki ciepłoty w ostatnich okresach choroby tłumaczyć może rozpad nowotworu, w innych przypadkach jakieś powikłania np. zapalenie otrzewnej i t. p.

Białkomocz występuje rzadko, może mieć rozmaite przyczyny między innemi być objawem przerzutów w nerkach.

Żółtaczka, opisywana w niektórych przypadkach niema w sobie nich charakterystycznego, a pojawia się wskutek ucisku guza na drogi żółciowe, lub też przerzutów w wątrobie.

Nagromadzenie się płynu w jamie otrzewnowej, obrzęk kończyn dolnych występują częściej już w końcowych okresach schorzenia i mogą być następstwem wysiękowego, przewlekłego zapalenia otrzewnej, ucisku guzów na naczynia żylne w jamie brzusznej, schorzenia nerek, a wreszcie i niedomogi mięśnia sercowego.

Ważne znaczenie rozpoznawcze mają przerzuty, szczególnie takie, które przez swe umiejscowienie łatwo są dostępne, wyciąć się dadzą i temsamem zbadać histologicznie. Dotyczy to w pierwszym rzędzie przerzutów w skórze. W jednym z naszych, niżej naprowadzonych przypadków, wycięty ze skóry i histologicznie zbadany guzek, pozwolił na szybkie i pewne rozpoznanie. Podobne przypadki opisują Leube, Fleiner i Dreyer. Przy rozpoznawaniu mięsaka żołądka na podstawie wyciętego i histologicznie zbadanego przerzutu musimy uwzględnić także i objawy ze strony żołądka a przedewszystkiem guz wyczuwalny. Że nawet w takich przypadkach można popełnić błąd rozpoznawczy wskazuje jeden z przypadków Leube'go, w którym przerzutom mięsakowym w skórze towarzyszył rak żołądka wyczuwalny jako guz. Schlesinger mógł rozpoznać mięsaka żołądka na podstawie histologicznego zbadania przerzutu w kiszce odchodowej.

Kliniczne rozpoznanie mięsaka żołądka udawało się dotychczas tylko w nielicznych przypadkach. Podobieństwo objawów klinicznych towarzyszących rakowi i mięsakowi żołądka jest tak wielkie, iż w danym przypadku myśli się raczej o raku, jako o nowotworze znacznie częstszym. Znajomość dotychczas zebranych objawów klinicznych mięsaka, przynajmniej w pewnych przypadkach, pozwoli może na właściwe rozpoznanie. Rozpoznanie będzie łatwem przy istnieniu możliwości histologicznego zbadania przerzutów, albo też przez histologiczne zbadanie cząstek nowotworu, uzyskanych przy wymiotach lub płukaniu żołądka, co udało się w jednym przypadku Westphalen'owi. Także i pewne dolegliwości żołądkowe mogą niekiedy dawać charakterystyczne cechy dla jednego z obu nowotworów. Ciężkie objawy zwężenia odźwiernika występują częściej przy raku. Mięsak powodujący nowotworowe nacieczenie ściany żołądka, przemienia często odźiernik w sztywną rurę i powoduje raczej szybsze opróżnianie się żołądka. Rzadsze są objawy zwężenia odźwiernika wywołane uciskiem guza znajdującego się wewnątrz lub też zewnątrz ścian żołądka, a także w następstwie tworzących się zrostów.

Krwawienia pod postacią większej lub mniejszej domieszki krwi w wymiocinach lub też stolcach, tak charakterystycznych dla raka i tak często towarzyszące temu nowotworowi, stanowią rzadkie zjawisko przy mięsaku. Obecność krwawień nie wyklucza mięsaka, gdyż pomijając okoliczność, na którą niektórzy autorowie zwracają uwagę, iż mięsakowi towarzyszyć może wrzód żołądka, a także i rak, w przypadkach nowotworowego nacieku ścian żołądka przyjść może i do owrzodzeń błony śluzowej, a temsamem do większych lub mniejszych krwawień przez nadżarcie większego naczynia nawet do bardzo gwałtownych krwotoków.

Nie da nam wskazówek rozpoznawczych wiek chorego, wszak rak i we wieku młodym nie należy do wyjątków, jak również i mięsak we wieku starszym.

Wielkie znaczenie rozpoznawcze mieć będą przerzuty, niestety w tych przypadkach nie wiele już można pomóc choremu. O przerzutach dostępnych wycięciu i histologicznemu zbadaniu wspomniałem wyżej, dodam tutaj jeszcze o chrakterystycznem często zachowaniu się przerzutu w jelitach. Przerzuty raka w jelitach prowadzą, — jeżeli nie zawsze, — to w każdym razie w ogromnej większości przypadków do zwężenia jelita, mięsak naciekający nieregularnie ścianę jelita powoduje raczej rozszerzenie światła zajętej części.

Mięsaki rozwijające się na zewnętrznej ścianie żołądka, uszypułowane, których dłuższa lub krótsza szypuła wyrasta na małej przestrzeni ze ściany żołądka, przedstawiają często wielkie trudności rozpoznawcze. Są one powodem tylko w rzadkich przypadkach dolegliwości ze strony żołądka, a zrastając się z sąsiedniemi organami jamy brzusznej uchodzić mogą łatwo za guzy, wychodzące z sieci, wątroby, śledziony, trzustki, nerki, a nawet i jajników.

Mięsaki zewnątrz żołądkowe rozwijają się zwykle powoli i niepostrzeżenie. Zależnie od miejsca w ścianie żołądka, które stanowi ich punkt wyjścia, a także i od długości szypuły wyczuwać się dają jako mniejsze lub większe guzy w okolicy pępkowej, w podbrzuszu, a nawet schodzić mogą do miednicy małej, są gładkie, twarde lub płatowate, zaś przy torbielowatem zwyrodnieniu wykazywać mogą większe lub mniejsze chełbotanie. Dokładne badanie ginekologiczne wykluczy ich związek z organami rodnemi, sztuczne wydęcie jelit, a przedewszystkiem żołądka wykazać może ich ścisły związek ze ścianą, często w takich przypadkach opadniętego i rozszerzonego żołądka.

Obraz roentgenologiczny, tak charakterystyczny we wielu przypadkach dla raka żołądka, zawodzi przy mięsakach. Często bardzo badanie roentgenologiczne nie stwierdza guza wychodzącego ze ścian żołądka, chociaż badaniem klinicznem wykazać się on daje, jak np. w naszym III. przyp. Przy nacieku nowotworowym ściany żołądka, następowych owrzodzeniach i rozpadzie, jak w II naszym przypadku, obraz roentgenologiczny wykaże nam zmiany anatomiczne w ścianach żołądka, czy jednak są one pochodzenia rakowatego, czy mięsakowego, rozróżnić nie będzie można. Najpewniejsze wyniki dać jeszcze może badanie roentgenologiczne przy mięsakach uszypułowanych, rozwijających się na zewnątrz żołądka. Hese i Schlesinger zwracają uwagę, że przy tego rodzaju nowotworach daje się często stwierdzić w miejscu, z którego wy-

rasta szypuła, lejkowate wgłębienie ściany żołądka. Przy dokładnem badaniu, zwróceniu uwagi i stałem utrzymywaniu się tego objawu możemy mieć ważny moment rozpoznawczy. Nie bez znaczenia będzie także przy badaniu roentgenologicznem stwierdzony fakt pociągania i przesuwania ścian żołądka równocześnie z przesuwaniem guza w jamie brzusznej.

Czas trwania schorzenia jest rozmaicie długi i zależy przedewszystkiem od natury mięsaka. Mięsaki wrzecionowato- lub okrągło- komórkowe jako złośliwsze nie trwają dłużej jak rok jeden, mięśniako-mięsaki są często łagodniejsze i trwać mogą dłużej nawet przez okres lat pięciu.

Złośliwość danego nowotworu pod względem klinicznym tj. określenie czasu, w którym śmierć następuje da się często określić na podstawie obserwacji klinicznej.

Najważniejszem, a zarazem najgroźniejszem powikłaniem jest przebicie nowotworu i następowe zapalenie otrzewnej. Przedziurawienie przy mięsakach ze względu na ich skłonność do rozpadu, zdają się być stosunkowo częstsze, niż przy rakach. Zdarzyć się mogą po przebiciu i ograniczone zapalenia otrzewnej, prowadzące do lewostronnych ropni podprzeponowych, a nawet drążące i do worka opłucnowego.

Rokowanie w mięsaku żołądka jest zawsze poważne, we wielu jednak przypadkach może być korzystniejsze, aniżeli przy raku. Rokowanie to zależy w pierwszym rzędzie od rodzaju mięsaka; mięsaki okrągło-komórkowe, a czasem także mięśniako-mięsaki nie ustępują złośliwości rakom.

Jedynem właściwem leczeniem jest zabieg operacyjny i radykalne usunięcie guza nowotworowego. Mniejsza skłonność mięsaka do tworzenia przerzutów czyni możliwość radykalnej operacji często większą, aniżeli przy rakach. Zebrane przez Ziesché i Dawidsohna, Hersego, Konjetzny'ego i innych statystyki wyników operacyjnych przedstawiają się wcale korzystnie, biorąc pod uwagę, istotę schorzenia i ciężkość samego zabiegu. Mięsaki występujące pod formą nacieku nowotworowego w ścianie żołądka, a temsamem wymagające usunięcia większej części żołądka, gdyż operować się musi w tkankach zdrowych i w pewnej odległości od nowotworu, stanowią zabieg cięższy dla chorego, dając temsamem większy procent śmiertelności pooperacyjnej względnie, mniejszy wyleczenia. Mięsaki rozwijające się na zewnątrz żołądka, uszypułowane, wymagają zabiegu znacznie łagodniejszego, polegającego na odcięciu szypuły lub też klinowatem wycięciu miejsca, z którego szypuła wyrasta.

Mięsaki chłonne *(Lymphosarcoma)* zachowują się odmiennie. Znane są przypadki samoistnego wyleczenia, a jako momenty sprzyjające temu uleczeniu podnoszono wpływ przebytych chorób zakaźnych szczególnie róży. Znane są przypadki zupełnego uleczenia tych nowotworów, bez zabiegu operacyjnego, a tylko przy stosowaniu większych dawek preparatów arsenowych, naświetlania promieniami Roentgena, stosowania energji promieniotwórczej. W każdym razie to ostatnie leczenie, a więc Roentgen, energja promieniotwórcza i arsen powinno być stosowane we wszystkich przypadkach operowanych, jako leczenie uzupełniające i mające na celu zniszczenie bujania nowotworowego nieusuniętego z jakichkolwiek powodów przy zabiegu operacyjnym, jak również we wszystkich przypadkach, które z jakichkolwiek względów nie mogą być poddane zabiegowi operacyjnemu.

W ostatnich latach mieliśmy sposobność spostrzegać w Klinice naszej trzy przypadki pierwotnego mięsaka żołądka. Sądzę, że z powodów o których wyżej wspomniałem, przytoczenie w krótkości historji chorób i podniesienie tych momentów, na których mogliśmy oprzeć nasze rozpoznanie, będzie dla sprawy korzystnem a więc i usprawiedliwionem.

P r z y p a d e k I.

Chora J. W., lat 24, niezamężna, przyjęta do Kliniki 10/12 1912 r. podaje: Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie często zapadała na gardło. W 14 r. ż. ostre zapalenie stawów. W 18 r. ż. pierwsza regularność, skąpa i bolesna. Od trzech lat prawidłowa. Już od wczesnego dzieciństwa łatwo zapadała z powodu dolegliwości przewodu pokarmowego, nawet najmniejszy błąd w diecie sprowadził bóle połączone często z biegunkami. Początek obecnej choroby przed 4 miesiącami. Po błędzie dietetycznym silne bóle w brzuchu, wymioty i biegunka, utrzymująca się przez 10 dni. Odpowiednie leczenie sprowadzało tylko krótkotrwałą poprawę, bóle w brzuchu i biegunki powtarzały się często naprzemian z zaparciem stolca. Od dni kilku stolec normalny. Od dłuższego czasu osłabienie ogólne, brak łaknienia i bolesność w górnej części brzucha, szczególnie w dołku podsercowym, także w okolicy kiszki ślepej. Bóle te występują po ułożeniu się chorej na boku, przy słabym ucisku, zaś w okolicy dołka podsercowego napadowo w 10 do 15 minut po każdem jedzeniu, od kilku ostatnich dni tylko dwa razy dziennie bez względu na to, czy chora przyjmuje pokarmy płynne lub stałe. Brak nudności, wymiotów lub też odbijań. W ostatnich czasach zauważyła, że przy afektach psychicznych jedna połowa czoła, twarzy i szyji jest bladą, druga zaś wyraźnie zaczerwienioną.

S t a n o b e c n y: Wzrost średni, budowa kośćca delikatna, odżywienie mierne, skóra blada. Ze strony czaszki, twarzy, gałek ocznych i unerwienia twarzy zmian niema. Język wilgotny, lekko obłożony, aparat chłonny jamy ustnej bez zmian. Gruczoły szyjne, karkowe, podpachowe i pachwinowe niepowiększone. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Tętno miarowe, średnio napięte, 92 uderzeń.

Brzuch miernie wzdęty, o powłokach jędrnych, żadnych napinań, ani ruchów nie widać. Obmacywanie górnych części brzucha, a szczególnie okolicy dołka podsercowego dla chorej przykre i bolesne. Tam wyczuć można podługowaty opór, idący od podżebrza prawego do linji środkowej, a nawet nieco ją przekraczający, osią długą poprzecznie ustawiony, nie dający się ściśle odgraniczyć od otoczenia, konsystencji dość twardej, bolesny na ucisk, lekko obniżający się przy głębokim wdechu. Wypuk nad tem miejscem przytłumiono-bębenkowy. Wątroba w granicach prawidłowych, niemacalna, śledziona wypukiem niepowiększona, nie macalna.

Mocz bez wyraźniejszych zmian.

Próba benzydynowa na obecność krwi w kale ujemna.

Po podaniu dnia poprzedniego obfitszej mięsnej kolacji wydobyto na czczo za pomocą zgłębnika żołądkowego 30 cm³ treści mętnej, jasno-żółtawej, która zawiera kwas solny wyraźny, stopień kwasoty w całości 25, od HCl : 12. W osadzie pod mikroskopem: włókna mięsne o zatartem prążkowaniu, kulki tłuszczu, liczne ziarenka skrobji i masy bezpostaciowe. Po śniadaniu próbnem białkowem i obiedzie próbnym białkowem i obiedzie próbnym kwas solny i ogólna kwasota w granicach normalnych.

Następne badanie treści żołądkowej przeprowadzone w 9 dni później, nie wykazuje już zaległości pokarmowych w żołądku z dnia poprzedniego, chemizm żołądka tak na czczo, jakoteż przy próbach trawiennych prawidłowy, przy stałej obecności kwasu solnego.

K r e w: C. cz. 4,600.000, hemoglobiny 50 (Fleischl), wskaźnik 0.54. C. białych we krwi pobranej na czczo: 9.200, w cztery godziny po obiedzie 13.200, stosunek pojedyńczych rodzajów ciałek białych prawidłowy.

Prześwietlenie żołądka promieniami Roentgena przy użyciu papki kontrastowej wykazuje: żołądek obniżony, część odźwiernikowa nisko ustawiona, nieco poniżej pępka, odźwiernik drożny, mniej jednak jak w warunkach prawidłowych. Krzywizna mała poniżej linji pępkowej, nie dochodzi na trzy palce do spojenia łonowego. W 6 godzin po spożyciu papki bismutowej resztki tejże na dnie żołądka.

15/12. Bóle w dołku podsercowym występują stale w 15—30 minut po jedzeniu. Uczucie ogólnego osłabienia. Wieczorami stale stan podgorączkowy 37.2 do 37.5° C. Prócz leczenia objawowego podskórne wstrzykiwania arsenu.

23/12. Poprzednio w dołku podsercowym macalny opór wyczuwa się obecnie jako guz podługowaty, dający się wyraźnie odgraniczyć, wychodzący z podżebrza prawego, a przekraczający nieco linję środkową ciała. Wydęte przez kiszkę stolcową jelito grube pokrywa zupełnie guz wyżej opisany tak, iż przestaje on być macalnym.

26/I 1913. Wymioty rano na czczo, bez poprzedzających bólów, 200 cm³ treści gęstej, ciągnącej się, ciemno-zielonej, oddziaływania alkalicznego, ze znaczną domieszką śluzu, zawierającą barwiki żółciowe, zaś pod mikroskopem ciałka wypocinowe i komórki przybłonkowe.

6/2. Stan podmiotowy chorej nieco lepszy, chętniej przyjmuje pokarmy. Bóle w dołku wyraźnie mniejsze, a występują tylko w jakiś czas po jedzeniu. Przybytek na wadze 1 kg 200 g.

23/2. Od kilku dni dolegliwości znowu większe. Przedmiotowo bez zmiany.

Przy klinicznem rozpoznawaniu w tym przypadku musieliśmy wziąć pod uwagę długość i uporczywość przypadłości żołądkowych, występujących pod formą uporczywego braku apetytu, nudności i od czasu do czasu pojawiających się wymiotów, jako też bólów w okolicy żołądka niezależnie, lub też po spożyciu pokarmów. Badaniem przedmiotowem już w dniu przybycia chorej do Kliniki można było stwierdzić podłużny opór w dołku podsercowym, który w miarę postępu choroby dawał się wyczuwać jako guz, wyraźnie dający się odgraniczyć, guz wychodzący ze ścian żołądka. Pierwsze podejrzenie szło w kierunku nowotworu, tak często rozwijającego się w ścianach żołądka, a mianowicie raka. Brakowało nam jednak innych cech towarzyszących rakowi i dla niego charakterystycznych, a natomiast wysuwały się objawy, które zwracały uwagę w innym kierunku. Młody wiek chorej, che-

mizm żołądka prawidłowy, przy normalnej ilości kwasu solnego, brak śladów krwawienia z przewodu pokarmowego, nieznaczne i tylko przejściowe zaburzenia w opróżnianiu się żołądka z pokarmów, a wreszcie brak charakterystycznego dla raka obrazu roentgenologicznego przy objawach dyspeptycznych, wyżej wspomnianych, i wyczuwalnym guzie wychodzącym ze ścian żołądka pozwalały, jeżeli nie z całą pewnością — to w każdym razie z dużem prawdopodobieństwem na rozpoznanie mięsaka żołądka. W kierunku tego rozpoznania szły i inne objawy, jak wzmagająca się niedokrewność, a wreszcie objaw, jaki nie często spotyka się przy raku, a który zauważono już dawniej przy mięsaku żołądka, a mianowicie okresy wyraźnej ogólnej poprawy podmiotowej, a nawet przybytek na wadze. Wobec tego, że chora nie chciała się zdecydować na zabieg operacyjny, zastosowaliśmy naświetlanie guza promieniami Roentgena, podskórnie zaś preparaty arsenowe. Po krótkotrwałej poprawie nastąpiło wkrótce znowu wyraźne pogorszenie, co przyśpieszyło zgodę chorej na zabieg.

Z rozpoznaniem *Sarcoma ventriculi* chora przeniesioną została do Kliniki chirurgicznej. Tam po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono nowotwór (Mięsak) wychodzący ze ścian żołądka, nie dający się jednak doszczętnie usunąć. Powłoki brzuszne zaszyto z powrotem, chora w czas krótki opuściła Klinikę, dalsze jej losy nie są mi znane.

Przypadek II.

L. H., lat 42, adwokat, przyjęty do Kliniki 29/12 1921. W wywiadach podaje: matka zmarła na raka, ojciec i rodzeństwo zdrowi. W 36 r. zimnica, w rok później ospa wietrzna. Obecna choroba zaczęła się brakiem łaknienia, odbijaniem pustem i zaparciem stolca. W pięć tygodni później ból w dołku o charakterze ucisku zwykle wieczorem, trwający kilka godzin. Pomimo odpowiedniej diety dolegliwości powyższe utrzymywały się a nawet wzmogły w ostatnich czasach. W krótki czas po zachorowaniu zauważył chory pojawianie w skórze szyi i tułowia guzków większych lub mniejszych, niebolesnych, które z biegiem czasu się powiększały. Nasilenie bólu w brzuchu wzrosło ostatnio do tego stopnia, iż chory spędza noce bezsennie.

Stan obecny: Prawidłowa budowa kośćca, podupadłe odżywienie. Skóra blada, wiotka, tkanka tłuszczowa podskórna zanikła. Na skórze szyi i karku, w okolicy podszczękowej, klatki piersiowej, zwłaszcza z tyłu, jak również w zakresie skóry brzucha, stwierdzić można kilkadziesiąt guzków różnej wielkości — od wielkości dużego grochu do wielkości kurzego jaja. Guzki te zrośnięte ze skórą wraz z nią przesuwalne względem podstawy, twarde, niebolesne. Skóra w zakresie guzków małych niezmieniona, w zakresie guzków średnich sinawo-czerwona, szczególnie wyraźnie w zakresie największego guza na barku prawym, nad tym też guzem w partji środkowej widać drobne jaśniejsze nierówności, skupione na przestrzeni dwugroszówki. Miejscami szczególnie tuż obok kręgosłupa po stronie prawej, lub też na brzegu mięśnia sutko-obojczykowego prawego guzki ustawione są po kilka w szeregu tuż jeden za drugim. Czaszka, twarz i oczy bez zmian, jak również nerw trójdzielny i twarzowy. Język wilgotny, lekko obłożony, migdałki i aparat chłonny języka zmian nie wykazują. Gruczoły chłonne na szyi, nadobojczykowe i pachowe nie powiększone.

Klatka piersiowa miernie długa, dość szeroka, zwłaszcza w partjach dolnych.

Narząd oddechowy, prócz objawów rozedmy płuc miernego stopnia bez zmian.

Narząd krążenia bez zmian. Tętno 84 uderzeń na minutę, równe, dość dobrze napięte.

Brzuch prawidłowo wysklepiony, powłoki brzuszne miernie napięte. Na skórze brzucha obfite guzki o charakterze wyżej opisanym, niektóre dosięgają wielkości gołębiego jaja. Przy obmacywaniu brzucha stwierdza się w podżebrzu lewem i w dołku podsercowym więcej ku stronie lewej opór płaski, twardy, od dołu, łukowato zakończony, dający się dobrze odgraniczyć, nie dający się jednak odgraniczyć od góry, przy wdechu ku dołowi przesuwalny, lekko bolesny przy ucisku. W obu bocznych partjach brzucha przytłumienie wypuku, które się wyjaśnia przy zmianie położenia chorego, nie stwierdza się jednak chełbotania.

Wątroba wypukiem dwa palce niżej łuku, miernie twarda, gładka, niebolesna.

Śledziona wypukiem niepowiększona, niemacalna.

Gruczoły pachwinowe nie powiększone. Kończyny dolne nie obrzękłe, skóra na nich żadnych guzków ani zgrubień nie wykazuje. Odruchy kolanowe zachowane.

Badaniem przez kiszkę stolcową stwierdza się błonę śluzową bez zmian, wszędzie przesuwalną. Gruczoł krokowy miernie powiększony, powyżej gruczołu guzek wielkości orzecha laskowego, twardy, niebolesny.

Mocz bez zmian.

Treść żołądkowa wydobyta na czczo w ilości 20 cm^3, oddziaływuje kwaśno, bez kwasu solnego, a ze śladami kwasu mlekowego, stopień kwasoty w całości 22, w osadzie zawiera ciałka i jąderka c. wypocinowych, przybłonki płaskie i pojedyńcze laseczki kwasu mlekowego. Po śniadaniu próbnem oddziaływanie treści wyraźnie kwaśne, stopień kwasoty 11, ślad kwasu mlekowego. Po obiedzie próbnym kwas solny obecny, stopień kwasoty w całości 80, od kwasu solnego wolnego 40.

Stolec konsystencji stałej, zabarwienia gliniastego, bez widocznej domieszki śluzu, ropy lub krwi. Mikroskopowo: *detritus*, komórki roślinne, pojedyńcze włókna mięsne z zachowanem prążkowaniem. Próba benzydynowa na krew ujemna.

Badanie roentgenologiczne wykazuje żołądek krótki, w kształcie rogu, leżący poprzecznie wysoko w podżebrzu. Część odźwiernikowa zwężona w kształcie dzióba. Wypróżnianie się żołądka lekko przedłużone, po 4 godzinach zalega w żołądku jeszcze około 1/4 przyjętej treści kontrastowej. Kontury obu krzywizn w części środkowej i odźwiernikowej sztywne, nie wykazują żadnych ruchów robaczkowych. Opuszka dwunastnicy, jelito cienkie i grube bez zmian.

Rozpoznanie roentgenologiczne: anatomiczne zmiany (guz) w części odźwiernikowej i środkowej żołądka.

Krew: Ilość c. białych: 10.080, c. czerw.: 5,040.000. Hemoglobiny: 85 (Sahli), wskaźnik: 0.8. Leuk. wielojądrzastych obojętnochłonnych: 74%, Leuk. eozynochłonnych 1%, limfocytów małych: 16%, monocytów: 5%, przejściowych: 4%.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Wycięty w znieczuleniu miejscowem guzek skórny, wyżej opisany, z części górnej brzucha i zbadany histologicznie w Zakładzie anatomji-patologicznej Uniwersytetu J. K. (Dr. A. Zakrzewski, asyst. Zakł.) wykazuje: Skrawki guzka okazują w zbitem podłożu z tkanki łącznej liczne gniazda i nacieczenia komórek mięsakowatych, odznaczających się dość znaczną wielokształtnością. *Sarcoma.*

Skargi chorego na brak łaknienia, uczucie gniecenia w dołku, częste i puste odbijania i wskutek tych dolegliwości bezsenność. Ciepłota prawidłowa.

4/I. 1922. Od kilku dni parcie na stolec i biegunka. Stolce wodniste, żółto-brunatne, z domieszką śluzu, bez widocznej domieszki krwi lub ropy.

7/I. Skargi podmiotowe ciągle te same. Stwierdzić można powiększenie wątroby, która obecnie sięga na trzy palce poniżej łuku żebrowego, w linji środkowej do połowy odległości między wyrostkiem mieczykowatym, a pępkiem, na jej powierzchni zaś wyczuwać się dają liczne, drobne, guzkowate, twarde wyniosłości na ucisk niebolesne. Leczenie: podskórne wstrzykiwania preparatów arsenowych, naświetlanie promieniami Roentgena w okolicy żołądka, leczenie symptomatyczne dolegliwości chorego.

14/I. Stan podmiotowy bez zmian. Na powłokach brzusznych kilkanaście nowych guzków, podobnych do poprzednio opisanych, szczególnie w okolicy górnej części brzucha. Ilość wolnego płynu w jamie brzusznej wyraźnie wzrosła.

21/I. Do poprzednich dolegliwości tj. do wybitnego braku łaknienia, odbijań o smaku kwaśnym, dokuczliwego gniecenia w dołku i nudności przyłączyły się uporczywe wymioty. Chory wzbrania się przyjmowania pokarmów, nietylko z powodu obawy bólów, lecz także i wymiotów, które występują zaraz lub w krótki czas po jedzeniu.

Treść zwymiotowana jest barwy ciemno-brunatnej, z domieszką śluzu i miazgi pokarmowej. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny wyraźny, stopień kwasoty: 44, od HCl:18, próba benzydynowa dodatnia. W osadzie kulki tłuszczu, ziarnka skrobji, włókna roślinne, ciałka czerwone krwi, komórki drożdżowe i sarcina.

Po przepłukaniu żołądka wyraźna ulga. Przez cały dzień chory nie wymiotuje, przyjmuje tylko pokarmy płynne.

27/I. Pomimo codziennych przepłukiwań żołądka, gniecenie w dołku i bóle, zgaga, odbijania kwaśne i wymioty utrzymują się stale. Chory więcej osłabiony, niechętnie przyjmuje pokarmy, zresztą tylko płynne. W dołku podsercowym, na lewo od linji środkowej i w podżebrzu lewem wyraźny guz, twardy, płaski, przy ucisku bolesny, jak również bolesność w dolnych częściach brzucha, szczególnie po stronie prawej.

4/II. Stan chorego bez zmian. Wymioty występują nieco rzadziej. Chory w nocy śpi, tylko po podaniu pantoponu i atropiny.

Po dłuższej przerwie znowu powtórzono naświetlania okolicy żołądka promieniami Roentgena.

8/II. Pogorszenie. Ustawiczne nudności, silne bóle w okolicy dołka podsercowgo i wymioty po każdorazowem przyjęciu pokarmów. Znaczne osłabienie i apatja.

13/II. Małe podmiotowe polepszenie, bóle i nudności mniejsze, wymioty pojawiają się rzadziej.

Błona śluzowa jamy ustnej zaczerwieniona, pokryta białawemi nalotami pleśniawek. Brzuch wzdęty, żyły na brzuchu pozaznaczane, chełbotanie wyraźne. Z powodu napięcia powłok brzusznych poprzednio opisanego guza w dołku podsercowym i podżebrzu lewem, wymacać nie można. Śledziona wypukiem niepowiększona, niemacalna. Guzki w skórze tułowia co do ilości i rozmiarów bez zmian, począwszy od okolicy lędźwiowej ku dołowi i na kończynach dolnych guzków wykazać nie można.

15/II. Znaczniejsze wychudzenie i wycieńczenie. Pokarmów nawet płynnych przyjmować nie może z powodu natychmiastowewych wymiotów. Pieczenie i bóle w krtani, a badanie stwierdza pleśniawki, schodzące na nagłośnię, a po części i do przełyku. Tętno słabo napięte, około 120 uderzeń na minutę.

Punkcją jamy brzusznej wydobyto 200 cm^3 płynu o barwie żółtawej, nieco mętnego. C. gat. 1020. Próba Rivalty +++. Białko oznaczone Essbachem: 6%. W osadzie pod mikroskopem: liczne ciałka czerwone krwi, nieliczne ciałka wypocinowe. Komórki przybłonkowe, tłuszczowo zwyrodniałe.

Podczas pobytu i obserwacji chorego w Klinice przeprowadzono w pewnych odstępach czasu kilkanaście badań treści żołądkowej, tak na czczo, jakoteż po podaniu śniadania lub obiadu próbnego, jak również treści wymiotnej. W pierwszych dwóch badaniach a więc z początkiem obserwacji klinicznej w małej ilości treści wydobytej na czczo, jakoteż po śniadaniu próbnem stwierdzić mogliśmy brak kwasu solnego, mniejsze lub większe ślady kwasu mlekowego, stopień kwasoty na czczo w całości 4 i 22, po śniadaniu białkowem 11 i 38, w osadzie mikroskopowe zalegołości pod postacią kuleczek tłuszczu, ziarenek skrobji, jakoteż pojedyńcze laseczki kwasu mlekowego. Jednak po obiedzie próbnym pojawiał się kwas solny wolny, wzrastała ogólna kwasota, która przedstawiała się w cyfrach: stopień kwasoty w całości: 80, od HCl:40.

Następne badania treści żołądkowej wydobytej na czczo lub po próbach trawiennych, jak również badania treści wymiotnej, wykazywały zawsze obecność kwasu solnego, często w zwiększonej ilości, zwiększoną kwasotę ogólną. Stopień kwasoty od HCl na czczo wahał się w granicach od 2—18, kwasota ogólna od 20—92, przyczem zauważyć muszę, że wzrastanie kwasoty szło równocześnie z pogarszaniem się stanu ogólnego chorego. W osadzie treści żołądkowej stwierdzaliśmy stale mikroskopowe zaległości pod postacią kuleczek tłuszczu, ziarenek skrobji, włókien roślinnych, często ciałka czerwone krwi, czasem komórki drożdżowe lub sarcyny.

Badanie cytologiczne krwi, również wielokrotnie przeprowadzane, wykazywało zawsze, nawet w końcowych okresach schorzenia, normalną ilość ciałek czerwonych 5,040.000 do 5,500.000, ilość hemoglobiny, oznaczana metodą Sahli'ego wahała się między 70 a 95%, wskaźnik hemoglobiny ca. 0.8. Ciałka białe wykazywały mierną leukocytozę, około 10.000, w końcowych stadjach choroby ilość c. białych spadała poniżej normy, dosięgając raz nawet cyfrę 2.400.

Co do procentowego składu c. białych, to ilość leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych wahała się między 70 a 74%, przy obecności leukocytów eozynochłonnych 0.5 do 2.5%, limfocytów małych 16—22%, resztę stanowiły monocyty i ciałka przejściowe.

Mocz często badany nie wykazywał nigdy białka, ani też innych składników nieprawidłowych, tak samo normalnie przedstawiał się osad.

W czasie całego przebiegu choroby ciepłota ciała była w granicach prawidłowych.

19/II. Wśród postępującego charłactwa, osłabienia mięśnia sercowego, występującego zamącenia umysłu, a nawet zupełnej utraty przytomności, chory zmarł.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Sarcoma ventriculi. Sarcomatosis metastatica cutis. Peritonitis sarcomatosa.*

Badanie zwłok dokonane zostało w Zakładzie anatomji patologicznej Uniwersytetu J. K. (Dr. H. Szusterówna, adjunkt Zakładu). Z obszernego protokołu sekcyjnego przytoczę poniżej tylko momenta charakterystyczne: Na skórze zwłok widoczne guzy i guzki ściśle zrośnięte ze skórą, dość oporne, na przekroju białawe. Żołądek mały, ściany zgrubiałe, na przekroju w okolicy odźwiernika znaczne zgrubienie błony śluzowej, tkanka wybujała, ma wygląd białawy, dość oporna, przerasta całą ścianę żołądka aż do otrzewnej i wrasta w sieć. Zajęta jest część odźwiernikowa aż do krzywizny małej, krzywizna wielka już niezajęta. Wśród utkania nowotworowego na tylnej ścianie wrzód wielkości 5 koronówki, o brzegach dość twardych.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Neoplasma malignum (Sarcoma) ventriculi in regione pylori. Metastases multiplices omenti, mesenterii totius et cutis. Peritonitis universalis chronica fibrosa et exacerbans fibrinoso-purulenta. Emphysema pulmonum. Dilatatio cordis. Degeneratio adiposa musculi cordis, hepatis, renum. Tumor acutus lienis.

Obecność nowotworowych przerzutów w skórze i możliwość ich histologicznego zbadania ułatwiały w tym przypadku znakomicie rozpoznanie. Jednak i brak tych zmian nie mógłby stanąć na przeszkodzie odpowiedniemu rozpoznaniu, jeżeli się weźmie pod uwagę inne objawy tak typowe dla mięsaka żołądka.

Badanie roentgenologiczne dało tylko obraz nowotworu, wychodzącego ze ścian żołądka, rodzaju nowotworu określić nie było można. Wybitnie charakterystycznie zachowywał się chemizm żołądka. Brak kwasu solnego wolnego w pierwszych dniach pobytu chorego w Klinice w treści wydobytej naczczo i po śniadaniu, i obecność w śladach kwasu mlekowego, obraz odpowiadający tak typowo rakowi żołądka, zmienił się zasadniczo z postępem choroby. Pojawił się kwas solny wolny, nawet w ilości wyraźnie zwiększonej i utrzymywał się przez cały czas trwania choroby. W nieznacznych zalegołściach pokarmowych w żołądku stwierdzić można było od czasu do czasu obecność sarcyn. Już na tym jednym objawie można się było oprzeć, wykluczyć obecność raka (G l u z i ń s k i), a określić nowotwór jako pochodzenia mięsakowatego. Dość charakterystycznie zachowywała się i badana krew. Pomimo postępującego charłactwa liczba c. czerw. krwi pozostała prawidłową, a widoczna niedokrwistość zależną była od zmniejszającej się ilości hemoglobiny. Wytłumaczyć ten objaw można chyba brakiem krwawień w żołądku, a może także odmiennem działaniem toksyn, rozpadającego się nowotworu, na szpik kostny, wynikiem czego byłaby również mierna, utrzymująca się prawie stale leukocytoza.

P r z y p a d e k III.

Chory S. S., lat 42, nauczyciel przyjęty do Kliniki dnia 8. VI. 1926, w wywiadach podaje, że ojciec jego zmarł w 70 r. ż. na gruźlicę, matka i 2 rodzeństwa żyją i są zdrowi. Jako dziecko przebył krztusiec. W 13 r. ż. dur brzuszny. Obecna choroba zaczęła się przed 6-ma miesiącami wśród objawów podwyższenia ciepłoty dochodzącej nawet do 39° C., ogólnego osłabienia, zawrotów głowy, utraty łaknienia, nudności i uczucia wzdęcia brzucha oraz tępemi bolami w podżebrzu lewem, zwłaszcza po jedzeniu, jakoteż potami występującemi po każdym nawet małym wysiłku fizycznym. Stolec codziennie, przyczem odczuwa silne parcie w kiszce stolcowej, a często zauważył domieszkę świeżej krwi w kale. Z chorób wenerycznych przebył rzeżączkę.

S t a n o b e c n y: Wzrost słuszny, budowa kośćca silna, odżywienie nieco podupadłe. Skóra oraz widzialne błony śluzowe, wybitnie blade. Język wilgotny lekko obłożony, błona śluzowa jamy ustnej i gardła blada, migdałki i aparat chłonny języka zmian nie wykazują. Gruczoły chłonne na szyi i karku niepowiększone. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Tętno miernie napięte, miarowe, 100 uderzeń na minutę przy ciepłocie 38.1° C.

Brzuch dobrze wysklepiony, o powłokach jędrnych, miernie napiętych. Wątroba w linji sutkowej sięga wypukiem do łuku, pod łukiem macalna. W dołku podsercowym wyczuć się daje guz, sięgający w linji środkowej do 1/3 odległości między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem, ku stronie prawej dochodzi do łuku żebrowego prawego, a ku stronie lewej chowa się pod łukiem żebrowym lewym, guz twardy, o powierzchni gładkiej, bolesny przy ucisku, nieco obniżający się przy głębokim wdechu. Wypuk nad guzem przytłumiony i przytłumienie to ku stronie lewej schodzi się ze stłumieniem odpowiadającem stłumieniu śledziony. Zresztą badanie brzucha nic nieprawidłowego nie wykazuje. Gruczoły pachwinowe niemacalne, kończyny nie obrzękłe, odruchy kolanowe utrzymane.

Badanie moczu po przybyciu chorego, jak również i podczas całego pobytu w Klinice żadnych zmian nieprawidłowych nie wykazywało.

Treść żołądkowa, wydobyta naczczo w ilości kilku centymetrów sześciennych oddziaływuje słabo kwaśno, kwasu solnego wolnego lub kwasu mlekowego nie zawiera, w osadzie zaś nieliczne ciałka wypocinowe, przybłonki i nitki śluzu. Po śniadaniu białkowem oddziaływanie treści wyraźnie kwaśne, wolny kwas solny, stopień kwasoty w całości: 20, od HCl: 15.

Badany stolec nic nieprawidłowego nie wykazuje, próba benzydynowa powtarzana niejednokrotnie zawsze ujemna. Badaniem roentgenologicznem zmian w żołądku, ani też w dalszych częściach przewodu pokarmowego wykazać nie można.

Badanie przez kiszkę stolcową wykazuje gruczoł krokowy nie powiększony, lekko tkliwy na ucisk.

K r e w: C. czerw.: 3,730.000, hemoglobiny 38 (Sahli), wskaźnik: 0.51. C. białych: 4,100. Leukocytów o granulacji neutrochłonnej 82%, w tem 77'2% segmentowanych, 4'8% pałeczkowych.

Leukocytów o granulacji eozynochłonnej 0'8%, limfocytów małych 11'6%, monocytów i przejściowych 5'6%.

Następne badania krwi, przeprowadzane u chorego w ciągu jego pobytu w Klinice, dawały wyniki nie różniące się znacznie od powyżej przytoczonego. Zaznaczała się jedynie z postępem choroby wzrastająca niedokrewność, którą cechowała zmniejszająca się stale ilość ciałek czerw. krwi, wyraźniej jeszcze spadek hemoglobiny. Ilość c. białych wahała się w granicach prawidłowych, raczej ze skłonnością do liczb poniżej normy i zwiększeniem procentowem leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, pojawianiem się form młodych tych ciałek.

Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgi'ego z surowicą krwi wypadł ujemnie.

Odczyn skórny Pirquet'a ujemny.

Dwukrotny posiew krwi pozostał jałowy.

Ciepłota ciała w czasie całego pobytu chorego w Klinice, który trwał przez prawie 4 tygodnie stale podwyższona, ze zniżkami rannemi do 37.2—37.5° C. i ze wzniesieniami wieczornemi do 38° C., a nawet i wyżej.

9. VI. Badanie dna oka (Klinika oczna) wykazuje: Gałkówki obu oczu nieco bledsze. W oku prawem centralnie w plamce żółtej wiśniowo-czerwone wynaczynienie wielkości główki szpilki, okrągłe; w $^{1}/_{4}$ tej wybroczyny górą miejsce jaśniejsze. Wybroczyna ta robi wrażenie przedsiatkówkowej. *(Haemorrhagia centralis retinae ocul. dextr.).* Bystrość wzroku utrzymana w zupełności. Dno oka lewego bez zmian.

Próba Freya (podskórne wstrzyknięcie 1 mlgr. adrenaliny) w 15 a następnie 30 minut wykazuje tylko nieznaczne zmniejszenie się guza wyczuwalnego w dołku podsercowym. Parcie krwi ze 120 R. R. wzrasta do 125 i 145. Liczba c. białych ze 7.600 przed wstrzyknięciem wzrasta do 15,400, a następnie do 20,400. Zmienia się stosunek pojedynczych rodzaji ciałek białych, wzrastają bowiem limfocyty małe do 43'5% na niekorzyść leukocytów obojętnochłonnych, które procentowo spadają do 52'2%.

Podczas całego pobytu chorego w Klinice stałe skargi na bole i zawroty głowy, brak apetytu, bole w dołku podsercowym, uczucie wzmagającego się osłabienia, a nawet omdlewania przy najmniejszym wysiłku fizycznym. Oprócz leczenia symptomatycznego stosowano preparaty arsenowe podskórnie i naświetlanie guza promieniami Roentgena. Przedmiotowo prócz szczegółów, które wyżej podałem, zaznaczyć muszę, że guz wyczuwalny w dołku podsercowym nie zmieniając swego kształtu i położenia zyskał nieco na objętości, stał się twardszy i nieco więcej bolesnym na ucisk.

Z powodu zamknięcia Kliniki na czas feryj wakacyjnych chory Klinikę opuścił.

Rozpoznanie w tym przypadku natrafiało na znaczne trudności. Myśleć można było o jakiemś schorzeniu śledziony, która chorobowo powiększona i zmieniona, przeciągniętą została ku stronie prawej, umieszczając się poprzecznie swą osią podłużną w dołku podsercowym. Brak zmian w jamie brzusznej, któreby takie przemieszczenie śledziony uprawiedliwiały, a także tylko nieznaczne zmniejszenie się guza po podskórnem wstrzyknięciu adrenaliny (próba Frey'a) przemawiały przeciw schorzeniu śledziony.

Rodzaj i charakter guza, lokalizacja, możność dokładnego oznaczenia granic dolnych jego zapomocą obmacywania, mała ruchomość przy głębokim wdechu wskazywały, iż guz ten to ściany żołądka nowotworowo zmienionego. Brak wyraźnych dolegliwości ze strony żołądka, chemizm żołądka prawidłowy z utrzymanym kwasem solnym wolnym, a wreszcie stale stwierdzany brak śladów krwi w stolcu przemawiały przeciw rakowi, a kazały myśleć o innym nowotworze, a mianowicie mięsaku żołądka. Temu schorzeniu odpowiadały i inne objawy, jak zachowanie się ciepłoty, wyniki badania krwi, stale postępujący upadek sił chorego. Gdy chory pomimo namowy z naszej strony nie chciał się zgodzić na zabieg operacyjny, nie pozostawało nic innego jak próba naświetlań Roentgenowskich i preparaty arsenowe, które zresztą nie miały żadnego wpływu na postęp choroby.

Dalsze losy chorego są mi o tyle znane, iż wśród postępującego charłactwa w trzy miesiące później zakończył życie, a badanie zwłok dokonane w Zakładzie anatomji-patologicznej stwierdziło: *Sarcoma exogastricum fusocellulare ventriculi. Anaemia maioris gradus.*

W przeciągu lat kilkunastu w obszernym materjale, jakim rozporządza Klinika, stwierdzić można było zaledwie trzy przypadki pierwotnego mięsaka żołądka, co wskazuje wyraźnie na rzadkość tego rodzaju nowotworu. Pomimo trudności rozpoznawczych, na jakie natrafiamy często przy tem schorzeniu, kliniczne rozpoznanie było możliwem we wszystkich tych przypadkach. Niestety możliwem było w okresach późnych, zapóźnych na radykalne leczenie. To też w dalszym ciągu dążyć musimy do ustalenia jak najwcześniejszych, a charakterystycznych objawów tego cierpienia, aby możliwem było wczesne rozpoznanie tj. takie, gdy nowotwór pozostaje jeszcze cierpieniem ściśle umiejscowionem i temsamem nadaje się do radykalnego leczenia przez zabieg operacyjny.

Przytoczenie i podkreślenie tych wszystkich objawów klinicznych, które mogą wyróżniać mięsaka żołądka od innych spraw chorobowych tego narządu, a zarazem zwrócenie uwagi na ważność wczesnego rozpoznania, które może stanowić o życiu i zdrowiu chorego, było celem tej mojej pracy.

Z obszernej dziś literatury z powodu braku miejsca, przytaczam poniżej tylko prace niektórych autorów, z których miałem sposobność czerpać potrzebny mi materjał.

Piśmiennictwo:

Anschütz-Konjetzny: D. Chirurg. Leipz. 46, 1921. — Borrmann: Henke Lubarsch. Handbuch d. path. Anat. 1926. — Borrmann: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 4. — Dobijowa Z.: Prace z Zakładu anat. pat. Uniw. Warszawskiego 1921. — Dreyer A.: Ueber das Magensarkom. Inaug. diss. Göttingen. 1894. — Haberer v.: Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir. 16. 1906. — Hacker v.: Wien. klin: Wochenschr: 1900: — Herxheimer: Berl. Klin. Woch. 1910, Nr. 17. — Hesse O.: Therapie d. Gegenw. 1911. — Hesse O.: Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med: u. Chir. 15. 1912. — Konjetzny G. E.: Ergebnisse der Chir. u. Orthop. XIV. 1921. — Konjetzny G. E.: Münch. med. Woch. 1920. — Kundrat: Wien. Klin. Woch. 1893. — Michalski Z.: Prace z Zakładu anat. patol. Uniw. Warszawskiego 1921. — Schlesinger H.: Zeitschr. f. Klin. Med 32. Suppl. 1897. — Schlesinger H.: Wien. Klin. Woch. 1916, Nr. 25. — Staehelin A.: Arch. f. Verdauungskrank. 14. 1908. — Westphalen St. Petersburg Med. Wochenschr. 1893. 18. — Wittkamp F.: Beitrag zur Klinik des Magensarkoms. Inaug. Diss. Bonn. 1910. — Zesas D. G.: Das primäre Magensarkom und seine chirurgische Behandlung. Samml. Klin. Vorträge. Nr. 620. — Ziesche H. u. C. Dawidsohn: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20. 1909.

FR. GROER. Lwów.

Uwagi w sprawie ustalenia zasadniczych pojęć w dziedzinie pato- i higjogenezy chorób zakaźnych.

Wybuchowy rozwój bakterjologji i nauki o odporności na przełomie ubiegłego stulecia stworzył szereg zasadniczych pojęć, na których spoczęła budowa współczesnej nauki o mechaniźmie powstawania chorób zakaźnych i ich istocie.

Budowa ta powstawała przez współdziałanie kliniki z wynikami badań laboratoryjnych. Współdziałanie to możemy podzielić na 3 okresy.

W pierwszym okresie cały uprzednio nagromadzony materjał klinicznego doświadczenia został poddany rewizji, przewartościowaniu i dostosowaniu do eksperymentalnych zdobyczy pracownianych.

W drugmi okresie — klinika chorób zakaźnych, osiadłszy już mocno na podstawach etjo- i immunologicznych, starała się współdziałać z wynikami badań teoretycznych, kładąc główny nacisk na pogłębienie i rozszerzenie naszych wiadomości o patogenezie zakażeń i starając się z nich wyciągać jak najdalej idące wnioski praktyczne, tak dla rozbudowy racjonalnego zapobiegania, jak i skutecznego lecznictwa chorób zakaźnych.

W obydwu tych okresach propedeutyka chorób zakaźnych, rozwijająca się ciągle jeszcze ze znaczną szybkością w pracowniach bakterjo- i serologicznych, była czynnikiem dominującym, kierującym i wywierającym wybitny wpływ na kształtowanie się pojęć i metod klinicznych.

Obecnie przeżywamy trzeci okres współdziałania pracowni z kliniką. Doświadczenie kliniczne, dzięki pogłębieniu ogólnolekarskich wiadomości, szczególniej na polu patologji czynnościowej, a także ogólnemu nawrotowi myśli lekarskiej do dociekań nad istotą konstytucji osobniczej — nie zatrzymało się na poziomie ściśle etjologicznego punktu widzenia. Zdobyło ono szereg faktów i przeświadczeń, dla których oświetlenie etjo- czy immunologiczne stało się niewystarczającem; dotarło dalej do pojęć, nie mieszczących się już w ramach oficjalnej, pracownianej propedeutyki chorób zakaźnych, a które, nawracają nieraz do zapatrywań, pokrewnych tym, które dzięki etjologicznemu przewrotowi zostały w pierwszym okresie wykreślone z dawniejszych tradycyj, przedbakterjologicznych czasów. Dzisiejsza klinika chorób zakaźnych daje nam nowe punkty widzenia na istotę chorób zakaźnych, uwzględniając coraz to wybitniej podłoże zakażenia, a więc ustrój podlegający zakażeniu, wraz z jego ogólną i osobniczą, konstytucjonalną i kondycjonalną odczynowością. Sprowa-

dza nas ona na tory rozpatrywania chorób zakaźnych pod kątem higjogenezy, t. j. mechanizmu zdrowienia; rozporządza wreszcie środkami leczniczemi, których działania wytłumaczyć nam nie umie oficjalna nauka odporności (działanie ergotropowe, proteinoterapja). Widzimy stąd, że w trzecim okresie klinika znacznie wyprzedziła swą propedeutykę, która zabrnąwszy w chaosie sero- i morfobiologji aż do martwego punktu, powoli dopiero poczyna szukać nowych podstaw oparcia, któreby dopomogły jej do wydostania się na czystą, wartką wodę rzetelnego postępu (Foresman, Landsteiner, Hirszfeld).

To przeżycie się propedeutyki chorób zakaźnych w porównaniu z postępem kliniki — z którego zresztą i wybitni serologowie zdają sobie dokładnie sprawę — stwarza z jednej strony niebywałą konjunkturę dla badań klinicznych, z drugiej zaś — jest niestety powodem bardzo szkodliwego pomieszania pojęć, które wyraźnie tamuje bieg dalszego postępu.

Współczesny klinicysta chorób zakaźnych nie posiadając w swym arsenale myślowym pojęć i kategorji dostosowanych do dzisiejszego stanu jego doświadczenia i spostrzeżeń — musi, albo posługiwać się pojęciami przedawnionemi a stworzonemi w pierwszym i drugim okresie wedle ówczesnych zapatrywań przez kierującą naukę pracownianą, albo tworzyć nowe i określać je za pomocą nowych terminów.

Jedno i drugie jest szkodliwe. Pierwsze dlatego, że dawne pojęcia nie mogą oddać istoty i właściwości dzisiejszego sposobu myślenia; drugie zaś dlatego, że próby stwarzania nowych pojęć muszą być ujednolicone i stać się ogólnie zrozumiałemi i przyjętemi, aby nie wprowadzać chaosu i nieporozumień.

Dlatego sądzę, że należy wszcząć ogólniejszą dyskusję nad — przejściowem choćby — ustaleniem pewnych zasadniczych pojęć w tej dziedzinie. Rozpoczynam ją od przedstawienia pokrótce pewnego konkretnego systemu, który od lat już oddaje mi pożyteczne usługi tak w pracy dydaktycznej, jak i naukowej.

Zrozumiemy te kategorje myślowe, o które mi przedewszystkiem chodzi najłatwiej przy pomocy schematu.

Zarazek, czyli czynnik wywołujący chorobę („patogen" — jako zwężone pojęcie „antigenu"), dostając się do ustroju, mającego ulec zakażeniu, natrafia tam na pewne, podlegające wahaniom warunki biochemiczne i biofizyczne, które możemy rozsegregować na 4 zespoły: 1) Odporność (Immunité, Immunität), 2) Opór albo oporność (Resistence, Resistenz), 3) Wrażliwość (Susceptibilité, Empfänglichkeit) i 4) Uczulenie (Sensibilité, Ueberempfindlichkeit, anafilaksja). Te cztery pojęcia są ściśle ilościowemi pojęciami, oznaczającemi właściwości ustroju od których, w połączeniu z biologicznemi i dynamicznemi właściwościami zarazka, zależy dojście do skutku pierwszego głównego efektu zakażenia, jakiem jest pierwotne uszkodzenie. Rozpatrzmy je po kolei i rozpocznijmy od najpopularniejszego pojęcia odporności. Pojęcie odporności daje się zdefinjować dwojako: albo etymologicznie, albo historycznie. Określenie etymologiczne jest dużo szerszem, ale dla nas nieużytecznem, gdyż przyzwyczailiśmy się łączyć z odpornością pojęcie swoistości, oraz bezpośredniego działania na ustrój zakażający. Dlatego musimy pozostać przy określeniu opartem na tradycjach pierwszego i drugiego okresu ery bakterjologicznej i uważać odporność za zespół tych wszystkich funkcji ustroju zakażonego lub mającego być zakażonym, które swoiście skierowane są przeciwko ustrojowi zakażającemu (patogenowi) i albo go niszczą, albo unieszkodliwiają jego szkodliwe produkty. Odporność jest więc czynnikiem ściśle etjologicznym i to swoiście etjotropowym. Działa on przy pomocy konstytucjonalnie albo kondycjonalnie nabytych niweczników, humoralnie, lub swoiście komórkowo.

To ściśle ujęcie odporności nakłada na nas pewne i to poważne obowiązki. Jest przecież pokaźna liczba chorób zakaźnych, względem których odporność tak pojęta nie istnieje i nigdy w przebiegu ich nie powstaje. W takich wypadkach nie wolno nam operować nie tylko pojęciem, ale nawet terminem „odporność" dla określenia pewnych stanów wzmożonej siły opierającej się zakażeniu, lub jego skutkom. Ma to jednak niestety ciągle jeszcze miejsce w piśmiennictwie, przedewszystkiem w stosunku do przewlekłych schorzeń zakaźnych, jak kiła i gruźlica, z ostrych zaś np. do duru. Przykład duru brzusznego jest szczególniej nadzwyczaj instruktywnym, gdyż w przebiegu tej choroby spotykamy się z antygenowemi odczynami, prowadzącemi do powstawania niweczników (aglutynin), nie mających jednak nic wspólnego z odpornością rzeczywistą i niweczeniem zarazka. To też ozdrowieniec po durze brzusznym pomimo tego, iż w znaczeniu etymologicznem staje się przeważnie odpornym na powtórne zakażenie, uodporniony w znaczeniu naszego określenia nie jest, czego najlepszym dowodem jest obecność zjadliwych prątków duru w jego ustroju, nawet we krwi (wydzielanie przez nerki).

Natrafiając w ustroju na odporność, zarazek wywoła chorobę tylko wtedy, jeżeli ta odporność w stosunku do ilości i zjadliwości zarazka była ilościowo niewystarczająca. Inaczej do choroby nie dojdzie, albowiem zarazek przed wywołaniem pierwotnego uszkodzenia zostanie unicestwiony, względnie unieszkodliwiony przez zobojętnienie jego jadowitych produktów. Typem tych stosunków jest wrodzona lub nabyta odporność przeciw błonicy polegająca na obecności swoistej antitoksyny we krwi, sokach i komórkach ustroju.

Obok odporności i niezależnie od niej, każdy zarazek wtargnąwszy do ustroju natrafia tam na mniejszy lub większy, nieswoisty opór, będący wyrazem żywotności i tężyzny tkanek i komórek. Zjawisko oporu jest wspólne każdej substancji żywej i może być upodobnione do większej lub mniejszej twardości i elastyczności, dzięki którym substancja żywa staje się mniej lub więcej zdolna do uszkodzenia. Opór może być tak znaczny, iż nawet pomimo zupełnego braku odporności wystarczy, aby uniemożliwić efekt zakażenia, jeżeli ilość i jakość zarazka są niewystarczające.

Opór naturalny tkanek i komórek ulega znacznym konstytucjonalnym, ale przedewszystkiem kondycjonalnym wahaniom. Odżywianie, przemiana materji, zmęczenie i wypoczynek, schorzenia, sprawy odczynowe, temperatura, wpływy klimatyczne i atmosferyczne i wiele innych czynników wpływają na jego poziom. Gdy staje się on tak nikłym, że nawet mniej zjadliwe i ilościowo słabe zakażenie z łatwością może go przezwyciężyć — wtedy mówimy o wrażliwości. Wrażliwość jest zatem brakiem oporu, jego ujemnem odbiciem, a zatem zjawiskiem biernem.

Czemś zupełnie innem jest uczulenie, względnie nadwrażliwość. Jest to zjawisko czynne i znowu zasadniczo swoiste. Polega ono na konstytucjonalnie, przeważnie jednak kondycjonalnie nabytej właściwości swoistej, niebywale podniesionej wrażliwości względem pewnych czynników chorobotwórczych, które nawet mogą stać się chorobotwórczemi dopiero dzięki tej podniesionej wrażliwości, w ustroju zaś nie uczulonym nie są w stanie wywołać uszkodzenia.

Po przezwyciężeniu oporu, w braku odporności, względnie na skutek wrażliwości lub uczulenia zarazek, względnie jego produkty wywolują w ustroju miejscowo lub ogólnie pierwotne uszkodzenie, które musimy sobie wyobrażać, jako naruszenie równowagi substancji żywej i które zazwyczaj nie jest dostępne bezpośredniej obserwacji klinicznej. Wielkość i nasilenie pierwotnego uszkodzenia będą zależeć, po uwzględnieniu oporu i wrażliwości, od zasadniczych właściwości zarazka, wśród których z tego punktu widzenia możemy rozróżniać dwie grupy: 1. pierwotną i 2. wtórną jadowitość. Zarazki obdarzone pierwotną jadowitością (typ błonica) dadzą nam po przezwyciężeniu systemu urządzeń obronnych, czyli obrony biernej, natychmiastowe, znaczne uszkodzenie, zarazki zaś wtórnie jadowite działać będą w tych samych warunkach powoli i długo, wyrządzając początkowo bardzo nieznaczne i nieuchwytne zaburzenia w równowadze substancji żywej, czynnościowego, antygenicznego, a nie morfotycznego, patogenicznego charakteru (typ: odra, wśród chorób zakaźnych, przewlekłych: gruźlica).

Po wywołaniu pierwotnego uszkodzenia następuje wreszcie szereg zjawisk, dostępnych już obserwacji klinicznej, które zawdzięczamy właściwości żywej substancji czynnego odpowiadania na zaburzenia równowagi. Właściwość tę nazywamy odczynowością (Reactivité, Reaktivität).

Pierwotne uszkodzenie jest więc — przeważnie niewidzialnym bodźcem, powodującym w ustroju powstanie odczynu, który w zespole swych zjawisk daje nam to, co nazywamy objawami choroby. Odczyn, którym ustrój stara się wyrównać zaburzenie swej równowagi może być miejscowy i ogólny. Składa się on z szeregów zjawisk, które grupujemy w dwa wielkie zespoły: miejscowo — zapalenie, ogólnie — gorączka.

Sprawy odczynowe jako takie, nawet bez bezpośredniego współdziałania zarazka, mogą w przebiegu swym prowadzić do dalszych uszkodzeń żywej substancji (uszkodzenia wtórne), wywołując przez to dalsze objawy odczynowe (wtórne).

Wielkość i objawowa doniosłość, a także szybkość odczynu zależeć będą, obok wspomnianej już wielkości pierwotnego uszkodzenia, przedewszystkiem od zdolności odczynowej ustroju, ta zaś a) od potencjalnej energji ustroju i jego rezerw, oraz b) od dynamicznej gotowości do odczynu. Na tem tle rozróżniamy trzy rodzaje odczynowości:

1. brak lub znaczne zmniejszenie zdolności odczynowych: anergja.

2. Odczynowość normalną, przeciętną.

3. Odczynowość podniesioną i przyśpieszoną: allergja.

Stosunek zarazka i jego działalności (przez pierwotne uszkodzenie) do rodzaju napotkanej w ustroju odczynowości — jest dalszym decydującym czynnikiem dla przebiegu choroby i musi być

rozpatrzony oddzielnie dla zarazków pierwotnie i wtórnie jadowitych.

Zarazki pierwotnie jadowite zazwyczaj nie spotykają się w ustroju z allergją, gdyż allergja jest zjawiskiem nabytem i częściowo swoistem, powstającem przeważnie pod wpływem uczulenia, na które zarazek pierwotnie jadowity nie ma czasu. Zarazek pierwotnie jadowity spotka się zatem w ustroju albo z anergją, albo z odczynowością mniej lub więcej normalną. Zależeć to będzie od ogólnego stanu sił ustroju i jadowitości, względnie ilości wyprodukowanych przez zarazek czynników uszkadzających. Zalanie ustroju wielką ilością jadu — paraliżuje odczynowość i oddaje ustrój na bezbronny łup zarazka, wedle prawa Arndt-Schultze. To samo ma miejsce, jeżeli ustrój pod wpływem wyczerpania nie może zdobyć się na normalną odczynowość. Anergja jest więc zjawiskiem katastrofalnem, pomimo tego, że prowadzi do braku, względnie ubóstwa objawów klinicznych.

W razie normalnej odczynowości — spotykamy się w zakażeniach przez zarazki pierwotnie jadowite z szybkim wybuchem objawów odczynowych id est klinicznych, po bardzo krótkim czasie utajenia, potrzebnym na przełamanie oporu i wyrządzenie znaczniejszego pierwotnego uszkodzenia. Dlatego też, mówimy, że choroby zakaźne pierwotnie jadowite posiadają *krótki okres wylęgania*.

Inaczej mają się rzeczy z zarazkiem wtórnie jadowitym. Tu pierwotne uszkodzenie jest zbyt nikłe, aby mogło wywołać odczyny ujawniające się klinicznie. Normalna odczynowość jest zbyt mało czuła na takie działanie zarazka. Odczyny przebiegające pod wpływem wtórnie jadowitego zarazka, nie ujawniając się klinicznie, prowadzą tak do przewrażliwienia substancji żywej na uszkadzające działanie mało jadowitego zarazka (anafilaksja), jak i do spotęgowania zdolności działania odczynowości (allergizacja). Wynik tych przeważnie równolegle postępujących zmian jest ten, że po niejakim czasie zarazek wtórnie jadowity działa uszkadzająco na ustrój, jak gdyby był pierwotnie jadowitym, z drugiej zaś strony odczynowość ustroju względem nawet mniej wybitnych zmian pierwotnych staje się tak sprawną i czynną, iż potrafi ona wybuchowo reagować na najdrobniejsze uszkodzenia w sposób imponujący nasileniem objawów klinicznych. Choroba staje się zatem w takich przypadkach dopiero wtedy widoczna, gdy to nastąpi i stąd mówimy, że choroby wtórnie jadowite posiadają *długi okres wylęgania*.

Allergja jest zatem zmianą sprawności i czułości aparatów odczynowych. Jest ona zjawiskiem częściowo swoistem, skierowanem głównie przeciwko tym rodzajom uszkodzeń, które ją wywołują, posiada jednak ilościowo także własności nieswoiste, co jest zupełnie zrozumiałem wobec ilościowego charakteru podwyższenia czułości aparatów odczynowości (np. cechy nieswoistości wśród objawów swoistej allergji przeciwgruźliczej u zołzowatych). Czytelnik może już zauważył, że różniczkuję pojęcie anafilaksji od pojęcia allergji w ten sposób, iż anafilaksję uważam za sprawę dotyczącą swoistego podniesienia *wrażliwości* żywej substancji na pierwotne, antygeniczne czy patogeniczne uszkodzenie, allergię zaś za podniesienie sprawności i czułości aparatów odczynowych.

Brak allergji, lub powrót allergji do normalnej odczynowości względnie nawet poniżej, jest w razie zachowania podniesionej wrażliwości ustroju na patogeniczne działanie zarazka, zjawiskiem tak samo katastrofalnem, jak w zakażeniach pierwotnie jadowitych i znów nosi nazwę anergji.

Na tem kończy się mechanizm powstawania i wybuchu choroby, względnie objawów chorobowych, czyli *patogeneza*.

To co się dalej dzieje w chorym ustroju musi być rozpatrywane z innego punktu widzenia. Punktem wyjścia tych rozpatrywań jest treść znaczenia spraw odczynowych i ich ostateczny efekt. Każdy odczyn jest zjawiskiem obronnem, którego zadaniem jest wyrównanie zakłócenia równowagi i doprowadzenia substancji żywej do czynnościowo pierwotnego stanu.

Jakiemi mechanizmami rozporządza więc odczynowość ustroju w tym kierunku? Odpowiedź na to pytanie stanowi treść *Higjogenezy*, tj. nauki o mechaniźmie zdrowienia.

Przedewszystkiem zdolność odczynowości do spełnienia swego zadania będzie zależała od sił i rezerw ustroju. Tak samo, jak ten czynnik jest miarodajnym dla nasilenia objawów chorobowych, tak samo wywiera on decydujące piętno na wyniki zmagań obronnych ustroju — do pewnego punktu oczywiście. To znaczenie rezerw ustroju nazywam *gotowością do zdrowienia*. Nie ulega dla mnie wątpliwości, że przyszłość medycyny wewnętrznej w wielkiej mierze zależeć będzie od znalezienia odpowiednich sposobów badań tego czynnika.

Sam mechanizm zdrowienia (*dynamika zdrowienia*), ma do swego rozporządzenia, o ile to dziś już wiedzieć możemy, 3 różne drogi.

Pierwszą są odczyny etjotropowe, a zatem powstanie w ustroju, drogą odczynowości, nowych funkcji, skierowanych swoiście przeciwko zarazkowi względnie jego produktom. Odczyny etjotropowe prowadzą w końcu do zupełnej lub częściowej, mniej lub więcej szybko przemijającej *odporności* i w ten sposób, przy pomocy niweczników unicestwiają pierwotne działanie czynników burzących równowagę ustroju.

Drugą, mało bardzo poznaną, a jednak niewątpliwą drogą, posiadającą jeszcze większe praktyczne znaczenie dla zdrowienia — są *odczyny przestrajające* wrażliwość ustroju i prowadzące ostatecznie do zupełnej albo częściowej, miejscowej lub ogólnej, stałej lub przemijającej *obojętności* substancji żywej względem bodźców uszkadzających. Obojętność tę nazywam *adiaforją* i uważam to pojęcie, za pojęcie szersze od pojęcia odczulenia (antianafilaksji) względnie podniesienia oporu, gdyż musi ono zawierać w sobie wszystkie mechanizmy zobojętnienia, tak swoiste, jak i nie swoiste, a nasileniem swem przenosić normalny opór. Zjawisko adiaforji jest zjawiskiem bardzo złożonem, które gwałtownie dopomina się o szczegółowe opracowanie. Na osiąganiu do adiaforji polega proces zdrowienia w gruźlicy, dzięki adiaforji zdrowieją dury i t. d.

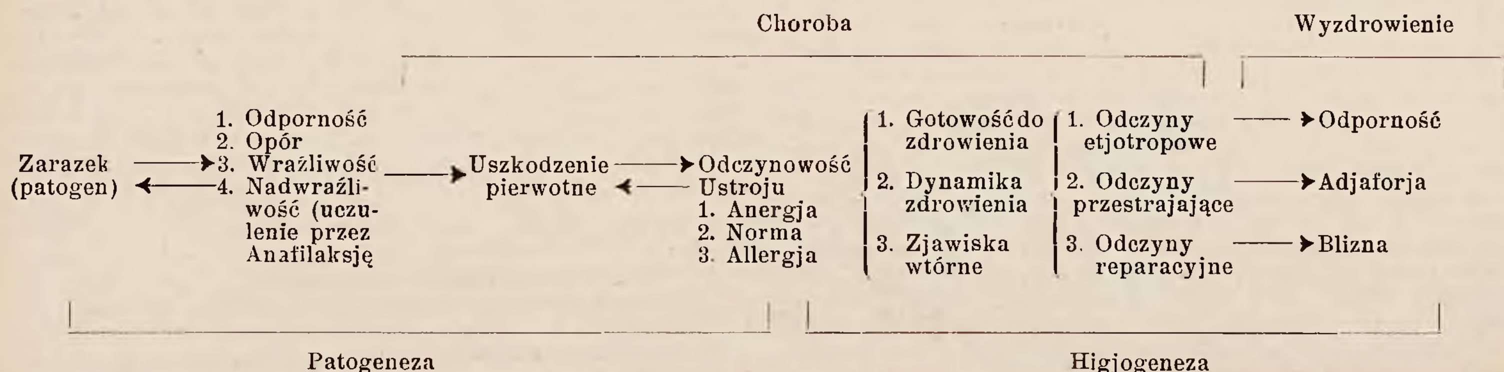
Wreszcie niemożliwem byłoby wyzdrowienie bez doprowadzenia morfotycznych i czynnościowych uszkodzeń, wywołanych czy to przez pierwotne czy wtórne działania uszkadzające, do pierwotnego, albo chociaż do stałego, niegroźnego stanu. To jest zadaniem *odczynów reparacyjnych*, które w najgorszym razie muszą doprowadzić do blizny, tak w znaczeniu morfotycznem, jak i czynnościowem.

Obok omówionych powyżej grup działań odczynowych spotykamy się w przebiegu chorób zakaźnych z szeregiem objawów odczynowych, które nie mają bezpośredniego związku ze sprawą powrotu do zdrowia, a przebiegają wypadkowo lub pomimo odczynów obronnych, jako ich wtórne konsekwencje. Są to zjawiska wtórne, wśród których możemy nawet spotykać odczyny etjotropowe, jak np. powstawanie zlepników w durze brzusznym, dające się wykorzystać dla celów *rozpoznawczych*.

Efekt ostateczny choroby zakaźnej: śmierć, wyzdrowienie lub przejście w przewlekłe schorzenie będzie zależał od wyniku wszystkich tych zmagań. Umiejętna ich analiza da nam podstawy do *rokowania*.

Schemat powyższy daje nam jednocześnie naturalny system racjonalnych usiłowań zapobiegawczych i leczniczych. *Zapobieganie ekspozycyjne* będzie miało za zadanie niedopuszczenie zarazka do ustroju, *uodpornianie* czynne lub bierne — niedopuszczanie do rozwoju zarazka już po uskutecznionem zakażeniu, podniesienie oporu naturalnego — utrudni powstanie pierwotnego uszkodzenia.

Leczyć zaś możemy każdą chorobę zakaźną: 1) *etjotropowo*, dostarczając ustrojowi chemicznych (*chemoterapja*) lub biologicznych (*seroterapja* swoista) substancji, niszczących zarazki lub ich produkty; 2. *ergotropowo* — działając na odczynowość ustroju i starając się przyśpieszyć adiaforię 3) *Symptomatycznie i dietetycznie*, starając się



z jednej strony podnieść rezerwy ustroju, z drugiej zaś rozumnie hamować szkodliwe działanie nadmiernej odczynowości.

Na zakończenie niechaj mi będzie wolno podać mój schemat w postaci wykresu.

Piśmiennictwo:

Groer: Ther. Monatsheite 1921, H. 21., Klin. Woch. Nr. 47. 1922. P. Gazeta lek. 1922. Klin. Woch. Nr. 32. 1923. Klin, Woch. Nr, 3, 1927:

Prof. Dr. Jules HATZIEGANU de la faculte de medecine. Cluj.

Considération sur la syphilis gastrique.

Bien des auteurs soutiennent, que la syphilis gastrique constitue une rareté. Notre avis est, à la suite d'une expérience assez vaste, 60 cas de syphilis gastrique, que cette localisation de la syphilis est assez fréquente. Il resulte de la statistique de Goia, qui comprend les observations de la clinique médicale de Cluj, pendant 3 ans, que de 310 cas de syphilis viscérale, 20% constituent des localisations gastriques, par conséquent la syphilis gastrique serait, comme fréquence, immédiatement après la syphilis cardiovasculaire.

Goia, explique cette fréquence par un, locus minoris résistentiae, de l'estomac dans nos régions, pouvant être considerées des régions de gastropathes; 1 des 10 malades de notre clinique étant un gastropathe, mais depuis peu; on signale aussi dans d'autre centres des cas de syphilis gastrique de plus en plus nombreux. Il faut dons admettre, dès maintenant, que l'estomac est souvent atteint par la syphilis. Si nous tenons compte de cette constation, nous pouvons souvent rencontrer l'éthiologie syphilitique dans les affections gastriques, de l'âge de 30—45 ans.

Non seulement la syphilis acquise, mais aussi l'herédosyphilis affecte souvent l'estomac.

Les dyspepsies, les boulimies, les vomissements habituels, rebels de la première enfance sont souvent causés par la syphilis. De même on rencontre très souvent l'hérédo-syphilis dans les ulcères gastriques de l'âge de 16—24 ans, comme notre expérience l'indique.

Nous ne sommes pas de l'avis de Castex Mariano qui soutient qu'on constate dans tous les ulcères la syphilis héréditaire de la deuxième et de la troisième génération, sinon de la première; nous nous approchons au contraire de la conception de Leven, qui recommande le traitement antisiphilitique dans tous les cas où échoue le traitement habituel, avant des conseiller l'opération.

Stokes, de la clinique de Mayo, constant la fréquence de la syphilis héréditaires dans les affections de l'estomac, recommande dans tous les cas gastriques-avant l'opération le traitement antisyphilitique; Leven procède de la même manière. Pourtant, quand on interprète ces cas, il ne faut pas perdre de vue qu'une gastropathie non spécifique peut survenir chez un syphilitique, un syphilitique aussi peut avoir un ulcère simple.

On a décrit histologiquement les altérations les plus variées.

Nous rappellerons succintement ces formes qui peuvent varier du plus simple catarrhe aux déformations les plus bizarres, grâce aux infiltrations diffuses ou localisées, irrégulières, toutes accompagnées de vascularites intenses.

Nous dinstiguons au point de vue anatomopathologique, des *altérations spécifiques, d'une part et des altérations non spécifiques d'autre part.*

Comme altérations non spécifiques:

1) *La gastrite aigue syphilitique.* Survient pendant la période exanthématique. On a décrit, dans cette période de véritables roséples de la muqueuse gastrique.

2) *La gastrite chronique syphilitique.* Est caractérisée surtout par une surface granuleuse de la muqueuse, ayant d'ailleurs tous les caractères histopathologiques d'une inflammation chronique banale, avec prolifération conjonctive et glandulaire.

3) *L'ulcère gastrique.* Le rôle de la syphilis dans l'ulcère gastrique a préoccupé bien des auteurs. Mariano Castex, croit que tous les ulcères sont de nature syphilitique. Bien que cette opinion extrême ne soit pas admise par plupart des auteurs, il y a bon nombre d'entre eux des plus connus, qui accusent la syphilis comme facteur étiologique de 28—10% des ulcerès gastriques. (Castaigne, le Novi, Lang, Ewald). Les réactions biologiques souvent positives, les signes d'une syphilis héréditaire, l'apparition de l'ulcère dans le tabes ou dans l'aortite, parfois les améliorations rapides au traitement, les altérations pathologiques avec prédominance des lésions vasculaires, sont tous facteurs qui parlent pour le rôle de la syphilis dans la pathogénie des ulcerès gastriques. Ces ulcerès prennent naissance à la suite de l'ulcération des processus gommeux, ou bien par l'altération non spécifique des vaisseaux nutritifs ou du nerf pneumogastrique.

Si on tient compte du caractère prédominant de la syphilis d'affecter les vaisseaux, on comprend aisément que la localisation gastrique de la syphilis a souvent comme résultat des ulcerès gastriques, qui peuvent evoluer avec les symptômes cliniques d'un ulcère simple. Ces ulcerès se présentent macroscopiquement comme un ulcère simple ou bien comme un ulcère à contours irréguliers, épais à base lardacée, avec, vers la séreuse, une plus grande perte de substance. Il a de cette manière l'aspect d'un entonnoir inversé, dont la base regarde la séreuse. Ou bien il se dessine avec des contours qui surplombent durs épais, irréguliers, avec une perte de substance plus grande dans la sous muqueuse où a lieu la fonte de la gomme, et une diminution de son étendue vers la muscularis et la sousé-reuse. Bien que l'ulcère syphilitique ait parfois des dimensions très grandes, formant de véritables ulcères gigants, il ne perfore pas, grâce à la riche prolifération conjonctive.

Une autre lésion intéressante et assez pathognomonique est constituée par 4). *La linite plastique* qui est caractérisée par une prolifération conjonctive diffuse ou particlle de la paroi de l'estomac. Cette proliferation intéresse surtout, la soumuqueuse et très peu la muqueuse et est formée par une hyperplasie conjonctive et une infiltration céllulaire épitélioîde périvasculaire.

Parfois cette infiltration intéresse la séreuse aussi donnant naissance à une périgastrite proliférative très exprimée.

Cette prolifération localisée surtout dans la sous muqueuse et dans la muscularie, mène à l'épaississement et à la sclérose de la paroi stomacale qui fait que l'estomac diminue considérablement de volume et donne naissance à des *états de microgastries, très prononcées.*

Si le processus syphilitique évolue, des cicatrices peuvent se former à la place de l'ulcère et de l'infiltration, qui mènent à la 5) *sténose pylorique ou médiogastrique* et qui ne peuvent plus être distinctes des cicatrices d'une autre nature. Les cicatrices syphilitiques sont très sténosantes par le fait que la cicatrice ou le tissu sclerogommeux, se développe dans la région pylorique ou médiogastrique.

Parallèlement à ces lésions nonspécifiques, surviennent dans l'estomac des *altérations hystopathologiques spécifiques.*

Il faut nommer en premier lieu 1) *la gomme.* Ces gommes peuvent être milliaires, multiples, grandes-multiples ou solitaires, à point de départ dans la sous muqueuse ou la muqueuse, ayant tous les caractères histologiques des gommes (tissu granulatif macrocéllulaire, disposé en manchons périvasculaires, altérations vasculaires, caractère invandant dans les tissus voisins).

Ces gommes *se localisent souvent au long de la petite courbure,* sur la parol postérieure de l'estomac, une autrefois ce tissu granulatif gommeux se localise dans la région rétropéritonéale, pyloroduodénale intéressant ces régions *dans la forme tumorale décrite par Hausmann.*

Ces formes rétropéritonéales constituent des tumeurs considérables avec de gros troubles pyloriques et elles sont assez fréquentes et caractéristiques.

Une troisième catégorie des affections gastriques syphilitiques est formée par ces troubles gastriques qui sont la conséquence *des lésions syphilitiques du système nerveux.* Dans ces cas la lésions du système nerveux est complètement cachée par les troubles gastriques.

Le syndrôme gastrique domine le tableau clinique et seulement dans une phase plus avancée de la maladie apparaissent les signes révélateurs de la souffrance du système nerveux.

L'évolution présente une périodicité frappante et se caractérise particulièrement par des crises gastriques très douloureuses et hypervomitives.

Sous l'aspect de ces symptômes un tabes se développera ou une affection des racines postérieures (gastro-radiculite).

D'une manière générale, grâce aux formes multiples anatomopathologiques on peut établir les tableaux cliniques les plus variées.

Il n'y a pas de symptôme gastrique que la syphilis ne puisse provoquer.

Les formes cliniques de la syphilis gastrique.

Nous avons déjà dit que la syphilis gastrique peut évoluer sous les formes cliniques les plus variées.

Nous décrirons d'abord ces syndrômes en tâchant de réliéfer les caractères pathognomoniques; nous essaierons après, de grouper les syndrômes cliniques gastriques qui attire l'attèntion sur la syphilis, sans tenir compte de la forme clinique.

1) *Dyspepsies gastriques syphilitiques.* Inapétence, anorexie, flatulence, éructations, sensation de pésanteur, boulimie très prononcée qui surviennent surtout dans la période sécondaire et dus

aux lésions gastriques. Goia, examinant la secretion gastrique chez 70 cas de syphilis secondaire, constata 10% des cas d'achylie chez 51% hyperacidité et des mucosités en quantité.

Ses recherches confirment les observations de Hayem, qui constate souvent dans cette période de l'anacidité.

Nous observons d'une manière générale, que si nous examinons la sécrétion gastrique d'un syphilitique dans n'importe quelle période c'est l'anacidité-hypacidité qui domine.

La syphilis constitue l'une des causes les plus fréquentes des *états de dyspepsie hyposthénique caractérisée par anaciditée, l'hyposécrétion et la présence d'une grande quantité de mucus dans le suc gastrique.*

La grande fréquence des dyspepsies syphilitiques montre que le spirochète se localise précocement et en grande quantité dans l'estomac et donne des altérations évidentes.

De cette manière l'évolution des processus tertiaires dans une période tardive est possible.

L'apparition fréquente de ces dyspepsies démontre la fréquence des lésions précoces de l'estomac, chose qui explique les gastropathies syphilitiques de la période tardive.

La localisation du spirochète dans l'estomac pendant la période secondaire nous montre justement la fréquence de la syphilis gastrique, chose constatée aussi par nous et dont chaque medecin doit être pénetré.

La pathogénie de ces dyspepsies n'est pas encore élucidée mais comme les dyspepsies en général elles peuvent avoir plusieurs causes. — La lésion inflammatoire de l'estomac est la plus fréquente (gastrite). Il est possible que la lésion du pneumogastrique intervienne en même temps ou bien ces états dyspeptiques soient dépendantes de l'infection générale.

C'est justement parceque nous ne conaissons pas, dans chaque cas en particulier le substratum anatomopathologique de ces états qu'il vaut mieux *de parler de dyspepsies gastriques syphilitiques et non de gastrite syphilitique.*

Nous avons l'habitude de distinguer deux formes cliniques d'après la phase où se trouve la syphilis. Aussi nous parlerons d'une dyspepsie précoce en période secondaire et de dyspepsie gastrique syphilitique en troisième période.

Ces dyspepsies ont plutôt un caractère hyposténique anaciditéhyposécrétion; souvent elles sont accompagnées de diarrhée ou de boulimie à la suite de l'evacuation rapide de l'estomac et surtout de mialgie et céphalée nocturne, de vomissements matinals qui ne cèdent aux traitements habituels ni au régime.

L'examen nous montre une sensibilité du plexus solaire.

Goia, trouve 10 cas d'anacidité pour 16 cas de dyspepsies gastriques tardives. Dans la majorité des cas l'estomac est ptosé et le Röntgen quelquefois nous fait voir 2 — 3 petites tâches discrètes qui ont une grande significations pour Florand et Girault.

Habituellement ces simples dyspepsies ne sont pas reconnues et on les traite sous différentes dénominations.

Une forme plus intéressante et en même temps importante au point de vue du diagnostique est la forme ulcérative.

Dans ce cas la syphilis évolue avec la 2)*syndrôme de l'ulcère gastrique.* Des le commencement il faut remarquer que cette forme clinique est très fréquente.

Nous avons trouvé une éthiologie syphilitique de 20 cas sur 100 d'ulceres gastriques. Donc sur 5 cas d'ulcère un, doit être syphilitique. La syphilis gastrique peut renfermer tous les syndrômes de l'ulcère. Autant le syndrôme d'ulcère pylorique, duodénal, juxtapylorique, que le syndrome de la petite courbure accompagné de toute leur gamme symptomatologique, peuvent être produits par la syphilis.

L'ulcère de la petite courbure est le plus fréquent et presque pathognomonique: dans ce cas la réaction Wassermann est positive 60 fois pour cent.

Souvent nous constatons le syndrôme ulcéro-duodénal chez les herédosyphilitiques, cela fait que nous considérons d'une grande importance la syphilis héréditaire dans l'ulcère duodénal juvénile.

Enumerer les symptômes signifie reproduire en entier le grand chapitre des ulcères gastriques. Aussi nous essayons de mettre en évidence, quelques signes cliniques qui attirent l'attention sur l'éthiologie spécifique.

Le début est insidieux, lent quelquefois annoncé par une hématemese (Dieulafoy.) ou par de vomissements incoërcibles (Topinard).

En général pour chaque ulcère qui a un caractère hémorragique surtout pour les grandes hémorragies souvent fatales, quelquefois hémorragies repetées et surtout lorsque ces hémorragies apparaissent sans douleurs, il faut penser au syphilis. Un autre caractère est la variabilité extraordinaire et parfois la disharmonie des symptômes. La douleur est variable pouvent être post alimentaire precoce, tardive ou à jeun. Mais ce qu'on remarque c'est le caractère d'exacerbation nocturne de ces douleurs, variables comme pour les ulcères duodénaux. Les douleurs ne cèdent pas au régime du bicarbonate de soude comme celles de l'ulcère pur.

Non seulement elles ne cédent pas, mais elles accentuent et amènent une émaciacion extrême du malade. C'est à dire que les douleurs sont rénitentes au régime mais cèdent rapidement au traitement antisyphilitique indépendément du régime.

A la pression toute la région épigastrique est sensible et quelquefois par la palpation on sent un empâtement fixe à la suite d'une puissante réaction de la séreuse. Cette tumeur fixe n'est pas palpable dans l'ulcère simple. Les ulcères caractérisés par de grandes hémorragies ou par des hémorragies répétées, des douleurs sont caractérisés aussi par l'anacidité, la hypoacidité; Goia, trouve pour 100 cas d'hypochlorhidrie 59 d'achlorhidrie qui montre une affection inflammatoire diffuse de l'estomac et seulement 19.5% hyperacidité.

L'hyperacidité survient surtout dans les ulcéres duodénaux syphilitiques. En comparaison avec l'hypersecrétion des ulcères simples, dans les ulcères syphilitiques on ne constate jamais hypersecrétion, mais une hyposécrétion, avec une intense secrétion mucoide, qui est le signe d'une gastrite qui souvent accompagne l'ulcère. Parlois une fièvre irrégulière d'une longue durée.

La fièvre posthémorragique de quelques ulcères n'est pas due, à l'hémorragie ou à d'autres infections, mais à la syphilis.

Nous donnons une grande importance à la présence de la fièvre.

Une fièvre irregulière avec ulcère est un signe syphilitique.

Le Röntgen nous montre fréquement une localisation médiogastrique, mais les localisations sur la petite courbure en forme de niche sont suspectes.

En général n'importe quel'ulcère d'un caractère pénétrant et avec une localisation médiogastrique ou des ulcères multiples au Röntgen doivent nous faire penser à la syphilis. Une autrefois nous decouvrirons une lésion aortique ou le tabes, qui viendra confirmer ethiologiquement la syphilis. Dans les cas d'ulcère combiné d'aortite ou tabes les signes de l'ulcère sont dissimulés par les signes de cette maladie. Dans l'aortite nous confonderons souvent l'ulcère avec l'angine abdominale, mais l'ulcère tabétique qui survient 60 fois pour 100 cas de tabes ayant la particularité de donner des symptômes périodiques intérrompus par d'assez longues phases d'accalmie sera confondu avec des crises gastriques comme elles ont été déjà décrites sous le nom de „crises noires“ (Charcot).

Stocks parmi 200 gastropathes trouve la syphilis nerveuse chez 70% et la localisation syphilitique gastrique chez 4%.

Les complications de l'ulcère syphilitique sont identiques à celles de l'ulcère. On observe des perforations accompagnées de péritonite généralisée mais très rarement.

3) *La forme pseudonéoplasmique (tumorale):* Il se produit une gomme qu'un procès hyperplastique syphilitique qui évolue avec innapetence, douleurs vagues, nausées, vomissements, émaciation.

Ces cas sont souvent opérés avec le diagnostique de cancer.

Or un traitement antisyphilitique ordonné par hasard ou èx juvantibus modifie le diagnostique de cancer. Mais par un examen plus détaillé nous pouvons mettre en évidence le manque de cachexie un état général rélativement bon, l'irrégularité et la grande intensité de la douler (Hayem) et son caractère nocturne.

La tumeur est mobile la surface lisse un peu élastique, indolore; parfois elle est immense. Enfin l'âge, où elle apparait, nous donne quelque orientation; habituellement elle apparait entre 25—30 ans et non entre 50—60 ans et l'évolution est plus longue que pour le cancer. Au Röntgen, l'image lacunnaire apparait avec des contours linéaires et très irréguliers.

Parfois il y a une disharmonie entre les dates cliniques et radiologiques; à la radioscopie un grande lacune tandis que la palpation ne donne aucun renseignement. Dans ces formes la réaction Wassermann est très souvent positive, mais cette orientation est très faible, car elle reste positive aussi dans le cancer.

La difference entre cette forme et l'hibridité syphilocancéreuse est extrêmement difficile, lorsque sur une affection syphilitique de l'estomac se greffe le cancer; et comme la syphilis et les tissus syphilitiques sont des terrains très propices au cancer le diagnostique sera fait plutôt par la biopsie ou par l'autopsie que cliniquement.

4) *La linite plastique syphilitique:* dérive d'une infiltration diffuse des parois de l'estomac. C'est une forme rare, mais tout de même nous la considérons très caractéristique pour la syphilis. Au Röntgen chez un jeune sujet une microgastrie en forme d'entonnoir intéressant surtout les régions pyloriques et médianes nous fait suspecter la syphilis. Présente deux formes, une portant à la sténose pylorique, l'autre à l'insuffisance pylorique. Cette der-

nière forme est caractéristique par la conservation de l'appetit, parfois une vraie boulimie, qui s'apaise après une alimentation minime pour reparaître quelque temps après. A cause de l'évacuation rapide de l'estomac on a des diarrhées rebelles gastriques, parfois des vomissements explosifs pendant le repas sans nausée, exempts de sang.

L'examen physique nous relève un empâtement de la région gastrique, l'insufflation de l'estomac d'ailleurs très douloureuse n'est pas possible.

Les antécédents nous font supposer le diagnostique qui est finitivement établi par la radioscopie nous présentent un image caractéristique. On constate l'image d'un tube à ondulations à peine visibles ou d'un entonnoir à évacuation extrêmement rapide

Le volume de la tubérosité reste le même continuant la région moyenne et pylorique d'un tube presque rigide.

On confond cette forme très souvent avec la linite plastique cancéreuse, mais la cachexie manque, elle a une longue évolution et l'appétit est conservé, nous sommes donc disposée pour le diagnostique de la syphilis gastrique. Dans ce cas le traitement seul va nous confirmer le diagnostique. Mais puisque la linite plastique carcinomateuse évolue souvent sur terrain syphilitique, la réaction Wassermann nous fait retarder trop l'intervention chirurgicale. J'ai observé 10 cas de linite syphilitique plastique où la térapeutique a eu un résultat miraculeux. Mais j'ai eu aussi des cas avec réaction Wassermann et antécédents positifs où l'evolution et la laparotomie montrèrent la présence du cancer.

5) *La forme sténosente et déformante de la syphilis gastique:* Les altérations gommeuses et cicatricielles syphilitiques donnent toutes les complications des procès ulcératifs gastriques, c'est ainsi, que se développe la sténose pylorique et l'estomac biloculaire.

Pendant la sténose syphilitique pylorique ou duodénale on trouve des antécédents longs, d'autres rélativement courts et souvent achlorhidriques. Ces sténoses pouvant être la suite d'une cicatrice, ou d'un procès sclérogommeux et surtout dans ce dernier cas nous pourrons obtenir l'amélioration par traitement. Nous aurons au point de vue clinique des sténoses permanents et des sténoses passagères. Mais nous ne pouvons savoir quelle est la forme à laquelle appartient le cas donné, qu'après l'institution d'un traitement sérieux.

Aussi dans les cas en apparence permanents on peut avoir des surprises térapeutiques, comme il nous est arrive dans 4 cas communiqués par Goia dans sa thèse. Si le traitement est négatif, la sténose peut être considérée permanente et accessible au traitement chirurgical. Parfois la sténose progresse au cours du traitement par la formation dr'un tissu cicatriciel.

La forme biloculaire est très fréquente dans la syphilis, quelquefois l'estomac est bi- ou trilobé (multiloculaire); ainsi nous pouvons parler „d'stomac ficelé" où l'éthiologie syphilitique est presque sûre.

En général les sténoses multiples ou les sténoses gastriques sans longs antécédents nous attirent l'attention sur l'éthiologie syphilitique. Plus rarement survient la périgastrite syphilitique.

Elle est caractérisée par un procès fibreux sclérogommeux qui engendre les troubles d'évacuation de l'estomac et par la compression portocoledocienne de syndrôme d'hypertension portale et d'obstruction coledocienne.

La forme rétro- ou sustomacale est très intéressante en tumeur fixe évoluant avec de très grandes douleurs chez les forme de tumeur décrite par Hausmann. Se présentant comme une tumeur fixe évoluant avec de très grandes douleurs chez les jeunes et sans troubles appréciables d'évacuation.

Les grandes douleurs atroces insupportables sont habituellement prandiales et nocturnes. Parfois l'affection pylorique donne des troubles évidents d'évacuation, hyperpéristaltisme, qui cèdent au traitement avec une rapidité extraordinaire comme je l'ai observé dans un cas de localisation rétrogastrique. N'importe quelle tumeur fixe épigastrique produisant des troubles gastriques et variant sa grandeur fait suspecter la syphilis. Ces formes tumorales de Haussmann ne sont pas de pures localisations rétropéritonéales, mais des localisations sur le pancréas, le mésentère, l'épiploon, le foie, de là, pouvant invader à la région pylorodoudénale.

N'importe quelle prédilection elle aurait eu si l'estomac; est intéressé, elle donne des troubles gastriques et des douleurs atroces simultanées avec une évacuation défectueuse. Nous avons obtenu la guérison complète dans deux cas diagnostiqués comme tels.

Souvent dans ces cas le diagnostique fut sarcôm.

Si nous essayons de récapituler les symptômes caractéristiques de la syphilis, tout en acceptant que la syphilis peut donner toutes les maladies de l'estomac, on doit constater qu'il y a des signes cliniques caractéristiques de la syphilis. Quoique Fournier conseillait de ne pas chercher les signes caractéristiques de la syphilis gastrique puisqu'elles n'existent pas, nous affirmons l'utilité d'attirer l'attention sur quelques uns de ces signes, car leur présence est un signal d'alarme de la syphilis.

Le diagnostique de la syphilis gastrique sera fait d'autant plus souvent qu'on pensera à la syphilis. Fournier dit que pour toute affection gastrique on doit penser à syphilis et éssayer un traitement qui souvent sera couronné de succès. C'est à dire que pour chaque syndrôme gastrique nous penserons à la syphilis surtout lorsqu'on trouvera des signes spéciaux auxquels nous donnons plus d'importance. Chaque gastropathie, à l'âge de 30—45 ans, qui ne cède pas au traitement d'usage, doit être suspecté. Dans le syndrôme de l'ulcère nous penserons surtout lorsque en dehors des signes caracteristiques nous rencontrerons l'indépendance des douleurs d'allimentation, leurs irrégularités et les exacérbations nocturnes; quelquefois la douleur manque complètement, même la douleur par pression. Les points douloureux n'ont pas la même constance que dans les ulcères simples, les hémorragies sont grandes, privées d'antécédents gastriques, parfois fatales sans antécédents péremptoires.

Dans le syndrôme ulcératif syphilitique, l'achlorhidrie, l'hyposécrétion sont des signes importants.

Les formes tumorales sont privées des phénomènes généraux cachéctiques, la tumeur est immobile, lisse. Le Röntgen, nous attire l'attention sur la microgastrie, la niche de la petite courbure, l'estomac biloculaire, multiloculaire, les petites tâches, l'image lacunnaire aux limites précises régulières. Tous ces signes peuvent être considérés comme des signes de probabilité, qui nous aident à trouver l'éthiologie syphilitique.

Chaque aspect gastrique clinique capricieux une, disharmonie entre les symptômes locaux et généarux doivent nous attirer l'attention sur l'éthiologie syphilitique.

D'autres affections organiques en particuliers la sclérodermie, l'allopécie, les pigmentations, les cicatrices, l'aortite et la splénomégalie nous aident au diagnostique de l'éthiologie syphilitique.

Le prognostique de ces lésions gastriques dépend de la précocité du diagnostique et de la forme presentée. Généralement le diagnostique tardant le prognostique doit être reservé. Les résultats ne seront pas satisfaisants dans les formes sclèreuses cicatricielles, et d'autant plus favorables dans les formes gommeuses.

S'il est déja formé ce tissu cicatriciel, ainsi que des infiltrations diffuses et des altérations profondes vasculaires, le traitement ne peut pas être régénérateur.

On peut ésperer tant que l'infiltration reste céllulaire; lorsque le tissu fibreux est déjà constitué, le résultat térapeutique est petit ou nul ou tout au contraire favorise la cicatrisation, c'est à dire aggrave la maladie.

Le traitement médicamenteux est mixte; en même temps le régime doit être considéré devant être conduit d'après les règles classiques de la diétetique ulcéreuse.

S'il y a hémorragies, perforations, sténoses, — intervention chirurgicale.

Le traitement doit être persévérant prolongé et surveillé par la radioscopie qui seule peut nous fournir des indications rélativement à l'amélioartion. Il vaut mieux commencer le traitement par de grandes doses de I K après le bismuth et de continuer avec l'arsen après 3—4 semaines de traitement.

A cause de l'anémie, de la débilité, de l'état vasculaire stomacal, de la tendence aux grandes hémorragies, l'administration de néosalvarsan doit commencer très tard.

C'est mieux de commencer le traitement par le bismuth ou l'iodure. Après deux séries de bismuth interrompues pour quatre semaines; nous commençons le traitement mixte par l'administration simultanée de bismuth et néosalvarsan.

Le traitement est continué pendant deux, trois ans; ensuite à un intérval de 4 à 5 ans, il faut une nouvelle administration de 2—3 séries de préparés bismuthiques et arseniques pour assûrer la guérison.

Le traitement purement chirurgical n'est pas satisfaisant puisque à la suite des altérations vasculaires et l'alteration diffuse de l'estomac, les récidives sont trés fréquentes et le résultat opératoir pas toujours rassûrant, la guerison definitive postopératoire sera en fonction du traitement et de la forme des degrès d'altérations histopathologiques.

On instituera le traitement spécifique avant l'opération.

———

Dr. Stanisław HORNUNG. Lwów.

O wartości odczynu Biernackiego przy gruźlicy.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr.: Prof. Dr. Roman Rencki.

Opadanie ciałek czerwonych we krwi niekrzepliwej opisane przez Biernackiego w 1894 r. oraz przez niego podane jako nowa metoda badania klinicznego, zostało określone na Zjeździe Internistów Polskich w 1923 r. jako: odczyn Biernackiego (O. B.).

W 1919 r. Fahreus podkreśla wielkie znaczenie tego odczynu i dzięki niemu sposób ten już jako „objaw Fahreusa“ w stosunkowo krótkim czasie znajduje bardzo szerokie zastosowanie we wszystkich dziedzinach wiedzy lekarskiej.

Na przebieg O. B. wywiera wpływ wiele czynników. W pierwszym rzędzie jak to już wykazał Biernacki, zależy szybkość opadania krwinek od ilości fibrinogenu w osoczu krwi. Dzięki bardzo dokładnym badaniom szeregu autorów jest dziś rzeczą pewną, że im więcej fibrinogenu w osoczu, im większe przesunięcie w układzie białek osocza na korzyść globulin kosztem albumin, im większa chwiejność koloidowa osocza, tem szybciej opadają krwinki. Ponieważ każdy proces chorobowy, pociągający za sobą rozpad białka tkankowego bezsprzecznie wywiera pewien wpływ na układ koloidów w osoczu, jest rzeczą zrozumiałą, że tem samem spowoduje szybsze opadanie krwinek. Według Küstena 1) cholesteryna w osoczu miałaby przyśpieszać, lecytyna opóźniać opadanie krwinek. W końcu należy uwzględnić ilość ciałek czerwonych: przy zwiększonej ilości ciałek czerwonych zwolnienie, przy zmniejszeniu ilości ciałem czerwonych przyśpieszenie odczynu.

Przy gruźlicy zaczęli stosować O. B. Westergreen 2), Schürer i Eimer 3), Katz 4), Frisch i Starlinger 5), u nas Sterling 6). Obecnie stosuje się odczyn ten powszechnie w klinikach szpitalach, sanatorjach i przychodniach.

Na oddziale gruźliczym tutejszej kliniki wykonywaliśmy O. B. u każdego chorego kilkakrotnie. w przychodni przeciwgruźliczej przy klinice u większej części chorych. Posługiwaliśmy się przy tem sposobem Westergreena, polegającym na oznaczaniu drogi, jaką w określonym czasie (n. p. 1 godz.) przebyła górna warstwa graniczna słupa krwinek. Wartości prawidłowe wynoszą: dla mężczyzn 1 — 3 mm w 1 godz., dla kobiet 3 — 7 mm. Metodą Linzenmeiera oznacza się szybkość opadania przez określenie czasu, w którym górna granica słupa krwinek opadnie do znaczka (18 mm) na próbówce. Sposób ten wymaga więcej czasu, ustawicznego śledzenia przebiegu opadania, by nie przeoczyć momentu, w którym warstwa graniczna czerwonych ciałek osiąga znaczek. Zresztą odczytywać wyniki mogą chorzy, co też w tutejszej klinice z wielką ochotą wykonywali. Oprócz tych 2 zasadniczych metod i szeregu ich odmian w szczegółach, podano sposoby, wymagające tylko niewielkich ilości krwi, które można uzyskać po nakłuciu opuszki palca igłą Francka. (Linzenmeier-Raunert 10), Kaufmann 11), Müller 12). Hahn 13) porównując wyniki otrzymane mikrometodą z wynikami zwykłego postępowania u koni i psów — Müller 12) u ludzi — stwierdzili zgodność obu metod. Jednak Westergreen 14), Frisch 15), Gragert 16) i inni przestrzegają przed stosowaniem mikrometodyki, jako nie dającej wyników ścisłych.

Doświadczenia nasze w kierunku przekonania się o wartości tego postępowania dały również wynik ujemny. W tym celu posługiwaliśmy się przyrządem Müllera. Odczyn wykonuje się w następujący sposób: Po nakłuciu opuszki palca igłą Francka i ukazaniu się dużej kropli, naciąga się do pipety o średnicy światła 3/4 mm (pipety Westergreena mają średnicę 2.5 mm) krew do znaczka 120 i wydmuchuje się zawartość do małej próbówki, do której poprzednio wpuszczono już tą samą pipetą Natr. citr. 5% w ilości 4 razy mniejszej niż krwi. Po wymieszaniu naciąga się niekrzepliwą już krew do znaczka 100, pipetę ustala się w pozycji pionowej. i z tą chwilą zaczyna się proces opadania, który się zapisuje tak, jak przy metodzie Westergreena.

W 17 wypadkach oznaczaliśmy równocześnie metodą Westergreena i Müllera drogą przebytą w 15‘, 30‘, 1 h, 2 h, 24 h. Były to przypadki o rozmaitej szybkości opadania ciałek czerwonych, od normalnej do bardzo przyśpieszonej (122 mm w godz.).

Na 17 przypadków zgadzały się wartości jedynie w następujących czasach (przyczem nie brano pod uwagę wahań do 4 mm):

w przypadkach 1 po 15', 30', 1 h, 2 h,
„ 1 „ 15', i 30', —
„ 6 „ — 30', — —
„ 3 „ — — 1 h —
w przypadkach 1 „ — — — 2 h
„ 1 „ — — — 24 h
„ 4 wogóle nie można było przy zapisywaniu drogi przebytej w wymienionych odstępach czasu znaleść cyfr do siebie zbliżonych.

Przeciętne wartości otrzymane obu aparatami przedstawiają się następująco:

	15'	30'	1 h	2 h	24 h
Westergreen:	8.1	25	48.2	75.7	104.8
Müller:	12.3	24	35.4	44.2	57.7

Widzimy więc, że jedynie w 1 przypadku uzyskaliśmy wyniki zgodne obu metodami; w pozostałych 16 przypadkach mamy wartości różniące się znacznie między sobą w całym przebiegu opadania. Należałoby zaznaczyć, że najczęściej odpowiadają sobie wartości uzyskane po 30‘. Tak więc mikrometodyka trudniejsza w wykonaniu, a tem samem dająca powód dla powstania wielu błędów, powinna być stosowana jedynie w tych przypadkach, w których pobranie krwi z żyły jest utrudnione jak n. p. u dzieci.

Odczytanie godzinne wystarcza dla celów klinicznych w zupełności. Dla lepszego zorjentowania się w przebiegu sedymentacji oznaczaliśmy szybkość przeważnie we wszystkich przypadkach po 15‘, 30‘, 1 h, 2 h i 24 h. Najlepsze pojęcie o przebiegu sedymentacji daje nam wykreślenie krzywej opadania (Berliner i Stöcklin) 17) 18) jednak sposobu tego nie można zużytkować w zestawieniach i statystyce. Przekonaliśmy się, że z wartości otrzymanej po 15‘ nie można wnioskować o dalszym przebiegu opadania krwinek. W 66 przypadkach, w których wartości 15‘ były równe względnie niższe od 1. wartości godzinne wynosiły od 1 do 30 mm. Wartości półgodzinne miałyby według Berlinera 17) mieć większe znaczenie. W przypadkach o bardzo przyśpieszonem opadaniu (ponad 70 mm w godzinie) — stwierdzał większą szybkość opadania w pierwszej półgodzinie, niż w drugiej 1/2 godz., t. zn., że przy odczytaniu po 30‘ otrzymywał wartości większe niż pół wartości godzinnej.

Myśmy jednak mieli sposobność obserwowania szeregu badań o wartościach godzinnych bardzo wysokich, przy których wartości półgodzinne były mniejsze od połowy wartości godzinnych.

np. 1. bad. 154 w 1 godz. — 111 mm
1/2 godz. — 50 mm
1. bad. 120 w 1 godz. — 77 mm
1/2 godz. — 30 mm

Katz poleca przy rejestracji O. B. używanie wskaźnika

$$\frac{a + \frac{b}{2}}{2}$$

, przyczem a oznacza wartości godzinne, b wartości dwugodzinne. Przekonaliśmy się, że wskaźnik ten nietylko nie jest ścisły, lecz nawet zaciemnia często wyniki badania.

Wahl i Lutz 19) wprowadzają współczynnik opadania $S. Q. = \frac{a}{b - a}$; uwzględniony zostaje przy tem przyrost szybkości w drugiej godzinie.

Jeżeli przyrost ten (b—a) równa się szybkości godzinnej a, to S. Q. = 1. Według wspomnianych autorów przypadki gruźlicy dalej posuniętej o gorszem rokowaniu, mają S. Q. większy niż 1, przypadki o mniejszem nasileniu sprawy gruźliczej wykazują S. Q. mniejszy od 1. W przypadkach przebiegających z poprawą wskaźnik opada z wartości wyższych od 1 do niższych, 0.5 i niżej. Wahl i Lutz wykluczają jednak z góry użyteczność obliczenia wskaźnika w przypadkach o szybkości opadania prawidłowej, oraz o wybitnem wyniszczeniu.

Flatzek 20) stosując wspomniany wskaźnik otrzymywał wyniki zgodne z wymienionymi autorami w przypadkach bardzo ciężkich. Przy sprawach lekkich wyniki jego badań nie dały wyników zgodnych z Wahlem i Lutzem.

W badaniach naszych uwzględniliśmy S. Q. 213 razy i zestawiliśmy z wartościami godzinnemi w tablicy I.

Widzimy więc ścisłą zależność zachowania się S. Q. od szybkości opadania. W odczynach przebiegających z szybkością do 30 mm. na godzinę, jest z reguły mniejszy od 1., w odczynach o większej szybkości — większy od 1. Wobec tego nie możemy mu przyznać wartości praktycznej, gdyż nigdy nic daje nam niczego więcej niż odczytanie wartości godzinnej.

Stöcklin[18]) uważa za najważniejszą rzecz dla dokładnej charakterystyki procesu opadania, określenie największej szybkości, jaką uzyskały ciałka czerwone w dowolnym czasie. Przy oznaczaniu swego współczynnika (max. D. Q.) postępuje w sposób następujący: notuje szybkość, z jaką krwinki opadają w ciągu dwóch

Tablica Nr. I.

Szybkość opad. w 1 godz.	S. Q = 1 i mniejszy od 1	S. Q. większy od 1	Razem przyp.	średni S. Q.
1 — 9 mm	34	—	34	0 62
10 — 19 „	42	—	42	0·64
20 — 29 „	33	—	33	0 8
30 — 39 „	7	23	30	1·1
40 — 49 „	1	27	28	1·3
50 — 59 „	—	29	29	1·5
60 — 69 „	—	15	15	1.8

godzin, co 15', a największą uzyskaną szybkość przelicza na jednostkę czasu, t. j. 1 godzinę. N. p. max. D. Q = 100 mm/h 3/4. oznacza, że w trzecim kwadransie t j. między 30' a 45' — została osiągnięta szybkość, która po przeliczeniu na 1 godz. wynosi 100 mm.

Oznaczenie max. D. Q. ma znaczenie jedynie teoretyczne.

Oznaczając wartości godzinne O. B. otrzymaliśmy cyfry od 1 mm do 132 mm. Ta wielka rozpiętość między wynikami normalnemi a krańcowo nieprawidłowemi — najlepiej świadczy o czułości tego odczynu, o wyższości nad szeregiem innych, przy których przejście ze stanu prawidłowego do wybitnie nienormalnego jest bezpośrednie, względnie szerokość fazy pośredniej jest nieznaczna (odczyny Ehrlicha, Weissa).

Wyniki uzyskane przy stosowaniu O. B. u 174 chorych zestawiliśmy w tablicy II.

Uwzględniliśmy w pierwszym rzędzie rozległość sprawy gruźliczej w płucach, trzymając się podziału Turbana-Gerharda, przyczem cyfrą O oznaczaliśmy przypadki, w których nie można było stwierdzić gruźlicy. Do stadjum I. zaliczono sprawy lekkie, ograniczone do niewielkich partyj płuc, n. p. w szczytach płucnych obustronnie nie przekraczające ku dołowi obojczyka i grzebienia łopatki, jednostronnie nie przekraczające z przodu II. żebra. Stadjum II. obejmuje przypadki lekkie ograniczone do jednego płata, oraz względnie cięższe ograniczone do połowy płata, stadjum III. wszystkie schorzenia rozciągające się na większy obszar jak przy II. oraz przypadki z jamami.

Następnie podzieliliśmy chorych na grupy, biorąc pod uwagę stan ogólny chorego, ciepłotę ciała, kaszel, plwocinę, tętno, poty. Oceniałiśmy przytem stan chorego jako dobry, wątpliwy, zły, bardzo zły. W końcu w osobnej rubryce zamieściliśmy przypadki, przebiegające ze znaczniejszemi wysiękami opłucnowemi, czy to samoistnemi, czy też po założeniu odmy, a to w tym celu by nie zatrzeć właściwego obrazu, gdyż procesy te przebiegają zawsze z bardzo wielkiem przyspieszeniem O. B., o wiele większem niż by się tego można było spodziewać, oceniając stan ogólny chorego.

Wartości 1-godzinne ujęto w grupy, przyczem do 1 grupy zaliczono wartości od 1 do 9 mm dla mężczyzn, a od 1—14 mm dla kobiet, do grupy drugiej wartości od 10—19 mm dla mężczyzn, od 15—20 mm dla kobiet. W następnych grupach przy szybszem opadaniu krwinek różnic co do płci nie uwzględniono. Cyfry w nawiasach oznaczają ilość przypadków zakończonych śmiercią. (tablica II).

Z tablicy tej wynika nie dwuznacznie zasada, iż szybkość opadania krwinek zwiększa się równolegle z zajęciem przez sprawę gruźliczą coraz to większych części płuc, oraz z jej większem nasileniem. Należy jednak uczynić zastrzeżenie, mianowicie co do spraw z wysiękiem, jak to już powyżej podkreśliliśmy, w których szybkość opadania jest bardzo wielka, oraz stanów wykazujących daleko posunięte wyniszczenie, kiedy mamy do czynienia ze zwolnieniem opadania.

Przypadek L. p. 343. dotyczy kobiety lat 29, u której rozpoznanie kliniczne brzmiało: Phtisis cavernoso-ulcerosa [21] [22]). Stan chorej pogarszał się z dnia na dzień, chora gorączkowała coraz wyżej, spadła znacznie na wadze, na dwa tygodnie przed śmiercią przestała prawie zupełnie przyjmować pokarm. O. B. wykonywany w 2. ostatnich miesiącach życia, w odstępach 2-tygodniowych dał wartości godzinne: 58, 35, 13, 19.

Przypadek ten jest charakterystyczny o tyle, że Phtisis cavernoso-ulcerosa według Barda i Neumanna cechuje zawsze wielkie wyniszczenie; formę z której bezpośrednio rozwija się ta postać gruźlicy określił Bard, jako phtisis fibro-ulcerosa cachectisans. Szybkie opadanie u osobników, u których skądinąd nie mamy

Tablica Nr. II.

Stadjum Turban-Gerh	O	I.		II.				III.				
Ocena klin. stanu chorego	dobry	dobry	wątpl.	dobry	wątpl.	zły	b. zły	dobry	wątpl.	zły	b. zły	Wysięki
O. B. w 1 godz. 1—9 (14) mm	7	16	13	3				3	1			
10 (15)—19			3	2	4	1		1	1		1 (1)	1
20—29			1	1	5	1		3	1			2
30—39			1		4	3 (1)		2	2	2		4
40—49					1	1	1	1	5	5	2 (2)	4
50—59					1	3	2		2	6	2 (1)	2
60—69						1	2		3	4	2	3 (1)
ponad 70										9	17 (5)	7 (1)
Średnia szybkość opad. w 1 godz.	4 mm	5 mm	8 mm	12 mm	28 mm	40 mm	60 mm	22 mm	50 mm	67 mm	73 mm	56 mm

żadnych danych dla przyjęcia poważniejszego schorzenia, jest dla nas zawsze momentem wymagającym dokładniejszego badania i obserwacji chorego, a niekiedy może być wprost sygnałem alarmującym.

P r z y p a d e k L. p. 80. W lutym b. r. zgłosił się do przychodni przeciwgruźliczej chory, lat 26, podając, że czuje się osłabiony od niezbyt dawna. Chory nie kaszlał zupełnie, miewał w ostatnim tygodniu niekiedy stany podgorączkowe. Badaniem fizykalnem poza zwężeniem nieznacznem szczytu prawego i wypukiem mniej pełnym nad obu szczytami, oraz nieco zaostrzonemi szmerami oddechowemi nad całemi płucami, niczego nieprawidłowego stwierdzić nie można było. Szybkość opadania krwinek w 1 godz. 69 min.

Następnem badaniem w trzy tygodnie później można było stwierdzić nad górną częścią płata prawego liczne rzężenia drobne. W plwocinie prątki kwaso-odporne obecne. Stan podgorączkowy utrzymuje się.

Szczególnie wartościowem jest wykonywanie O. B. perjodycznie u tego samego chorego. We wszystkich przypadkach przebiegających z poprawą O. B. zachowywał się najzupełniej równolegle z polepszaniem się stanu chorego, a tem samem potwierdzał nasze rokowanie.

P r z y p a d e k L. p. 221. W grudniu ub. r. przyjęto na oddział gruźliczy kliniki chorą lat 35 z rozpoznaniem Pht. fibro-caseosa. Gorączka dochodziła do 38.8° C. Chora kaszlała dużo, w plwocinie prątki kwaso-odporne obecne. Stan chorej w ciągu stycznia b. r. uległ znacznej poprawie; w lutym chora już nie gorączkowała zupełnie, przybyła znacznie na wadze. O. B. zachowywał się następująco:

24. XII. — 71 mm w godz.
1. I. — 63 „ „
20. I. — 40 „ „
20. II. — 16 „ „

Przypadek L. p. 268. Chora lat 18. z rozpoznaniem: tuberc. miliaris discreta przy przyjęciu do kliniki gorączkowała do 37.6° C. (przed przyjęciem na klinikę do 40° C), kaszlała niewiele, była bardzo osłabiona. O. B. wynosił 90 mm w godz. Stan chorej uległ wy-

bitnej poprawie. Opuszczając po 2 miesiącach pobytu klinikę, chora nie gorączkowała zupełnie, przedmiotowo czuła się zupełnie zdrową, na wadze przybyła w tym czasie o 8 klg. Szybkość opadania krwinek 29 mm w 1 godzinie.

Wielkie usługi oddał nam O. B. w ocenianiu stanu chorych, którym założono odmę piersiową, gdyż po założeniu odmy badanie fizykalne i prześwietlenie promieniami Roentgena jest zupełnie bezprzedmiotowe, a opieranie się na przebiegu gorączki często zawodzi. Przypadki o wysokich wartościach O. B. utrzymujących się przy kilkakrotnem badaniu dają złe rokowanie. Tak zachowywały się wszystkie przypadki śmiertelne z wyjątkiem przypadku: L. 343 opisanego powyżej, oraz drugiego bardzo podobnego.

Należy mieć na uwadze, że O. B. nie jest swoistym dla pewnego tylko schorzenia, w szczególności dla gruźlicy.

Przypadek następny daje przykład jak O. B. wyprzedza niekiedy inne objawy chorobowe, a następnie przebiega równolegle do nasilenia tychże, oraz do zachowywania się ciałek białych we krwi.

Przypadek L. 489 1. V. 1925. został przyjęty do kliniki chory 1.30. z powodu dość ciężkiej cukrzycy. W ciągu tygodnia cukier w moczu spadł z 4.4% na 0·2%. 6. V. godz. 17 O. B. wykazał znaczne przyśpieszenie, 67 mm w godzinie. O godz. 18-tej ciepłota, poprzednio prawidłowa wynosiła 37.5 C. Chory zaczął uskarżać się na ból w podbrzuszu lewem. Badaniem przedmiotowem — stwierdzono objawy podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Badanie cytologiczne krwi wykazało ilość c. ciał. 12.450, z przewagą obojętno-chłonnych 80.8%, oraz z przesunięciem na lewo (według Schillinga) i brakiem ciałek kwaso-chłonnych. W następnych dniach ciepłota dochodziła do 39° C., naciek w podbrzuszu lewem zyskał na rozmiarach, od 12. V. zaczął się szybko cofać. O. B. wykonany 11. V. wykazał 69 mm. w godzinie. Obraz krwi nie różnił się od stanu w dniu 6. V. 17. V. chory już nie gorączkował — badanie krwi wykazało c. biał. 4.600 w tem 60.4% obojętno-chłonnych, 32% limfocytów i 1.2% kwaso-chłonnych. O. B. = 19 mm w godzinie.

Odczyn Biernackiego wykonywany dokładnie odpowiednią techniką przy gruźlicy, okazał się bardzo wartościową pomocniczą metodą badania w klinice oczywiście przy równoczesnem uwzględnieniu innych badań. Przy prostocie wykonania i trwałych podstawach teoretycznych winien być stosowany w szerszym zakresie niż dotąd lekarza praktyka, gdyż daje nam bardzo cenne wskazówki co do dokładnej oceny nasilenia sprawy chorobowej w danym przypadku i rokowania

Piśmiennictwo:

1) Küsten: Pflügers-archiv. f. d. ges. Physiol. 185, S. 248. — 2) Westergreen: Act. med. scand. 54 S, 247, 1921 — 3) Schürer u. Eimer: Berl. Kl. Woch. 1921, Nr. 42. — 4) Katz: Zeitschr. f. Tuberkulose 35, S. 401, 1922. — 5) Frisch u. Starlinger: Med, Klinik, 1921. Nr. 38—39. —6) Sterling: Pol. Gaz. Lek. 1922, Nr. 8. — 7) Westergreen: Kl. Woch. 1922, Nr, 27. S, 1359. — Ergebnisse d. inn. Med. u, Kind, 26 — S, 577, 1924. — 8) Dawidowicz: Polska Gazeta Lekarska 1923, Nr. 44. — 9) Linzenmeier: Arch. f. Gyn. 1920. — 10) Linzenmeier-Raunert: Ztrbl. f. Gyn. 1924, Nr. 15. zrefer. w Ztrbl. f. d: ges: Tub. — 11) Kaufmann: Kl. Woch. 1924, Nr. 39. S. 1790. — 12) Müller: Deutsch. Med. Woch. 1926, S. 1896. — 13) Hahn: Arch. f. wiss. u. pr. Tierh. 1926, Bd. 54, zref. w Ztrbl. f. d. ges. Tbk: forsch: — 14) Westregreen: Am. Rev. of. Tub. 14. 1926, zrefer. w Ztrbl. f. d: ges: Tbk: forsch. — 15) Frisch: Aerztl. Pr. 1926. Nr. 2. i 3. — 16) Gragert: Kl. Woch. 1925, Nr. 51. — 17) Berliner: Kl. Woch. 1925, Nr. 43. — 18) Stöcklin: Zeitschr. f. klin. Med. 104, S. 660: — 19) Wahl i Lutz: Die Tuberkulose 1926, Nr. 15. — 20) Flatzek: Tag. d. süd-ost. deutsch. Tbk. ges. Ztsch. f. Tub. 1927, Bd. 48. — 21) Neumann: Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsner 1924. — 22) Starlinger: Kl. Woch. 1927, Nr. 24.

Prof. Dr. HYNEK Bratislava.

Fluidokoagulační rovnováha.

Dva společné znaky přísluší všem haemorhagickým diathesám: Spontánnost výronu krevních a nestišitelnost krvácení. Jeli spontánnost výronu znakem nápadnějším, jest nestišitelnost krvácení zjevem vážnějším, ohrožujícím život přímo vykrvácením ať spontánním, či traumatickým. Mezi krvácením spontánním a traumatickým není však zásadního rozdílu, neboť většina krvácení tak zvaných spontánních dá se odůvodniti z minimálního poranění: mikrotraumatu, k čemuž ať právem, či neprávem čítáme i změny tlakového zatížení kapillár. Oba druhy krvácení mohou zaviniti smrt přímo nenahraditelnou ztrátou krve, nebo haemorhagií ničící centra pro život nezbytná,

Pozorujeme-li však haemorhagické diathésy dle lokalisace krvacení a způsobu jak ohrožují život, seznáme brzo nápadné rozdíly u každé ze tří hlavních skupin. Haemofilie, purpur a haemorhagických diathés avitaminosních (Skorbut, Barlow)

Haemofilie skutečně vykrvácí najčastěji po traumatu a to zejména takovém, které postihuje sval, purpura jednou vykrvácí ze sliznice spontánně, kdežto zřejmé trauma, ku příkl, operativní zákrok nevede k vykrvácení, jindy zachází krvácením do ústředního nervstva, nebo jiného důležitého ústrojí (nadledvinka), anebo zachází toxicky vlivem choroby základní, přidružené, nebo vyčerpáním organizmu. Haemorhagické avitaminosy liší se zásadně svojí aetiologií i therapií a byť i různé problémy jich pathogenese nebyly zcela jasné, tvoří skupinu příliš samostatnou, než aby působily obtíže klasifikační.

Nehledě k poměrům dědičnost', jež svým zcela zvláštním způsobem ještě rozlišují haemofilii a skupinu purpur, volají výše zmíněné rozdíly v klinických projevech krvácení po výkladu. Jest zde soubor problémů, jichž rozřešením teprve umožněna jest řádná představa o pathogenesi krvácivostí vůbec a krvácení u haemofilii i purpur zvlášť. — Otázky tyto do nedávné doby byly řešeny příliš jednostranně. Hlavní zřetel byl obrácen ke krvi samotné a i tu studována byla ssedlivost krve jen po stránce časově určením doby, za kterou se krev, opustivší cévu. srazí. Vycházelo se z předpokladu, že vlastní síly krve stačí, aby se krvácení zastavilo Již r. 1913 jsem ukázal, že tomu tak není, že ssedlinu krevní dlužno posuzovati i z hlediska její kvality. Thrombus musí nejen zavříti zející otvor, on musí vydržeti i tlak narážející krve. Jestliže i céva sama přispívá k zástavě krvácení vlastním stahem, platí to přece jen o prvé době a zdá se, že i tu jen tehdy, omezuje-li se zranění na jednu cévu, nebo na skupinu cév poměrně malou. Jakmile jest porušeno více cév současně, závisí přece jen trvalá zástava krvácení hlavně na vytvoření se thrombu vydatného, t. j. takového, který nejen zavře ránu, ale vydrží i nárazy systolického tlaku krve. O výši tohoto požadavku poučují nás měření tlaku krevního nejen arterielního, ale i kapillárního, provedená Kylinem, Kroghem a j, Dle nich obnáší 50—80 mm. při měření cestou krvavou, 80—200 mm. vody při měření kompressí. Thrombus musí tedy odolati tlaku nejméně 80 mm. vody, aby v době, kdy již povolila konstrikce porušené cévy, nenastalo jeho odplavení. U arterií větších než jsou arterioly, musí přirozeně odolnost thrombu býti ještě větši. Jsou dvoje síly, jež umožňují thrombu vyplniti toto poslání. Předně vlastní ssedlivost krve a za druhé pomoc šťáv tkáňových. Vlastní síly krve jak se zdá, na zástavu krvácení nestačí. Toho důkazem jest předně purpura, kde krev sráží se dobře, ale krvácení ze vpichu (bleedingtime) se nestaví, a za druhé měření resistence ssedliny krevní, t. j. odporu, který klade ssedlá krev ve skleněné kapilláře, tlaku vháněného vzduchu *).

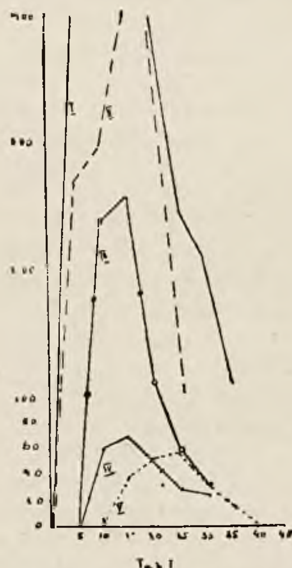
Křivka takto získaná ukazuje část vzestupnou, která asi odpovídá poměrům v cévě a část sestupnou, jež jest vlastní již pokusu invitro a je podmíněna retrakcí thrombu, kterou ovšem nepoddajná stěna skleněné kapilláry nemůže sledovati. Tato fáze neodpovídá tudíž poměrům in vivo, kde naopak můžeme očekávati, není-li céva nepoddajná, další vzestup. Ale normalní doba krvácení ze vpichu, obnášející 3—4 minuty, ukazuje, že, ani rychlost, ani výše resistence ssedliny, nemůže nám vyložití, proč krvácení se zastaví. Ani rozdíl teploty mezi pokusem in vivo a in vitro, nestačí. Že zejména ani na rychlosti ssedání tak nezáleží, ukazují zřejmě haemofilie, které postoperativně vykrvácely, ač reakční doba byla krátká. (Schloessmann, Hynek a Přerovský).

Vlastní síly krevní t. j. látky obsažené v kolující krvi, nejsou tedy schopny ani za normálních poměrů vytvořiti thrombus tak rychle a tak resistentní, aby se krvácení ze vpichu mohlo za 3—4 minuty zastaviti, když krev sama začíná se sráželi až po 6—8 minutach a teprve ve 20—30 minutě dosáhne resistence ssedliny svého maxima a i tu ještě menšího, než jaké odpovídá tlaku v kapillárách. nebo arteriolách. (Obraz 1, křivka 5).

K zástavě krvácení jest třeba ještě druhého činitele, šťávy tkáňové. Všichni, kdo studovali její vliv na tvorbu ssedliny, ocenili jen jednu její vlastnost: zrychlení tvorby ssedliny. (Moravitz, Bordet, Gra-

*) Do skleněných, naprosto čistých, vždy nových tlustostěnných kapillár, 10 cm. dlouhých, necháme vtéci krev z venepunkce, tak, že po odkapání prvých kapek, přidržujeme trubičky přímo k ustí jehly. Krev nakloněním trubičky ustavíme ve střední poloze, asi 1 cm. od obou konců a kapilláry uložíme vodorovně ve vlhké komoře. Počet kapillár takto naplněných jest 30—40. Na to v pětiminutových intervalech vyháníme ssedlou krev z kapillár vzduchem, jehož tlak měříme manometrem vodním nebo rtuťovým.

tia, Millain). Jediný Bordet vyslovil i doměnku, že solidifikuje ssedlinu, ale důkazu neuvádí. Vliv šťávy tkaňové můžeme studovati dvojím způsobem: působením na nessedlivé plázma a vlivem na křivku odporu ssedliny. Nejúčinější ze všech tkání jest kůže. Šťáva kožní získaná rozstříháním kůže a smísením se stejným dílem fysiologického roztoku, přidaná k citrátové plásmě, zbavené ostrým odstředěním buněčných elementů i krevních destiček, srazí masivně plásmu. Porovnáme-li poměrně řídkou ssedlinu vzešlou ze smíšení této plásmy s thrombinem (čerstvým serem) s mohutností ssedliny, vzniklou přidáním šťávy z kůže, vidíme bez jakéhokoliv měření, že takový thrombus může snésti velký tlak, aniž dojde k jeho odplavení. Bylo by ovšem možno změřiti sílu thrombu methodou Foniovou, zdá se mi však, že tato methoda je méně názornou a přirozenou, než měření odporu ssedliny. Resistence ssedliny přidáním šťávy z kůže, stoupne více než dvanáctkráte, křivka velmi rychle stoupá a maximum se udržuje velmi dlouho. Jest zřejmé, že taková ssedlina odporuje silně narážející krvi. De norma krvácení se tedy staví sdruženým účinkem vlastních sil krevních (fibrinogenu



a thrombinu resp. jejich mateřských látek cytozymu, serozymu a vápna) a šťáv tkaňových (thrombokinasa, tkaňový cytozym). Obě složky jsou nepostrádatelné a působí na sebe nejen ve smyslu aktivace a akcelerace, nýbrž i solidifikace.

Účin aktivující a zrychlující, přísluší sice všem dosud zkoušeným šťávám tkaňovým zhruba stejnou měrou. Při vlivu na solidifikaci vidíme však zřejmé rozdíly: kdežto plíce, kůže a mozek zvyšují více než 12 x, působí myokard a ledvina méně, sval kosterní zvyšuje jen 8 x, slezina 6 x, a játra pouze dvakrát. Proto zraněná jatra a slezina krvácí silněji a déle než orgány jiné. Příčiny tohoto zjevu jsou čtyři: buď jsou tkaně chudší cytozymem, nebo jest jejich cytozym slabší, anebo jsou bohatší na látky stabilisující, jež cytozymový účin tlumí a konečně mohou býti poměry cytozymu i antikoagulinů stejné, ale antikoaguliny se v nich snáze mobilisují. Dle dosavadních studií, jež jsem v této otázce konal, soudím, že všechny tyto možnosti se navzájem různě kombinují, ale nejdůležitější asi jest poslední. O antikoagulinech dokázal Doyn, že skutečně nejsnáze se mobilisují v jatrech a že tam jest také jich hlavní produkce.

Vliv antikoagulinu na cytozym byl podrobně studován Gratiou, já mohu jeho studia doplniti následujícím pokusem: normální krev smísíme se stejným dílem suspense krevních destiček získaných centrifigací z plázmy oxálové, tutéž krev smísíme se stejně silnou suspensí destiček z plázmy hirudinové. Měříme-li resistenci ssedliny, vidíme sice na obou účin cytozymový, zvýšení resistence i zrychlené ssedání, jest však rozdíl časový a zvláště stupňový. Krevní destičky z plázmy hirudinové zvyšují daleko méně, než oxálové. Přes čtyřnásobné proprání destiček, nepodařilo se utkvělý hirudin odstraniti a jejich cytozym zůstal porušen (tab. 1, křivka 1 a 3).

Cytozym, v našem případě krevní destičky, dovede tedy adsorbovati antithrombin, neztrácí sice proto cytozymový účin, ale tento jest podstatně snížen, i když se jedná o minimální, jinak dotud nedokazatelné stopy adsorbovaného antithrombinu, Tedy nejen proserozym adsorbuje, nebo nějak jinak váže antithrombin (Bordet, Gratia) nýbrž i cytozym. O cytozymové produkci jednotlivých orgánů a tkaní po stránce kvantitativní nejsme dosud dostatečně orientováni, abychom se mohli o této otázce přesněji vyjádřiti.

Porovnáme-li obě složky stavění krvácení, krevní i tkaňovou, vidíme, že vznik řádného thrombu jest výsledkem dvou parallelních dějů: v krví i ve tkaních jsou dvě proti sobě působící složky, stabilisující i koagulující. V kolující krvi antithrombin váže serozym ve formě proserozymu (Bordet) a teprve vliv thromboplastických činitelů a cytozymů tkaňových, uvolněných rozrušením tkaně, dovede uvolniti cytozym, rozvázati spojení serozymu s antithrombinem a zahájiti tak prvý akt ssedání krve, vznik thrombinu. Cytozym ani ve tkaních nemůže býti volným, neboť by jinak došlo k ssednutí extravasované plázmy krevní — leda že by fibrinogen nebyl schopen prostoupiti stěnou cévní, ale o tom dosud nevíme ničeho.

Ssedání a opačně fluidita krve závisí tedy od dvou systémů, rozložených sice po celém těle, ale ne úplně rovnoměrně. Jestli-že ve vnitřních orgánech, jatrech, slezině, žlazách a svalech jest složka vedoucí k ssedání slabší, vidíme že orgány a tkaně, jež jsou vysazeny traumatismům častěji, nebo vůbec jsou v trvalém a bezprostředním styku se zevnějškem (plíce, kůže) anebo ty, kde krvácení jest zvláště nebezpečné, (mozek) jeví cytozymový účin daleko silnější a antikoaguliny v nich uložené za normálních poměrů lze jen velmi těžce mobilizovati (Doyn, Hynek a Převovský).

II.

Jak jest to s touto fluidokoagulační rovnováhou za stavů chorobných?

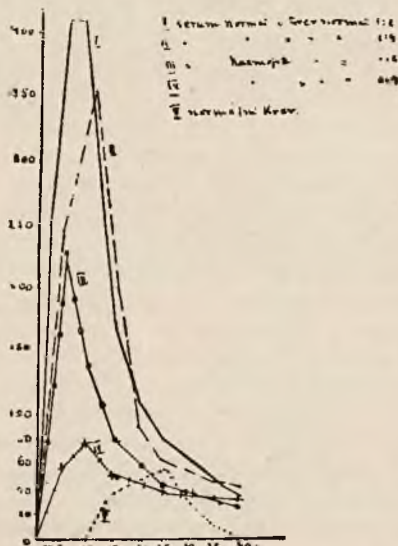
Poruchu rovnováhy ve směru ke koagulaci jsem nalezl několikráte u různých chorob, zejména u thromboflebitid. O tom nebudu se šířiti. Zde bych rád jen ukázal na poměry u haemorhagických diathés, haemofilie a purpur.

U haemofilie zjistil jsem změny v krvi i ve tkaních. Celková, krev ssedá pomalu, ssedlina jest špatná (Sahli, Klinger, P. E. Weil, Woehlisch. Feissly, Fonio a j,) a resistence ssedliny jest nápadně nízká tak nízká, že může býti důležitým diagnostickým vodítkem. Za příčinu tohoto zjevu jsem v r. 1923 označil zvýšené množství antikoagulinů v krvi a dva roky na to, kdy měli jsme příležitost vyšetřiti i cytozymovou činnost orgánů dvou haemofiliků, konstatoval jsem, že nejvíce mobilizovatelných protisrážecích substancí lze nalézti v jatrech, slezině a kosterním svalu. Doklady a pokusy, jež pro toto tvrzení uvádím, jsou:

Porušený thrombin haemofilického sera. Woehlisch, Feissly a dnes i P. E. Weil tvrdí, že v thrombinové fási není poruchy. P. E. Weil sice zjistil jednou, že serum z haemofilika zlenilo ssedání normální krve, ale nikdo po něm, ani on sám u jiných haemofiliků to více neviděl. — Ani já neviděl zleněné ssedání normální krve po přidání haemofilického thrombinu. Porovnáme-li však vliv sera normálního a haemofilického na odpor ssedliny krve, jak haemofilické, tak zejména normální, vidíme, že jsou tu podstatné rozdíly. Až do dnes mohl jsem vyšetřiti touto methodou 3 haemofilie a všude byly výsledky stejné. Na tabulce č. 2 vidíme křivky resistence ssedliny normální krve a to: křivku původní č. 5, křivky 1 a 2, ukazující odpor ssedliny po smísení téže krve se serem normálním, křivku 3 a 4 po smísení se serem haemofilickým. U všech těchto křivek jest nápadné, že ssedání začíná daleko dříve, než u krve čisté, ať již se jednalo o serum normální či haemofilické. Tato rychlá aktivace byla pozorována i jinými autory, ale jim byla důvodem prohlásiti serum (thrombin) haemofilické za normální, Žádný pokus však neprokazuje tak zřejmě právě nedostatečnost měření reakční doby bez ohledu na kvalitu ssedliny jako tento. Kdežto serum normální zvyšuje resistenci ssedliny normální krve 6 krát (ve zředění 1:4), zvyšuje serum haemofilické v témže zředění jen zcela nepatrně. Zvyšujeme-li přídavek sera, zvedá se sice resistence ssedliny také, ale daleko méně, než při stejném množství sera normálního. Haemofilický thrombin je tedy špatný. Ale chyba není jediná, jest špatný i cytozym.

R. 1923 jsem sice prohlásil cytozym krevní (krevní destičky) u haemofilie za bezvadný, ač pokus sám přece jen vykazoval jakýs rozdíl proti destičkám normálním, dnes však po přezkoušení jiných případů a lepším uspořádání pokusu musím i krevní destičky prohlásiti za vadné, stejně jako Fonio i Woehlisch. — Tito autoři nedovedou však vyložiti chybu v krevních destičkách. Můj pokus mluví jasně, jest to adsorbce stabilisující látky. Destičky z oxálového plázmatu jsou daleko účinnější, než destičky z plázmatu hirudinového a krevní des-

tičky haemofilické, protože mají adsorbovaný antithrombin haemofilický, jsou slabší než normální, nejslabší ovšem jsou destičky haemofilické z plázmy hirudinové, protože mají absorbováuy antikoaguliny dva, haemofilický a hirudinový. Z těchto pokusů vysvítá zřejmě, že destičky u haemofilie nejsou normální, že však jich porucha jest pouze sekundární, podmíněná činitelem plazmatickým. Protože na fibrinogenu



i vápníku krvi haemofilické nebyly zjištěny nikým žádné úchylky od normálního stavu, zbývá ještě poslední činitel plázmy serozym, po případě proserozym. Zde jest otázka komplikována, protože jak Bordet ukázal, jest proserozym vlastně serozym vázaný antithrombinem. Oba lze vyzsraziti fosforečňanem vápenatým ($Ca_3/PO_4/_2$), (Bordet, Gratia), a proto i Feissly, jenž pracoval s haemofilickou krví touto methodou, nedochází k úplně určitému úsudku, jedná-li se o poškozený proserozym, či antithrombin. Pro celkovou koncepci změn krevních u haemofilie, má však význam souhrn všech těchto tří fakt, poškození thrombinu, cytozymu i serozymu proto, že jen nabytek antithrombinu v krvi může současně poškoditi tyto tři činitele a trvám, opíraje se o fakta zjištěná mnou 1922 a doplněná ještě i pokusem cytozymovým, na názoru, že změna krve haemofilie jest podmíněna hyperantitrombinaemií.

Druhá složka nestišitelnosti krvácení při haemofilii projevuje se nám příznaky klinickými i biochemickými. Rovnováha fluidokoagulační není porušena pouze v krvi, ale i ve tkaních a u těchto ne všude stejnou měrou. Morawitz a j. čistě theoreticky usoudili, že v zymoplastických substancích (tkaňových cytozymech) by mohla býti porucha. Gressot vyšetřoval tkaňovou šťávu orgánů haemofilických a shledal, že stejně zrychlují ssedání krve, jako orgány normální. V době své první publikace o haemofiliích, neměl jsem příležitosti vyšetřiti orgány. Od té dáty však vyšetřovali jsme orgány ze dvou haemofiliků a nalezli u obou úplně shodný nález. Čistá tkaňová šťáva všech vyšetřených orgánů srychluje ssedání krve. Ani při měření vlivů na odpor ssedliny není rozdílu mezi orgány haemofilickými a normálními. Jest zachována i stejná stupnice jich koagulačního účinu. Pokusíme-li se však u těchto orgánů mobilisovati antikoaguliny methodou Doyonovou, nalézáme zřejmé rozdíly, jednak mezi jednotlivými orgány normálními a pak mezi normálními a haemofilickými. V normálních orgánech zjistili jsme mobilisovatelné antikoaguliny v kosterním svalu, slezině a zejména v jatrech, u haemofilie v týchže orgánech, ale v daleko větším množství, takže extrakt jaterní přimísen k normální krvi tuto úplně stabilisoval, kdežto týnž extrakt z jater normálních pouze snížil resistenci na polovinu. Lituji, že jsme nevyšetřili klouby haemofilické, protože i ony, tak jako kosterní sval, jsou místemi, kam haemofilik nejčastěji krvácí. Ledvina nemá nápadně mobilisovatelné koaguliny, my však nevíme, vznikají-li haematurie haemofilické krvácením z ledviny, či z močových cest a nelze tudíž činiti určitého závěru, do jaké míry souvisi mobilisovatelnost antikoagulínů s disposicí ke spontánnímu krvácení. Rozdíl v chování se kůže a svalu a tomu odpovídající klinický nález malé krvácivosti kůže, proti velké u svalu, lepší ssedlivosti krve získané píchem do kůže proti krvi venosní (P. E. Weil, Hynek), nasvědčují tomu, žé tkaňová rovnováha fluidokoagulační má význam nejen pro nestavitelnost, ale i pro spontánnost krvácení. Rozhodně jest doměnka tato spíše podepřena, než předpoklad nějaké zvláštní zranitelnosti cév, pro niž, jak sám P. B. Weil, doznává, není žádného dokladu.

Otázkou další, která nás zajímá, jest význam jater pro vznik haemofilického syndromu. Nález lehce uvolnitelných antikoagulinů v jatrech a slezině i svalu má jistě vztahy ku vzniku přílišné stability krve. Je-li však pravděpodobné, že jatra a slezina, snad i mizní žlazy jsou výrobcem antikoagulinů, jak de norma (Dyon) tak i u haemofilie jest postavení svalu méně jasné. Nezdá se, že by sval byl přímým výrobcem antikoagulinů, spíše jest míti za to, že sval v sobě pouze hromadí tyto látky. Hepatektomovaný pes alespoň po peptonové injekci antikoagulin nevyrábí (Dyon). Vlastních výzkumů v této otázce jsem dosud neprovedl á otázka svalu zůstává tudíž otevřena. Má však cenu praktickou, protože každý operativní zákrok na svalu jest u haemofilie velmi nebezpečný.

Pro poruchu jater u haemofilie však svědčí ještě řada příznaků jiných. Předně jest to defekt trypanocidní substance, nalezených u haemofilie, scorbutu a těžkých poruch jaterních (Opitz, Rosenthal, Werner, Leichtentritt). Jsou to dále změny v resistencei ssedliny, jež provázejí težká onemocnění jater a to ve směru positivním i negativním (Hynek), pak haemofilický syndrom krevní, který u těžké cirrhosy jateruí popisuje P, E. Weil a konečně zleněná sedimentace a vysoký konečný sedimentační volum červených krvinek haemofilické krve (Hynek, Přerovský), které, jak již jsem více než před dvaceti roky upozornil, bývají průvodcem těžkých poruch jaterních, ikterů, zvláště pak žluté atrofie jater a akutní otravy fosforem. Které části jater zda parenchymu, či reticuloendothelialního systemu porucha se týká, nelze dosud říci.

Jest ještě jeden problém v otázce haemofilie, jejž možno vyložiti. Jest to Grandidierův zákon, dle něhož haemofilií onemocní jen muži, ženy pak jsou konduktory choroby. Přenáší ji na své děti, aniž samy onemocní. Klasický obraz haemofilie sice až dosud u ženy popsán nebyl, ale přes to ženy z haemofilických rodin nejsou po stránce krevní vždy úplně normální. Když jsem 1923 zjistil velký vliv injekcí vodného extraktu corporis lutei na ssedlivost krve, právě ve smyslu zvýšení odporu ssedliny, když podařilo se zjistiti podobný stav krve i vlivem fysiologické inkrece corporis lutei u ženy gravidní, takže se mi ukázala fysiologická stupnice ssedlivosti krve, jdoucí od gravidní ženy jakožto maxima přes normální ženu, pak normálního muže až k muži haemofilickému, jakožto minimu, soudil jsem, že mezi mužem normálním a haemofilickým bude asi žena z haemofilické rodiny. Měl jsem za to že žena z haemofilické rodiny je právě tak haemofilickou jako muž, ale choroba je u ní maskována inkrecí pohlavních žlaz. Přerovský, jenž na můj popud vyšetřil 7 žen ze dvou haemofilických rodin, tento můj názor podepřel číselnými doklady. Všechny tyto ženy měly naznačenou haemofilickou poruchu, měly zleněnou ssedlivost (podobně jako nalezl r. 1924 Schloessmann), ale zejména měly nízkou resistenci ssedliny, nižší než normální muž. Žena není tedy konduktorem ve smyslu Grandidierově, dědí haemofilickou konstituci jako muž, ale inkrece jejího germinativního systemu ji chrání tím, že dovedou regulovati fluidokoagulační rovnováhu do té míry, že se blíží normálnímu stavu. Stabilisnjící látky vyráběné jatry, slezinou a snad i svalem, nenabývají takové převahy jako u muže. Působí-li extrakt corporis lutei pouze zvýšením výroby cytozymů či i současně snížením tvorby antikoagulinů, nebo alespoň snížením jich vyplavitelnosti do krve, nemohu zatím prokázati. Tolik však vím, že extrakt corporis lutei působí hlavně zvýšením výroby cytozymů tkaňových a to nejvíce v kůži.

Souhrnem lze tedy o haemofilii říci, že je podmíněna poruchou v rovnováze činitelů koagulačních a antikoagulačních, při čemž dochází ku převaze složky antikoagulační, buď zvýšenou výrobou, nebo snazším vyplavením antikoagulinu do krve. Hlavním místem výroby jsou jatra, jsou-li slezina a kosterní sval místem výroby či jenom skladištěm antikoagulinu, nelze říci. Rovnováha koagulo-antikoagulační jest řízena inkrecemi genitálních žlaz ženských a proto u ženy ku projevům haemofilie nedochází, mužské pohlavní inkrece působí spíše směrem opačným.

III.

Zásadně stejné změny, jenže lokalisované opačně v apparátu koagulačním, lze nalézti u purpur. Dle mých výzkumů klinických i experimentálních jedná se u většiny purpur (vyjma purpury u hypertonii a azotaemií) stejně jako u haemofilie o poruchu vedoucího orgánu, zde opačného, kůže. Tkaňová šťáva kožní jeví zřejmě sníženou cytozymovou činnost a chloroformové extrakty proti normalním zvyšují odpor ssedliny jen velmi málo.

Toto snížení cytozymů jsme zjistili zvláště vyznačené v těch místech kůže, kde bylo ekchymos více. O tomto snížení cytozymové činnosti kůže možnó se však přesvědčiti i reakcí in vivo. Všeobecně jest známo, že kapillární t. j. kožní krev ssedá rychleji, než venosní,

než i resistence ssedliny v krvi z kůže jest daleko vyšší. U purpur obě resistence se vyrovnávají, ale nejen to, podráždíme-li kůži k vytvořeni haemorhagií (venostasou nobo hyperaemií aktivní, ozářením horským sluncem, Hynek) vidíme, že odpor ssedliny kapillární krve se sníží a po oz ření dokonce jsme viděli i značný pokles resistence krve venosní, odtékající z končetiny, tak jak vidíme i resistenci ssedliny u těžkých purpur v nejakutnějším stadiu výjimečně sníženou. Zdá se tedy, že tu přechází i antikoaguliny do oběhové krve.

Tyto zjevy snadno nám vykládají, proč rychlost ssedání samotné krve u purpur jest normální, nebo jen lehce snížená, a doba krváceni ze vpichu jest prodloužená. Ještě než jsem měl možnost vyšetřiti kůži z purpury, vyvodil jsem theoreticky tyto změny kožní z nálezů u haemofilie. Tehdy jsem se vyslovil i o slezině v tom smyslu, že se jedná asi o orgán, který reguluje cytozymové bohatství kůže. Teprve nedavno měl jsem příležitost o správnosti této hypothézy se přesvědčiti i klinickým pozorováním. Vyšetřovali jsme případ purpury chronické thrombopenické, kde resistence ssedliny kapillární krve po splenektomii napadně stoupla, krvácivost ustala, aniž došlo k rozmnožení krevních destiček v občhové krvi (případ bude podrobně publikován Přerovským).

Co znamená tedy thrombopenie a vůbec krevní destičky pro vznik purpury?

Výklad jest velmi jednoduchý. Funkce krevních destiček jest identická s činností kůže, pokud máme na zřeteli jich vztahy ku tvorbě ssedliny krevní. Kůže jest vedoucím cytozymovým činitelem tkaňovým, krevní destičky — krevním. Biologicky jsou obě součástí jednoho velkého systemu cytozymopoetického. Bordet sice se domnívá, že cytozymy tkaňové jsou původu krevního, jak bychom si však vyložili samostatné stoupnutí cytozymových vlastností kůže po splenektomii bez současného rozmnožení krevních destiček? Cytozymy tkaňové, zvláště kožní, nemůžeme tudíž odvoditi jen z krve. Tak jako metaplasie myeloidní ve tkaních nejsou metastasy buněk krevních, tak i produkce cytozymů tkaňových jest autochthoní, podléhá však stejným regulacím. Škodliviny, které tento system porušují, zasahují jednou více ve složce kožní a tvoří purpury athrombopenické, jindy postihuji pouze cytozymy krevní athrombie bez purpur a konečně složku krevní i kožní (a slizniční) současně, a vyvolávají tak obraz purpury thrombopenické.

Slezina a pravdopodobně i pohlavní žlázy (haemogenie a latentní purpury při menstruaci), regulují produkci cytozymů. Ale stejně jako škodliviny nezasahují stejnoměrně celý system, ba ani všechny části jedné jeho složky kůže, nemusí thrombopenie při zhojení purpury splenektomií vymizeti. Vždyť i v kůži na různých místech jest nestejná doba krvácení (Roskam), a jsou i místní rozdily v její cytozymové síle (Hynek-Přerovský) dle toho, kde právě, purpura nejvíce se jeví. Právě tak, jako vidíme leukaemické a aleukaemické leukosy, vidíme i thrombopenické a athrombopenické purpury, protože se nejedná o onemocnění jednoho orgánu, nebo morfologického elementu, nýbrž o chorobu tkaňového systemu, jehož jednotnost neni sice dána morfologicky, za to však funkcionálně shodnou biochemickou cytozymovou činností.

Krvácivost vyplývá u purpur v zásadě z podobných příčin jako u haemofilií, z poruch koaguloantikoagulační rovnováhy, ale kdežto u haemofilií jest porucha rovnováhý zaviněna převahou složky antikoagulační, jedná se u purpur o snížení činnosti koagulační cytozymové.

Afibrinogenaemie (Rabe-Salomon) hyperantikoagulosy (haemofilie) a hypocytozymosy (purpury) jsou základní pathogeneticky známé dnes typy haemorhagických diathés. Existuje-li i nějaká hyposerozymoza, do jaké míry tyto stavy se mohou navzájem kombinovati a jaký význam mají supponované, ale dosud ne dosti přesně prokázané změny endothelu cévního, musí ukázati další badaní.

Dr. Jan JANKOWSKI, st. asystent Kliniki. Lwów.

Badania nad przyżyciowem zachowaniem się ciałek białych krwi pod wpływem bodźców chemicznych i fizycznych.

Z II. Kliniki Chorób wewnętrznych Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Część I.

Jak ważną rolę ciałka białe krwi spełniają w ustroju, jest rzeczą tak znaną, że zbędnem jest dłużej nad tem się rozwodzić. Wiemy, że ciałka te odznaczają się zawartością silnych proteolitycznych fermentów i to, wykazujących zdolność nietylko autolizy, jak wszystkie komórki ustroju, lecz co ważniejsza heterolizy. Wielkie znaczenie fagocytozy oddało tym ciałkom pierwsze miejsce w obronie organizmu przed infekcją. Carrel i inni badacze odkrywają w leukocytach ciała wpływające na przemianę materji lokalną tkanek, nazywając je trefonami; limfocyty nazywają „jednokomórkowymi gruczołami" dokrewnemi, przypisując im również wpływ na tkanki.

Badanie procentowego składu ciałek białych jest obecnie jednem z najważniejszych badań klinicznych, niezbędnem nawet ze względów diagnostycznych i prognostycznych. Dlatego dzięki niezliczonej ilości badań znamy bardzo dokładnie cały szereg stanów chorobowych, cały szereg bodźców działających na cały ustrój, które wpływają na ilość i skład ciałek białych. Wiemy, że skład ciałek białych i ich ilość jest bardzo zmienna, zależna od nawet nieznacznych zmian w całym ustroju. Należy wspomnieć, że nawet ruch mięśni powoduje zmianę pod tym względem we krwi naczyń włosowatych. Zjawiska te starano się tłumaczyć czynnikami mechanicznemi (zapora żylna — Venensperre), mało jednak stosunkowo brano tu w rachubę własności biologiczne samych ciałek, obdarzonych taką szeroką, indywidualną autonomją, znaną już od dawna: ruchy amoeboidalne, zdolność przenikania do tkanek, fagocytoza, chemotaksja i t. p. Dlatego też powziąłem zamiar przekonania się, czy i w jakim stopniu i w jaki sposób reaguje ta żywa komórka poza ustrojem na bezpośrednie bodźce z otoczenia, bodźce, które działając w całym ustroju, wywołują zmiany w składzie i ilości c. b. i czy można uzgodnić zmiany, wywołane poza ustrojem, ze zmianami wywołanemi w ustroju. Ważność własności biologicznych c. b. zrozumieli ruchliwi i pełni inicjatywy badacze amerykańscy i dlatego też kliniki amerykańskie już pracują nad badaniem krwi w warunkach przyżyciowych. Jednak i tu prace, które ze swej natury muszą być bardzo drobiazgowe i żmudne, wymagające dłuższego czasu, są dotychczas bardzo nieliczne i idą głównie w kierunku metodyki i obserwowania zmian wstecznych w ciałkach zależnie od stanów chorobowych. Podczas mego pobytu w Ameryce i pracy na uniwersytecie Johns Hopkins w Baltimore zapoznałem się z metodą przyżyciowego badania, podaną przez Sabin. Na tej też metodzie oparłem się w moich badaniach, musiałem ją jednak bardzo zmienić ze względów, które niżej wyłuszczę.

Otóż mając na celu badanie działania ciał rozpuszczonych w wodzie na ciałka białe, musiałem odstąpić od wspomnianej metody, o tyle, że zawieszałem ciałka w odpowiednich roztworach. Do badań mych używałem częściowo barwików, częściowo badałem na preparatach niebarwionych.

Metoda: Po nakłuciu palca igłą Francka pobierałem kroplę krwi, unikając wyciskania, do melanżera lub do specjalnej małej pipetki zaopatrzonej w balonik i odrazu dopełniałem odpowiednim płynem, a po delikatnem wymieszaniu umieszczałem krople w komorze Thoma-Zeissa. Następnie nakrywałem szkiełkiem nakrywkowem, unikając ucisku. Brzegi szkiełka zatapiałem mięszaniną parafiny (o niskim punkcie topnienia) z lanoliną. Cały preparat ten umieszczałem pod mikroskopem w małym odpowiednim termostacie, nastawionym na odpowiednią temperaturę. Metoda prosta i łatwa. Muszę jednak już tu podnieść cały szereg szczegółów i ostrożności, które wydadzą się może drobnemi, jeśli atoli chodzi o rzecz tak subtelną, jak badanie przyżyciowe komórek ustroju, nabiera zasadniczego znaczenia. Otóż o ile używamy do dezynfekcji miejsca nakłócia eteru, musimy odczekać, aż on zupełnie się ulotni, gdyż nawet mały ślad środków odkażających działa w wysokim stopniu szkodliwie na ciałka (np. jak przypadkowo obserwowałem, fenol w rozcieńczeniu mniej więcej 1:100.000 poraża ruchy). Następnie powinniśmy unikać masowania palca i wyciskania krwi, gdyż inaczej będziemy mieli w preparacie twory zdegenerowane w większej ilości. A dalej naczyńka i roztwory muszą być — o ile możności — jałowe, nie mogą być zbytnio podgrzane, zwłaszcza gdy mamy preparat czas dłuższy obserwować; mogą natomiast być o temperaturze pokojowej gdyż niższe temperatury nie działają toksycznie. Przy zatapianiu musimy unikać wyższej temperatury i zatapiać dokładnie tylko brzegi, nie dotykając innych części preparatu. Umieszczanie preparatu w komorze Thoma-Zeissa a nie analogicznie do metody Sabin na szkiełku podstawowem, ma tę zaletę, że znosi ciążenie samego szkiełka nakrywkowego, zabezpiecza przed uszkodzeniem ciałek przez przyciśnięcie objektywem mikroskopu przy manipulowaniu śrubą mikrometryczną, umożliwia wprowadzenie większej ilości płynu i krwi, tak, iż tworzy się dość duży rezerwoar płynu, ułatwia dokładniejsze i nieszkodliwe zatopienie brzegów szkiełka i temsamem zabezpiecza przed odparowaniem wody. W komorze ciałka „żyją" znacznie dłużej niż w oryginalnej metodzie autorki amerykańskiej, bo nawet w sztucznem środowisku do kilkunastu godzin, a we własnej surowicy do 40 godzin, podczas gdy w tamtej metodzie jedną godzinę, a wyjątkowo do trzech godzin przy barwieniu czerwienią obojętną, a pół godziny przy innych sposobach barwienia.

Na dużej ilości doświadczeń przekonałem się, że wyżej wspomniane czynniki mechaniczne a także termiczne i chemiczne są bardzo szkodliwe, więcej od całego szeregu innych czynników, o których wspominają inni autorowie. Sam ciężar szkiełka nakrywkowego a przedewszystkiem nawet lekki chwilowy ucisk, jest zdolny spowodować daleko idące zmiany w ciałkach, a nawet natych-

miast porazić wprzód dobrze ruchliwe leukocyty. Nieuwzględnienie tych czynników w metodzie amerykańskiej sprawia, że nie nadaje się ona do dokładniejszych badań, zwłaszcza, gdy mamy zamiar obserwować preparat czas dłuższy. Do rozcieńczenia używałem rozmaitych płynów: od roztworu fizjologicznego NaCl do płynu Ringer-Locke'go — szczegóły omówię niżej. Ze sztucznych środowisk najlepszym jest płyn Ringer-Locke'go o ph. 7.20—7.30 nasycony tlenem. Nakoniec rozcieńczałem ciałka surowicą krwi, pobraną jałowo od tego samego osobnika, którego ciałka badałem. Rozcieńczeń używałem różnych od 1/10 do 1/100. Już rozcieńczenia większe nad 1/50 działają szkodliwie ,ruchy ciałek stają się coraz mniej wydatne, życie ich coraz krótsze; coraz wcześniej obserwować się dają pewne zmiany toksyczne w ciałku, występuje mianowicie większa ilość ciałek nieruchomych. Barwienie się natomiast nie zmienia się ani pod względem intenzywności, ani odcienia. Czy mamy tu tylko do czynienia ze szkodliwem działaniem elektrolitów na koloidy komórek, wzgl. większą absorbcję wody, trudno określić. Zauważyłem, że nawet w tych samych preparatach tam, gdzie wymieszanie nie było dokładne, ciałka białe wykazywały nieco większą żywotność w tych miejscach, gdzie znajdowały się wśród większej ilości ciałek czerwonych, natomiast w miejscach wolnych od ciałek czerwonych leukocyty były mniej ruchliwe i prędzej obumierały. Mamy więc tu także do czynienia z wpływem ciałek czerwonych, prawdopodobnie ułatwiających oddechanie ciałkom białym.

W przeważnej części badań używałem preparatów barwionych, bo w ten sposób obserwacja samych ciałek, a zwłaszcza pewnych szczegółów struktury wewnętrznej jest znacznie łatwiejszą, a nadto z ilości zaabsorbowanego barwika i z szybkości tej absorbcji możemy wyciągać pewne wnioski, co do procesów życiowych samej komórki.

Do barwienia używałem przedewszystkiem roztworów czerwieni obojętnej (Grübler)), a nadto próbowałem błękitu toluidyny, safraniny, tioniny i błękitu metylu. Innych barwików z powodu braku tychże próbować nie mogłem. Głównie używałem czerwieni obojętnej, jako najmniej toksycznej; z innych barwików stosunkowo dobrym okazał się błękit toluidyny. Safranina i tionina barwi słabo, a jest zanadto toksyczna.

Czerwień obojętna ma jeszcze tę zaletę, iż jest indykatorem (pąsowa w reakcji kwaśnej, z odcieniem żółtawym w reakcji zasadowej) tak, iż ze sposobu barwienia, z odcienia barwy możemy wyciągać pewne wnioski, zresztą bardzo niedokładne, co do reakcji wewnątrz komórek. Dane te jednak musimy brać z wielką rezerwą. Barwiki takie jak czerwień obojętna zachowują się w roztworze tak, jak tzw. półkolloidy a barwienie się komórek nie jest procesem czysto chemicznym, lecz podlega na absorbcji i z nią związanej fagocytozie, odcień zaś zależy także od ilości zaabsorbowanego barwika. A nadto widzimy, tu tylko to, co dzieje się na powierzchni barwionego ciała, a nie wewnątrz. W szczegóły te wchodzić nie będę — omówione są one obszernie w Abderhaldena „Biologische Arbeitmethoden". Co do samego barwienia czerwienią obojętną, musimy się z tem liczyć, iż barwik ten jakkolwiek bardzo mało toksyczny, to jednak nie jest zupełnie pozbawiony wszelkich szkodliwych własności. Ciałko, które pochłonęło zbyt dużo barwika, traci ruchy, zwłaszcza, o ile barwik przeniknie do jądra komórki. A nadto barwik jako półkolloid w roztworach zbyt stężonych (już powyżej 1‰) wobec elektrolitów ulega powoli strącaniu. W barwiku zaś, pozostałym jeszcze w roztworze zachodzą pewne zmiany, których bliżej określić nie można, a które sprawiają, iż roztwór taki już po 24 godz. staje się bardziej toksycznym, przy zmniejszonej zdolności barwienia. Barwik w roztworze wodnym utrzymuje się znacznie lepiej. Dlatego należy postępować w ten sposób: przygotować roztwór 1% wzgl. 5% barwika w wodzie destylowanej, sterylizowanej, o reakcji dokładnie obojętnej, wzgl. ph. 7.20. Roztwór taki jest przez czas jednego tygodnia odpowiedni do użytku. Z roztworu tego należy 1—3 kropli dodać do 5 cm^3 płynu, w którym mamy umieścić ciałka, płynu wyjałowionego o ph. 7.20—7.35. O ile używamy surowicy własnej, należy barwika dodać więcej, gdyż w tych warunkach barwienie jest nieco słabsze, prawdopodobnie wskutek osłaniającego działania kolloidów surowicy na barwik i utrudniania strącania się i absorbcji barwika. Ten fakt przemawia do pewnego stopnia za tem, że proces barwienia polega na fizycznem strącaniu się barwika i absorpcji tegoż przez komórkę.

Co do barwienia czerwienią obojętną sądzono początkowo, że ono da nam pewne dane co do reakcji chemicznej w komórce. Barwik ten bowiem, jak wyżej wspominałem, jest indykatorem. Słaby roztwór barwika (mniej więcej poniżej 1‰ daje w reakcji zasadowej odcień żółtawy, natomiast w reakcji kwaśnej odcień pąsowo-czerwony. Jednak w silniejszych roztworach barwika powstają wobec zasad strąty samego barwika, a więc barwy czerwonej, które po dodaniu nadmiaru kwasów rozpuszczają się, nadając roztworowi odcień ciemno-pąsowy. Dlatego też części komórki i granulacje o reakcji zasadowej (jak np. granulacje eozynofilne) powodują szybsze i intensywniejsze strącanie się barwika, tak, iż granulacja taka oblepiona na powierzchni swej złogami samego barwika, przedstawia się, jako twór czerwony, mimo, że właściwie powinna dawać odcień żółty, gdyby barwik był rozpuszczony w samej granulacji. A więc części komórki o reakcji zasadowej mogą barwić się szybciej i intenzywniej, dając odcień bardziej czerwony, podczas gdy części o reakcji kwaśnej barwią się później z odcieniem pąsowym, lub słabo pąsowym.

Jakkolwiek ciałka przy tej metodzie wyglądają znacznie mniej efektownie, niż przy metodach utrwalania alkoholem i wielobarwikowego barwienia, to jednak tu nawet w preparatach niebarwionych a tembardziej barwionych, możemy obserwować cały szereg szczegółów takich, które nie występują w innych metodach z powodu rozpuszczenia przez alkohol.

Czerwienią obojętną barwią się jedynie granulacje ciałek eozynochłonnych i neutrofilów, nieco tucznych. W limfocytach i monocytach barwią się jedynie pojedyńcze twory o odcieniu pąsowym, które miss Sabin nazywa wakuolami, reszta ciałka nie barwi się zupełnie. Jeśli obserwujemy w jaki sposób barwią się ciałka, to widzimy, jak najpierw wąski rąbek protoplazmy nie-zgranulowanej zaczyna przeświecać lekko różowo a następnie w granulacjach, i to nierównomiernie we wszystkich, pojawiają się ślady barwika, początkowo dając odcień lekko żółtawo-czerwony, później jasno-czerwony, wreszcie intenzywnie czerwony. Ze wszystkich ciałek barwią się najpierw granulacje ciałek eozynochłonnych tak, że jeszcze w tym czasie, kiedy obojętnochłonne wykazują tylko ślady barwika, ciała eozynofilne są już dość intenzywnie zabarwione. Zjawisko to związane jest prawdopodobnie z zasadowością kwasochłonnych granulacyj i łatwiejszem strącaniu się barwika na tych ziarnistościach.

Neutrochłonne barwią się różnie szybko i różnie intenzywnie, zależnie od środowiska i ilości barwika. Już tu muszę podnieść, że nawet w tym samym preparacie istnieją między ciałkami bardzo wielkie różnice tak pod względem ruchów, jak i barwienia się i odporności, od dobrze barwiących się, odpornych i długo żyjących, aż do prawie całkiem niezabarwionych, tych, które w metodzie Sabin są nieruchome, a w moich badaniach zachowywały się bardzo rozmaicie, zależnie od środowiska.

Bardzo często ciałka te wykazywały ruchy. Ruchy te jednak są słabe i trwają krótko.

Obserwując długość życia poszczególnych ciałek, intenzywność ruchów, zdolność fagocytozy i barwienia się, odporność w niedogodnych środowiskach, widzimy całą dużą skalę od ciałek pełnowartościowych do prawie całkiem niewartościowych. Różnice te są indywidualne dla różnych osobników, a jak przekonałem się, przeprowadzając badania prawie wyłącznie na jednym osobniku, zależne od pory pobrania krwi i do pewnego stopnia od stanów somatyczny, a prawdopodobnie i psychicznych badanego osobnika.

W metodzie więc wyżej opisanej zyskujemy sposób wglądnięcia w różnice między ciałkami jednego typu może lepszy, niż w metodach na preparatach utrwalonych (Schilling, Arnedt), zasadzających się li tylko na różnicach w kształcie jądra.

A nadto według badań niektórych autorów nad fagocytozą, możemy ze stanu ciałek białych wyciągać pewne wnioski co do sił obronnych całego organizmu.

Metoda więc owa ma nietylko wartości teoretyczne, dając możność obserwacji życia komórki ludzkiej poza ustrojem i reakcji tejże na bodźce, lecz także z wyżej wymienionych względów może mieć po odpowiednich dalszych ulepszeniach i obserwacjach, wartość praktyczną, diagnostyczną i prognostyczną.

Oprócz granulacji barwią się jeszcze w komórce twory, o których wyżej wspominałem, zwane przez Sabin wakuolami. Są one bardzo różnej wielkości od małych punktowatych do wielkości granulacji, dochodzące nieraz z biegiem czasu do wielkości 2—3 granulacji eozynochłonnych, barwiące się z odcieniem pąsowym, niekiedy lekko żółtawym. Występują w różnej ilości od pojedyńczych do kilku w jednej komórce. Z biegiem czasu, po kilku godzinach mogą one zajmować $^1/_3$ komórki, mimo, że ruchy są jeszcze utrzymane. Występują one przedewszystkiem w neutrofilach, nieco później zauważyć je można w limfocytach i monocytach, bardzo rzadko w eozynofilach. Na koniec barwią się jądra komórek różnie szybko, zależnie od ilości barwika. Charakterystycznem jest, że z chwilą, kiedy barwik pojawi się w jądrze, komórka traci zupełnie ruchy. Sądzić z tego można, że jądro, chociaż w ruchu komórki zachowuje się biernie, to jednak do ruchu jest potrzebne, jako ośrodek, kierujący procesami komórki.

Jeśli ciałka czas dłuższy pozostawimy w środowisku sztucznem, to po dłuższym czasie (3—4 dni), możemy zauważyć, że w tych ciałkach, które jeszcze nie uległy zniszczeniu, barwik znika.

Przejdźmy teraz do najciekawszych objawów życia, jakie tu możemy obserwować, a mianowicie do ruchu. Otóż odrazu podnieść muszę, że wszystkie ciałka białe są w te własności wyposażone, tylko nie w równej mierze. Ciałka eozynofilne, a zwłaszcza neutrofilne poruszają się energicznie, a inne bardzo wolno i dopiero nieco później w 2—3 godziny i to tylko w odpowiednim środowisku. Substancją ruchliwą, tworzącą wypustki jest zawsze niezgranulowana protoplazma, granulacje, jądra i inne części komórki wy-

kazują ruchy bierne porwane prądem protoplazmy. Odnosi się to także do limfocytów, w których jądro, jeśli nawet zmienia kształt, to tylko biernie uciśnięte przez błonę komórkową. A mianowicie przy wydłużaniu się i przy zmianie w kształcie całej komórki, błona komórkowa uciska na jądro i powoduje zmiany w kształcie.

Neutrofile: Nieraz drobne wypustki można widzieć nawet w temperaturze pokojowej. Bezpośrednio po włożeniu preparatu do termostatu, a w jedną minutę — jeśli ciałka są w niedogodnem medjum — komórka początkowo okrągła, poczyna zmieniać swój kształt, występują wypustki niegranulowanej protoplazmy różnego typu, albo szerokie i płaskie, lub mniej szerokie, więcej masywne, zazębione na końcu lub długie nitkowate. Wkrótce do tych wypustek wpadają granulacje i wzdłuż niej przetacza się ciało całe komórki, pociągając na końcu jądro. Wypustka nieraz wydłuża się w tym samym kierunku czas dłuższy i wzdłuż niej w jednym kierunku porusza się całe ciało komórki. Czasami jednak ze strony przeciwnej powstaje druga wypustka i w tym nowym kierunku rozpoczyna się ruch komórki. Niekiedy ciałko staje na chwilę, ściąga wypustki, zaokrągla się i pozostaje na chwilę w spoczynku, aby potem znowu rozpocząć ruch. W wyjątkowych razach można obserwować u większej ilości ciałek pewien zgodny rytm w występowaniu wypustek i spoczynku. Wypustka czasami powstaje niejako samoistnie i reszta ciała wzdłuż niej się porusza, czasami jednak w protoplazmie zaczyna się ruch z jednego bieguna komórki ku drugiemu, gdzie po chwili występuje wypustka zawsze jednak początkowo z niezgranulowanej protoplazmy. Niekiedy całe ciało komórki wydłuża się w pewnym kierunku, a następnie ściąga, aby znowu dalej w tym samym kierunku się wydłużyć, tak, iż cały ruch przypomina ruch gasienicy.Wyjątkowo w pewnych tylko warunkach obserwowałem niejako toczenie się całego ciała komórki, przyczem ciałko pociągało za sobą jakoby odwłok, w którym umieszczone było niezabarwione jądro. Typy wypustek i ruchów nie są rzeczą czysto przypadkową, lecz zależne w dużej mierze od bodźców środowiska. Wypustki mogą być bardzo długie, nieraz komórka pozostawia za soba długą, nitkowato cienką wypustkę zakończoną małem zgrubieniem ciągnącą się przez ³/₄ pola widzenia. Otóż taka wypustka może się jeszcze ściągnąć, może wzdłuż niej cała komórka wrócić, widziałem jednak jak taka wypustka urywa się i końcowe zgrubienie z paroma granulacjami pozostaje. Odrazu pojawia się w tych granulacjach ruch Browna, które potem ustaje granulacje się zlewają i powstaje twór bardzo podobny do dużej płytki Bizozzera.

Oprócz tych form pełnowartościowych mamy ciałka, które zachowuja się odmiennie. Miss Sabin opisuje te ciałka jako nieruchome. Otóż nie wchodząc w to, że w metodzie autorki amerykańskiej przyczyną tego może być uszkodzenie mechaniczne mniej odpornych ciałek przez ciężar szkiełka nakrywkowego, czego zresztą sama autorka nie zaprzecza, muszę podnieść, że w metodzie wyżej opisanej widzi się może jeszcze większe różnice w zachowaniu się poszczególnych ciałek.

Początkowo wszystkie ciałka wykonują ruchy. Jednak już po krótkiej chwili pojedyncze ciałka powoli ruchy tracą, ściągają wypustki. Następnie przybierają one postać jakby tworu morwowatego kulistego. Kontury ciałka powoli zaczynają się zacierać, aż wreszcie dochodzi do tego, iż z całego ciałka pozostaje jeno bezpostaciowa masa z granulacji i resztek jądra. Pod wpływem pewnych czynników n. p. surowica własna, która przez dłuższy czas (3—4 dni) stała ze skrzepem, zwłaszcza pod wpływem surowicy obcej, niedogodnej, ciałko wykazuje początkowo ruchy szybkie, wkrótce jednak rozlewa się na dużej przestrzeni, pęka jakby gubiło po drodze części komórki, rozpływa się. Granulacje albo rozsypują się, wykazując ruch Browna w cieczy otaczającej, lub wogóle znikają, a na ich miejsce powstają pewne twory podłużne, przypominające nieco figury myelinowe. Proces ten w obcej, nieodpowiedniej surowicy przebiega nieraz bardzo szybko, nieomal błyskawicznie, na wielkiej ilości ciałek (do 75%). Charakterystycznem jest, że ciałka uszkodzone wykazują duże własności chemotaktyczne dla innych, zdrowych ciałek, które po zetknięciu się z niemi i po częściowej fagocytozie, przeważnie, — jednak nie zawsze —, tracą ruchy i powoli ulegają tym samym zmianom, tak, iż po pewnym czasie widzimy duże masy bezpostaciowe z granulacji. Masy te czasem po dłuższym czasie częściowo się barwią ze słabo-różowym odcieniem.

Eozynofile wykazują również ruchy amoeboidalne, podobne do neutrofilów, jednakowoż cała komórka wykazuje pewne różnice. Komórka ta robi wrażenie ciałka więcej zbitego, nie wykazuje tendencji do rozlewania się na wiekszej przestrzeni. Wypustki podobne do neutrofilów, jednak nigdy zbyt płaskie i zbyt szerokie. Ruchy wewnatrz komórki energiczne, zwłaszcza z początku, ruchy całego ciałka dość energiczne, chociaż w zwykłych warunkach nieco słabsze od neutrofilów, znikają znacznie wcześniej niż w tych ostatnich. Komórka bardziej odporna, tak, że ciałek uszkodzonych w zwykłych warunkach spotkać nie można. Granulacje, jak już wyżej wspominałem barwią się bardzo szybko z odcieniem początkowo słabo-czerwonym, później żywo czerwonym. Po upływie paru godzin ciałko traci ruchy, przedstawia się jako twór kulisty, o ostrych konturach. Granice między granulacjami zacierają się. Granulacje jakby napęczniałe wypełniają całą komórkę i zakrywają jądro, które, jak miałem sposobność w niektórych preparatach widzieć, barwi się dość szybko, co może jest przyczyną szybszej utraty ruchów. Wakuole tworzą się, jednak rzadziej, mniejsze i w mniejszej ilości.

Limfocyty wykazują, jak wszystkie inne ciałka białe, ruchy ameboidalne, tylko potrzebują do tego specjalnie dogodnych warunków. O ile obserwuje się je w środowisku sztucznem, można czasem widzieć małe drobniutkie i krótkie wypustki, które pojawiają się i znikają, do ruchów jednak całej komórki nie przychodzi. Dopiero pod wpływem pewnych bodźców lub w środowisku dogodnem, lecz po dłuższym czasie 3—4 godziny, ruchy pojawiają się. Muszę tu podnieść, że i w tych ciałkach przedewszystkiem ruchliwa jest protoplazma, która tworzy wypustki dość szerokie, jednak niezbyt płaskie, a jądro wykazuje ruchy bierne. Kształt swój jądro zmienić może pod wpływem ucisku przez błonę komórkową. Ruchy te są mało energiczne, może właśnie z powodu małej ilości protoplazmy. Ciałko po paru ruchach wyczerpuje się, staje na pewną chwilę, aby znowu wykonać kilka ruchów. Limfocyty nie barwią się czerwienią obojętną, jedynie wakuole pojedyncze, drobne, czasami tylko nieco większe i liczniejsze barwią się dość późno, przeświecając pąsowo. Jądra barwią się czasami wobec większej ilości barwika różowawo, równocześnie komórka traci ruchy. Ciałka również dość odporne, tak, że zniekształconych nie spotyka się.

Bazofile: ze względu na ich małą ilość, trudno zebrać dokładniejsze dane. Granulacje różnej wielkości barwią się ciemno czerwienią obojętną. Jądro nie barwi się, dopóki komórka żyje. Ruchy amoeboidalne są, jednak bardzo wolne.

Monocyty: Dość trudne do obserwacji; czasem dość trudno je odróżnić od zniekształconych neutrofilów, charakterystycznym jest tutaj kształt jądra. Ciałka te wykazują również ruchy, jednak wolne, wypustki dość liczne, rozlewają sie na większej przestrzeni. Czerwienią obojętną barwią się jedynie wakuole, występujące nieraz w dość dużej ilości.

* * *

Wychodząc z założenia, że metoda ta daje nam możność obserwowania życia komórki i to komórki ustroju ludzkiego, a może nam dać także w sposób łatwy i przystępny pewne dane co do reakcji komórki na pewne bodźce działające na cały organizm, wykonałem cały szereg obserwacyj, jak zachowują się ciałka białe w najprostszem środowisku, które odpowiednio zmieniałem dodając odpowiednich substancji. Impulsem do tej pracy była mi myśl, że jakkolwiek możemy tu tylko obserwować komórkę w tak odmiennych, niefizjologicznych warunkach, to jednak właśnie tu możemy widzieć czystą reakcję, tylko komórki po wyłączeniu wszelkich wpływów choćby ubocznych ze strony całego ustroju i układu nerwowego. A nadto dla komórki, która i w ustroju ma tak wybitną autonomję, warunki przyżyciowe, są stosunkowo najmniej niefizjologiczne w porównaniu z innemi komórkami. Ustrój cały działa na ciałka ich ilość, stan i stosunek procentowy w dwojaki sposób: mechaniczny przez odruch naczyniowy (zapora żylna), albo chemotaktyczny i chemiczny przez ciała w tkankach i krwi się znajdujące. I o ten drugi sposób mi tu chodziło. A dalej żyjemy teraz w dobie podawania tylu leków i różnych substancji w postaci wlewań dożylnych, a substancja taka najpierw i przedewszystkiem wchodzi w styczność z ciałkami krwi i najprzód na nie działa. Ale nie możemy zapominać, że ciałko białe, jak każda komórka posiada liczne fermenty i to ciałka białe fermenty heterolityczne. Nie będzie więc dla ustroju rzeczą obojętną, a nawet może być bardzo groźną, gdy np. jakaś substancja uszkodzi nagle większą ilość ciałek białych i te, rozpuszczając się, uwolnią nagle większą ilość tych heterolitycznych, proteolitycznych i innych fermentów, które z krwi tak błyskawicznie rozejść się mogą po całym ustroju i zadziałać odrazu na różne tkanki nawet bardzo czułe, jak np. tkanka nerwowa. Wiemy, że wstrzyknięcie zaczynów proteolitycznych nawet w drobnej ilości, powoduje wstrząs bardzo podobny do anafilaktycznego, a nawet swojego czasu istoty wstrząsu dopatrywano się w zatruciu temi fermentami. Sądzę zatem, że o ile wiemy już tyle o wyglądzie ciałek, o ich składzie procentowym przy różnych schorzeniach i pod wpływem różnych bodźców, działających na cały ustrój, jest rzeczą ważną bliższe zapoznanie się z życiem tych komórek, ze zdolnością spełniania swych funkcji, odpornością i energią reagowania, objawiającą się na zewnatrz w ruchach komórki, zdolnością fagocytozy, i jak te objawy zachowują się pod wpływem bodźców z otoczenia. A sprawa ta, — choć tak ważna, dotychczas może jedynie z wyjątkiem obszernie zbadanej fagocytozy i już nieco mniej chemotaksji, była traktowana albo bardzo ogólnie i pobieżnie, albo wogóle bez baczniejszej uwagi.

W badaniach moich nad wpływem środowiska zacząłem od roczczynów możliwie najrostszych, a mianowicie soli kuchennej. Do badań mych używałem dokładnie odważonej soli kuchennej

Kalbauma w rozczynach o odpowiedniem ph. Przedewszystkiem musiałem się zająć wpływem hiper- i hipotonicznych roztworów. Daje się tu zauważyć duży i charakterystyczny wpływ. Oto roztwory nawet bardzo niewiele hipertoniczne są w wysokim stopniu szkodliwe, przedewszystkiem na ruchy. Już w roztworze NaCl 0'9% wiele ciałek traci ruchy, a w 1% roztworze już wszystkie ciałka są zupełnie porażone, a po krótkiej chwili, mniej więcej 10 min. wiele ciałek ulega zmianom daleko idącym. Ruchy wewnątrz komórkowe ustają, jedynie ruch Browna granulacji daje się spostrzegać (co może nie zgadza się z twierdzeniem, jakoby ruch ten był wyrazem nabierania wody przez komórkę). Następnie pojawiają się twory uszkodzone, ciałka pękają i rozsypują się, granulacje początkowo widocznie znikają lub tworzą bezpostaciowe masy. W roztworach nieco hipotonicznych 0'6 do 0'7% ruchy są nawet znacznie wybitniejsze i szybsze, niż w roztworze izotonicznym. Jednak i tu już wkrótce ilość ciałek uszkodzonych staje się coraz liczniejsza, niż w kontrolnym preparacie w roztworze izotonicznym. Ciałko takie tworzy wypustki płaskie, całe ciało komórki wydłuża się, rozlewa na większej przestrzeni, nieraz w poszczególnych częściach komórki pojawia się na chwilę ruch Browna, wreszcie ciałko ulega uszkodzeniu, dając zwykły obraz. Jeszcze w roztworach 0'4 do 0'5% widzimy bardzo energiczne ruchy ciałek, zmiany jednak wyżej opisane, występuje znacznie szybciej i już prawie na wszystkich ciałkach.

Wpływ stężenia jonów wodorowych, jak łatwo było przewidzieć, na komórkę żyjącą w środowisku o tak prawie niezmiennem ph. jest duży, a zmiany pod tym względem szkodliwe. Optimum ruchów leży nieco niżej jak w surowicy a mianowicie ph = 7,25 do 7,35. Przy ph. około 7,00 do 7,05 i niższem ciałka wogóle i odrazu tracą ruchy, zbijają się w twory kuliste, małe, o ostrych konturach, barwiące się dobrze, z odcieniem purpurowo-czerwonym. Granulacje zbijają się i zakrywają jądro, które również dobrze i szybko się barwi. Górna granica ph., w którem ciałka tracą ruchy i giną, leży około 7,55—7,65. Tutaj jednak zachowują się one zupełnie odmiennie, wiele ciałek wykazuje tendencję do rozlewania się, a ciało komórki do kollikwacji. Granulacje pęcznieją, źle się barwią, rozsypują się, ciałka przedstawiają się jako twory o nieregularnych, nie ostrych konturach, jako ciałka uszkodzone. Jądro barwi się słabo.

Wszelkie zmiany stężenia jonów wodorowych między temi ostatecznemi granicami, nawet drobne, działają w wysokim stopniu na zachowanie się ciałek i to w sposób bardzo charakterystyczny. Przy zmianach w ph. w kierunku kwaśnym ciałka nie wykazują tendencji do rozlewania się na większej płaszczyźnie, przyczepność jakby mniejsza, całe ciałko mniejsze, o ostrych konturach, granulacje gęsto obok siebie stojące, barwią się dobrze z odcieniem purpurowo-czerwonym, wypustki cienkie długie, ruchy początkowo energiczne, w miarę obniżania ph. coraz słabsze, ilość ciałek nieruchomych rośnie, choć wybitniejszych zmian, jakie widzimy w ciałkach uszkodzonych tutaj niema. Elektywnego działania na pewien rodzaj ciałek nie da się napewno stwierdzić. W niektórych preparatch eozynofile wykazywały nieco żywsze ruchy przy niższem ph. Objaw ten jednak nie zawsze występował i na ogół nie był zbyt wybitny. Natomiast przy zmianach pH w kierunku zasadowym ciałka zachowują się wprost przeciwnie, tu właśnie komórki tworza wypustki płaskie, rozlewaja się na większej przestrzeni, szerokość wypustek dochodzi nieraz do szerokości całego ciała komórki, występują niekiedy w rozbieżnych kierunkach. Całe ciało komórki, jakby nieco większe. Granulacje szeroko od siebie stojące, barwią się gorzej, o odcieniu czerwonym, wreszcie ciałko okazuje wszystkie objawy zamierania. Działania elektywnego nie zauważyłem, poza bardzo nieznacznem obniżeniem ruchliwości ciałek eozynofilnych.

Wpływ temperatury jest bardzo wybitny. Jakkolwiek czasem nawet w ciepłocie pokojowej możemy spostrzegać pewne zmiany w kształcie komórki, to jednak wybitniejszych ruchów nie widać. Typowe ruchy amoeboidalne pojawiają się w około 26°, przy 31° są już wybitne, choć powolne, stają się coraz żywsze, w miarę podwyższania ciepłoty. Za normę pod tym względem przyjąłem ruchy przy temp. 36·5° do 37·5° i w tej ciepłocie wykonałem reszte badań. W miarę dalszego wzrostu ciepłoty ruch staje się coraz energiczniejszy, a najwyższy przy 39°—40°. Ruchy wewnątrzkomórkowe stają się żywsze w miarę wzrostu temperatury, nieraz daje się spostrzec kilka prądów w jednej komórce. Ruch komórki również w zmiennym kierunku. W wyższej temperaturze ponad 37° nieomal wszystkie ciałka oprócz limfocytów wykazują ruchy żywsze, jakkolwiek i limfocyty wykazuja drobniutkie wypustki. Ilość wakuoli nieco większa, są one drobne pąsowe. Barwienie dość dobre, pąsowo-czerwone. Długość życia w miarę zwiększania temperatury coraz krótsza. Przy ciepłocie ponad 40° ruchy już słabną, zmiany wsteczne szybko występują, a przy 45° ruchy zupełnie giną, ciałka wykazują obraz uszkodzenia. Charakterystycznem jest to, że ciałka już nawet na krótki czas podgrzane do tej temperatury, tracą zdolność ruszania się raz na zawsze, tak, że obniżenie temperatury do granic normalnych już ruchów nie reaktywuje. Natomiast na temperaturę niższą są ciałka znacznie więcej odporne, bo choć w niższej temperaturze ruchów nie wykazują, to jednak oziębione na krótki czas nawet do 0°, po następowem ogrzaniu ruchy odzyskują.

Następnie zająłem się działaniem jonów na ciałka, przedewszystkiem jonów K i Ca ze względu na to, że jak z rozlicznych badań wiemy, są one tak ważne dla całego ustroju w związku z układem wegetatywnym, a obecność ich jest nieodzowna dla działania pewnych tzw. hormonów. Otóż tu odrazu podnieść muszę, że obecność w małej ilości obu tych jonów zwłaszcza przy obecności glukozy, znacznie przedłuża życie komórki w warunkach przeżyciowych, tak, iż ruchy ciałek można obserwować jeszcze po 10 nawet do 14-tu godzin, dodatek samej glukozy, ani samego wapnia lub samego potasu nie przedłuża w tym stopniu życia komórki. Fakt ten wykazuje niezbicie, jak ważna jest równoczesna obecność obu tych jonów dla życia komórki.

Działanie jonów badałem, dodając KCl względnie $CaCl_2$ do roztworów izotonicznych NaCl. Działanie wapnia zależy od jego ilości. W rozcieńczeniach 20 mg% do 80 mg% $CaCl_2$ powoduje wapń lekkie przyśpieszenie ruchów ciałek w porównaniu z preparatem kontrolnym w roztworze samego NaCl. Żywsze są zwłaszcza ruchy eozynofilów, występują rychlej. Pod względem szybkości dorównują, a nawet przewyższają neutrofile, a nawet czasem wykazują jeszcze żywsze ruchy.

Ruchy wewnątrzkomórkowe bardzo żywe, zwłaszcza u eozynofilów. Ruchy innych komórek nieco żywsze. Barwienie silniejsze z purpurowym odcieniem. Ilość wakuoli w komórce czasem nieco większa, wakuole drobne. Po pewnym czasie, około 1 godz., ruchy eozynofilów słabną, ruchy zaś neutrofilów stają się żywsze. Ilość ciałek uszkodzonych nieco mniejsza. Wypustki dość szerokie i płaskie, mimo niezmienionego ph. Przyczepność do podłoża większa. Długość życia bez zmian. Po 3—4 godzinach ciałka tracą ruchy, zbijają się jako twory okrągłe, dobrze zabarwione, o ostrych konturach, czasami u niektórych ciałek tendencja do rozpadu. Przy wyższych stężeniach $CaCl_2$ w roztworze NaCl występuje działanie toksyczne na większej ilości ciałek, ruchy upośledzone, barwienie jednak dobre. Przy dużych stężeniach $CaCl_2$ ciałka zupełnie nieruchome, bez tendencji do rozpadu, barwienie intenzywne.

Lepsze barwienie polega prawdopodobnie na zwiększonej nieco fagocytozie i łatwiejszem strącaniu barwika.

Obecność jonów potasu w postaci KCl w rozcieńczeniu 20—80 mg. % w roztworze soli kuchennej zdaje się nieco wzmagać ruchy neutrofilów bez wpływu na ruchy eozynofilów. Wypustki mieszane z tendencją do wypustek cienkich i długich. Ilość wakuoli nieco mniejsza, niż przy Ca. Barwienie się słabsze, zwłaszcza w porównaniu z działaniem Ca. Odcień bardzo jasny. Ilość ciałek uszkodzonych nieco większa. Przy wyższych stężeniach KCl działanie toksyczne znacznie wybitniejsze, wielka ilość ciałek ginie, pozostawiając bezpostaciowe masy z granulacji, nie barwiące się. Natomiast w wysokiem stężeniu KCl. do 1% bez obecności NaCl. ruchy utrzymane bez działania toksycznego.

Obecność cukru gronowego wzmaga ruchliwość ciałek. O działaniu cukru Ca i K. wspominałem wyżej.

Następnie przeszedłem do badań nad wpływem wyciągów z gruczołów dokrewnych. Wiemy, że działanie hormonów na ustrój odbywa się w ścisłej korelacji ze soba poszczególnych gruczołów i układem nerwowym wegetatywnym. Wpływ jednak istnieje także na komórkę bezpośrednio, jak tego dowiodły badania nad wpływem hormonu tarczycy na oksydoredukcję. Tu chodziło mi, jaki wpływ wywołują hormony na ruchy i funkcję pełną ciałek białych przy działaniu na ciałka po wyłączeniu wpływów ze strony całego ustroju. Do badań mych używałem wyciągów wodnych, używanych do wstrzykiwań podskórnych lub sporządzałem wyciągi wodne z narządów suszonych. Po dodaniu tych wyciągów zawsze korygowałem ph. nowego środowiska przez dodawanie kroplami 1% $NaHCO_3$, względnie HCl 1/100 lub 1/1000 N. do ph 7,25—7,35. Oceniając wpływ tych wyciągów na komórkę, musimy zważyć, że dodanie każdej nowej substancji, choćby przez zmianę warunków osmotycznych, może dawać duże zmiany w zachowaniu się komórek. A nadto posługując się nie czystemi hormonami, lecz wyciągami zawierającemi oprócz swoistych hormonów także wiele innych ciał białkowych, czy niebiałkowych, trudno jest nieraz określić, co tu działa: lecz używając wielkich rozcieńczeń tych ciał, które praktycznie biorąc nie mogą zmienić warunków fizykalnych, widzimy jednak wpływ niektórych wyciągów tak charakterystyczny pod względem ilościowym i jakościowym tylko dla danego gruczołu, i to bez względu na to, jakiego używamy preparatu; musimy tu przyjąć pewien specyficzny wpływ substancji swoistej i charakterystycznej dla danego gruczołu, a więc hormonu.

Dodatek adrenaliny w małej ilości 1—2 kropli zwykłego roztworu na 5 cm^3 płynu, wywiera bardzo charakterystyczny wpływ i to wpływ elektywny. Oto ciałka neutrofilne w pierwszej chwili są jakby porażone, zaokrąglają się, bez wypustek, względnie wypustki słabe, wysyłane leniwo. Natomiast ciałka eozynofilne już

odrazu wykazują dość silne ruchy i prądy wewnątrz komórki, całe ciałko wysyła żywo wypustki różnego typu, przeważnie niezbyt szerokie, cała komórka intenzywnie zmienia kształt, ruchy żywsze niż zwykłe ruchy neutrofilne. Równocześnie granulacje barwią się szybko z odcieniem intenzywnie czerwonym. Z biegiem czasu ciałka neutrofilne wychodzą z pierwotnego odrętwienia, poczynają wysyłać wypustki, coraz żywiej, tak, iż po godzinie ruchy ich są żywsze, niż w tym samym czasie w preparacie kontrolnym. Teraz jednak eozynofile poczynają coraz mniej tworzyć wypustek, ruchliwość maleje, prądy wewnątrzkomórkowe słabsze, zabarwienie coraz intenzywniejsze, całe komórki zaokrąglają się. Inne komórki bez zmian. Po dłuższym przeciągu czasu i neutrofile zaczynają zaokrąglać się, granulacje coraz intenzywniej zabarwione, zbijają się, całe ciałko o ostrych konturach, tak, iż po 10-ciu godzinach nieraz trudno odróżnić od ciałka eozynofilnego. Wakuole liczne, drobne, purpurowe. Im większa ilość adrenaliny, tem wcześniej te zmiany występują. Wyciąg z całego nadnercza działa przeważnie w identyczny sposób. Stosunkowo bardzo mało widzi się form uszkodzonych. Charakterystycznem jest, że ten elektywny wpływ adrenaliny na żywe ciałka krwi występuje głównie w obecności jonów Ca, bez nich jest tylko zaznaczony. Równoczesna obecność jonów K przy Ca zdaje się być bez wpływu, może jedynie wpływa na dodatnie działanie adrenaliny na ruchliwość neutrofilów.

Dodatek wyciągu z tarczycy działa wybitnie podniecająco na ruchy ciałek neutrofilnych, i to bez względu na to, jaki jest zresztą skład płynów. Nawet we własnej surowicy, gdzie i tak ruchliwość jest dość znaczna, ciałka ruszają się znacznie żywiej pod wpływem tego wyciągu. Ciałka tworzą wypustki różnego typu, niektóre z tendencją do rozlewania się na większej przestrzeni, wypustki szerokie, z zakończeniami nitkowatemi. Nieraz występują ruchy gąsienicowate, szybkie. Tu też obserwowałem toczenie się całego ciałka w pewnym kierunku. — Tu mogłem obserwować jak ciałko, które okazywało słabe oznaki uszkodzenia, mimo utrzymanej ruchliwości, działało chemotaktycznie dodatnio na ciałko zdrowe, które z wielką szybkością goniło za owem ciałkiem, a po zetknięciu się z niem poczęło tracić ruchliwość, jednak nie straciło jej zupełnie; nastąpiło zjawisko częściowej fagocytozy. — Wakuole dość liczne, drobne, pąsowe. Granulacje barwią się nieco gorzej, niż w kontrolnym preparacie. Ruchy granulacji wewnątrz komórki żywe. Jądro barwi się późno. Po pewnym czasie tem krótszym, im więcej wyciągu z tarczycy, występują objawy uszkodzenia, po jednej godzinie 30%. Z powodu chemotaktycznego działania ciałka uszkodzone występują gromadnie. Działanie toksyczne wybitniejsze przy obecności jonów K. Czasem się odnosi wrażenie, jakby ciałko traciło nieco wody. Eozynofile odporniejsze, nie ulegają wybitniejszemu wpływowi, podobnież limfocyty, jak zwykle, nieruchome. Monocyty i bazofile nie są ruchliwsze, ulegają działaniu toksycznemu.

P r z y t a r c z y c a: Wyciąg z gruczołów przytarczycznych wpływa również w sposób charakterystyczny na zachowanie się ciałek b. Neutrofile okazują ruchy wyraźne, jednak znacznie powolniejsze i leniwe, przy obecności wapnia nieco lepsze. Ruchy wewnątrz komórki wolne, jadnokierunkowe, tylko w kierunku ruchu komórki. Całe ciałko zwiększa swoją objętość, granulacje rzadziej ustawione płyną powoli w ciele komórki, barwią się słabo, z odcieniem szarym, nieco żółtawym i tak pozostają do końca. Wypustki bez typu charakterystycznego przeważnie dość szerokie. Po pewnym czasie występują w komórce twory dość duże, okrągłe, silnie łamiące światło, dochodzące nieraz do wielkości $^1/_3$ do $^1/_2$ jądra, w liczbie 3—5. Ruchy zanikają po 3 godzinach. Tworów zbyt uszkodzonych ze zwykłemi objawami uszkodzenia nie spotyka się. Ruch Browna w zamierających komórkach wybitny. Po pewnym dłuższym czasie barwi się jadro, mimo, że granulacje jeszcze słabo zabarwione. Ciałko pozatem jakby odporniejsze, zapewne wskutek zmniejszonej energji. Przyczepność odpowiednia. Eozynofile nader słabo zabarwione, z odcieniem żółtawym, bardzo mało ruchliwe. Monocyty wykazują bardzo wolne, jednak wybitne ruchy. Wypustki szerokie, nieraz kilka w różnych kierunkach; w ciele komórki stosunkowo liczne wtręty czerwone, wolnopłynące z ruchami plazmy. Limfocyty bez zmian.

P i t u i t r y n a i wyciąg z całej przysadki działa w sposób podobny, jak adrenalina, lecz mniej wybitnie. Obecność jonów Ca, zmniejsza nieco ruchliwość eozynofilów, zwiększa nieco ruchliwość neutrofilów. Barwienie się z odcieniem czerwono-szkarłatnym. Wobec jonów K działanie toksyczne, zwłaszcza wyciągów z całej przysadki.

I n s u l i n a w ilościach 1 kropla na 10 cm^3 działa lekko podniecająco na ruchy neutrofilów, nieco hamująco na ruchy eozynofilów, na inne ciałka bez wpływu. Ciałko nieco większe, jakby napęczniałe wodą. Granulacje szeroko od siebie ustawione. Ruchy wewnątrz komórkowe dość żywe. Barwienie bez wybitnego wpływu. Wakuole dość liczne. Przy nieco większej ilości insuliny wybitne działanie toksyczne, zwłaszcza wobec jonów K. Długość życia ciałek przy równoczesnej obecności cukru większa. Tu obserwowałem pewien rytm ruchów. W pewnej chwili wszystkie, znajdujące się na polu widzenia, ciałka tracą wypustki, zaokrąglają się i tak pozostają około 1 minuty, by następnie równocześnie na nowo ruchy rozpocząć. Czy zjawisko to można odnieść do działania insuliny, trudno powiedzieć, gdyż nie we wszystkich preparatach z insuliną zjawisko to występowało równie silnie. Muszę jednak podnieść, że w innych preparatach tego zjawiska nie obserwowałem, mimo szczególnie w tym kierunku zwróconej uwagi.

H o r m o n y p ł c i o w e bez wybitniejszego działania, poza wpływem nieco podniecającym ruchy. Hormony płci przeciwnej zdają się być nieco więcej toksyczne, niż płci tejsamej.

W y c i ą g z e ś l e d z i o n y. Jedynie przy obecności tego wyciągu w sztucznem środowisku obserwowałem ruchy limfocytów, występujące bardzo wybitnie, bezpośrednio po położeniu preparatu do termostatu. Komórka żywo zmienia swój kształt, wypustki szerokie, jednak niepłaskie. Ruchliwość szybko się wyczerpuje. Ruchy neutrofilów szybkie i energiczne. Barwienie bez wyraźnych zmian, ilość wakuoli niewielka. Objętość komórki bez wyraźnych zmian. Działanie toksyczne dość duże.

Oprócz wymienionych wyciągów gruczołowych dodawałem takich ciał, jak: pepton i histamina. Wpływ histaminy charakteryzuje się pewnem podnieceniem ruchów ciałek neutrofilnych, zresztą niezbyt znacznem. Dość szybko występują objawy toksyczne, barwienie się słabe. Ciałko jakby nieco większe. Pepton w rozcieńczeniach 1:10.000 działa wybitnie toksycznie na leukocyty, powiększając znacznie procent uszkodzonych ciałek. Działanie to jednak występuje dopiero po pewnej chwili, zwiększa się z biegiem czasu, tak, iż po kilkunastu godzinach, wszystkie ciałka ulegają obumarciu. Ruchy eozynofilów i neutrofilów nieco żywsze, barwienie się słabe, z żółtawym odcieniem. Całe ciałko powiększa swoją objętość, jakby pochłaniało wodę. Wakuole duże, żółtawo przeświecające. Działanie toksyczne większe przy obecności K, mniejsze przy Ca.

W dalszym ciągu badań umieszczałem ciałka w surowicy. Jak już wyżej wspomniałem ruchliwość, odporność i długość życia komórek w surowicy własnej bardzo dobra. Surowica własna, która przez 48 godzin stała ze skrzepem, działa nieco toksycznie. Następnie umieszczałem ciałka w surowicy innego osobnika, niż badane ciałka. I tu zauważyłem, że niektóre surowice nawet takie, które nie powodują aglutynacji ciałek czerwonych, działają w wysokim stopniu toksycznie na ciałka białe. Ciałka takie wykonują parę ruchów, nieraz rozbieżnych, rozlewają się na wielkiej przestrzeni, pękają, granulacje rozsypują się, znikają, tworząc twory podobne do myelinowych. Zjawisko to występuje nieraz bardzo szybko, tak, iż w przeciągu paru minut już większa ilość ciałek białych uległa temu procesowi. Czy istnieją tu jakieś grupy surowic, jak w zjawisku aglutynacji ciałek czerwonych, grupy prawdopodobnie niezależnie od t. zw. „grup krwi“ w pojęciu dotychczasowem, wykażą badania, które są obecnie w toku. Stwierdzenie tego faktu, że pewne obce surowice rozpuszczają choćby niewielką ilość krwinek białych, nabiera specjalnego znaczenia przy przetaczaniu krwi. Wiadomo, że wyciąg z ciałek białych, daje zatrucie fermentami, o objawach zupełnie podobnych do wstrząsu, ba nawet swojego czasu usiłowano tłumaczyć wstrząs zatruciem enzymami komórkowemi (Wells). Przy przetaczaniu krwi może, wobec powyższych spostrzeżeń, nawet mimo dobrania odpowiedniej grupy krwi, przyjść do więcej lub mniej nagłego rozpuszczenia choćby pewnej tylko ilości krwinek białych i to tak we krwi dawcy, jak i odbiorcy, a temsamem do uwolnienia większej ilości komórkowych fermentów. Jak już wspominałem, fermenty te mają wybitne własności heterocytolizy i proteolizy, a znajdując się w stanie wolnym, mogą w wysokim stopniu zadziałać szkodliwie na cały ustrój. Tem też możemy sobie tłumaczyć objawy wstrząsu po przetaczaniu krwi, które nieraz występują, mimo skrupulatnego dobrania grup krwi według dotychczasowych metod. Z drugiej jednak strony, jak badanie Miss Sabin dowodzą, po każdem zwiększeniu się ilości ciałek uszkodzonych, chylących się ku rozpadowi, następuje zwiększenie się ogólnej ilości ciałek białych. Toby dowodziło, że ten rozpad jest drażnikiem dla szpiku kostnego do większej produkcji. A więc przy odpowiedniej metodzie dokładnego dawkowania tego bodźca, unikając dawek gwałtownych, a więc porażających, otrzymalibyśmy najbardziej fizjologiczny sposób zadziałania na szpik. A dalej łatwa łamliwość ciałek białych przy zetknięciu się z ciałem obcem może do pewnego stopnia (oprócz innych zmian, które tu zachodzą), tłumaczyć dlaczego własna krew, choćby tylko na chwilę wyciągnięta z żyły do wstrzykawki i z powrotem wstrzyknięta może zadziałać jako łagodny bodziec dla ustroju.

* * *

Sądzę, że powyższe badania w dobie, kiedy metody hodowli tkanek święcą takie triumfy w dociekaniach biologicznych, będą

na czasie. Tu, jakkolwiek obserwujemy życie komórki przez czas może nieco krótszy, to jednak dość długi, aby spostrzec cały szereg przejawów życia; a nadto możemy tu obserwować pod mikroskopem ciągle, bez przerwy poszczególne komórki w każdej fazie działania odpowiedniego bodźca. Daleki jestem od dociekań, czem jest życie komórki — pod mikroskopem możemy tylko widzieć grubsze zmiany związane z życiem, jak zmiany morfologiczne, ruch wewnątrz komórki i ruchy całej komórki, które zresztą są tak charakterystyczne dla ciałka białego krwi. Czem są te ruchy? Czy mimo ironicznego powiedzenia Wells'a „że nie możemy tłumaczyć sobie pochłaniania przez amoebę jakiegoś ciała, tem, że ona je „lubi lub nie", możemy porównywać ruchy żywej amoeby z ruchami t. zw. sztucznej amoeby n. p. kulki rtęci w kwasie azotowym, która porusza się ku kryształkowi dwuchromianu potasu i pochłania go? Abstrahując od różnic wielkości i struktury, które już same przez się czynią takie porównanie niedopuszczalnem, musimy podnieść, że ruchy komórki są związane jak najściślej z jej życiem, występują tylko w małych granicach temperatury, które uwarunkowują życie, występują tylko w całej komórce, wszystkie zaś części, które od całości się odsznurowują natychmiast zamierają. Wells stara się te ruchy tłumaczyć obniżeniem napięcia powierzchniowego po jednej stronie. Niewątpliwie, że tu takie czynniki, jak napięcie powierzchniowe i ciśnienie osmotyczne, odgrywają ważną rolę, lecz czynniki te są wogóle ważne dla życia. Komórkę z wszystkiemi szczegółami jej struktury musimy pojmować, jako mały, mikroskopijny organizm, — organizm, który jak z wyżej przytoczonych badań, wynika, ma pewien mechanizm reakcji na szereg bodźców. Ruchy są związane z życiem komórki, więc każdy czynnik zewnętrzny, który ruch wywołuje, musi wywołać naprzód zmiany w procesach życiowych, zmiany, których tak prosto tłumaczyć sobie nie możemy, które ze swej istoty są tak zawiłe i wielorakie, jak zawiłe i wielorakie są procesy fizykochemiczne, któremi objawia się życie, które to życie uwarunkowują, które dla życia są tak istotne. *A zatem ruchy komórki musimy uważać jako reakcję żywego organizmu, jakim jest komórka, na pewne bodźce fizycznej i chemicznej natury.*

Z badań powyższych widzimy jak ciałko białe mimo swej łatwej łamliwości posiada jednak duży zapas energji życiowej, jeśli stosunkowo czas tak długi utrzymać się może przy życiu poza ustrojem. Widzimy dalej, że ważną tu rolę odgrywają „wegetatywne" jony K i Ca. Potas jako jon komórkowy przenika łatwo przez błonę komórkową i może ją nieco rozwalnia, ułatwiając przenikanie innych ciał i tem wzmagając procesy anaboliczne, Ca natomiast ją uszczelnia i jak widzieliśmy całe ciałko konsoliduje. Może przy obecności obu jonów zachodzi pewne rytmiczne antagonistyczne działanie uszczelniania i zwalniania błony komórkowej potrzebne do życia (Roussy-Wolf). Nadmiar K wobec NaCl działa toksycznie, a przedewszystkiem ułatwia działanie toksyczne innych ciał przez ułatwienie przenikania. Ca działa osłaniająco, zdaje się nieco wzmagać energją życiową i może nieco zakwaszać. Przypuszczenia te jednak muszą — jak dotychczas — obracać się w sferze tylko bardzo prawdopodobnych hipotez.

Niezmiernie ciekawym jest fakt, jak reaguje ten jednokomórkowy organizm na hormony. Widzimy n. p., że ten mikroskopowy organizm wobec tarczycy zachowuje się bardzo podobnie jak cały ustrój: przyśpieszenie przemiany materji, zwiększona znacznie ruchliwość przy toksycznem wyniszczającem działaniu. Czy mamy tu do czynienia z aktywacją enzymów proteolitycznych i oksydacyjnych, trudno powiedzieć, jak trudno rzec coś pewnego o istocie mechanizmu działania hormonów wogóle.

Po tych ogólnych uwagach, niech wolno mi będzie nawiązać do tego, cośmy na wstępie powiedzieli. Zastanówmy się, od czego zależy ilość i skład procentowy ciałek białych we krwi naczyń włosowatych? Otóż zależy przedewszystkiem od produkcji przez szpik, do pewnego stopnia od czynników mechanicznych, od rozmieszczenia ciałek w naczyniach dużych i kapillarach, jednak ważniejsze są tu momenty inne, związane z zachowaniem się samych ciałek i ich biologicznemi własnościami. Oto ciałka, ulegając wpływom chemotaksji, mogą przenikać do tkanek. Wszelkie środowiska o zmniejszonem pH działają nieco chemotaktycznie dodatnio. Tkanki w stosunku do surowicy zawsze są nieco kwaśniejsze, a więc dzięki temu, a prawdopodobnie także dzięki zawartości pewnych ciał stale lub chwilowo się tam znajdujących, wywierają wpływ chemotaktyczny na ciałko. Przenikanie jednak zależy z jednej strony od przepuszczalności ścian naczynia, z drugiej zaś od stopnia chemotaktycznego działania, a więc od ilości i jakości tych ciał i obniżenia pH tkanki.

Jak już pod mikroskopem można obserwować, komórki obumierające i nekrotyczne bardzo silnie przyciągają ciałka białe. Dlatego też mamy nagromadzenie się ciałek w ogniskach nekrotycznych. Tem też możemy sobie tłumaczyć nagromadzenie się ciałek w ogniskach zapalnych, gdzie mamy prócz tego zwiększenie się stężenia jonów wodorowych. Z tej też przyczyny w wysiękach mamy przewagę leukocytów, w przeciwieństwie do przesięków, gdzie i pH. wyższe i ciał powstałych z rozpadu niema, lub ich nie wiele. Ciałko przedostawszy się do takich tkanek traci ruchliwość i pozostaje, lub nawet rozpada się i zwiększa chemotaktycznie działanie. Przenikanie takie może być elektywne. Jak np. z przeprowadzonych na lwowskiej Klinice badań nad zachowaniem się obrazu hematologicznego przy dychawicy oskrzelowej wynika, kwasochłonne ciałka podczas napadu zmniejszają się co do ilości we krwi krążącej, poto, by w wielkiej ilości pojawić się w płucach i w plwocinie.

Nie trzeba chyba nadmieniać, że samo przenikanie zależy też od stanu ciałek i ich ruchliwości. Jasnem jest również, że ilość ciałek, zależy też w wysokim stopniu od szybkości zużywania się i zamierania tychże. A jak widzieliśmy, w odporności i zachowaniu się poszczególnych ciałek istnieje szeroka skala, a wpływa na nią cały szereg składników otoczenia, składników stale w ustroju się znajdujących w zmiennej ilości. Tak więc zwiększenie tej ilości jonów potasu działa toksycznie, a zwłaszcza zwiększa działanie toksyczne innych ciał. Tem możemy sobie, do pewnego stopnia, tłumaczyć małą ilość leukocytów przy stanach wagotonji, gdzie mamy do czynienia z większą ilością i przewagą działania jonów K nad jonami Ca, gdzie więc ciałka te znajdują się już *a priori*, może nawet w szpiku, w gorszych nieco warunkach. Moment ten może odgrywać rolę przy nagłych spadkach ilości ciałek po wagotonicznych bodźcach, gdzie może przyjść do większego rozpadu i większego przenikania (wstrząs).

Jak już wyżej wspominałem, działanie tarczycy na komórkę jest, że się tak wyrażę, obrazem w miniaturze działania na cały ustrój. Podniecenie ruchliwości, powiększenie przemiany materj przy toksycznem działaniu. Tem działaniem toksycznem wobec jonów K. na neutrofile, możemy sobie tłumaczyć zmniejszenie się ich ilości w stanach hyperthyreozy. Widzimy dalej, jak w działaniu na komórkę taką, jak ciałko krwi, na którą ustrój cały może wpływać, zdawałoby się, tylko drogą humoralną, odgrywają ważną choć pośrednią rolę wpływy nerwowe za pośrednictwem jonów „wegetatywnych" K. względnie Ca. i jak obecność tych jonów, tak ważnych dla życia, może zmieniać do pewnego stopnia działanie hormonów. Tak np. działanie adrenaliny, podobne do działania Ca, tylko silniejsze, jest uwarunkowane obecnością tych jonów.

Na zakończenie muszę zaznaczyć, że przyżyciowe badania komórek odkrywają szereg problemów teoretycznej i praktycznej natury, których omówieniem będę miał sposobność zająć się w części drugiej.

Piśmiennictwo:

S a b i n a. a.: Johns Hopkins Bull. 1923, XXXIV. 277. — S a b i n a. a.: Ibidem 1925. XXXVII. 1. — K a m o c k i: Virch. Arch. 1924, 248. — S c h i l l i n g: Fol. Haemat. 1908. VI. 429. — T e n ż e: Virch. Arch. 1909. — T e n ż e: Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. inn. Med. 1924, S. 241. — H i s c h f e l d-H i t m a i r: Fol. Haemat. 1925, B. 31. — C a r r e l: Comp. r. Soc. d. biol. 1923, 89. — Mc. C u t c h e o n: Americ. J. of Physiol. 1923, Nr. 1. — S c h u l e m a n n: Virch. Arch. 1909. — B e t h e: Tamże 1915. — J o l l y: Comp. r. Soc. biol. 1923, 89. — B o r s t e i n: Pflügers Arch. Physiol. 1925, B. 207. — F e r i n g a: Tamże 1924, B. 203. — F e n n-W a l l a c e: J. of. gen. physiol. 1922, V. 5. N. 2. — S h i o m i: Virch. Arch. B. 257. — H: G i d e o n W e l l s: Chemical Pathology — Fifth. edition — Saunders Comp.

Prof. Dr. A. JANUSZKIEWICZ. Wilno.
Dyrektor II. Klin. Wewn. U. S B.

Mocznik jako środek przeciwobrzękowy.

Gdy M e r i n g (1893 r.) i R ü d e l ogłosili swe spostrzeżenia o wpływie mocznika na rozpuszczalność kwasu moczowego, powstała myśl zastosowania mocznika w leczeniu skazy moczanowej, a we dwa lata potem R o s e n f e l d doniósł o dobrych wynikach tego leczenia. G. K l e m p e r e r, zajęty tąż samą kwestją, przekonał się jednocześnie, że mocznik w dużych dawkach wyraźnie wpływa na pędzenie moczu i, idąc w tym kierunku, otrzymał doskonałe wyniki w przypadkach marskości wątroby zanikowej, gdzie dziennemi dawkami mocznika do 20 g doprowadzając ilość dobową moczu do 4 litrów z górą, udało mu się całkowicie usunąć płyn zastoinowy z jamy brzusznej i przywrócić chorym dobre samopoczucie. W swem sprawozdaniu z 1896 r. G. K l e m p e r e r mówi również o dobrych skutkach leczenia mocznikiem obrzęków sercowego pochodzenia, ale jednocześnie uwarunkowuje zakres stosowania jego zdrowemi nerkami, bo w pobudzeniu zdrowego przybłonka kanalików nerkowych autor widzi istotną przyczynę moczopędnego działania mocznika. Wbrew temu V o l h a r d przekonuje się, że właśnie przy kanalikowych schorzeniach nerek daje się osiągnąć mocznikiem odwodnienie ustroju skuteczniej niż innemi środkami, a przytem bez żadnej szkody dla nerek i dla całego

ustroju. W książce Müller-Hoesslina mówi się o moczniku jako o doskonałym środku przeciwobrzękowym przy zastoinie sercowego pochodzenia.

Pomimo zachęcających do stosowania mocznika opinji, pochodzących z poważnych ust, środek ten popularnym dotychczas się nie stał ze zrozumiałych powodów: składają się na to często niemożność ścisłego orjentowania się (w warunkach prowincjonalnych) w ocenie poszczególnych postaci schorzenia nerek i obawa wywołania azocicy, z tego też względu — ograniczanie się zbyt małemi a więc nieskutecznemi dawkami, pewne trudności w stosowaniu dużych dawek ze względu na przykry smak mocznika, a do tego trochę głosów w piśmiennictwie, nawołujących do ostrożności (Lichwitz), a nawet całkiem odmawiających wartości temu lekowi, jak to np. widzimy u Romberga, który, nie zaprzeczając skuteczności mocznika, jako środka moczopędnego, przy kanalikowych schorzeniach nerek, marskości wątroby i wysiękowych zapaleniach opłucnej, mówi, że skutecznego działania przy chorobach serca od 20 do 30 g dziennie nie uzyskał.

W ubiegłym roku akademickim miałem sposobność stosowania mocznika przez czas dłuższy w dwóch klinicznie różnych przypadkach, uparcie niepoddających się leczeniu innemi środkami, z ostatecznym dobrym wynikiem.

Chory O., rolnik, 26 lat, pracując wiosną 1926 r. w lesie, zaziębił się, dostał bólu gardła i miał przez parę dni silne pragnienie (gorączka?). Po pięciu dniach zauważył na twarzy obrzęk, który stopniowo zajął całe ciało. Po dwóch miesiącach bezskutecznego leczenia w domu wstąpił do szpitala w G., gdzie przebył pół roku z górą. W szpitalu rozpoznano chorobę nerek i stwierdzono, poza obrzękami na całem ciele, płyn w jamie brzusznej. Obrzęki na ciele nie ustępowały, a brzuch powiększył się do tego stopnia, że płyn wypadło usunąć nakłuciem; do zabiegu tego uciekano się pięć razy. Gdy lekarstwa nie skutkowały i doszło do bezmoczu — dokonano operacji nacięcia torebki prawej nerki, co dało jakoby chwilowe polepszenie.

Chory przybył do kliniki 14. I. 1927 r. we dwa miesiące po wspomnianej operacji, na trzeci dzień po ostatniem nakłuciu jamy brzusznej, na początku dziesiątego miesiąca choroby. W dzieciństwie jakoby chorował na płonicę. Alkoholu nie używał. Nie pali. Chorób wenerycznych nie przechodził. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Przy badaniu znaleziono: wzrostu w. średniego, budowy prawidłowej, odżywiony źle, waży 66,5 kgr. Skóra blada, znaczny obrzęk galaretowaty na całem ciele, najsilniej zaznaczony na podudziach. Blizna łukowato przebiegająca w okolicy lędźwiowej prawej. Błony śluzowe blade. — Nieznaczne zaczerwienienie błony śluzowej gardła, bez jakichkolwiekbądź wyraźnych nalotów czy czopów w zagłębieniach migdałków. Zęby w dobrym stanie. Płuca bez zmian. Płaszczyzna bezwzględnego stłumienia serca nieco rozszerzona: w prawo zbliża się do linji środkowej mostka, w lewo dochodzi do linji sutkowej. Przepona stoi nieco wyżej niż normalnie — w jamie brzusznej daje się stwierdzić niew. ilość wolnego płynu. Tony serca wyraźne, czyste, niezaakcentowane, rytm miarowy, wypełnienie i napięcie tętnic normalne. Wątroba i śledziona nie wyczuwają się. Nerki nie wyczuwają się, przy wstrząsaniu niebolesne. Mocz — C. W. 1024, zawiera bardzo dużo białka.

Zalecono pozostawanie w łóżku, djetę jarzynowo-owocową w połączeniu z nabiałowo-mączną przy możliwem ograniczeniu płynów i zmniejszeniu soli kuchennej do ilości 2—3 g na dobę. Na razie zastosowano obojętne środki lecznicze.

Szczegółowe badanie, przeprowadzone w tych warunkach w pierwszym tygodniu przez kol. J. Klukowskiego, pod bezpośrednią opieką którego pacjent pozostawał w klinice, dało wyniki następujące: Ciepłota ciała dochodzi wieczorami do 37.1 37.3. Oddech 16 — 18, tętno 74 — 82 na min. Ciśnienie krwi tętnicze 100/60 — 115/75; Ciśnienie krwi żylne 65 mm H_2O (Moritz). Hb. — 53%, E — 2.500.000, L — 16,300; stosunek limfocytów do wielojądrzastych obojętnochłonnych jak 24:74.

Ilość moczu na dobę 210 — 400 cm³, c. w 1027 — 32, białko 17—36‰, ilość białka na dobę 7.1 — 9.9 g. W osadzie: Wałeczki ziarniste 5—15 i szkliste 1—5 w polu widzenia, przybłonek kanalików nerkowych, w znacznej mierze stłuszczony, leukocyty 3—6 w polu widzenia. Krwinki nie dają się wykryć. Ilość mocznika na dobę 18 g. Chemiczne badanie krwi: azot niebiałkowy — 46 mg%, chlorki — 0.56%, zapas zasad — 65 (van Slyke).

Na podstawie powyższego zespołu objawów rozpoznano Nefrozę. W związku z tem wyznaczono nieco bogatszą w białko djetę, dodając trochę białego mięsa i jaj. Jednak, chociaż ten dodatek nie wpływał ujemnie ani na zawartość białka w moczu, ani na poziom azotu resztującego we krwi, chory zrzekł się go wkrótce, utrzymując, że mu to wyraźnie obciąża żołądek. Przeprowadzone z tego powodu badanie treści żołądkowej wykazało bezsoczność jej.

Co do środków moczopędnych i nasercowych jakie przed przyjściem do kliniki chory otrzymywał, mieliśmy dość ścisłe informacje. Między innemi próbowano jakiś czas mocznika, po 20 — 40 g na dobę, podobno z chwilowym niezłym skutkiem, a pozatem — rozmaite znane środki z jednej i drugiej grupy.

Po obserwacji pierwszego tygodnia stosowaliśmy w ciągu całego miesiąca na zmianę miłek wiosenny z koffeiną i octanem potasu w dużych dawkach, verodigen narazie sam potem łącznie z thyreoidyną i w końcu novasurol. — Od tych środków ilość moczu wzmagała się do 700 — 900 cm³, parę razy nieco przekroczyła jeden litr. Thyreoidyna podawana w ciągu dziesięciu dni w dawkach wzrastających od 0.20 do 0.70 całkiem zawiodła, zaś novasurol nietylko okazał się bezskuteczny, ale wywołał pojawienie się krwinek w moczu, do kilkunastu w polu widzenia, co zresztą po zaprzestaniu środka (użyto 2 ampułki) po kilku dniach ustąpiło. Waga chorego w tym okresie (14. I. — 23. II.) wzrosła przez wyraźne zwiększenie obrzęków z 66.5 do 75.7 kg. Jama brzuszna silnie wypełniła się płynem. Zacząwszy od 24. II. zaleciliśmy mocznik jednocześnie ze wstrzykiwaniami benzoesanu sodowego kofeiny w 20% roztworze po 1 cm³ trzy razy dz. Na czwarty dzień podnieśliśmy dzienną dawkę mocznika do 30 g, potem przeszliśmy na 40 g i na 50 g dziennie. Leczenie to stosowaliśmy do 30. III. W tym okresie pacjent dostawał mocznik bez przerwy w ciągu 35 dni, i w tym czasie waga jego spadła z 75.7 na 65.9 kg, a więc obniżyła się o 9.8 kg, z tego przypada na czternastodniowy okres po 40 g — 2.8 kg i na dwunastodniowy okres po 50 g mocznika — 6.2 kg, t. j. tracił chory dziennie średnio przy dawce 30 gr po 0.06 kg., przy dawce 40 g — po 0.3 kg, przy dawce 50 g — po 0.5 kg. Do tego należy dodać, że gdy zaczął się wypraszać od wstrzykiwań kofeiny zredukowano mu je w ostatnim okresie dwunastodniowym do jednego wstrzykiwania dziennie. W pierwszym okresie ilość dobowa moczu nie dochodziła do litra, w drugim niewiele przekraczała jeden litr, zaś przy 50 g mocznika dosięgała 2 litrów. Badanie krwi, pobranej po tym okresie, wykazało azotu resztującego 200 mg%, co w jakiś ujemny sposób na stan chorego nie wpływało, przeciwnie, samopoczucie znacznie się poprawiło, apetyt wzrósł, ciepłota ustaliła się na poziomie normalnym, ciśnienie krwi wahało się pomiędzy 115/85, a 120/90, odsetek białka obniżył się do 5‰, ilość dobowa białka — do 7 g, ilość wałeczków znacznie się zmniejszyła, krwinki w osadzie nie pojawiały się.

Po dziewięciodniowej przerwie, w czasie której ilość azotu resztującego we krwi powróciła do pierwotnego poziomu, ilość moczu stopniowo się zmniejszała do 400 —300 cm³ na dobę, a waga ciała wzrosła o 0.2 kg, wznowiono podawanie mocznika. W przerwie stosowano wstrzykiwania Kofeiny po dwa razy dziennie, a z rozpoczęciem leczenia mocznikiem zredukowano to do jednej strzykawki.

Ten nowy okres leczenia mocznikiem rozpoczęto przy wadze ciała 66,1 kg, prawie takiej samej, z jaką chory przybył do kliniki. Zaczęto odrazu od 50 gr. m. po dziesięciu dniach zmniejszono do 40 g po trzech — do 30 g. W tym okresie szesnastodniowym waga chorego spadła z 66.1 do 58.9, a więc o 7.2 kg, ilość płynu w jamie brzusznej i obrzęki zmniejszyły się wyraźnie, były jednak jeszcze bardzo znaczne. W dalszym ciągu zmniejszając stopniowo ilość podawanego mocznika zaczęliśmy jednocześnie stosować Thyreoidynę w wzrastających stopniowo dawkach. Ten okres leczenia trwał od 24. IV. do 12. V. Z 25 g mocznika zeszliśmy stopniowo do 10 g na dobę, z 0.2 Thyreoidyny doszliśmy do 0.6 na dobę. Do 12. V. osiągnęliśmy największy naogół spadek wagi — z 58.9 kg na 44.5 kg, a więc 14.2 kg w ciągu 20 dni, czyli średnio po 0.7 kg dziennie. W tym okresie jednak ilość moczu nie przekraczała 1300 cm³ na dobę. Od 12. V. zaprzestano podawania mocznika (w ciągu poprzednich kilku dni brał po 10 g) na 5 dni, a stosowano tylko thyreoidynę po 0.6 dziennie. Waga w ciągu tych 5 dni wzrosła o 1 kg, zaczęto znowu podawać mocznik po 10 g dziennie, ale jednocześnie zmniejszono o połowę ilość thyreoidyny — do 0.3 dziennie, tembardziej, że począwszy od 10. V. tętno z 68 — 72 prędko doszło do 90 — 94. W tym pięciodniowym okresie waga wzrosła również o niecały kilogram, jednak bez najmniejszych śladów powracania obrzęków, które w okresie stosowania mocznika z thyreoidyną ustąpiły już zupełnie, jak również znikł płyn z jamy brzusznej.

Jeszcze raz podkreślam, że w okresie tego skombinowanego leczenia i tak gwałtownego ustępowania obrzęków dobowa ilość moczu nie przekraczała 1300 cm³. Ilość białka doszła do stopnia wyraźnych śladów, ilość wałeczków spadła do kilku w preparacie. Od 24 maja stosowano wyłącznie pepsynę z kwasem solnym i rozszerzano dietę wobec znacznego wychudzenia pacjenta. Waga zaczęła mu stopniowo przybywać. Ilość moczu ustaliła się na wysokości 90 — 1300 cm³, białko, które w okresie stosowania mocznika z thyreoidyną spadło do poziomu śladów, zaczęło powoli na-

rastać i doszło do 3—4‰, przy bardzo skąpej ilości wałeczków: 1 na 10—12 pól widzenia i przy stałym braku krwinek w osadzie. Ilość azotu niebiałkowego we krwi w tym okresie była 46%; zapas zasad — 88. Ciśnienie krwi 95/65. Próba wodna skórna na ramieniu — 40', na udzie 45' (w styczniu na analogicznych miejscach 3' i 9'). Stan krwi uległ poprawie: Hb — 78%, E — 3.620.000, L — 6.050; ilość limfocytów wyraźnie wzrosła w porównaniu z poprzedniemi stosunkami i miała się do wielojądrzastych obojętnochłonnych jak 44:50.

Przez czas jakiś po zupełnem ustąpieniu obrzęków chory był poddany badaniu przemiany podstawowej która okazała się normalną (ap. Knippinga).

O. opuścił klinikę 14. VII. z wagą ciała 58.6 kg w dobrem samopoczuciu, bez śladu obrzęków, ale z objawami białkomoczu, sięgającego — 4‰, i ma z tego powodu na początku jesieni poddać ponownie klinicznej obserwacji.

Przypadek drugi dotyczy panny E., 34 lat, pracowniczki inteligentnej, mającej zadawalniające warunki materjalne. Dziedzicznie nie obarczona. W dzieciństwie i później często zapadała na anginy. W 1912 r., przy badaniu z powodu bólów brzucha, stwierdzono u niej obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Gdy płyn, po parokrotnem usunięciu przez nakłucie, gromadził się ponownie, dokonano operacji Talmy. Po odbytej w 1913 r. kuracji słonecznej i klimatycznej na południu poczuła się znacznie lepiej, bóle złagodniały, a chociaż po zmęczeniu dłuższem czasem gromadziło się trochę płynu w jamie brzusznej, to zwykle dość prędko to mijało. Tylko raz jeden od czasu operacji usunięto płyn przez nakłucie. W 1918 r. — zapalenie gardła streptokokowe i łącznie z tem zapalenie osierdzia i zapalenie nerek. W tymże roku — ostry nieżyt jelita grubego. W 1920 r. przeszła grypowe zapalenie płuc i od tego czasu czuje się wyraźnie gorzej, łatwiej się męczy, doznaje bólu i ucisku w okolicy serca. W ostatnich czasach objawy te wzmogły się, a do tego zaczęła uczuwać ból tępy w prawem podżebrzu, częste nudności, nieraz wymioty, nierówne bicie serca i zauważyła wyraźne powiększenie się brzucha.

Chora wstąpiła do kliniki 18 lutego 1927 r. Wzrostu średniego, miernie odżywiona. Zabarwienie sinicze błon śluzowych i powłok, silniej zaznaczone na głowie i szyi. Żyły szyjne w pozycji leżącej silnie napęczniałe, nieruchome; w pozycji siedzącej — zdradzają słabe tętnienie ujemne. Przy wdechu żyły szyjne pęcznieją silniej niż przy wydechu. Prawa połowa klatki piersiowej przy wdechu rozszerza się słabiej. Badanie wykrywa po tej stronie dość znaczne zrosty opłucnej w dolnej części. Ze strony płuc wyraźnych zmian niema. W okolicy serca niemożna zauważyć żadnych ruchów, uderzenie koniuszka serca nie wyczuwa się w żadnem ułożeniu chorej. Granice bezwzględnego stłumienia serca: górna u dolnego brzegu 3. żebra, prawa na pół palca w prawo od lin. mostkowej 1, lewa nie dochodzi na pół palca do linji sutkowej, tony serca czyste, przygłuszone, rytm zbliżający się do płodowego. Od czasu do czasu skurcze dodatkowe. Tętno 74 — 76 na min., łatwo uciskalne. Brzuch miernie wysklepiony i rozlany na boki. Od wyrostka mieczykowatego od pępka dawna blizna. Sieci rozszerzonych naczyń na powłokach brzusznych nie widać. Kąt żebrowy mocno rozwarty. Żadnych ruchów w dołku podsercowym. Pępek nieco uwypuklony. Stwierdza się dość znaczna ilość wolnego płynu. Wątroba twarda, gładka, wrażliwa na ucisk, występuje blisko na 5 palców poniżej łuku żebrowego po 1 sutkowej, swym zlekka zaokrąglonym, twardym, gładkim brzegiem; powiększenie wątroby jest równomierne. Śledziona nie wyczuwa się. Esica w dolnej swej części zgrubiała, skurczona, bolesna. Na kończynach dolnych sieć rozszerzonych żył. Obrzęków niema.

Badania dodatkowe, wykonane przez kol. E. Salitównę, do której opieka nad tą chorą należała, wykazały: Ciepłota ciała normalna. Ciśnienie krwi tętnicze 115/80 — 110/80, ciśnienie żylne 280 mm H_2O (met. Moritza, norm.: 40—80).

Krew morfolog. bez szczeg. zmian. Ilość moczu ustaliła się na poziomie 400 — 500 cm³ w ciągu pierwszych kilku dni. C. w. 1015, białka — 1.5%, urobilina w ilości wyraźnie zwiększonej, ślady indykanu, wałeczki po 2—5 w polu widzenia, ziarniste i szkliste, krwinki po 5—8 w polu w. trochę leukocytów i nabłonka nerkowego.

Badanie chem. krwi dało: azotu resztującego — 40 mg%, kw. moczow. 3.4 mg%, kreatyn. — 1.6 mg%. W kale wyraźna domieszka śluzu.

Badanie prześwietlaniem klatki piersiowej: niewielkie zagęszczenie dolnych części płuc, zrosty po stronie prawej, wysokie ustawienie przepony, mało ruchomej przy oddechaniu. Serce małe, ułożone poprzecznie. Ruchy serca ledwo widoczne.

Rozpoznano: *Polyserositis chr.: Adhaesiones pleurae dextrae, Concretio (et accretio partialis?) pericardii, Hypertrophia et induratio hepatis venostatica pericardiaca, Transsudatum in abdomine, Venostasis renum (et nephritis insularis?), Colitis chr.*

Głównemi wskazaniami leczniczemi było tu wzmożenie czynności serca (w stopniu możliwym ze względu na zrosty), zmniejszenie zastoiny w prawym przedsionku i wywołanie diurezy. Chora, lecząca się oddawna, wskazała na cały szereg środków, których albo nie znosi, które wręcz jej szkodzą, albo pozostają bez skutku. Toteż w ciągu pierwszych 15 dni od najbardziej popularnych i zasłużonych środków nasercowych i moczopędnych, stosowanych doustnie, podskórnie, lub przez odbytnicę nietylko nie otrzymano polepszenia, ale skutek okazał się wręcz przeciwnym — ilość dobowa moczu doszła do 300—200, objętość brzucha zwiększyła się z 89 cm na 92 cm a waga ciała wzrosła z 54,5 kg do 65 kg, pomimo to, że leczenie rozpoczęto od upustu 250 gr krwi. Naparstnica, cebula morska, kofeina, diuretyna, theocyna, euphyllina w czopkach i t. p. wywoływały nudności, wymioty. bóle głowy, bóle serca, bezsenność, nerwowy stan i t. p.

W tych warunkach zalecono od dnia 5 marca mocznik, którego w pierwszym dniu zdążyła wyżyć 16 g, w drugim 25 g i, zwiększając dawkę stopniowo, doszła po dwóch tygodniach do 60 g dziennie, w ciągu czterech dni trzymała się tej dawki, przeszła na 50, potem na 40 g i na tem skończyła 30 marca.

Od dawki 30 gr ilość moczu już się wyraźnie zwiększyła, a przy 60 gr doszła do 1700—1800 ccm.

W wyniku tego leczenia objętość brzucha spadła z 92 na 84 cm, waga ciała — z 56 kg na 51,2 — płyn z jamy brzusznej wessał się zupełnie. Po przerwie tygodniowej, gdy chora zauważyła niewielki przyrost wagi zaczęła się sama upominać o mocznik. Żadnego ujemnego wpływu ani na ogólny stan chorej, ani na nerki mocznik nie wywarł. Przeciwnie nastąpiła poprawa ogólnego stanu i również pewna poprawa ze strony nerek. Ciśnienie żylne spadło do 200 mm H_2O. Mocznik wydalała z moczem, przy dawkach 50—60 g w ilości 43—44 g na dobę. Od pobierania krwi z żyły do badań stale się wypraszała. Gdy się objawy dyspeptyczne i nerwowe podczas pierwszego okresu stosowania mocznika uspokoiły, można było przekonać chorą do zażywania Verodigenu w niewielkich dawkach: $^1/_2$ — $^1/_4$ past. 3 razy dziennie, a także Miłku wiosennego w naparze po 3 g dziennie. Obecnie, w warunkach domowych, chora od czasu do czasu powraca do okresowego leczenia mocznikiem, stosując w przerwach lub jednocześnie mocznikiem naprzemian to Verodigen, to Adonis V.

Wyraźnem jest, że w obu przytoczonych przypadkach mocznik, zastosowany w charakterze środka przeciwobrzękowego najzupełniej odpowiedział swemu zadaniu. Wyraźnem jest również, że się on okazał środkiem pomiędzy wieloma innymi najlepszym w sensie działania specyficznego i zarazem indywidualnie najodpowiedniejszym, bo kapryśna organizacja pacjentki od innych leków lepiej znosiła go. Widocznem jest także z przytoczonych historji chorób, że mocznik tu został zastosowany dopiero wtedy, gdy wiele innych środków zawiodło, więc poniekąd przymusowo, jako ultima ratio.

Na wstępie już mówiłem, że mocznik nie jest lekiem popularnym, nie chodzi mi jednak o zrobienie z niego środka codziennego użycia, a tylko o przypomnienie, że mamy już wyraźne wytknięte wskazania dla mocznika w pewnej kategorji spraw obrzękowych i zastoinowych, w których on oddał nieraz znakomite usługi.

Większe spopularyzowanie mocznika w lecznictwie może rozszerzyć z czasem zakres wskazań dla niego, jak również ustalić przeciwwskazania, bo pod tym względem nie mamy jeszcze dostatecznego klinicznego doświadczenia, ani też pewnego teoretycznego oparcia.

Piśmiennictwo polskie z ostatnich lat mało się tym tematem zajmowało. O moczniku jako o środku moczopędnym w szeregu innych środków mówią A. Landau i K. Ryszka. H. Sochański pokrótce omawia znaczenie mocznika w gospodarce wodnej ustroju.

W piśmiennictwie obcem spotykamy jednak prace, coprawda niezbyt liczne, poświęcone specjalnie omawianej kwestji. Z tego, co wiadome jest o moczniku przytoczę najbardziej interesujące dla naszego tematu dane.

Mocznik rozpuszcza się w wodzie w stosunku 1 : 1 przy 17° C. przez błony i otoczki komórkowe przechodzi z wielka łatwością. Wchłanianie m. z przewodu pokarmowego psa odbywa się znacznie predzej niż wchłanianie soli kuchennej, toż samo z jamy otrzewnowej (Trendelenburg). Wprowadzony do obiegu krwi psa m. w ciągu kilku minut przechodzi do cieczy międzytkankowej (Marshall i Davis), szybko ustalając się na jednakowym poziomie zagęszczenia w niej i w osoczu krwi, a więc także i w płynie mózgowo-rdzeniowym, soku żołądkowym, ślinie (M. Landsberg) i płynach przesiękowych. Mleko zawiera nieco niższą koncentrację m., zaś pot i łzy — wyższą. (Marshall i Davis, Gad-Andresen).

M. wprowadzony doustnie czy śródżylnie szybko opuszcza ustrój w stanie niezmienionym, prawie wyłącznie przez nerki. Zdrowy człowiek wydala po zażyciu 10 g mocznika wszystko w ciągu doby, zaś z 20 g pozostaje niewydaloną niewielka resztka (M o n a k o w). Dawki śmiertelne dla królików i szczeniąt wynoszą od 3 do 9 g na kg wagi zwierzęcia przy wprowadzeniu podskórnem. W wypadkach śmiertelnych zagęszczenie m. we krwi dochodziło do 1 — 1,7%.

Na naczynia bezpośredni wpływ mocznika wyraża się w znacznem ich rozszerzeniu (badania na narządach wyciętych), zaś w warunkach ustrojowych m. zwęża naczynia przez podrażnienie ośrodka naczynioruchowego i tem nieco podnosi ciśnienie krwi.

Na serce izolowane m. działa pobudzająco: gdy dodamy go do płynu przepuszczanego przez naczynia wieńcowe w ilości od 1½ do 1%, to skurcze nabierają siły, a roskurcze stają się pełniejsze, znika również niemiarowość o ile się rozwinęła w toku badania. Przekroczenie koncentracji powyżej 4% zatrzymuje serce w skurczu (T r e n d e l e n b u r g).

Działanie moczopędne m. nie ulega kwestji, ale jaką drogą powstaje to działanie, nerkową, pozanerkową, czy jedną i drugą naraz? Co do wpływu mocznika na nerkę mamy wskazówki w pracach doświadczalnych. Badania F r e y a wskazują na to, że mocznik zwiększa powierzchnię aparatu filtrującego nerki, a G h i r o u a, że mocznik zwiększa przepuszczalność ścian pętli kłębuszków dla barwików. Co do wpływu mocznika na czynność przybłonka kanalików nerkowych, to już dawniejsze prace na ten wpływ wskazywały. M. N u s s b a u m w znanym eksperymencie, pomimo wykluczenia kłębuszków w nerce żaby, otrzymywał diurezę od mocznika. W. S o b i e r a ń s k i spostrzegł, że komórki kanalików krętych zaczynają wydzielać karmin wtedy, gdy się jednocześnie wstrzyknie mocznik. M. O b n i s k i pod kierunkiem W. L i n d e m a n a w doświadczeniu na psie ze znacznie obniżonem parciem krwi, otrzymał po wstrzyknięciu mocznika ciśnienie w moczowodzie wyższe od ciśnienia krwi, co byłoby niemożliwem, gdyby mocznik potęgował tylko sączenie moczu, a nie pobudzał czynności przybłonka.

Powyższe eksperymenty wskazują, że mocznik pobudza normalne procesy fizjologiczne w nerkach, a więc tą drogą może wzmagać pędzenie moczu. Co zaś do wpływu mocznika na diurezę drogą pozanerkową przez zadziałanie na wytwarzające się w stanach patologicznych zaburzenia równowagi osmotycznej, koloidalnej i zasadowo-kwasowej, to wyżej zaznaczone cechy fizyczne mocznika uprawniają nas do przypisywania mu czynnej roli i na tej drodze, jednak dowodów pewnych co do tego jeszcze nie mamy.

D. S c h e r f zauważył nawet ujemny wpływ mocznika na oddawanie wody przez skórę i płuca, dzięki czemu waga jego chorego (wyczerpanie serca przy zwapnieniu aorty i marskości zastoinowej wątroby) utrzymywała się na jednym poziomie pomimo znacznego pędzenia moczu. Autor powiada, że dawki 60 g dziennie nie są skuteczne, bo ubytek wody wyrównuje woda wprowadzana z pokarmami i, że dla osiągnięcia rzeczywistego odwodnienia ustroju należy stosować po 100 g dziennie. Dane innych autorów nie godzą się z wywodami S c h e r f a, zaś moje przypadki im przeczą. Miałem wrażenie wprost przeciwne, że chorzy tracą wagę w stosunku większym, niżby do tego uprawniała ilość oddawanego moczu. Coprawda, to się zaznaczyło jeszcze silniej w tym okresie leczenia chorego na nefrozę, gdy mu podawano jednocześnie z mocznikiem thyreoidynę. W tym okresie (koniec kwietnia początek maja) pacjent oddawał przeciętnie 1300 ccm moczu na dobę, a tracił po 0,7 kg wagi od 20 g mocznika z 0,4 thyreoidyny, gdy w drugiej połowie marca oddawał przeciętnie 1800 ccm moczu a tracił po 0,5 kg wagi od 50 g mocznika (bez thyreoidyny). Do tego jednak należy jeszcze zaznaczyć, że tenże sam pacjent, gdy dostawał thyreoidynę przed okresem leczenia mocznikiem, w pierwszej połowie lutego w takichże samych dawkach jak potem, to wzmożenia diurezy od tego w tym czasie nie miał, a wagi przybyło mu parę kg.

Operujemy tu wielu niewiadomemi jeżeli E p p i n g e r zaleca niezrażanie się w stosunku thyreoidyny niepowodzeniami w pierwszych okresach leczenia i zaleca dłuższe jej podawanie, bo chociażby po paru miesiącach może nastąpić pomyślny zwrot i obrzęki zaczną ustępować, to naturalnemby było przypuścić, że w ciągu paru miesięcy tak się chorobowe stosunki w ustroju mogą zmienić, że się wkońcu znajdzie ten odpowiedni dla thyreoidyny punkt zaczepienia. Przynajmniej na podstawie własnego doświadczenia mogę powiedzieć, że w stosunku do thyreoidyny rozmaicie się zachowują nietylko rozmaite postacie nefroz, których pod tym względem odróżniać od siebie jeszcze nie umiemy, ale i poszczególne przypadki nefroz w rozmaitych okresach. Więc toż samo miało miejsce i w moim przypadku, albo może się znowuż szczególnie szczęśliwem okazać połączenie leczenia mocznikiem z podawaniem thyreoidyny w tych przypadkach, gdzie jednocześnie ze specyficznem wpływem na nerki (mocznik) potrzebne jest szczególniejsze wzmożenie napięcia przemiany tkankowej (thyreoidyna).

Zagadnienia te wymagają bardziej planowego i szczegółowego opracowania przypadków klinicznych, niż to mogłem przeprowadzić na tych moich pierwszych chorych.

Co do wysokości dawek mocznika to indywidualizowanie jest koniecznem i tutaj jak zwykle. K l e m p e r e r miał doskonałe wyniki od 20 g na dobę, w moich przypadkach wystarczało 50 do 60 g, więc S c h e r f niema racji mówiąc o 60 g jako o nieskutecznej a o 100 g jako dopiero skutecznej dawce. Co zaś do wody pokarmów, w której S c h e r f widzi przyczynę uniemożliwiającą odwodnienie należyte ustroju przy leczeniu mocznikiem, to jak w każdem podobnem leczeniu przeciwobrzękowem tak również i tutaj koniecznem jest możliwe ograniczenie dowozu płynów.

Oboje moi chorzy krzywili się na smak mocznika, ale znosili go dobrze: zaburzeń żołądkowo-kiszkowych nie mieli, co szczególnie zwracało uwagę w drugim przypadku, u chorej bardzo wrażliwej pod tym względem na najrozmaitsze leki. Wrażliwość ta u niej była zrozumiałą jako u chorej ze znaczną zastoiną w układzie żyły wrotnej, jeżeli jednak pomimo tych warunków chora mocznik znosiła, należy to złożyć na karb łatwego wchłaniania się jego w drogach pokarmowych.

Wskażę jeszcze na świeżą pracę G. S t r o o m a n a, który zaleca mocznik przy obrzękach sercowego pochodzenia i na wcześniejszą (1925 r.) C r a w f o r d a i M c I n t o s h a, z której widać, że autorzy ci przy obrzękach sercowego pochodzenia, po wyczerpaniu naparstnicy i in. środków, otrzymywali doskonałe moczopędne działanie od 30 g mocznika przeciętnie dziennie. M. L a b b e i P. V o l l e mówią w swej pracy z r. 1927 o metabolizmie wodnym, że mocznik jest jednym z najbardziej potężnych środków moczopędnych.

Jako ostateczny produkt przemiany białkowej, podlegający koniecznemu usunięciu z ustroju, mocznik musi mieć wysoką zdolność oddziaływania na ustrój w tym kierunku wszelkiemi możliwemi drogami, oddziaływania tem silniejszego, im w większem zagęszczeniu w ustroju się on znajdzie i dlatego nazywa go K l e m p e r e r środkiem moczopędnym fizjologicznym, zaś S t a r l i n g — moczopędnym hormonem.

Piśmiennictwo. M e r i n g: D. Congress für inn. Med. Medizin 1893. — R ü d e l: Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. bd. 30. — G. R o s e n f e l d: Centralblatt f. klin. Med. N. 28. — G. K l e m p e r e r: B. kl. Woch. 1896, Nr. 1. — V o l h a r d: Die Doppelseitigen Hämatogenen Nierenerkrankungen 1918. Springer. — M ü l l e r-v. H o e s s l i n: Lehrbuch. 1924. Thieme. — L i c h w i t z: Die Praxis der Nierenkrankeiheiten 1921, Springer. — R o m b e r g: Lehrbuch. 1925. Enke. — K. T y s z k a: Polska G. L. 1927. N 20. — H S o c h a ń s k i: Polska G. L. 1927. Nr. 22. — A. L a n d a u: Polskie Arch. M. W. T. II. 1925. — P. T r e n d e l e n b u r g: Amiele der Kohlensare. (A. Hefters Handbuch der experim. Pharmakol. I. Bd. 1923. Springer). — M a r s c h a l l i D a v i s: Journ. of biol. Chem. 18. 1914. — M. L a n d s b e r g: Medyc. D. i Sp. T. I. 1923. — F r e y: Arch. f. d. ges: Physol: 112 i 1906: — C h i r o u: Arch: f. d. ges. Physiol. 150. 1913. — M. O b n i s k i: Zentralbl: f: Physiol: 21: 1908: — M. N u s s b a u m: Archiv. f. ges. Physiol. 16 i 17. 1878. — D: S c h e r f: Wien. Arch. f. in. M. VIII. Bd. 1924. — W: S o b i e r a ń s k i: Arch. i. exp. Pathol. u. Pharm. 35. 1895. Arch: f: ges. Physiol. 98: 135: — E p p i n g e r u. K i s c h: Die Nephritisfrage. 1923. Perles. — S t r o o m a n n: Die Therapie der Gegenwart 1927. H. 4. — C r a w f o r d and M c I n t o s h: Archiv of int. Med. Vol. 36. 1925. — L a b b e et V i o l l e: Metabolisme de l'eau. Masson. 1927.

Prof. Dr. K. KLECKI. Kraków.

Problemat płytek krwi.

Już z górą pół wieku upłynęło od czasu, kiedy B i z z o z e r o opisał bezjądrowe płytki we krwi krążącej małych ssaków, a było to już po odkryciu przez H a y e m a jądrzastych płytek we krwi żabiej i ptasiej i po obserwacjach wielu innych badaczów, którzy dostrzegali we krwi twory nieokreślone, których pewną część stanowiły prawdopodobnie płytki.

Jądrzaste płytki płazów i ptaków uznano za twory różne od nie posiadających jądra płytek człowieka i zwierząt ssących. W niniejszej pracy jest mowa wyłącznie o tych drugich, bezjądrowych płytkach. Od czasu odkrycia płytek usiłowano oczywiście poznać znaczenie tych tworów w warunkach fizjologicznych i patologicznych, jak również skutki, jakie zmiany chorobowe płytek

za sobą pociągają. Otóż wyznać trzeba, że wyniki tych usiłowań, jak dotąd, nie są wielkie, przeważnie bowiem są one jeszcze bardzo niepewne.

Głównym powodem tego stanu rzeczy jest ta okoliczność, że badanie płytek w naturalnem ich środowisku, w ustroju, jest bardzo trudne, zaś wyosobnienie ich i utrzymanie poza ustrojem w stanie fizjologicznym jest rzeczą, jak dotąd, zgoła niemożliwą. Normalne płytki rozpadają się mianowicie poza naturalnem ich środowiskiem niezmiernie łatwo już pod wpływem takich czynników, których działanie inne elementy ustroju znacznie lepiej znoszą. Tylko utrwalone, np. przez cytrynian sodu, którego pospolicie używa się do wyosobniania płytek ze krwi, są one odporne, i to w znacznym stopniu, na działanie czynników szkodliwych, tak, że w tym stanie mogą się utrzymywać niekiedy tygodniami bez znaczniejszego rozpadu, takie obumarłe płytki nadają się jednak do badania tylko niektórych ich własności, w szczególności do badania ciał, powstałych przy sztucznie sprowadzonym ich rozpadzie. Stąd w znaczej mierze pochodzi sprzeczność wyników badań, dokonanych w różnych kierunkach nad płytkami i niezgodność poglądów w ocenie ich znaczenia w wielu względach. Niezgodność poglądów zaznacza się już w kwestji pochodzenia płytek, która do niedawna wydawała się rozstrzygniętą w myśl twierdzenia Wrighta, według którego płytki wytwarzają się w szpiku kostnym z megakarjocytów, od których dojrzałe płytki oddzielają się i przechodzą do krwi. Twierdzenie to, oparte na badaniach histologicznych szpiku, w szczególności na stwierdzeniu azurowochłonnej ziarnistości, wspólnej megakarjocytom i płytkom, poparła bezpośrednia obserwacja oddzielania się płytek od megakarjocytów we krwi krążącej w przypadku niedokrewności złośliwej (Kaznelson). Podstawy tego twierdzenia zachwiały jednak dokonane w ostatnich latach badania histologiczne i eksperymentalne Swenda Petriego, który nie znajduje żadnego związku pomiędzy różnicowaniem się megakarjocytów szpiku a wytwarzaniem się płytek, ani podobieństwa plazmy i ziarnistości megakarjocytów i płytek, ani też związku pomiędzy zachowaniem się megakarjocytów a płytek po upustach krwi. Badania Perroncita przemawiają również przeciwko pochodzeniu płytek od megakarjocytów. Pole do badań nad wytwarzaniem się płytek w ustroju jest przeto znowu otwarte.

Na podstawie dawniejszych badań serologicznych, w których zauważono, że surowica przeciwpłytkowa aglutynuje zarówno płytki jak i leukocyty, nie aglutynuje zaś krwinek czerwonych albo aglutynuje je tylko bardzo słabo, dopatrywano się pewnego powinowactwa płytek z leukocytami, czy też, mówiąc językiem Ehrlicha, wspólności pewnych receptorów u tych tworów. Z nowszych badań Bedsona wynika jednak, że surowica przeciwpłytkowa aglutynuje płytki i krwinki czerwone, oraz że surowica antyleukocytowa nie aglutynuje płytek.

Liczbę płytek we krwi prawidłowej zarówno człowieka jak i zwierząt oceniano do niedawna za nisko, na 150.000—3,000.000 w 1 mm^3 krwi. Oznaczona sposobem Kristensona wynosi ona u królika 600.000—700.000 (Klecki i Pelczar), a jak się zdaje, tyleż mniej więcej i u człowieka (Hofmann).

Morfologja płytek, już nietylko patologicznych, ale i prawidłowych, zupełnie nie jest jeszcze ustalona. Według jednych badaczów ziarnistość prawidłowych płytek jest obojętnochłonna, według innych ziarnistość młodych płytek czyli tromboblastów, jest zasadochłonna, a dojrzałych kwasochłonna, niektórzy zaś badacze uważają zasadochłonną ziarnistość płytek za wyraz ich uszkodzenia (Stahl). Fegler odróżnia 3 rodzaje płytek, mianowicie płytki z licznemi ziarnami, płytki z nielicznemi ziarnami, przyczem grubość ziaren bywa rozmaita, oraz płytki bez ziaren, które uważa za inwolucyjną postać płytek. Grudkę silnie barwiącej się substancji, jaką się widzi w utrwalonych płytkach, jedni badacze mają za twór prawidłowy, inni (Schultz) za sztucznie wytworzony. Płytki wielkie, niekiedy olbrzymie, uważają jedni badacze za płytki młode, szybko wytworzone, inni za płytki patologiczne, napęczniałe czy zwyrodniałe. W różnych chorobach zakaźnych, w początkowym ich okresie w czasie dreszczu, w zimnicy przed napadem gorączki, w zapaleniu płuc przed przełomem, płytki rozpadają się ziarnisto. Czy jednak odporność płytek na czynniki szkodliwe jest w tych chorobach istotnie zmniejszona, jak to niektórzy przypuszczają, tak samo jak to, czy w krwawiączce odporność płytek jest zwiększona, jest rzeczą nierozstrzygniętą.

Znaczenie fizjopatologiczne płytek usiłowano poznać w badaniach nad działaniem zawartych w nich substancji, oddawanych przy autolizie płytek, a być może czynnych przy fizjologicznym rozpadzie płytek w ustroju. Badania te wskazują, że płytki zawierają prawdopodobnie nie jedną, lecz dwie albo więcej substancji o działaniu fizjologicznem. Czy jednak ciała te zawierają płytki już w stanie gotowym, czy też wytwarzają się one dopiero z plazmy rozpadających się płytek, i to, być może, wraz z postępującym rozpadem płytek jedno ciało z drugiego, niewiadomo.

Z rzeczonych badań, dokonanych głównie na królikach, wynika, że rozpadające się lub rozpadłe płytki wydają ciała, działające na naczynia krwionośne (Le Sourd i Pagniez, Roskam, Klecki i Pelczar), głównie obwodowo, ale także i ośrodkowo, zrazu rozszerzające, a potem zwężające te naczynia; że zwalniają czynności serca i czynią ją niemiarową oraz zwiększają amplitudę fal skurczowych serca; że początkowe wytwory rozpadu płytek przyśpieszają, a późniejsze zwalniają oddychanie; że podnoszą one temperaturę ciała, przyśpieszają krzepnięcie krwi, że zmieniają stosunki liczbowe ciałek białych krwi, głównie w kierunku początkowej leukopenji z następującą leukocytozą z odwrotnemi zmianami liczby limfocytów, że zmniejszają wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi oraz że pobudzają ruch jelit (Klecki i Pelczar). Czy jednak rzeczone ciała uwalniają się czy wytwarzają się przy rozpadzie płytek także i w warunkach naturalnych, w ustroju i czy w tych warunkach ich działanie fizjologiczne może mieć jakieś znaczenie, można wnosić tylko z pewnem prawdopodobieństwem, a to przez analogię z tym wytworem rozpadu płytek, który wydają płytki zarówno przy autolizie poza ustrojem i który przechodzi do wyciągu wodnego z rozpadłych płytek, jak również, sądząc ze skutku, także i przy naturalnym rozpadzie w ustroju, mianowicie przez analogię z ciałem czynnem przy krzepnięciu krwi.

Znaczenie fizjopatologiczne płytek jest najpewniej ugruntowane w tej właśnie sprawie, t. j. w krzepnięciu krwi. Według Morawitza wydają one przy rozpadzie trombokinazę, z badań zaś Bordeta i Delange'a okazało się, że w tych warunkach wydają one cytozym, z którego połączenia się ze serozymem wytwarza się ferment włóknikowy czyli trombina. Ze względu na znaczenie płytek w powstawaniu zakrzepu nazwał Dekhuysen płytki trombocytami. Jednakże w krzepnącej krwi nitki włóknika wytwarzają się nietylko w związku z rozpadającemi się płytkami, stanowiącemi t. zw. „ośrodki krzepnięcia" (Zenker), ale także i wolno, niezależnie od płytek (Nolf i Harry). Limfa, która płytek nie zawiera, także krzepnie. Płytki nie są przeto jedynem źródłem jednego z ciał współdziałających w krzepnięciu krwi, a ciekłe białko ustroju może krzepnąć także i bez ich udziału.

Do niedawna panował niemal powszechnie pogląd, oparty na badaniach Hayema, że kurczenie się skrzepu krwi jest skutkiem działania wytworu rozpadłych płytek. Kaznelson nazwał działającą w ten sposób hipotetyczną substancję płytkową retraktyną. Sądząc, jednak z nowszych badań w tym przedmiocie (Pekelharing, Howell, Roskam), kurczenie się skrzepu wiąże się z własnościami samego włóknika, a wytwór płytek może tylko rzeczone zjawisko potęgować.

Zmiany liczebne płytek we krwi krążącej, przemijające lub stałe, stwierdzono w różnych sprawach chorobnych, zarówno naturalnych jak i sztucznie wywołanych. W patogenezie niektórych chorób, w szczególności w plamicy krwotocznej czyli chorobie Werlhoffa, wysunięto na miejsce naczelne zmniejszoną liczbę płytek we krwi, czyli trombopenję (Denys, Duke, Frank), wskutek czy to upośledzonego ich wytwarzania się w szpiku kostnym, czy też wzmożonego ich niszczenia w śledzionie. Jednakże sama trombopenja nie tłumaczy jeszcze głównych zmian chorobnych, jakie w plamicy krwotocznej zachodzą, w szczególności sama trombopenja nie przedłuża czasu krwawienia. Stąd zaczęto dopatrywać się czynnika współdziałającego w patogenezie choroby Werlhoffa, w uszkodzeniu śródbłonków naczyniowych (Klinger, Morawitz, Stahl, Nolf), zaś Roskam uznał go za najważniejszy w tej chorobie, którą określa jako *endothelitis haemorrhagica.*

Ochronne działanie płytek w sprawach zakaźnych przez zlepianie się z zarazkami i ułatwianie ich pożerania przez fagocyty (Govaerts) zakwestjonowały badania Bulla i Mc. Kee; czy zaś płytki istotnie wiążą jady bakteryjne (Popesco, Laoh), nie jest bynajmniej rzeczą pewną. To samo trzeba powiedzieć o przenoszeniu przez płytki zarazka duru plamistego, co przypuszczają Bacet i Légal, a czego inni badacze dotychczas nie potwierdzili.

Z rozległych badań Freunda i jego współpracowników wynikało, że działanie proteinoterapji, wprowadzonego do krwi kollargolu i neosalwarsanu, jak również promieni Roentgena wiąże się z rozpadem płytek; wynikało z nich także, że z rozpadem płytek wiąże się przyczynowo również i wstrząs anafilaktyczny.

Że we wstrząsie anafilaktycznym płytki ze krwi obwodowej znikają, stwierdziło wielu badaczów (Achard, Aynand, Zunz i Govaerts, Zeller, Behring i in.); uchodzą one mianowicie w tym wstrząsie do naczyń włosowatych narządów wewnętrznych, zwłaszcza wątroby, śledziony, płuc i nerek, według Behringa głównie do naczyń włosowatych mózgu, które zatykają. Czy jednak we wstrząsie anafilaktycznym płytki masowo się rozpadają i czy zachodząca we wstrząsie trombopenja jest w jego powstawaniu zjawiskiem zasadniczem, czy też tylko zmianą dru-

gorzędną, można stwierdzić tylko w odpowiednich badaniach eksperymentalnych.

Otóż z badań, dokonanych w tym przedmiocie (Klecki i Pelczar), okazało się, że substancje, pochodzące z rozpadu płytek, nie mają wielkiego znaczenia w powstawaniu wstrząsu; że mogą one tylko przyczynić się w pewnej mierze do spadku ciśnienia tętniczego, zaburzenia oddychania, zmiany temperatury ciała i stosunku liczbowego ciałek białych krwi, jakie sprowadzają czynniki, wywołujące wstrząs anafilaktyczny.

Z powyższego przedstawienia rzeczy widać, że pewnych wiadomości o znaczeniu fizjopatologicznem płytek posiadamy wogóle bardzo niewiele. Sądzę, że istotny postęp w tej dziedzinie mogłyby sprowadzić tylko ulepszone sposoby badania tak wrażliwego i stąd trudno uchwytnego objektu, jakim są płytki krwi, być może, odpowiedniego życiowego ich barwienia i systematycznego badania porównawczego we krwi i w narządach wewnętrznych, w szczególności w szpiku kostnym i w śledzionie.

Piśmiennictwo:

Swend Petri: Acta pathologica et microbiologica Scandinavica 1925, II. zesz. 1. — Perroncito A.: Ref. Centr. f. allg. Path: u. path: Anat. 1927, XXXIX, 412. — Bedson S. Ph.: Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur. 1922, XX, 663. — Kristenson: Ref. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1923, XXI, 429. — Klecki K. i Pelczar K.: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1925, XCII, 1206, Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1926, XXIV, 11; 1926, XXIV, 285. — Hofmann F. B.: Ref. Klin. Woch. 1927, VI, 276. — Stahl R.: Münch. med. Woch. 1921, 667. Zeitschr. für Klin. Med. 1923, XCVI. — Fegler J.: Comp. rend. de la Soc. de Biologie 1926, XCV, 1205. — Schultz W.: Klin. Woch. 1924, III, 30. — Le Sourd et Pagniez: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1913, LXXIV, 1259; 1913, LXXV, 214; 1914, LXXVI, 587. — Roskam J.: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1924, XC, 1277; 1924, XC, 1279. Arch. internat. de Med. expér. 1925, I. 577. Compt; rend. de la Soc. de Biologie. Réunion plénaire 1926, XCV, 29. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1926, XCV, 1122. — Bull C. G. et Mc. Kee C. M.: Ref. Bull. de l'Inst. Past. 1922, XX, 734. Ref. Journ. de Physiol: et de path: gen. 1923, XXI, 740. — Popesco K.: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1926, XCV, 420. — Laoh: Ref. Bull. de l'Inst. Part: 1923, XXI, 827. — Bacet A. i Legal: Ref. Ber. über die gesammte physiol. u. experim. Pharmacol. 1923, XVI, 278. — Freund H.: Arch. für exp. Pathol. u. Pharmacol: 1920, LXXXV, 266; 1920, LXXXVIII, 39. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1922, XXII, 99. — Driesel E. G. u. Freund H.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 1921, XCI, 317. — Achard et Aynaud: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1908, LXV. — Aynaud: Le globulin des mammifères. Thèse de Paris 1909 cyt. Degkwitz R.: Zeitschr. f. d. gesammte exper. Med. 1920, XI, 144. — Zunz et Govaerts: Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur. 1922, XX, 398. — Zeller H.: Münch. med. Woch. 1922, 197.

Doc. Dr. Stanisław KLEJN, Ord. Szpit. na Czystem. Warszawa.

T. zw. wątroba zastoinowa a tama wątrobowa.

Z oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala na Czystem.
Kierownik: Doc. Dr. Stanisław Klejn.

Do najbardziej dokuczliwych i uporczywych objawów, towarzyszących niedomodze mięśnia sercowego, należy t. zw. wątroba zastoinowa. Objaw ten występuje zwykle jednocześnie z objawami zastoinowemi w obrębie krążenia żylnego, a więc wraz z obrzękami; spostrzegamy jednak stosunkowo często przypadki niedomogi sercowej bez obrzęków i bez zastoiny w płucach, gdzie jedynym objawem zastoju jest kolosalnie nieraz powiększona i bardzo bolesna wątroba (asystolie hepatique Hanota), która bardzo trudno poddaje się zabiegom leczniczym. W przypadkach tego rodzaju leczenie skierowane ku wzmocnieniu i uregulowaniu działalności serca (naparstnica) pozostaje w stosunku do wątroby bezowocnem; to samo dotyczy dużych dawek diuretyny, oraz metody Karella, conajwyżej jeszcze udaje się niekiedy przy pomocy dożylnych zastrzykiwań strofantyny zmniejszyć cokolwiek objętość wątroby, bolesność jednak wyraźnie jeszcze powiększonego narządu bardzo dokucza choremu.

Rzecz godna uwagi, że powiększenie wątroby pozostaje często pomimo wydatnej poprawy działalności serca, często nawet przy tętnie 60 i mniej na minutę, przebiega zaś zupełnie bez puchliny brzusznej, i to aż do samego zejścia śmiertelnego.

Fakty te wskazują na to, że nie mamy tu do czynienia z wytworzeniem się obfitej tkanki łącznej w wątrobie (induratio cyanotica), lecz tylko z przepełnieniem układu żyły wątrobowej krwią, co zresztą potwierdza badanie mikroskopowe wątroby, oraz fakty, które poniżej przytoczymy.

Na dziwne to zjawisko mało dotychczas zwracano uwagi, wobec czego nad powstawaniem jego mało się zastanawiano. Co się tyczy przyczyny tego przekrwienia żylnego wątroby, to fizjologja patologiczna uczy nas, że mamy tu do czynienia z zastojem, czyli z utrudnionym wskutek niewydolności serca (prawego przedsionka) odpływem krwi wątroby. Objaśnienie to jednak nie może nas zadowolnić, gdyż w takim razie zastój ten musiałby się odbić na dorzeczu żyły wrotnej, a więc powinien w następstwie dać stale puchlinę brzuszną, czego jednak w przypadkach, o których mowa, przeważnie nie widujemy, pozatem wątroba zastoinowa pochodzenia sercowego powinna zawsze się zmniejszać pod wpływem środków nasercowych, szczególnie, jeśli te pomyślnie na serce działają, co jednak, jak widzieliśmy, nie zawsze ma miejsce.

Szereg doświadczeń na chorych, które poniżej przytoczymy, pouczyły mnie, że przyczyna nagromadzenia się krwi w wątrobie jest inna i że, przy uwzględnieniu tej przyczyny, można zwiększoną wątrobę zastoinową doprowadzić do objętości prawidłowej i w ten sposób znacznie złagodzić obraz i przebieg choroby.

Doświadczenie I. Pan S. L. l. 57. cierpi od szeregu lat na rozedmę płuc z następczą niedomogą mięśnia sedrcowego. Choremu dokucza silny kaszel, duszność. Wyraźna sinica, tętno dochodzi do 120, serce rozszerzone, wątroba znacznie powiększona, bardzo bolesna, obrzęków brak. Mocz bez białka, o wysokim ciężarze gatunkowym, ilość dobowa — 400 cm.

Po zastosowaniu wciągu 3 dni pozycji siedzącej, następnie środków nasercowych i dużych dawek diuretyny duszność i objawy sercowe znikły, pozostała jednak znacznie powiększona i bardzo tkliwa wątroba, na którą w żaden sposób (cardiaca, diuretyna, pijawki ad anum) wpłynąć się nie udało; mocz stale wydziela się w ilości niedostatecznej. U chorego zastosowałem wtedy co drugi dzień zastrzykiwania domięśniowe 1 cm rozczynu salyrganu. Wynik był zdumiewający: przy stałem zwiększaniu się ilości dobowej moczu do 1500 cm i wyżej, wątroba coraz bardziej poczęła się zmniejszać, tak, że po 10-dniowej kuracji salygarnowej objętość jej wróciła do normy, przyczem wątroba ledwo dała się wymacać tuż pod łukiem żebrowym jako twór absolutnie bezbolesny.

Podobne doświadczenie, przeprowadzone w 4 analogicznych przypadkach, dało wyniki zupełnie identyczne.

Nie ulega chyba wątpliwości, że *salyrgan podziałał tu na zmniejszenie objętości wątroby w ten sposób, że spowodował uruchomienie krwi nagromadzonej w wątrobie,* ta zaś wprowadzona do krwiobiegu spowodowała zwiększoną diurezę przy pomocy zupełnie sprawnie działających nerek.

O tem, żeby diureza powstała tu drogą zadziałania salyrganu wprost na nerki, nie może być mowy, wiemy bowiem z badań Nonnenbrucha oraz Saxla i Heiliga, że salyrgan podobnie jak i novasurol nie jest środkiem moczopędnym działającym wprost na nerki, lecz środkiem wpływającym na t. zw. tkankę przednerkową (Vorniere), głównie na tkankę łączną podskórną, środkiem uruchamiającym zawarte w niej elektrolity (NaCl) oraz wodę, które razem stanowią swoistą podnietę dla nerek (Asher, Curtis).

Objaśnienie to jednak w stosunku do wątroby napotyka na pewne trudności, a to dlatego, że w wątrobie w stanach opisanych obrzęku nie mamy, lecz tylko przekrwienie, przypuszczać zatem należy, że zmniejszenie wątroby następuje tu, nie tyle wskutek uruchomienia wody i soli, ile wskutek usunięcia przeszkody w odpływie krwi żylnej z wątroby. O tem, ażeby tu pewną rolę grała poprawa czynności serca, nie może być mowy, widać to zresztą z tego, cośmy przytoczyli wyżej, pozostaje zatem jedynie przypuszczenie, że usunięty tu zostaje pewien czynnik, stanowiący tamę dla odpływu krwi z wątroby.

Już badania Ludwiga doprowadziły go do uważania wątroby za czynnik hemodynamiczny ustroju, nagromadzający w miarę potrzeby w swojem rozległem łożysku naczyniowem krew w ilości nieraz kolosalnej i przez to chroniący serce od nadmiaru pracy. Mechanizm jednak grający decydującą rolę w tej dynamicznej czynności wątroby pozostał nieznany, aż do chwili gdy Lawson i Roca wykryli t. zw. tamę wątrobową (Lebersperre), która w postaci mięśni umieszczonych u ujścia żyły wątrobowej posiada własność pod wpływem rozmaitych czyników zamykać się i otwierać.

Mautner i Pick wykazali, że tama ta zamyka się pod wpływem nerwu błędnego, nerw zaś współczulny ją otwiera. Tem się objaśnia, że działanie tamy ustaje pod wpływem adrenaliny oraz środków moczopędnych rzędu purynowego oraz histaminy, analogiczne ma być według badań Molitora, działanie novasurolu. Badacz ten natomiast przekonał się, że przy spadku ciśnienia, powstającym podczas wstrząsu w następstwie zatrucia pewnemi jadami, (pepton), występuje kolosalne przekrwienie wątroby jako następstwo zamknięcia tamy. Fakt ten potwierdzili Pollitzer.

Stolz i Brill, wstrzykując chorym domięśniowo 250 mgr peptonu, przyczem waga ich wydatnie się zwiększała.

Wobec wyżej przytoczonych danych i braku odpowiednich badań nad t. zw. wątrobą zastoinową celowem okazuje się sprawdzenie w przypadkach odpowiednich, jak się zachowuje wątroba i wydzielanie wody przez nerki pod wpływem środków wspomnianych. Do tego celu najbardziej nadawali się chorzy w rodzaju wyżej opisanego, a więc dotknięci obrzmieniem wątroby pochodzenia sercowego, ale bez obrzęków. A oto wyniki:

Doświadczenie II. Chora A. M. l. 35, przebywa na oddziale poraz drugi wskutek niedomogi serca na tle niedostateczności zastawki dwudzielnej i zwężenia lewego ujścia żylnego. Znaczna duszność, tętno 112, wątroba dochodzi do pępka, jest twarda, bardzo bolesna samoistnie i na dotyk. Obrzęków niema, mocz bez białka, ilość dobowa 500 cm.

Chora w ciągu 2 tygodni otrzymuje naparstnicę i strofantynę, poczem działalność serca się poprawiła, tętno spadło do 54 na m., duszność mniejsza, ilość dobowa moczu 800. Bolesność jednak wątroby wciąż chorej bardzo dokucza, objętość jej wcale się nie zmniejszyła.

Rozpoczęto zastrzykiwania salygranu, co 2-gi dzień po 1 ctm. Po 3 injekcjach wątroba znacznie mniejsza, absolutnie bezbolesna, chora czuje się jak odrodzona. Podczas kuracji salygranowej dobowa ilość moczu wynosi 1800—2000 cm. Po przerwaniu salygranu ilość ta stopniowo spada do 750.

Doświadczenie III. Celem przekonania się, czy w przypadku powyższym wątroba ulega istotnie powiększeniu wskutek zatrzymania wody, przeprowadziliśmy u tejże chorej w 10 dni po upływie kuracji salygranowej próbę wodną. Chora otrzymała rano naczczo 1220 cm. wody, mocz następnie zbierano co półgodz. w ciągu 4 godzin. W ciągu tego czasu chora wydaliła 1285 cm. W ciągu następnych dni chora przy stałej ilości przyjmowanych napojów, wydalała następujące ilości moczu: 1800, 1500, 1200, 900, 900 i 900. Tętno 72—84.

Widzimy zatem, że chora, wbrew naszemu przypuszczeniu wodę próby wodnej zupełnie sprawnie wydaliła i dopiero po 3 dniach poczęła znów zatrzymywać wodę. Wynik ten nasuwał 2 przypuszczenia: 1) wątroba chorej wcale nie zatrzymuje wody, 2) salygran wpłynął na wątrobę w ten sposób, że sparaliżował w niej mechanizm zatrzymujący wodę.

Doświadczenie IV. Wobec wyniku ujemnego jednorazowej próby wodnej powtórzyliśmy ją dwukrotnie po 28 dniach przy ilości dobowej moczu 750 cm. Pierwszego dnia wprowadzono 1250 cm., wydalono 1000 cm., nazajutrz dano 1500 cm., wydalono 1100 cm. Wystąpiła bolesność wątroby, wystaje ona z pod łuku żebrowego na 3 palce. Nazajutrz po drugiej próbie — moczu tylko 800 cm., następnych dni 800 i nawet 350. Bóle wątrobowe większe, wątroba sięga na palec powyżej pępka. Zastrzyknięto wtedy 6 razy po 1 cm. dziennie salyrganu, wystąpiła obfita diureza. Po ostatniem zastrzyknięciu wątroba zmniejszyła się o 3 palce, bolesność wątroby znikła.

Widzimy zatem, że jednak wątroba zatrzymuje dość wyraźnie nadmiar wody wprowadzonej do ustroju, ale dopiero po dwukrotnem obciążeniu i dopiero po upływie pewnego czasu od stosowania salyrganu. W obec tego, że stan serca w okresie między temi dwiema próbami wcale nie uległ zmianie ani w kierunku dodatnim ani ujemnym, doświadczenie to wskazuje niewątpliwie na to, że 1) *powiększenie wątroby zależy istotnie od zatrzymywania się w niej wody* i 2) *mechanizm ten pod wpływem salyrganu zostaje na cały szereg dni sparaliżowany.*

Celem dokładniejszego zbadania mechanizmu zatrzymywania wody w wątrobie przeprowadziliśmy szereg badań nad zachowaniem się wątroby i gospodarki wodnej pod wpływem adrenaliny i petonu.

Doświadczenie V. Chora Ch. K., l. 12. Insuff. et stenosis mitr. sinica, kaszel. T. 120 Wątroba dochodzi do pępka, bolesna. Moczu 200 cm. C. g. 1025, minimalne ślady białka. Ciśn. 100 — 45.

14. VI. chorej zastrzyknięto 1,0 cm adrenaliny. Tętno podnosi się do 132, ciśn. do 135. Ilość dobowa moczu 230, c. g. 1025.

16. VI. Próba wodna. Wprowadzono 800 cm wody; w ciągu 4 godzin wydalono tylko 77 cm. Zastrzyknięto wtedy 1.0 cm adrenaliny. Do ranka następnego wydalono moczu 220 cm, a więc w ciągu doby 297 cm. W ciągu następnej doby moczu 200 cm.

19, 20 i 21. VI. zastrzyknięto 3 r. dz. po 1,0 cm adrenaliny. Dobowa ilość moczu 250. Waga chorej podnosi się o 0,5 kg, wystąpił obrzęk stóp, wątroba bez zmiany.

22. VI. Waga 26,5 kg. Moczu 280 cm. Zastrzyknięto 1,0 cm salyrganu. W ciągu 2 dni moczu 3140 cm, c. g. 1007. Obrzęki mniejsze

24. VI. Waga 24 kg. Zastrzyknięto 1,0 cm salyrganu.

25. VI. Waga 22 kg. Moczu 1900, c. g. 1010. Wątroba bez zmiany. Salyrgan.

26. VI. Waga 21,5. Moczu 1200. C. g. 1011. Wątroba bez zmiany. Obrzęk stóp znikł. Następne 3 zastrzyki salyrganu znacznie wątrobę zmniejszyły

W przypadku tym adrenalina, wbrew doświadczeniom Molitora i Picka, nie wywołała zwiększenia diurezy, a nawet przeciwnie, w trakcie jej stosowania, i to w dawkach bardzo dużych, wystąpiło wyraźne zatrzymanie wody w ustroju, które zostało zlikwidowane zapomocą salyrganu, przy jednoczesnem zmniejszeniu objętości wątroby. Fakt ten, który zdawałby się przemawiać przeciwko ustalonym przez wspomnianych badaczy własnościom adrenaliny (por. zresztą pracę Boenheima), znajduje jednak swe objaśnienie w tem, że w przypadkach niedomogi serca ze skłonnością do obrzęków zawartość Ca we krwi znacznie spada (Kisch), wskutek czego działanie adrenaliny na nerw współczulny zostaje osłabione, a nawet sparaliżowane (Kylin). Niewątpliwie w naszym przypadku zawartość Ca we krwi była również zmniejszona, stąd brak działania adrenaliny w kierunku przez nas poszukiwanym. Takie zachowanie się adrenaliny w przypadkach niedomogi serca, połączonych ze znacznem obrzmieniem wątroby, ogromnie utrudnia badanie sprawy wpływu jej na mechanizm tamy wątrobowej. Sądzę, że w przyp. takich należałoby uzupełnić brak Ca we krwi przez wprowadzenie go do niej drogą dożylną. Sprawą tą obecnie się zajmuję, z braku miejsca pomijam ją na razie.

Zobaczmy teraz, jak działa na gospodarkę wodną i na wątrobę pepton.

Doświadczenie VI. Chorej A. M. (p. dośw. II), która znajdywała się w okresie zmniejszenia wątroby posalyrganowego, wprowadziliśmy 22. VI. domięśniowo 250 mgr peptonu. Przed zastrzyknięciem waga 41 kg, dobowa ilość moczu 800 cm, c. g. 1017.

23. VI. moczu 1070, c. g. 1017, waga 40,5. Zastrzyknięto pepton.

24. VI. moczu 100 cm, c. g. 1015, waga 40,3. Wątroba bez zmiany. Zastrzyknięto 250 mgr peptonu.

25. VI. moczu 1600 cm c. g. 1012, waga 39,3 kg. Ciśnienie krwi 105—65. Tętno 78. Zastrzyknięto 250 mgr peptonu. Ciśnienie bez zmiany.

26. VI. Moczu 700 cm, c. g. 1015. Waga 39,3. Wątroba bez zmiany.

I tu, jak widzimy, działanie peptonu również znajdowało się w absolutnej sprzeczności z wynikami otrzymanemi przez Molitora, Mautnera i Picka u zwierząt, a w szczególności z doświadczeniem Pollitzera, Stolza i Brilla na człowieku. Gdy autorzy ci po jednokrotnem zastrzyknięciu 250 mgr peptonu otrzymali zwiększenie wagi chorego przeszło o 2 kg, a ilość moczu spadła z 700 cm, do 250, to w naszym przypadku po 4 injekcjach peptonu waga spadła o 1 kg, a ilość moczu podniosła się o 600 cm. Sprzeczność ta uwydatni się jeszcze bardziej, gdy zwrócimy uwagę na to, że w naszem doświadczeniu zmniejszenie wagi znajduje swe objaśnienie w wyraźnem zwiększeniu się diurezy po peptonie, gdy tymczasem w doświadczeniu badaczy wspomnianych zwiększenie wagi o 2 kg w żaden sposób nie da się objaśnić spadkiem diurezy, wynoszącym zaledwie 350 cm. Gdzie się w obec tego podziało przeszło 1700 cm wody ustrojowej, autorzy nie objaśniają, zresztą trudno temu zjawisku dać jakiekolwiek słuszne objaśnienie.

Jeśli wolno nam na zasadzie tego jedynego naszego doświadczenia (sprawdzenie tegoż na większym materjale jest w toku) wyciągnąć pewne wnioski, to musielibyśmy wypowiedzieć się w tym sensie, że pepton nie wpływa pobudzająco na mechanizm mięśniowy tamy wątrobowej, wobec czego sprawa wpływu peptonu na nią musi uledz rewizji. Od wyniku tej rewizji dopiero będzie zależało, czy wogóle sprawa zatrzymania krwi w wątrobie jest zależną od stanu czynnościowego tamy, czy też wogóle zależy ona od innych przyczyn. W tym ostatnim kierunku znajduje ona bardzo poważnych przeciwników. Tak np. Lenaz nie uważa za prawdopodobne, żeby tak subtelne zjawisko, jak ustalenie poziomu wody we krwi, zależało od tak grubego mechanizmu, za jaki uważać musimy skurcz tamy wątrobowej. Według niego grają tu rolę wpływy nerwowe, bardzo wrażliwe na brak Ca we krwi, który ma być właściwym schorzeniom wątroby. Pick znów wykazał, że wątroba wydziela hormon regulujący powinowactwo tkanek do wody, decydujące jednak działanie mają tu czynniki nerwowe (Asher), z czem znów niezupełnie zgadza się Ebbeke. Nie wolno zresztą także zapominać, że wszelkie stany zastoju, zarówno jak i rozmaite jady (pepton) wpływają na przepuszczalność żywej komórki dla wody (Asher).

W ten sposób mechanizm zatrzymywania wody w wątrobie zastoinowej, robiący wrażenie zjawiska celowego, w chwili obecnej nie daje się jeszcze stanowczo rozstrzygnąć na korzyść tamy

wątrobowej. W każdym razie jedno nie ulega obecnie wątpliwości, że *t. zw. wątroba zastoinowa zależy od zatrzymania wody w wątrobie i że salyrgan jest w stanie zmniejszyć obrzmienie takiej wątroby w schorzeniach mięśnia sercowego drogą zadziałania wprost na wątrobę i wywoływania następczo zwiększonej diurezy.* Zjawisko to jest analogiczne do działania novasurolu na wątrobę w schorzeniach wątroby, z czego obecnie tak często korzystamy jako środek rozpoznawczy we wspomnianych schorzeniach. Na zasadzie jednak dotychczas istniejących danych trudno stanowczo się wypowiedzieć co do tego, czy tu gra rolę porażenie za pomocą środków powyższych tamy wątrobowej (Molitor), czy też, co jest może bardziej prawdopodobne, wpływ tych środków na same komórki watrobowe, ew. na naczynia włosowate tego narządu.

Co do strony klinicznej kwestji, to zaznaczyć należy, fakt wyżej przez nas zaobserwowany, że działanie pomyślne salyrganu na wątrobę jest dość trwałe, gdyż rozciąga się na cały szereg dni, podczas których nawet obfite i kilkakrotne wprowadzenie wody do ustroju nie wywołuje powiększenia objętości wątroby, co przemawiałoby przeciwko działaniu salyrganu drogą nerwową.

Z tego, co powiedzieliśmy i z badań Pollitzera, Stolla i Brilla, wynika z zupełną pewnością, że i novasurol, działający analogicznie do salyrganu, również jest w stanie zmniejszyć t. zw. wątrobę zastoinową. Że tak jest, przekonaliśmy się o tem kilkakrotnie. Nie uważamy jednak za celowe posługiwanie się tym środkiem, dającym stosunkowo często bardzo przykre powikłania, wobec posiadania takiego środka, jak salyrgan, który działa łagodnie nawet przy zajęciu nerek. Pozatem uważam za wskazane posługiwanie się tym ostatnim w badaniu czynnościowem wątroby, gdzie jest on w stanie w zupełności zastąpić niebezpieczny niekiedy novasurol.

Piśmiennictwo:

Adler. Kl. Woch. 1923. Nr. 43. — Asher u. Bruck: Zeitschr. f. Biol, 47, 1909 — Asher: Kl. Woch. 1923, Nr. 50 i 51. — Boenheim: Kl. Woch. 1927. Nr. 18, — Curtis: Kl. Woch. 1925, Nr. 17. — Ebbeke: Kl. Woch. 1923, Nr. 37/38. — Kylin: Kl. Woch. 1925 Nr. 6. — Kisch: Kl. Woch. 1926 Nr, Nr, 34 i 1927 Nr. 23. — Landau u. Papp: Kl. Woch. 1923, Nr. 30. — Lenaz: Kl. Woch. 1926 Nr. 10. — Mautner u. Pick: Arch. f. exp. Path. 97, 1923. — Mautner: Wien. Arch. f. kl. Med. 1924, 7, — Mautner: Kl. Woch. 1924, Nr. 51 i 52. — Molitor u. Pick: Arch. f. exp. Path. 97, 1923. — Nonnenbruch: Münch. med. Woch. 1921, Nr. 40: — Pollitzer u. Stolz: Kl. Woch. 194, Nr. 13, 1925, Nr. 6. — Pollitzer u. Stolz: Kl. Woch. 1924, Nr. 13, 1925, Nr. 6. — Pollitzer, Stolz u. Brill. Kl. Woch. 1924, Nr. 36. — Saxl u. Heilig: Ther. d. Gegenw. I. 1922.

Von Prof. A. v. KORANYI. Budapest.

Zur Methodik des statistischen Nachweises der Wirksamkeit therapeutischer Massnahmen.

Die Bedingungen, welche die Erscheinungen und den Verlauf irgendeiner Krankheit bestimmen, lassen sich grob schematisch in zwei Kategorien einteilen. Ein Teil der Bedingungen wiederholt sich in jedem Falle der betreffenden Erkrankung, wie z. B. der spezifische Krankheitserreger irgendeiner Infektionskrankheit und weist mehr oder weniger konstante Eigenschaften auf. Ein anderer Teil der Bedingungen besteht aus Faktoren, welche von Fall zu Fall wechseln, wie z. B. die Reaktionsweise des durch einen Krankheitserreger befallenen Individuums. Je nachdem das Gewicht der zur ersten Kategorie gehörenden Bedingungen über das der zur zweiten gehörenden überwiegt oder im Hintergrund bleibt, ist der Krankheitsverlauf ein typischer oder ein mehr oder weniger wechselnder und unberechenbarer.

Das Wesen der Therapie besteht aus einer künstlichen veränderung der Krankheitsbedingungen, durch welche der Krankheitsverlauf in eine günstige Richtung geleitet wird. Ob wir diesen Zweck erreichen, oder nicht, lässt sich aus dem durch den therapeutischen Eingriff erzeugten Unterschied zwischen Bild und Verlauf der unbehandelten und behandelten Fälle erkennen. Abgesehen von der Möglichkeit falscher Beobachtungen ist die Unsicherheit, mit welcher der Fortschritt der Therapie zu kämpfen hat, sobald der Krankheitsverlauf mehr oder weniger wechselnd und die Therapie nicht ausserordentlich wirksam ist, hauptsächlich auf die Schwierigkeit der Unterscheidung von therapeutisch herbeigeführten und zufälligen Veränderungen des Krankheitsverlaufs zurückzuführen.

Diese Schwierigkeiten werden durch den Umstand wesentlich gesteigert, dass über die Methoden zu ihrer Umgehung die Mehrzahl der Aerzte nicht im Klaren ist.

Dass Salvarsan das Rückfallfieber heilt, ist leicht zu beweisen. Der zeitliche Verlauf des Rückfallfiebers wird ganz überwiegend durch die beinahe konstanten Eigenschaften des Krankheitserregers bestimmt, ist also mit grosser Zuverlässigkeit vorauszusetzen. Aus dem Unterbleiben des vorausgesehenen Krankheitsverlaufes nach einer Salvarsangabe ist der kausale Zusammenhang zwischen Heilung und Therapie bereits auf Grund der Beobachtung einiger Fälle sicher zu erkennen.

An Appendicitis stirbt nicht jeder Erkrankte. Durch die Operation wird nicht jeder gerettet. Zum Nachweis des Wertes der Operation gehört die Gegenüberstellung der statistisch ermittelten Mortalität von konservativ und operativ behandelten Fällen. Im Beispiele des Rückfallfiebers ist jeder unbehandelte Fall eine Einheit, mit welcher jeder behandelte, ebenfalls als eine selbständige Einheit. verglichen werden kann. Im Beispiele der Appendicitis wird dagegen eine grosse Zahl unbehandelter Fälle zu je einer einzigen Einheit zusammengefasst. Der Zweck dieser Zusammenfassung ist die Ausschaltung des im Einzelfalle ausserordentlich wirksamen Zufalls aus dem Beobachtungsergebnis auf Grund des Gesetzes der grossen Zahlen. Dieser Zweck ist erreichbar, da im Sinne dieses Gesetzes der Einfluss des Zufalls auf den Verlauf einzelner Fälle eines in seinem Determinismus nicht vollkommen aufgeklärten Vorganges mit zunehmender Zahl der beobachteten Einzelfälle aus dem Gesamtresultat mit zunehmender Wahrscheinlichkeit ausgeschaltet wird.

Es sei die Zahl der zu jener Einheit zusammengefassten Fälle r, die Mortalität der unbehandelten m, die der behandelten m'. Wenn wir nun aus dem Ergebnis $m' < m$ schliessen, dass die Therapie genützt hat, so nehmen wir stillschweigend an, dass die Zahl r der beobachteten Fälle zur Ausschaltung des Zufalles in einem den unerlässlichen Forderungen entsprechenden Maasse ausreichend gelungen ist, dass also die sich aus weiteren gleich grossen Beobachtungsgruppen ergebenden Resultate von den in den ersten erhaltenen nichtwesentlich abweichen werden. Ob unsere Schlussfolgerung eine richtige, oder eine irrtümliche ist, hängt von der Richtigkeit oder Irrtümlichkeit dieser Annahme ab. Folglich muss sie geprüft werden. Ueber eine zielbewusste Prüfung dieser hochwichtigen Frage geht die medizinische Literatur meistens hinweg.

Theoretiker haben oft den Vorschlag gemacht die Zuverlässigkeit statistischer Beweisführungen auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu untersuchen. Zu ihnen gehörte Fick[1]). Es genügt das Resultat eines seiner Beispiele anzuführen um zu zeigen, dass dieser Weg in der Praxis ungangbar ist. Eine Gruppe von 900 unbehandelten Fällen irgendeiner Krankheit hatte eine Mortalität von 20, eine andere Gruppe von 700 behandelten Fälle eine nur von 15%. Kann aus diesem Resultat auf die Nützlichkeit der Therapie geschlossen werden? Nach der Ausführung der Wahrscheinlichkeitsrechnung ergibt sich mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,995, das die **wirkliche** Mortalität der unbehandelten Fälle wenigstens 16 und höchstens 24, die der behandelten aber wenigstens 10 und höchstens 20% beträgt. Folglich ist die Möglichkeit vorhanden, dass die Mortalität der unbehandelten Fälle blos 16, die der behandelten aber 20% erreicht, dass also trotz dem günstigen Scheine die Behandlung nicht genützt, sondern geschadet hat. Und dieses klägliche Resultat wurde durch die Riesenarbeit, welche die Beobachtung von 1600 Fällen fordert erreicht! Wo ist der Ausweg zwischen den Gefahren eines leichtsinnigen Optimismus und unerfüllbaren Forderungen zu finden?

In r unbehandelten Fällen war die Mortalität m%, in r' behandelten m'%. Wird aus $m' < m$ auf eine günstige Wirkung der Behandlung geschlossen, so wird angenommen, dass eine weitere Vermehrung der Fälle über r und r' hinaus an dem Resultate m' zu nicht mehr ändern wird. Wo liegt aber die untere Grenze der Zahl der beobachteten Fälle, über welche hinaus diese Annahme berechtigt ist? In Fällen, in welchen der spontane Krankheitsverlauf ein gleichmässiger, die Wirksamkeit der Therapie eine mächtige ist, liegt sie tief. Sie steigt umso höher, je mehr der Krankheitsverlauf von unberechenbaren Umständen beeinflusst und je weniger wirksam die Therapie ist. Da die erforderliche Grösse des Krankenmaterials niemals im voraus auch nur annähernd geschätzt werden kann, müsste eine Methode gefunden werden, welche zu ihrer Ermittelung in jedem speziellen Falle verwendet werden kann.

Eine solche Methode ergibt sich aus dem, was vorausgeschickt worden ist, von selbst. Nehmen wir an, wir hätten eine Beobachtungsreihe von 10 Fällen mit m% der Fälle. Eine Berechnung der Mortalität in Prozenten aus einem so kleinem Material ist an sich wertlos. Dies geht schon aus dem Sachverhalt hervor, der sich höchst wahrscheinlich ergeben wird, wenn wir die Zahl der beobachteten Fälle um weitere zehn auf 20 erhöhen. Die aus 20 Fällen berechnete Mortalität m_1 wird von m wahrscheinlich weit abweichen. Fahren wir nun schrittweise weiter vor, indem wir jedesmal nach einer Vermehrung der Zahl unserer Fälle um 10 die Morta-

---

[1]) Fick: Medizinische Physik. Braunschweig 1885, S. 416.

lität aus der Gesamtheit der gesammelten Beobachtungen immer von neuen berechnen, so wird sich bald früher, bald später ergeben dass die Unterschiede zwischen m, m_1, m_2, u. s. w. mit zunehmender Zahl der beobachteten Fälle abnehmen. Diese Abnahme liefert den Beweis, dass das Geltendwerden des Gesetzes der grossen Zahlen anfängt die Rolle des Zufalles zu vermindern. Die Grenze, über welche hinaus dieses Verhalten merklich wird, liegt in Fällen tief, in welchen der Zufall eine nur nebensächliche Bedeutung erlangt, dagegen hoch, wenn das studierte Problem stark von Zufall beeinflusst wird.

Wenn wir das Zustandekommen des statistischen Resultates aus unseren behandelten und unbehandelten Fällen auf diese Weise sozusagen in statu nascendi beobachten, so muss der Unterschied zwischen behandelten und unbehandelten Fällen früher oder später in konsequenter Weise zum Ausdruck gelangen.

Ein so entstandener statistisch begründeter Schluss auf die Wirksamkeit einer Behandlungsmethode würde uns von zahllosen Selbsttäuschungen bewahren, da die Beobachtung, wie das Versuchsresultat allmählich aus der wachsenden Erfahrung hervorgeht und schliesslich zu einem konsequenten Ausdruck gelangt, zugleich das ausreichende Maass unserer Erfahrungen beweisen würde.

———

W. KOSKOWSKI. Lwów.

O bodźcach wydzielniczych żołądka i jelit.

Z Instytutu farmakologji dośw. U. J. K. we Lwowie.

W latach ostatnich pojawiać się zaczęły w literaturze fachowej tendencje do usystematyzowania sprzecznych lub niekiedy niepewnych wniosków w tłumaczeniu wpływu różnych bodźców fizjologicznych na wydzielanie soku żołądkowego. O bodźcach fizjologicznych działających na gruczoły jelitowe wogóle nie wiele mówiono.

Fakty eksperymentalne dostarczone przez dawniejszych autorów dawały podstawę do twierdzenia, że wydzielanie soku żołądkowego odbywa się pod wpływem: a) bodźców psychicznych, b) chemicznych i c) hormonalnych.

Doświadczenia lat ostatnich zmuszają jednak do rewizji powyższej klasyfikacji. Przybyły nowe fakty, zbadano dokładnie własności farmakodynamiczne pewnych ciał chemicznych, które w mechaniźmie fizjologicznym wydzielania soków trawiennych odgrywają ważną rolę. Dzisiejszy więc stan wiadomości naszych zmusza do rozszerzenia wpływów mających znaczenie w prawidłowej czynności żołądka i jelit jako bodźce stałe. Dzielimy więc te wpływy na cały szereg okresów, a mianowicie:

I) Okres pierwszy, dla którego podstawą stały się z jednej strony doświadczenia wielu badaczy począwszy od Biddera i Schmidta w roku 1852, aż do ostatnich doświadczeń Carlsona i jego szkoły. Widok, smak zapach pokarmów stają się bodźcami wydzielniczemi soku żołądkowego. Nawet sugestja jedzenia w hipnozie wpływa na wydzielanie soku żołądkowego, jak to wynika z ciekawych doświadczeń Luckhardta i Johnstona (1924). Okazuje się więc, że odruchy warunkowe, które powstają łącznie z przyjemnością jedzenia i poczuciem zadowolenia, które zjawia się po zaspokojeniu głodu i wogóle zespół wrażeń i sensacji, które tworzą apetyt, składają się na powstanie wydzielania psychicznego czyli apetytowego. Wrażenia związane z żuciem pokarmów, ich połykaniem wcielano również do ścisłego zespołu bodźców psychicznych. Tymczasem w latach 1911—1912—1923 stwierdził Zielony, że psy z usuniętemi półkulami mózgowemi i opatrzone przetokami żołodkowemi dają obfite wydzielanie soku żołądkowego wtedy, gdy je karmić za pomocą t. zw. karmienia urojonego. Wynika z tego jasno, że okres pierwszy składa się z dwóch typów bodźców: a) psychicznych-korowych i b) odruchów przechodzących przez wzgórek *(thalamus)*, śródmóżdże i rdzeń przedłużony. W pierwszej grupie odgrywają rolę wrażenia wzrokowe, smakowe, węchowe i wogóle bodźce korowe, w drugiej bodźce związane z takiemi czynnościami jak żucie, pokarmów i połykanie. Nerwy błędne, jak to wiemy z doświadczeń klasycznych Pawłowa, tworzą drogę przebiegu bodźców głowowych do gruczołów żołądkowych. Ivy (1925) przeprowadzając klasyfikację okresów wydzielania żołądka nazwał okres pierwszy fazą głowową czyli cefaliczną wydzielania żołądkowego. Tworzy ją okres bodźców psychicznych i podstawowych.

II) Okres żołądkowy wydzielania żołądkowego. Skoro ustanie okres pierwszy zaczyna się rola okresu żołądkowego i dalszych. Okres głowowy znika po 30 do 45 minut, natomiast okres żołądkowy trwa od 4 do 5 godzin. Wchodzą tutaj w grę następujące bodźce: a) mechaniczne. Mówią o nich dawni eksperymentatorzy i klinicyści. Sok żołądkowy może wydzielać się jako wynik pobudzenia mechanicznego gruczołów żołądkowych nawet przez substancje nie ulegające trawieniu. Pawłow był dość sceptyczny w odniesieniu do roli tego właśnie bodźca jako czynika fizjologicznego. Uważał, że efekt dodatni po podrażnieniu mechanicznem jest wynikiem wpływów psychicznych. Wnioski swe opierał Pawłow na doświadczeniach, w których drażnienie błony śluzowej piaskiem, szczoteczką i t. p. nie dawało efektów wydzielniczych. Jednak już sam Pawłow wspomina o wynikach dodatnich wtedy, gdy psu wprowadzić balon gumowy do żołądka i rozdąć go powietrzem — wynik jednak ma też zależeć od wpływu psychicznego według opinji tego badacza. Lim, Ivy i Mc Carthy (1925), pragnąc rozstrzygnąć wątpliwości co do natury bodźców po mechanicznem drażnieniu błony śluzowej żołądka eliminowali u psa cały żołądek, łącząc górny odcinek dwunastnicy z przełykiem. Żołądek eliminowany w ten sposób miał przetokę prowadzącą na zewnątrz. Autorzy ci wprowadzali następnie do żołądka balon gumowy i napełniali go powietrzem w ilości 150 do 300 cm³. Po okresie utajonym, który trwał zwykle od 5 do 15 minut zaczynał się w tych warunkach wydzielać sok pełnowartościowy i to zwykle w ilości 20 do 50 cm³. Okazało się wreszcie z doświadczeń wykonywanych na ludziach, że prawidłowy żołądek ludzki też oddziaływa na bodźce mechaniczne po rozdęciu go balonem powietrznym.

b) Bodźce chemiczne. Wiadomo jest, że pokarmy mineralne jak woda, sól kuchenna oraz środki pokarmowe takie jak mięso i wyciągi mięsne, a dalej pewne substancje chemiczne jak histamina, β alanina dają wydzielanie soku wtedy, gdy zetkną się z błoną śluzową żołądka. W roku 1909 Edkins wypowiedział przypuszczenie, że zetknięcie kwasu solnego z błoną śluzową części odźwiernikowej daje impuls do tworzenia sekretyny żołądka t. zw. gastryny, która wchłaniając się do krwi, staje się bodźcem hormonalnym dla gruczołów żołądkowych. Pogląd ten doznał jednak rzeczowej krytyki ze strony poważnych badaczy. Okazało się z badań Popielskiego, że wyciąg z części podstawowej żołądka, z innych narządów, a nawet z tkanek roślinnych, wpływa na wydzielanie soku żołądkowego. Gastryna więc nie jest ciałem swoistem, za czem przemawia też fakt, iż trudno jest znaleźć ją we krwi. Dowody te więc przemawiają za niespecyficznością bodźców działających w tym wypadku na gruczoły żołądkowe.

III. Okres jelitowy wydzielania żołądkowego. Pawłow pierwszy zauważył wpływ pokarmów dostających się do dwunastnicy na wydzielanie soku żołądkowego, nie przypisywał jednak temu zjawisku zbyt wielkiego znaczenia fizjologicznego. W r. 1922 mieliśmy możność wykazać, że histamina, która jak wiadomo, powstaje w warunkach fizjologicznych w jelicie, wprowadzona w dużych dawkach do jelita cienkiego gołębi, powoduje obfite wydzielanie soku żołądkowego, wydobywającego się w eksperymencie przez kaniulę założoną do żołądka mięsnego gołębi. Istnieje jednak wiele ciał, które tą drogą pobudzają wydzielanie żołądka tak, że procesy te ważne posiadają znaczenie fizjologiczne. (Ivy i współpracownicy 1925). Ivy wyosabniał żołądek psa łącząc dwunastnicę wprost z przełykiem. Po wygojeniu ran podawał psu mięso gotowane, chleb i mleko, i stwierdzał, że żołądek zaczyna w tych warunkach wydzielać po 2—4 godzinach. Pokarm powyższy uprzednio trawiony pankreatyną lub pepsyną z kwasem solnym stawał się bodźcem wydzielniczym już po 1 godzinie. Woda — zależnie od stopnia pragnienia zwierzęcia i czasu, który upłynął od przyjęcia ostatniego pokarmu — stawała się też bodźcem wydzielniczym. Im bardziej był krótki okres czasu po ostatniem przyjęciu pokarmu tem silniejszy był efekt pobudzający.

Istnieją więc bodźce wydzielnicze z jelita. Są niemi substancje pochodzące z pokarmów, a raczej z procesów przeważnie trawiennych, w jelicie i działających na błonę śluzową jelita względnie przez nią.

IV. Okres kiszkowy wydzielania żołądkowego i okres kiszkowy wydzielania jelitowego. Celem przekonania się czy normalne procesy trawienne i gnilne, które zachodzą w kiszkach mają wpływ na wydzielanie soków trawiennych przedewszystkiem żołądkowego i jelitowego wykonaliśmy szereg doświadczeń na psach. W tym celu przygotowywaliśmy psy, operując je kolejno i zakładając przetoki: żołądkową, jelitową i kiszkową, u tego samego zwierzęcia. Dzięki temu można obserwować dokładnie i jednocześnie procesy wydzielnicze we wszystkich odcinkach przewodu pokarmowego. Po wygojeniu się przetok rozpoczynano doświadczenia zaczynając od wprowadzania do kiszki grubej substancji, które powstają w przewodzie pokarmowym jako wyraz procesów trawiennych lub gnilnych. Serje doświadczeń rozpoczęliśmy przedewszystkiem od ciał znanych chemicznie. Badano więc wpływ wydzielniczy na gruczoły żołądkowe i jelitowe skatolu, choliny, histydyny, leucy-

ny i histaminy. Wprowadzano również wyciąg Liebiega chcąc się przekonać czy substancja ta i tą drogą może wpłynąć na wydzielanie soków trawiennych podobnie jak po wprowadzeniu doustnem lub podskórnem. Z doświadczeń licznych — które dokładnie zostaną przytoczone na innem miejscu — wynika, że skatol, cholina, histydyna mają pewien wpływ na wydzielanie soku żołądkowego lub jelitowego wtedy gdy zostaną wprowadzone do kiszki grubej, jednak wpływ ten jest stosunkowo niewielki w porównaniu z działaniem histaminy. Ciało to wywiera wpływ niezawodny i to na wydzielanie soku żołądkowego jakoteż i jelitowego. Ważne stąd wynika znaczenie fizjologiczne. Histamina tworzy się normalnie w przewodzie pokarmowym jako produkt dekarboksylacji histydyny. Według O'Brien'a istnieje około 30 znanych typów drobnoustrojów, które mają własności tworzenia histaminy. Znajduje się ona w jelicie cienkiem i kiszce grubej jako produkt procesów gnilnych. Z zawartości podwiązanych pętli jelita cienkiego i kiszki grubej izolował Gerard 2—3 mgr na 100 cm^3 zawartości.

Okazuje się więc, że i w kiszce grubej powstają substancje, działające na wydzielanie soku żołądkowego i jelitowego jako wyraz procesów trawiennych i g n i l n y c h.

Nawiasowo wspominam, że nie tylko taką rolę odgrywają ciała powstające w jelicie względnie kiszce grubej. Poza własnościami działania na czynność wydzielniczą gruczołów posiadają niektóre z nich zdolność wpływania na ruchomość żołądka względnie jelita. Wzmagają się tedy skurcze żołądka i jelit jeśli wprowadzić histaminę do przetoki kiszki grubej. Notujemy ten fakt nie zatrzymując się na tem miejscu nad omawianiem mechanizmu ani szczegółów działania.

Jakie więc czynniki składają się na całkowity mechanizm wydzielania soku żołądkowego i jelitowego? Na podstawie wymienionych poprzednio faktów podzielić możemy wpływy działające na wydzielanie soku żołądkowego na: a) bodźce wychodzące ze środkowego, układu nerwowego— bodźce głowowe, b) bodźce działające bezpośrednio na błonę śluzową żołądka i to dające impuls dla krótkich lokalnych odruchów idących przez zwoje miejscowe lub dla odruchów długich przez ośrodki sekretoryczne w układzie nerwowym środkowym, c) wpływy działające na błonę śluzową jelita cienkiego i dające podstawę do odruchów przez zwoje nerwowe i połączenia lokalne, d) bodźce działające z kiszki grubej i wywołujące wpływy sekretoryczne dla: a) żołądka, b) jelita cienkiego oraz wpływy ruchowe dla żołądka i jelita.

II) Bezpośredni mechaniczny lub chemiczny wpływ pokarmu na komórki gruczołowe żołądka i jelit. Z wpływem takim należy się poważnie liczyć. Wiadomo jest, że komórki gruczołowe mogą oddziaływać przy bezpośrednich bodźcach mechanicznych lub chemicznych. Wpływy mechaniczne na roślinę zwaną rosiczką chłopską *(Drosera rotundifolia)* powodują wydzielanie soku o wyraźnych własnościach proteolitycznych. Dowiedzione jest również, że wpływ wstrzykniętej podskórnie histaminy na wydzielanie gruczołów żołądkowych jest wynikiem bezpośredniego działania tej substancji na komórki gruczołowe. Efekt wydzielniczy zjawia się wtedy, gdy zdegenerujemy nerwy błędne, gdy wprowadzimy atropinę, a nawet wtedy, gdy przeszczepimy żołądek do gruczołów mlecznych zwierzęcia.

III) Wpływy hormonalne ciał wytworzonych przez błonę śluzową żołądka lub jelit wskutek zetknięcia się substancji pokarmowych lub sekretagogów, które działają po wchłonieniu do krwi i limfy. Działanie tych substancji może być efektem bezpośredniego wpływu na komórki gruczołowe względnie wynikiem zmian w ukrwieniu i zmianach przepuszczalności naczyń, (działanie wasodilatynowe).

IV) Wpływ czynnego przepływu krwi przez gruczoły żołądkowe i jelitowe wskutek podrażnienia odruchowego wasodilatatorów, wzrostu ruchowości żołądka lub jelit i wskutek wzrostu ogólnej objętości krwi.

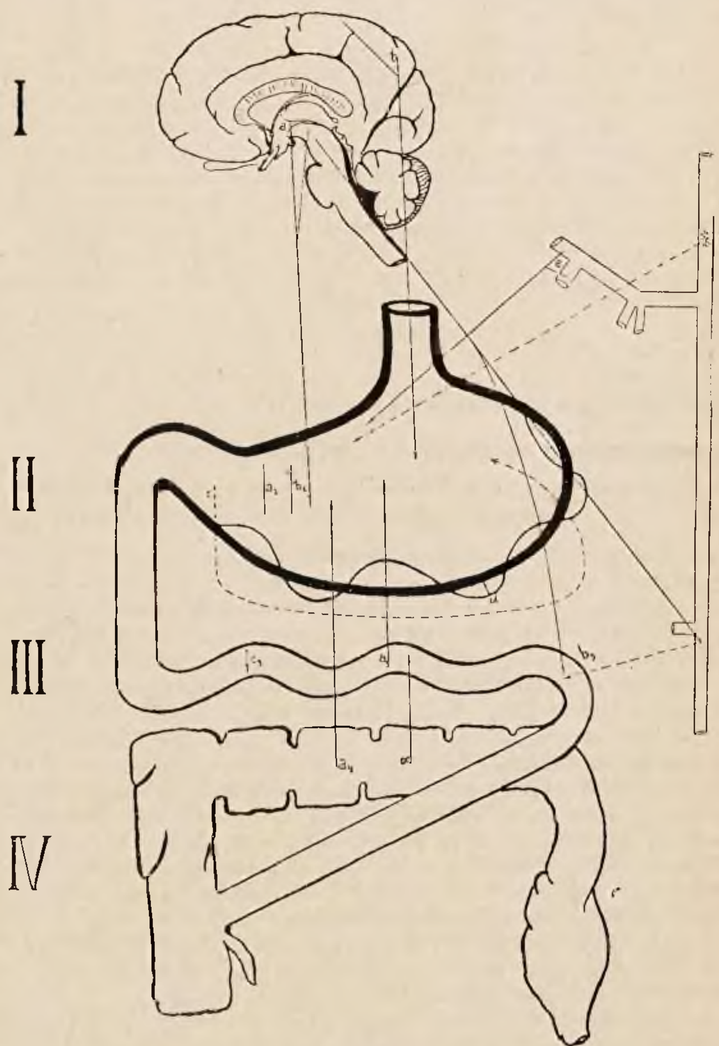
zmian w ukrwieniu i zmianach przepuszczalności naczyń, (działanie wasodilatynowe).

IV) Wpływ czynnego przełyku krwi przez gruczoły żołądkowe i jelitowe wskutek podrażnienia odruchowego wasodilatatorów, wzrostu ruchowości żołądka lub jelit i wskutek wzrostu ogólnej objętości krwi.

V) Trawienny stan krwi zależny od zmian zachodzących we krwi samej pod wpływem dostania się pokarmów do przewodu pokarmowego i wydzielania gruczołów trawiennych. Zmiany te polegają najprawdopodobniej na zmianach w odczynie i mobilizacji ciał niezbędnych do sekrecji, przez co krew staje się zdolniejsza do tworzenia soku żołądkowego.

Czy znajomość tych wielorakich mechanizmów wydzielania żołądka i jelit może mieć pewne znaczenie praktyczne? Klinicznie mogą być tłumaczone pewne fakty, jak n. p. dlaczego w czasie zwężenia odźwiernika lub spasmu, następuje wzmożone wydzielanie. Wzmaga się wówczas faza żołądkowa i jelitowa. Faza żołądkowa wzmaga się wskutek tego, iż wzrasta ruchowość żołądka oraz wzmaga się dopływ krwi i wskutek tego przedłuża się czas działania sekretagogów powstających w żołądku. Faza jelitowa również się wzmaga gdyż zawartość jelita jest bardziej zhydrolizowana tak, iż łatwiej trawi się w dwunastnicy i wskutek tego wyzwala szybciej ciała czynne.

I inne czynniki wpływają na wzmożenie względnie osłabienie wydzielania. Czas pozostawania pokarmu w przewodzie pokarmowym gra tutaj ważną rolę. Wiemy, że biegunka zmniejsza wydzielanie, zatwardzenie naogół zwiększa, gnicie wzmożone przyczynia się do zwiększenia bodźców wydzielniczych, przyczem stan przekrwienia czynnego względnie biernego również nie jest bez znaczenia. Okazuje się więc że wiele procesów w przewodzie pokarmowym ma zdolność wpływania na mechanizm sekretoryczny żołądka, a prawdopodobnie i jelita cienkiego. Są jednak i zabiegi operacyjne, których wpływ na wydzielanie żołądka i jelit można obserwować i to w klinice oraz w badaniach eksperymentalnych. Cholecystektomja, podwiązanie przewodów trzustkowych, zanik trzustki, usunięcie wyrostka robaczkowego, zapalenie wyrostka i zrosty powodują często wzrost sekrecji żołądka. Wspólnie z Ivy'm mieliśmy możność zaobserwować, że usunięcie trzustki u zwierząt wpływa na wzmożenie się ilości soku jelitowego, a nawet na wzrost stężenia fermentów tego soku. Jest to wpływ przejściowy niemniej jednak tak wyraźny, że trzeba się dopatrywać pewnego — bliżej jeszcze nie znanego — mechanizmu regulującego dla ilości i jakości soków trawiennym przez niektóre narządy.



Legenda.

I. Okres głowowy wydzielania żołądkowego. a) bodźce podstawowe — b) bodźce psychiczne.

II. Okres żołądkowy wydzielania żołądkowego. a_2) bodźce mechaniczne — b_2) bodźce chemiczne — c) bodźce hormonalne — d) bodźce ruchowe — e) ukrwienie — f) „trawienny stan krwi".

III. Okres jelitowy wydzielania żołądka i jelit. a_3) bodźce chemiczne — b_3) bodźce nerwowe wzgl. naczyniowe wydzielania jelitowego — c_3) bodźce mechaniczne.

IV. Okres kiszkowy wydzielania żołądkowego i jelitowego. — a_4) bodźce chemiczne dla wydzielania żołądkowego — α bodźce chemiczne dla wydzielania jelitowego.

Istnieją więc, jak się okazuje, różne fazy dla wydzielania soku żołądkowego i jelitowego. Różne wchodzą w grę czynniki.

Interesującem jednak, było zagadnienie czy wpływy wydzielnicze dla żołądka i jelita cienkiego mające swe źródło w działaniu substancji powstających w kiszce ograniczają się tylko do tych narządów, czy też wywierają wpływ i na czynność gruczołów związanych fizjologicznie z prawidłową czynnością przewodu pokarmowego, a więc przedewszystkiem trzustki i wątroby. Rozpoczęte w tym kierunku doświadczenia wskazują, że istnieje tutaj też zależność czynnościowa. Wprowadzenie histaminy do jelita grubego psa posiadającego przewlekłą przetokę trzustkową powoduje obfite wydzielanie soku trzustkowego. Notujemy sam fakt, zagadnienie bowiem wpływów z kiszki grubej na wydzielanie trzustki i wątroby będzie omówione w następnym artykule.

Piśmiennictwo:

1) A. C. Ivy: Contributions to the Physiology of the Stomach. (Journal of Amer. Medical Assotiation 1925. Vol. 85.). — 2) W. Koskowski and A. C. Ivy: The effect of Pancreatectomy on the secretion of succus entericus. (The American Journal of Physiology Vol. 75. Nr. 3. 1926.). — 3) W. Koskowski: L'Histamine et la sécrétion des sucs digestifs. (C. R. des seances de la Soc. de biologie T. XCV. p. 509). — 4) A. C. Ivy and A. J: Javois: Contributions to the Physiology of gastric secretion. (The American Journal of Physiology Vol. 71. Nr. 3. 1925.). — 5) A. C. Ivy and J: I: Farrel: Ibidem Vol. 74. Nr. 3. 1925.).

———

Dr. Jerzy KRZYŻANOWSKI, st. asystent kliniki. Lwów.

Endemja grypy u noworodków w klinice położniczej U. J. K.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

W czasach, kiedy zasady profilaktyki, a- i antyseptyki były prawie nieznane i niestosowane, a i etjologja wielu spraw zakaźnych kryła się w mrokach, endemje chorób zakaźnych w oddziałach klinicznych czy szpitalnych były częstem i groźnem zjawiskiem. Jeżeli gdzie to właśnie w oddziałach położniczych obawiano się wybuchu endemji bardziej niż gdzieindziej, gdyż liczba ofiar w tych zakładach przybierała zawsze groźniejsze rozmiary. Warunki bowiem w tych oddziałach sprzyjają bardzo szerzeniu się zakażenia, raz dlatego, że mamy tu do czynienia z położnicą, a więc osobnikiem bardzo wrażliwym na wszelkiego rodzaju zakażenie i mało odpornym, a z drugiej strony z noworodkiem, osobnikiem nie przygotowanym jeszcze dostatecznie do walki z zarazkiem. Obecnie, dzięki postępom na polu higjeny i poznaniu istoty chorób zakaźnych, umiemy leczyć do pewnego stopnia przyczynowo choroby zakaźne, ale przedewszystkiem, co ważniejsza, potrafimy chronić osoby zdrowe od zakażenia. To sprawia, że w dzisiejszych czasach endemje chorób zakaźnych w oddziałach położniczych należą do rzadkości i są prawie nieznane.

Dlatego pozwalam sobie zdać sprawę z endemji grypy u noworodków, jaką przeżyliśmy w kwietniu b. r. w klinice położniczej lwowskiej.

Ofiarą tej endemji padło 8-ro noworodków, których historje chorób podaję poniżej w chronologicznym porządku:

Przyp. 1. L. poł. 332/927. — L. prot. dzieci 88. Józefa P. urodzona 30. III. siłami nautry, wagi 2550 g. U matki, pierwiastki, wystąpił w 3 dniu połogu nieżyt gardła przy ciepłocie i tętnie stale prawidłowem. Jedynie dwa razy w czasie całego połogu zanotowano podwyższenie ciepłoty u matki, a mianowicie w 12-tym i 18-tym dniu do 39°.

Oprócz bólu gardła i głowy nie żaliła się matka na żadne dolegliwości, a badanie ogólne oprócz zmian nieżytowych w gardle niczego nie wykazało. Dlatego też nie przywiązywano większej wagi do wspomnianych wyżej objawów, a to tem więcej, że ani stan ogólny ani stan narządu rodnego nie pozostawiał nic do życzenia.

U dziecka: 6. IV. t. j. w 8-mym dniu życia nagła zwyżka ciepłoty do 38,5°. Obfite wymioty ściętem mlekiem.

7. IV.—12. IV. Obfite wymioty, stolce strzelające. Ciepłota zmienna dochodzi do 39°. Stały spadek wagi, przeciętnie 60 g dziennie.

13. IV. Do powyższych objawów silnej dyspepsji przyłączają się objawy ze strony płuc: z lewej strony z tyłu trzeszczenia. Tony serca głuche. Senność.

14. IV. Dalszy spadek wagi, stolce wolne, śluzowe, zielone. Wygląd zapadowy. Ciemię zapadnięte. W płucach po stronie lewej z tyłu rzężenia drobno-bańkowe. W okolicy ucha prawego obrzęk sino czerwony.

15. IV. Stan groźny: sinica, duszność. Ciepł. 37,1°. W płucach oddech oskrzelowy, rzężenia. O godz. 20-tej *exitus*.

Protokół sekcyjny: *Gastroenteritis catharalis chronica. Parotitis abscedens. Bronchopneumonia confl. lob. inf. pulm. Bronchiolitis muco-seroso-purulenta. Lymphadenitis ac. gland. mediast. Tumor lienis ac.*

Przyp. 2. L. p. 285/927. — L. Dz. 91. Córka S. ur. 3. IV. siłami natury, wagi 2700 g. — U matki, pierwiastki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

6. IV. Znaczny spadek wagi o 350 g. Ciepł. norm. Obfite wymioty ściętem mlekiem.

7. IV. Dalszy spadek wagi o 200 g. Ciepł. 39°. Objawy dyspepsji: Obfite wymioty, liczne, wolne stolce.

8. IV. Spadek wagi o 90 g. Ciepł. 39°. Stolce strzelające.

9. IV. Stan niezmieniony.

10. IV. Dyspepsia. Bębnica. W płucach rzężenia drobnobańkowe. Oddechy skrzydełkowe.

11. IV. O godz. 0,30 *exitus*.

Prot. sekc.: *Gastroenteritis cat. chron. atroticans. Tracheobronchitis cat. chron. Bronchopneum. dispersa pulm. lob. inf. Tumor lienis ac. Degen. parench. hepatis.*

Przyp. 3. L. p. 294/927. — L. dz. 94. Adam. T. ur. 5. IV. siłami natury. Waga 2850 gr. U matki pierwiastki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

10. IV. Nagły spadek wagi o 100 g. Ciepł. norm. Obfite, zielone wymioty. Liczne, wolne, śluzowe, stolce.

11. IV. Stan niezmieniony. Przyrost wagi o 400 g.

13. IV. Ciepł. 37,2° Stan ogólny bez zmian.

14. IV. Waga wzrosła o 20 g. Ciepł. 37,5°. Wymioty. Ciemię zapadnięte.

15. IV. Spadek wagi o 170 g. Ciepł. 37,3°. Wygląd zapadowy. Wymioty.

16. IV. Objawy dyspeptyczne wzmogły się. Spadek wagi o 100 g. Ciepł. 38,3°.

17. IV. Spadek wagi o 250 g. Stolce strzelające. Wymioty żółte. Duszność, sinica, oddech skrzydełkowy. W płucach z tyłu obustronnie drobne rzężenia i wypuk skrócony. Ciemię zapadnięte. O godz. 17,30 *exitus*.

Prot. sekc.: *Enteritis pseudomembranacea. Bronchopneumonia dispersa loborum inf. utr. Tumor lienis ac. Degeneratio parench. hepatis.*

Przyp. 4. L. p. 249/927. — L. dz. 96. Córka G. ur. 6. IV. b. r. siłami natury. Wagi 3160 g. U matki, pierwiastki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

11. IV. Stan podgorączkowy.

13. IV. Spadek wagi o 200 g. Objawy dyspeptyczne: liczne, wolne, stolce. Obfite wymioty. Ciepł. 39°.

14. IV. Dalszy spadek wagi. Objawy dyspeptyczne zwiększone. Ciepł. 39,8°.

15. IV. Spadek wagi o 100 g. Dyspepsia. Bębnica. Sinica. Dziecko przeniesiono do kliniki dziecięcej, gdzie zmarło 17. IV. Sekcji zwłok nie można było wykonać.

Przyp. 5. L. p. 243/927. — L. dz. 87. Marja G. ur. 11. IV. b. r. siłami natury. Wagi 2650 g. — U matki, pierwiastki, połóg prawidłowy, bezgorączkowy.

15. IV. Spadek wagi o 180 g. Ciepł. prawidł. Objawy dyspepsji: liczne, wolne, śluzowe i zielone stolce. Wymioty.

16. IV. Objawy dyspeptyczne wzmogły się.

17. IV. Spadek wagi o 170 g. Ciepł. 38°. Objawy dyspeptyczne.

18. IV. Dalszy spadek wagi. Ciepł. 39°. Silne objawy dyspepsji. Wygląd zapadowy. Ciemię zapadnięte. W płucach: po stronie lewej rozsiane rzężenia drobnobańkowe. Tony serca głuche. O godz. 14,30 *exitus*.

Prot. sekc.: *Gastroenteritis acuta. Bronchopneumonia dispersa lobi sup. et inf. sin. Rhinitis seroso-purulenta. Tumor lienis acutus.*

Przyp. 6. L. p. 318/927. — L. dz. 101. Syn M. ur. 13. IV. siłami natury. Wagi 3250 g. — Matka, pierwiastka, przebyła połóg prawidłowy, bezgorączkowy.

16. IV. Spadek wagi o 100 g. Ciepł. 38°. Liczne, obfite, wymioty. Stolce zielone.

17. IV. Spadek wagi o 170 g. Obfite, tryskające śluzowe wymioty. liczne, wolne, śluzowe, zielone stolce.

18. IV. Dalszy spadek wagi. Ciepł. 41,2°. Objawy dyspeptyczne zwiększone.

19. IV. Spadek wagi o 120 g. Ciepł. 30,6°.

20. IV. Stan dziecka pogarsza się znacznie. Duszność, sinica, oddechy skrzydełkowe. W płucach z tyłu drobnobańkowe rzężenia. O godz. 23,30 *exitus*.

Prot. sekc.: *Gastroenterits catharalis subchronica. Rhinitis seroso-muco-purulenta. Bronchiolitis muco-purulenta diffusa. Bronchopneumonia dispersa loborum inf. pulm. Tumor lienis ac. Degeneratio parench. hepatis.*

Bakterjologiczne badanie miąższu śledziony i krwi wykazało obecność przeważnie kolonji gronkowca złocistego.

Przyp. 7. L. p. 312/927. — L. dz. 86. Syn B. ur. 10. IV. b. r. siłami natury. Waga 2480 g. — U matki pierwiastki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

17. IV. Ciepł. 37,3°. Liczne, wolne, śluzowe i zielone stolce, Wymioty obfite, tryskające.

18. IV. Spadek wagi o 80 g. Ciepł. 38°. Wymioty. Stolce strzelające.

9. IV. Stan niezmieniony.

20. IV. Dalszy spadek wagi. Ciepł. 39,7°. Objawy dyspeptyczne zwiększone.

21. IV. Duszność, sinica. O godz. 12,15 *exitus*.

Prot. sekc.: *Gastroenteritis cataralis subchronica. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Tracheobronchitis catharalis chronica.*

Bakterjologiczne badanie miąższu śledziony i krwi wykazało obecność kolonji gronkowca złocistego i nielicznych kolonji paciorkowca hemolitycznego.

Przyp. 8. L. p. 310/927. — L. dz. 90. Józefa R. ur. 14. IV. b. r. siłami natury. Wagi 2750 g. — U matki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

18. IV. Spadek wagi o 200 g. Ciepł. 38°. Liczne, wolne stolce, śluzowe.

19. IV. Spadek wagi o 280 g. Ciepł. 38,5°. Objawy dyspeptyczne utrzymują się. Ciemię zapadnięte. Oddechy skrzydełkowe. W płucach z tyłu po obu stronach trzeszczenia. W sercu tony głuche, tętno szybkie.

20. IV. Stan groźny. Duszność, sinica. Wygląd zapadowy. W płucach rzężenia drobnobańkowe. O godz. 17,55 *exitus*.

Prot. sekc.: *Rhinitis sero-muco-purulenta. Gastroenteritis catharalis subchronica. Bronchiolitis muco-purulenta diffusa. Bronchopneumonia dispersa loborum inf. pulm. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchym. hepatis.*

Bakterjologiczne badanie miąższu śledziony i krwi, wykazało obecność kolonji gronkowca złocistego.

	Urodz.	Zachorowało	Umarło
Przyp. 1.	30 III.	6 IV.	15 IV.
„ 2.	3 IV.	6 IV.	11 IV.
„ 3.	5 IV.	10 IV.	17 IV.
„ 4.	6 IV.	11 IV.	17 IV.
„ 5.	11 IV.	15 IV.	18 IV.
„ 6.	13 IV.	16 IV.	20 IV.
„ 7.	10 IV.	17 IV.	21 IV.
„ 8	14 IV.	18 IV.	20 IV.

Przeglądając powyższe daty historji chorób, widzimy, że punktem wyjścia endemji było niewątpliwie zamaskowane brakiem podwyższonej ciepłoty i prawidłowem tętnem, zapalenie gardła u matki pierwszego dziecka. Następowo przeszło zakażenie na noworodki, przyczem dziecko chorej matki zachorowało najwcześniej, a następnie w przeciągu 1½ tygdnia kolejno 8-ro dzieci jedno po drugiem. Inne matki zakażeniu nie uległy. Natomiast z 9 pielęgniarek zachorowała w kilka dni po zachorowaniu pierwszego dziecka jedna na grypę, z ciepłotą do 39°, reszta pielęgniarek poza nieżytem górnych dróg oddechowych nie chorowały. Dlaczego więc nie uległy schorzeniu matki, które swoje chore dzieci karmiły, chorowały natomiast pielęgniarki, trudno wytłumaczyć i należy to położyć na karb niejasnej i niedającej się ująć w żadne reguły epidemjologji grypy. (Möllers, Jürgens).

Przebieg natomiast kliniczny sprawy chorobowej u noworodków przedstawiał się dość jednolicie i typowo. We wszystkich przypadkach grypa manifestowała się przedewszystkiem wystąpieniem objawów silnej dyspepsji, której nasilenie w miarę trwania choroby wzrastało, a więc: częste i obfite wymioty ściętem mlekiem, śluzowe, czasem zielone (przyp. 3), dalej liczne, wolne stolce, z dużą ilością płynu, zielone. Dyspepsji tej towarzyszył stały i gwałtowny spadek wagi, dochodzący do 350 g na dobę i zwyżka ciepłoty do 40°. Po kilku dniach występowały powikłania ze strony górnych dróg oddechowych i płuc. A więc nieżyt nosa (przyp. 5, 6, 8), zapalenie krtani i oskrzeli (przyp. 1, 1, 6, 7, 8,) i w końcu zapalenie płuc, które mimo energicznego stosowania środków leczniczych prowadziło nieuchronnie do śmierci. W płucach, zwłaszcza w płatach dolnych, występowały początkowo trzeszczenia potem drobnobańkowe rzężenia. Oddech stawał się szybki, skrzydełkowy, sapka, duszność, sinica i zapad.

Taki przebieg grypy jest dość charakterystyczny u noworodków i osesków w pierwszych 3 miesiącach życia. Przeważna część autorów (Totis, Rosenow, Koopman, Finkelstein,), jest zdania, że w grypie u noworodków i osesków przeważa jej forma żołądkowo-jelitowa o rozmaitem nasileniu natomiast tak częste w późniejszym wieku zaatakowanie narządu oddechowego, występuje u noworodków później, jako powikłanie grypy żołądkowo-jelitowej pod postacią zapalenia płuc, które prawie zawsze jest bezpośrednią przyczyną śmierci. Taki obraz grypy nazywa Finkelstein „nieżytem żołądkowo-jelitowym"). *(Bronchoenterokatarh.).*

Różniczkowo ważnem jest odróżnienie tej postaci grypy, zwłaszcza o lekkim przebiegu, z małą stosunkowo zwyżką ciepłoty i małą biegunką, od czystej dyspepsji na tle alimentarnem. Często bowiem objawy żołądkowo-jelitowe grypy występują wcześniej aniżeli podwyższenie ciepłoty (przyp. 2, 3, 5,). W tych przypadkach za grypą przemawiają inne objawy jak: nieżyt nosa, gardła, powiększenie gruczołów szyjnych, wreszcie nieżyt oskrzeli. Rozpoznanie ułatwić może mały wpływ leczenia dietetycznego. W przypadkach ciężkich rozpoznanie zazwyczaj jest łatwiejsze, a ułatwiają je typowe objawy jak: wysoka ciepłota, liczne, wodniste, śluzowe, nieraz nawet ropiaste i krwawe stolce, wymioty, a przedewszystkiem zaatakowanie górnych dróg oddechowych i płuc *(Bronchoenterokatarh* — Finkelstein). Uwzględniając te okoliczności, nie będziemy się dziwić, dlaczego i w naszych przypadkach rozpoznanie musiało napotkać na znaczne trudności. Przeważające objawy dyspeptyczne u pierwszych dzieci, kazały przedewszystkiem myśleć o alimentarnem tle dyspepsji. Dopiero szybkie przejście schorzenia na inne noworodki, powikłania ze strony płuc i obraz sekcyjny pierwszych dzieci, zadecydowały o rozpoznaniu w kierunku zakażenia i to grypowego. I wtedy poczynione odpowiednie zarządzenia zapobiegły dalszemu szerzeniu się zakażenia.

Etjologja grypy jest do dziś dnia, mimo olbrzymiego piśmiennictwa i prac doświadczalnych, niejasna, a pytanie, jaki zarazek wywołuje grypę, nierozstrzygnięte. Początkowo entuzjastycznie przyjęte odkrycie lasecznika Pfeifera (1892), osłabiły badania licznych autorów, którzy w przypadkach niewątpliwej grypy znajdywali lasecznika Pfeifera w bardzo małym odsetku przypadków (Suzuki znajdował u dzieci w 13,3%). Wielu autorów (Neufeld i. i.) odmawia lasecznikowi Pfeifera wogóle wszelkiego znaczenia etjologicznego w grypie, przypisując je t. zw. *„Virus filtrans"* (Angerer, Binder, Prell, Leschke). Inni badacze nie godzą się z tem zapatrywaniem (Olsen, Neufeld), zwłaszcza że twory podobne do *„virus filtrans"* znajdywał Olsen w krwi normalnej ludzi i zwierząt. Niektórym badaczom udało się wykryć lasecznika Pfeifera żyjącego pasożytniczo u osób zdrowych, a także u chorych na inne choroby zakaźne jak n. p. odrę i koklusz.

Wreszcie podnieść należy, że wielu autorów uważa grypę za zakażenie mieszane, w którem główną rolę grają gronkowce, paciorkowce i dwoinki Fränkla (Caldarola, Dietl i i.). Zwykle też w przypadkach sekcyjnych znajdują się bakterjologicznie te drobnoustroje, podczas gdy stwierdzenie lasecznika Pfeifera mimo dobrej techniki badania jest trudne i rzadko się udaje. Adam w przypadkach grypy u osesków wyosabnia specjalny szczep pneumokoka, który nazywa *„pneumococcus planus"*, (duże płynne kolonje, wodniste, na agarze z krwią ludzką). Pfeifer stwierdza, że przyczyną tak rzadkiego znajdywania jego lasecznika w przypadkach sekcyjnych jest to, że w przeważnej ilości przypadków zejście śmiertelne następuje wskutek zakażeń wtórnych innemi zarazkami, które przerastają *(„überwuchern")* lasecznika, tak że wykrycie jego jest niemożliwe. W naszych przypadkach badanie bakterjologiczne wykonane w 6, 7 i 8 przypadku z miąższu śledziony i krwi wykazało obecność przeważnie gronkowca złocistego i nielicznych kolonji paciorkowca hemolitycznego (przyp. 7).

Czas wylęgania według przeważnej liczby autorów jest krótki i wynosi 24—48 godzin.

Zakażenie noworodków i osesków przechodzi z reguły od osób z otoczenia. Skłonność jednak do zakażenia u noworodków i osesków jest różna i posiada pewną charakterystyczną krzywą. Noworodki są mianowicie zasadniczo dość odporne na zakażenie grypowe, zwłaszcza jeśli są karmione piersią. Niektórzy odnoszą to do tego, że z mlekiem matki przechodzą na dziecko swoiste przeciwciała (Cannata, Weinholt, Fitz, Jordan i i.). Noworodki i oseski karmione sztucznie są o wiele mniej odporne. Cannata spostrzegał przebieg grypy u 22 noworodków i stwierdził, że u karmionych piersią przebieg grypy przeważnie był lekki i zwykle bez powikłań. Dlatego też radzi przerywać karmienie piersią matki tylko wówczas, gdy matka jest ciężko chora. Procentowo najczęściej ulegają schorzeniu grypowemu oseski w 4—12 miesiącu życia, a więc w okresie, w którym zwyczajnie dziecko przechodzi na pokarm sztuczny. W późniejszym wieku a więc poza okresem oseska, skłonność do zarażenia znowu się zmniejsza. (Obserwacje 500 przyp. Weinholta, Fitza i Jordana).

Rokowanie u noworodków i osesków siłą rzeczy zależy przedewszystkiem od nasilenia sprawy chorobowej i od ewentualnych powikłań. Bez powikłań przebiega grypa u noworodków zazwyczaj dość łagodnie (Cannata) i kończy się najczęściej wyzdrowie-

niem. Przypadki powikłane, tak jak nasze, przebiegają ciężko i z reguły kończą się śmiertelnie. W rokowaniu też ważną rolę gra konstytucja dziecka i jego siła życiowa, t. zn., że dzieci słabe łatwiej ulegną chorobie. I tak podnieść należy, że w naszych przypadkach uległy schorzeniu noworodki niedonoszone, o małej wadze (przyp. 1, 2, 3, 5, 7, 8), a więc noworodki szczególnie mało odporne i posiadające niedostateczny zasób sił do walki z zarazkiem. Nie da się zaprzeczyć, że ta okoliczność w dużej mierze zadecydowała o losie tych dzieci.

———

M. LAIGNEL-LAVASTINE professeur agrégé à la Faculte de Médecine de Paris, Médecin de la Pitié.

La méthode concentrique dans le diagnostic des psychonevroses.

En hommage au Professeur Antoine Gluziński à l'occasion du 70-e anniversaire de sa naissance je désire résumer une de mes leçons faite cette année à la Pitié sur le diagnostic des psychonévroses.

Sans revenir ici sur la définition des psychonévroses je rappelle qu'un *diagnostic de surface* permet de distinguer *l'hystérie* avec prédominance de la suggestion et de la mythomanie; la *neurasthénie* avec prédominance de la dépression; la *psychasténie* avec prédominance de doute anxieux; la *psychonévrose émotive* avec prédominance de l'émotion et des agitations viscérales qui l'accompagnent.

A propos des quatres malades répondant à ces quatre types, que je vous ai présentés, je vous ai dit qu'en creusant un peu, chacun d'eux pouvait être ramené à des processus beaucoup plus complexes, où il y avait toujours un élément viscéral. En particulier, j'avais terminé en vous montrant une malade, qui était synthèse de ces 4 types, où l'on retrouve les éléments hystérique, neurasthénique, psychasténique et l'élément de la psychonévrose émotive.

Ceci montre la nécessité pour chaque psychonévrosique de faire ce que j'appelle le *diagnostic en profondeur,* au lieu de se contenter d'un diagnostic de surface.

J'ai montré dès 1910 l'intérêt de ce diagnostic de profondeur chez les *accidentés du travail,* où entre le *noyau central d'altération organique* et *l'atmosphère périphérique des phénomènes procéduriers de Lacassagne* s'interpose dans beaucoup de ces cas une *zone moyenne physiogénétique.* Cette zone physiogénétique, très importante, est liée essentiellement à la symptomatologie sympathique et endocrinienne. Indépendante d'une altération organique lésionelle et de troubles psychiques, elle est liée à des perturbations organiques fonctionnelles; c'est donc, peu-ton dire, q'une sphère de perturbations dynamiques, ce qui me faisait dire que dans les accidents du travail l'individu réagit avec tout son être, avec son corps (lésions organique lésionnelle) avec son coeur (lésion organique dynamique) et avec son esprit (perturbations psychogénétiques). Et ceci m'a amené à la *méthode concentrique* dans le diagnostic des psychonévroses, où il y a lieu de distinguer 5 zones.

D'abord *l'atmosphère périphérique psychique,* puis au-dessous la *zone nerveuse,* en 3-e lieu la *zone endocrinienne,* puis la *zone viscérale,* enfin le *noyau central morbifique.*

Pour faire comprendre l'utilité de cette division je voulais vous présenter Melle Germaine, que si vous le voulez bien nous appellerons Sylvie, car par certains côtés elle rappelle cette héroïne de Gérard de Nerval. Elle en a quelques-unes des qualités, et est, comme la vraie Sylvie native de cette Ile de France, dont le ciel particulièrement doux retentit sur l'âme en avivant les nuances des sentiments.

C'est une jeune malade plutôt pâle, chétive, mais son visage s'empourpre à l'occasion de la moindre émotion qui effleure son coeur; si je résume cette observation, en me servant de mon schéma des 5 zones, je peux dire que:

pour la *zone psychique* nous constatons une psychonévrose émotive avec crises anxieuses où nous relevons des éléments hystériques, phobiques, d'agitations viscérales et de dépression. En ayant recours à notre méthode diagnostique, nous retrouvons donc l'élément hystérique, neurasthénique, psychasténique, chez une malade *hypersympathique* c'est—à—dire en même temps hypervagale et hyperorthosympathique.

C'est, d'autre part, pour la *zone endocrinienne,* une dysendocrinienne, type un peu gynandroïde (absence de développement des seins et poils augmentés dans les régions aérolaires et intermamaire) avec perturbations ovariennes légères.

Au point de vue de la *zone viscérale:* on trouve de la ptose gastrique avec aérocolie et lithiase biliaire.

Au point de vue du *noyau morbifique:* tuberculose, scoliose chez une hérédoalcoolique.

Je pourrais insister sur toutes les autres utilités de cette méthode en vous citant d'autres exemples, mais je veux maintenant faire de tout ceci, et grâce à cet exemple typique, un développement synthétique; pour cela, il nous faut revenir aux différentes zones, que nous avons étudiées, pour voir comment dans chacune il faut mener l'analyse.

1° *La zone psychique.* La zone psychique comprend 2 versants.

a) *un versant extérieur* vers la société et les relations d'interpsychologie;

b) *un versant intérieur.*

Le versant extérieur se complique très souvent d'une série de manifestations d'interpsychologie familiale, professionnelle, de telle sorte que la première fois qu'on voit un malade il est souvent extrêmement difficile de se rendre compte de la profondeur des troubles. Il en est du psychonévrosique entrant dans une maison de santé, exactement comme il en est d'un tuberculeux entrant dans un sanatorium. Cela a été le mérite de Guinard, de Desmarets, de Sabourin de montrer que pour juger d'un tuberculeux pulmonaire et porter un pronostic il était nécessaire que le malade passât un certain nombre de jours dans le sanatorium pour qu'il se „débarbouille" des manifestations contingentes surajoutées de bronchite. De même, les psychonévrosique doit se „débarbouiller" pendant une ou deux semaines, dans la maison de santé, de ses réactions d'interpsychologie familiale et professionnelle, temps pendant lequel on se rend compte des modifications qui se sont produites dans sa conduite, dans son travail, et on étudie avec grand soin tout son comportement, dans ses actions journalières. Ce fut le mérite de Freud d'attirer l'attention sur les actes manqués, sur les lapsus de langue et de conduite, qui permettent de pénétrer dans le tréfonds psychologique de l'être, et nous pénétrerons dans ce versant interne de la psychologie de l'être en nous servant de la *méthode des mots inducteurs* pouvant jouer un rôle important pour se rendre compte du subconscient, et de différents procédés intéressants permettant d'étudier la rêverie plus ou moins diffuse, et même les rêveries plus méthodiques, en nous rappelant de mot de Renan qu'en somme „on ne doit pas juger beaucoup de l'intelligence d'un individu qui n'a pas l'habitude de faire de temps en temps oraison".

2° *La couche nerveuse.* Ici aussi il faut considérer 2 versants: le versant de la neurologie de relation et le versant sympathique.

a) dans la *neurologie de relation,* on cherche des critères caractérisés par l'existence ou non de signes physiques d'affections organiques lésionnelles du système nerveux.

b) dans le *versant symphatique,* on voit si les manifestations sympathiques sont d'ordre lésionnel ou si elles sont d'ordre dynamique.

3° *Zone endocrinienne.* Là encore il y a 2 versants à distinguer: un versant humoral et un versant morphologique.

a) *versant humoral;* en effet les sécrétions internes par leurs hormones, leurs harmozones, leurs chalones, c'est-à-dire par les sécrétions qui excitent les autres glandes, les arrêtent ou dirigent la croissance de l'être, modifient le milieu humoral. Il y a donc lieu d'étudier ce milieu humoral par tous les procédés physiques, chimiques etc.., possibles en faisant une part importante à l'étude du Ph, c'est-à-dire à l'étude de l'acidité ionique dans le sang comme dans les urines.

b) *versant morphologique:* ce versant morphologique est une des caractérisques des perturbations endocriniennes. Et ici la grande loi du botaniste de Vries tend à remplacer le schéma darwinien, loi qui veut que les modifications morphologiques, qu'on voit apparaître au cours de l'évolution des êtres, soient surtout fonction des modifications de leur constitution physico-chimique. La morphologie n'étant qu'une expression de l'équilibre physico-chimique endocrinien c'est donc dans ce versant morphologique que nous avons à marquer les facteurs dépendant de la constitution, du tempérament et du caractère. Et nous voyons que le coefficient réactionnel individuel prend d'autant plus d'importance que la cause morbifique est moindre.

4° *Zone viscérale.* Dans cette zone viscérale nous envisagerons également deux versants; le versant physiologique et le versant anatomopathologique.

a) *versant physiologique:* dans le cas particulier de notre malade (Sylvie): aérocolie, ptose gastrique, aérophagie;

b) *versant anatomo-pathologique;* celui-ci a une très grande importance et il faudra toujours l'étudier avec soin. Dans le cas particulier de Sylvie on trouve, d'une part, des lésions pulmonaires, d'autre part des lésions ou niveau de la vésicule biliaire. Il s'agira ensuite, dans une étude critique, de savoir s'il s'agit seulement de coïncidence ou s'il y a un rôle pathogénique à attribuer à ces altérations pathologiques.

5° Et maintenant nous sommes amenés au *noyau morbifique,* où nous mettons les maladies, qui, dans notre cas particulier, sont

étiquetées tuberculose pulmonaire, comme maladie acquise et hérédoalcoolisme, comme maladie héréditaire.

Conclusion. Après cette analyse où nous avons mis chaque chose à sa place, il y a à établir la critique pour les hiérarchiser. Cette hiérarchie nécessite évidement un esprit critique et on peut bien dire, un peu intuitif, car c'est là que les avis peuvent différer. Et l'avantage de la méthode concentrique c'est que, quelle que soit l'interprétation secondaire que le clinicien donnera aux formules concentriques qu'on lui présentera, celles-ci resteront toujours valables, car il s'agit d'une accumulation de documents méthodiquement présentés, dont chacun selon son point de vue mettra en évidence davantage telle ou telle partie.

Il y a donc un élément contingent de la hiérarchie; de toute manière, quelle que soit la façon dont on envisage les rapports, il est inconstestable que cette méthode concentique a un avantage considérable. C'est qu'elle est synthétique et fait voir l'être dans tout son ensemble. Ceci permet d'une part d'avoir une thérapeutique qui ne sera pas unilatérale, qui n'envisagera pas seulement l'âme ou le système nerveux ou viscéral ou endocrinien ou les lésions organiques, mais permettra d'avoir une thérapeutique synthétique, où interviendront en même temps la psychothérapie, l'hygiène, la diététique, la physiothérapie, l'endocrinothérapie, la pharmacie galénique. Cette association de la psychothérapie et de l'endocrinothérapie n'est d'ailleurs pas récente, puisqu'elle est nettement exprimée par Gallien.

Cette méthode concentrique permet donc au lieu d'instituer une thérapeutique omnibus — ce qui ne doit pas exister — de faire une thérapeutique, qui s'adresse à chaque cas particulier.

Prof. Dr. J. LATKOWSKI. Kraków.

O ostitis fibroso-cystica.

Z II. kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Jag. w Krakowie.

Mnogie guzy kostne w przebiegu *ostitis fibrosa* lub *myeloma* nie należą w klinice wewnętrznej do zjawisk częstych i dlatego może zatrzymują one dłużej naszą uwagę. Jeśli jednak dzisiaj poruszam sprawę *ostitis fibrosa*, to czynię to z tej przyczyny, że jedno spostrzeżenie moje dotyczyło chorego z objawami moczówki prostej. Zbiór ten objawów jest dla nas interesujący, tak ze względu na zaburzenie gospodarki mineralnej jakie spotykamy tak przy moczówce prostej jak i przy chorobach kośćca, jak również ze względu na zmiany w gruczołach dokrewnych, które zachodzą przy moczówce prostej, a także prawdopodobnie i przy *ostitis fibroso-cystica*, chorobie kości opisanej przez Recklinghausena. Z tych też powodów oprócz badań klinicznych przeprowadzaliśmy w tym przypadku badania chemiczne dla wyjaśnienia natury zmian przemiany mineralnej jak również związku ich z funkcją gruczołów dokrewnych.

Już przed kilku laty, bo w r. 1915 spotkałem w praktyce prywatnej chorego S. M. lat 40 liczącego, który zwrócił mą uwagę licznemi guzami kostnemi. Chorego przyjąłem w celu dokładnego badania na oddział będący pod moim kierownictwem, gdzie przebywał od 13. X. 1915 do 30. I. 1916.

Guzy te były rozsiane powodując zniekształcenie prawie wszystkich kości, szczególnie zaś kończyn dolnych, złamanie kości udowej prawej, zniekształcenie miednicy, która kształtem swym przypominała miednicę sercowatą podobną do opisywanej w osteomalacji. Kości okazywały pergaminowe trzeszczenie, a chory nie mógł się poruszać tak, że musiał stale leżeć w łóżku. Badanie roentgenologiczne (Dr. Korabczyńska) wykazało zmiany przemawiające za *ostitis fibrosa*, które można widzieć na załączonem zdjęciu ryc. I., a badanie anatomiczne wykonane w zakładzie anatomji patologicznej prof. Ciechanowskiego, wykazało liczne cysty kostne.

U chorego tego reakcja Wassermanna była ujemną, przebieg powolny, u osoby liczącej lat 40 zmiany umiejscowiały się w epi- i diafyzie, stawy są niezajęte. Na załączonym roentgenogramie widzimy torbiele różnej wielkości poprzedzielane smugami i beleczkami. Występują one nietylko w części szpikowej lecz także i w części korowej która jest ścieńczała i niszczą całą kość, czyniąc ją podobną do plastra miodu. Na powierzchni kości można było wykryć zgrubienia kości szczególnie na udach i czaszce. Przebieg był powolny, a choroba trwała kilka lat. Przypadek ten wśród kacheksji doprowadził do zejścia śmiertelnego.

Drugi przypadek jest o wiele więcej interesujący, a dotyczy chorego lat 16 liczącego nie obciążonego dziedzicznie i który poprzednio nie chorował.

W. K., lat 16. zamieszkały w Jarosławiu przyjęty 2. III. 1926 r. do I. kliniki wewnętrznej U. J.

W 1 r. życia zaczął chodzić. W dzieciństwie przebył tylko odrę, a na krzywicę nie chorował, zresztą nigdy nie chorował i rozwijał się do 13 r. życia zupełnie normalnie, — ojciec, — matka i rodzeństwo zdrowi.

Przed trzema laty chory zauważył w jamie brzusznej tuż ponad spojeniem łonowem nie wielki guz twardy, który nie był bolesny. Guz ten miał być najpierw po stronie prawej (?), później miał nagle zniknąć i pojawić się znowu po stronie lewej, gdzie obecnie chory go wyczuwa. Obok tego przed trzema laty pojawiły się bóle w okolicy stawu biodrowego lewego zrazu silne, później słabsze, szczególnie w nocy występujące. Chory jednak wówczas swobodnie poruszał kończyną i chodził zupełnie dobrze; a nawet na pewien czas bóle ustąpiły. W lutym 1924 r. podczas ślizgawicy upadł na nogę lewą i wówczas znowu bóle się pojawiły dość silne i to tak w dzień jak i w nocy. Po leczeniu w Iwoniczu stan nieco się poprawił, chory jednak już chodzić swobodnie nie mógł od tego czasu.



Ryc. I.

W listopadzie 1924 r. chory zauważył wysadzenie lewej gałki ocznej i pojawienie się kilku guzów małych wielkości orzecha laskowego na głowie; równocześnie wystąpiło wzmożone pragnienie (chory wypijał w ciągu doby 20 l. wody) i obfite i częste oddawanie moczu. W kwietniu 1925 roku dołączyło się do tych objawów podwójne widzenie. W listopadzie 1925 r .podczas spaceru nagle chory poczuł silny ból w kości udowej lewej i miał uczucie jakgdyby „kość pękła". Od tego czasu chory zupełnie już chodzić nie może, a kończyna dolna lewa jest krótsza i wygięta poniżej stawu biodrowego.

Przed kilku miesiącami w lecie 1925 roku miał odczuwać wypuklenie na podniebieniu twardem, którego obecnie stwierdzić nie można.

Obecnie chory skarży się na bóle głowy — nadmierne pra-

Tablica I.

Data	Waga ciała w kg. 6 rano	12 pol.	6 wiecz.	Ilość płynów 6 rano 6 wiecz.	6 wiecz. 6 rano	Mocz: Ilość moczu w cm³	chlorki w %	chlorki w gr.	ciężar właściwy	Krew: Hb %	Ilość krwinek czerwonych	Ilość białka w surowicy krwi w %	Ilość chlorków w surowicy krwi w %	Godzina	
25 III	33,0	—	32,1	3500	2000	5000 2030 7,030 cm³	0,05851 0.059	2,926 1,198 4,124 gr.	1003 1004	72,72	4 850,000	8,49 %	0,542%	8^{20}	
26 III	32,6	(11^{30}) 30,8	30,2	O	2500	900 810 270 250 2,230 cm³	0,0351 0,04691 0,09265 0,08191	0,316 0,3813 0,2501 0,2048	1005 1007 1011 1005	77,2	4,700 000	8,53%	0,5346 %	8-ma	
						430 670 740 4,070 cm³	0,0585 0,0585 0,07021	0,2516 0,3920 0 5146 2,3304 gr.	1009 1008 1007	77,2	4,720,000	8,56%	0,574%	11^{30}	Wstrzymanie płynów
										89 3	5.260,000	9,29%	0,577%	6-ta wiecz.	
27 III	31,2	(11^{30}) 32,5	33,0	2700	4000	1150 4530 6,680 cm₃	0,09361 0,05851	1,076 2 65 3,726 gr.	1004 1004	79,3	4,610 000	9,18%	0,53%	8^{10}	Do godziny 11^{30} wypił 1000 cm³ wody wydzielił 300 cm³ moczu
										77,2	4,510 000	8,43%	0,526%	11^{30}	
28 III	32,4	—	32,4	2500	3000	2600 3230 5,830 cm³	0,05851 0 03510	1,1521 1,134 2,2861 gr.	1005 1004	77,2	4,710,000	8 32%	0,537%	8^{20}	
29 III	32,1	—	32 6	2500	2500	2200 3160 5,360 cm³	0,05851 0,0469	1,287 1,482 2,769 gr.	1005 1005						
9 IV	32 6	—	32,7	1350	3500	1400 3240 4,640 cm³	0,0117 0 0895	1,638 1,895 3,533 gr.	1005 1004						
10 IV	33,1	32,1	31 8	O	4900	910 200 170 280 1,460 cm³	0,01755 0,01755 0,0351 0,4096	1,596 0,221 0 6107 1 147	1004 1007 1012 1012	79,44	4 980,000	8,67%	0,512	8-ma	
						900 2230 1430 6,120 cm³	0,234 0 1755 0,117	2.106 3 925 1 673 11,2787 gr.	1010 1006 1004	77 20	4,710,000	8,46%	0,608	12-ta	Wstrzymanie płynów + 20 gr Na Cl
										90,56	5,920,000	9,50%	0 590	6-ta	
11 IV	32,7	—	32,6	1600	3500	1820 3740 5,560 cm³	0 1755 0 117	3 195 4 376 7 571 gr.	1005 1002	78,32	5,120 000	8,53%	0,569	8-ma	
12 IV	32,6	—	32,1	1600	2750	2370 2940 5,310 cm³	0,117 0,1404	2,773 4,128 6,901 gr.	1003 1003	73,84	5,020,000	8 41%	0,580	8 ma	
13 IV	32,0	31,6	31,2	O	1500	460 400 170 1,030 cm³	0,1755 0,234 0,351	0,8159 0,9372 0.5968	1004 1006 1016	76,08	5,090,000	8,37%	0,502	8-ma	Wstrzymanie płynów
						160 910 2,100 cm³	0,351 0,1755	0 5617 1,5080 4 4296 gr.	1018 1010	79,44	5,280,000	9,14%	0,517	12-ta	+ injekcje glanduitryny
										76,08	4,920,000	8,9%	0,567	6 ta	o 9-tej; 2-iej; 4-tej;
14 IV	31,7	—	31,9	1100	1500	1070 1800 2 870 cm³	0,117 0,08776	1.252 1 579 2,831	1007 1006	74,96	4,960,000	8,28%	0,553	8-ma	

gnienie — częste oddawanie moczu — nadto bóle w kolanie prawem i podudziu lewem. W ostatnich tygodniach zauważył na klatce piersiowej z tyłu po stronie lewej nowy guz podłużny — zupełnie niebolesny.

Badanie przedmiotowe chorego dnia 4. III. 1926.

Budowa wątła — odżywienie liche. — Skóra bez zmian. Podściółka tłuszczowa skąpa. Czaszka niesymetryczna, na czaszce można wyczuć liczne guzki wielkości orzecha laskowego, twarde tworzące z kością jedną całość. Skóra nad guzami łatwo się daje ująć w fałd. Gałki oczne wysadzone — lewa więcej niż prawa — dobrze ruchome. Kończyny górne i stawy barkowe nie bolesne, nie okazują zgrubień. Na klatce piersiowej z tyłu po stronie prawej widać tuż przy kręgosłupie guz podłużnie przebiegający od I kręgu piersiowego do V kręgu piersiowego — o kształcie wrzecionowatym — powierzchni płaskiej, na ucisk nie bolesny. Skóra nad nim przesuwalna.

Kończyna lewa dolna krótsza. — Kość udowa lewa zgięta tuż poniżej stawu biodrowego pod kątem rozwartym, wrzecionowato rozdęta. Skóra znacznie cieńsza nad guzem, jakby rozciągnięta z rozszerzonemi naczyniami. Kość goleniowa lewa również nieco wrzecionowato zgrubiała, rozdęta. Staw kolanowy prawy nieco obrzękły. W okolicy główki kości strzałkowej guz wielkości orzecha laskowego na ucisk bolesny — twardy — skóra nad nim przesuwalna. Ruchy w stawie kolanowym możliwe, lecz nieco bolesne. (Badanie roentgenologiczne nie wykazuje w stawie zmian).

Narząd oddechowy i narząd krążenia bez zmian.

Jama ustna: migdałki bez zmian.

Gruczoł tarczowy: prawidłowy. *Gruczoły chłonne* podszczękowe, pachowe i pachwinowe wielkości grochu twarde — niebolesne — nie zrośnięte z otoczeniem.

Przewód pokarmowy: Ponad lewem wiązadłem Pouparta guz wielkości jaja kurzego twardy niebolesny — na podstawie swej nieruchomy — wychodzący z talerza biodrowego lewego. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdza się. *Per rectum:* brak zmian patologicznych. *Wątroba* macalna, o brzegu gładkim — niebolesna.

Śledziona: niepowiększona, niemacalna.

Narząd moczo-płciowy: bez zmian.

W zakresie narządu nerwowego i zmysłowego, prócz bolesności uciskowej w miejscu wyjścia *n. infraorbitalis* i *n. mandibularis* zmian nie znaleziono. Brak obj. Chwostka, Erba i Trosseau.

Badania moczu oprócz ilości 5—6 litrów dziennie i c. g. 1,005, barwy słomkowo-żółtej zmian nie wykazuje.

Badanie krwi: Hb. (Sahli) 80%, c. czerwone 4,280.000, c. białe 6.600. Index 0.95. Limfocytów 23%. Monocytów 10%. Bazofilnych 1%. Eozynofilnych 1%. Pałeczkowatych 5%. Płatowych 60%. Krwinki czerwone kształtu prawidłowego, wielkości normalnej, dobrze barwiące się.

Opadanie krwinek czerwonych. Po 1 h — 6 mm. Po 24 h — 70 mm.

Odczyn Wassermanna: ujemny.

Czas krwawienia: 3'.

Czas krzepnięcia: 15'.

Objaw opaskowy, — z nakłucia i opukowy: ujemny.

Kurczliwość skrzepu: prawidłowa.

Odczyn Pirquet'a: ujemny.

14. III. Ciałek czerwonych 4,300.000, hemoglobiny 85%, wskaźnik hemoglobinowy 0,9, krwinek białych 7,200, limfocytów małych i dużych 28%, monocytów 5%, zasadochłonnych 2%, eozynochłonnych 2%, obojętnochłonnych pałeczkowych 15%, obojętnochłonnych płatowych 48%. — 17. III. Limfocytów 23%, monocytów 10%, zasadochłonnych 1%, eozynochłonnych 1%, obojętnochłonnych pałeczkowych 8%, obojętnochłonnych płatowych 47%. — 15. IV. Krwinek czerwonych 4,750.000, hemoglobiny 88%, wskaźnik hemoglobiny 0,9, krwinek białych 7,300, limfocytów dużych i małych 27%, monocytów 6%, zasadochłonnych 1%, eozynochłonnych 1%,, obojętnochłonnych pałeczkowych 1%, obojętnochłonnych płatowych 44%.

Dalsza dokładna obserwacja wykazała jak to na tabl. I. widać, że u chorego W. K. mamy do czynienia z nadmiernem oddawaniem moczu w ilościach 5—7 litrów dziennie, ciężar gatunkowy się waha od 1.002—1.004, przy wstrzymaniu się od przyjmowania płynów c. g. podnosi się na 1.015, a po wstrzyknięciu pituitryny do 1.018; odsetek chloru w moczu jest niski 0.05—0.06%, ilość chloru we krwi wynosi 0.50—0.57%.

Przy wstrzymaniu się od płynów, ciągłe oddawanie wiekszej ilości moczu trwa dalej i chory w ciągu 12 godzin wydziela 2230 cm³ moczu, a traci na wadze 2.400 g, odsetek chloru podnosi się zaledwie do 0.09%, podczas tego krew się zagęszcza, ilość białka zwiększa się z 8.53% na 9.29%, ilość chlorków z 0.53 na 0.57%, ciałek czerwonych z 4.700 na 5.260, hemoglobiny z 77.2% na 89.3%. Przy dodaniu 29 g NaCl, ciężar gat. podnosi się na 1.012, chory zaś wydzielił 11 gr NaCl w 24 godz., a w następnych 48 godzinach tylko 7½ g, a zatem w 24 godzinach nie wydzielił ani połowy dodatku NaCl. Natomiast krew uległa zagęszczeniu z 8.6% białka na 9.5%, ilość chlorków we krwi podnosi się z 0.54 na 0.60%, lub. z 79.4% na 90.5%, czyli ilość chlorków we krwi wzrasta, ponieważ nerki nie wydzieliły dodatku NaCl. Po wstrzyknięciu pituitryny diureza jest nieco mniejsza, bo po 12 godzinach chory oddał 1030 cm³ moczu przyczem ciężar wzrósł do 1.018, odsetek chlorków do 0.35%, ilość białka we krwi podniosła się z 8.3% na 8.9%, ilość chlorków z 0.50% na 0.56%. W tym przypadku trudno zastosować podział Veila, bo wedle zawartości chlorku we krwi należałoby tego chorego zaliczyć do typu hypochloremicznego, natomiast z powodu znacznej chwiejności zawartości wody i soli, dalej na podstawie wielkiego ubytku wagi ciała przy wstrzymaniu się od picia, jak też na podstawie silnego oddziaływania na pituitrynę można go zaliczyć do postaci hiperchloremicznych. Z drugiej zaś strony ponieważ ten chory nie oddziaływał na dietę niesłoną i mało zawierającą białka — możnaby go zaliczyć do postaci hipoosmotycznych, dodać też należy, że skład jego krwi odpowiada tej postaci. Zachowanie się zaś podczas wstrzymania dowozu płynów, znaczne zagęszczenie krwi. wielka utrata wagi jak i przybytek wagi ciała, oddziaływanie na pituitrynę mogłoby wskazywać na postać hiperchloremiczną. Przypadek ten jak inne, które na innem miejscu opisuję, dowodzi, że podział wedle zawartości chloru we krwi nie jest racjonalny, co zauważyli i inni autorowie jak Hecht, E. Meyer i Meyer Bisch, Frank, J. Bauer i Aschner. W analizie moczówki prostej zajmuję się tem tematem.

Wyniki badań przemiany materji (tabl. II.) w kierunku zakwaszenia ustroju są bardzo podobne do wyników, jakie przy osteomalacji podaje z naszych autorów Dr. Goebel, z obcych zaś Nowak, Porges i Hodgson. W pracy Dr. Goebla szczególny nacisk jest położony na stosunek procentowy azotu amoniaku do azotu całkowitego, który w normalnych warunkach wynosi według Longa i Gerbhardta 3,6 do 4,7%. W przypadkach osteomalacji, opisanych przez Dr. Goebla stosunek ten dochodzi do 26%, co wskazuje na silne zakwaszenie ustroju. W naszym przypadku spotykamy się z podobnym objawem, mianowicie stosunek $\frac{\text{N amoniaku}}{\text{N całkowity}}$ wynosi 15.6 do 27.5%.

Zasób zasad osocza, który w warunkach prawidłowych waha się w granicach 53 do 70 cm³ CO_2 na 100 cm³ osocza, w naszym przypadku wykazuje zmniejszenie, wynosi bowiem 47,9—38,38 cm³

Tablica II.

Data	Ilość moczu	Kwasota	Amoniak w gr.	Azot amoniaku w gr.	Azot całkowity w gr.	N. amon 100 / N. całkowity	Azot koloidalny w gr.	N. koloid 100 / N. całkowity	Siarka ogólna w gr. S.	Siarka obojętna	S. oboj. 100 / S. ogólna	Wapń jako Ca O w gr.	Zasób zasad. osocza w cm³ CO_2 na 100 cm³ osocza	Wapń we krwi w mg. %
6/V 1926	5100	2 5	1,9074	1,5707	5,712	27,50%	0,1071	1,87%	0,688	0,1021	14,84%	0,19125	47,92	12,5 mg %
15/V	4500	2,4	0,81728	0,6731	4,310	15,62%	0,163	3,78%	0,56799	0,1218	21 45%	0,19125	46,18	—
27/V	5200	—	0,935	0,770	—	—	—	—	—	—	—	0,3588	—	—
2/VI	5200	—	0 93704	0,7717	—	—	—	—	—	—	—	0,3755	38,88	13,0 mg %

CO_2, co wskazuje już na średnią kwasicę. Dr. Goebel otrzymuje wartości niższe, bo dochodzące do 35, do 27 cm³ CO_2 na 100 cm³ osocza.

Charakterystycznem jest również nieco zwiększone wydzielanie się wapnia w moczu, które idzie równolegle z zakwaszeniem, a wynosi 0,375 g CaO na dobę, gdy normalnie według Neubauera nie powinno przekraczać 0,25 g CaO z dobowej ilości, co również charakteryzuje tę chorobę połączoną z dekalcyfikacją. Wapń we krwi w ilości 12,5 do 13 mg % jest również zwiększony, co może dowodzić zaburzenia w przemianie wapniowej t. zn. krążenia we krwi zwiększonej ilości mającego się wydzielić wapnia.

Badanie jednak ilości kwasów oksyproteinowych, wnosząc z azotu koloidalnego i siarki obojętnej, nie przemawia za powiększeniem tych kwasów, a więc nie ma podstawy do przyjęcia, że one biorą udział u naszego chorego w zakwaszeniu ustroju, w przeciwieństwie do osteomalacji, gdzie jak podaje Dr. Goebel występują one w zwiększonej ilości.

Moczówka prosta może występować w przebiegu różnych zmian chorobowych. Wiadomo że często ma związek ze zmianami w przysadce i może nawet w ciąży występować prawdopodobnie wskutek przemijających zmian w przysadce, opisywanych w ciąży. Również widziano moczówkę występującą z brakiem miesiączki i otyłością po porodzie, a także przy otyłości pochodzenia przysadkowego przy *dystrophia adipisogenitalis,* przy akromegalji, a także przy ogólnem wielokrotnem stwardnieniu gruczołów dokrewnych.

Diabetes insipidus obserwowano też z objawem epilepsji, migreny lub objawami ucisku mózgu przy guzach lub wodogłowiu. A Hand, A. Schüller i A. Christian opisywali przypadki u dzieci połączone z *exophtalmus* i ubytkami na czaszce, kości klinowej i kościach ciemieniowych, kościach kończyn i kości miednicy. Schüller uważa, je za *dyspituitarismus,* ale możliwem też jest przypuszczenie, że choroba kości bywa zmianą pierwotną, a przez ucisk spowodowany deformacją występuje *exophtalmus* i *diabetes insipidus.*

W przypadku naszym możnaby myśleć właśnie o ucisku na przysadkę lub ośrodki nerwowe guzów kostnych.

Badanie siodełka nie wykazuje wprawdzie zmian i rysunek ostry ścian jego nie usprawiedliwia przyjęcia ucisku na samą przysadkę, ale za to objawy ucisku na nerwy czaszkowe *(n. oculomot.* i *facialis)* i mały wytrzeszcz gałek ocznych przy braku tarczy zastoinowej możnaby tłumaczyć działaniem uciskających rozlicznych guzów czaszki, które widzimy też na powierzchni czaszki.

Guzy te mogłyby uciskać na dno IV komory i powodować objawy moczówki, wiadomo bowiem, że kłucie dna tej komory wywołuje poliurję w doświadczeniu (Claude Bernard). Także pod wpływem podrażnienia *corpus mamillare* i *regio subthalamica* można wywołać moczówkę. Przez uszkodzenie międzymóżdża Camus wywołał poliurję u psa trwającą w jednym przypadku całe lata. Ale także i z innych okolic mózgu np. z kory mózgowej można wywołać objawy moczówki prostej i z tylnej części *gyrus sigmoides* (Bechterew, Ucko). A zatem i w naszym przypadku nastręcza się wiele możliwości tłumaczenia powstania moczówki prostej i nie koniecznie potrzebnem jest uciekanie się do przypuszczenia istnienia uszkodzenia tylko samej przysadki. Współdziałania wpływów hormonalnych nie można wykluczyć, bo zmiany w kościach mogłyby wskazywać na związek i z innymi gruczołami dokrewnymi np. ciałkami przytarczycznemi, ale żadnych objawów klinicznych wskazujących na to, niema w tym przypadku, tak iż pomimo dokładnych badań żadnych pozytywnych danych dla tłumaczenia moczówki nie znaleźliśmy.

Z kolei też musimy się zająć zmianami w kościach, które też mogą mieć tło najrozmaitsze i pojawiają się w przebiegu różnych chorób. I tak musimy wymienić zmiany kostne na tle zapalnem wskutek urazu, zmiany kiłowe, gruźlicze na tle zakaźnym, które możemy na wstępie wykluczyć, jak też i nowotwory dobrotliwe jak *chondroma, osteoma, exostosis* i t. p. na podstawie typowego obrazu nie odpowiadającego tym chorobom i zajęcia wielu kości, braku reakcji Wassermanna i braku zmian gruźliczych. Tu mamy obraz choroby ogólnej układu kostnego, a nie miejscowej. Nie ma też we wywiadach danych wskazujących na kiłę lub gruźlicę, ogólny stan zdrowia dobry nie wskazuje też na gruźlicę lub na kiłę. Niema też napięcia mięśniowego w okolicy zmian kostnych mogącego wskazywać na sprawę gruźliczą lub zapalną. Niema wreszcie niedokrwistości i wyniszczenia.

Następnie trzeba też rozważyć możliwość nowotworów złośliwych jak *sarcoma giganto-cellulare* lub *sarcoma osteogenes, angioma, myeloma multiplex* i przerzutów nowotworowych. Te ostatnie można wykluczyć na podstawie braku ogniska pierwotnego i przerzutów w innych narzadach jak płuca, co stwierdzono roentgenologicznie. Również długi przebieg choroby (3 lata), nie powiększanie się gruczołów przez 3 miesiące obserwacji, brak kacheksji i niedokrwistości i brak pojawiania się myelocytów we krwi przemawiają przeciw temu przypuszczeniu. Guzy kostne w tym przypadku różnią się od *sarcoma, endothelioma* tem, że nie zajmują one okostnej i nie przechodzą na otoczenie, jak to bywa w przypadkach *sarcoma.*

Nie tętnią też tak, jak przy mięsaku olbrzymio komórkowym. Również mała bolesność względnie brak jej przemawia przeciw *sarcoma.*

Obraz kliniczny najwięcej przemawia za licznemi guzami kostnemi na tle *ostitis fibroso-cystica,* bo myeloma zwykle towarzyszy białko Bence-Jones'a, a umiejscowienie guzów bywa inne. Badanie zaś roentgenologiczne daje obraz zupełnie różny od **myeloma.** A więc na podstawie obecności licznych guzów kostnych i na podstawie przebiegu powolnego trwającego 3 lata i obserwacji 3-ch miesięcznej, podczas której nie przyszło do powiększenia się guzów ani do kacheksji lub przerzutów i przedewszystkiem na podstawie badania roentgenologicznego (ryc. II.). rozpoznać musimy *ostitis fibroso cystica.* Za tem przemawia też wiek młody, brak kacheksji, brak większych bólów kostnych, a także załamanie kości udowej, zdarzające się najczęściej przy



Ryc. II.

tworzeniu się torbieli kostnej. Guzy są umiejscowione na czaszce, żebrach i kościach udowych podudziu lewem i miednicy. Badanie przemiany materji przemawia za procesem odwapniającym, większa ilość Ca w moczu i zakwaszenie ustroju spostrzegane już w innych chorobach kości (Hodgson). Obraz roentgenologiczny (Dr. Korabczyńska) jest szczególnie charakterystyczny; widać na nim, że zmiany kostne nie wkraczają w okostne. Znajdują się w trzonie i nasadach kości. Widać na rycinie torbiele jako pola jasne okrągłe, różnej wielkości poprzedzielane smugami; ułożone są one szczególnie w części szpikowej, blaszka kostna jest zcieńczała, a nie zgrubiała tak jak w chorobie Pageta, okostna nie jest zajęta. Załamanie kości udowej przemawia również za *ostitis cystica,* nie zdarza się bowiem w Pagecie. W tej chorobie bowiem wskutek zgrubienia kości i substancji korowej i zmniejszenia przestrzeni szpikowej załamania nie spostrzega się tak często, ale tylko charakterystyczne wygięcie kości podudzia. Również i wrzecionowate wzdęcia i zgrubienia kostne są charakterystyczne dla choroby Recklinghausena. Rozpoznając tak rzadkie schorzenie kości, uważam za stosowne kilka słów objaśnienia dorzucić tem więcej, że sprawa ta budzi ciągle zainteresowanie tak anatomów jak i internistów z powodu etjologji i związku z przemianą materji i rolą jaką mają odgrywać gruczoły dokrewne w rozwoju samego szkieletu. Trzeba też przyznać, że istota *ostitis fibrosa* jest pod względem etjologicznym, a także i anatomicznym dotąd jeszcze ciemna. Niektórzy badacze nie oddzielają tej jednostki nawet od osteomalacji, a są tacy, jak Stumpf

którzy chcą widzieć związek tej choroby z krzywicą. Także pod względem anatomicznym i histologicznym jest trudnem odróżnienie *ostitis fibrosa* Recklinghausena od choroby Pageta, a łatwiejszem nawet nieraz pod względem klinicznym na podstawie badania roentgenologicznego. W chorobie tej występują brunatne guzy, które dawniej uważano za mięsaki obecnie zaś zaliczamy je za Lubarschem do grupy guzów zapalno wytwórczych, nowotworzeń. Guzy te jednak z wyglądu zewnętrznego są bardzo podobne do pierwotnych guzów mięsakowych i nawet tem nie różnią się od nich, że mogą wrastać w otoczenie tak, że nawet tę cechę nowotworów posiadają. Odróżnienie więc za życia, gdy np. nie znamy przebiegu choroby i nie wiemy jak szybko guz rośnie, a widzimy chorego przelotnie, jest często niemożliwe bez wycięcia kawałka lub całego guza i badania histologicznego. Zdaniem Recklinghausena *ostitis fibrosa* zaczyna się jako zmięknienie kości z równoczesnem zniszczeniem blaszek kostnych. Kość rozmięka, a utkanie szpiku kostnego ulega wskutek procesu zapalnego przemianie ze szpiku tłuszczowego i limfatycznego na szpik włóknisty. Ten szpik włóknisty wytwarza wielką ilość niekostniejącej tkanki kostninowej. Jako cechę histologiczną przytacza Recklinghausen obecność komórek olbrzymich i wyraźne cechy zatokowego wessania. Obok tych miejsc można zauważyć tworzenie się tkanki włóknistej i wśród niej uwidoczniony typ prawdziwych kostninowych beleczek. Kaufman twierdzi, iż w tej chorobie odbywają się dwa procesy, z jednej strony rozległe wessanie kości, z drugiej strony silne tworzenie się miękkiej pozbawionej wapnia kości, która tylko częściowo kostnieje. W ten sposób zmienia się zupełnie architektura kości; kości miękie gną się, a obok tego grubieją nienaturalnie w różnych miejscach. Recklinghausen i inni badacze uważają *ostitis fibrosa* za sprawę pokrewną osteomalacji. W zmięknieniu kości i krzywicy zasadniczą rzeczą jest jednak sprawa powstawania i znaczenie istoty kostninowej, pozbawionej wapnia w rąbkach kostnych zawartej, czyli innemi słowy sprawa halisterezy. Zdaje się jednak, że współczesna patologja skłania się raczej przeciw uznaniu halisterezy, chociaż dyskusja ciągle jeszcze jest otwartą. Przy pomocy preparatów histologicznych, sprawa ta prawdopodobnie nie da się rozwiązać. Obrazy histologiczne są i w chorobie Pageta i w *ostitis fibrosa* podobne, a jednak klinicznie i roentgenologicznie są to dwie odrębne jednostki chorobowe. Ostatnie badania anatomiczne Fujii, a szczególnie Cristellera i Stenholma wykluczają jakąkolwiek przynależność *ostitis fibrosa* do osteomalacji i *rachitis*. Według E. Cristellera główne zmiany w *rachitis* i osteomalacji polegają na zaburzeniu przemiany wapnia, w następstwie których powstają szerokie beleczki kostniny nie wapniejącej. Wszelkie inne zmiany są nieistotne i dlatego nie mogą być podstawą rozpoznania różniczkowego. *Ostitis fibrosa* polega na dwóch procesach: 1) kość stara zostaje zniszczona przez osteoklasty tworząc lakuny, a dzieje się to tak przez działanie tryptyczne jak również przez halisterezę, 2) równocześnie występuje apozycja nowej kostniny od strony szpiku, który uległ zmianie na szpik włóknisty. Ta nowa tkanka wypiera ze szpiku tkankę limfatyczną i tłuszczową. Pod względem histologicznym, cechuje sie *ostitis fibrosa* zupełną przebudową kości obok nadmiernego bujania kostniny, dającej obraz *sarcoma fusocellulare*. W pewnych miejscach tkanka ta rozpuszcza się, w następstwie czego powstają torbiele. Zachodzi pytanie czy *ostitis fibrosa* jest zmianą samoistną czy też odmianą osteomalacji. Istnieje dużo wspólnych cech między temi zmianami, jednak tylko pozornie, gdyż te odnoszą się do zmian nieistotnych. Przedewszystkiem zwiększona resorbcja lakunarna, występująca w *ostitis fibrosa* nie pojawia się nigdy w zmięknieniu kości i krzywicy jak również inną jest patogeneza. W chorobach tych nadmiar kostniny pozostaje w ścisłym związku ze zaburzeniami wapnienia, a deformacje z wpływami mechanicznemi, wszystko jednak w granicach umiarkowanych. Natomiast w *ostitis fibrosa* produkcja kostniny jest masowa, niezależna od działania mechanicznego, a tworzenie się jej powstaje w różnych miejscach. Podczas, gdy zaburzenie wapnienia tłumaczy wszystkie zmiany osteomalacji i *rachitis*, podstawą *ostitis fibrosa* jest przebudowa kości. Nieudowodnione jest więc zapatrywanie Recklinghausena, że *ostitis fibrosa* rozwija się na podłożu osteomalacji i *rachitis*, a podobieństwa makroskopowe, jak np. deformacje szkieletu nie mogą być podstawą tego poglądu. Pogląd ten potwierdzają Lotsch i Fujii.

Ze stanowiska klinicznego przemawia przedewszystkiem ta okoliczność przeciw łączeniu *ostitis fibrosa* z osteomalacją, że *ostitis* występuje bardzo często w pewnym ograniczonym odcinku kostnym, dalej, że jest odporną na wszelkie leczenie, a w końcu, że występuje bardzo rzadko, w porównaniu z ogromną częstością w pojawianiu się krzywicy, a nawet i zmięknienia kości.

Już poprzednio zaznaczyłem, że guzy kostne *ostitis fibrosa* uważa Lubarsch za guzy pochodzenia zapalnego, ale i to pochodzenie zapalne nie jest przez wszystkich przyjęte. Tak np. Mikulicz uważa tę chorobę jako schorzenie okresu wzrostu i nazywa ją *osteodystrofia cystica juvenilis*. Podobnie Rehn występuje przeciwko etiologji zapalnej, a odnosi tę chorobę do zaburzeń odżywiania i wzrostu kości, podobnie Lotsch i Stenholm, który twierdzi, że niema żadnych dowodów anatomicznych, a względnie histologicznych przemawiających za chroniczną zmianą zapalną, a uważa tę sprawę za proces wsteczny połączony ze zmianami wytwórczemi. W chorobie Pageta uważa on sklerozę tętnic szpiku kostnego i tętnic odżywczych kości za przyczynę choroby. Z tych kilku uwag wynika, iż przyroda tej choroby nie jest wcale określona. Sprawa tworzenia się cyst w kości również nie została dotychczas definitywnie wyjaśniona.

Już w roku 1876 Virchow starał się obalić zdania Cruveilhier'a, odnoszącego powstawanie cyst kostnych do zwyrodnienia naczyń żylnych. Virchow twierdził, że cysty te są produktem nowotworów poprzednio złożonych komórek jak enchondroma. Teorja ta dzięki nazwisku autora panowała przez długi czas. Dzisiaj ma nielicznych już tylko zwolenników. Recklinghausen zwrócił uwagę na twory torbielowate w *ostitis fibrosa generalisata*, a Schmidt przedewszystkiem oświadczył się za przynależnością cyst odosobnionych w kościach długich do obrazu *ostitis fibrosa*. Zapatrywanie to doznało ogólnego uznania i dziś większość badaczy zalicza torbiele kostne do tej choroby. Tylko nieznaczna stosunkowo ilość torbieli powstaje na tle rozmiękających guzów *(enchondroma, sarcoma)*, — lub innych przyczyn jak np. torbiele podchrząstkowe przy *arthritis deformans*, dalej torbiele przy krzywicy, zmięknieniu kości, przy *morbus* Barlowi, *osteoporozie*, *osteomyelitis albuminosa* i cysty przy tworzeniu się *callus*. Są to wszystko torbiele, które pod względem anatomicznym nie mają pokrycia śródbłonkowego ani przybłonkowego, torbiele zaś z pokryciem przybłonkowym są tylko mikroskopowe i trafiają się w kościach bardzo rzadko, jako wyraz zabłąkanych ognisk przybłonkowych. W końcu wymienić należy cysty powstałe skutkiem krwotoków urazowych w szpiku kostnym poprzednio zdrowej kości, które opisał Konietzny. Już z przedstawienia sprzeczności zapatrywań anatomicznych wynika, że o przyczynie choroby nie wiele możemy wiedzieć i musimy przyznać, że nie znamy ani przypuszczalnego zaburzenia odżywczego, ani przyczyny zapalenia. Paget podaje za przyczynę w opisanej przez siebie *ostitis deformans skazę moczanową*. Inni autorowie uważają chroniczne zapalenie stawów lub też *arthritis deformans* za przyczynę choroby. Trzeba jednak zwrócić uwagę, że zmian stawowych przy tej chorobie nie spostrzega się, a *arthritis deformans* jest chorobą wtórną, występującą po różnych szkodliwościach. Także podana etjologja nie jest wcale prawdopodobną ani nie wyjaśnia tej sprawy. Francuscy autorowie Fournier i Lannelougue, łączą tę chorobę z późną kiłą dziedziczną. Większość jednak klinicystów odrzuca tę etjologję na podstawie różnych obrazów anatomo-patologicznych, braku reakcji Wassermanna i ujemnego leczenia przeciwkiłowego. Inni znowu podają za przyczynę chroniczne zatrucia, endogeniczne lub też choroby centralnego układu nerwowego. Wieland w swym wypadku uważa to schorzenie za zboczenie rozwojowe wrodzone. Więcej uznania zyskał pogląd, że w powstawaniu tej jednostki chorobowej odgrywają rolę gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu. Claude i Gougerot twierdzili jeszcze w 1907 r., że choroba ta polega na wielogruczołowej niedomodze. Również według Caana zaburzenia czynności gruczołów mają wpływać na powstawanie stanu zapalnego w szpiku kostnym z bujaniem przerostowem i następnem jego zwyrodnieniem. Natomiast Stenholn uważa to zapatrywanie za nieuzasadnione. Powiększenie gruczołów przytarczycznych, obserwowane w *ostitis fibrosa*, uważa on za zmiany następowe, wtórne, jako wyraz dobrotliwej hyperplasji wskutek zwiększonych wymogów powstałe, które w każdym razie w stosunku do schorzenia kości należy na drugim planie postawić. Także i inni autorowie uważają zmiany te za proste przerosty. Kaufmann ze względu na występowanie pojedynczych torbieli miejscowych odrzuca teorję gruczołową.

W związku z poruszanym wpływem gruczołów dokrewnych na rozwinięcie się zmian zapalnych i wstecznych w *ostitis fibrosocystica* przeprowadzaliśmy dokładne badania w kierunku zaburzeń pochodzących ze zmiany czynności tychże gruczołów. Oprócz wymienionej moczówki prostej nie znaleźliśmy żadnych zmian w zakresie tarczycy i gruczołów rodnych, ciał przytarczycznych i nadnerczy. Przemiana podstawowa była prawidłowa. Tak więc w przypadku naszym jak i w innych dotąd opisanych nie można dostarczyć dowodów na związek tej choroby ze zmienioną czynnością gruczołów dokrewnych. Jedynie tylko wiek młody chorego mógłby wskazywać na pewien związek z czynnością powyższych gruczołów. Wiemy bowiem, że inne choroby kości jak np. krzywica lub zmięknienie kości rozwija się albo we wczesnym wieku, albo w okresie zmienionej nieraz czynności gruczołów dokrewnych. Jednak dotąd nie udowodniono, aby choro-

by te powstawały pod wpływem zmian czyto w ciałach przytarczycznych czy w jajnikach i t.p. Możnaby tylko przypuścić zmiany w licznych gruczołach dokrewnych wraz z naruszeniem równowagi w ich wzajemnem oddziaływaniu. Możnaby również przyjąć dla powstania tej choroby konstytucjonalną małowartościowość gruczołów dokrewnych w następstwie której przychodzi do choroby kostnej z odwapnieniem i przebudową kości tak, jak to J. Bauer przyjmuje dla *rachitis* i osteomalacji *(osteopathia calcipriva)*, przyczem tkanka osteoblastyczna oddziaływuje już na małe bodźce odbudową kości, podczas gdy zwapnienie kości powstaje dopiero pod wpływem silnych bardzo reakcyj. Ponieważ już dawniejsi autorowie podawali za przyczynę krzywicy i zmięknienia kości zakwaszenie ustroju, a w nowszych czasach z naszych autorów Dr. Goebel na podstawie dokładnych badań, z obcych zaś Hodgson, Freudenberg, György znaleźli znacznego stopnia kwasicę, przeprowadziłem wraz z p. Blautem badania w tym kierunku u naszego chorego. Badania te wykazują zakwaszenie, które się uwidoczniło zwiększonym wydzielaniem amoniaku w moczu. Stosunek azotu amonjaku do azotu całkowitego wynosi w naszym przypadku 15‘6%—27‘5% w czasie gdy w stanie normalnym 3,6% do 4,7%. Obok tego wykazano zmniejszenie zasobu zasad w osoczu krwi, które wskazuje na kwasicę średniego stopnia 47,9 do 38,88 cm CO_2 (normalnie 53 do 70 cm CO_2). W osteomalacji Dr. Goebel wykazał zwiększenie się kwasów oksyproteinowych, które uważa za przyczynę kwasicy. W naszych jednak badaniach nie można było wykryć zwiększenia tychże kwasów, tak, że o przyczynie kwasicy nic powiedzieć nie możemy. Z tych badań możnaby tylko wysnuć ten wniosek, że przy wielu chorobach połączonych z odwapnieniem kości zjawia się zakwaszenie ustroju, które może być w związku z procesem odwapniającym.

Próby tłumaczenia tego procesu przez Stenholma, jako zaburzenie w odżywianiu nie można ani zaprzeczyć ani udowodnić, ale nie można zgodzić się na przyjęcie sklerozy naczyń szpiku kostnego i kości, jako przyczyny choroby Recklinghausena i Pageta, bo można sklerozą tłumaczyć zmiany atroficzne i osteoporosę kości ludzi starszych, ale trudno zrozumieć, jak proces wywołujący przerost tkanki, lub tworzenie się tkanki kostnej przy chorobie Pageta może zależeć od złego ukrwienia. Wszak cały szereg skleroz naczyń kończyn dolnych prowadzi do zgorzeli i odpadnięcia kończyny, a nie ma w nich hiperostoz, choć czasem nawet znajdujemy sklerozę tętnic szpiku kostnego. Ponieważ Paget zjawia się w późnym wieku mężczyzn, więc skleroza w tej okoliczności znajduje swe wytłumaczenie. W końcu podnoszą niektórzy, uraz jako przyczynę *ostitis fibrosa* pod wpływem którego może powstać cysta, ale nigdy nie udowodniono, aby z takiej cysty rozwinął się obraz *ostitis fibrosa,* a nie można przypuścić, aby uraz mógł wywołać postać ogólną tej choroby. Wspomnieć wreszcie należy, że niektórzy autorowie mówią o rodzinnem występowaniu tej choroby.

Pod względem objawowym postać ogniskowa różni się od rozsianej. Przy ogniskowej chorzy nie odczuwają zwykle żadnej dolegliwości, a cierpienie bywa wykryte przypadkowo przy sposobności badania złamania kości. Gdy jest zajętą kończyna dolna mogą być bóle, ale podobne jak przy *coxa vara adolescentium*. Przy rozsianej formie chorzy skarżą się na bóle, czasem nawet dość silne w kościach, które mogą na pewien czas zupełnie ustępować. Przyczyną ich może być wzmożone ciśnienie w obrębie kanału szpikowego. Wkrótce pojawiają się zgrubienia i zagięcia kości długich, czasem rozdęcia. Klatka piersiowa ulega spłaszczeniu, miednica sercowata jak przy osteomalacji, kręgi z podwójną wklęsłością (rybie) i nawet mogą powstać duże guzy na czaszce. Te zmiany zmieniają postawę chorego. Nogi są wygięte, kręgosłup zapadnięty, głowa opada ku dołowi, ramiona zachowują swoją długość i wydają się dłuższe, człowiek taki przypomina w końcu małpę antropoidalną. Roentgenologicznie można łatwo chorobę Pageta od Recklinghausena odróżnić, chociaż w pojedynczych wypadkach natrafia się na formy przejściowe. W chorobie Pageta *corticalis* jest silnie zgrubiała, jama szpikowa albo ledwo zaznaczona, albo całkiem zanikła, struktura kości zupełnie zmieniona, pokryta nieregularnemi wstęgami i plamami. Obraz ten przypomina zmiany kiłowe lecz różni się brakiem zmian na okostnej. Kość taka jest miękka, giętka i lekka. W *ostitis fibrosa* jest guzowato rozdęta, ma strukturę plastra miodu, zawiera często cysty rozmaitego kształtu i wielkości, blaszka korowa jest bardzo znacznie zcieńczała, okostna prawie nigdy nie zmieniona. Zcieńczenie blaszki korowej może być tak znaczne, że można stwierdzić często trzeszczenie pergaminowe. Formy ogniskowe nie różnią się roentgenologicznie od rozsianych.

Przebieg jest zwykle długotrwały na lata i dziesiątki lat. Prognoza *quoad vitam bona, quoad sanationen infausta,* szczególnie w postaci rozsianej, wszelkie leczenie jest bezskuteczne.

Piśmiennictwo:

A. Schüller: Wien. med. Wochenschrift. 1921, S. 3. — Latkowski i Artwiński: Pol. Gaz. lek. 1925. — Hodgson: Lancet 1921. — Goebel: Medyc. Społ i doświadczalna 1926. — Lubarsch: Arch. f. klin. Chir. 121. — Recklinghausen: Festschrift f. Virchov Berlin 1891. — Kaufman: Spez. pathol. Anatomie. — E. Christeller: Erg. d. allg. Pathol. u. path: Anat. 1922. — Schmidt: Lubarsch Ostertag. 1897. 1900, 1901. — Virchow: Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. 5, 1853: — Paget: Trans. of the roy. med. Chir. soc. of London 62, 1882. — Claude et Gougerot: Compt. r. de la soc. d. biolog. 63, 1907. — Caan: D. med: Woch. 1927, Nr: 40: — E: Fuji: Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. — Wieland: Monatschrift. f. Kinderheilkunde 1921, S. 415. — Mikulics: Verhandl. d. Ges. deut. Naturforscher u: Aerzte: 76, 1905.

Prof. Antoni LEŚNIOWSKI. Warszawa.

W sprawie leczenia operacyjnego przetok kałowych zewnętrznych.

Zagadnienie leczenia operacyjnego przetok kałowych zewnętrznych, jakkolwiek od bardzo dawna interesuje chirurgów, bywa rozwiązywane przez rozmaitych chirurgów niejednakowo. Takie dowolne postępowanie jest niewątpliwie niepożądane. Dlatego chciałbym zrobić próbę — na podstawie doświadczenia osobistego ustalenia wskazań do stosowania poszczególnych sposobów leczenia operacyjnego przetok kałowych zewnętrznych.

Z pośród tych ostatnich mam dziś na myśli spostrzegane najczęściej — przetoki powstałe samoistnie: w następstwie zaniedbanych przepuklin uwięźniętych, po operacjach wykonanych z powodu schorzenia wyrostka robaczkowego kiszki ślepej, uwięźnięcia przepukliny, po ranach drążących jamy brzucha, albo też wytworzone przez chirurga w celach leczniczych zwłaszcza w przypadku uwięźnięcia przepukliny lub w innych postaciach zamknięcia światła przewodu kiszkowego.

Wiadomo że przetoki kałowe wargowate nie zamykają się samoistnie nigdy, przedewszystkiem tedy wymagają leczenia operacyjnego. Co się tyczy przetok rurkowatych, znaczna ich część zamyka się po pewnym czasie samoistnie. Gdy jednak przetoka rurkowata trwa uporczywie bardzo długo, lub gdy wskutek wysokiego umiejscowienia sprowadza szybkie wyniszczenie i tu potrzeba pomocy operacyjnej.

Istnieje szereg sposobów leczenia przetok kałowych zewnętrznych. W czasach dawnych, gdy obawiano się wkraczania do jamy otrzewnej, dążono do zagojenia przetoki kałowej zabiegami drobnemi, np. zapomocą przyżegania kanału przetokowego żegadłem, azotanem srebra lub innemi środkami żrącemi. Zawodne wyniki zmusiły do poniechania takiego postępowania. Do sposobów operacyjnego leczenia przetok kałowych, które unikają otworzenia jamy otrzewnej, należy okrwawienie i zeszycie brzegów przetoki. Niektórzy dodają cięcia zwalniające w pewnej odległości od przetoki gwoli łacniejszego zbliżenia brzegów przetoki. W tej samej myśli — niewkraczania do wolnej jamy otrzewnej stosowano uruchomienie śluzówki, wyścielającej wejście do kanału przetoki wargowatej i zaszycie otworu w jelicie. Warunki do zagojenia się przetoki po tych operacjach są atoli tak niepomyślne, że wyjątkowo tylko spostrzega się po nich wynik pożądany, dlatego i one nie powinny być jako normalne stosowane.

Dziś wobec udoskonalonej techniki operacyjnej nie obawiamy się w takim stopniu wkroczenia do wolnej jamy otrzewnej i dlatego, decydując się na leczenie operacyjne przetoki kałowej, śmiało uciekamy się do zabiegów rozległych, powikłanych. Za najbardziej celowy uważam następujący, który stosujemy w I Klinice Chirurgicznej U. W.

Przystępując do operacji, musimy być pewni, że odcinek przewodu kiszkowego, położony poniżej przetoki, jest zupełnie drożny. Skóra dokoła przetoki winna być doprowadzona zapomocą odpowiedniego postępowania do stanu prawidłowego. Przebieg samego zabiegu jest mniej więcej taki sam, jak opisali inni autorowie, między innymi — dr. M. Lubelski w Kwartalniku Klinicznym Szpitala Starozakonnych w Warszawie r. 1922. Cięcie jajowate dokoła przetoki w odległości 2—3 centymetrów od niej. Przecina się skórę i tkankę podskórną aż do powięzi. Po uruchomieniu brzegów powstałego w ten sposób płata jajowatego odwracamy je powierzchnią okrwawioną do góry i zszywamy szczelnie ponad przetoką. Po zajodynowaniu obfitem pola operacyjnego owijamy płat w gazę. Zabezpieczeni w ten sposób, przecinamy pozostałe warstwy ściany brzucha w tej samej co i poprzednio odległości od kanału przetokowego. Posuwamy się ostrożnie wgłąb i docieramy ostatecznie do otrzewnej, którą staramy się naciąć, by wkroczyć do wolnej jamy otrzewnej. Jest to bodaj najtrudniejszy moment operacji. Wkroczenie bowiem do wolnej jamy otrzewnowej

napotyka nieraz na poważne trudności, gdyż pętla jelita często bywa rozległe i mocno przytwierdzona do otrzewnej ściennej; w tych warunkach tylko jaknajwiększa ostrożność i delikatność manipulowania zapobiega obrażeniu ściany jelita. Ostatecznie udaje się w pewnem miejscu wkroczyć do wolnej jamy otrzewnej — największa trudność została zwyciężona!

Poczynając od tego miejsca, posuwamy się dalej dokoła przetoki z tą samą ostrożnością, zabezpieczając starannie wolną jamę otrzewnej zapomocą wprowadzonych do niej pasów gazy. Krocząc tak naprzód, walcząc z większemi lub mniejszemi trudnościami, co zależy od długości trwania przetoki, od rozległości przebytej sprawy zapalnej dokoła przetoki, oddzielamy wreszcie pętlę z przetoką całkowicie od ściany brzucha. Wówczas wydzielamy ją ze zrostów, uruchamiamy i wyłaniamy nazewnątrz.

Dalsze postępowanie zależy od warunków poszczególnego przypadku. Jeżeli kanał przetokowy jest wąski, wówczas podstawa jego, osadzona na pętli jelita, jest podobna do podstawy wyrostka robaczkowego kiszki ślepej. W tym przypadku możemy postąpić tak, jak postępujemy, gdy odcinamy wyrostek robaczkowy: podstawę przetoki zawiązujemy lub zaciskamy kleszczykami, ponad tem odpalamy i zapomocą szwu kapciuchowego wgłabiamy kikut w ścianę pętli jelita. Jeżeli natomiast kanał przetokowy jest szeroki, jak widuje się to często w przetokach wargowatych, wówczas nakładamy na ramiona pętli zaciskadła, podstawę kanału przetokowego odcinamy od pętli i otwór w kiszce zamykamy szwem. W spostrzeganych przez się przypadkach nie widziałem ani razu potrzeby rozległego wycięcia jelita. O ile jest to rzeczą możliwą, pokrywamy linję szwu nasuniętą na nią siecią dużą, którą zapomocą szwów umocowujemy w tem położeniu, co w przypadku pozostawienia sączka w jamie otrzewnej odosabnia miejsce szwu od wprowadzonego do jamy otrzewnej pasa gazy. Ranę w ścianie brzucha zaszywamy doszczętnie, w niektórych wszakże przypadkach, niezupełnie pewnych pod względem jałowości, odosabniamy pole operacyjne zapomocą wprowadzonych tam pasów gazy.

W celu lepszego zobrazowania podanego postępowania przytaczam jeden z szeregu spostrzeganych w Klinice przypadków. St. E. lat 16 przybyła do Kliniki w październiku 1925 r. Przed 11 laty była operowana z powodu ropnia przywyrostkowego. W przebiegu pooperacyjnym powstała w ranie przetoka kałowa, która z biegiem czasu zmniejszyła się znakomicie, nie zamknęła się jednak dotychczas, i od czasu do czasu wydzielało się z niej nieco kału.

30. X. 1925 operacja. Cięcie jajowate dokoła przetoki, brzegi płata zaszyto ponad otworem przetoki. Idąc warstwowo, dotarto do otrzewnej ściennej, którą ostrożnie nacięto. Wtedy pod kierunkiem wzroku i palca oddzielono pętlę z przetoką od ściany brzucha. W miejscu, gdzie kanał przetokowy przytwierdza się do ściany jelita, ta ostatnia jest wyciągnięta w postaci lejka. Lejek podwiązano, odpalono i zapomocą dwupiętrowego szwu kapciuchowego wgłobiono w ścianę kiszki. Bliższe oględziny stwierdziły, że przetoka prowadziła do ściany kątnicy. Po wyłonieniu kąta krętniczokątniczego nazewnątrz spostrzeżono wyrostek robaczkowy, zatopiony w starych, tęgich zrostach. Po uwolnieniu usunięto go w sposób zwykły. Po odprowadzeniu trzew na miejsce, ranę ściany brzucha zaszyto doszczętnie.

28. XI. 1925 pacjentka opuściła Klinikę zdrowa.

Zabieg podany uważam za normalny w leczeniu operacyjnem przetok kałowych zewnętrznych. Posiada on liczne zalety: jest względnie łatwy w wykonaniu, daje się cały wykonać odrazu, trwa względnie niedługo, może zatem być wykonany nawet u chorych znacznie wyniszczonych, wymaga od operatora tylko i głównie sporego zasobu delikatności i ostrożności w manipulowaniu. Daje naogół wyniki zupełnie pomyślne, o ile jest wykonany nie zapóźno.

Niestety — nie daje się on zastosować we wszystkich przypadkach przetoki kałowej zewnętrznej; niezbędne są do tego pewne warunki, śród których należy do najważniejszych umiejscowienie otworu zewnętrznego kanału przetokowego, względnie — całkowitego przebiegu samego kanału w ścianie brzucha. Dlatego nie nadaje się on w przypadkach, w których otwór zewnętrzny kanału przetokowego leży na udzie, jak widuje się to np. w następstwie uwięźnięcia przepukliny udowej, w mosznie — w przypadku uwięźnięca przepukliny pachwinowej i t. p. Dalej — nie nadaje się on również w przypadkach, w których dla tego lub innego powodu niepodobna doprowadzić skóry dokoła przetoki do stanu prawidłowego, wzgl. — jałowego.

W tego rodzaju przypadkach stosujemy postępowanie inne, zresztą znane również oddawna. Najpierw zapomocą cięcia brzucha zdala od otworu przetoki, najczęściej zapomocą cięcia pośrodkowego po uprzedniem zabezpieczeniu przetoki otwieramy jamę otrzewnej i staramy się wyszukać pętlę jelita, do której prowadzi przetoka zewnętrzna. W niektórych przypadkach udaje się to z dużą łatwością. W innych natrafiamy na trudności, nieraz nadzwyczajne, a to wskutek zrostów mniej lub bardziej rozległych. Czasami zrosty są tak liczne, tak rozległe i mocne, że zmuszają do zaniechania dalszego manipulowania. By ułatwić sobie wyszukanie owej pętli w jamie brzucha, wprowadzamy o ile jest to możliwe przed rozpoczęciem operacji przez przetokę do pętli kawałek rurki gumowej dość twardej, by dała się wymacać poprzez ścianę jelita.

Po wyszukaniu pętli i należytem przekonaniu się, że ona właśnie jest powodem przetoki, zespalamy ze sobą jej ramię doprowadzające z odprowadzającem. O ile pacjent jest bardzo mocno wyniszczony, musimy narazie poprzestać na tem, dalszy ciąg wykonamy potem, gdy stan chorego pozwoli. Jeżeli natomiast zasób sił chorego robi to możliwem, staramy się wyosobnić część pętli jelita, położoną pomiędzy miejscem zespolenia i przetoką. W tym celu ograniczałem się dawniej do przewiązania ramion pętli pomiędzy zespoleniem i przetoką i do obszycia miejsc podwiązazanych. W rzadkich przypadkach postępowanie takie okazało się celowe: kał nie wypływał z przetoki, chorzy poprawiali się szybko, i jużto decydowali się pozostać nazawsze z małą przetoką sączącą drobne ilości śluzu, jużto po upływie pewnego okresu czasu, a więc po odzyskaniu sił, poddawali się wtórnie operacji wycięcia wyosobnionej pętli jelita. W licznych natomiast przypadkach, nieraz po upływie kilku dni po operacji, przetoka zaczynała sączyć na nowo obfite masy kału, oczywiście wskutek przywrócenia drożności w miejscu zawiązanem. Na nic nie przydawało się zmiażdżenie jelita zawiązaniem, na nic — zawiązanie nie cienką nitką, lecz grubą tasiemką, drożność powracała. Dlatego uważam za konieczne zamiast zawiązywać ramiona pętli wyosobnionej — przeciąć je i końce zaszyć. Przy pewnej wprawie zabiera to zaledwie nieco więcej czasu, niż przewiązanie i obszycie, uniemożliwia natomiast przywrócenie drożności jelita. Tu ranę brzucha zaszywamy doszczętnie. Zazwyczaj poniechamy na razie wycięcia pętli wyosobnionej.

W dalszym przebiegu będzie zależało od pacjenta, czy po powrocie do sił po upływie dłuższego czasu zechce poddać się operacji wtórnego wycięcia wyosobnionego odcinka jelita, czy też zgodzi się na noszenie stałej przetoki, która z biegiem czasu zmniejsza się powoli i sączy coraz mniej cieczy śluzowej. O ile poucza mnie doświadczenie osobiste, przetoka taka nigdy nie zamyka się całkowicie samoistnie.

Z pośród licznych przypadków tej kategorji, spostrzeganych w klinice, przytoczę parę, które dokładnie zobrazują powiedziane wyżej.

J. G. 58 lat w maju r. 1920 spadł z wysokości i uderzył się brzuchem o kamienie. Po przywiezieniu do Kliniki, znaleziono ranę tłuczoną w okolicy pachwinowej lewej, a na jej dnie — pętlę jelita o zabarwieniu brudnoszarem. Wycięto 10 cm jelita. Po kilku dniach z rany zaczął wypływać kał i wytworzyła się przetoka, z powodu której przybył ponownie do Kliniki 31. XII. 1920.

12. I. 1921 cięcie brzucha pośrodkowe. Odszukano pętlę jelita, do której prowadzi przetoka, w odległości 25 cm od przetoki ramiona jej zespolono, w odległości 10 cm zespolenia ramiona przewiązano i obszyto. Po operacji z przetoki wydziela się nieco śluzu.

5. III. wypisuje się z pozornie zupełnie zamkniętą przetoką. Po upływie miesiąca otworek przetokowy na ścianie brzucha otworzył się i zaczął z niego wypływać kał. 20. X. wycięto wyosobnioną pętlę jelit.

J. W. lat 47, 14. VI. 1922 r. operacja wycięcia wyrostka robaczkowego wrzekomo na zimno. W przebiegu operacji znaleziono w okolicy kąta krętniczokątniczego rozległe zrosty, w nich zaś niespodziewanie natrafiono na jamę wypełnioną gęstą cuchnącą ropą. Po usunięciu wyrostka wprowadzono pod kątnicę 2 pasy gazy. W przebiegu pooperacyjnem występują objawy przewężenia przewodu kiszkowego, dlatego 25. VI. cięciem pośrodkowem poniżej pępka otwarto jamę otrzewnej i wydobyto mocno rozdętą pętlę jelita cienkiego, która wydawała się końcem krętnicy, zdążającym do kątnicy, i wytworzono w niej przetokę. Pierwsze parę dni stan ogólny nadzwyczaj ciężki, następnie poprawił się. Z początku zawartość jelita wypływała nadzwyczaj obficie, następnie coraz mniej, stan ogólny poprawił się o tyle, iż w dniu 26. IX. tegoż roku została wykonana trzecia operacja. Cięcie brzucha na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Pętla, do której prowadziła przetoka, była w samej rzeczy dolnym odcinkiem krętnicy. Odcinek pomiędzy przetoką i kątnicą był zatopiony w zrostach. Wobec tego ramię doprowadzające pętli zespolono z okrężnicą, ramię to pomiędzy miejscem zespolenia i przetoką przewiązano tasiemką i miejsce przewiązane obszyto. Przebieg pooperacyjny pomyślny.

Przez pewien czas stolce odchodziły drogą naturalną, następnie jednak zaczął wydostawać się kał przez przetokę w coraz większej ilości. Zmusiło to pacjenta do poddania się czwartej operacji. 13. III. wycięto pętlę z przetoką — po 10 dniach zagojenie.

Z powyższego widać, o ile ten drugi sposób leczenia operacyjnego przetok kałowych zewnętrznych, ongi uważany przez nie-

których za normalny, jest bardziej dla pacjenta uciążliwy od bezpośredniego zamknięcia przetoki. Dlatego musi być stosowany możliwie rzadko, tylko tam, gdzie podany wyżej jako normalny sposób operowania przetok kałowych żadną miarą nie daje się zastosować.

Camille LIAN, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Tenon.

De l'importance clinique de l'auscultation dans le primo-decubitus.

Il est devenu classique d'insister sur la nécessité d' ausculter les cardiaques successivement dans la position couchée et dans la station debout, de façon à mettre en évidence les grandes variations des souffles dits extra-cardiaques, et à rendre plus facile leur diagnostic avec les souffles orificiels, et aussi de façon à découvrir plus sûrement le bruit de galop qui, comme l'a montré Potain, peut chez certains malades, n'exister que dans le decubitus. Personnellement, j'ai insisté sur le grand intérêt que présente *l'auscultation en decubitus latéral gauche* [1]), car elle grossit beaucoup tous les signes stéthoscopiques de la région de la pointe du coeur. Ainsi grâce au decubitus latéral gauche bien franc, le diagnostic stéthoscopique du rétrécissement mitral devient extrêmement facile, dans de nombreux cas où l'auscultation dans le decubitus dorsal à elle seule eût conduit à méconnaître le rétrécissement mitral, ou à en laisser le diagnostic hésitant. Aussi pour rendre pratique cette auscultation dans le decubitus latéral gauche bien franc, j'ai fait construire un stéthoscope [2]) dont l'embout métallique terminal est coudé à angle droit, et dont le pavillon est très plat, de façon à ce qu'on puisse l'insinuer facilement dans le court espace restant entre la région axillaire et le plan du lit, chez le malade couché sur le côté gauche.

Dans cet article, je me propose d'insister sur *les grands avantages cliniques qu'il y a à ausculter le coeur des malades immédiatement après qu'ils viennent de s'étendre sur le lit d'examen,* c'est-à-dire à pratiquer ce que j'appelle *l'auscultation dans le primo-decubitus.*

L'intérêt de cette technique réside, comme je l'ai mis en évidence, dans le fait qu'elle permet de percevoir certains phénomènes stéthoscopiques, qui sans elle passeraient inaperçus, parce qu'ils n'existent plus chez le sujet couché depuis quelques minutes.

Ainsi l'on peut découvrir chez un malade un bruit de galop, ou des extrasystoles, ou un rythme couplé, qui ne sont perçus que pendant les deux ou trois minutes qui suivent le moment où le sujet vient de se coucher. Ces signes ont une valeur considérable, et *l'auscultation dans le primo-decubitus permet dans certains cas de diagnostiquer une insuffisance cardiaque, qui sans cette technique d'auscultation eût passé inaperçue.*

Avant de citer quelques exemples, il me paraît indiqué d'exposer le mécanisme de l'apparition éphémère de certains signes d'insuffisance cardiaque dans le primo-decubitus. Car ces considérations pathogéniques contribueront grandement à souligner l'intérêt clinique de l'auscultation dans le primo-decubitus.

Au moment où un sujet passe de la station debout dans le decubitus, on conçoit facilement que tout le sang veineux de l'abdomen et des membres inférieure va gagner les cavités cardiaques avec une très grande rapidité. En effet le sang veineux n'a plus à lutter contre la pesanteur pour aller des membres inférieurs et de l'abdomen au coeur. Par conséquent, *le decubitus entraîne une augmentation forte et brutale de l'afflux du sang veineux dans les cavités cardiaques. Or si pareil afflux de sang ne trouble que peu ou pas un coeur sain, il n'en est plus de même pour le coeur d'un sujet présentant de l'insuffisance cardiaque, c'est-a-dire un certain degré d'encombrement du coeur et des vaisseaux.* Donc le passage dans le decubitus impose au coeur un surcroît de travail à la fois intense, immédiat et passager. En effet, en deux, trois, ou cinq minutes, disparaît l'encombrement cardiaque qui est la conséquence du brusque afflux intra-cardiaque de sang veineux cave inférieur lors du passage de la station debout dans le decubitus.

Ainsi donc, *faire passer un sujet de la position debout dans le decubitus, c'est réaliser une véritable épreuve fonctionnelle cardiaque,* et cela non pas par l'effort monime qui est lié au fait de se coucher, mais par la provocation d'un important et brutal afflux de sang veineux au coeur. D'ailleurs le passage dans le decubitus entraîne bien souvent chez l'insuffisant cardiaque une gêne respiratoire plus ou moins marquée, ou même cause exceptionnellement le réveil d'un syndrome angineux.

Pour recueillir tous les renseignements fonctionnels que donne le passage de la station debout dans le decubitus, il ne faut pas manquer d'ausculter le sujet immédiatement après qu'il vient de s'étendre. Le médecin est aux aguets pour ainsi dire, et il se précipite pour ausculter, afin de saisir sur le vif les phénomènes stéthoscopiques qui chez l'insuffisant cardiaque vont pendant quelques minutes traduire l'encombrement ventriculaire tout passager provoqué par le décubitus.

Après ces généralités, quelques exemples tirés de mes observations personnelles montreront bien l'intérêt considérable de l'auscultation dans le primo-decubitus.

Le Dr E., âgé de 52 ans, vient me consulter. Il a eu du rhumatisme articulaire aigu à 14 ans, une diphtérie à 42 ans, une paratyphoïde B à 50 ans. Depuis six mois il eu quelques douleurs articulaires. Il a un peu de gêne respiratoire d'effort, se sent fatiqué, et vient me demander s'il est ou non cardiaque. J'aurais été bien embarrassé pour conclure si mon examen clinique n'avait été fait que dans la station debout ou assise, car dans ces positions les bruits du coeur étaient normaux, ainsi que la pression artérielle et la fréquence du pouls. Mais dans le primo-decubitus, j'entendis un bruit de galop présystolique, qui disparut au bout de quelques minutes Ainsi *seule l'auscultation dans le primo-decubitus me permit de conclure que ce confrère avait une légère insuffisance myocardique.*

Il en fut de même chez M. H., âgé de 50 ans. Ce malade était venu me consulter parce qu'il avait éprouvé à diverses reprises, pendant qu'il marchait ou jouait au tennis, une sensation de gêne douloureuse le long du bord droit du sternum. L'auscultation du coeur faite dans le station debout ne montrait rien d'anormal, la pression artérielle était normale. L'examen radioscopique avait montré que le coeur et l'aorte n'étaient pas franchement dilatés. Les séro-réactions de Wassermann et de Hecht étaient négatives, l'urée de sérum était de 0,41 par litre. Chez ce sujet très nerveux, ayant été soigné à diverses reprises pour des troubles névropathiques, il eut été facile de conclure à l'origine nerveuse du trouble un peu vague qui motivait la consultation. Mais dans le primo-decubitus, j'entendis un bruit de galop présystolique très net. Ce phénomène disparut dans la station debout. Je fis recoucher le malade, et je trouvai de nouveau le rythme de galop, qui n'était plus perceptible après quiques minutes de decubitus. Par conséquent *dans ce cas, c'est seule l'auscultation dans le primo-decubitus qui a permis de découvrir une insuffisance myocardique au début, un léger degré d'hypodynamie du myocarde* [3]).

M. E. D., âgé de 41 ans, a une néphrite avec hypertension artérielle depuis l'âge de 28 ans. Il n'a pas de troubles fonctionnells bien significatifs, et se soigne régulièrement. Les séro-réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives à diverses reprises. L'urée du sérum est égale à 0,44, la Constante d'Ambard est égale à 0,090. La pression artérielle est Mx 22, Mn 14 par la méthode auscultatoire avec le Phono-Sphygmomètre Lian. Chez le sujet debout, le coeur est régulier, sans aucun bruit ou souffle surajouté. On eû donc pu croire que le coeur supportait remarquablement bien cette hypertension. Il n'en était rien, car *l'auscultation dans le primo-decubitus me fit entendre un bruit de galop bien net, et quelques extrasystoles; elle révélait ainsi un léger degré d'insuffisance myocardique.* Je prescrivis le repos, un régime alimentaire un peu plus sévère, avec comme médicaments de la théobromne alternant avec le Benzoate de benzyle. Deux mois après la malade n'avait plus ni bruit de galop, ni extrasystoles dans le primo-decubitus.

L'auscultation dans le primo-decubitus fut également intéressante chez M. R., âgé de 60 ans. Un mois auparavant, il avait eu une violente et longue crise d'angine de poitrine. Il n'avait qu'une ébauche d'hypertension. Le coeur était régulier, ses bruits normaux dans la station debout. On eût donc pu croire que, s'il avait une coronarite, du moins il n'avait pas d'insuffisance cardiaque. C'eût été une erreur, car dans le primo-decubitus on entendait un gros bruit de galop, qui à vrai dire ne disparut pas dans le decubitus prolongé, mais devint bien moins net et arriva à n'être plus perçu que pendant l'expiration. *L'angine de poitrine s'accompagnait donc bien d'un certain degré d'insuffisance myocardique révélé par l'auscultation dans le primo-decubitus.*

Dans d'autres cas ce sont des extrasystoles qui sont constatées exclusivement dans le primo-decubitus. C'est là encore une donnée très inmportance. Elle fait voir que le sujet a des extrasystoles, et elle révèle une de leurs circonstances d'apparition. Pareille éventualité permet de rapporter les extrasystoles suivant les cas ou bien à la distension gazeuse gastro-colique, la surélévation diaphragma-

---

[1]) C. Lian: L'exploration clinique de la pointe du coeur dans le decubitus latéral gauche. — Presse Médicale, 18 Mai 1921, Nr. 40, p. 39 S.

[2]) C. Lian: Présentation d'un Phono-sphygmomètre et d'un Stéthoscope bi-auriculaire, 31 Bée 1920, pp 1639—1643, 1643—1657.

[3]) C. Lian: Les maladies du Coeur chapitre des syndromes myocardiques), T. IV du Traité de Pathologie Médicale du Prof. Sergent, 2 Edit. 1926, Edit. Maloine, Paris.

lique étant encore accentuée par le decubitus, ou bien à l'insuffisance cardiaque. Ainsi l'auscultation dans le primo-decubitus, en faisant constater des extrasystoles qui n'existent pas après un decubitus un peu prolongé ni dans la station debout, aide à déceler une insuffisance cardiaque incipiens.

J'en cite un exemple seulement: chez une jeune femme se plaignant d'une légère dyspnée d'effort, j'entends un souffle d'insuffisance mitrale. Jusque là ces constatations sont banales, mais je perçois dans le primo-decubitus d'abord un rythme couplé extrasystolique, puis quelques extrasystoles non cadencées, et enfin un coeur régulier. Le primo-decubitus montrait donc bien que l'insuffisance cardiaque était déjà notable.

Je n'insiste pas plus longuement. Les considérations du début de cet article, appuyés par les quelques exemples ci-dessus, démontrent que l'auscultation dans le primo-decubitus constitue une technique intéressante et fructueuse, empêchant de mémonnaître maints cas d'insuffisance cardiaque notable.

De plus, l'éréthisme cardiaque qui accompagne le primo-decubitus accentue les signes orificiels des cardiopathies valvulaires. Ainsi dans certaine cas de rétrécissement mitral, le roulement diastolique, le souffle présystolique sont plus nets dans le primo-decubitus qu'après un decubitus prolongé. Cela constitue encore un avantage de cette technique d'auscultation.

Par contre, l'auscultation dans le primo-decubitus place le médecin dans les meilleures conditions pour percevoir le phénomène physiologique du 3-ème bruit du coeur, qui risque de faire errer le diagnostic du médecin si celui-ci ne connaît pas bien ce curieux signe stéthoscopique. Après les auteurs anglo-américains qui l'ont décrit, j'ai longuement étudié le 3-ème bruit du coeur, et lui ai consacré plusieurs travaux (4). C'est un bruit souvent sourd, mais parfois éclatant, qui suit le 2-ème bruit du coeur, il est fréquent chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes. Il siège à la pointe du coeur, il n'exicte pas chez le sujet dans la station debout, il n'est perçu que dans le decubitus, surtout le decubitus laté ral gauche, et spécialement le primo-decubitus. En général, dans le primo-decubitus, il est entendu dans toutes les révolutions cardiaques, et forme avec les deux bruits du coeur un rythme dit de rappel, tout à fait semblable au rythme à 3 temps du rétrécissement mitral, et du bruit de galop protodiastolique. Puis en prolongeant l'auscultation, on remarque qu'il devient incostant, et n'existe en général que pendant l'expiration. Enfin, quelques minutes plus tard, il disparaît. Cependant il est des cas où le 3-ème bruit est constant dans le decubitus même prolongé.

Dans ces conditions, on conçoit qu'il puisse être difficile de distinguer du 3-ème bruit du coeur, phénomène physiologique, le bruit de galop protodiastolique, lorsque celui-ci est perçu seulement dans le decubitus ou même seulement dans le primo-decubitus. La difficulté est telle qu'il ne faut pas compter sur les caractères du bruit surajouté, car ils sont les mêmes dans les deux éventualités. *Le diagnostic différentiel se fait en tenant compte des résultats de l'examen complet.* Le 3-ème bruit du coeur s'observe en général chez un enfant, un adolescent, qui a un coeur non augmenté de volume, une pression artérielle normale, qui n'a aucun signe viscéral d'insuffisance cardiaque, qui n'a pas d'albuminurie, ect. Au contraire, le bruit de galop est perçu le plus souvent chez un sujet au voisinage de la cinquantaine, qui a un coeur volumineux, une pression artérielle vouvent augmentée, de la congestion oedémateuse passive du foie et des bases pulmonaires, les urines albumineuses, etc.

Le plus souvent donc on différenciera facilement le 3-ème bruit du coeur et le bruit de galop protodiastolique, cependant il est quelques cas où les difficultés seront grandes, pour ne pas dire insolubles, car il y a bien entendu tous les intermédiaires entre le bruit surajouté protodiastolique qui réalise le phénomène physiologique du 3-ème bruit du coeur, et le bruit surajouté protodiastolique qui constitue le phénomène pathologique du bruit de galop protodiastolique.

Conclusions:

Passer de la station debout dans le decubitus, c'est provoquer une augmentation forte, brutale et passagère de l'afflux du sang veineux dans les cavités cardiaques. Pareille épreuve fonctionnelle peut donc sider à révéler une insuffisance cardiaque incipiens.

Aussi est-il très important d'ausculter le coeur des malades, immédiatement après qu'ils viennent de se coucher. Grâce à l'auscultation dans le primo-decubitus, le médecin entend assez souvent un bruit de galop, ou des extrasystoles qui n'existent pas chez le sujet debout ou chez le sujet couché depuis quelques minutes. Il faut connaître le 3-ème bruit du coeur, phénomène physiologique, fréquent chez les sujets jeunes au moment où ils viennent de passer de la station debout dans le decubitus.

L'auscultation dans le primo-decubitus mérite donc d'être employée dans la pratique, car elle est susceptible de rendre de grands services dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque.

Dr. Józef MANDYBUR. Lwów.

O Hipotonji.

Z Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Od czasu wprowadzenia pomiarów ciśnienia krwi do zwykłego trybu badania lekarskiego, zwracano uwagę przedewszystkiem na te stany, w których ciśnienie krwi było nadmiernie wysokie. Hipertonja stała się ważnym objawem rozpoznawczym i została wielostronnie opracowaną. Mniej natomiast zainteresowania wzbudzało przeciwne zachowanie się ciśnienia krwi, mianowicie jego obniżenia poniżej wartości prawidłowej, najprawdopodobniej z tego powodu, że praktyczne znaczenie hipotonji jest mniejsze, aniżeli hipertonji, gdyż występuje ona przy licznych stanach chorobowych, posiadających rozmaitą patogenezę, w których inne bardziej charakterystyczne objawy spychają ją na dalszy plan. Jedynie przy chorobie Addisona i Myxoedema podkreślano hipotonję jako jeden z wybitniejszych objawów.

Niskie wartości ciśnienia krwi spotykamy przy pewnych ostrych i chronicznych stanach chorobowych. Z ostrych schorzeń przedewszystkiem przy chorobach zakaźnych, jak przy cholerze, czerwonce, tyfusie brzusznym, błonicy, włóknikowem zapaleniu płuc, zwłaszcza w okresie przełomu sprawy chorobowej *(crisis).* Przyczyną hipotonji przy tych schorzeniach jest z jednej strony ujemny wpływ na mięsień sercowy, z drugiej strony toksyczne uszkodzenie centralnego i obwodowego aparatu naczynio-ruchowego. Porażający wpływ toksyny błoniczej na obwodowe nerwy ruchowe rozciąga się niekiedy także na nerwy naczyn, powodując gwałtowny spadek ciśnienia krwi. Przy zapaleniu płuc w okresie przełomu przyczyną raptownego spadku ciśnienia są wyzwalające się nagle albumozy; obniżające ciśnienie działanie albumoz, peptonów, wyciągów z tkanek, jak vasodilatyna Popielskiego jest dawno znane z wyników doświadczalnych.

Niskie ciśnienie krwi, 60 — 80 mm Hg spotyka się często przy tyfusie plamistym.

Z przewlekłych schorzeń zakaźnych przedewszystkiem gruźlica daje stałe obniżenie parcia, zależne nie tyle od rozległości zmian anatomicznych, o ile od ciężkości gruźliczej intoksykacji (Brochman, Störner). Poza chorobami zakaźnemi spotykamy hipotonję przy schorzeniach serca w okresie dekompenzacji, przy ciężkich niedokrwistościach, przy charłactwie rakowem.

Schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, jak Addison, Myxoedema i schorzenia wielogruczołowe dają również stany hipotonji.

Przy tych wszystkich stanach chorobowych hipotonja jest tylko jednym z objawów, który w porównaniu z innemi bardziej charakterystycznemi schodzi zwykle na dalszy plan. Obok tego jednak stwierdza się niskie parcie krwi u pewnej liczby osobników, u których nie można znaleźć żadnego stanu chorobowego, któryby tłumaczył nam ten objaw, a u których hipotonja jest jedynym konkretnym, przedmiotowym objawem, wiążącym się z pewnemi charakterystycznemi skargami podmiotowemi i właściwościami konstytucjonalnemi.

Pierwszym, który zwrócił uwagę na ten rodzaj hipotonji, określanej obecnie przez niektórych autorów jako „Hypotonia essentionalis" był M. Herz w r. 1910, który hipotonję spotykał w stałej łączności ze zwolnieniem tętna i uważał ją za objaw nerwicy serca. Kliniczny obraz hipotonji podał Fryderyk Müller w r. 1923, od tego czasu cały szereg autorów, głównie francuskich i amerykańskich zajmował się tym objawem klinicznym.

Przed opisaniem zespołu objawów hipotonji należy określić od jakich wartości począwszy uważać należy ciśnienie krwi za nieprawidłowo niskie czyli jaka jest dolna granica normalnego ciśnienia. Do ścisłego zdefinjowania tej cyfry najlepiej nadają się pomiary na dużym, zdrowym materjale np. na żołnierzach, studentach, przyczem należy uwzględnić czynniki rasowe, klimatyczne oraz wahania indywidualne, pozostające w zależności od chwilowych stanów fizycznych i psychicznych.

Wyniki takich badań podaje Martini, który na materjale klinicznym, składającym się z 9000 chorych znalazł w 2,4% przypadków ciśnienie poniżej 105 mm. Hg u mężczyzn, a 100 mm. Hg u kobiet, przyczem to niskie ciśnienie nie znajdywało wytłumaczenia w ich stanie chorobowym; u tych chorych dopiero spotykał charakterystyczne dla hipotonji dolegliwości; u chorych z ciśnie-

niem wyższem od 105 mm. Hg względnie 100 mm. Hg przeważnie ich już nie znajdywał, dla tego celu od tych liczb dopiero rozpoznaje hipotonję.

Barach na materjale zdrowym w 3,5% znalazł ciśnienie poniżej 100 mm. Hg, którą to wartość uważa za dolną granicę. Wyższe znacznie liczby znalazł Fabers, który na materjale 1000 żołnierzy duńskich znalazł w 10,4% ciśnienie niższe od 110 mm. Hg. Ponieważ jego materjał składał się tylko z Duńczyków możliwe, że w tym wypadku odgrywają rolę czynniki rasowe. Kylin badając 300 poborowych w kilku przypadkach miał ciśnienie niżej 105 mm Hg.

Wszyscy ci wymienieni autorzy dopiero u osobników z ciśnieniem niższem, jak 105 mm Hg. spotykali się z pewnym charakterystycznym obrazem klinicznym, który z powodu braku jakichkolwiek innych objektywnych objawów chorobowych, należało odnieść do nieprawidłowego niskiego ciśnienia krwi. Z tego wynikałoby, że wartości ciśnienia: 105 mm Hg dla mężczyzn i 100 mm Hg dla kobiet uważać należy za dolne granice ciśnienia normalnego, od tych liczb w dół mamy do czynienia z hipotonją

Badania przeprowadzone przezemnie na materjale 500 studentów U. J. K. wykazały w 18 przypadków ciśnienie poniżej 105 mm Hg (Riva-Rocci) a mianowicie w 10 przypadkach 100 mm Hg, w 4 przypadkach 95 i w 4 przypadkach 90 mm Hg. Hipotonja więc na naszym materjale występywała w 3,6% i jesto t. zw. hypotonja essentionalis, gdyż dokładne badanie wykluczało stany chorobowe, mogące dawać hipotonję symptomatyczną. Wszyscy ci osobnicy bez wyjątku przedstawiali typ konstytucji astenicznej: szczupli, wysocy, o delikatnej budowie kośćca o wąskiej długiej szyi, slabem astenicznem umięśnieniu. Zwracał uwagę u nich zmęczony wyraz twarzy, skóra dość blada cienka, o zmniejszonem napięciu, naczynio-ruchowo nadmiernie pobudliwa, stopy ręce chłodne. U 2 stwierdziłem wyraźną hipotermję (35'5—35,8⁰). Co do zachowania się tętna, to zwolnienia opisanego przez Herza w związku z hipotonją ani razu nie zauważyłem. Ilość tętna była prawidłowa, 70—80 uderzeń na minutę, uderzała natomiast nadmierna jego pobudliwość; pod wpływem kilkunastu przysiadów tętno szybko szło w górę i dopiero po 4—5 minutach wracało do wartości początkowych. Jakkolwiek ten sposób badania funkcji serca jest dość gruby, w każdym razie tego rodzaju nadmierna pobudliwość świadczy o mniejszej wartościowości narządu krążenia.

Główną cechą, wybijającą się na pierwszy plan w dolegliwościach subjektywnych w naszych przypadkach jest znaczna łatwość nużenia się. Osobnicy ci pod wpływem małego już wysiłku fizycznego szybko bardzo męczą się, dostają bicia serca, duszności, tętnienia w skroniach, pod wpływem większych wysiłków łatwo wpadają w omdlenie. Zdolność ich do pracy jest zmniejszona. Również na polu umysłowem sprawność ich jest mniejsza, nie są zdolni do intenzywnego skupienia myśli, do dłuższej nauki, pamięć ich jest słabsza. Przedstawiają typ ludzi apatycznych, przygnębionych, niezdecydowanych. Częstą skargą ich są zawroty i bóle głowy oraz uczucie duszności, występujące nawet w zupełnym spoczynku, a skłaniające ich do wykonywania głębokich oddechów. System naczynio-ruchowy skóry jest nadmiernie pobudliwy. pod wpływem słabego bodźca łatwo występuje zaczerwienienie lub zblednięcie albo też nagłe wystąpienie potu. Osobną grupę stanowią objawy ze strony przewodu pokarmowego, jak brak apetytu, gniecenia w dołku podsercowym, uczucie pełności, odbijania, nudności, skłonność do nerwowych biegunek albo do spastycznego zaparcia stolca. W dziedzinie płciowej mężczyźni często podają zmniejszony popęd płciowy, kobiety zaburzenia w menstruowaniu.

Opisany powyżej zespół objawów hipotonji spotkałem u czterech osobników z ciśnieniem prawidłowem 110—115 mm Hg, z drugiej strony 3 osobnicy z ciśnieniem 100 mm Hg (Riva-Rocci) żadnych dolegliwości subjektywnych nie mieli, czuli się zupełnie zdrowymi. Jest to następstwem właściwości indywidualnych w przypadkach granicznych: pewna wartość mm Hg, która dla jednego organizmu jest prawidłową, dla drugiego może być hipotonją i przeciwnie.

Hypotonja essentionalis nie jest bynajmniej związana z młodym wiekiem, ale występuje także niezbyt rzadko u osób powyżej 40 roku życia. Cały szereg takich starszych hipotoników opisuje F. Munk, obraz kliniczny jest taki sam; za dolną granicę ciśnienia prawidłowego powyżej 35 roku życia przyjmuje on 115 mm Hg. dla mężczyzn i 105 mm Hg. dla kobiet.

Co do patogenezy hipotonji essencjonalnej to stale towarzyszący jej habitus asthenicus wskazuje na tło konstytucjonalne; ogólna delikatna budowa ciała, wiotka, mało elastyczna skóra, serce słabsze, wiotkie hipotoniczne umięśnienie: te wszystkie cechy nasuwają w pierwszym rzędzie myśl, że hipotonja jest manifestacją pewnej astenji, zmniejszonej energji, dotyczącej wszystkich organów. Badania układu nerwowego wegetatywnego i funkcji gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przeprowadzone przez Martiniego nie dały jednoznacznych wyników, tak, że dziś nie można powiedzieć, w którym narządzie czy systemie leży zmiana, dająca nam ten zespół objawów. W zakresie układu wegetatywnego w niektórych przypadkach występują cechy większego napięcia nerwu sympatycznego jak pocenie się, błyszczące oczy, szerokie źrenice oraz przyśpieszenie tętna, w większości przypadków jednak według Martiniego mamy do czynienia z wagotonją, za którą w obrazie klinicznym przemawiają przedewszystkiem objawy ze strony przewodu pokarmowego i ustępowanie ich po podaniu atropiny. Martini w swoim materjale hipotoników ma 11 przypadków astmy, co również przemawiać ma za wagotonją. Jest to jednak tylko spostrzeżenie Martiniego, inni autorzy hipotonji przy astmie nie spotykali, również na materjale chorych kliniki lekarskiej U. J. K. w żadnym przypadku astmy nie stwierdzono hipotonji.

W zakresie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu nie otrzymał Martini we wszystkich przypadkach jednakowych wyników. Co się tyczy tarczycy, to naogół stwierdzał obniżenie przemiany podstawowej; jednak miał przypadki, w których znowu stwierdzał jej zwyżkę. Wymiary przysadki mózgowej na zdjęciach Roentgenowskich przeważnie były zmniejszone, niedomogi nadnerczy — co najlepiej tłumaczyłoby stany hipotonji — nie wykazał, ani poziom cukru we krwi nie był niższy od normalnego ani tolearncja na węglowodany zwiększona. Wyniki tych prób nie wykluczają jednak możliwości niedomogi nadnerczy a podobieństwo obrazu klinicznego hipotonji do choroby Addisona nie da się zaprzeczyć.

Inni autorzy szukają przyczyny hipotonji nie w zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, ale w produktach trawienia białka, za czem według nich przemawiają objawy dyspeptyczne przy hipotonji oraz znaczny spadek ciśnienia przy wszystkich ostrych schorzeniach przewodu pokarmowego. Obniżające ciśnienie działanie albumoz i peptonów jest już od dawna znane. W nowszych czasach mnożą się głosy (Pick, Spiro, Studzieński), że działanie to wywołane jest nie przez same albumozy i peptony, ale przez zanieczyszczenia ich innemi ciałami. Ta czynna substancja według Dale'a ma być blisko pokrewna histaminie, która w bardzo małych dawkach obniża ciśnienie krwi, rozszerzając drobne tętniczki i naczynia włosowate. Inni znowu jak Abderhalden, Müller, Fürth, Schwarz za to ciało obniżające ciśnienie krwi uważają cholinę.

Dotychczasowe więc badania nie zdołały wyjaśnić, w którym narządzie czy systemie tkwi zmiana, powodująca hipotonję. Ponieważ objaw ten bez wyjątku spotyka się u osobników, przedstawiających typ astenicznej konstytucji Stillera, przeto najprawdopodobniej posiada on podłoże konstytucjonalne; na tem też stanowisku stoi większość autorów, uważając hipotonję za następstwo pewnej mniejszej wartościowości wszystkich narządów, ogólnej astenji całego organizmu.

Prognoza hipotonji essencjonalnej quoad vitam jest zupełnie dobra, objawy utrzymują się jednak dość uporczywie w większem lub mniejszem nasileniu. Curschmann uważa nawet hipotonję za objaw korzystny, gdyż ma ona powstrzymywać proces zużywania się i starzenia organizmu. Według statystyki amerykańskich towarzystw ubezpieczeń osobnicy z nieprawidłowo niskiem ciśnieniem krwi odznaczają się długowiecznością, wykazując tylko 35% spodziewanej śmiertelności (Friedländer). Spostrzeżenia te wymagają naturalnie kontroli.

Terapja hipotonji polega na ogólnem podniesieniu i zahartowaniu organizmu. Wskazanem jest dobre odżywianie, przebywanie na świeżem powietrzu, umiarkowane kąpiele wodne i słoneczne. Zbyt gwałtowne zabiegi wodo-lecznicze i ciężkie ćwiczenia gimnastyczne są szkodliwe. Ze środków leczniczych dobre wyniki osiąga się przy stosowaniu arszeniku i chininy, przy objawach dyspeptycznych dobrze działają małe dawki atropiny.

Piśmiennictwo:

1) Curschmann: Zeitsch. f. Klin. Med. B. 103, 1926. — 2) Munk: Med. Klin: 37, 1926. — 3) Herz: Wien. Klin. Wochenschr. 21. 1910. — 4) Joachim: Münch. med: Wochenschr. 16. 1926. — 5) Martiniu, Pierrach: Klin. Wochenschr: 40, 1926. — 6) Müller: Münch. med. Wochenschr. 1, 1923. — 7) Kylin: Med. Klin. 8. 1927.

Dr. med. Witold MOCZARSKI, st. asyst. Warszawa.
II kliniki Wewnętrznej Uniw. Warszawskiego.

W sprawie zgonu z utonięcia.

Śmierć z utonięcia jest śmiercią z powodu uduszenia, czyli z braku dostępu powietrza. Przez wielu badaczów, przyjęty jest następujący podział na okresy, według których dzieli się zespół objawów towarzyszących utonięciu.

1. W pierwszym okresie następuje, odrazu po zanurzeniu w wodzie, odruchowe wstrzymanie oddychania, chociaż niekiedy można jeszcze spostrzec 1—2 krótkie oddechy (respiration de surprise). Zwierzę wykazuje wtedy zborność i celowość żywych ruchów, które trwają zazwyczaj około 1 minuty.

2. W drugim okresie następują krótkie wdechy i silne wydechy, co powoduje zjawianie się piany na powierzchni wody. Ruchy zwierzęcia stają się powolne i niezborne. Czas trwania tego okresu wynosi około 20 sekund (według moich własnych doświadczeń). Zwierzę oddziaływuje na ukłucie, oraz na zachowane odruchy, przy tętnie zwolnionem i rozszerzonych źrenicach.

3. W okresie trzecim zwierzę leży bezwładne na dnie, przyczem zjawiają się lekkie drgawki. Tak mniej więcej przebiega prawdopodobie sprawa tonięcia i u człowieka, chociaż według Falka śmierć może nastąpić nawet w kilkanaście sekund po zanurzeniu w wodzie neuropatów i osobników niedorozwiniętych fizycznie. Nordman opisuje również nagłe utonięcie zaraz po zanurzeniu; na sekcji u człowieka tego stwierdzono status thmymicus.

Pomimo podanych tu przezemnie, znanych ogólnie wiadomości, utrzymuje się pogląd, że śmierć po utonięciu jest długi czas pozorną, że przeto, przy natychmiastowem zastosowaniu energicznych zabiegów, można uratować człowieka wydobytego z wody nawet po kilkunastu minutach. Zdania te słyszy się nie tylko wśród szerszej publiczności, ale i od lekarzy, którzy jakoby osobiście mieli uratować topielca, dłuższy już czas będącego pod powierzchnią wody. Te oto wątpliwości zrodziły myśl sprawdzenia jeszcze raz doświadczalnie, w jaki czas po zanurzeniu w wodzie następuje nieodwołalnie śmierć zwierzęcia, tembardziej, że pewne przesłanki rozumowe mogą również przemawiać na korzyść „legendy" o pozornym zgonie z utonięcia. Chodzi mianowicie o to, że utonięcie jest najczystszą postacią śmierci z powodu braku dostępu powietrza i pod tym względem różni się ono zasadniczo od innych rodzajów zgonu przez uduszenie, a więc od powieszenia, zadławienia, czy zadzierzgnięcia. W tych ostatnich przypadkach obok braku dostępu powietrza mamy uciśnięte naczynia krwionośne wskutek czego następuje ostra niedokrwność niezbędnych dla życia ośrodków nerwów błędnych i licznych nerwów czuciowych — te zaś czynniki wywołać mogą śmiertelny wstrząs lub odruchowo zatrzymanie działalności serca. Takich to właśnie niezwykle ważnych, zabójczych czynników brak jest w utonięciu, to też można myśleć, że ten rodzaj uduszenia nie prowadzi do śmierci nagłej. Czas przebywania w wodzie bez szkody zależny jest do pewnego stopnia od wyćwiczenia. Fodéré, Marschall opisują, że niektórzy nurkowie przebywali 2—4 minuty i dłużej pod wodą. Stosunków tych nie można oczywiście przenosić na niećwiczonych, co w każdym razie mogłoby przedłużyć tylko pierwszy okres, to zn. okres zbornych ruchów zwierzęcia.

Do doświadczeń używałem dużej wanny, z przystosowaną do niej siatką drewnianą, którą można było dowolnie opuszczać. Badania przeprowadziłem nad przeszło 40 psami i 6 kotami. Zwierzę wrzucone do wanny, przykrywałem siatką i opuszczałem ją poniżej poziomu wody. Z zegarkiem w ręku obserwowałem zachowanie się zwierząt i doszedłem do następujących wniosków:

Pierwszy okres wstrzymanego odechu i celowych ruchów trwa u psa do 1 minuty 15 sekund, a u kota do 1 minuty 30 sekund. Zwolnione od ucisku siatki zwierzę same wydobywa się zazwyczaj z wody i bez żadnych zabiegów powraca do zwykłego stanu.

W okresie krótkich wdechów i niezbornych ruchów, co trwa jak już zaznaczyłem bardzo krótko, około 20 sekund, można uratować zwierzę po wstrząśnięciu za tylne łapy dla wylania się wody z dróg oddechowych i po zastosowaniu sztucznego oddychania.

W trzecim okresie stosowałem długotrwałe sztuczne oddychanie do 20 minut; wstrzykiwania adrenaliny pod skórę lub do serca. Wstrzykiwanie tlenu pod skórę.

Po upływie trzech minut przebywania pod wodą ani jednego z 10-ciu psów nie udało mi się uratować mimo zastosowania 20 minutowego sztucznego oddychania. Po upływie trzech minut, ani jednego z 7-iu psów nie udało mi się uratować mimo stosowania sztucznego oddychania i zastrzykiwania adrenaliny, choć w dwóch wypadkach serce biło niewątpliwie, a po adrenalinie zauważyłem tętnienie naczyń obwodowych. Każdy z tych dwóch psów wykonał jednak kilka wdechów samodzielnych.

Po upływie $2^1/_2$ min. z 10-iu psów udało mi się przywrócić do życia dwa psy przy stosowaniu sztucznego oddychania i wstrzykiwaniu adrenaliny. Odliczając $1^1/_2$ minuty na pierwsze dwa okresy należy uważać, że w trzecim okresie psy znajdowały się pod wodą około 1 minuty.

Po upływie 2-ch minut z 10-iu psów udało mi się uratować 4 psy, stosując tylko sztuczne oddychanie; natomiast ani jeden z 5-iu psów nie żył wyjęty z wody po upływie dwóch minut pozostawiony sam sobie. choć serce biło niewątpliwie i 3 psy z tych 5 wykonały jeden — dwa wdechy samodzielnie.

Po upływie $1^1/_2$ minuty z 5-iu psów wszystkie uratowałem, choć w dwóch wypadkach psy nie oddychały samodzielnie, kilka jednak oddechów sztucznych wystarczyło, aby je pobudzić do samodzielnego odychania.

Przy wstrzykiwaniu tlenu pod skórę w ilości około 2 litrów z 10-iu psów udało mi się uratować 6, stosując oprócz tego sztuczne oddychanie. Psy były w wodzie $2^1/_2$ minuty.

Z doświadczeń tych wnosić można, że w początku trzeciego okresu tonięcia możliwe jest uratowanie zwierzęcia jedynie przy sztucznem oddychaniu. W każdym razie nawet energiczne środki mogą przywrócić życie zwierzęciu, które leżało bez ruchu na dnie najwyżej jedną minutę. Po upływie tego czasu nie może być mowy o śmierci rzekomej, bo przeczą temu też wyniki dokonywanych natychmiast sekcji zwłok. (Sekcje szeregu psów i dwóch kotów wykonał asystent weterynarji Uniw. Warsz. kol. Zygmunt Puciatycki). Oskrzela i oskrzeliki wypełnione są pienistą cieczą. Płuca mocno rozdęte. Prawa komora serca wypełniona krwią płynną lub krwią i skrzepem. Lewa komora pusta. W tętnicy głównej zalega krew i skrzepy. Wątroba i śledziona silnie przekrwione, broczące krwią przy napięciu. Żołądek wypełniony znaczną ilością cieczy.

Doświadczenia moje przekonały mnie zatem, że „legenda" o pozornej śmierci z utonięcia nie ma istotnych podstaw. Na powstanie jej złożyły się prawdopodobnie czynniki psychologiczne widzów, obecnych przy tonięciu, którzy będąc w stanie silnego podniecenia nie zdają sobie sprawy z rachuby czasu i wyolbrzymiają okres przebywania w wodzie, po którym przywrócono tonącego do życia. Nie należy się temu dziwić, bo nawet eksperymentatorowi „dłużą się minuty" przy obserwowaniu topionych zwierząt i tylko zegarek daje mu sprawdzian czasu.

Piśmiennictwo:

F. Falk: Bur Lehre vom Etrinkungstode Virch. archiv. T. 47. — A. Paltauf: Einige Bemerk über den Tod durch Ertrinken Berl. Klin. Wochenschrift. — Runge: Die Veränderungen der Lunge nach Selbstmordversuch durch Ertränken. Virch. Jahrber. d. ges. Med. 1896: — L. Wachholz: Medycyna sądowa.

Dr. Stanisław MOSSOR. Warszawa.

Pochodzenie, istota i rola ziarnistości limfocytów w świetle badań klinicznych.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Struktura pierwoszczy komórkowej, posiadająca ważne znaczenie dla poznania czynności, a więc przejawów życia ustroju będącego sumą elementarnych składników morfologicznych i wypadkową ich przemiany materji, jest zagadnieniem, któremu mimo osiągniętych dotąd wyników pozostaje do rozwiązania droga długa i żmudna. Na dzisiejsze wiadomości o roli i budowie poszczególnych składników komórki składają się z natury rzeczy przedewszystkiem prace doświadczalne zakresu anatomji histologicznej fizjo- i patologicznej, dołączyć się jednak do nich muszą spostrzeżenia kliniczne, jako uzupełnienie i pogłębienie badań, które odbywać się powinny nietylko nad ustrojem żywym i w warunkach fizjologiczych lub choćby patologicznych — lecz zawsze mniej lub więcej laboratoryjnych, — ale i przy łóżku chorego, celem przystosowania ich do kompleksu metod badania chorych i wyzyskania ich dla celów klinicznych.

Najdostępniejszym i najszersze tu znajdującym zastosowanie jest dział badania krwi, ponieważ z jednej strony przez wnikanie w czynności odrębnego narządu wkracza on w głąb zagadnień stanowiących istotę nauk biologicznych, — z drugiej posiada duże, określone zastosowanie praktyczne

Ziarniste składniki ciała komórkowego zwracały na siebie uwagę już w czasach, kiedy badania odbywały się jedynie na preparatach świeżych. Wykazywanie ich barwne posiada długą historję a rozpoczęte zostało właściwie przez Altmanna (1) wprowadzeniem do badań jego sposobu barwienia. Wykazał on we wszystkich prawie rodzajach komórek nadzwyczaj bogato rozmieszczone twory ziarniste, których odróżniał dwa rodzaje, — grubsze równej wielkości i kształtu okrągłego, i drobne, często układające się w nitki. Zbyt daleko idące wnioski z tych odkryć odebrały im jednak na długo niewątpliwe znaczenie. Zapomocą nowej metodyki odkrył i ogłosił wkrótce potem Benda (2) nowe pozornie ziarnistości w komórkach i wprowadził pojęcie mitochon-

drjów, około których rozwinęło się wnet obfite piśmiennictwo, wzbogacone m. i. zwłaszcza przez M e v e s'a (3). Dowiedziono tam szczególnie ważności udziału mitochondrjów przy zapłodnieniu. Niedługo już rozpoczęto jednak łączyć zbyt rozbudowany podział tych tworów na chondrjomity, chondrjorhabdy, chondrjosfery, konty i t .d. w ogólniejsze pojęcia „chondrjoma", w końcu utożsamiać z ziarnistościami Altmanna.

Istota ziarnistości w ciałkach białych krwi pochodzenia szpikowego zdaje się być natomiast kwestją mniej lub więcej zamkniętą, przynajmniej co do ich odrębności, swoistości i stałości, pomijając różnice w poglądach na stosunek ciałek białych krwi i ich ziarnistości do t. zw. monocytów i przejściowych, i limfocytów. Co do reszty bowiem ciałek krwi ogólnie zwanych jednojądrzastemi, a w szczególności limfocytów, zapatrywania na genezę, występowanie i rolę ich ziarnistości obracają się przeważnie w sferze nieustalonych dociekań i poglądów, a brak już prawie zupełnie prób wtłoczenia ich w ujęcie praktyczne. Wyłącznie prawie badaniu komórek krwi poświęcone były genjalne sposoby Pawła E h r l i c h a, tworzące zrąb całkowitej nowoczesnej techniki barwienia. Przeprowadzając podział ich na ziarniste i nieziarniste, — granulo i agranulocyty — opierał się on między innemi na faktach stworzonych ówczesnemi, przez siebie udoskonalonemi metodami barwienia, które wykazując z jednej strony twory opatrzone stale jednakowemi ziarnistościami (dającemi się stwierdzić i w krwi niebarwionej), przeciwstawiały im twory inne, o pierwoszczy jednolitej. Te różnice są podwaliną jego teorji o ścisłej swoistości rodzajów ciałek białych, a w szczególności dualistycznej nauki o odrębności układu chłonnego i szpikowego i komórek z nich obu powstających. — Z powstawaniem coraz nowych sposobów barwienia podział ciałek białych według Ehrlicha chwiał się, niekiedy zdawał się upadać pod wpływem odkryć, będących często bez głębszego uzasadnienia, bodźcem do nowych teorji i podziałów. Dużą rolę odgrywały w tem opisane wyżej wyniki badań nad budową komórek tkankowych, zwłaszcza zaś rozpoczęte przez C e c o n i e'g o (4), a pominięte początkowo przez S c h r i d d e'g o (5) prace nad strukturą limfocytów, oparte na udoskonalonym przez niego sposobem barwienia Altmanna. W r. 1905 opisuje Schridde mierne liczne, ceglasto się barwiące, przeważnie ściśle obok jądra zgrupowane ziarna o kształcie grubopałeczkowym w limfocytach krwi i gruczołów chłonnych. Cceoni odkrył je przedtem w limfocytach szpiku i grasicy zwierząt (psów, królików, świnek morskich, kur), dowodząc tem, że limfocyty wszystkich kręgowców posiadają charakterystyczne ziarnistości; wnet po nim A r n o l d (6) i B i b e r g e i l (7) odkryli w limfocytach ziarnistości przy barwieniu przyżyciowem.

Z wykrywaniem tych ziarnistości wkraczają nowe pojęcia. Arnold nazywa je plasmosomami Altmann bioblastami, Schridde ziarnistościami fuchsynofilnemi, Flemming filami i t. d.; M e v e s i B e n d a (8,9) utożsamiają je z mitochondrjami, M e v e s uważa wszystkie te ziarnistości za identyczne ze sobą i sądzi, że są one składnikiem każdej niezróżnicowanej komórki. G r a v i t z i G r ü n n e b e r g (10) nie znaleźli ich przy badaniu ciałek białych krwi promieniami pozafiołkowemi i uważają je za twory sztuczne, podobnież W e i d e n r e i c h (11) uważa je tylko za straty pierwoszczy przy zadziałaniu odczynnika. Odbierając im wszelkie znaczenie nietylko praktyczne, ale i teoretyczne, pozostawiają kwestję tych tworów zupełnie otwartą.

Na tory realne zwraca dopiero kwestję ziarnistości limfocytów wprowadzenie do badań sposobu barwienia Romanowskiego, opartego na kombinacji zasadowego błękitu metylenowego i kwaśnej eozyny z azurem metylenowym Bernthsena. Składnik ten, pochodna błękitu metylenowego, jest barwikiem zasadowym, pełnię właściwości wykazuje tylko przy współdziałaniu eozyny, przyczem sporną jest rzeczą, który z obu tych składników odgrywa rolę utrwalacza (bajcy) (M o s c h k o w s k i (12), U n n a (13). Posiada on właściwość specyficznego, „monoazurofilnego" żywo czerwonego barwienia substratów, których żadnemi innemi barwikami nie można wykazać, ponieważ nie barwią się niemi wybitnie ani elektywnie, a do których należą t. zw. ziarnistości azurofilne limfocytów, młodych komórek szpikowych, monocytów, ciałka Kurloffa świnek morskich, ciałka biegunowe trombocytów, ziarnistości płytek, sfera środkowa plazmatyczna megakarjocytów, pierścienie Cabota, ciałka Jolly-Hovell'a, azurofilne ziarnistości w krwinkach czerwonych i t. d. Wiele z tych ciał uchodzi za lipoidy albuminów, dają się wykryć też barwieniem przeżyciowem, między innemi i ziarnistości limfocytów (P a p e n h e i m (14), W e i g e l d t (15).

Z wielu modyfikacyj barwika Romanowskiego (Ziemanna, Nochta, Reutera, Michaelisa i i.) w powszechnem użyciu utrzymała się metoda Giemzy, roztwór błękitu metylenowego, eozyny kwaśnej i azuru metylenowego, w glicerynie i alkoholu metylowym.

Zasługa wykrycia ziarnistości azurofilnych w limfocytach z. a. l. — należy do M i c h a e l i s a i W o l f f a (16). W 1902 r. opisują oni w limfocytach, monocytach i przejściowych, barwionych sposobem Giemzy, ziarenka żywo czerwone, nie zawsze okrągłego kształtu, obecne w około $^1/_5$—$^1/_3$ liczby tych komórek, wahające się rozmiarami między wielkością ziarn obojętnochłonnych a kwasochłonnych, ilością od pojedynczych aż do obrazu, jaki dają ziarna obojętnochłonne; ilość ich najczęściej jest mierna, dająca się jeszcze obliczyć. Szczególnie rzadko widuje się je w limfocytach gruczołów chłonnych i śledziony. — W ślad za tem odkryciem posypały się liczne prace; utożsamiano w nich z. a. l. z ziarnistościami Altmanna-Schriddego, z specyficznemi ziarnistościami ciałek białych krwi, z ziarnami obojętnochłonnemi leukocytów, monocytów, z ciałkami Kurloffa, ziarnistościami niedojrzałych form szpikowych, pałeczkami Auera w myeloblastach itd. W obszernych dyskusjach zabierali wielokrotnie głos w ciągu szeregu lat Paweł Ehrlich, Pappenheim, Türck, Naegeli, Ferrata, Weidenreich, Grawitz, Schridde, Schilling i i. Poglądy wszystkich (cytowane u A r n o l d a (17) — tamże bogate piśmiennictwo), obracające się głównie około zagadnień formologicznych, pełne rozbieżności, wyjaśnienia w sprawie pochodzenia, istoty i roli z. a. l. nie przyniosły, jak dowodzi następujące zestawienie poszczególnych zapatrywań:

Uważano je za: 1) cechy charakterystyczne dla swoistości komórek,

2) rzeczywiste ziarnistości podobne do kwaso- względnie obojętnochłonnych,

3) rzeczywiste twory powstałe z różnicowania się pierwoszczy,

4) kropelki wzgl. wodniczki wydzielnicze, jednak nie w sensie prawdziwych ziarnistości,

5) produkty wydzielania jądra,

6) plasmosomy (Nebenkern),

7) twory związane z tworzeniem wakuolizacji,

8) wyraz określonych procesów wydzielniczych,

9) wyraz odbytej czynności komórki,

10) poboczne produkta przemiany materji,

11) produkta zużywania się,

12) objawy starzenia się,

13) objawy zwyrodnienia,

14) zjawiska raczej przypadkowe,

15) straty barwikowe.

Pierwszym, który przeprowadził gruntowniejsze badania nad zachowaniem się z. a. l. w warunkach fizjologicznych był A r n o l d (18). Do znanej tabeli Arnetha, jakościowego obrazu komórek limfoidalnych (t. j. limfocytów i monocytów), wprowadza on na podstawie skrupulatnych zestawień ilości i wielkości ziaren w każdej grupie tych ciałek nowy ich podział procentowy, oparty na uzgodnionych cyfrach znalezionych u 10-ciu osobników zdrowych. Wynika z niego, że na 100 komórek limfoidalnych przeciętnie 18, t. j. około $^1/_5$, ma ziarnistości azurochłonne, muszą więc one posiadać ważną rolę w krwi i ustroju. Napewno istnieją w limfocytach małych o wąskim rąbku protoplazmy; największa ich ilość procentowa bezwzględna jest w limfocytach średnich, potem w monocytach, limfocytach małych, wreszcie w dużych. W obrębie poszczególnych podziałów największa ilość z. a. przypada na ciałka starsze (W. T. P., kom. przejściowe), — stąd wniosek, że wytwarzanie ziarnistości o tyle zależne jest przyczynowo od wieku komórki, że starsze są do tego uzdolnione we wzrastającej mierze. Bez względu na wielkość limfocytów najczęściej spotyka się ziarna drobne, potem średnie, mieszane, najrzadziej grube, — wydaje się jednak, jakoby ze starzeniem się komórki zwiększały się i ziarnistości. Co do ilości ich, spotyka się pojedyncze w limfocytach małych w komórkach młodych, liczniejsze w nieco starszych, coraz bardziej liczne w limfocytach średniodużych, znowu pojedyncze w dużych i w monocytach.

Wymienione wyżej rozbieżności w zapatrywaniach na istotę i rolę z. a. podkreślają zainteresowanie się tą sprawą, dowodzą jednak niemożności rozwiązania jej drogą hipotez wysnuwanych z badań przeprowadzanych przeważnie pod kątem widzenia morfologji. Już wyniki uzyskane przez Arnolda obalają bez trudu niektóre z wymienionych zapatrywań I tak pewna stałość i częstość występowania z. a. l. każe wątpić, jakoby były one jedynie stratami barwikowemi lub zjawiskami przypadkowemi, z drugiej strony nie mogą być one rzeczywistemi ziarnistościami w pojęciu stworzonem przez Ehrlicha, z powodu znacznych różnic wielkości i niestałości występowania, co słusznie podnosi E h r l i c h już w dodatku do pracy Michaelisa i Wolffa (19). Jeżeli już można mówić o specyficznej granulacji limfocytów, to tylko w tem znaczeniu, że są między niemi znachodzące się w normalnych warunkach w określonej ilości komórki o jakiejś wyspecjalizowanej czynności, opatrzone ziarnistością swoistą, nadającą ga-

tunkowi limfocytów pewne piętno odrębności gatunkowej. — Trudno dalej przypuścić, żeby były one objawem starzenia się, skoro niektóre tylko z pośród jednakich komórek je zawierają, — miarowe zjawianie się z. a. wyklucza przypuszczenie, że są one cechą zwyrodnienia lub produktami zużywania się komórek, jako plasmosomy znów musiałyby być bardziej stałe we wszystkich komórkach. — Problem wakuolizacji poruszamy w części dalszej. - Pozostałe zapatrywania idą w dwóch kierunkach: pierwszy wiąże z. a. z przemianą materji komórek, czyto jako uboczne jej produkta, czy jako wyraz odbytej czynności komórki, czy też wreszcie jako oznakę określonych czynności wydzielniczych; drugi pozostawia otwarte pole do dociekań nad siedzibą powstawania ziaren.

Prac poświęconych z. a. l. a opartych na spostrzeżeniach klinicznych istnieje niewiele. Już Michaelis i Wolff donosi m. i. we wspomnianej pracy, że wyjątkowo spotyka się je w białaczkach limfatycznych. Potwierdza to Naegeli (20), który w tych schorzeniach nie znajdywał ich wcale, albo zaledwo pojedynczo wśród tysięcy limfocytów. Ogłaszane przypadki białaczek limfatycznych (v. Wolff (21), gdzie przeważały limfocyty z z. a. poddaje on w wątpliwość, uważając je za białaczki myeloblastyczne. Levaditti (22) opisuję zmniejszenie limfocytów z z.a. u małp ze świeżym lub wygojonym wrzodem pierwotnym, we krwi prawidłowej mają się znajdować w $^1/_3$ limfocytów. Mondolfo (23) spotykał z a. wyjątkowo we krwi normalnej, w przeciwieństwie do częstości ich przy odrze. Twierdzi on, że brak ich w chorobach zakaźnych, jak wąglik, róża, zimnica, zapalenie opon mózgowych, w zapaleniu płuc, durach, gruźlicy, krztuścu i gorączce maltańskiej, stale natomiast mają być w doświadczalnych zakażeniach morskiej świnki prątkiem okrężnicy, Gärtnera, Kocha, Löfflera, gronkowcami, paciorkowcami i bac. tetragenes. Canelli (24) cytując pogląd Ferraty, że „azurofilja" stwierdzona przez Mondolfo jest charakterystyczną dla odry, dowodzi swemi wynikami, że nie można wykazać stałości jej występowania. Zwiększone ilości z. a. znajdują się natomiast w płonicy, ospie wietrznej, gruźlicy prosówkowej, przedewszystkiem po przełomie włóknikowego zapalenia płuc. Della Porta (25) znalazł w kilku przypadkach odry zwiększenie ilości z. a. do 33%, w 86% przypadków zapalenia płuc wybitne zwiększenie, często zmniejszenie przy ciężkiej niedokrwistości, za to zwiększenie przy równoczesnej gruźlicy. Równomierne zwiększanie się ilości z. a. z leukocytozą i myelocytozą przemawiałoby według niego za wzmożoną aktywnością komórek młodych. Nürnberger (26) podkreśla znaczny wzrost ilości z. a. l. w godzinę po wlewaniu dożylnem 500 cm^3 6% lewulozy, idący równolegle ze spadkiem procentowym ciałek białych i leukocytów i ilościowem zmniejszaniem się limfocytów. Zjawiska tego nie spostrzegał po wlewaniach cukru gronowego ani roztworów soli kuchennej. Bétancès (27) łącząc limfocyty i monocyty w ogólne pojęcie jednojądrzastych, znajduje w 30—37% tych komórek u dorosłych z. a., u dzieci tylko w 17—25%. Zwiększenie tych ilości do 41—49% zauważył u ciężarnych, zmniejszenie procentowe i ilościowe w niedokrwistościach wskutek pasorzytów (ankylostoma, bilharciosis, ascaris), po zatruciach gazami, po utracie krwi, dalej w limfatismus, po trzebieniu, i t. d. Występuje ono również pod wpływem chininy, chloroformu, morfiny; zwyżki z pewnemi wyjątkami stwierdza w pozostałych stanach patologicznych. Pewien wpływ na zachowanie się z. a. l. mają wstrzykiwania toksyn i antytoksyn, jak również zarazków chorobotwórczych, zmienne wahania występują po stosowaniu novarsenobenzolu, jodku sodowego i adrenaliny. Skąpa ilość z. a. w niedokrwistościach wykluczać ma gruźlicę, kiłę i inne przypadkowe schorzenia

Co do występowania z. a., to Michaelis i Wolff znaleźli je tylko w limfocytach krwi w przeciwieństwie do autorów późniejszych, dowodzących obecności ich w różnych komórkach narządów i tkanek, choć nie jest jeszcze pewnem, czy nie są one tam naniesione z krwią. Jako wyjątkową rzadkość spotyka się je w komórkach plazmatycznych (Naegeli (28), Hynek (29). U psów i małp opisuje je Levaditi, znane są również w limfocytach morskich świnek, królików i t. d.

Wspomnąć wreszcie należy o różnej nomenklaturze z. a., niektórzy wyodrębniający z. a. l. od takichże innych komórek proponują nazywać je ziarnistościami limfocytów. Arnold przychylając się do teorji jednolitości genetycznej limfo i monocytów daje im nazwę ziarnistości komórek limfoidalnych, Naegeli za Wolffem-Eisnerem nazywa je azurgranulami, Levaditi ziarnistościami X, Bétancès ziarnistościami, i t. d.

Przed rozpoczęciem omawiania spostrzeżeń zebranych u 100 przypadków chorobowych, zwrócić pragnąłbym uwagę na kwestje nasuwające się w miarę posuwania się badań. W pierwszym rzędzie zaznaczyć należy, że uzyskanie dokładnych wyników ściśle związane jest z przestrzeganiem wielkich dokładności w sporządzaniu preparatów. Nie nadają się zupełnie preparaty za grube, roztarte nierównomiernie, lub za cienkie, już choćby z przyczyn odgrywających rolę w każdem zwykłem badaniu. W rozmazach grubych wszystkie limfocyty są do siebie podobne, są małe, silnie zabarwione, — o wyosabnianiu ich nie może być mowy; w preparatach nierównych lub za cieńkich ulegają znacznym zmianom wyniki ilościowe w niedobarwionych znów lub przebarwionych składniki komórkowe tak subtelne, jak z. a. l. nieuwydatniają się w sposób należyty. O zachowywaniu czystości w technice barwienia, zwłaszcza unikaniu kłopotliwych stratów tylko wspomnę. — Ważną dalej rzeczą okazało się używanie do badań silnych powiększeń celem nieprzeoczania tworów zbyt drobnych, wreszcie przestrzegania tak dobitnie zalecanej systematyczności w sposobie różnicowania — n. p. używanie sposobu Schillinga-Tourgau'a (Meandersystem) lub zalecanego m. i. przez Wieczorka (30) przechodzenia preparatu poprzecznie od brzegu do brzegu. Obliczanie procentowe, mające dawać ścisłe wyniki dopiero przy przeliczaniu tysiąca do dwóch tysięcy ciałek białych, jest — jeżeli chodzi o duży materjał — trudem zbyt wielkim, i z konieczności trzeba było ograniczyć się do liczenia przeciętnie 250, — wyjątkowo 200 ciałek, co — jak wynika z naszego doświadczenia — wystarcza do uzyskania mniej lub więcej pewnych cyfr bodaj dla obojętnochłonnych i limfocytów. Badania nasze przeprowadzane były na preparatach barwionych sposobem Pappenheima barwikami May-Grünwalda i Giemzy wyrobu Grüblera, wykonywanych na szkiełkach podstawowych większemi szkiełkami nakrywkowemi o ile możności szlifowanemi. Krew pobierano z reguły rano, naczczo, po jednodniowym bodaj pobycie chorego w klinice, — wyjątkowo w porze innej lub ambulatoryjnie.

Na wstępie stwierdzić należy zgodność spostrzeżeń naszych z wynikami Michaelisa i Wolfa co do wyglądu, wielkości i kształtów z. a. l.; przy dobrem barwieniu odcinają się one wyraźnie od blado niebieskiego tła pierwoszczy komórkowej, i zwracają odrazu uwagę swem żywem, czerwonem lub czerwono-fiołkowem zabarwieniem. Specjalnego ugrupowywania się (w przeciwieństwie do ziarnistości Altmanna-Schriddego) w pewnych tylko częściach pierwoszczy nie spotyka się; układają się one miarowo, — kiedyindziej grupkami — w całej przestrzeni pierwoszczy, niekiedy na pozór chaotycznie, — tu i ówdzie, — zwłaszcza, jeżeli chodzi o ziarnistości duże lub mieszane. Wielkość ich ulega znacznym wahaniom, od ledwie jeszcze dających się wyróżniać — stosunkowo rzadko spotykanych — poprzez drobne, obficie zwykle rozmieszczone, do średnich, wielkości ziarn azurochłonnych młodych myelocytów i dużych, osiągających nieraz rozmiary w innych komórkach niespotykane, co zapewne dało pochop do utożsamiania ich z ciałkami Kurloffa. Kształt mają przeważnie okrągły, czasem tylko nieco wydłużony; tworów pałeczkowych, ułożenia w nitki, nie spotyka się wcale.

Dalszą charakterystyczną dla z. a. l. i limfocytów, w których się je spotyka, cechą, jest spostrzegane bardzo często, być może związane z pewnemi odchyleniami w samej technice barwienia, zjawisko niejednolitości pierwoszczy odnośnych limfocytów i inny ich wygląd wogóle. Zbyt często by nie nasuwało to pewnych wniosków, widzi się, że z. a. spoczywają pojedyńczo lub grupkami po 2 i więcej, w okrągłych, w stosunku do zajmowanej przez z. a. przestrzeni bardzo obszernych, prawie niezabarwionych, zwykle dość licznych sferach rozrzedzonej protoplazmy, przypominających wodniczki lub nawet twory powietrzne, ostro odcinających się od pozostałej masy plazmy komórkowej. Z reguły zauważyć można dalej, że limfocyty zawierające ziarnistości różnią się znacznie i pod każdym względem od zwykłych, silnie zasadochłonnych, opatrzonych wąskim rąbkiem pierwoszczy limfocytów małych tych typowych dla ustroju „spoczywających komórek wędrownych". Już sama wielkość komórki, uwarunkowana niestosunkowym wzrostem masy protoplazmy względem wielkości jądra, zwraca na siebie uwagę. W miarę pojawiania się w krwi coraz to liczniejszych limfocytów z z. a. w spostrzeganych stanach lub zespołach chorobowych, z łatwością można zauważyć coraz częściej komórki większe, nieraz wielkości leukocytów lub nawet monocytów, o jądrze względnie coraz mniejszem, z niespotykaną normalnie ilością pierwoszczy, typowo dla limfocytów bladej i bezstrukturalnej. — Mają one jednak i inne cechy odrębne, a należy do nich ich barwliwość; bladem barwieniem się jądra, delikatną jego budową, wyraźnem występowaniem jąderek, zwłaszcza jednak bardzo bladą, niebieską lub seledynową, subtelną barwą pierwoszczy, różnią się one już na pierwszy rzut oka od wyżej opisanego typu prawidłowego, a różnicę tę pogłębia jeszcze bardziej kształt samego jądra. W pewnym bowiem procencie ciałek, jak ustalił już Arnold, a co za nim powtórzyć możemy, — nieraz dużym, — jądro limfocyta zwykle jest silnie wgłębione, rzadziej nierównomiernie wpuklone we wielu miejscach, tak, że — przy znacznej przytem masie protoplazmy — przybiera charakter zwy-

kłego monocyta, co w połączeniu z wymienionemi dotąd odrębnościami, może przy wadliwym z jakiejkolwiek przyczyny preparacie, nastręczyć duże nawet trudności rozpoznawcze. Dodać jednak trzeba zaraz, że jak stwierdzili Michaelis i Wolff, Pappenheim, Ferrata i i., znajdujemy typowe z. a. w limfocytach małych, niczem od innych nie różniących się; dzieje się to jednak wyjątkowo.

Michaelis i Wolff, Arnold i i. znachodzili u ludzi zdrowych ziarnistości w $^{1}/_{3}$—$^{1}/_{5}$ ilości komórek jednojądrzastych. I w naszych trzech badaniach ilość ta wynosiła u osobników przedmiotowo zdrowych 31, 33 i 34 na 100, co odpowiada ok. $^{1}/_{3}$, jak wskazują następujące zestawienia:

1) G. J. Neutrochł. 45,5% Limf. + mon. 49 5% L. + m. z. z. a. 15,5% ciałek białych praw.

2) F. A Neutrochł. 50 5% Limf. + mon. 43,5% L. + m. z. z. a. 15,0% ciałek białych praw.

3) K. E. Neutrochł. 66,4% Limf. + mon. 27,8% L. + m. z. z. a. 9,4% ciałek białych praw.

Bez uwzględniania monocytów cyfry te wypadną następująco:

1) G. J. Neutrochł. 45,5% Limf. ogól. 40,0% L. z. z. a. 7,0% (+ $^{1}/_{5}$).

2) F. A. „ 50,5% „ „ 41,0% L. z. z. a. 12,0% (± $^{1}/_{3}$).

3) K. E. „ 66,4% „ „ 24,4% L. z. z. a. 6,0% (± $^{1}/_{4}$).

Zważywszy, że wymienieni właśnie autorzy nie we wszystkich monocytach stwierdzali z. a., a nasze wyniki cyfrowe naogół zgodne są w podanych zestawieniach, ograniczaliśmy się w badaniach przypadków chorobowych do obliczania jedynie limfocytów z uwzględnieniem ich ziarnistości, traktując monocyty odrębnie, jako nie wchodzące w zakres interesujących nas zagadnień z przyczyn podanych niżej. — W trzech tych cytowanych przypadkach jak u Arnolda najwięcej l. z. z. a. było między średniemi, potem jednak między dużemi, najmniej między limfocytami małemi (wyjątek stanowi przypadek trzeci, zachowujący się zupełnie ściśle według schematu Arnolda). Przeważnie dominowały formy średnie z. a., najmniej było ziarn dużych, które spotykano w ciałkach starszych (W. i T. Arnetha). Zwiększania się ilości ziarn średnich i dużych w ciałkach starszych, jak również wzrostu w nich ziarnistości wogóle nie dało się wykazać.

Podział limfocytów według Arnetha tak jak jego podział leukocytów, posiada zbyt liczne niedogodności i wady, by można zużytkować go praktycznie. Dzieli on limfocyty na małe, średnie i duże, co nie jest ogólnie przyjęte dla warunków normalnych, za kryterjum wieku uważa kształt jądra (R. = okrągłe — najmłodsze, W. = nieco wpuklone, T. — silnie wpuklone, P. = wielokształtne), co nie zgadza się z dzisiejszemi poglądami przyznającemi rolę rozstrzygającą w strukturze jądra; razi zaliczanie do limfocytów także monocytów i przejściowych na tle uzyskującej z dnia na dzień na sile teorji trialistycznej, przysparza dalej znacznych trudności, a przy badaniach w większym zakresie uniemożliwia je, wielorakość grup limfocytów. (W myśl jego postulatów należałoby sporządzić dla obliczania ich 24, z uwzględnieniem ziarnistości według Arnolda przynajmniej 96 rubryk!). Ustanawiając wreszcie mało uchwytne kryterja wielkości limfocytów, wymienionych wyżej określeń kształtu jądra, wielkości ziarn, ich ilości i t. d., pozostawia podział Arnetha — Arnolda szerokie pole do znacznych różnic w wynikach poszczególnych badań.

Stwierdziwszy za Naegelim (31) przy odpowiedniem barwieniu ziarnistości we wszystkich monocytach, stojąc na jego stanowisku odrębności gatunkowej limfocytów i monocytów i ich ziarnistości, mając na względzie wymienione wyżej wątpliwości i niedogodności związane ze stosowaniem podziału A. — A., uwzględnialiśmy w dalszych badaniach jedynie ilości procentowe limfocytów bez ziarnistości i z z. a., nie usiłując wprowadzić innych odrębnych ugrupowań pomijając cyfry odnoszące się do monocytów, co jak sądzić można, z podanych niżej wyników i wniosków z nich wyprowadzanych, okazało się wystarczającem.

Zachowanie się ilości procentowych l. bez ziarnistości w odniesieniu do procentu l. z z. a. w poszczególnych grupach i jednostkach chorobowych, ilustrują zestawienia zebrane w myśl podanych właśnie założeń. (Cyfry pierwsze oznaczają bieżącą liczbę, dalsze początkowe litery nazwiska chorego, datę, ilość procentową leukocytów z z. a., ilość ciałek białych i czerwonych w 1 mm³.

W chorobach krwi uwzględniono w pierwszym rzędzie niedokrwistości, ze względu na znany, stały w nich (choć przeważnie względny) wzrost limfocytów, — na czele niedokrwistość złośliwą:

4. Kl.	3/I	25	59,5	32,0	2,0	2.350	2,330.000	
5. St.	16/X	26	52.0	38.0	2,0	3.350	3 315.000	ambulatoryjnie
	12/I	27	52,0	40,0	1,2	4.650	1,860.000	
6. Mal.	30/XI	26	36,0	32,4	26 8	8.000	1,115.000	
	12/XII	26	42 8	28 4	18,4	13.900	740.000	przed 1. transf.
	13 XII	26	62 0	27.0	7,0	8.900	1,050.000	[krwi
	20/XII	26	49.6	28.0	13,2	6.750	1,185.000	przed 2. transf.
	20/XII	26	74.4	15,2	6.8	11.700	—	w 2-h po transf.
	29/XII	26	37,6	22,4	28.4	6.700	1.995.000	przed 3. transf.
	30/XII	26	42,4	22 0	21,2	4.000	1,835.000	
	11/II	27	55 2	22,8	12.8	5.200	2,652.000	12/II 6-ta transf.
	13/II	27	92.4	5,6	1 2	18.450	2 320.000	
	19/II	27	32,4	26,4	26,8	4.600	2,415.000	
	5/IV	27	36,4	21,2	40,8	5.900	1,465.000	przyjęt. ponown.

Uderza w 2 pierwszych przypadkach bardzo niska cyfra l z z. a., wynosząca $^{1}/_{16}$—$^{1}/_{30}$ ilości limfocytów, według Della Porta i Bétancès'a typowa dla cięższych niedokrwistości, zwłaszcza niepowikłanych schorzeniami dodatkowemi, jak gruźlicą lub kiłą. Obraz chorobowy przyp. 6., typowy zespół niedokrwistości złośliwej u osobnika z przebytą kiłą i ze zespoleniem żołądkowo-jelitowem po usunięciu znacznej części żołądka wskutek raka, na kilka miesięcy przed rozwinięciem w całem nasileniu objawów niedokrwistości, zdaje się przez stałe znaczne zwiększenie ilości l. z z. a. zastrzeżenie to podkreślać.

Inaczej zachowują się niedokrwistości wtórne o wskaźniku haemoglobinowym małym, ze znanym momentem etjologicznym. Należą tu przypadki:

Anaemia sec. post. metrorrhagiam:

7. Ko.	15/IX	24	47,6	20,4	13,6	6.000	3,265.000
8. Jaw.	24/III	26	64.4	20,0	4.4	3.800	2.345.000
	31/III	26	65.2	24,0	4.4	4 350	2 790.000
	22/IV	26	78,4	10,4	4,4	3.650	3,355.000

Anaemia sec. z powodu żylaków odbytnicy:

9. St.	15/XI	26	63 2	15.6	8 8	9.100	2 290.000
	4/I	27	70,8	14,4	6 0	4.700	3,190.000

przy raku żołądka:

10. Orz.	9/III	27	76,4	9 6	3,2	6.900	2,925.000
	17 III	27	74,0	8,0	4.0	11.100	3 300.000
	22/III	27	81,6	6 0	5,6	8.300	3.430.000
11. Hal.	22/III	27	73,6	4.4	7,2	7.900	2 320.000
	3/IV	27	73,2	8,8	9,6	8.000	2,380.000

kiłowa:

12. Koł.	12/VII	25	46.8	31,6	14.4	3.000	2,181 500

i o typie aplastycznym:

13. Smal.	23/III	27	24,5	50 5	17 5	2.300	1,070.000

We wszystkich prawie tych przypadkach ilość l. z z. a. różni się znacznie od ilości ich w czystych postaciach niedokrwistości złośliwej, gdyż jest conajmniej prawidłowa, częściej zwiększona. Jak wskazują liczby ciałek czerwonych, ilość ta nie stoi w związku z ciężkością schorzenia, ani z możliwościami odnowy tkwiącemi w układzie krwiotwórczym *(anaemia aplastica)*, ani wreszcie nie idzie w parze z postępowaniem poprawy; mechanizmem regulującym pojawianie się z. a. musi być czynnik inny. Dodać trzeba, że zupełnie analogicznie do przypadków, gdzie niedokrwistość jest głównym objawem, zachowują się l. z z. a. i tam, gdzie jest ona jednym z objawów dodatkowych (zakażenia przewlekłe, wady organiczne, nowotwory, gruźlica i t. d.) — zgodnie ze spostrzeżeniami podanemi wyżej, wreszcie w spostrzeganym jednym przypadku typowego

Morbus maculosus Werlhoffi:

14. Gr	19/II	27	55 2	19.2	14 0	7.100	4.770 000
	26 II	27	60 8	16,0	11,6	9.300	4 700.000
	11/III	27	61 2	20,4	11,6	9 100	4,850 000

I tu wszystkie badania stwierdzają wyraźne zwiększenie się ilości l. z z. a. do prawie $^{1}/_{2}$ ilości limfocytów.

Białaczek limfatycznych zebrano sześć przypadków, w tem cztery typowej lymphadenosis leucaemica z ilościami ciałek białych 120.000 — 300.000, z tych jeden z początkową ilością znaczną, spostrzegany jednak po szeregu naświetlań promieniami Roentgena, w drugim okresie leczenia, jeden lymphadenosis subleucaemica, ostatni lymphaden. aleucaemica. Wyniki nasze pokrywają

się zupełnie ze spostrzeżeniami Michaelisa i Wolffa i Naegele'go, tak co do szczupłej bardzo ilości 1. z z. a. w białaczkach rozwiniętych, jak i co do stosunkowo znacznej ilości ich w przypadkach łagodnych, zwłaszcza w miarę poprawy obrazu krwi. — Wszystkie przypadki leczone były intenzywnie promieniami Roentgena.

A. Lymphadenosis leucaemica chron.:

15. Enz.	15/XII	24	5 3	91,0	1,3	41 250	1,450.000	2 serja naśw.
	22 XII	24	8,3	88,3	0.9	27 500	—	
	4/I	25	10,4	84 8	0	8.150	—	
16. Dż.	19/XII	25	0,7	93 3	0	390 000	—	licz. 1000 c. b.
	2/1	26	1,1	98,6	0	497.500	—	„ „ „
17. Ka.	13/XI	26	2.2	95 8	0.7	162.500	—	„ „ „
	28/XI	26	1.8	96,4	1,0	161 000	—	„ „ „
	5/XII	26	5,8	91,0	2,2	120.000	—	„ „ „

B. Lymphadenosis subleucaemica;

18. Now.	20/XI	26	13.8	79.2	3 8	28.600	—	„ „ „
	2 XII	26	17,6	69 6	7.9	28.000	—	„ „ „
	17/XII	26	8,6	81 0	5 6	23.000	—	„ „ „
	18/I	27	27.2	59 2	5,2	15.500	—	2. pobyt w Kli-
	5/II	27	40 0	40,8	7,6	11,800	—	[nice

C. Lymphadenosis aleucaemica:

19. Weis.	25/III	27	50,0	28,0	15,2	12.600	stwierdz. badan. histol.

Należy tu wreszcie badanie z przypadku ambulatoryjnego lymphadenosis leuc. chron.:

20. St.	26/II	27	2,6	95,4	1,3	300.000

Z dalszych schorzeń układu krwiotwórczego badano przypadki z i a r n i n i a k a z ł o ś l i w e g o, i to 2 przebiegające podostro i prowadzące w krótkim czasie do zejścia śmiertelnego, inne przewlekłe, w tem przyp. 28., mało jeszcze rozwinięty. We wszystkich prawie można stwierdzić wzmożenie ilości 1. z z. a. niekiedy bardzo znaczne, bo dochodzące do 250%, jak wykazuje zestawienie:

A. Lymphogranuloma malignum subacutum:

21. Ten.	17 XI	25	76 4	8 4	9 6	5.500	
	18 XI	25	75.6	6 8	8 0	4 800	
	29 XI	25	64 4	13.6	9 6	3 250	
	5 XII	25	76 8	16.0	2,0	2 600	tegoż dnia exit. let
22. Step.	11 III	26	60.0	7,0	2,0	5.500	
	15 III	26	64.4	4.8	2,4	6 700	
	21 III	26	78.6	1.4	0.8	20.900	
	22 III	26	66 8	1,8	0,8	58.200	2 h. przed śmiercią

B. Lymphogranul. malign. chronic.

23. Ang.	18 III	26	86,8	4.0	1.6	6.350
	29 III	26	83,2	5 6	1,2	3.580
24. Ir.	7 III	26	85.2	8,8	1,2	9.500
	16 III	26	87 6	4 4	2 4	8.800
	12/IV	26	90.4	4 4	2,0	4.950
	10 V	26	76 0	6,0	7,2	4.050
25. Jas.	20 X	26	82,0	6,0	1.6	24.500
	7 XI	26	89 2	2.4	1.2	26.000
	17 XI	26	91,2	1,2	0 4	44.100
26. Andr.	4 II	26	88 4	2,8	0,8	8.550
	16 III	26	71 2	4,4	8.8	9.550
	1 IV	26	83,6	2,2	5,2	8.400
27. Kost.	23 III	27	75,2	7,2	5,6	3.550
28. Boj.	27 V	26	60,8	6,0	16,4	11.100

I te wszystkie przypadki leczone były naświetlaniami prom. Roentgena, i we wszystkich rozpoznanie ustalano histologicznem badaniem wyłuszczanych gruczołów chłonnych.

Rozpatrując powyższe zestawienia powiedzieć można, że w chorobach krwi, wyjąwszy niedokrwistość złośliwą i białaczkę limfatyczną, stwierdza się z reguły zwiększenie ilości 1. z z. a., niekiedy bardzo znaczne. Zważywszy, że fakt ten — jak podnosiliśmy wyżej — nie stoi w związku z ciężkością schorzenia, ani z zachowaniem się ilości limfocytów wogóle, ani z okresem poprawy lub pogorszenia stanu ogólnego lub wreszcie obrazu krwi, przypuszczać należy, że na pojawianie się raz większej, drugi raz mniejszej ilości ziaren w limfocytach wpływają odgrywające się w ustroju procesy natury ogólniejszej, a których wykładnikiem są owe ziarnistości, — może nasilenie rozpadu białka, żywsza przemiana materji, odchylenia w normalnej gospodarce ustroju itd. Co się tyczy białaczek limfatycznych, to ilości 1. z z. a. przeliczone na cyfry bezwzględne wahają się w granicach nieodbiegających naogół wiele od warunków prawidłowych, tak, że minimalne ilości ich w obrazie procentowym mają jedynie efekt powierzchowny; o niedokrwistości złośliwej będzie mowa niżej.

Rozpatrując spostrzeżenia zebrane przy c h o r o b a c h z a k a ź n y c h widzimy i tu wszędzie cyfry przekraczające znacznie nieraz przyjęty stosunek $^1/_5$ do $^1/_3$ ilości 1. z z. a. dla warunków normalnych; — odbiega od nich jedynie jednorazowe badanie krwi w przypadku duru brzusznego, którego jednak z braku dalszych spostrzeżeń komentować nie można. Związek między wzrostem 1. z z. a. a wysoką ciepłotą, szybkim tokiem przemiany materji, warunkami odżywienia i t. d. w czasie samego schorzenia i następowego okresu ozdrowieńczego podkreślony jest wyraźnie.

Typhus abdominalis:

29. Nat.	19 X	25	76,0	16,8	0,8	8.400	okres posunięty

Typhus exanthem.

30. Gór.	18 XI	25	59 6	17.2	15.2	3.800	ósmy dzień choroby
	25 XI	25	45,6	24 4	22 8	5.300	
	29 XI	25	55 4	14 8	20 4	5 700	
	4 XII	25	53 2	22.4	16 4	4.050	
	10 XII	25	63 2	18 4	8 8	5.100	

Dysenteria chron. trop. s. f. colit. ulcer.

31. Ost.	16 XI	25	60,8	21,2	10,0	5.900

Morbill.

32. Kom.	22 I	27	76.8	7.2	9 2	4.300	trzeci dzień osutki
	25 I	27	62,0	14.0	10.4	8 350	3 dni po znik osutki

Dalsze wnioski o roli i zadaniu ziaren azurochłonnych limfocytów nasuwa zachowanie się ich w przypadkach n o w o t w o r ó w z ł o ś l i w y c h. Już w ziarniniaku złośliwym, tak blisko nich stojącym, stwierdzono zwiększanie się częstości ich występowania, tu jednak jest ono bardzo wybitne, zwłaszcza u osobników, u których nowotwór przez swe usadowienie się lub wielkość, był przyczyną ciągłego stanu głodzenia (przyp. 37, 38, 42, do 46). Tam, gdzie wyniszczenie nie odbywało się zbyt szybko (przyp. 33, 47), lub zaznaczała się pewna odporność organizmu względem toczącego się procesu (przyp. 48), a warunki odżywiania się były jeszcze nie złe, zwiększanie się to nie jest tak wybitne, a nawet tu i ówdzie spotykamy cyfry prawidłowe.

Lymphosarcomatosis Kundrata:

33. Wil.	3 XII	25	70 6	7.2	4.4	7 700	lecz. prom. Roentg.
	20 XII	25	53 2	14 2	8.4	1 450	
	23 XII	25	45,6	21,6	7,6	1.200	

Neoplasma pulmonis:

34. Bab.	8 XI	25	80.8	9.6	2,4	5.950

Tumor mediastini (ca. bronchi):

45. Rod.	18 XI	26	64 8	12 0	4.4	3 500
	7 XII	26	86 4	5 2	4.0	9 300
	3/I	26	78,8	4 8	4,8	7.900

Carcinoma oesophagi:

36. Süs.	2 XII	25	80 0	9.6	2 0	8 200	drożność dla papek
	6 XII	25	81 6	7,2	4,0	3.900	[i płynów
37. Hein.	17 X	26	73,2	8 2	7 6	7.150	d e t t o
38. Mam.	14 XII	24	60.8	13,0	16,8	8.550	przełyk drożny tylko dla płynów
39. Kop.	18 X	25	54 4	21,2	12,8	6.800	d e t t o

Carcinoma ventriculi:

40. Hord.	2 XI	26	73.6	16.0	6.0	3 300	rozpad. się rak czę-
	5 XI	26	70 8	14 4	7.6	5 800	ści wpust. żoładka
	10 XI	26	88 0	6 0	2.4	4 500	bez objawów zwęż.,
	2 XII	26	85.2	5,2	3.2	5.400	stwierdz. sekcyjnie
41. Ryb.	31 V	26	68 0	13,2	6 8	5 900	
	7 VI	26	72.0	17,6	3,2	5.350	
42. Ryż.	9 VI	26	67,2	12.0	9,6	4.450	zwęż. odźwiernika
	12 VI	26	73 6	6,8	8,4	4.800	obfite zalegania
43. Ol.	4 I	26	67.6	14,4	7,6	5.100	d e t t o
	6 I	26	70,0	8.0	9 6	4.700	
	8 I	26	67 6	11,6	9,6	5.500	
44. Gold.	2 XI	26	60.0	12,8	14,4	4.600	d e t t o
	6 XI	26	67.2	15 6	8.4	5.100	
	10 XI	26	75,6	6,4	6,8	6.700	

45	Puz.	22 XII 26	77 2	6.0	6.4	8.650	d e t t o
		24 XII 26	79.6	10.0	4.4	6 900	
		27 XII 26	84,0	6,0	6,0	10.200	
46.	Seg.	11 X 26	85.2	3.6	6,8	17.250	d e t t o
		13 X 26	80.8	4,4	6.8	13.600	
		18 X 26	86,0	4,4	5,6	10.800	

Angioma sarcomatodes:

47.	Koł.	12 XII 24	65,5	12,5	4,5	6 800	1. pobyt w klinice
		27 XII 24	68,4	10,4	6,4	5 800	
		11 IV 25	59,6	12.4	6.4	4.350	2. pobyt w klinice
		19 V 25	64 4	13,6	5,6	3.450	

Carcinoma recti:

48.	Psz.	12 II 27	71,6	12,8	3,6	18 300	rozpad. się adeno
		17 II 27	60 0	22.0	6.0	10 000	carcinoma recti
		19 II 27	62 8	17.6	6,0	10 800	dużych rozmiar.
		22 II 27	63,6	19,2	3,6	8.900	Stan odżywienia
		16 III 27	55.0	19,2	6,4	9.900	dobry. Leczenie
		29 III 27	63.2	18,0	5,6	8 000	prom. Roentgena

Neoplasma papillae n. optici.

49.	Kit.	31 III 26	60,0	16,4	9,6	8.750	Z klin. okulist. ambulator.

Cardiospasmus (susp. carcin. oesophagi):

50.	Par.	26 I 27	64.8	18.4	4.4	4.700	stan odżyw. dobry
		29 I 27	61,2	22,0	4,0	5.500	

Przechodząc do zaburzeń w wewnętrznem wydzielaniu, nie możemy znowu nie podkreślić przedewszystkiem różnicy między zachowaniem się stanów przebiegających z oznakami zwiększonej z jednej, a zmniejszonej czynności tarczycy z drugiej strony, lub z pewną dowolnością, wzmożonego lub obniżonego napięcia przemiany materji. Porównanie obrazów krwi w chorobie Basedowa lub choćby przypadku hyperthyreoidismus z jednej, a otłuszczenia związanego z niewydolnością tarczycy z drugiej strony, wykazuje różnicę rzucającą się w oczy. Głównie jednak zwraca uwagę wybitny paralelizm obu zjawisk z niedokrwistościami wtórnemi, a niedokrwistością złośliwą pierwotną.

M. Basedovi:

51.	Hry.	29 XI 25	57,6	22,8	10,8	5.300	
52.	Glas.	22 I 26	85,6	7,2	2,0	6.250	krew pobr. w okresie podniec. szałowego
53.	Ru.	2 III 27	59,2	22,8	10,8	7.550	
54.	Krz.	2 III 27	46,0	28,0	17,0	3.900	

Hyperthyreoidismus:

55.	Sch.	23 V 25	54,0	19,6	10,2	6.700	

Insuffic. pluriglandul.:

56.	Fisch.	4 III 27	56,8	22,0	10,4	6.500	

Acromegalia:

57.	Such.	26 XI 24	54,4	21,2	12,4	5.900	

Obesitas, hypothyreoidismus:

58.	Schr.	12 V 25	43,6	40,0	5,6	6.100	

Diabetes mellitus:

59.	Fin.	12 III 27	42,0	45.6	3.2	5 000	
		13 III 27	45.2	46,4	3,2	4.100	
60.	Mat.	13 III 27	68,8	22,8	1,6	7.400	
61.	Pol.	27 X 26	90,8	2,0	1,6	8 800	Dnia poprzedniego coma diabet.
		3 XI 26	66 8	20 4	7,6	5.500	
62.	Hord.	22 II 27	66,0	14,0	14,0	4.200	Krew pobrano przy ciepłocie 37,6°
63.	Schif.	12 III 27	72 8	12,4	3.2	10.500	Znaczne przesun. w lewo obrazu leukoc.
		26 III 27	74,0	14 8	2,4	6.000	
		3 IV 27	78,8	12,0	4,8	11.500	Duże dawki insul., objawy ze str. wyrostka robaczkow, utrzymują się.
64.	Müll.	25 III 27	57,2	17,2	10,8	11.850	Cukier w moczu +. bez insuliny.
		5 IV 27	62,8	20,8	4,4	9.500	Przy leczeniu insuliną R. N. = 44 — 51.

Wspólną cechą kliniczną stanów przebiegających ze zmniejszoną czynnością tarczycy jest m. i. bladość, uwarunkowana nietylko zawsze występującem zmniejszeniem ilości ciałek czerwonych krwi, lecz i szczególnym nalanym, obrzękłym wyglądem, spowodowanym w dużej mierze utrzymaniem lub nawet znaczniejszym rozwojem podskórnej tkanki tłuszczowej, nie zanikającej mimo znacznych nieraz zmian rozwijających się w ustroju. Zjawisko to spotykane przy obrzęku śluzakowym i otyłości, jest jednak cechą charakterystyczną i dla niedokrwistości pierwotnych, szczególnie złośliwej. Dalszym momentem pozwalającym łączyć w pewien związek obie grupy schorzeń są zmiany w tarczycy. Mendershausen (32), później Zadek (33) stwierdzają zgodnie u wszystkich obdukowanych przypadków niedokrwistości złośliwej zanikanie tarczycy wskutek występujących w niej zmian wstecznych, połączonych z tworzeniem się nacieków limfocytarnych; według Ashera (34) znów, tarczyca (i grasica) działać mają pobudzająco na działalność narządów krwiotwórczych. Zważywszy, że pozostałe, wyżej cytowane przypadki przebiegające ze zwiększeniem lub prawidłową ilością ziaren a. l. (acromegalia, insuff. plurigland.), wykazały bezsprzecznie wzmożoną czynność tarczycy analogicznie do choroby Basedow'a, powiedzieć można, że z. a. l., zmniejszone tak wybitnie w stanach związanych wprost lub choćby luźno z niedomogą tarczycy, a wzmożone wyraźnie w stanach jej nadczynności, są wyrazem i to w pierwszym rzędzie, przebiegu gospodarki wewnętrznej ustroju, może głównie przemiany tłuszczowej. — To samo dotyczy zapewne cukrzycy.

Wszystkie zestawione wyżej przypadki należą do typu cukrzyc ciężkich lub przynajmniej średnio ciężkich, a podzielić je można na dwie grupy. Do pierwszej (przyp. 59, 60), zaliczymy przypadki nastawione odpowiednio przez leczenie insuliną na wystarczający kalorycznie i jakościowo pokarm normalny, gdzie wzrost lub przynajmniej utrzymanie się na jednym poziomie wagi ciała są wyrazem dodatniego bilansu przemiany materji. Przez bardzo skąpą ilość l. z z. a. wyróżniają się one wyraźnie od przypadków pozostałych, z których każdy powikłany jest przez schorzenie dodatkowe, lub wykazuje odczyn na jakieś szkodliwości zewnętrzne. U przyp. 61. pobrano poraz pierwszy krew do badania tuż po usunięciu stanu śpiączki cukrzycowej. Znaną jest w stanach tych leukocytoza obojętnochłonna z przesunięciem w lewo obrazu neutrofilów (Barner) (35) i fakt ten tu stwierdzić możemy, prócz tego znajdujemy jednak i wzrost l. z. z. a. do ilości przenoszącej ⅓ sumy wszystkich limfocytów, jako nowy wyraz zmienionych warunków w toczącem się schorzeniu. U tegoż chorego wskutek zbyt energicznych zabiegów ratowniczych wystąpiły po gorących okładach rozległe oparzenia stóp, powodujące m. i. wzrost ciepłoty ciała przez czas dłuższy. I tu zwiększenie ilości l. z z. a. w drugiem badaniu mimo osiągnięcia stanu zobrazowanego wyżej (odcukrzenie, wzrost wagi ciała). złożyć musimy na karb oparzenia, jako powikłania, a nie cukrzycy jako takiej. — Przyp. 62. badano przy ciepłocie ciała 37,6° z powodu przebywanej w międzyczasie grypy, u chor. Sch. (przyp. 63.) cukrzyca powikłana była podostrem zapaleniem wyrostka robaczkowego, u przyp. 64 przewlekłem schorzeniem nerek i zapaleniem nerwu kulszowego. — O obrazie limfocytarnym w związku ze stosowaniem insuliny i przyjmowaniem pokarmów będzie mowa niżej, obecnie należałoby spróbować, czy i tu nie można doszukać się łączności ze stanami chorobowemi, w których obraz ten zachowuje się jednako, tj. z niedokrwistością złośliwą i niedomogą tarczycy. Znany fakt antagonizmu między insuliną a tarczycą, z drugiej strony typowe obniżanie się poziomu cukru w krwi w przypadkach niedomogi tarczycy świadczą o ścisłych związkach między schorzeniem wysepkowego układu trzustki a czynnością tarczycy. Wyniki nasze zdają się być potwierdzeniem tego mimo luki, jaką w rozumowaniach niniejszych stwarza brak spostrzeżeń nad limfocytozą chorych cukrzycowych, leczonych skutecznie stosowaniem tylko odpowiedniej diety. Wypełnia jednak choć w części te lukę podany niżej wynik badania krwi przed i w godzinę po podaniu 20 jedn. insuliny u chorego niecukrzycowego (przyp. 65), jak również widoczny wpływ rozpoczętego leczenia insuliną u przyp. 64 (drugie badanie). — osłabia w końcu wrażenie uogólniania inna zwykle patogeneza, starszy wiek i t. d. cukromoczu podciąganego pod nazwą cukrzycy lekkiej.

Sarcoma testis sin.:

65.	Gas.	14 III 27	przed ins.	61,0	13.2	8,0	10.600
		14 III 27	1h po 20 j. i.	60,0	21,6	4,8	9 100

Poruszone już wyżej przypuszczenia co do możliwości związku między ilościami l. z z. a. a tempem tłuszczowej przemiany materji uzyskują na sile przez zestawienie biegunowo pozornie odległych zjawisk, — wyraźnego hamowania przez insulinę kwasicy powodowanej przez intenzywną rozbudowę związków tłuszczowych, i może natychmiastowego ich odbudowywania, — i szybko postępującego zużywania i zaniku tkanki tłuszczowej u chorych rakowych, zwłaszcza z rakowem zwężeniem odźwiernika. I tu i tam zachowanie się l. z z. a. znacznie odbiega od normy, i to w kierunku wybitnego zmniejszania się w cukrzycy, silnego

wzrostu u rakowych, — analogicznie do stanów przebiegających ze zmniejszeniem lub wzmożeniem czynności tarczycy. — Czy rozbieżności te tłumaczyć należy nasuwającą się logicznie możliwością oszczędzania względnie gromadzenia tłuszczu u cukrzycowych insulinowanych z jednej, a szybkiem zużywaniem i rozpadem jego u chorych rakowych z drugiej strony, czy wpływem innych jeszcze czynników — rozstrzygnąć dziś trudno. Łączność jednak obu zjawisk jest niewątpliwa i zasługuje na podkreślenie.

Szczupłe spostrzeżenia przy gruźlicy płuc i jej powikłaniach nie uprawniają zbytnio do szerszego omawiania zachowania się w tych stanach z. a. limfocytów, rozumowania jednak dotychczasowe i wnioski z nich wyprowadzane pozwalają przecież a priori przypuszczać wzmożenie i to nawet znaczne ilości ziaren, znów bez względu na obraz krwi wogóle w każdym danym przypadku. Dwa momenty, stale spotykana nadtarczyczność i wzmożenie nasilenia wszystkich procesów życiowych w przypadkach gruźlicy czynnej, z drugiej strony wybitne powinowactwo i żywy udział układu chłonnego w procesach związanych z chorobotwórczą działalnością prątka gruźliczego, mówią same za siebie, — a potwierdzenie tego znajdujemy rzeczywiście w cyfrach następujących zestawień:

	Tuberculosis pulmonum:						
66.	Sok.	27 X 26	72,8	17,2	7,6	4.800	Infiltr. lobi sup. d. temp. 36,4°
67.	Dobr.	11 XI 27	63,2	20,4	9,2	8.850	Infiltr. lobi sup. utr. temp. 37,5°
68.	Gąs.	19 III 27	53,6	20,0	16,8	5 600	Infiltr. apic. d. ciepł. prawidł.
69.	Kest.	19 III 27	65,2	13,6	6,8	6.000	Infiltr. lobi sup utr. ciepł. podgorączk.
	Pleuritis exsudativa tuberc. unilat.:						
70.	Wąs.	13 III 27	51,2	16,0	19,2	7.600	
	Polyserositis tuberc.:						
71.	Chim.	14 XII 25	70.4	8,0	7,6	3.600	Forma podostra;
		22 XII 25	69 2	4,8	6,8	2.300	ciepłoty początkowe do 40°
		2 I 26	62,8	5,2	11,2	1.900	
72.	Kom.	7 II 26	84,8	4,6	3.4	3.070	krew z ucha — Przewlekła polyserositis z dużą puchliną brzuszną
			70,0	9,4	8,2	3.400	„ z ręki
			71,0	9,0	9,8	2.800	„ z nogi

Szczególnie zwraca uwagę zachowanie się ilości l. z z. a. w sprawach wysiękowych.

Na baczniejsze względy w myśl dotychczasowych założeń zasługuje dalej grupa **s c h o r z e ń w ą t r o b y** ze względu na ścisły jej związek między przebiegiem gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej, wodnej i innych ustroju, a w następstwie na skutki, jakie przez wadliwe funkcjonowanie schorzałej wątroby odbić się będą musiały na jednym z wykładników tej gospodarki, za jaki już uważać możemy z. a. l. Chęć ogarnięcia w pracy niniejszej możliwie całości zakresu chorób wewnętrznych, choćby w grubych zarysach w stosunku do interesującego nas zagadnienia, niepozwala na ściślejsze analizowanie możliwości, odkrywających się z coraz głębszem wnikaniem w mechanizm fizjo- i patologji wątroby, jej stosunku do innych regulatorów życia ustroju i t. d., ograniczyć się musimy do podkreślenia niewątpliwego znowu związku między stanami wadliwej czynności schorzałego miąższu wątroby względnie niewydolności jej, a ilościami l. z z. a. Różnice w obrazach krwi tych schorzeń, — coraz poważniejszych, — od zwykłej kamicy żółciowej, poprzez marskość rzekomą Picka aż do marskości na tle blisko pół roku trwającego zastoju żółci, są tego wymownym dowodem. Jako moment decydujący wysuwa się na plan pierwszy zaburzona gospodarka tłuszczowa w stanach przebiegających z żółtaczką, znajdującą odpowiednik swój w typowych stolcach tłuszczowych.

	Cholelithiasis:					
73.	Rzą.	24 V 25	64 8	21,8	5,0	8.750
	Cholangitis chron.:					
74.	Gut.	13 X 25	73,6	7,2	4,2	16.00
	Cirrhosis pericardit. Piek'a:					
75.	Sik.	1 I 27	67,2	10,4	6,8	3.450
	Cirrhosis hepatis biliaris:					
76.	Bern.	13 I 27	69,6	7.2	12,0	15.100
		27 II 27	84 0	2 8	5,6	10.600

Omówione dotąd schorzenia, wpływające przez naruszenie równowagi w przebiegu gospodarki ustroju zasadniczo na dostępne badaniom naszym przejawy tej gospodarki, tłumaczą dostatecznie niejasności, które zrodziły się w toku badań dotychczasowych autorów. Węzłem łączącym stany chorobowe przebiegające ze zmniejszaniem się ilości l. z z. a. z jednej strony i schorzenia pozostałe, cechujące się mniejszą lub większą „azurofilją" z drugiej są uchwytne, dające się wykazać odchylenia w prawidłowej przemianie materji, idące w kierunku zwolnienia jej w pierwszych i wzmożenia w innych. Rolę dominującą zdaje się mieć wpływ tarczycy, a podłożem, na którem rozgrywają się i uplastyczniają wykazane przez nas wahania w ilościach z. a. są procesy toczące się w ustroju, związane przedewszystkiem z przemianą tłuszczową i to w całym jej przebiegu, a więc rozbudowie, spalaniu i przyswajaniu ciał tłuszczowych. Wzmożone zużytkowywanie ciał tłuszczowych pobieranych z zewnątrz, bądź czerpanych z ustroju, niezależne od przyczyny zjawisko to wywołującej, jednakie przy zwiększonym rozpadzie w chorobach zakaźnych i stanach gorączkowych wogóle, w stanach nadczynności tarczycy, w schorzeniach przebiegających z rozpadem tkanek, z wyniszczeniem, głodzeniem i t. d., — uzewnętrznia się wyraziście wzmożeniem się w obiegu limfocytów większych, opatrzonych znaczną liczbą gęsto nieraz ułożonych, dużych ziarnistości, przekraczających swą liczebnością i pojawianiem się większej ilości limfocytów daleko prawidłowe stosunki ilościowe. I naodwrót tam, gdzie przemiana tłuszczowa przebiega leniwie znów bez względu na czynnik decydujący, czy będzie nim zwolniona działalność tarczycy, czy pośredni wpływ na nią trzustki (insulina), — równolegle z innemi momentami stany takie odźwierciedlającemi, idzie krok w krok znaczne zmniejszanie się wskaźnika nasilenia gospodarki tłuszczowej tak czułego, jakim okazały się z. a. l. Stąd wypływa możność szeregowania w jednym obozie bez pozorów dowolności zestawianych wyżej stanów i zespołów chorobowych, stąd nasuwają się możliwości tłumaczenia dziwnego nieraz podobieństwa obrazów krwi w chorobach zupełnie na pozór różnych. Wywody nasze są potwierdzeniem i pogłębieniem wyników uzyskanych przez Bergel'a i Maximowa różnemi zresztą drogami, i brzmią z niemi, — w odniesieniu do wniosków ostatecznych — tak zgodnie, że należy je tu dokładniej przedstawić.

B e r g e l (36) wywołał przez zastrzyki ciał tłuszczowych do jam opłucnowych i brzusznych zwierząt wysięki, składające się przeważnie z nieziarnistych, jednojądrzastych komórek barwiących się zasadowo, a wykazujących stopniowe przejścia od limfocytów małych, o wąskim rąbku pierwoszczy, poprzez limfocyty średnie i duże, aż do tworów nadzwyczaj podobnych pod względem barwienia się i struktury do monocytów i przejściowych.

W małych nawet i średnich limfocytach pojawiały się w okresie ich czynności, związanych z pochłanianiem ciał tłuszczowych, wypustki w rodzaju niby nóżek, a w ich częściach obwodowych pożarte kuleczki tłuszczu; prócz tego stwierdzać się dawał nietylko wzrost masy protoplazmy, lecz i zmiany pierwotnie okrągłego jądra, które przyjmowało początkowo kształt owalny, spłaszczony, potem nerkowaty, w końcu, wyjątkowo, płatowaty. Po „strawieniu pochłoniętego tłuszczu" przechodziły limfocyty te, podobne zupełnie do makrofagów, histjo- czy monocytów, z powrotem stopniowo w pierwotny typ spoczywającego średniego i małego limfocyta z okrągłem lub prawie okrągłem jądrem i wąskim rąbkiem protoplazmy. — Dowiódł więc Bergel z jednej strony, że czynnościowe zmiany stanu hemotaktycznie przyciąganych komórek limfoidalnych idą w parze z morfologicznemi przemianami ich ciała komórkowego, z drugiej jednak, że zachowują one stale swoją właściwość pozostawania tworami jednojądrzastemi, nieziarnistemi i zasadochłonnemi.

Wybiórczego działania ciał tłuszczowych na limfocyty dowodzą dalsze badania Bergela, — w histologicznych skrawkach tkanek, one jedynie emigrowały z naczyń mimo obecności w tych naczyniach przeważającej ilości komórek wielojądrzastych; kilkoma wreszcie metodami (37) wykazał on obecność fermentów lipolitycznych w limfocytach i tem związał je ściśle z tłuszczową przemianą wogóle. — Nie bez znaczenia jest podkreślenie, że największa ilość limfocytów w wysiękach pochodzić ma z krwiobiegu. **M a k s i m o w** (38) stwierdza doświadczalnie obwaływanie limfocytami kolonji prątka gruźliczego, dowodząc wbrew poglądom Aschoffa, że gromadzenie się limfocytów jako odczyn na zakażenie gruźlicą nie jest ubocznem zjawiskiem wtórorzędnem, lecz ma dominujące znaczenie przed histjocytami, wywodzonemi przez Aschoffa tylko z tkanki łącznej. Odpowiadałoby to wynikom naszym, stwierdzającym bliski związek między schorzeniem gruźliczem a układem chłonnym.

W pozostałych schorzeniach, w myśl dotychczasowych wywodów niezależnie już od ich usadowienia, oczekiwać będziemy

zmian tylko takich, jakie sprowadzić może wpływ tych schorzeń na całość funkcji ustroju. Tam, gdzie schorzenie przebiegać będzie z niedostatecznem wskutek różnych przyczyn odżywianiem (niewyrównane wady serca, niedomoga mięśnia sercowego, przewlekłe schorzenia nerek z puchliną), lub z przyspieszoną przemianą materji (posocznice, wrzodziejące zapalenie wsierdzia, ropnie, ostry gościec stawowy, zapalenie nerwów), ze szczególnemi warunkami odżywiania przy wzmożonej asymilacji (wrzody żołądka, względnie dwunastnicy) i t. d., spotkamy naogół uzasadniony wyżej wzrost liczby l. z z. a., uwarunkowany nasileniem schorzenia w naszem pojęciu. Gdzie zaburzenie przebiega „poza" procesami życiowemi, lub jako sprawa pod naszym kątem widzenia miejscowa, znajdujemy stosunki nieodbiegające wiele od prawidłowych lub do nich zupełnie podobne.

Myodegeneratio et insuff. musc. cordis:

77. Kos.	7 I 27	82.4	6,4	5 6	11.600	
	15 I 27	69,6	10 4	5,6	9 000	
78. Mor.	18 I 27	74,4	6,8	5,2	12.700	

Endocarditis chron. exacerbans:

79. Kop.	31 I 27	52 0	23,6	13,2	6.700	
80. Kotw.	5 I 25	63 2	17,6	12 4	5.800	
	7 II 25	60,4	23,6	7,6	6.400	

Endocarditis lenta:

81. Fried.	16 II 27	64,8	17,2	8,8	6.300	
	27 II 27	62 0	12,8	14,8	4 600	
	5 III 27	60 0	18 0	11.2	6.050	
	29 III 27	64,6	16,0	8,8	7.300	

Sepsis post. appendic.:

82. Kes.	22 I 27	81,2	6,0	3,2	30.800	

Sepsis post. abortum:

83. Szyn.	13 V 26	67 2	9 2	7.6	5.650	Chora leczona trzykrotnemi wstrzyk.
	20 V 26	66,2	10,0	4,0	7.550	Mercurochromu.
	27 V 26	70,8	5,6	6.0	7.250	Stopniowy wzrost
	29 V 26	64 0	8,4	9.6	7.500	kwasochłonnych
	3 VI 26	49,2	15 2	10.4	5.400	do·30%. Wylecz.
	13 VI 26	43,6	16,4	11 6	7 550	
	19 VI 26	46,4	18,0	10 0	4.800	
	22 VI 26	32,8	16 8	14,0	6.600	

Empyema saccatum:

84. Färb.	13 XI 25	80,0	8,0	4.0	7.500	
	27 XI 26	79,2	8,4	4,8	12.000	

Polyarthritis reumat. ac.:

85. Pien.	4 I 26	73,6	11,6	7,4	7.300	

Neuritis ischiad. chron.:

86. Sch.	13 V 26	56,5	25,0	10,5	4.500	

Pericarditis sicca:

87. Sta.	2 III 27	61,8	11,6	2,0	11.800	
	18 III 27	60,0	14,0	6,0	9 200	

Nephropathia mixta:

88. Lav.	3 XII 24	83 6	8,0	2,0	16.300	
89. Fär.	3 I 26	62,8	20,0	9,4	3.400	krew z ręki pobie-
	3 I 26	60 0	21,0	9 4	3.600	„ z nogi rane
	3 I 26	50,0	27,8	14,2	4.100	„ z ucha jednocześnie
90. Blo.	14 XII 25	89,2	4,0	2.4	10 800	
	17 XII 25	92 4	2 8	2.4	9 000	
	19 XII 25	87,2	4,4	2,6	9.500	

Splenomegalia luetica:

91. Rab.	23 XII 25	70,4	9,6	3,6	1 400	

Ulcus ventriculi:

92. Dob.	25 XI 24	60,0	19,6	7,2	14.500	3. dnia po krwotoku żołądkowym

Ulcus duodeni:

93. Ker.	27 XI 25	81,4	7,8	3,4	12.000	Dnia poprzedniego injekc. mleka
94. Zwei.	13 XI 25	58,4	18,0	8,0	6.850	
95. Prei.	21 XI 25	41 2	28,4	20,4	4.200	
96. Kieł.	23 II 27	56,4	22,0	14,0	8.900	

Helminthiasis:

97. Rol.	23 I 27	52 8	22,8	10,0	5.000	Taenia solium
98. Czor.	15 III 27	49 2	8 8	4,4	6 000	25,6% kwasochł.

Neurosis cordis:

99. Mar.	11 III 25	46,4	26,2	7,0	4 500	

Hyperemesis gravid. s. f. neur. ventric.:

100. Tul.	12 II 26	82,0	12,4	3,8	11.900	

Do zobrazowania zachowania się z. a. w warunkach fizjologicznych i podkreślenia wyprowadzonego z warunków chorobowych wpływu przemiany materji na wahania się ich ilości, posłużyć może tabela przedstawiająca stosunki ilościowe poszczególnych grup limfocytów w serji badań krwi u osobnika z zespołem niedomogi wielogruczołowej w ciągu dnia, przy diecie mieszanej białkowo-tłuszczowo-węglowodanowej:

Uderza w niej stopniowe znikanie ilości l. z z. a. z obiegu, przy wzroście wogóle limfocytów, zwłaszcza w okresach nasilonego trawienia (godz. 14 i 20), zwiększanie się względne ilości większych l. z z. a. (średnich i dużych) w porównaniu ze zmniejszaniem się takichże limfocytów małych, wreszcie stosunkowy wzrost ilości l. bez z. a. na niekorzyść l. z z. a. w badaniu ostatniem, świadczący o właściwem rozpoczęciu odbudowy pochłoniętych produktów przemiany materji w narządach jamy brzusznej. Widoczna jest tu zgodność z podanemi wyżej spostrzeżeniami Bergela w odniesieniu do przejawów aktywności limfocytów. I tu i tam przeważają w spoczynku formy małe, — w związku z czynnością trawienną przechodzą one w postacie większe, o szerokim, jasnym rąbku protoplazmy, z częściej niż poprzednio przewężonem jądrem; różnica w wynikach — zmniejszanie się stosunkowe l. z z. a w badaniach naszych i wzrost l. z „kuleczkami tłuszczu" u Bergela — leży oczywiście w biegunowo przeciwległych punktach czynionych spostrzeżeń (obwód — obieg u nas, centrum u Bergela).

Porównanie wyników naszych z uzyskanemi przez poprzednio cytowanych autorów wykazuje zgodność co do zachowania

Badanie	Godz.	Ilość c. biał.	% Neutrochłonn.	% L.	L. bez z. a. %			L z. z. a. %			Monocytów	Stosunek proc. limfocytów		
					małych	średnich	dużych	małych	średnich	dużych		% L. ogółem	% L bez z. a.	% L. z. z. a.
1	Na czczo 8	6 500	56,8	32 8	19,6	2,4	—	5,2	5,6	—	6,8	32,8	22.0	10,8
2	10	9.600	56,0	38,4	22,0	6,0	—	2,0	7,6	1,2	4,8	38,4	28,0	10,8
3	12	8.800	52,0	44,4	22 0	8,8	—	0,4	7,2	0,4	3,6	44,4	30,8	8,0
4	14	10.100	63 2	30,4	19,6	4,4	0,4	0,8	4,8	0,4	5,2	30,4	24,4	6,0
5	16	12 200	63,6	28,4	12,0	8,0	0,4	—	6,4	1,6	3.2	28,4	20,4	8,0
6	18	11.450	53,2	39 2	25,6	3,6	1,2	2,8	5,2	0,4	6,0	39,2	30,4	8,4
7	20	9.500	62,4	28,8	20,4	5,2	—	—	2,8	0,4	6,8	28,8	25,6	3,2

się z. a. l. w białaczkach limfatycznych (Michaelis i Wolff i Naegeli), odrze (Mondolfo), gruźlicy (Canelli, della Porta), niedokrwistościach ciężkich (della Porta, Bétancès), w większości stanów chorobowych wogóle (Bétancès). Szczególnie zwraca uwagę podkreślany wszędzie wpływ gruźlicy na przebieg schorzeń towarzyszących, którego ważność uzasadniają nasze spostrzeżenia.

Uwzględnienie charakterystycznych dla limfocytów właściwości lipolitycznych, a proteolitycznych, utleniających, redukujących i t. d. dla leukocytów, pozwala pokusić się na podstawie badań niniejszych o rozpatrywanie zjawisk limfo- i leukocytozy i współdziałanie ich w wytwarzaniu obrazu krwi, pod kątem widzenia przemiany materji. Opierając się na znanym poglądzie, że przy wzmożonej potrzebie w pierwszym rzędzie spalane zostają węglowodany, potem tłuszcze, w końcu dopiero ciała białkowe ustroju, na znacznem podobieństwie obrazów krwi u różnych nieraz całkiem stanów chorobowych, pomijając przypadki doraźnego oddziaływania szpiku przez szybką i znaczną leukocytozę na niewątpliwy, znany bodziec chorobowy w postaci zakażenia lub zatrucia, — w pewnej bodaj części schorzeń, napewno w a priori przewlekłych, niezakaźnych, nietoksycznych i t. d. przyjąć będziemy mogli dla wahań w obrazie krwi samo nasilenie stopnia rozbudowy tkanek ustroju za powód wystarczający. Prawidłowy obraz krwi w miarę nasilania się procesów dysymilacyjnych przechodzić będzie przemiany w kierunku zwiększania się początkowo tylko ilości z. a. przy spalaniu własnych węglowodanów, potem limfocytów z ich ziarnistościami przy zużytkowaniu tłuszczów, wreszcie leukocytów obojętnochłonnych, co będzie wyrazem rozbudowy własnego białka ustroju.

Z zestawień naszych i wywodów z nich uzyskanych nasuwają się następujące wnioski co do występowania, pochodzenia, istoty i roli azurochłonnych ziarnistości limfocytów:

1) Ilość l. z z. a. u osób zdrowych, oznaczana w tych samych warunkach (o jednej porze, naczczo, przy prawidłowem odżywianiu się i t. d.) wynosi stale ok. $^1/_5$ do $^1/_3$ ilości limfocytów wogóle i świadczy o prawidłowym we wszystkich szczegółach przebiegu funkcyj wewnętrznych ustroju.

2) Odżywianie się zależnie od pory i jakości przyjmowanych pokarmów wpływa wyraźnie na wyżej ustalony stosunek limfocytów, powodując w okresie głodu wzmożenie, w okresie trawienia zmniejszenie się liczby l. z z. a. z równoległemi zmianami w kształcie, wielkości i barwliwości limfocytów.

3) O czynnościowym tylko charakterze z. a. świadczy stwierdzone przez nas rozmaite, jednak typowe zachowanie się w stanach fizjo- i patologicznych; nie można więc uważać ich za ziarnistości w pojęciu Ehrlicha, a tylko za twory będące przejawem pewnych określonych czynności spełnianych przez pewną ilość limfocytów.

4) Za siedzibę powstawania tych ziarnistości uważać należy protoplazmę limfocytów, zważywszy podkreślane wyżej zjawisko jej wakuolizacji, jak również występowanie równoległe zmian w zachowaniu się masy i barwliwości pierwoszczy przy nieznacznych stosunkowo zmianach samego jądra. O powstawaniu ich tam świadczy dalej olbrzymia nieraz ich ilość, ułożona równomiernie w całej przestrzeni protoplazmy, w odróżnieniu od plazmosomów (Nebenkern), niezbyt licznych i często jeszcze pozostających w związku z jądrem.

5) Ściśle wykazać się daje związek ich z przemianą materji przy wyraźnej mniej lub więcej zaznaczonej zależności od stanu czynnościowego gruczołu tarczowego, i to w znaczeniu zwiększania się w krwi obwodowej ilości l. z z. a. równolegle ze wzrostem nasilenia procesów rozbudowy, zmniejszania się przeważającem odbudowywaniu.

6) Najwybitniejsze powinowactwo z. a. do przemiany tłuszczowej pozwala na podstawie naszych spostrzeżeń, wyników Berxela, stwierdzenia tłuszczowatej ich budowy i t. d. uważać je za produkty przemiany tłuszczowej, lub wprost za dające się wykazać sposobem Romanowskiego pochłonięte substancje tłuszczowe.

Z powyższych nasuwa się pojęcie o roli względnie zadaniach z. a. Ująć je można w ten sposób, że są one wykładnikiem zużytkowywania ciał tłuszczowych, pochłoniętych z zewnątrz lub pochodzących z ustroju, niewątpliwie w każdej fazie ich przemiany. Podkreślana przedewszystkiem dominująca rola z. a. w tych procesach nie przesądza oczywiście bliższego ich udziału w innych działach przemiany materji, już choćby z przyczyny znanych zdolności ustroju rozbudowywania i syntetyzowania wzajemnego węglowodanów, węglowodorów i amino-kwasów.

Praktycznych wniosków, zwłaszcza dla rozpoznania i rokowania w stanach chorobowych nie wiele da się wysnuć. Zwiększenie ilości l. z z. a. przy badaniu w warunkach wyżej określonych, każe myśleć u osobników na pozór zdrowych, o możliwości utajonej gruźlicy, poronnej formie choroby Basedowa i t. d. Znaczne ich zwiększenie świadczy na ogół o dużem nasileniu procesu chorobowego, choć nie zawsze (v. gruźlica). Spadek ich świadczy niechybnie w przypadkach cukrzycy i niedokrwistości złośliwej o braku powikłań, przy otyłościach zaś o konstytucjonalnem podłożu tychże. Większą wartość ma prawdopodobnie stopniowe zmniejszanie się ilości l. z z. a. do cyfry prawidłowej świadczące o powrocie do zdrowia, choć i tu wykluczać trzeba dwa wprost przeciwne bodźce dla pojawiania się z. a. jak n. p. przyśpieszone spalanie przy gruźlicy u osobnika z niedomogą tarczycy i t. d.

Wyniki nasze rzucają nowe światło na dotychczas poznane zadania limfocytów w ustroju i przekreślają mniemania o biernej ich roli w jego gospodarce. Pozostawiając ciałkom białym pochodzenia szpikowego i ich zaczynom, niwecznikom, zdolności żerczej i t. d. główną troskę chronienia ustroju przed szkodliwościami zewnętrznemi lub wewnętrznemi, dzielą się one z niemi rolą ochronną w niektórych przynajmniej schorzeniach (kiła, gruźlica, trąd), głównie jednak spełniają rolę czynnika gospodarczego, gromadzącego zasoby odżywcze konieczne dla życia i jego wymogów.

Piśmiennictwo.

1) Altmann: Elementarorganismen, Lipsk, 1890, — 2) Benda: Encyklopedie der mikroskop. Technik, Krause. 1926, — 3) Meves: Arch. für mikrosk. Anat. T. 75. — 4) Ceconi: Münch. mediz. Wochenschr. 39, 1905, — 5) Schridde: Münch. med. Wochenschrift. 26. 1905. — 6) Arnold: Virch. Arch. für path. Anat. u. Physiol. T. 140, — 7) Rosin u: Biebergeil: Virch. Arch. für path. Anat. u. Phys. T. 178, — 8) Meves: l. c, — 9) Benda: 1: c, — 10) Gravitz u. Grüneberg: cyt. Meves, Arch. f. mikrosk. Anat. 7. 75, — 11) Weidenreich: Arch. für mikrosk. Anat. T. 73. — 12) Moschkowski: Virch. Arch. für path. Anat. u. Physiol. T. 248 — 13) Unna: cyt, Eisenberg, Encykl. der mikrosk. Techn. Krause. 1926. — 14) Pappenheim: Haematol. Bestimmungstafeln, 1920. — 15) Weigeldt: Deutsche med. Wochenschr. 44. 1923. — 16) Michaelis u. Wolf: Virch. Arch. 167, 1902 — 17) Arnold u. Stahl: Zeitschr. für klin. Med. T. 95. 1922 — 18) Arnold u, Stahl: l. c. — 19) Ehrlich: Virch. Arch. T. 167. 20) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1923. — 21) Wolff: Zeitschr. für klin. Med. 52. 1904 — 22) Levaditi: Virch. Arch. T. 180 — 23) Mondolfo: Ref: Kongr. Zbltt. für inn. Med. 13, 128, — 24) Canelli: cyt. Arnold u. Stahl, l. c, — 25) della Porta: ibidem. — 26) Nürnberger: Deutsch. Arch. für klin. Med T, 136 — 27) Bétancès: Ref. Kongr. Zentr. — Bl. 13, 128 — 28) Naegeli: l. c. — 29) Hynek: cyt. Arnold u. Stahl. l, c, — 30) Wieczorek: Polskie Arch. Med. Wewn. T. 2. — 31) Naegeli: l. c, — 32) Mendershausen: Klin. Woch. 44. 1925. — 33) Zadek: Klin. Woch. 29. 1926. — 34) Asher: Biochem. Zeitschrift. 166, 1925. 35) Barner: Zeitschr, für klin. Med. 105. 1927 — 36) Bergel: Klin. Woch. 47. 1925. Ergebn. d, inn, Med. u, Kind. T. 20 1921 — 37) Bergel Münch. Med. Wochenschr. 2 1909 — 38) Maximow: Klinische Wochenschrift 31 1925.

Dr. Kazimierz OLSZEWSKI. Lwów.

O leczeniu tuczącem chorych na gruźlicę przy pomocy insuliny.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Gruźlica, jak każda przewlekła choroba zakaźna pociąga za sobą upośledzenie stanu odżywienia osób nią dotkniętych. W niektórych jednak przypadkach spadek wagi ciała przy stosunkowo niewielkich innych objawach chorobowych jest tak znaczny, że zmusza nas do dołożenia wszelkich starań, aby podnieść stan odżywienia takich chorych. Zwykle stosowane środki, jak spoczynek i tucząca dieta niezawsze wywołują odpowiedni skutek. Wymagają one przedewszystkiem długiego stosowania (zazwyczaj paromiesięcznego), co ze względów materjalnych nie dla każdego jest możliwe. Prócz tego tak częsty u tych chorych bardzo znaczny brak łaknienia, oraz zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego utrudniają, a nieraz wprost uniemożliwiają stosowanie forsownego odżywiania. Inne środki, jak działanie świeżego powietrza, środki pobudzające łaknienie, arsen, fosfor i żelazo często również zawodzą. Dlatego też, gdy w r. 1925 ogłosił Falta 3 przypadki, w których przy pomocy insuliny otrzymał znaczny przyrost wagi ciała (do 11 kg) i gdy potem Bauer i Nyiri oraz Vogt otrzymali również dobre wyniki przy insulinowych kuracjach tuczących w przypadkach astenji, opadnięcia trzewiów, wycieńczenia po przebytych zakażeniach, otworzyły się nowe widoki i przed chorymi na gruźlicę. Rozpoczęto stosowanie insuliny w celu tuczenia przy gruźlicy, i w ostatnich czasach wielu autorów ogłosiło swoje wyniki (Falta, Glogauer, Böckheler, Ahlenstiel i Piel, Unverricht, Richter, Grossfeld i inni).

Działanie tuczące insuliny wytłumaczył zdaje się najlepiej Falta. Utuczenie, jak wiadomo da się osiągnąć przy pomocy węglowodanów. Zwiększyć bowiem asymilację białka i tłuszczu można tylko przez zwiększenie ilości spalanych równocześnie węglowoda-

nów do czego znów potrzebny jest sprawnie działający aparat wysepkowy trzustki. Insulina wzmaga głód cukrowy wszystkich komórek ustroju. Komórki pod wpływem podanej insuliny pobierają z krwi cukier w zwiększonej ilości i zatrzymują go. Skutkiem tego spada poziom cukru we krwi. Równocześnie zostaje przyśpieszony rozpad pokarmów i przyśpiesza się ich wchłanianie z przewodu pokarmowego, jak to wykazał Mauthner w doświadczeniach na zwierzętach, co znów umożliwia doprowadzenie dużej ilości pokarmów. Jednym z najważniejszych dla nas skutków podania insuliny jest jej zdolność wywoływania uczucia głodu. Falta sądzi, że głód cukrowy komórek przenosi się jakiemiś drogami do ośrodkowego układu nerwowego i w ten sposób dostaje się do świadomości, lub też, że głód cukrowy samych komórek odpowiednich ośrodków nerwowych wywołuje uczucie głodu. W taki więc sposób aparat wysepkowy trzustki byłby regulatorem stanu odżywienia, a czynność tę spełniałby przez wywołanie łaknienia. Na zapatrywanie Falty odnośnie do powstawania głodu nie wszyscy się zgadzają gdyż nie tłumaczą one nam niektórych objawów z jakiemi się spotykamy przy stosowaniu insuliny do tuczenia. Przeciw poglądom Falty przemawia zdaniem Ahlenstiela i Piela fakt, że uczucie głodu utrzymuje się jeszcze przez pewien czas i po powrocie poziomu cukru we krwi do normy, a więc wtedy, gdy głód cukrowy komórek został już zaspokojony. Böckheler przytacza przypadek, gdzie mimo spadania poziomu cukru we krwi po insulinie do 0,049, a nawet lekkich objawów hipoglikemicznych nie otrzymał ani poprawy łaknienia, ani przybytku na wadze.

Nie zapuszczając się głębiej w spór o to, czy Falta istotnie wytłumaczył mechanizm powstania uczucia głodu, czy nie, musimy jednak w zgodzie z większością autorów stwierdzić, że w wielu wypadkach otrzymujemy przy podawaniu insuliny znaczną i długotrwałą poprawę łaknienia, osiągamy też duży nieraz przybytek chorego na wadze. Ten przyrost wagi ciała musimy uważać za równoznaczny z poprawą stanu odżywienia. Insulina wywołuje wprawdzie jak wiadomo, zatrzymanie wody w ustroju, jednakże całego przybytku na wadze nie można tłumaczyć samem tylko zatrzymaniem wody. Przy każdem tuczeniu gromadzi się, jak to ogólnie jest znanem, woda w ustroju, a więc gromadzi się ona i przy tuczeniu zapomocą insuliny. Że woda nie gra zbyt wielkiej roli przy tym sposobie leczenia, tego dowodzi obserwacja. Mianowicie w czasie leczenia insuliną (nie diabetyków) nie możemy zazwyczaj zauważyć żadnych wyraźniejszych zmian w diurezie. Ahlenstiel i Piel oraz Glogauer obserwowali w swoich przypadkach diurezę prawidłową, Böckheler również prawidłową, a u kilku chorych nawet wzmożoną. To też Falta słusznie uzasadnia, że całego przyrostu wagi ciała nie można odnieść do wody:

1) Chorzy tuczeni insuliną jedzą znacznie więcej niż poprzednio.

2) Brak obrzęków.

3) Diureza nie zwiększa się znacznie po podaniu środków moczopędnych.

4) Po ukończeniu leczenia przyrost wagi ciała utrzymuje się przez dłuższy czas.

Jeśli weźmiemy teraz pod uwagę możliwość stosowania insuliny przy gruźlicy, to w pierwszym rzędzie zainteresuje nas sprawa przemiany węglowodanowej u gruźlików i wrażliwości ustroju gruźliczego na obniżające poziom cukru działanie insuliny. Niektórzy autorowie jak Bodmer i inni stwierdzili spadanie poziomu cukru we krwi wraz z postępowaniem procesu gruźliczego. Z większości publikacyj okazuje się jednak, że na ogół poziom cukru we krwi u gruźlików utrzymuje się w granicach prawidłowych. (Ahlenstiel i Piel, Landau, Unverricht i inni). W sprawie wrażliwości organizmu gruźliczego na obniżające poziom cukru działanie insuliny zdania są podzielone. Bodmer znalazł w pewnej ilości przypadków czynnej gruźlicy wzmożoną wrażliwość wobec insuliny, podczas, gdy Unverricht, Böckheler, Ahlenstiel i Piel twierdzą, że przeciwnie, ustrój gruźliczy jest oporny na obniżające poziom cukru działanie insuliny, co możnaby sobie tłumaczyć toksycznem uszkodzeniem komórek ustroju. Glogauer, który najdokładniej badał tę sprawę, doszedł do przekonania, że organizm gruźliczy niczem nie różni się w tym względzie od ustroju zdrowego. Wrażliwość wobec insuliny tak chorych na gruźlicę, jak i zdrowych osobników waha się w dość szerokich granicach i jest najprawdopodobniej uwarunkowana konstelacją gruczołów dokrewnych.

W dalszym ciągu nasuwa się pytanie, czy insulina wywiera jakiś wpływ dodatni na ustrój gruźliczy, poza jej działaniem na przemianę węglowodanową. Tutaj nie mamy na razie żadnych pewnych danych, możemy tylko robić przypuszczenia. Insulina zachowuje się antagonistycznie wobec hormonu gruczołu tarczykowego. Fakt ten stwierdziły badania doświadczalne, głównie amerykańskie: Bogdański, Burn i Marks i inni. Wynikiem jest stosowanie obecnie insuliny przy chorobie Basedowa (Lepine i Parturier Laurens, Richter i inni). Z drugiej strony przy gruźlicy spotykamy się często ze zwiększoną czynnością gruczołu tarczykowego. Stosując insulinę u tych chorych mogliśmy sobie jej dodatnie działanie wytłumaczyć jej wpływem uspokajającym na tarczycę. Możemy też przypuszczać (Grossfeld), że korzystnem jest znane alkalizujące działanie insuliny na ustrój gruźliczy, ponieważ alkalizacja wywiera wpływ hamujący na procesy zapalne.

Gdy po rozważeniu celowości stosowania insuliny przy gruźlicy przejdziemy z kolei do wskazań, to tu musimy stwierdzić, że zgodnem zdaniem wszystkich autorów nadają się najlepiej do leczenia przypadki początkowe, bez gorączki.

Za przeciwwskazania uchodzą:

1) Przypadki ze skłonnością do krwawień (Unverricht, Ahlenstiel i Piel) oraz zdaniem większości autorów.

2) Przypadki daleko posunięte z wysoką gorączką.

Przeciwwskazania te uzasadniają autorowie wpływem insuliny na powstawanie krwotoków (według Unverrichta insulina może spowodować krwotok), oraz występowaniem w czynnych posuniętych przypadkach niekiedy odczynu ogniskowego (Bodmer, Ahlenstiel i Piel).

Sposoby postępowania przy tuczeniu insuliną chorych na gruźlicę były różne. Podawano zazwyczaj insulinę podskórnie, w dawkach 10—150 jednostek dziennie przez okres od kilku dni do dwóch miesięcy. Vogt zaczyna wstrzykiwaniami, a po dwu tygodniach przechodzi do podawania insuliny drogą doustną pod postacią pigułek. Większość autorów traktuje dawkowanie dość schematycznie, podczas, gdy Grossfeld radzi indywidualizować przy dawkowaniu, mając na względzie wrażliwość chorego na insulinę.

Na oddziale gruźliczym II. Kliniki Chorób Wewnętrznych we Lwowie stosowałem insulinę w 23 przypadkach. Insulinę „Brand" podawałem podskórnie, 1 do 3 razy dziennie, zawsze przed większym posiłkiem. Dawki wynosiły od 10—50 jednostek insuliny dziennie. Chorzy byli pouczani o objawach hipoglikemicznych jak, poty, niepokój, drżenie rąk, osłabienie i mieli polecenie w razie ich wystąpienia spożywania natychmiast cukru, czekolady itp. pokarmów. Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć kilka przypadków.

1) 4 stycznia 1927. E. J. lat 17 panna. Zespół pierwotny postępujący (Bard, Piéry, Neumann), ze szczególnem zajęciem gruczołów około-oskrzelowych i w pachwinie lewej. Ciepłoty poranne 37,2, popołudniowe do 38. Szybkość opadania ciałek czerwonych krwi 59 mm w jednej godzinie. Chora kaszle i nieco odpluwa. Badanie na prątki Kocha w plwocinie dało wynik ujemny. Apetyt od miesiąca mały, waga ciała w chwili rozpoczęcia leczenia 56,10 kg. Rozpoczęto od 15 jednostek insuliny 3 razy dziennie. Przez 28 dni nie dało się stwierdzić żadnej poprawy. Ciepłoty do 38 utrzymywały się, chora kaszlała, łaknienie nadal małe, waga ciała utrzymywała się na poziomie 56 kg. Od 29 dni ciepłota ciała zaczęła opadać i w przeciągu 5 dni doszła do normy, kaszel zmniejszył się. Od tego czasu łaknienie wróciło i wkrótce stało się tak duże, że chora jadła wprost przez cały dzień. Waga ciała po 8 dniach (od czasu spadku gorączki) podniosła się do 57.60 kg. W 46 dniu leczenia zmniejszono dawkę insuliny na 20 jednosek 2 razy dziennie. W czasie dalszego leczenia ciepłota ciała była nadal prawidłowa, łaknienie bardzo dobre stale utrzymywało się, chora przybywała wciąż na wadze. W 73 dniach ukończono leczenie. Podano ogółem 3.150 jednostek insuliny. Chora obecnie waży 65 kg, czyli przybyło jej ogółem 8.90 kg. Apetyt ma bardzo dobry, nie kaszle, ciepłota ciała prawidłowa. Szybkość opadania ciałek czerwonych krwi spadła na 14 mm w jednej godzinie. W czasie leczenia nie stwierdzono ani razu objawów hipoglikemicznych. Diureza przez cały czas prawidłowa.

2) 14 grudnia 1926 A. G. lat 29, mężatka. *Phtisis fibro-caseosa* (Bard, Piéry, Neumann) w okresie początkowym, z umiejscowieniem w płacie płucnym górnym prawym .Popołudniowe podwyżki ciepłoty do 37,3. Szybkość opadania ciałek czerwonych 51 mm w jednej godzinie. Chora kaszle, odpluwa. W plwocinie śluzowo ropnej prątki Kocha obecne. Łaknienie małe. Waga ciała przy rozpoczęciu leczenia 47,80 kg. Rozpoczęto od 10 jednostek insuliny 2 razy dziennie. Po 5 dniach lekka poprawa łaknienia. Zwiększono dawki insuliny na 15 jednostek 3 razy dziennie. Od tego czasu łaknienie wzmogło się bardzo znacznie, chora zaczęła przybywać na wadze. W 41 dniach leczenia podano ogółem 1720 jednostek insuliny. Chora w tym czasie przybyła 7,30 kg na wadze i waży obecnie 55,10 kg. Łaknienie bardzo dobre utrzymuje się, chora kaszle mało, prawie nie odpluwa. Ciepłoty popołudniowe do 37,3 utrzymują się. Szybkość opadania krwinek spadła na 12 mm w jednej godzinie. W czasie leczenia zauważyliśmy po każdem wstrzyknięciu insuliny lekkie objawy hipoglikemiczne (niepokój, drżenie rąk) które jednak po spożyciu przez chorą węglowodanów zaraz ustępowały. Diureza przez cały czas prawidłowa.

3) 30 marca 1927 S. M., lat 42, panna. Zespół pierwotny postępujący (Bard, Piéry, Neumann), *phthisis fibrosa densa* w szczycie prawym. Popołudniowe podwyżki ciepłoty do 37,3. Szybkość opadania krwinek 21 mm w jednej godzinie. Chora kaszle, odpluwa niewiele. Prątków Kocha w plwocinie nie stwierdzono. Łaknienie

małe, waga ciała w czasie rozpoczęcia leczenia 41,90 kg. Rozpoczęto od 5 jednostek insuliny 1 raz dziennie. W 4 dniu leczenia, łaknienie poprawiło się, chora zaczęła więcej jeść i przybierać na wadze. Po 14 dniach zmniejszono dawkę insuliny na 10 jednostek raz dziennie. Łaknienie dobre utrzymywało się stale. Leczenie trwało ogółem 22 dni, podano razem 340 jednostek insuliny. Po ukończeniu stwierdziliśmy przyrost wagi ciała 4,30 kg (chora waży obecnie 46,20 kg). Apetyt stale dobry, chora nie kaszle, podwyżki ciepłoty do 37,2 utrzymują się. Objawów hipoglikemicznych w ciągu leczenia nie zauważyliśmy. Diureza była przez cały czas prawidłowa.

4) 25 lutego 1927 Z. K. lat 16, uczeń. *Phthisis fibrosa diffusa* (Bard, Piéry, Neumann), ze szczególnem umiejscowieniem w płacie płucnym górnym prawym. Ciepłota ciała prawidłowa. Szybkość opadania krwinek 54 mm w jednej godzinie. Chory dużo kaszle i odpluwa. W plwocinie prątki Kocha obecne. Łaknienie małe, waga ciała przy rozpoczęciu leczenia 47,50 kg. Rozpoczęto od 20 jednostek insuliny 2 razy dziennie. Po 3 dniach poprawa łaknienia. W dalszym ciągu leczenia dobry apetyt utrzymywał się, chory zaczął przybierać na wadze, kaszel zmniejszył się. W 21 dniu zmniejszono dawkę insuliny na 2 razy po 10 jednostek. Po 48 dniach leczenia (razem podano 1.380 jednostek insuliny) chory waży 53,20 kg. Przybytek na wadze wynosi 5,70 kg. Chory przestał kaszlać, łaknienie w dalszym ciągu jest dobre. Szybkość opadania krwinek spadła na 10 mm w 1 godzinie. W czasie leczenia występowały lekkie objawy hipoglikemiczne (drżenie rąk, niepokój, poty), które spożyciem cukru chory z łatwością usuwał. Diureza przez cały czas prawidłowa. Po miesiącu od czasu ukończenia leczenia mieliśmy sposobność widzieć chorego i przekonać się, że waga ciała utrzymała się na poziomie 53, 20 kg. Łaknienie nadal dobre, choć nie tak duże, jak w czasie podawania insuliny, stan ogólny dobry.

5) 14 listopada 1926, G. R. lat 30, mężatka. *Phthisis fibrocaseosa* (Bard, Piéry, Neumann) z umiejscowieniem w górnym płacie prawym. Popołudniowe podwyżki ciepłoty do 37,6. Szybkość opadania krwinek 70 mm w 1 godzinie. Chora dużo kaszle i odpluwa. W śluzowo-ropnej plwocinie prątki Kocha obecne. Łaknienie małe, waga ciała w czasie rozpoczęcia leczenia 49,50 kg. U chorej założono sztuczną odmę piersiową, oraz zastosowano leczenie tuczące insuliną. Podawano przez 16 dni po 10 jednostek insuliny 2 razy dziennie. Na całe leczenie zużyto 320 jednostek. Poprawy łaknienia nie uzyskano. Waga ciała utrzymała się na poziomie 49,50 kg. Chora nadal dużo kaszle i odpluwa. W śluzowo-ropnej plwocinie prątki Kocha obecne w wielkiej ilości. Prawie zupełny brak łaknienia. Waga ciała w chwili rozpoczęcia leczenia 49,50 kg. Podawano insulinę przez 2 dni po 5 jednostek 2 razy dziennie, a następnie przez 4 dni po 10 jednostek 2 razy dziennie. Razem podano 100 jednostek insuliny. Ponieważ łaknienie nie poprawiało się, waga ciała spadła o 500 g przerwano leczenie po 6 dniach.

7) 31 marca 1927, F. K. lat 24, mężczyzna. Zapalenie opłucnej wysiękowe, nawrotowe. (Okres II Bard, Piéry, Neumann). Ciepłota ciała prawidłowa. Szybkość opadania krwinek 42 mm w 1 godzinie. Chory odczuwa kłucie w prawym boku, kaszle mało, prawie nie odpluwa. W plwocinie prątków Kocha nie znaleziono. Łaknienie małe, waga ciała 63,20 kg. Podawano przez 14 dni insulinę po 10 jednostek 2 razy dziennie. Ogółem podano 280 jednostek. Poprawy łaknienia ani zwyżki ciała nie uzyskano. Szybkość opadania krwinek pozostała niezmieniona (42 mm w 1 godzinie).

Już z przejrzenia tych kilku przypadków, w krótkości przedstawionych, spostrzec można, że wyniki tuczenia były bardzo rozbieżne. Podczas gdy n. p. u pierwszej chorej uzyskano przyrost wagi ciała do 9 kg, to w przypadkach 5, 6 i 7 insulina zawiodła zupełnie. Na 23 chorych leczonych otrzymałem poprawę w 8 przypadkach, u 15 chorych leczenie chorych było bezskuteczne. W przypadkach leczonych z powodzeniem można było stwierdzić prócz poprawy łaknienia i przybytku na wadze, także znikanie rzężeń, zmniejszanie się kaszlu i ilości plwociny ustępowanie potów, przybytek sił, oraz lepsze samopoczucie. Szybkość opadania krwinek zmniejszyła się nieraz znacznie. Ujemnych skutków podawania insuliny nie zauważyłem ani razu, nie stwierdziłem nigdy ani odczynu ogniskowego, ani krwioplucia.

Streszczając swoje wyniki mogę powiedzieć, że:

1) Przy pomocy insuliny można niekiedy uzyskać u chorych na gruźlicę duży przyrost na wadze, oraz znaczne zmniejszenie się objawów chorobowych. Przy pewnej ilości pomyślnych wyników, dużo jest jednak przypadków, gdzie insulina zawodzi.

2) Najlepsze wyniki osiąga się w przypadkach gruźlicy niezbyt posuniętej, bez gorączki, lub z małemi tylko podwyżkami ciepłoty ciała (do 37,5). U chorych z ciepłotą przekraczającą 38 nie widziałem rezultatów leczenia insuliną.

3) Poprawa łaknienia, a za nią idące większe pobieranie pokarmów oraz przybytek na wadze występują już po kilku (3—6) dniach. Dlatego nie warto przeciągać leczenia, gdy do tygodnia nie widzimy żadnego skutku.

4) Korzystnem. bo ekonomicznem, jest stosowanie niewielkich dawek insuliny (10—30 jednostek dziennie). Małemi dawkami osiągałem nieraz ładne wyniki. Przekonałem się także, że w tych przypadkach gdzie mała dawka była bezskuteczna, tam i przy pomocy dużej niczego uzyskać nie mogłem.

Stosując insulinę, możemy wydatnie poprawić stan odżywienia tylko niektórych chorych. Mogę jednak polecić spróbowanie jej u tych wszystkich chorych, u których inne sposoby tuczenia zawiodły, gdyż w takich właśnie trudnych przypadkach można uzyskać niekiedy nadspodziewanie dobre wyniki.

Piśmiennictwo.

F a l t a: W. kl. W. 1925, Nr. 27. — Tenże: W. Kl. W. 1926, Nr. 13. — B a u e r i N y i r i: Med. Kl. 1925, Nr. 39. — V o g t: M. M. W. 1926, Nr. 1. — Tenże: Med. Kl. 1926, Nr. 25. — G l o g a u e r: Zeitschr. für Tuberk. 1927, Nr. 1. B ö c k h e l e r: M. M. W. 1926, Nr. 46. — A h l e n s t i e l i P i e l: Die Ther. d. Gegw. 1926, Nr. 9. — U n v e r r i c h t: M. M. W. 1926, Nr. 36. — R i c h t e r: Med. Kl. 1924, Nr. 40. — Tenże: Med. Kl. 1925, N. 40. — Tenże: Die Ther. d. Gegw. 1927, Nr. 1. — G r o s s f e l d: Polska Gaz. Lek. 1926, Nr. 43. Mauthner cyt. wedł. Falty. — B o d m e r: Schweiz. Med. Wchschr: 1926, Nr. 18. — L a n d a u: Zeitschr. für Tuberk. T. 43. — B o g d a ń s k i: Proc. of. the soc. f. exp. biol. a med. 1923, T. 20 i 21. — B u r n i M a r k s: Journ. physiol. 1925, Nr. 3. — L é p i n e i P a r t u r i e r: Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. 1924, T. 90, str. 269. — L a u r e n s: Brit. Med. Journ. Nr. 3330, str. 753.

Prof. Dr. Witold ORŁOWSKI, Warszawa.
dyrektor I kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz.

Z dziedziny badań nad wydzielniczą czynnością żołądka.

Jakkolwiek badania czynności wydzielniczej żołądka, w których autorowie polscy brali bardzo czynny udział, rozpoczęto już dawno, tem niemniej dotychczas, zwłaszcza gdy chodzi o badanie u chorych, niema jednolitego poglądu na poszczególne punkty tego zagadnienia, nawet te, które mają charakter zasadniczy. Tak, przedewszystkiem większość badaczy ogranicza się do badania tej czynności w jednym ściśle określonym czasie po próbnem śniadaniu, inni natomiast, będąc zwolennikami jednokrotnego badania treści żołądkowej w trakcie jednego okresu wydzielniczego, nie przytrzymują się niewolniczo tego czasu; mniejszość wreszcie, coprawda coraz zwiększająca się liczebnie, prowadzi badanie metodą frakcyjną, lecz i tu jedni wykonują całe badanie w szeregu po sobie następujących dni, drudzy zaś tegoż samego dnia. Jedni nie zwracają podczas badania uwagi na t. zw. czynniki psychiczne trawienia, inni pragnęliby je wyeliminować. Nie ujednostajniono dotychczas nawet poglądu na to, które z próbnych śniadań daje nam możność wyjawienia maksimum sprawności gruczoł. wydziel. żołądka? Istotnie, wtenczas gdy większość stosuje próbne śniadanie E w a l d-B o a s a, inni polecają roztwór klejstru krochmalowego pewnej mocy (S t i c k e r), lub zakwaszony kwasem solnym buljon mięsny (S c h a l i j), lub czysty buljon (T a l m a), rozczyn wyciągu mięsnego L i e b i g a (K a y s e r, M i n t z), alkohol etylowy (E h r m a n n), herbatę ocukrzoną (G a n g z K l e i n e m) lub nieocukrzoną (S t r a u s s z G a l e w s k i m), rozcieńczony sok malinowy (B r e n d l), 5% cukier gronowy (R a u b e r), mleko (S c h ü t z), białko jaja kurzego z 200 ccm wody (G l u z i ń s k i z J a w o r s k i m), świeży sok kapusty (L e p o r s k i, W. O r ł o w s k i), wodny roztwór kofeiny (K a t z) itd. W oznaczaniu siły trawiącej soku żołądkowego jedni posiłkują się metodą M e t t a pierwotną lub zmodyfikowaną przez N i e r e n s t e i n a z S c h i f f e m, inni metodą G r o s s a, S o l m s a, V o l h a r d a, nefelometryczną itd.

Wobec tej niejednolitości w zapatrywaniach i w postępowaniu, gdy chodzi o czynność wydzielniczą żołądka, pragnę pokrótce omówić tu dane, do których doszedłem podczas swoich wieloletnich studjów nad tą czynnością.

Przedewszystkiem postawiłem sobie za zadanie wyjaśnić, czy zbadanie treści żołądkowej w jednym momencie jednego okresu wydzielniczego daje nam istotnie odzwierciedlenie wydzielniczej pracy gruczołów żołądka? Rozstrzygnięcie tego zagadnienia uważałem za konieczne poprzedzić zbadaniem wpływu, jaki wywiera na czynność wydzielniczą żołądka u ludzi z żołądkiem zarówno zdrowym, jak i chorym wprowadzenie do żołądka cienkiego zgłębnika o świetle 2 mm i pozostawienie z nim badanego na czas od 2—4 godzin. Dopiero ustalenie braku wszelkiego wpływu podobnego zabiegu dało mi możność prowadzenia badań wydzielniczej czynności żołądka metodą frakcyjną w celu porównania jej wartości do wartości badania tejże czynności tylko w godzinę po temże śniadaniu próbnem. Okazało się, że badanie treści żołądkowej, wydobytej w godzinę po śniadaniu E w a l d-B o a s a, wykazuje w dużej liczbie przypadków najwyższe napięcie pracy gruczołów wydzielni-

czych żołądka, które da się osiągnąć po tem śniadaniu. Nieraz jednak ono nie daje nam istotnego poziomu tego napięcia i to zarówno w chorobach żołądka organicznych, jak i czynnościowych, a nawet i u osób z żołądkiem zdrowym. Ponadto podobne badanie treści żołądkowej nie daje nam możności wyrobienia sobie sądu o charakterze i przebiegu wydzielniczej czynności żołądka, więc o stronie dynamiczno-kinetycznej pracy gruczołów żołądkowych. Tych braków nie posiada metoda frakcyjna. Stosowanie tej metody dało mi możność ustalić, że najczęstszem zaburzeniem wydzielniczej czynności żołądka jest przedłużenie okresu wydzielniczego (t. zw. *secretio prolongata)* do 3—4 i więcej godzin. To zaburzenie przebiega już to ze wzmożonem wydzielaniem wolnego kwasu solnego już to z prawidłową jego ilością, przy tem w obu przypadkach wolny kwas solny osiąga najwyższy swój poziom nieraz dopiero w $1^1/_2$ do 2 godzin lub nawet później po śniadaniu. Ponadto przekonałem się o istnieniu *hyperchlohydriae praecocis* oraz *tardivae*. W pierwszej z tych postaci wolny kwas solny oraz ogólna kwaśność soku osiągają najwyższy poziom już w pierwszej połowie pierwszej godziny okresu wydzielniczego, w drugiej odwrotnie dopiero po $1^1/_2$ do 4 godzin. Najrzadziej spostrzegałem przypadki z wybitną zmiennością w napięciu pracy wydzielniczej gruczołów żołądkowych podczas tegoż okresu wydzielniczego. Przejawiało się to zaburzenie kilkakrotnem występowaniem w czasie tegoż okresu wydzielniczego wzmożenia wydzielania soku żołądkowego na przemian z upośledzeniem, przy czem cały okres wydzielniczy był w tych przypadkach najczęściej wyraźnie przedłużony. Powyższych typów czynności wydzielniczej żołądka nie można było w moich przypadkach przewidzieć na podstawie stanu podmiotowego badanych osób; co więcej, spostrzegałem je czasami u osób, które nie miały żadnych dolegliwości podmiotowych ze strony przewodu pokarmowego. Metoda frakcyjna rzuciła ponadto światło na niektóre przypadki bezsoczności żołądkowej, ustalone badaniem treści żołądkowej w 1 godzinę po śniadaniu próbnem Ewald-Boasa. Mianowicie, okazało się, że przynajmniej część tych przypadków była w istocie bezsocznością rzekomą, badanie bowiem frakcyjne wykryło w nich obecność wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej, nieraz nawet w nadmiarze, w okresie wcześniejszym lub, co spostrzegałem częściej, późniejszym. Podobne późne zjawianie się w treści żołądkowej wolnego kwasu solnego spostrzegałem, jakkolwiek rzadko, w chorobie wrzodowej z siedzibą wrzodu w dwunastnicy, gdy badanie w 1 godzinę po śniadaniu próbnem Ewald-Boasa nie wykrywało w tej treści wcale wolnego kwasu solnego. Godną zaznaczenia jest ta okoliczność, że późne bóle w dołku podsercowym zjawiały się w tych przypadkach właśnie w tym okresie, w którym wykrywał się w treści żołądkowej wolny kwas solny.

Poza ustaleniem przewagi metody frakcyjnej badania treści żołądkowej nad zwykle stosowaną metodą badania tylko w pewnym momencie okresu wydzielniczego, przekonałem się w szeregu badań o doniosłym wpływie na pracę gruczołów żołądka t. zw. czynników psychicznych trawienia, występujących zwłaszcza, gdy badany w czasie podania mu pokarmu ma ogromną żądzę jedzenia. Nad temi badaniami rozwodzić się dłużej nie będę, omówiłem bowiem to zagadnienie obszernie w jednej z poprzednich swoich prac, tembardziej, że fakt wpływu czynników psychicznych na wydzielniczą pracę gruczołów żołądka można uważać dziś za zupełnie dokładnie udowodniony licznemi doświadczeniami na ludziach i na psach. Łącznie z tą sprawą chciałbym tu tylko zaznaczyć, że, badając treść żołądkową u włościan nad Wołgą i Kamą w czasie swej pracy w Uniwersytecie Kazańskim, przekonałem się wielokrotnie, że zastąpienie w śniadaniu próbnem Ewald-Boasa bułki chlebem razowym dawało mnie wyższe wartości zarówno kwaśności ogólnej treści żołądkowej, jak i wolnego kwasu solnego. Interesującą jest właśnie ta okoliczność, że badani spożywali w podobnych przypadkach chleb razowy bardzo chętnie, natomiast bułkę niechętnie, bo, jak twierdzili, im mało smakowała. To spostrzeżenie dowodzi konieczności przystosowania w poszczególnych przypadkach składu śniadania próbnego do gustu osoby badanej.

Przystępując w dalszym biegu swoich prac do badania wartości różnych próbnych śniadań, zbadałem przedewszystkiem wpływ na wydzielniczą czynność żołądka wody przekroplonej, wprowadzonej do niego w ilości 200 ccm t^0 35—37° C z pominięciem czynników psychicznych trawienia. Te wstępne badania, niezbędne wobec tego, że przeważna większość próbnych śniadań zawiera wodę, wykazały mnie, że u osób z żołądkiem zdrowym ten czynnik nie sprowadza wydzielania soku żołądkowego, jak to bywa czasami w przypadkach ze wzmożoną pobudliwością gruczołów wydzielniczych żołądka. Najsilniejszemi bodźcami dla tych gruczołów okazały się w moich badaniach soki jarzyn (buraków, ziemniaków, kapusty, kalarepy, kalafiorów). Jak wykazałem już w jednej z poprzednich prac, soki te wywierają na gruczoły żołądka wpływ o wiele silniejszy, niż śniadanie próbne Ewald-Boasa oraz mięso. To działanie soki jarzyn wprowadzają na drodze podrażnienia chemicznego żołądka przetworami azotowemi, w nich zawartemi. Soki jarzynowe przewyższają działaniem na gruczoły żołądka również śniadanie Mintza, składające się z rozczynu wyciągu mięsnego Liebiga, oraz śniadanie Ehrmanna, składające się z 300 ccm 5% alkoholu etylowego z 0,05% salicylanu sodu. Istotnie, wtenczas, gdy w 1 godzinę po próbnem śniadaniu z 200 ccm soku kapusty u ludzi z żołądkiem zdrowym otrzymałem w treści żołądkowej wartości dla poziomów ogólnej kwaśności (A), wolnego (L) i luźnie związanego kwasu solnego (C) — A 68, L 49, C 18 (są to przeciętne z badań), po śniadaniu Mintza odpowiednie wartości w tymże czasie wynosiły A 36, L 11, C 25 (przeciętne z 5 moich dotychczas nie ogłoszonych badań). Nie dochodziły one nigdy po tem śniadaniu do poziomu A, L i C po śniadaniu Ewald-Boasa również ani w okresie wcześniejszym, ni w późniejszym. Dla zilustrowania wartości próbnego śniadania Ehrmanna w porównaniu do śniadań z soków jarzynowych oraz Ewald-Boasa przytoczę kilka swoich badań na ludziach, które dotychczas również nie były przezemnie ogłoszone.

1) Choroba Glénarda. Po śniadaniu Ewald-Boasa w 20' A 40, L 10, w 40' A 40, L 20, w 60' A 58, L 34, w 1 godz. 20' A 80, L 68, w 1 godz. 40' A 78, L 68, w 2 godz. A 76, L 66, w 2 godz. 20' A 82, L 62, w 2 godz. 40' A 86, L 70, w 3 godz. A 52, L 40. — Po 200 ccm soku ziemniaczanego w 20' A 78, L 6, w 40' A 102, L 62, w 60' A 104, L 92, w 1 godz. 20' A 102, L 90, w 1 godz. 40' A 80, L 60, w 2 godz. A 76, L. 60. — Po śniadaniu Ehrmanna w 20' A 20, L 18, w 40 m' A 10, L 9.

2) Niestrawność nerwowa. Po śniadaniu Ewald-Boasa w 20' A 40, L 32, w 40' A 68, L 48, w 60' A 88, L 72, w 1 godz. 20' A 90, L 76, w 1 godz. 40' A 90, L 76, w 2 godz. A 72, L 55, w 2 godz. 20' A 76, L 56, w 2 godz. 40' A 70, L 50. — Po 200 ccm soku ziemniaczanego w 20' A 60, L 12, w 40' A 86, L 44, w 1 godz. A 86, L 66, w 1 godz. 20' A 92, L 76, w 1 godz. 40' A 92, L 70, w 2 godz. soku niema. — Po śniadaniu alkoholowem Ehrmanna w 20' A 42, L 38, w 40' A 56, L 52, w 60' A 48, L 42, w 1 godz. 20' A 36, L 35, w 1 godz. 40' A 50, L 40, w 2 godz. A 45, L 40.

3) Przewlekły gościec stawowy. Po śniadaniu Ewald-Boasa w 40' A 16, L 2, w 60' A 26, L 8, w 1 godz. 20' A 32, L 19, w 1godz. 40' A 15, L 5. — Po 200 ccm soku ziemniaczanego (wartości przed nawiasami) i po 200 ccm soku kapusty (wartości w nawiasach) w 20' A 28 (22), brak wolnego kwasu solnego, mianowicie, jego niedobór (D) 44 (30), w 40' A 42 (44), D 12 (L 5), w 60' A 50 (56), L 20 (30), w 1 godz. 20' A 56 (44), w 1 godz. 40' A 48 (40), L 40 (34), w 2 godz. A 32 (44), L 20 (18), w 2 godz. 20' po soku ziemniaczanym soku żołądkowego niema, natomiast po soku kapusty A (40), L (24), w 2 godz. 40' A (30), L (20). — Po śniadaniu alkoholowem Ehrmanna w 20' A 8, L 2, w 40' A 20, L 13, w 60' A 24, L 12, w 1 godz. 20' A 5, D 2.

4) Niestrawność żołądkowa. Po śniadaniu Ewald-Boasa w 20' A 46, L 35, w 40' A 64, L 44, w 60' A 58, L 42. — Po 200 ccm soku ziemniaczanego w 20' treść żołądkowa zupełnie ciemna, przez co nie daje się określić ani A, ani L, w 40' A 92, L 52, w 60' A 94, L 84. — Po 200 ccm soku kapusty w 20' A 38, L 8, w 40' A 52, L 40, w 60' A 70, L 60, dalsze badanie przerwano. — Po 200 ccm soku kalarepy: w 20' A 35, D 5, w 40' A 65, L 50, w 60' A 74, L 60. — Po 200 ccm soku kalafiorów w 20' A 27, D 20, w 40' A 80, L 70, w 60' A 77, L 70. — Po śniadaniu alkoholowem Ehrmanna w 20' A 42, L 32, w 40' A 30, L 20, w 60' soku nie otrzymałem.

Z tych badań wynika z oczywistością, że śniadanie alkoholowe Ehrmanna ustępuje sokom jarzynowym w wysokiej mierze pod względem zdolności wyjawienia największego napięcia wydzielniczej pracy gruczołów żołądkowych. Różni się ono od śniadań z soków jarzynowych i tem, że nie jest bodźcem właściwym dla ustroju.

Pragnę zwrócić uwagę jeszcze na jedno spostrzeżenie nader pouczające, które mnie się przytrafiło w toku badań. Mianowicie, w jednym przypadku marskości wątroby w początkowym jej okresie dwukrotne badanie treści żołądkowej po śniadaniu z soku kapusty nie wykrywało w niej zupełnie wolnego kwasu solnego przy A w pół godziny po tem śniadaniu 32 przy pierwszem i 20 przy drugiem badaniu, a w 1 g. po temże śniadaniu 4 przy pierwszem i 0 przy drugiem, tymczasem w 1 godz. po śniadaniu Ewald-Boasa A wynosiła 46 przy pierwszem i 42 przy drugiem badaniu, L zaś 31 przy pierwszem i 26 przy drugiem badaniu. Niestety, nie zdołałem sobie dokładnie wyjaśnić przyczyny tego zjawiska. Przypuszczam, że leży ona w tem, że śniadanie Ewald-Boasa badany otrzymywał bez usunięcia czynnika psychicznego trawienia, w przeciwieństwie do postępowania, gdy mu wlewałem sok kapusty do żołądka. Prawdopodobnie, ciała azotowe, zawarte w soku kapusty, były w tym przypadku bodźcem słabym dla wywołania wydzielania soku żołądkowego, które następowało pod wpływem tak potężnego bodźca jak czynnik psychiczny. Tak rażącej różnicy na

niekorzyść soków jarzynowych w porównaniu do próbnego śniadania Ewald-Boasa więcej nie spostrzegałem. Najwyższe wartości dla A i L po sokach jarzynowych tylko bardzo rzadko były nieco niższe, niż po śniadaniu Ewald-Boasa, spożytem bez usunięcia czynników psychicznych. Tem niemniej ta okoliczność przemawia za stosowaniem w przypadkach z dużem zaburzeniem wydzielniczej czynności żołądka kolejno kilku próbnych śniadań. Tylko bowiem ten sposób postępowania może uchronić badacza od błędnego wniosku o stanie wydzielniczej czynności gruczołów żołądka.

Piśmiennictwo.

1) Brendl: M. Kl. 1916, Nr. 48. — 2) Ehrmann: Berl. Kl. Woch. 1914, Nr. 14. — 3) Gang und Klein: M. Kl. 1914, Nr. 18. — 4) Gluziński i Jaworski: Przegląd Lekarski 1884, Nr. 16—18. — 5) Kayser: M. m. W. 1909, Nr. 49. — 6) Leporski: Terapewticzeskij Archiw 1926, t. IV, z. 1. — 7) Mintz: D. Arch. f. Kl. Med. 1911, t. 104. — 8) W. Orłowski: P. Gaz. Lekarska 1925, Nr. 28; Polskie Arch. med. wewn. 1927, t. V, z. 1; Polska Gaz. Lekarska 1927, Nr. 5; Presse Médicale 1927, Nr. 31 i C. rendus des séances de la soc. biologie 1927, t. XCVI, Nr. 5. — 9) Rauber: Boas Arch. 1917, Nr. 23. — 10) Schalij: Według Semaine médicale 1908, Nr. 2. — 11) Sticker: Zentralbl. f. Kl. Med. 1887, Nr. 34. — 12) Strauss u. Galewski: M. Kl. 1923, Nr. 6. — 13) Talma: B. Kl. W. 1895, Nr. 36.

K. ORZECHOWSKI i J. SKŁODOWSKI. Warszawa.

Przypadek zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego czarnego. *Degeneratio hepato-lenticularis nigra.*

Z Oddziału Wewn. 3 Szpitala Dz. Jezus i z Kliniki Neurologicznej U. W.

Zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowate *(degeneratio hepatolenticularis)* należy do schorzeń rzadkich, wyodrębnionych niedawno i mało jeszcze znanych ogółowi lekarzy. Pod nazwą powyższą łączymy obecnie dwa zespoły chorobowe, uważane przedtem za samodzielne, mianowicie chorobę Wilsona i pseudosklerozę Westphala-Strümpla. Obu tych zespołów razem opisano dotychczas zaledwie kilkadziesiąt przypadków, lecz nawet na podstawie tak skąpego materjału można już ustalić, że niema cech klinicznych istotnych, każdemu z nich wyłącznie właściwych i że zmiany anatomiczne, uważane zrazu za swoiste dla pseudosklerozy, zdarzają się też w przypadkach, odpowiadających klinicznie opisom Wilsona. To też dziś już ogólnie przyjmuje się zapatrywanie, że i t. zw. choroba Wilsona i pseudoskleroza są tylko wyrazem mniej lub więcej odmiennym jednej i tej samej jednostki chorobowej. Tu i tam zmiany anatomiczne dotyczą najczęściej i w najwyższym stopniu zwojów podstawnych, w szczególności łupiny (putamen); przytem w przypadkach, zbliżonych klinicznie do opisów Wilsona, stwierdzano w łupinie stwardnienie glejowe, prowadzące do rozpadu jamistego stwardniałej tkanki, natomiast w obrazkach pseudosklerotycznych zmiany mają inny charakter i są bardziej rozległe, również jednak szczególnie zaakcentowane w zwojach podstawnych. Zmiany te, obok zaniku komórek nerwowych i objawów zwyrodnienia (rozpad tłuszczowo-pigmentowy), cechują się w pseudosklerozie pojawianiem się mnóstwa dużych, często olbrzymich jąder glejowych, bardzo ubogich w chromatynę. Kilka przypadków anatomicznych, w których znaleziono zmiany jednej i drugiej kategorji dowodzą, że obu rzeczonych obrazów chorobowych nie można od siebie ściśle odgraniczać. Pod względem anatomicznym i nasz przypadek stanowi pomost pomiędzy chorobą Wilsona i pseudosklerozą. Wprawdzie nie stwierdzamy w nim stwardnienia ani rozpadu, istnieje jednak wybiórcze i swoiste zajęcie łupiny, więc podobna lokalizacja jak w obrazie Wilsonowskim, obok zmian typowych zresztą dla pseudosklerozy. Z tego powodu, a także jako pierwszy dotąd, anatomicznie zbadany, przypadek w naszej literaturze ogłaszamy go w tej pracy.

Ze względu na małą znajomość omawianego obrazu klinicznego podajemy w kilku słowach jego charakterystykę. Obraz neurologiczny t. zw. choroby Wilsona zbliża się do choroby Parkinsona dzięki hypertonji, drżeniu charakterystycznemu i uszczupleniu hypokinetycznemu ruchów, do których mogą się dołączać: dyzartrja, utrudnienie połykania, pewne osłabienie mięśniowe (niepiramidowego pochodzenia), ogólne wyniszczenie i zaburzenia psychiczne. W drugiej grupie przypadków góruje nad wszystkiem niezwykle natężone drżenie, podobne do spostrzeganego w stwardnieniu rozsianem, skąd właśnie powstała nazwa pseudosklerozy. Zarówno w chorobie Wilsona jak pseudosklerozie spostrzega się stale marskość wątroby, niezupełnie odpowiadającą histologicznie innym, dotąd znanym, postaciom marskości. Stała obecność tak niezwykłego współcierpienia wątroby jest dalszym nader poważnym argumentem, przemawiającym za unitarnem pojmowaniem obu obrazów, które znalazło swój wyraz w określaniu Halla: *degeneratio hepatolenticularis.* Do niedawna sądzono, że istnieje przecież jeden uderzający objaw, właściwy tylko pseudosklerozie, a mianowicie t. zw. pierścień okołorogówkowy Kaysera-Fleischera, występujący w postaci wąskiej brunatno-zielonkawej obwódki naokoło zewnętrznego brzegu rogówki. Otóż w ostatnich czasach spostrzegano i ten szczególny, nieznany poza tem w patologji objaw, w paru przypadkach z grupy Wilsonowskiej. W ten sposób odpadł ostatni argument, który utrudniał nozologicznie ujęcie w jedną całość choroby Wilsona i pseudosklerozy.

Jak z tego bardzo ogólnikowego przedstawienia wynika, jest zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowate schorzeniem, które niezwykle musi interesować i neurologa i internistę i patologa. Jak dotąd, nic nie wiemy o jego etjologji i patogenezie. Wiadomo tylko, że rozwija się ono na podłożu pewnej skłonności rodzinnej, u ludzi młodych, i że w obrazie histologicznym uderzają rysy zbliżone do bujania nowotworowego. Jaki związek zachodzi między charakterystycznym schorzeniem pewnej ściśle określonej okolicy mózgowia a osobliwą marskością wątroby i wreszcie zaburzeniem w produkcji i rozmieszczeniu barwików, którego wynikiem jest pierścień okołorogówkowy, pozostaje to narazie nieprzeniknioną tajemnicą.

Z przypadku, który poniżej podajemy, możnaby wnosić, że w miarę powiększania się kazuistyki, obraz zajmującego nas tu schorzenia zyskuje nietylko na zwartości i plastyce, lecz odsłania także coraz dalsze zawiłości. W przypadku tym uderza mianowicie zwyrodnienie pigmentowe komórek nerwowych zupełnie niezwykłe, które stanowi może analogię — bo o związku nie chcemy mówić — do pierścienia barwikowego rogówki .

F. C. lat 36, rodem z Małopolski Zachodniej, urzędnik Starostwa w Sierpcu, zapisał się na oddział wewnętrzny Szpitala Dzieciątka Jezus 27 lipca 1921 r. Z wyjątkiem gorączki powrotnej w r. 1920, o innych chorobach poważniejszych nie wspomina. W kwietniu b. r. miał bez wyraźnego powodu 3-krotne wymioty, połączone z zawrotem głowy. W połowie maja silny napad bólu w prawem podżebrzu. Od kilku miesięcy osłabienie popędu płciowego. W ostatnich tygodniach nastąpiło znaczne pogorszenie; chory zaczął chudnąć, upadać na siłach, zjawiła się lekka żółtaczka i bóle w podżebrzu lewem; wreszcie przed mniej więcej 10 dniami zauważył zmianę mowy. Mimo to prawie do ostatniej chwili pracował. Żonaty, dzietny, stanowczo twierdzi, że syfilisu nie przechodził.

Budowa i odżywianie mierne, cera zlekka żółtawa, obrzęków niema, gruczoły chłonne nie powiększone. Ciepłota ciała normalna. Płuca i serce bez zmian dostrzegalnych. Tętno 76. Brzuch kształtu prawidłowego, wątroba nie wyczuwalna i okolica jej na dotyk nie bolesna, śledziona twarda, wrażliwa na ucisk, wystaje przy wdechu na 2 palce z pod łuku żebrowego. We krwi ilość krążków i hemoglobiny normalna, ciałek białych 8000, w tem leukocytów neutrofilowych 65%, limfocytów 28%, eozynofilów 4%, monocytów i przejściowych 3%. Pasorzytów zimnicy nie stwierdzono. Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni (++++). W surowicy krwi nieco zwiększona ilość bilirubiny. W moczu ślad białka, zwiększona ilość urobiliny i trochę leukocytów.

Ze strony układu nerwowego skargi chorego dotyczą jedynie utrudnienia mowy i uczucia drętwienia na zewnętrznej powierzchni prawego uda. Przedmiotowo jedyny objaw stanowi wybitna zmiana mowy, która jest powolna, jakby sylabizowana i ma wyraźny przydźwięk nosowy. Badanie górnego odcinka dróg oddechowych, a zwłaszcza organów fonacyjnych, dokonane 2. VIII. przez Dra Tryjarskiego, żadnych zmian nie wykazało.

Wynik badania oczu przez Dra Genelego (8. VIII.) był następujący: Siła wzroku z obu stron = 1,0; mięśnie zewnętrzne gałek ocznych działają prawidłowo, źrenica prawa cokolwiek szersza od lewej, obie oddziaływują dobrze na światło i akomodację; dno oczu normalne, ślad zażółcenia białkówek i lekki stan kataralny łącznic.

19. VIII. Mowa jeszcze bardziej sylabizowana, wolna i nosowa niż poprzednio. Powtarzanie wyrazów i czytanie głośne jest stanowczo łatwiejsze i lepsze, aniżeli mowa samorzutna. Jako objawy nowe wystąpiły: drżenie włókienkowe języka (bez zaniku) oraz drżenie rozciągniętych palców i całych rąk, wyraźniejsze po stronie prawej. Dalej, aczkolwiek wszelkie ruchy dowolne są zachowane, to jednak, zwłaszcza przy wstawaniu i obracaniu się chorego posiadają one charakter trochę wybuchowy i przesadny. Badanie sfery psychicznej i teraz zmian szczególnych nie wykazuje; pamięć zachowana, liczy dobrze, chociaż może nieco za wolno.

13. IX. Zauważono nieznaczne opuszczenie powieki górnej lewej.

23. IX. Uderza znaczne wychudnięcie chorego. Mowa coraz gorsza, z trudnością wymawia najprostsze wyrazy. Warga dolna nieco obwisa. Inne objawy bez zmian.

8. X. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: ciecz przeźroczysta, wypływa pod umiarkowanem ciśnieniem, białka 0,03‰, Nonne Apelt ujemny. Jeden limfocyt w mm³. Odczyn Wassermanna ujemny.

13. X. Coraz większe wychudnienie. Cera ziemista, białkówki lekko zażółcone, ale w moczu barwików żółciowych niema, tylko urobilina w ilości zwiększonej; po dawnemu ślad białka. Na krzyżu tworzą się odleżyny. Płuca i serce bez zmian, tętno 84, miarowe. Wątroba nie wyczuwalna, śledziona wciąż twarda i powiększona. Usta prawie stale nawpół otwarte, chociaż może zamknąć je i mocno zacisnąć. Często z kącików ust wycieka ślina. Twarz maskowata, oczy przeważnie utkwione w jeden punkt. Obecnie chory prawie już nic nie mówi, jeżeli zaś zdobędzie się na pojedyncze wyrazy, to trudno je zrozumieć. Przy staniu i chodzeniu często skłania się i postępuje kilka kroków w bok. Chodzi często na palcach, zresztą chód jak poprzedni, ma charakter podskakujący. Żadnych porażeń, ani wyraźnych niedowładów niema, chociaż odnosi się wrażenie, jakby utrzymanie tułowia w pozycji pionowej sprawiało choremu trudność. Napięcie mięśni jest wzmożone w zginaczach przedramienia, mięśniach karku i tułowia. Co do psychyki, obecnie już trudno jest zorjentować się dokładniej z powodu trudności porozumienia się z chorym. Naogół wydaje się on apatyczny (akineza?) i jakby oszołomiony. Jednak mimo wymienionych wyżej trudności chodu, często wstaje z łóżka i chodzi po sali i korytarzu, narażając się na upadek.

24. X. Stan coraz gorszy. Mocz oddaje pod siebie. Odleżyny na krzyżu i pośladkach. Wybitne opadnięcie powieki górnej lewej.

Zejście śmiertelne dnia 30. X. 1921 r.

Prócz środków objawowych stosowano u chorego leczenie przeciwkiłowe w postaci jodu i neosalwarsanu. Jodek potasu brał dosyć długo, salwarsan jednak przerwano już po kilku wlewaniach niewysokich dawek wobec szybko pogarszającego się stanu chorego. Zresztą i późniejsze stwierdzenie ujemnego wyniku próby Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym było wskazówką, że dalsze leczenie swoiste byłoby conajmniej bezcelowe.

Jak widać z tej historji choroby, nie było przez cały czas obserwacji właściwych niedowładów, objawów piramidowych, ataksji, oraz przedmiotowych zmian czucia, nie było też zaburzeń ze strony źrenic, ani psychicznych. W okresie przyjęcia uderzało spowolnienie i sylabizowanie w mowie. Później dołączyło się drżenie palców i języka, znieruchomienie twarzy i pulsje. Hypertonją dotknięte były tylko mięśnie tułowia i karku, wreszcie w słabym stopniu zginacze łokci. Do pełnego rozwoju obrazu chorobowego doszło na kilka dni przed śmiercią. Zastygła w jednym wyrazie twarz i nieruchome oczy, opadnięta dolna szczęka i ślinienie składały się wtedy na łudzące podobieństwo z rycinami chorych Wilsona.

Zwłoki odeszły do prosektorjum „z rozpoznaniem: *afectio gangliorum baseos cerebri, cirrhosis hepatis.*

Wyniki sekcji i badania mikroskopowego narządów (Prof. L. Skubiszewski): Zanikowa marskość wątroby. Stwardnienie zastoinowe śledziony znaczne, lekkie nerek. Marskość zanikowa lekkiego stopnia trzustki. Wole koloidowe. Układ chłonny języka silnie rozwinięty. Nigdzie niema zmian kiłowych.

Mózg w całości zmniejszony, zwłaszcza w płatach czołowych, miernie wodogłowie wtórne. Zwoje podstawne nieco mniejsze, może też i ciemniejsze.

Badanie makro i mikroskopowe [1]) pozwoliło odrazu ustalić, że przypadek nasz nie ma nic wspólnego z typowymi przypadkami obrazu Wilsonowskiego, a to z powodu braku w zwojach podstawnych nietylko masowego rozpadu, lecz wogóle choćby rozluźnienia tkanki, a także z drugiej strony z powodu braku stwardnień glejowych. Natomiast znaleźliśmy bujanie bladych jąder Alzheimerowskich. Jądra te są bardzo liczne w korze obszarów zanikłych, są one tutaj zwykle okrągłe, niezbyt duże. Niezwykle wielkie, nieraz olbrzymie jądra spotykamy dopiero we wszystkich jądrach podstawnych łącznie z jądrami wzgórkowemi, podwzgórza i przedmurza. Tutaj są jądra wielokształtne, pofałdowane, nabite na różnych częściach powierzchni pękami, uderzająco blade z powodu braku niemal zupełnego chromatyny, przy ostro zarysowującem się, ciemnem jąderku. Na tle dużej bladej masy jądrowej jąderka te w preparatach komórkowych „kłują" wprost w oczy. Pierwoszczy albo nie ma wcale obok jąder, albo jest jej sporo i wówczas jest ona homogenną, słabo się barwi, granice komórki gubią się niedostrzegalnie w otoczeniu. Pofałdowania otoczki, pączkowania, podziały amitotyczne, podziały jąderka, wreszcie kępy gęsto leżących przy sobie i na sobie jąder wskazują na wysokie natężenie procesu bujania bladych jąder. Z drugiej strony ich bladość, zacieranie się granic, ubytki w otoczce, kiedyindziej pyknotyczne zachowanie się pierwoszczy wskazują na równolegle idący masowy rozpad. W pierwoszczy bladych jąder lub obok nich spotykamy masowo różnorakie pigmenty, wśród nich barwik czarny, o którym zaraz będzie mowa. Najżywszą produkcję i najznaczniejszy rozpad jąder bladych największą różnorodność ich postaciową stwierdzamy w łupinie. Jądra blade napotykamy wszędzie tam, gdzie normalnie znajdujemy jądra glejowe, więc wolno lub w sklepieniach leżące w tkance, tuż przy naczyniach, wreszcie jako satelity.

Drugim szczegółem swoistym naszego przypadku jest zwyrodnienie dużych komórek łupiny, dokonywujące się wśród produkcji czarniawego pigmentu. Komórki nerwowe wszystkich zwojów podstawnych są w stanie zwyrodnienia miernego stopnia, między niemi też małe komórki nerwowe łupiny. W stopniu jednak szczególnie wysokim dotknięte są zwyrodnieniem, prowadzącem do zaniku, komórki duże łupiny, i to w części łupiny środkowej. W komórkach, nieznacznie zwyrodniałych, barwika czarnego jest mało; w miarę posuwania się procesu degeneracyjnego przybywa go coraz więcej. Barwik ten występuje w dość dużych bryłkach bezpostaciowych lub krystalicznych, nie daje żadnej charakterystycznej reakcji, nie jest też melaninowym barwikiem. W preparatach tłuszczowych zostaje pokryty przez grudy tłuszczu, których jest tu pełno w komórkach wszelkiego rodzaju. Lipoidowego pochodzenia pigmentu nie możemy przeto wykluczyć, ale też nie mamy dowodu pozytywnego, że chodzi tu o związek tłuszczowy. Barwik czarny dostaje się z komórek dużych do satelitów. Satelity te są z reguły przerodzone w jądra blade. Wraz z nimi wędruje pigment. Ponieważ blade jądra w tej drodze przeważnie się rozpadają, znajduje się ostatecznie pigment w niektórych miejscach w stanie wolnym w tkance podstawowej.

Bujania zwykłego gleju pierwoszczowego, komórek amebowatych, produkcji włókien glejowych i astrocytów nigdzie nie stwierdziliśmy.

Móżdżek, właściwy pień mózgowy łącznie z istotą czarną Soemeringa i rdzeń okazały się pod każdym względem prawidłowe. Natomiast kora w miejscach makroskopowo zanikłych przedstawia zwyrodnienie i zanik dość daleko idący komórek nerwowych i w związku z tem wyraźne zatarcie architektoniki.

Naczynia i opony są pod każdym względem prawidłowe, wyjątek stanowi pogrubienie i zrost opon w okolicach zanikłych mózgu.

Zespół neurologiczny, brak uchwytnej etjologji, wiek chorego z jednej strony, z drugiej strony w obrazie anatomicznym zajęcie najcięższemi zmianami degeneracyjno-zanikowemi łupiny i marskość wątroby, oto powody dla których należy nasz przypadek zaliczyć do zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego. Przytem anatomicznie odpowiadałby on raczej pseudosklerozie z powodu bujania jąder Alzheimerowskich.

Jak wiadomo, niektóre schorzenia zwojów podstawnych cechują się występowaniem dużej ilości różnorakich pigmentów. Widzimy to w pseudosklerozie, w schorzeniu opisanem przez Spatza i Hallervordena i także w chorobie Parkinsona (przypadek Messinga pokazany w Tow. Neurol. Warszaw. dnia 5 lutego 1927). Swoistą cechą naszego przypadku jest występowanie ponadto pigmentu czarnego krystaloidalnego, który o ile sięgają nasze wiadomości, dotąd w żadnem cierpieniu nie był opisany. Drugim szczególnym rysem naszego przypadku jest zwyrodnienie barwikowe, zwyrodnienie „czarne" komórek dużych łupiny w sposób najściślej elektywny. Zanik zwojów czołowych bywał już w pseudosklerozie opisywany. Zwykle opisywano też w pseudosklerozie i w chorobie Wilsona ciężkie zmiany w móżdżku, czego w naszym przypadku nie było.

Pod względem klinicznym interesującymi szczegółami tego przypadku są: bardzo szybki rozwój z zaburzeniem mowy jako objawem początkowym, brak drżenia pseudosklerotycznego i wybitny odczyn widocznie nieswoisty Wassermanna we krwi. Różnice od choroby Wilsona polegały na braku wyraźnej rozległej hipertonji i zmian psychicznych. Za życia można było się domyślać marskości wątroby z powodu okresowych bólów w prawem podżebrzu, lekkiej żółtaczki i powiększenia śledziony. W przypadkach dotąd znanych zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego marskość wątroby nie dawała zazwyczaj żadnych objawów mimo znacznego natężenia procesu wątrobowego i pomimo zwracanej w tym kierunku uwagi za życia.

---

[1]) Dokładne wyniki badania mikroskopowego narządu nerwowego będą przedstawione wraz z rycinami przez jednego z nas w oddzielnej pracy w „Neurologji Polskiej".

Szczególne zwyrodnienie barwikowe dużych komórek nerwowych łupiny wyróżnia nasz przypadek z pośród innych dotąd znanych. Dlatego też uważaliśmy za właściwe opisać go pod nieco zmienioną nazwą zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego czarnego, *(degeneratio hepato-lenticularis nigra)*.

———————

Dr. OSTROWSKI Stanisław, st. asyst. kliniki dermat. Lwów.
Dr. TYSZKA Kazimierz, st. asyst. kliniki chorób wewn.

Zmiany skórne w okresie leczenia preparatami złota.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

W ostatnich latach wprowadzono do leczenia gruźlicy płuc kilka preparatów złota, z których niektóre jak krysolgan, tryphal, aurophos znalazły liczne zastosowanie.

W roku 1924 Moellgaard z Kopenhagi wprowadza nowe połączenie tiosiarczan sodowy złota, sanokryzynę, łatwo rozpuszczającą się w wodzie, posiadającą duże własności dyfuzyjne i mającą — wedle niego — silnie działać bakterjobójczo na prątki gruźlicze, a jednocześnie odznaczającą się brakiem toksycznego działania na ustrój.

Należy zaznaczyć, że Feldt już przed laty używał w leczeniu gruźlicy tiosiarczanu sodowego złota, identycznego z sanokryzyną Moellgaarda, jednak stosowanie tego połączenia złota wkrótce zarzucił, zastosowując do powyższej terapji nowe podówczas połączenie złota — kryzolgan.

Nie będziemy zajmować się w pracy niniejszej wynikami leczenia sanokryzyną, które podał w r. zeszłym z lwowskiej kliniki Prof. Rencki. Wyniki dalszych obserwacyj leczenia identycznym preparatem krajowym aurosanem „Spiessa", nie różniącym się niczem od wprowadzonej do terapji przez Moellgaarda sanokryzyny, są w opracowaniu, a zajmiemy się obecnie zmianami skórnemi, występującemi podczas leczenia aurosanem względnie sanokryzyną, uwzględniając jedynie w miarę potrzeby inne komplikacje. Do powikłań, spotykanych przy leczeniu preparatem złota zaliczyć należy: białkomocz, podniesienie ciepłoty, wysypkę na skórze i błonach śluzowych, zaburzenia pokarmowe, jelitowe, psychiczne.

Autorzy duńscy, którzy pierwsi wprowadzili sanokryzynę do lecznictwa, wszystkie te objawy skłonni są odnieść do działania toksyn gruźliczych.

Mianowicie Moellgaard wykazał, że sanokryzyna zabija w rozcieńczeniu 1 : 100.000 prątki gruźlicze w kulturach, wstrzymuje zaś ich rozwój jeszcze w jednomiljonowem rozcieńczeniu. Podobnież wyniki otrzymał L. A. Dobrowolski, przeprowadzając badania nad bakterjobójczemi własnościami aurosanu.

Karwacki, Krakowska i Zolberżanka w swych badaniach wykazali, że sanokryzyna oraz aurosan pozbawiają w próbówce prątki gruźlicze ich kwasoodporności i przekształcają wybitnie ich budowę wewnętrzną. Autorzy przypuszczają, że prątki z osłabioną kwasoodpornością łatwiej ulegają fagocytozie.

Aurosan podobnież jak i sanokryzyna jest to — jak powyżej zaznaczyłem — sól złożona z tiosiarczanu sodowego złota, zawierająca około 37% złota, w roztworze wodnym daje odczyn prawie obojętny i nie wykazuje odczynu na jon złota. Pod wpływem kwasów jak również i alkaljów z dodatkiem wody utlenionej wydziela się przy ogrzaniu złoto metaliczne w postaci brunatnego strątu.

Skład jego chemiczny ma duże znaczenie dla zrozumienia powikłań, występujących przy terapji preparatami złotowemi. Möllgaard twierdzi, że złoto w sanokryzynie jest trójwartościowe i tworzy mocne połączenie z tlenem, które to połączenie po przedostaniu się do ustroju nie daje czynnych i trujących jonów złotowych, a wyłącznie złoto metaliczne. Niektórzy badacze jednak przypuszczają, że złoto w sanokryzynie jest jednowartościowym metalem, luźno połączonym z siarką, i mogącym ewentualnie wytwarzać w organizmie wolne jony złotowe.

Nie mogąc rozstrzygnąć tej kwestji, zaznaczamy, że ścisłe przyszłe wykazanie przez chemików losów sanokryzyny w ustroju przyczyni się walnie do rozstrzygnięcia zagadnienia powstawania powikłań, występujących przy leczeniu złotem.

Należy jednak zaznaczyć, że poglądy na działanie sanokryzyny względnie aurosanu nie są jednolite, niektórzy bowiem badacze zaprzeczają działaniu bakterjobójczemu sanokryzyny na prątki gruźlicze in vitro. Zresztą działanie to nie jest miarodajne, gdyż jak słusznie to zaznaczają Landau, Cygelstreich i Grochowski wpływ sanokryzyny na prątki gruźlicze w próbówce bynajmniej nie decyduje o jego własnościach in vivo, wszak salwarsan prawie nie działa w próbówce na krętek blady.

Zagadnienie to rozstrzygnąć mogą jedynie doświadczenia na zwierzętach i ludziach.

Jak dowiodły ścisłe badania Hansborga, Frendsena, Płotkowiakównej, wydzielanie złota, wprowadzonego do ustroju, odbywa się bardzo powoli.

Hansborg przy ścisłych obliczeniach wykazał, że wydzielanie złota zaczyna się przy bardzo niskim poziomie i trwa bardzo długo. W jednym przypadku H. znalazł w $8^1/_2$ miesięcy po ostatniem wstrzyknięciu sanokryzyny w moczu 0,28 mg, w stolcu 0,10 mg.

Wyniki te odpowiadają temu, co wiemy o zachowaniu się innych ciężkich metali w organizmie. Bizmut n. p. jak wiadomo wydziela się z organizmu całemi miesiącami. Frendsen posługując się inną metodą, podaje zbliżone wyniki. Handsborg badał również ilości złota we krwi, w płynie w jamach surowiczych (opłucnowych), w moczu, w stolcu i plwocinie. Otóż znajdował on w płynie z jam opłucnowych o $^1/_3$ więcej złota, niż we krwi, w plwocinie znajdował bardzo znikome ilości złota. Należy przyjąć więc za fakt to odkładanie się złota w narządach, przyczem należy podkreślić badania Frendsena, który porównując ilości złota w różnych narządach wykazał, że ilość złota w tkankach gruźliczych nie jest większa, niż w innych narządach.

Doświadczenia na zwierzętach są utrudnione, gdyż sanokryzyna nie działa zupełnie na zwykłe zakażone gruźlicą zwierzęta doświadczalne (króliki, świnki morskie). Wyniki doświadczeń zaś na zwierzętach dużych (cielętach, krowach, kozach) są rozbieżne. Moellgaard otrzymywał wyniki dobre, tymczasem Neufeld i inni, którzy stosowali szczepy gruźlicze bardzo zjadliwe, nie tylko nie otrzymywali wyleczenia, ale nieraz stosowaniem sanokryzyny przyśpieszali zejście śmiertelne.

Moellgaard, Secher i inni autorzy duńscy uważają, że w organizmie ludzkim, podobnież jak in vitro — a według ich doświadczeń i na zwierzętach — sanokryzyna działa bezpośrednio na prątki gruźlicze w znaczeniu sterilisatio magna, niszcząc je i wyswobadzając w ten sposób wielkie ilości endotoksyn gruźliczych.

Wbrew szkole duńskiej liczni autorzy krytycznie zapatrują się na powyższe zdanie Moellgaarda, przychodząc do wniosku, jak n. p. Rencki, że tak sanokryzyna jak aurosan nie posiadają zupełnie bezpośrednich własności bakterjobójczych, nie są w stanie zniszczyć prątka gruźliczego w ustroju, jak sądzi Moellgaard i jego współpracownicy, nie odpowiadają więc warunkom, wymaganym dla sterilisatio magna w znaczeniu Ehrlicha.

Dąbrowski i Wąsowicz podkreślają — co również moglibyśmy stwierdzić, że wyniki badań sekcyjnych, ujawniające świeże zmiany prosówkowe lub serowate, zjawiające się podczas leczenia, nie wskazują bynajmniej na własności bakterjobójcze sanokryzyny. Możemy dodać do tego, że obserwowaliśmy w klinice świeżo występującą gruźlicę krtani podczas leczenia złotem gruźlicy płuc, co również nie świadczy o bakterjobójczości sanokryzyny. Mieliśmy też w leczeniu w klinice chorego, któremu z powodu wysięku opłucnowego wstrzyknęliśmy razem 5,70 g aurosanu. Chory opuścił klinikę z poprawą. W niespełna sześć tygodni po opuszczeniu chory zapadł na gruźlicze zapalenie opon mózgowych, na co wkrótce zmarł.

Feldt wyklucza też zupełnie możliwość bezpośredniego niszczenia prątka gruźliczego preparatami złota. Działanie złota według niego jest podobne do działania wstrzykiwań tuberkuliny. Feldt sądzi, że złoto, nagromadzone w ogniskach gruźliczych, odgrywa rolę katalizatora, uwalniają się enzyny, przeciwciała, które uszkadzają wspólnie ze złotem prątki gruźlicze; produkty rozpadu i uwolniona tuberkulina mają być powodem typowych odczynów. Złoto więc według niego działa pośrednio, wzmagając wybiórczo siły obronne ustroju.

Do odczynów, występujących po wstrzykiwaniach preparatów złota, zaliczyć należy: podniesienie ciepłoty, białkomocz, wysypka, przypadłości ze strony przewodu pokarmowego, zaburzenia psychiczne (u nas w jednym przypadku).

Podniesienia ciepłoty o różnem nasileniu i czasie trwania zdarzają się często, wszyscy zgadzają się, że są one wynikiem działania uwolnionych toksyn. Secher porównuje zwyżki te z wzrostem temperatury po wstrzyknięciach tuberkuliny i sądzi, że podniesienie ciepłoty po wstrzyknięciu złota jest dobrym znakiem prognostycznym, gdyż jest wynikiem rozpadu bakterji.

Białkomocz Moellgaard odnosi do działania oswobodzonych endotoksyn, uwolnionych z rozpadłych pod wpływem leku prątków gruźliczych, podobnież Secher stoi na stanowisku, że białkomocz należy uważać za objaw toksyczny, a nie za dzia-

łanie metalu samego; twierdzi on, że albuminurja występuje przeważnie po pierwszych kilku wstrzyknięciach sanokryzyny, wtedy, gdy reakcje są najsilniejsze i gdy możliwości intoksykacyjne są największe. Poindecker określa białkomocz przy stosowaniu złota „jako czyste zatrucie metalem". Opinję tę podzielają również Le Blanc, Rencki i inni.

Uszkodzeniu ulega tutaj nabłonek nerkowy, który dość łatwo regeneruje się. Białkomocz występuje dość często, a niektórzy (Poindecker, Rencki, Dąbrowski, Wąsowicz) uważają jego wystąpienie prawie za stałe zjawisko każdej injekcji sanokryzyny.

Przypadłości ze strony kanału pokarmowego — jak utratę łaknienia, nudności, smak metaliczny w ustach — spostrzegamy prawie stale, wymioty zaś bardzo często (n p. Rencki w 15 przypadkach na 23).

Według Renckiego nie ulega wątpliwości, że szereg ciężkich zaburzeń przypisać należy trującemu działaniu złota, które występuje zwłaszcza przy nieostrożnem jego dawkowaniu, nie można się bowiem zgodzić z zapatrywaniami duńskich autorów, że ustanowione przez nich maksymalne dawki sanokryzyny są zupełnie obojętne dla organizmów zdrowych. Przeciwnie tolerancja organizmu — według Renckiego — względem sanokryzyny jest z góry nieobliczalną i zależy od indywidualnych warunków, od ogólnego stanu osobnika i jego zdolności wydzielniczej, co zgadza się ze spostrzeżeniami niektórych autorów, obserwujących n. p. wystąpienie wysypki po wprowadzeniu 0,25 sanokryzyny do ustroju.

Powstawanie wysypek było szeroko dyskutowane. Moellgaard uważa wysypki za objaw zatrucia organizmu uwolnionemi toksynami.

Secher sądzi również, że rumienie wskazują na intoksykację organizmu nagle uwolnionemi wielkiemi ilościami toksyn. Jego myślą przewodną, w ocenie mechanizmu powstawania zmian skórnych jest spostrzeżenie, że w przypadkach tych, gdzie wyzwalające się w nadmiernej ilości toksyny mogą być wykształcone — jak w postaciach pneumonicznych i kataralnych gruźlicy płuc — nie ma wysypki, tymczasem w przypadkach gruźlicy wytwórczej, gruczołowej, w zapaleniach opłucnych toksyny nie są usuwane z plwociną z ustroju, wskutek tego istnieje silna resorbcja toksyn, w następstwie czego przychodzi do powstawania wysypki. Secher dzieli wszelkie reakcje skórne na występujące na początku leczenia i na późne, zjawiające się w późniejszych okresach leczenia.

Autor powyższy uważa, że wczesne rumienie z reguły występują po drugiem lub trzeciem wstrzyknięciu złota, że wysypce towarzyszy znaczna reakcja gorączkowa, często białkomocz. S. uważa ten kompleks reakcji za oznakę uzyskania przez organizm nawskróś głębokiego efektu leczniczego.

Autorzy duńscy porównują wysypkę po sanokryzynie z wysypką po tuberkulinie.

Wczesna wysypka po sanokryzynie ma wygląd różnorodny zwykle podobna do szkarlatynowej lub odrowej, czasem zlewająca się, osiągająca pełny rozwój w 24 godzin i zwykle po 1—2 dniach zaczyna blednąć. Okres blednięcia jest połączony często ze świądem skóry.

Podobnież po injekcjach tuberkuliny zwykle powstają wysypki o charakterze odrowym lub szkarlatynowym.

Charakterystyczne, że występują one z wielką regularnością, o tym samym charakterze po każdem zastrzyknięciu tuberkuliny.

Secher podaje, że przy użyciu dużej ilości tuberkuliny przy leczeniu astmatyków obserwował wybitne wysypki podobnie jak przy użyciu sanokryzyny. Nie można jednak według niego wykluczyć, że niekiedy objawy skórne mogą być spowodowane samą sanokryzyną. Są to reakcje skórne po dłuższem leczeniu, rozwijają się one zwolna, nie towarzyszy im podniesienie ciepłoty trwają one czas dłuższy, po pewnym czasie przechodząc w zapalenie skóry, dermatitis.

W materjale Sechera przypadki te są bardzo rzadkie, gdyż przez cały czas leczenia sanokryzyną miał on jedynie jeden przypadek *dermatitis.*

Inni jak Le Blanc, Frimodt, Müller, Jessen, Poindecker, Rencki uważają wysypkę za objaw metalicznego zatrucia.

A. Naegeli wprost powiada, że wysypki opisane przez Sechera odpowiadają wszelkim wymogom wysypek, powstających przy zatruciu metalami.

Z polskich autorów Rencki sądzi, że objawy wstrząsowe zależą nie od wyzwolenia się endotoksyn prątków gruźliczych, lecz najczęściej od zatrucia ustroju dużą dawką preparatu.

Landau, Cygelstreich i Grochowski uważają, że wyłącznie tuberkuliczne pochodzenie powikłań sanokryzynowych utrzymać się nie da, i że jeżeli sanokryzyna z zabitych przez się prątków naprawdę uwalnia tuberkulinę, to w działaniu jej nie mniej widoczny jest wpływ ciężaru metalu, jako czynnika chorobotwórczego, tembardziej, iż wiemy — jakto podkreślają i powyżsi autorzy i Orłowski — ze spostrzeżeń nad działaniem złota kolloidalnego w stanach septycznych, iż jego roztwory w wysokim stopniu zdolne są do wywołania wstrząsów.

Przejdźmy teraz do szczegółowszego rozpatrzenia zmian skórnych naszych chorych. Na ogólną ilość 50 chorych leczonych sanokryzyną względnie aurosanem w lwowskiej klinice wysypka wystąpiła w 15 przypadkach, co stanowi 30%.

Przypadek I. J. P. Gruźlica płuc.

W tydzień po 9-tej injekcji 1,0 g aurosanu (razem z poprzedniemi wstrzyknięciami 6,20 g (wystąpiła u chorego psychoza. Po poprzednich injekcjach chory narzekał zwykle 1—2 dni na bóle głowy, po 9-tej injekcji na drugi dzień wystąpiło drżenie rąk, następnych dni przygnębienie, które w tydzień po injekcji ustąpiło manjakalnemu podnieceniu, z powodu którego musiano przenieść chorego na kilka dni do oddziału dla umysłowo chorych. Następnego dnia po wystąpieniu psychozy zjawiła się na kończynach i tułowiu wysypka plamista, która po dwuch dniach ustąpiła. W moczu białko nieobecne.

Przypadek II. K. Z. Gruźlica płuc.

26. II. 1927 na czwarty dzień po drugiem wstrzyknięciu 0,25 g aurosanu (pierwsza injekcja przed trzema dniami również 0,25 (na kończynach górnych, piersiach i plecach widoczne liczne drobne plamki o kształcie nieregularnym, barwie dość żywo czerwonej, nieco uniesione nad poziom, przypominające nieco wysypkę odrową. 28. II. osutka znacznie zbladła. 2. III. osutka znikła zupełnie. Po następnych wstrzykiwaniach aurosanu po 0,50 g wysypka ani razu nie wystąpiła. W dniu injekcji ani w dniach następnych białko w moczu nieobecne.

Przypadek III. A. G. Gruźlica płuc.

Następnego dnia po 5 i 7 injekcji aurosanu (po 0,50 g) — w poprzednich injekcjach zastosowano w sumie 1,45 g względnie 2,45 g — wysypka plamista barwy żywo czerwonej, zlewająca się na kończynach dolnych, nieznaczna na tułowiu. Wysypka po dwuch dniach ustąpiła, w moczu białko nieobecne.

Przypadek XIV. J. S. Wysiękowe zapalenie opłucnej.

29. XI. 1926 szóste wstrzyknięcie aurosanu (0,75 g) — poprzednio zastosowane razem 1,50 g. — Tego dnia w moczu ślad białka 1/XII w moczu 0,5‰ białka, w osadzie ciałka ropne, pojedyncze wałeczki ziarniste, liczne złuszczone przybłonki.

4. XII. Chora obudziła się rano z wrażeniem silnego swędzenia na obu przedramionach, na których po stronie zewnętrznej stwierdza się żywo-czerwoną plamistą wysypkę i punkcikowatą, wielkości soczewicy względnie małej miedzianej monety, zlewającą się miejscami, oraz rumienie wyniosłe. Zaczerwienienie ustępuje pod uciskiem, poczem pojawia się na nowo. W ciągu dnia osutka rozprzestrzeniła się na oba ramiona po stronie zewnętrznej oraz na przedramionach po stronie wewnętrznej i na ręce po stronie grzbietowej. Na dłoniach wystąpiły również większe plamy żywo-czerwone, bardzo silnie swędzące. Wieczorem osutka przeszła na podudzia i stopy. W moczu białko i cukier nieobecne. 6 XII. Osutka nieco zbladła, wrażenie swędzenia i pieczenia utrzymuje się. 7. XII. Osutka przedstawia obraz blado-czerwonych wykwitów, zlewających się w większe płaty. Cała dłoń lewa znacznie obrzękła, po stronie wolarnej plamy żywo czerwone. 9. XII. Zaczerwienienie i obrzęk obejmuje kończyny górne i dolne po stronie zewnętrznej. Dłonie i stopy również znacznie obrzękłe tak, że zginanie palców jest znacznie utrudnione i powoduje silny ból. Chora skarży się na pieczenie skóry. 2. XII. Obrzęk kończyn i dłuni utrzymuje się. Zaczerwienienie wystąpiło na klatce piersiowej i policzkach. Policzki obrzękłe.

14. XIII. Obrzęk na policzkach ustąpił. Zjawia się łuszczenie płatowe naskórka. Kończyny nieco mniej obrzękłe, skóra na nich silnie zaczerwieniona. 16. XII. Swędzenie i pieczenie skóry która łuszczy się w miejscach zajętych uprzednio przez osutkę, po smarowaniu mieszanką Boucca znacznie mniejsze. 20. XII. Skó-25. XII. Wysypka znikła zupełnie. Na miejscach złuszczonych pozostają pigmentacje. Ostatnio skóra łuszczyła się całemi płatami. 4. I. 1927. Przystąpiono do dalszego leczenia wstrzykiwaniami aurosanu, zaczynając od 0,1 gr, dochodząc następnie do 0,50 gr. Po żadnej z następnych injekcji wysypka nie wystąpiła. Ciepłota po wstrzykiwaniach zwykle była nieco podwyższona. Chora wyszła z kliniki ze znaczną poprawą sprawy w płucach. Pigmentacja na skórze do końca pobytu w klinice utrzymała się.

Przypadek IV. S. G. Gruźlica płuc.

21. XII. 1926. W dwa dni po 7 injekcji 0.60 gr aurosanu (poprzednio wprowadzono łącznie 1,70 g), pojawiła się na skórze kończyn górnych i dolnych oraz na tułowiu wysypka plamista podobna do odrowej. 22. XII. Wysypka nieco przybladła. W moczu ślad białka, w osadzie pojedyńcze wałeczki, złuszczone przybłonki. 23—24 XII Wysypka utrzymuje się jak poprzednio, w moczu białko nieobecne. 25. XII. Wysypka znikła zupełnie. W jej miejscu pozostały drobne pigmentacje barwy brunatnej. 31. XII. Przystąpiono do dalszego wlewania aurosanu po 0.60 gr. Po żadnem wstrzyknięciu wysypka nie pojawiła się. Choremu wstrzyknięto łącznie 5.30 gr aurosanu; chory opuścił klinikę z znaczną poprawą. Ciepłota ciała: przeważnie stany podgorączkowe lub bezgorączkowe, po injekcjach aurosanu niekiedy podwyżki o kilka dzieś. stopnia.

Przyp. V. O. F. Gruźlica płuc.

12. II. 1926. Czwarta injekcja aurosanu 1.0 gr — razem z poprzedniemi 2.75 gr — w moczu w 6 godz. po wstrzyknięciu ślad białka. 13. XII. Na kończynach górnych rano wystąpiła wysypka rumieniowa wielkości od ziarna prosa do małej monety niklowej. 14. XII. Wysypka plamista zlewająca się, obfita na kończynach górnych i dolnych i na tułowiu. W moczu ślad białka. 16. II. Wysypka nieco bledsza, mocz bez białka. 18. II. Wysypka znikła zupełnie. I. III. 5-ta injekcja 0.50 gr aurosanu. W moczu ślad białka pojedyncze wałeczki szkliste, liczne złuszczone przybłonki, ciałka ropne; azot pozabiałkowy 52 gr w 100 cc. krwi. 19. III. Nieznaczna wysypka plamista na kończynach. 23. III. Wysypka na kończynach i tułowiu bardzo obfita, plamista. 26. III. Wysypka utrzymuje się jak poprzednio. 28. III. Wysypka nieco przybladła. 30. III. Wysypka znikła. Przez cały czas wysypki otrzymywało się białko w moczu. W osadzie pojedyncze wałeczki ziarniste, szkliste, złuszczone przybłonki dróg moczowych, ciałka ropne.

Ciepłota ciała w dniu zastrzyknięcia nieco wyższa.

Przypadek VI. L. K. Gruźlica płuc.

28. IV. 1927. W trzy dni po drugiej injekcji 0.50 gr aurosanu (łącznie z poprzednią 0.75) w moczu ślad białka. 29. IV. Wystąpiła na kończynach górnych, na klatce piersiowej z przodu i na plecach wysypka drobno plamista, częściowo guzkowa, dość żywo czerwona. 3. V. Osutka wyraźnie przybladła, przybierając barwę brunatną. W moczu ślad białka utrzymuje się. 10. V. Osutka znikła, wyraźne pigmentacje barwy ciemno brunatnej, wielkości 2 groszy, utrzymują się zwłaszcza na wyprostnej stronie kończyn, cześciowo też na plecach. 30. V. Plamy barwikowe utrzymują się. 30. VI. Plamy barwikowe bez zmian. Chory opuścił klinikę z utrzymanemi pigmentacjami.

Przypadek VII. Z. M. Gruźlica płuc. 22. VI. 1926. Na drugi dzień po trzeciej injekcji 0.50 gr sanokryzyny (razem z poprzedniemi 0.85) na kończynach górnych i tułowiu zjawiła się wysypka drobno-plamista, która po 5—6 godz. znikła. 24. VI. Wysypka znikła zupełnie, mocz przez cały czas białka nie zawierał. 28. VI. Czwarta injekcja 0.30 gr sanokryzyny. 1. VII. Na kończynach górnych i dolnych, na tułowiu wysypka drobno-plamista, znikająca przy ucisku. 5. VII. Wysypka znikła zupełnie. 6. VII. Piąta injekcja sanokryzyny 0.30 gr. Przez 2—3 dni po injekcji znaczny świąd skóry. 3-go dnia po wstrzyknięciu wysypka drobno-plamista na całem ciele, utrzymująca się przez trzy dni.

W moczu przez cały czas białka niema.

Przypadek VIII. B. F. Gruźlica płuc.

27. I. 1926. Po 7-ej injekcji 1 gr sanokryzyny (łącznie 5.80 gr) w moczu w 5 godz. po injekcji ślad białka. W osadzie liczne złuszczone przybłonki, wałeczki szkliste i ciałka ropne. 18. II. 10-ta injekcja 1.0 gr. sanokryzyny. 19. II. — 23. II. Białko w moczu obecne od 1.5 do 0,5‰. Osad jak poprzednio. 27. II. Ślad białka w moczu. 4. III. (14 dni po ostatniej injekcji) na kończynach górnych i tułowiu ukazała się wysypka rumieniowa, miejscami zlewająca sie. 6. III. Wysypka na tułowiu przybladła, łuszczenie łupieżowate. W moczu ślad białka stale utrzymuje się. 13. III. Mocz i osad jak poprzednio, ciepłota ciała chorego stale 36,5 do 37,4, w dniu wstrzyknięcia sanokryzyny wzmaga się do 38.4 do 39.4.

Przypadek IX. E. N. Gruźlica płuc.

19. XI. 5-ta injekcja 0.50 aurosanu (łącznie z poprzedniemi 1.20 gr).

20. XI. W moczu ślad białka. 21. XI. Wieczorem białko znikło. 23. XI. Białko w moczu nieobecne; na twarzy wystąpiły rumienie dość duże, zlewające się. Wieczorem wysypka rozprzestrzeniła się na szyję, tułów i kończyny. 24. XI. Wykwity nieco zbladły, ale jeszcze wszędzie dobrze widoczne, zlewające się. 25. XI. Wysypka znikła zupełnie. 29. XI. 6-ta injekcja 0.50 gr sanokryzyny. Mocz bez białka. 3. XII. 7-injekcja 0.70 gr sanokryzyny. 15. XII. 8-ma injekcja 0.70 gr sanokryzyny. Wieczorem w moczu białko obecne. Zaczerwienienie krtani, podniebienia i gardzieli. 17. XII. W moczu białka 2.5‰. W osadzie wałeczki ziarniste, szkliste, złuszczone przybłonki i ciałka ropne. 19. XII. Badanie laryngologiczne wykazało obecność owrzodzeń w krtani. W moczu białko utrzymuje się. 20. XII. Chora na własne żądanie opuszcza klinikę.

Przypadek X. P. K. Gruźlica płuc.

13. XI. 1925. i 14. XI. wstrzyknięcia domięśniowe po 40 cc. surowicy przeciwtuberkulinowej. 15. XI. 3-cia injekcja 20 cc. surowicy domięśniowo i dożylnie 0,50 gr aurosanu. 16. XI. Druga injekcja 0,50 g aurosanu. 17. XI. Zaczerwienienie podniebienia. 18. XI. Wargi obrzękłe, obrzęk gardła, chory połyka z trudnością, drżenie rąk. 19. XI. Injekcja 20 cc. surowicy. 1/2 godz. potem wstrzyknięto choremu 1 gr aurosanu. W dwie godz. potem wysypka plamista podobna do odrowej na całem ciele, na szyi zlewająca się. Obrzęk gardła wybitny. Na wardze górnej i dolnej nieliczne ubytki o dnie wyniosłem, brzegach ostrych, pokrytych wydzieliną ropiastą, obwódce żywo-czerwonej. Ust chory nie może dobrze rozchylić. W moczu białka niema. 20. XI. Wysypka jak poprzednio. Ogólne zaczerwienienie błony śluzowej i owrzodzenia jamy ustnej. Obrzęk gruczołów podszczękowych. W moczu białko 1‰. Osad jak poprzednio. 22. XI. Wysypka na tułowiu, na szyi utrzymuje się. 26. XI. Wysypka, która poprzednio nieco zbladła, obecnie z powrotem widoczna, zlewająca się. 29. XI. Na skórze tułowia wysypka plamista, wzmagająca się ku górze, gdzie w okolicy szyi jest bardziej rozlana. 30. XI. Białka w moczu niema. 1. XII. Wysypka nieco przybladła. 3. XII. Wysypka rumieniowa w ostatnich dniach prawie niewidoczna, między palcami. 6. XII. Wysypka utrzymuje się, miejscami występuje drobne łuszczenie. 10. XII. Wyraźne płatowe łuszczenie się skóry na miejscach wysypki. Ciepłota ciała: stale stany podgorączkowe, w dniach wstrzyknięcia aurosanu ciepłota ciała wzmaga się do 39.5 do 40.4° C.

Przypadek XI. M. S. Wysiękowe zapalenie opłucnej.

17. I. 1927. Następnego dnia po 2-giej injekcji 0.50 aurosanu (razem z poprzednią 0.75) w moczu ślad białka. Na skórze po obu stronach małżowin usznych wystąpiła wysypka policykliczna jasnoczerwona o charakterze rumieni wysiękowych; wykwity są wielkości małej miedzianej monety. Po obu stronach przestrzeń zajęta przez wysypkę jest wielkości 2 zł. 18. I. Białka w moczu niema. Wykwity nieco przybladły, w części środkowej zapadnięte, wyraźnie widoczny jest ich charakter pokrzywkowy. 20. I. Po wysypce pokrzywkowej pozostało wyraźne przebarwienie barwy brunatnej. Po każdem następnem wstrzyknięciu złota (7 injekcji) pokazywała się wysypka na drugi — trzeci dzień o charakterze podobnym, jak poprzednio na tych samych miejscach. Przy wyjściu z kliniki (24. XI.) widoczna w tych miejscach wyraźna pigmentacja. W moczu po injekcjach zwykle ślad białka, który następnego dnia znikał.

Przypadek XII. J. W. Wysiękowe zapalenie opłucnej. Na trzeci dzień 4-tej injekcji 0,75 g aurosanu (razem 2.75 gr, wystąpiła wysypka plamista, barwy żywo czerwonej, na kończynach i na tułowiu. Następnego dnia wysypka przybrała charakter rumieni wyniosłych. Po 5-ciu dniach wysypka znikła, pozostawiając pigmentacje, utrzymujące się przez tydzień. W moczu białka niema. W dniu wstrzyknięcia aurosanu ciepłota wyższa o 1 stopień, niż dni poprzednich.

Przypadek XIII. W. T. Chory przybył do kliniki z objawami oponowemi. Początkowo objawy te wskazywały na gruźlicze zapalenie opon, dlatego też natychmiast po wykonaniu nakłucia lędźwiowego wstrzyknięto (28. III. 1926) doledźwiowo sanokryzyny 0.10 gr i dożylnie 0.75 gr. Oprócz tego wstrzyknięto choremu 20 cc surowicy przeciwtuberkulinowej. Chory zabieg zniósł dobrze. 29. III. zatrzymanie moczu, mocz spuszczono zgłębnikiem, białka niema. 20. III. wstrzyknięto poraz drugi 0.7 gr sanokryzyny. Mocz bez białka. Paraplegja kończyn dolnych. 1. IV. trzecia injekcja sanokryzyny 0 50 gr. W 5 godzin po injekcji wystąpiła na bocznej stronie klatki piersiowej i na powłokach brzusznych wysypka o charakterze pokrzywki o polu środkowem bledszem. 2. IV. Pokrzywka obfitsza, kilka pojedyńczych babli znajduje się na klatce piersiowej, na brzuchu i na kończynach dolnych. Mocz (spuszczony zgłębnikiem) białka niema. 3. IV. Na skórze tułowia i kończyn dolnych pojawiły się 4 nowe bąble. 4. IV. Rano wystąpiła na tułowiu, brzuchu i kończynach górnych wysypka o typie rumieni wyniosłych, a nawet guzkowych. Między tą wysypką utrzymują sie poprzednio opisane bąble. W moczu ciałka ropne 3—4 na polu widzenia. 5. IV. Wysypka z wyniosłych rumieni i grudek, która poprzedniego dnia ukazała się na tułowiu i kończynach górnych, dzisiaj rozprzestrzeniła się na całą powierzchnię skóry. 6. IV. Wysypka nieco przybladła, lecz jeszcze jest wyraźna. Kilka babli utrzymuje się na tułowiu. 7. IV. Wysypka przybladła zupełnie. Objawy oponowe, które pojawiły się na początku schorzenia, ustąpiły, pozostała jedynie paraplegia kończyn dolnych, zatrzymanie moczu, rozwijające się zapalenie pęcherza, zaparcie stolca i uczucie pieczenia, poczynając od okolicy pępkowej ku dołowi. Chory z powodu zamknięcia

kliniki został przeniesiony 2. VII. do zakładu dla nieuleczalnych, gdzie 29. VII. zmarł z powodu sepsis. Badanie anatomo-patologiczne wykazało: *myelitis transwersa in regione lumbali, leptomeningitis chronica non magni gradus et hyperemia meningum. Tumor lienis septicus.* W okolicy lędźwiowej na przestrzeni jednego cm rozmiekczenie substancji, w tem miejscu nacieki ropne na oponach i wybroczyny krwawe. Epikryza: na tle ostrego zapalenia rdzenia w części lędźwiowej, porażenie pęcherza, stąd stan zapalny pęcherza, daleko posunięty, następnie zakażenie krwi.

Zwraca uwagę, że w tym przypadku mimo braku gruźlicy, więc i intoksykacji tuberkulinowej po injekcji sanokryzyny pojawiła się wysypka początkowo o charakterze rumienia, pokrzywki, a następnie grudek. Wysypka pojawiła się w 4 dni po injekcji surowicy i po pierwszej injekcji sanokryzyny, a w 4—5 godz. po trzeciej injekcji sanokryzyny.

Przypadek XIV. J. S. Wysiękowe zapalenie opłucnej.

29. XI. 1926. szósta injekcja aurosanu (0,75 gr) — poprzednio zastosowano razem 1,50 gr — Tego dnia w moczu ślad białka. 1. XII. W moczu 0,5‰ białka, w osadzie ciałka ropne, pojedyńcze wałeczki ziarniste, liczne złuszczone przybłonki.

Przypadek XV. J. S. Wysiękowe zapalenie opłucnej.

24. V. 1927 r. 5-ta injekcja 0.50 aurosanu (łącznie z poprzedniemi 2,25 gr. Wieczorem w moczu ślad białka. 25. V. Wystąpiła wysypka rumieniowa na tułowiu, jako też na kończynach górnych i dolnych. Po stronie wyprostnej i po stronie zginaczy spotyka się liczne drobne przeważnie punkcikowate rumienie dookoła torebek włosowych. Tu i ówdzie zwłaszcza na tułowiu jakoteż po stronie wewnętrznej obu ramion osutka rumieniowa ma charakter policykliczny, gdzieniegdzie rumienie jakgdyby stykają się wypustkami, pozostawiając drobne części skóry niezmienione. 26. V. Wysypka na tułowiu przybladła, na kończynach żywo-czerwona o charakterze guzkowym. Chory uskarża się na ból gardła, trudność połykania. Na łukach podniebiennych widoczne białawe naloty. Błona śluzowa gardła silnie zaczerwieniona. 27. V. Na podniebieniu miękkiem, na łukach, na języczku rozległe płaskie, zlewające się owrzodzenia, pokryte białawym nalotem. Tu i ówdzie świeże czerwone plamki, pokryte obfitą śluzową wydzieliną. Tylna ściana gardła, krtań i nos bez zmiany. 30. V. Skóra kończyn dolnych jak i górnych lekko obrzękła, nieco zgrubiała. Na kończynach górnych i dolnych zwłaszcza po stronie wyprostnej przeważna część powierzchni pokryta rumieniami barwy szkarłatnej, rumienie te zwłaszcza na podudziach zlewają się, tworząc rumień jednostajny. Przeważna część wykwitów jest ułożona jakgdyby dookoła torebek włosowych, są to przeważnie wykwity rumieniowe, miejscami mają one charakter rumieni wysiękowych, o typie pokrzywkowym, gdzieniegdzie znowu charakter pęcherzyków a nawet guzkowy. Wykwity te gęsto obok siebie ułożone łączą się miejscami wypustkami, tworząc w ten sposób jakgdyby siateczkę z partjami środkowemi wolnemi od zmian. Przeważna część wykwitów o charakterze rumieni wysiękowych mieści się tak na kończynach górnych jak i dolnych, najwyraźniej jednak występują one na obu dłoniach, przyczem część ulnarna jest obustronnie jednostajnie obrzękła o barwie sino czerwonej, lekko znikającej pod wpływem ucisku, tu i ówdzie zwłaszcza na kończynach dolnych spotykane pęcherzyki przybierają charakter pęcherzyków ropnych okołotorebkowych. Na tułowiu szczególnie na grzbiecie tuż nad miednicą, przeważnie w obrębie kręgosłupa jako też po obu jego stronach widać wielką ilość wykwitów o charakterze pęcherzykowym, jak również i guzkowym. Wykwity powodują silne swędzenie i pieczenie. I. VI. Prawie całe podniebienie, łuki podniebienne i wewnętrzna strona warg pokryta owrzodzeniami rozległemi o dnie nieco wypuklonem, pokrytem szaro białawą wydzieliną. Poprzednie świeże plamki żywo czerwone zlały się i zamieniły w wyżej opisane owrzodzenia. Brzegi owrzodzeń są równe i nie podminowane. 2. VI. Na obydwu łukach podniebiennych stwierdza się jeszcze dość rozległe plamy o żywo czerwonem zabarwieniu bez nalotu. Na wardze dolnej widoczne rozległe owrzodzenia o słoninowatym wyglądzie z nalotem białym. Na podniebieniu punkcikowate wynaczynienia o sino-czerwonem zabarwieniu.



Ryc. 2.



Ryc. 1.

5. VI. Wykwity na tułowiu straciły na nasileniu, są bardziej blade, na szczycie niektórych guzków widać nadmierne rogowacenie. Pozatem charakter pęcherzykowych wykwitów wybitnie zaznaczony. 10. VI. Przeważna część wykwitów na tułowiu i kończynach zwłaszcza po stronie zginaczy zwolna ustępuje, ulega inwolucji. Tu i ówdzie w miejscu poprzednich wykwitów rumieniowych występują drobne złuszczenia i przebarwienia. Obrzęk skóry ustępuje, a w niektórych okolicach jak n. p. po ulnarnej stronie obu dłoni, podobnie jak i na stopach dochodzi w miejscu obrzęku i stanu zapalnego do nadmiernego prawidłowego rogowacenia, tak, iż grubość naskórka zrogowaciałego wynosi 1—2 mm. Po stronie wyprostnej kończyn i na grzbiecie pozostały wykwity o charakterze grudkowym. Wykwity te ułożone gdzieniegdzie dość gęsto obok siebie naśladują wygląd zmian w liszaju czerwonym płaskim, choćby ze względu na polygonalność i towarzyszące choć małe swędzenie. Na grzbiecie wzdłuż kręgosłupa, a zwłaszcza w okolicy kości krzyżowej poza licznemi wykwitami grudkowemi widać dość liczne, nieraz gęsto ułożone plamy barwy ciemno-brunatnej, różnej wielkości, jednak nie większe od dwugroszówki, gdzieniegdzie jakby tworzące małe figury obrączkowate. Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej charakteryzują się lekkiem przebarwieniem barwy ciemno szarej. Swędzenie utrzymuje się. 18. VI. Na błonie śluzowej jamy ustnej zmiany znikają. Przeważna część wykwitów rumieniowych zupełnie ustąpiła. Utrzymują się tylko wykwity grudkowe, niektóre z nadmiernem rogowaceniem, na stronach wyprostnych

kończyn i na plecach, jak również plamy barwikowe. Naskórek zgrubiały na stopach i dłoniach pod wpływem środków natłuszczających dał się usunąć w dużych grubych płatach bez uszkodzenia świeżego delikatnego naskórka.

30. VI. Chory zgłosił się do kontroli: Na tułowiu i kończynach po stronie wyprostnej widać miejsca wykwitów grudkowych i przebarwienie jak wyżej. Swędzenie mniejsze utrzymuje się. Błona śluzowa jamy ustnej bez zmian.

Ciepłota ciała po ostatniej injekcji i dni następnych nieco wyższa niż dni poprzednich. Mocz w dniu zastrzyknięcia i następnych zawera ślad białka, w osadzie pojedyncze ciałka ropne, złuszczone przybłonki, pojedyncze wałeczki ziarniste. W dniach następnych mocz zawierał 0,5 — 1‰ białka, w osadzie bardzo obfitym liczne ciałka ropne, bardzo liczne wałeczki ziarniste, pojedyncze szkliste. obfite złuszczone przybłonki nerkowe i dróg moczowych. Od 10. VI. ilość białka zaczęła się zmniejszać, osad skąpszy. 18. VI. w dniu opuszczenia przez chorego kliniki w moczu białko nieobecne, w osadzie nieliczne ciałka ropne i złuszczone przybłonki.

Badanie histologiczne skrawka skóry wykazało *):

Skrawek skóry z podudzia lewego przedstawia pod mikroskopem następujący obraz: Naskórek miejscami jest zgrubiały, tu i ówdzie o charakterze brodawczastym, naogół jednak — zwłaszcza w częściach obwodowych — jest jakby ściśnięty. W zależności od tego stanu widać raz brodawki rozszerzone lub wydłużone, drugi raz i po największej części rysunek ich jest zatarty, tak, że dolna granica naskórka tworzy jakby lekko falistą linję. Naskórek zrogowaciały w miejscach obwodowych jest prawidłowy, bardziej ku środkowi obrazu grubieje nadmiernie (hyperkeratoza), układając się gdzieniegdzie w ujściach torebek włosowych w cysty rogowe



Ryc. 3.

o tworach cebulowatych. Komórki naskórka żywego w częściach obwodowych są jakby obrzękłe niekiedy o typie wodniczek (wakuolizacja), porozsuwane, jednak łączność pomiędzy nimi jest utrzymana. Komórki chłoną w tych miejscach barwik słabiej. Tu i ówdzie spotyka się na różnych wysokościach naskórka żywego samotnie lub zlewające się twory, odpowiadające rzekomym abscesom (pseudoabscesy). Protoplasma komórek sąsiednich zawiera dość znaczną ilość ziarnistości. Komórki części środkowych skrawka barwią się znacznie silniej, brak tu ich obrzęku. Komórki warstwy podstawowej mają w tych częściach dużo barwika, który gdzieniegdzie rozsiany jest w stratum spinosum, a przedewszystkiem w stratum pappillare. Barwik w tych miejscach jest ułożony w większych skupieniach ziarenkowatych. Barwa jego ciemno brunatna, gdzieniegdzie jest bardziej jasna, żółtawo-brunatna, w czasie poruszania śrubą mikrometryczną przechodzi w kolor słomkowo-żółty. Najsilniej występują zmiany w górnych częściach skóry właściwej, w całości zgrubiałej. Tu bowiem widać zbite, na znacznej przestrzeni ułożone nacieki drobnokomórkowe. Pozatem naczynia krwionośne, zwłaszcza żyły, są w tych miejscach porozszerzane i wypełnione, zaś w otoczeniu ich spotyka się również drobnokomórkowe nacieki. Warstwa klejorodna jest w całości zgrubiała, gdzieniegdzie zbita w masy jednostajne lub też porozpychana. Komórek tkanki łącznej (fibroblasty) spotyka się bardzo mało. Również naczynia krwionośne w otoczeniu niezmienionych gruczołów potnych są porozszerzane, gdzieniegdzie widać drobne wylewy krwawe i dro-



Ryc. 4.

bnokomórkowe nacieki w otoczeniu. Włókna sprężyste dobrze utrzymane, są miejscami porozpychane i zcieńczałe. W tkance podskórnej komórki tłuszczowe nie zawierają jąder, siatka ich porozrywana tworzy jakby nieregularne wyrwy.

Obraz histologiczny mało charakterystyczny, odpowiada naogół poźniejszym zmianom, spotykanym w toksykodermjach. Jedynie może uderzają złogi barwika, niewiadomo zresztą czy pierwotnego (złoto) czy wtórnego wskutek rozpadu białka tkanek (melanin). Skrawek wycięty z dłoni o wyraźnem nadmiernem rogowaceniu poza hyperkeratozą wykazał w różnych częściach naskórka żywego i pod nim złogi brunatnego barwika jak w melanodermatitis toxica lichenoides Hoffmanna i Riehla — nie możemy go jednak przedstawić z powodu nieodpowiedniego wycięcia przez operatora oraz wzdrygania się chorego przed powtórnym zabiegiem.

Zmiany skórne, któreśmy pokrótce zestawili, przedstawiają na ogół charakter wykwitów banalnych. Podstawowym wykwitem, nadającym poniekąd swoistość osutce po preparatach złotowych, jest żywo czerwony rumień, punkcikowaty, ułożony u ujścia torebek włosowych, lub większy, zlewający się wypustkami z rumieniami sąsiedniemi w osutkę gęsto usianą, przypominającą osutkę odrową nieraz szkarlatynową; czasem pomiędzy plamami rumienia są części skóry niezmienionej, przez co powstaje obraz szachownicy. Wykwity rumieni wyniosłych względnie pokrzywkowe podobnie jak pęcherzykowe i grudkowe są miarą jedynie nasilenia odczynu skórnego, są zwyczajnem stopniowaniem zmian, wykazującem przebieg procesu wysiękowego czy zapalnego. Zmiany skórne jak nadmierne rogowacenie i plamy barwikowe ciemno-brunatne trwałe lub przejściowe poza usposobieniem osobniczem skóry przemawiają za pochodzeniem ich w następstwie drażnienia miejscowego toksynami lub może złogami preparatów złota. W skrawku histologicznym widzieliśmy wprawdzie w skórze właściwej ciemnobrunatne strąty, które przy poruszaniu śrubą mikrometryczną dawały odcień żółty, nie mogliśmy jednak z przyczyn od nas niezależnych wykazać barwieniami czy istotnie mamy do czynienia z pochodnemi złota. Zmianom skórnym towarzyszą niekiedy enantemata błon śluzowych jamy ustnej, gardzieli i obrzęk nagłości. Zestawienia naszych przypadków wykazują, że zmiany skórne najczęściej występują na kończynach i na tułowiu, rzadziej są ogólne i jeszcze rzadziej miejscowe (Przypadek XI). Niema zbytniej różnicy ani w czasie trwania wykwitów ani szybkości ich poja-

*) Zdjęcia mikrofotograficzne (ryc. 3 i 4) wykonał Dr. Henryk Hilarowicz, za co mu na tem miejscu serdecznie dziękujemy.

wienia się w zależności od wysokości dawki. W każdym razie formy bardziej uporczywe i o większem nasileniu zwłaszcza ze zmianami na błonach śluzowych występują przeważnie po 5—6 wlewaniu sanokryzyny względnie aurosanu. Równolegle niemal choć niekoniecznie z nasileniem zmian skórnych i błon śluzowych idzie w parze podrażnienie nerek. Trwałość pigmentacji stoi w związku z nasileniem i przebiegiem schorzenia, może powolnem wchłanianiem złogów złota. Zachowanie się ciepłoty jest różne, nawroty zmian skórnych są rzadko samoistne. Nieraz występują po ponownem wlewaniu złota o dość różnem nasileniu. Najczęściej w naszych przypadkach powtarzają się wykwity rumieniowe (10 przypadków), rzadziej wykwity rumieniowo-pęcherzykowe (3 przypadki), jeszcze rzadziej dermatitis exfoliativa i dermatitis toxica (aurosis cutis) (po jednym przypadku). Przeważnie zmiany skórne trwają u naszych chorych krótko, przebieg ich jest łagodny, nieraz zejście postaci rumieniowych przypomina *Erythrodermie primitive algnée* autorów francuskich, 1 przypadek psychozy, 1 przypadek długotrwałych zmian na skórze nakazują ostrożność w postępowaniu leczniczem i rokowaniu. Komlikacje skórne, któreśmy co dopiero przedstawili, może nie byłyby same dla siebie jako jednostki morfologiczne o zbytniem znaczeniu, gdyby nie to, że występują one u chorych z gruźlicą i bez gruźlicy i po wprowadzeniu do obiegu krwi preparatu złotowego. Podkreślamy te czynniki, gdyż stanowią one podstawę do zrozumienia odczynu w skórze. Skóra jako narząd niemniej ważny od narządów innych ma zdolność do odmiennego oddziaływania u różnych osobników pod wpływem tych samych bodźców. Jedni chorzy — jeżeli mówimy o leczonych sanokryzyną — nie wykazują żadnych zmian skórnych, inni oddziałują osutką rumieniową o natężeniu słabem i ograniczoną jedynie do pewnych okolic, u innych osutka ogólnia się, przechodząc szybko fazy rozwojowe, począwszy od rumienia poprzez bąble, pęcherzyki, grudki z domieszką już to obrzęku skóry, cech zapalnych (dermatitis, eczematisatio) lub wtórnego nadmiernego rogowacenia, złuszczenia i przebarwienia. Ów sposób oddziaływania skóry tylko pewnemi postaciami wykwitów o takiem lub innem natężeniu jest cechą osobniczą, zależną od ogólnej konstytucji, stanu ustroju, warunków zewnętrznych i t. d. Zależnie od tej cechy wystąpią na skórze danego osobnika zmiany o pewnym, poniekąd stałym wyglądzie, zmiany podobne, wywołane nieraz przez różne bodźce (Leszczyński). Wspominając o odczynie skóry mimochodem zastanowimy się, dlaczego u naszych chorych ze zmianami skórnemi powtarzają się pewne ich typy i dlaczego wogóle zmiany te powstają. Tu przyjdzie zastanowić się nad wspomnianemi momentami, a więc nad ustrojem gruźliczym i środkiem leczniczym. Rozważanie nad tymi czynnikami może pozwoli nam wyjaśnić, czy mamy do czynienia z oddziaływaniem skóry, właściwem skórze niektórych chorych gruźliczych, czy też oddziaływaniem na jad ciężkiego metalu, jakim jest złoto.

Gruźlica jako proces zapalny przewłoczny, spowodowany prątkiem Kocha, ma dużo cech pokrewnych z kiłą, wywołaną przez krętka bladego. Jeżeli przeprowadzimy dla łatwiejszego porozumienia się porównanie gruźlicy i kiły, pokaże się, że podobne są drogi zakażenia i rozsiewania zarazków, poniekąd budowa anatomiczna i usadowienie zmian, przestrój tkanek (allergja, immunizacja), odczyny skórne i t. d. Podnosimy to podobieństwo ze względu na chęć wyjaśnienia procesów w skórze gruźlików po wlewaniu sanokryzyny. Nasuwa się z powyższego zestawienia myśl o odczynie Jarisch -Herzheimera w kile pod wpływem preparatów rtęciowych względnie arsenowych. Ehrlich uważał odczyn J. H. jako następstwo podrażnienia żywych krętków i stąd wzmożonego wydzielania toksyn. Przeważna jednak część badaczy znajduje przyczynę odczynu w działaniu endotoksyn, wyswobodzonych z ciała zabitych krętków. Trzeba przyjąć, że odczyn J. H. swoisty jest dla kiły, a nie dla środków leczniczych. Jednakże spostrzeżenia częstego występowania odczynu J. H. w skórze i narządach wewnętrznych po wlewaniu arsenobenzolu zmusiło badaczy do zastanowienia się, czy salvarsan sam nie powoduje przekrwienia, a zatem, czy nie działa sam wybiórczo szkodliwie na ściany naczyń. Zdaje się na podstawie spostrzeżeń autorów, że działaniu salwarsanu na naczynie nie można odmówić choćby pośredniego wpływu, przynajmniej na długość trwania odczynu J. H. z powodu uszkodzenia śródbłonka naczyń z następową przepuszczalnością ścian, względnie ich rozdarciem.

Wpływ leku na naczynia jest widoczny w odczynie J. H. przewlocznym o silnem natężeniu, gdzie w obrazie histologicznym— według Fribocsa — przychodzi do bujania warstwy per- i endothelialnej naczyń, nagromadzenia leukocytów w rozszerzonych naczyniach żylnych i diapedezy komórek wielojądzastych; klinicznie rumień nasila się w miarę wprowadzenia nowych dawek leku.

Tłumaczenie tego zjawiska działaniem endotoksyn staje się niewystarczające, to też słusznie za Matzenauerem przyjmujemy wpływ jadów lekowych, zależny od wadliwości leków, dawki, od tolerancji, uczulenia i idiosynkrazji osobniczej i czynników dodatkowych, jak kwasota względnie zasadowość roztworu (błąd wody) i t. d.

Zatrzymaliśmy się celowo nieco dłużej nad odczynem J. H., a to ze względu na zapatrywania Moellgaarda, Sechera, którzy — jak to wyżej podaliśmy — wyzwoleniu endotoksyn w następstwie zabicia prątków przypisują występowanie zmian w skórze. Zapatrywania tych autorów, niezmiernie ciekawe tak pod względem teoretycznym jak i praktycznym — jeżeli chodzi o leczenie gruźlicy — nasunęły nam myśl podobieństwa rumieni po sanokryzynie mutatis mutandis z odczynem J. H. w kile. Odrzucenie a limine tej możliwości nie jest słuszne, gdyż nie można dotychczasowego braku spostrzeżeń rumieni w gruźlicy uważać za wystarczające z tej prostej przyczyny, że dotąd nie było środka, jakim są obecnie preparaty złota — któryby mógł wyzwalać endotoksyny z ciała zabitych prątków. Chodziłoby tylko o dowód, że tak jest, a nie, że mamy do czynienia z działaniem jadu ciężkiego metalu.

O obecności endotoksyn mówilibyśmy, gdybyśmy je wprowadzali śródskórnie metodą Mantoux albo sposobem Pirquet'a i otrzymali u chorego tego samego albo uczulonego na gruźlicę odczyn miejscowy, odpowiadający odczynowi tuberkulicznemu. Wszak endotoksyny w tym razie byłyby najidealniejszym sprawdzaniem allergji skóry, jako jad, wyzwolony z ciał prątków zabitych przez sam ustrój i pod wpływem sanokryzyny. W tym celu wykonaliśmy następujące doświadczenie. U chorego S. po dotknięciu w 2 miejscach rumienia na ramieniu prawem rozgrzanem oczkiem platynowem otrzymaliśmy pęcherzyki o treści surowiczej. Z treści jednego z pęcherzyków zrobiliśmy rozmazy, zabarwiliśmy je następnie sposobem Ziehl-Nelsena, przyczem nie znaleźliśmy prątków Kocha ani całych ani w okruchach.

Treść drugiego pęcherzyka rozcieńczyliśmy w następującym stosunku: 1 kropla treści na 25 cm^3 wody destylowanej, z czego po 0.1 cm^3 wprowadziliśmy sposobem Mantoux na ramieniu lewem chorego z rumieniem, i taką samą ilość roztworu na ramieniu chorego z dodatnim odczynem Pirquet'a. W obu przypadkach wystąpił jedynie lekki rumień w 4 godziny po wprowadzeniu treści, utrzymujący się jeszcze dnia następnego — mogliśmy więc uznać odczyn za ujemny. Gdy rozmazy treści bez prątków są oczywiste i nie wymagają tłumaczenia, to ujemne odczyny u obu chorych przemawiają przeciwko rumieniom pochodzenia endotoksycznego, nawet gdybyśmy przyjęli równoczesne wytworzenie się antytoksyn. Być może, że rozcieńczenie było zbyt silne, zapewne, że ilość spostrzeżeń jest zbyt skromna, by na podstawie jej móc obalić interesującą tezę o pochodzeniu endotoksycznem wysypek po aurosanie u chorych gruźliczych. Jednakże doświadczenia nasze, któremi zajmiemy się w miarę odpowiednich warunków na obfitszym materjale, pozwalają z pewnem prawdopodobieństwem zmniejszyć możliwość samodzielnego wpływu endotoksyn prątków na powstawanie wysypek po aurosanie. Potwierdzenie tego przepuszczenia możemy znaleźć w spostrzeżeniach osutki rumienionej u jednej chorej i wystąpienia dermatitis exfoliativa po triphalu u dwóch chorych. Zmiany te wystąpiły w trzech wspomnianych przypadkach u chorych dotkniętych łuszczycą — (Klinika dermatologiczna), jednostką chorobową, której pochodzenie autorzy najmniej przypisują etiologji gruźliczej.

Jest to dowód znowu niezupełny, bo można myśleć o ogniskach gruźlicy zamkniętych, z których pod wpływem podrażnienia preparatem złota z prątków Kocha wyzwoliły się endotoksyny.

Podobnie wystąpienie wysypki u jednego z naszych chorych (przypadek XIII) bez zmian gruźliczych przemawia przeciwko endotoksycznemu pochodzeniu wysypki.

Niechcąc bezwzględnie odrzucać pochodzenia endotoksycznego wysypek po sanokryzynie względnie aurosanie, nie można jednak nie podkreślić, że w przypadkach gruźlicy stwierdzonej jak i w przypadkach łuszczycy i innych — zmiany na skórze okazały się dopiero po wprowadzeniu preparatu złota. Preparat złota jest zatem stale czynnikiem współdziałającym, jeżeli nie wywołującym zmiany w skórze, dlatego wracając do porównania z wpływem arsenobenzolu na odczyn J. H. w kile możemy i w przypadkach zmian skórnych po aurosanie u chorych gruźliczych i innych myśleć o jego szkodliwem działaniu. Za tem działaniem szkodliwem — kto wie czy nie wyłącznie — aurosanu lub też sanokryzyny jako ciężkiego metalu przemawia rozmieszczenie, charakter i rozwój zmian skórnych, któreśmy wyżej przedstawili. Są to zmiany, które spotykamy po różnych zatruciach, zmiany, które zależnie od przyczyny wywołującej i ich charakteru określamy niejednokrotnie osobnemi nazwami n. p. *hydrargyrosis, arsenicismus* i t. d. Zmiany te zaliczamy do toksykodermji. Do tej grupy możemy zaliczyć też *aurosis* i to postać jej dobrotliwą (rumienie, pigmentacje, eczematisatio) jak i złośliwą (*aurokeratosis, dermatitis exfolliativa* z białkomoczem i ze zmianami na błonach śluzowych.

Dowodem, że preparat złota jest przyczyną tych zmian, być może wskutek niedostatecznej jego chemicznej budowy dla ustroju, cc. tem samem upoważnia do zaliczenia ich do toksykodermji, jest szybkość występowania zmian, zmiany na błonach śluzowych, zmiany w nerkach.

Być może, że na szkodliwość w stosowaniu preparatów złotowych wpływają dodatkowe czynniki, jak rozpuszczenie złota w środowisku o nieodpowiedniem Ph., błąd wody i t. p. słowem czynniki, które nie są bez znaczenia i w stosowaniu arsenobenzolu lub jakiemkolwiek zastrzyknięciu dożylnem.

W każdym bądź razie jest dużo podobieństwa pomiędzy działaniem preparatów złota i arsenobenzolu w działaniu ich na skórę, tembardziej, że i zapobieganie im jest wspólne (tiosiaczan sodowy).

Chodziłoby jeszcze o zastanowienie się, jakiemi drogami przychodzi do zmian w skórze. Jersild stosował w 4 przypadkach kiły sanokryzynę i w trzech przypadkach po niej wystąpił odczyn Jarisch-Herzheimera. Jeżeli przypomnimy nasze rozważanie na temat wspomnianego odczynu i szkodliwe działanie arsenobenzolu na śródbłonek naczyń — już samo stwierdzenie wystąpienia tego odczynu po sanokryzynie znowu *per analogiam* pozwoli na przypuszczenie, że preparaty złota działają szkodliwie na śródbłonek naczyń, że są naczyniozwrotne (vasotropismus), że mogą wreszcie wywołać zaczopowanie drobnych żył; w następstwie ich uszkodzenia, względnie ułatwionej diapedezy mamy objawy obrzęku, wykwity rumienia, płaskiego albo wyniosłego, wykwity pęcherzykowe, grudkowe i następowe nadmierne rogowacenie oraz plamy barwikowe.

Również zmiany histologiczne, któreśmy przedstawili powyżej, przypominając zmiany po preparatach arsenobenzolowych tem samem pozwalają na uznawanie aurosanu względnie sanokryzyny jako przyczyny, wywołującej zmiany skórne.

Analogja przeprowadzenia pomiędzy odczynem Jarisch-Herzheimera w kile a zmianami rumieniowemi po preparatach złotych, jest widoczna.

Jeżeli badania następne obalą tezę powstawania zmian skórnych na tle endotoksycznem chorych gruźliczych, kto wie, czy tem samem nie podważą mechanizmu endotoksycznego odczynu Jarisch-Herzheimeira w kile.

Prof. Dr. J. PAL. Wien.

Zur Pathologie der Kardia.

Die Kardia ist wie bekannt, nicht nach der Art der anderen Sphinkter aufgebaut. Ihre bogenförmigen Fasern bilden, unterstützt durch die Art der Einpflanzung der Speiseröhre in den Magen einen festen Verschluss, der sich auf den physiologischen Reiz des Schluckaktes öffnet. Störungen in der Funktion dieses Verschlusses verschiedener Art kommen vor, doch hat man sich hauptsächlich mit der Form beschäftigt, die als Kardiospasmus bezeichnet wird.

Die Behinderung der Durchgängigkeit der Kardia, die als Kardiospasmus aufgefasst wird, liegt nur in ihren Frühstadien ein Spasmus zu Grunde, d. h. ein starker kinetischer Reiz mit hohen Anspruch an Energievorrat (Tonussubstrat). Aus der Betrachtung schliesse ich die organisch bedingten Erkrankungen wie Ulcera und Neoplasmen aus.

Im späteren Stadium, wo der Zustand fixiert ist, haben wir es mit einer hypertonischen Einstellung der Kardiamuskeln zu tun. Bei dieser ist die Leitungsmöglichkeit der kontraktilen Elemente in den Muskelzellen derart eingeschränkt, dass der physiologische Oeffnungsreflex nicht zur Geltung kommt. Unter diesen Bedingungen bietet die Kardia dem Durchgleiten der Nahrung ein festgelegtes Hindernis, wie ein Tumor. Während im Frühstadium, die Phase des wirklichen Krampfes krampflösende Arzneimittel, die auf die kontraktilen Elemente Einfluss haben, noch eine Wirksamkeit aufweisen, fehlt sie in dem rein hypertonischen Zustand vollständig. Therapeutisch kommt, da die örtliche Herabsetzung des Muskeltonus ein noch ungelöstes Problem ist, nur der chirurgische Eingriff sei es die mechanische Dehnung oder die Durchtrennung der Muskeln in Betracht.

Die auseinandergehenden Berichte über den Erfolg der Arzneibehandlung des Kardiopasmus ist, soweit die Kardia in Betracht kommt, damit zu erklären, dass die herangezogenen Fälle nicht gleichartige sind, d. h. sich nicht in dem gleichen Stadium der Funktionsstörung der Kardiamuskulatur befinden.

Es gibt auch Pseudokardiospasmus, d. h. Zustände, in welchen die Sachlage unrichtig beurteilt wird. Hierher gehören Fälle von idiopathischer Erweiterung der Speiseröhre. Die Kardia ist da nicht immer an der Krankheit der Speiseröhre gleichsinnig beteiligt. Sie ist dann weder spastisch noch hypertonisch, sondern bildet gegenüber der insufficienten Speiseröhrenmuskulatur nur ein relatives Hindernis.

Eine zweite Form des nicht spastischen Hindernisses an der Kardia kommt dadurch zustande, dass die Kardia bei hohem Luftgehalt des Magenfundus, also durch eine gespannte Magenblase von dieser komprimiert wird. In solchen Fallen kann ein Bissen in der Speiseröhre stecken bleiben und durch ihre acute Dehnung, insbesonders durch Nachschlucken derart auf das Herz wirken, dass es zu gefahrdrohenden Momenten kommt. (Arhythmie, Herzstillstand), auf die ich bereits an anderer Stelle[1]) aufmerksam gemacht habe. Die Annahme, dass der Luftgehalt des Magens hier eine Folge eines Kardiospasmus wäre, ist nach meinen Untersuchungen nicht stichhältigt. Es lässt sich der Nachweis erbringen, dass nach Entleerung der Luft aus dem Magen, was meist durch entsprechende Lagerung herbeizuführen ist, von Kardiospasmus keine Spur besteht. Kronecker und Meltzer haben bereits bemerkt[2]), dass der schmerzhafte Kardiakrampf nachlässt, wenn die Gase aus dem Magen entweichen können. Die Spannung im Magen kann bei einer solchen Luftansammlung eine beträchtliche werden, so dass auch der Druck auf die Umgebung deutlich wird. (Vgl. Dietlen[3]), Rieder[4]). Dass für die Gestaltung der Spannung im Magen auch die Möglichkeit der Fortbewegung seines Inhaltes nach abwärts ein Einfluss zukommt, soll hier nur kurz bemerkt werden.

Die Pathogenese der zweiten Art des fälschlich als Kardiospasmus angesehenen Kardiaverschlusses findet ihre Erklärung in dem Verhalten der Kardia, das ich als Hypotonie bezeichne.

Der hypertonischen Kardia gegenüberzustellen, ist nämlich die Hypotonie der Kardia. Sie ist, soweit ich die Literatur überblicke, unbeachtet geblieben, obwohl sie eine sehr verbreitete Erscheinung ist.

Die Hypotonie der Kardia ist die Folge einer habituellen Ueberdehnung der Kardia durch das Schlucken ungekauter, grosser Bissen und auch durch hastiges Trinken. Die Betreffenden sind durchwegs Individuen, die aus irgend einem Grund nicht richtig kauen. Entweder, dass sie sich dazu nicht die nötige Zeit nehmen, oder dass sie keine Mahlzähne haben, oder kurzatmig sind. Die Hypotonie der Kardia äussert sich in der Luftzirkulation im Magen. Nach der Mahlzeit ist der Magen gespannt und besteht Zwerchfellhochstand, der bei Menschen mit vergrössertem Herzen und namentlich mit atherosklerotischer Aorta sehr bedenkliche Zustände auslösen kann. Darin liegt u. a. die Erklärung des sogenannten Asthma dyspepticum[5]).

So lange die Menge der Luft im Magen nicht übergross ist, kann sie die hypotonische Kardia leicht passieren. Daher das häufige Aufstossen bei diesen Individuen. Ist der Luftgehalt sehr gross, dann treten die Erscheinnungen ein, die ich vorhin als Quelle des Pseudokardiospasmus bezeichnet habe. Die Luft steigt im Magen in den Fundus auf und spannt besonders diesen Teil, wobei das Zwerchfell gehoben wird.

Die Pneumatose des Magens, in den von mir gemeinten Fällen ist mit der Aerophagie wie man sie sich allgemein vorstellt, nicht identisch. Das sind nicht Individuen die Luft schlucken, sondern nur solche, die mit der Nahrung zu viel Luft in den Magen treiben. Damit ist aber die Luftzufuhr in diesen Fällen nicht abgeschlossen. Die Luftmenge im Magen erfährt während der Verdauungsarbeit des Magens eine beträchtliche Zunahme, weil durch die Magenbewegung Luft durch die hypotonische Kardia und den wahrscheinlich auch hypotonischen Oesophagus eingesaugt wird.

Bei solchen Personen begegnen wir einer Magenspannung, die auch ohne Nahrungsaufnahme eintritt, bei der sogar unter der geschilderten mechanischen Einengung der Kardia von Aussen die Nahrungsaufnahme subjektiv und objektiv gehemt erscheint.

Unter besonderen Aufregungen stellt sich nämlich bei ihnen eine mächtige Auftreibung des Magens ein. Ihr Zustandekommen erkläre ich durch eine Luftansaugung des Magens bei hypotonischer Kardia unter Bedingungen, auf deren nähere Erörterung hier einzugehen zu weit führen würde. Ich habe sowohl die Entwicklung des Zustandes wie auch das Abreagieren d. h. seine Lösung wiederholt verfolgt. Auf der Höhe der Magenspannung vermeiden die Kranken oftmals die Nahrungsaufnahme, sie haben die Empfindung dass sie die Bissen nicht durchbringen und geben an, dass der Magen gesperrt wäre. Es ist das der erwähnte Kardiaverschluss durch die Spannung im Fundus. Lagert man den Kranken auf die linke Bauchseite, so tritt in der Regel die Luft aus, weil der Druck auf die

---

[1]) W. m. W. 1922.
[2]) A. f. Physiol. 1883. Suppl. S. 255.
[3]) Zeitschr. f. Röntgenkunde Bd. XIV. 1912.
[4]) M. m. W. 1917, Nr. 42.
[5]) M. Kl. 1911. W. m. l. c.

Kardia in Folge der Verschiebung der Magenblase[6]) aufhört. Wo der Magen nur Luft enthält, gelingt die Entlüftung des Magens begreiflicherweise nicht so leicht.

Dieser ganze Vorgang ist eine, vorwiegend bei Männern auftretende Erscheinung, weil er mit der typischen normalen Lage des Magens zusammenhängt und bei Frauen mit mehr oder minder ausgeprägter Gastroptose nicht zustande kommt.

Das beste Mittel zur Bekämpfung dieser Spannungszustände, ist, abgesehen von der richtigen Durchführung des Kauaktes und Vermeidung jeder gashältigen oder gasbildenden Nahrung, jedenfalls die Anwendung der von Bouveret u. A. empfohlenen Mundkeils, d. h. das Aufbeissen auf einen festen Gegenstand. Für diese Zwecke hat sich mir künstliche Mentholzigarette sehr brauchbar erwiesen. Der Mundkeil muss nach jeder Mahlzeit, sowie auch in Zeiten nervöser Aufregung zur Anwendung gelangen.

Mit Sorgfalt ist bei diesen Kranken auf die Darmfunktion zu achten. Die Luft oder die Gase aus dem Magen, wandern auch in den Darm und kann dadurch der Hochstand des Zwerchfells verstärkt werden. Gasbildung im Darm trägt dazu weiter bei. Es ist daher blähende Kost auszuschalten.

Der Hypotonie der Kardia gebührt besondere Beachtung bei der Atherosklerose der primären permanenten Hypertonie in ihren vorgeschrittenen Stadien und namentlich bei den an Angina pectoris Leidenden unter ihnen.

Bei Atherosklerotikern und im Besonderen bei der Koronarsklerose erzeugt die Pneumatose sehr häufig schmerzhafte Empfindungen in der Aortengegend, die vielfach als Angina pectoris aufgefasst werden. Sie treten typisch nach den Mahlzeiten, also im Stadium der Pneumatose auf und hängen mit der Hebung des Zwerchfells zusammen. Es kommt da zu der bekannten Erscheinung, dass solche Individuen auf der Strasse gezwungen sind, stehen zu bleiben. Es ist dies darauf zurückzuführen, dass sie eine empfindliche Aorte haben, die sich unter diesen Umständen meldet. Der Zustand ist m. E. eine Aortalgie — doch keine Angina pectoris. Wo Anfallsbereitschaft für Angina pectoris besteht, kann gelegentlich auf diesem Wege (durch Erregung, Anstrengung) auch ein wirklicher Anfall[7]) ausgelöst werden. Solche Personen sind von der Angst beherrscht, es wäre ein Anginaanfahl, den sie im Gehen bekommen. Die Tatsache, dass solche Zustände bei Vermeidung der Entwicklung der Pneumatose wegfallen, wie ich in zahlreichen, jahrelang beobachteten Fällen erhoben habe, lehrt, dass meine Erklärung des Entstehens dieses Zustandes richtig ist.

Zum Schlusse wäre die vollständige Erschlaffung der Kardia zu erwähnen. In der Literatur wird von ihrer Behandlung gesprochen (Einhorn, L. Kuttner[8]), doch habe ich eine Schilderung ihrer Merkmale nicht gefunden. Ihre Ursache müsste in einer Lähmung der gesammten Kardia-Nerven gelegen sein. Ich habe, obwohl ich diesen Zustand gesucht habe[9]), noch niemals eine solche Erschlaffung als selbständige Erkrankung erheben können.

Zusammengefasst ergibt sich: Die Störungen in der Kardiafunktion sind:

1) Kardiospasmus.
2) Hypertonische Kardia.
3) Scheinbarer Kardiaspasmus:
   a) bei der idiopathischen Erweiterung der Speiseröhre;
   b) Kompression der Kardia durch Magenspannung. (Pneumatose).
4) Hypotonie der Kardia mit gelegentlicher Störung ihrer Durchgängigkeit, wie sub 3 b angeführt.
5) Vollständige Erschlaffung der Kardia durch Lähmung ihrer Muskeln (?).

Profesor Pelnář. Praga.

Signe du tétanos onduleux. — Tężec falujący.

Cecha różniczkowo-rozpoznawcza przy chorobie Parkinsona w przeciwstawieniu do parkinsonizmu postencefalitycznego.

I.

W monografji mojej pod tytułem „Trząs"[1]) spróbowałem ująć chorobę Parkinsona z jednolitego punktu widzenia w całej szerokości jej objawów, i to za pomocą hipotezy, która by równocześnie tłomaczyła zmiany anatomiczne i sztywność oraz swoistość ruchów obok rozwijającego się charłactwa oraz trzęsienia, o którem to ostatniem wszystkie tłomaczenia patogenetyczne świadomie zapominają. Doszedłem przy tem do wniosku, że nie może tu chodzić ani o nerwicę, ani o cierpienie mięśniowe, ani wreszcie o ogniskowe schorzenie mózgowe, tylko, że wszystko świadczy o naturze toksycznej wymienionej choroby, o naturze swojskiej, pochodzenia wewnętrznego (endogen), spowodowanej zaburzeniami wewnętrznego wydzielania. Przypuszczalne owo zaburzenie wewnętrznego wydzielania jest niewątpliwie wielogruczołowe, polegające na ubytku czynności gruczołowej, i to co najmniej czynności tarczycy oraz systemu nadnercza, może nawet systemu międzynerkowego (interrenal) oraz gruczołu przytarczycowego. Zmiany mózgowe, które najczęściej wykazywano przy sekcji i które są zbliżone do *„status lacunaris"*, są, mojem zdaniem, jednym ze składników, nie zaś właściwym punktem wyjścia choroby. Wskazałem na różnice patologiczno-fizjologiczne w czynności mięśniowej, które chorobę omawianą ostro wyróżniają od objawów, cechujących zmiany w drogach piramidalnych, i zaakcentowałem charakter trzęsienia, podobnego do którego nie znajdujemy w żadnem ze znanych nam cierpień ogniskowych mózgu. Wyróżniłem trzęsienie Parkinsona od wszystkich znanych mimowolnych ruchów pochodzenia mózgowego, w szczególności od ruchów, spotykanych przy syndromacie Benedikta, z którym je utożsamiano, oraz od wszystkich ruchów, występujących przy *sclerosis cerebrospinalis*. Podniosłem następnie w czynności mięśniowej przy chorobie Parkinsona pierwiastek myasteniczny, następnie przedłużenie okresu utajonego podrażnienia mięśni, specjalną skłonność do zesztywnienia, jednak bez wykazalnych kurczów tonicznych oraz spazmów (które występują chyba tylko jako rzadkie epizodyczne zjawiska), jakoteż specjalną niedomogę sarkoplastyczną, która się przejawia głównie przy kształtowaniu tężca faradycznego, czy to pośredniego, czy też bezpośredniego, oraz tężca innerwacyjnego przy prostym, powolnym ruchu, jakoteż przy statycznej innerwacji kończyn.

Miałem sposobność stwierdzić w pierwszym okresie choroby Parkinsona pewną analogję do myastenicznego odczynu Erba, a mianowicie z jednej strony przy powtarzaniu tężca faradycznego, szczególnie pośredniego, z drugiej strony przy ściskaniu dynamometru.

Jednakowoż tężec faradyczny oraz innerwacyjny różnią się tutaj zasadniczo od myastenicznego odczynu Erba. Przy tym ostatnim mianowicie okres trwania tężca skraca się stopniowo, przyczem jednak jego wewnętrzna budowa pozostaje niezmieniona. W chorobie Parkinsona natomiast tężec zmniejsza się przy powtarzaniu stopniowo i powoli, przyczem zdolność do ruchu nie zatraca się w zupełności, równocześnie jednak i daleko prędzej zmienia się prawidłowa budowa tężca, i to w ten sposób, że tężec nie utrzyma się na swojej wysokości, lecz obniża się i równocześnie rozkłada się i rozfalowuje się w postaci powolnego, rytmicznego ruchu z frekwencją 4—5 razy w ciągu sekundy; zawodzi tu mianowicie udział sarkoplazmatu w wytwarzaniu prawidłowego gładkiego tężca. Tężec zbliża się w tym przypadku do krzywych, tężca falującego, otrzymanych z mięśni zatrutych weratryną (Lhoták)[2]). Sztywność parkinsonowska łagodnieje przy ruchach biernych i po mięsieniu, podnosi się natomiast przez aplikację zimna tak, jak u mięśni, zatrutych kwasem monobromooctowym (Lhoták l. c.).

Rytmiczny i jednostajny trząs przy chorobie Parkinsona znajduje analogię w doświadczeniach Heringa, Biedermanna, Bottazziego, Joteykowej, przy których kombinowano nieustanną innerwację, wywołaną słabym prądem stałym z wpływem substancyj chemicznych, w których mięsień zanurzano. Tłomaczyłem sobie więc trzęsienie przy chorobie Parkinsona przez nieustanną, słabą innerwację, utrzymującą tonus mięśniowy w spokoju, połączoną z działaniem toksycznem nieznanej wewnętrznej szkodliwości, pochodzącej z wewnętrznego wydzielania wielogruczołowego (i bliskiej guanidynie? Teige). Przy innerwacji, mającej na celu spowodowanie ruchu, która, jak to skądinąd wiemy, jest pod względem jakościowym inna, aniżeli innerwacja tonusowa w spokoju, mianowicie, najprawdopodobniej, przerywaną albo o zmiennym potencjale, a więc zbliżoną do faradyzacji, następuje tężec — stąd ruch gładki, lecz gładki tylko na chwilkę, poczem tężec rozfalowuje się — następnie widoczne, typowe, powolne trzęsienie.

Na str. 22 tekstu czeskiego, wzgl. na str. 203 wydania niemieckiego przedstawiłem szematycznie falujący tężec przy chorobie Parkinsona, i to tężec innerwacyjny w czasie próby utrzymania, przy wygodnie na stole opartej górnej kończynie, zamkniętej pięści w maksymalnej ekstenzji w stawie nadgarstkowym:

---

[6]) M. Kl. l. c.

[7]) W. m. W. 1924.

[8]) Handbuch der inn. Med. Literatur bei Thieding, Bornus Beitr. Bd. 121.

[9]) In der jüngsthin erschienenen Studie von I. Palluggay und darüber nichts enthalten. (Handbuch der normalen u. pathol. Physiologie).

[1]) „Třes ve zvých tvarech, podstatě a klinické ceně". Praha, Bursít a Kohout 1912. Str. 210—241.
Das Zittern. Seine Ersheinungsformen, Seine Pathogenese und Klinische Bedeutung. Berlin, Springer 1913, Pag. 197—228.

[2]) Kamil Lhoták: Rozprawy Čes. Akademie 1906.

Po pierwszem podniesieniu pięści trwała spokojna ekstenzja przez dziesięć sekund, następuje rozfalowanie na szczycie ekstenzji, również przez dziesięć sekund, poczem ręka, trzęsąc się w dalszym ciągu, opada;

po drugiem podniesieniu:

tężec gładki przez 4,5 sek., trząs na wysokości ekstenzji przez 5 sek.;

po trzeciem podniesieniu:

tężec gładki przez 4 sek., trząs na wysokość ekstenzji przez 1,5 sek.; w ten sposób zmniejszały się bezustannie oba perjody.

Chory stale znowu podnosił pięść, wytrzymując w ten sposób razem przez 9.5 min., poczem ręka opadła na podparcie, naturalnie, w stanie trzęsienia.

W tym ostatnim okresie można było pośredni tężec faradyczny wywołać tylko zapomocą mocnego prądu, przyczem tężec po dziesięciu sek. uległ rozfalowaniu: tylko bezpośredni tężec i to zapomocą bardzo mocnego prądu można było wtedy jeszcze utrzymać.

II.

Nowa nauka o innerwacji pozapiramidowej głównie zaś prace histologiczne małżeństwa Vogtów z roku 1920 na nowo zainteresowały neurologów chorobą Parkinsona. Vogtowie spróbowali wytłómaczyć chorobę Parkinsona na podstawie własnych wykryć histologicznych jako jeden ze syndromatów ciała prążkowanego (*C. striatum*); jednakowoż dla uważnie przeglądającego przytaczane w ich pracach historje choroby oraz podawane okresy histologiczne, było odrazu jasnem, że opisywane przy nich zmiany i lokalizacja nie zgadzają się z wnioskami; taksamo rzecz się ma przy uważnem przeglądaniu obrazów i wniosków Tretiakowa; a to samo można powiedzieć o rozległych badaniach F. H. Levy'ego i Jacoba oraz szeregu innych badaczy [3]).

Przy tłómaczeniach patogenetycznych nastręcza dla wszystkich wymienionych badaczy trząs Parkinsona znaczne trudności, lecz rzadko który z nich otwarcie się do tego przyznaje (n. p. Walsche).

Zdawało się, że doświadczenia, z całego świata pozbierane z obserwacji parkinsonizmu postencefalitycznego, wykazywały słuszność przypuszczenia o ogniskowem pochodzeniu choroby Parkinsona prawie z bezwzględną pewnością. Pisano z lekką ironją o zacietrzewieniu dualistów, którzy nie chcieli pozwolić chorobie Parkinsona zatonąć w parkinsoniźmie. Dla neurohistologów nawet kwestja ta nie stanowiła już nadal problematu. Natomiast neurolodzy-klinicyści w zamęcie prac histologicznych i śmiałych hipotez, nie spuszczając oka z obrazu klinicznego, ustępywali tylko co do *paralysis agitans iuvenilis* oraz *„paralysis agitans sine agitatione"*, które to obie bez wątpienia należą do zakresu syndromatów poza-korowych i poza-piramidowych, i bronią dalej oczywistego faktu, że parkinsonizm postencefalityczny i morbus Parkinsoni są to dwie odrębne choroby, chociażby okazywały niektóre wspólne pierwiastki anatomiczne, względnie funkcjonalne.

Nie mam zamiaru rozwijać na tem miejsu argumentów, przemawiających za odrębnością obydwóch chorób, są one z piśmiennictwa ostatnich lat dostatecznie znane, i, zdaje mi się, że im dalej, tem otwarciej się je podnosi, oraz, że liczba „unitarystów" szybko maleje odpowiednio do odbitej fali całej nauki o *corpus striatum*. Wskazuję pod tym względem na moje przedstawienia [3]), (l. c. 220—221). Wielką zdobyczą ostatnich lat stanowi poznanie nowego typu patogenetycznego: zasadę „hepato-lentycularnego" schorzenia Wilsona rozszerzono w pojęcie chorób „viscero-cerebralnych" (wątroba-trzustka-mózg; mózg-trzustka; mózg-tarczyca-nadnercze-mózg; oraz najważniejsza grupa mózg - system wewnętrznego wydzielania i odwrotnie). W szczególności zasada i znajomość oddziaływania chorobotwórczego ośrodków nerwowych z jednej strony drogą układu wegetatywnego na system wewnętrznego wydzielania z drugiej strony i na odwrót — będzie stanowić w przyszłości podstawę do wytłómaczenia wielu syndromatów, aż dotąd pomijanych z tego tylko względu, ponieważ zdawały się zagadkami nie do rozwiązania.

III.

Pomiędzy niezliczonemi przypadkami parkinsonizmu postencefalitycznego nie spotkałem do tej pory ani jednego, który by okazywał typowe trzęsienie, cechujące chorobę Parkinsona. Widziałem wprawdzie obrazy, które opisują jako charakterystyczny trząs Parkinsona; są to mianowicie przypadki, gdzie spostrzega się trzęsienie w czasie spokoju. Jeżeli jednak analizować przypadki tego rodzaju, znajdziemy stale zasadnicze różnice; w żadnym przypadku nie bywa to owo powolne, jednostajne, grube i bezustanne trzęsienie, 4—5 razy na sekundę; zawsze jest to trzęsienie przerywane, nieregularne, niejednostajne, równocześnie czynnościowe, zwykle w miarę zbliżania się do celu wzmożone. O wiele więcej, niż do trzęsienia przy *paralysis agitans*, zbliżają się wspomniane przypadki do rozsianego stwardnienia, które również może wykazywać trzęsienie nawet w czasie spokoju, względnie do trzęsienia przy chorobie Wilsona. Dla rozpoznania tych to trząsów oddaje mi stale znakomite usługi próba pośredniego faradycznego tężca innerwacyjnego: tężec faradyczny jest gładki, nieustający, zaś trzęsienie innerwacyjne jest albo od samego początku gładkie, albo po początkowym okresie intencyjnego niespokoju uspakaja się, przebiegając w dalszym ciągu jako gładki tężec o prawidłowej budowie wewnętrznej. I w ten sposób stanowi dla mnie *signe du tétanos onduleux* niezawodną cechę rozpoznawczą dla *„paralysis agitans"* i znakomitą podporę hipotezy patogenetycznej, mianowicie, że objawy mięśniowe przy *morbus Parkinsoni* polegają na zmienionym chemizmie mięśniowym, szczególnie sarkoplazmatu, a nie tylko na zmianach innerwacji mózgordzeniowej.

O jednem nie wolno nam zapominać: w stanach postencefalitycznych spotykamy ciężkie zmiany systemu wewnętrznego wydzielania; zmiany takie mogłyby dać podstawe do powstania obrazów kombinowanych. Henner z kliniki Syllaby przedstawił niedawno w czeskiem towarzystwie lekarskiem przypadek parkinsonizmu, wykazujący trząs szczęki dolnej, znamienny dla choroby Parkinsona; w tym jednak właśnie przypadku szereg innych objawów stanowczo wskazywał na niedostateczną czynność tarczycy; a jednak nawet w tym przypadku nie rozwinęła się typowa choroba Parkinsona w całej szerokości.

[3]) Patrz szczegółową analizę w mojej monografji: „Choroby z poruch mimokorové sedi mozkové. Praha, Bursik a Kohout 1923, Str. 29, 189—196, 197—206.

Stanisław PROGULSKI i Fryderyk REDLICH. Lwów.

Znaczenie odczynu Dicków dla oceny wartości szczepień ochronnych *).

Z kliniki pediatrycznej U. J. K.
Dyr. Prof. Dr. Fr. Groer.

Pierwowzorem dla teorji Dicków o płonicy stała się nauka o błonicy. Tak jak prątek Löfflera wytwarza jad swoisty, podobnie zdaniem Dicków, swoiste dla płonicy łańcuszkowce hemolityczne wytwarzają jad, którego działanie ma wykazywać pewne podobieństwo do działania toksyny błoniczej. W dalszej konsekwencji tegoż faktu odczyn Dicków ma być sprawdzianem wrażliwości na jad płoniczy, podobnie jak nim jest odczyn Schicka dla błonicy. Teorja postawiona w ten sposób w tak doniosłej sprawie jaką jest płonica wzbudziła niezwykłe zainteresowanie naukowe a odczyn Dicków stał się odtąd przedmiotem ciągłych badań eksperymentalnych.

Jednak badania te natrafiają na znaczne trudności, spowodowane tem, że ograniczać się muszą jedynie do ludzi, laboratoryjne zwierzęta bowiem są na jad płoniczy niewrażliwe, a wobec rozmaitej wrażliwości osobniczej u człowieka trudno jest określić ściśle wrażliwość normalną, przeciętną. Także i próby biologiczne jak n. p. odczyn gaszenia wysypki, zobojętnianie jadu płoniczego przeciwjadem, zawartym w surowicy ludzkiej lub zwierząt sztucznie uodpornianych, mogą często zawodzić, jak to wynika z rozlicznych spostrzeżeń.

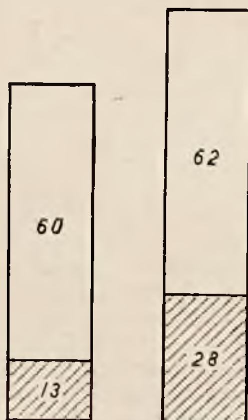
Przedmiotem naszych badań było zachowanie się odczynu Dicków w ciągu dłuższego czasu u tych samych osobników. Dotyczyły one dzieci zakładowych, uczęszczających do szkół publicznych (a więc żyjących nie w wyjątkowych warunkach). Część dzieci z dodatnim odczynem Dicków poddaliśmy szczepieniom ochronnym, dzieci z odczynem ujemnym pozostawiliśmy własnemu ich losowi. Celem naszym było stwierdzenie, czy odczyn ten wykonany toksyną, stojącą nam dziś do dyspozycji, jest zjawiskiem stałem, czy też ulega on wahaniom z biegiem czasu i jaki wreszcie wpływ wywierać nań mogą szczepienia ochronne.

Pierwsza serja naszych badań dotyczyła zachowania się odczynu Dicków w ciągu dłuższego czasu u dzieci, które przy pierwszem badaniu okazały się niewrażliwe na jad płoniczy. Badań tych dokonaliśmy w dwóch zakładach. W jednym powtórzyliśmy próbne badanie po 4 miesiącach i to w 73 przypadkach. U 60 z nich pozostał odczyn ujemny, u 13 dzieci wypadł dodatnio. (Ryc. I).

W innym zakładzie na 90 dzieci ujemnie oddziaływujących wykazały badania przeprowadzone po 14 miesiącach u 62 odczyn ujemny, u 28 dodatni. (Ryc. II).

*) Według wykładu wygłoszonego na III zjeździe pediatrycznym w Wilnie 27 czerwca 1927.

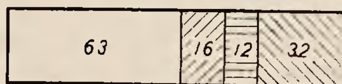
Okazuje się więc, że trwałość ujemnego odczynu Dicków nie jest bynajmniej czemś tak stałem, albowiem w ciągu roku u każdego trzeciego dziecka stwierdziliśmy zmianę jego na dodatni. Spostrzeżenie to ma ważne znaczenie dla oceny odporności prze-



Ryc. 1. Ryc. 2.

ciwpłoniczej na podstawie odczynu Dicka przy masowym wyborze nadających się do szczepienia osobników. W świetle jego bowiem okazuje się, że dziecko z ujemnym odczynem, a więc odporne i z tego tytułu nieszczepione, może już w krótkim czasie tę odporność utracić.

W dalszym ciągu ciekawiło nas pytanie, jaki wpływ wywarło szczepienie ochronne na odczyn Dicków. Toksynę warszawską wstrzykiwaliśmy trzykrotnie w ilości zaleconej przez Zakł. Higjeny w Warszawie. Na 123 dzieci z dodatnim odczynem Dicków, stał się on ujemny u 63, pozostał nadal dodatnim u 60. Z tych ostatnich wykazało wzmożenie odczynu 16, osłabienie 12. (Ryc. III).



Ryc. 3.

U 22 dzieci wstrzyknęliśmy 8 tysięcy jednostek jadu w czterech dawkach. Z tychże uzyskało odczyn jemny po 2 mies. 9, pozostało z odczynem dodatnim nadal 13.

Z przedstawienia tego widocznem jest, że ilości wstrzykniętej toksyny były niewystarczające. Fakt ten nie wymaga dalszego omawiania. Zarówno autorzy amerykańscy a więc Dickowie i Zingher, Johan z Budapesztu, nasi Celarek i Sparrow. Gąsiorowski i Lipiński żądają zwiększenia dawek, niektórzy autorzy dochodzą nawet do 70 tysięcy jednostek.

Uderzającem jest, iż szczepieniom ochronnym, przeprowadzonym podczas wielkich epidemji płonicy w latach 1926—1927 w Polsce, przypisywano powszechnie skuteczny wpływ na zmniejszenie się zachorowań na płonicę mimo niedostatecznych dawek szczepionki, które zdołały zmienić dodatni odczyn Dicków na ujemny zaledwie w 50% przypadków.

Doświadczenie pouczyło nas, że wstrzykiwanie większych ilości toksyny a szczególnie wstrzykiwanie częstsze niż trzykrotne natrafia na niepokonane trudności. Bronią się przeciw nim zarówno dzieci jak i rodzice i tylko wyjątkowo w zakładach zamkniętych udaje się tę niechęć przełamać. Niemałą przeszkodę stanowić mogą u zastrzykiwanych odczyny miejscowe i ogólne, jak i nadmierne koszty szczepionek.

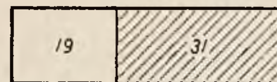
Postęp w tym kierunku zapowiedziano ze strony Państw. Zakładu Higjeny w Warszawie, który począł już wyrabiać anatoksynę płoniczą na wzór anatoksyny błoniczej Ramona. Szczepionka ta wstrzyknięta jedno lub dwurazowo zamieniać ma w przeważającej ilości przypadków i w niedługim stosunkowo czasie odczyny dodatnie na ujemne. Dzięki uprzejmości P. Zakładu Higjeny mamy możność przeprowadzenia szczepień ochronnych tą anatoksyną.

Chcąc się przekonać dla kontroli jaki wpływ na odczyn Dicków wywrzeć może toksyna nieczynna, poddaliśmy ją działaniu temperatury, przyrządzając ją w ten sam sposób jak dla odczynu kontrolnego, to jest gotując ją przez dwie godziny. Wstrzykiwaliśmy ją w ilości 15 tysięcy jednostek skórnych w 4-ch dawkach. Okazało się po 2 mies., że na 14 przypadków zastrzykiwanych, 5 uzyskało odczyn ujemny, 9 pozostało nadal z odczynem dodatnim.

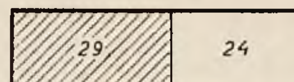
Stwierdziliśmy, że dzieci, u których odczyn Dicków przed szczepieniem nie miał większych rozmiarów, te w dwa mies. później z łatwością pod wpływem toksyny gotowanej uzyskały odczyn ujemny, te zaś u których odczyn próbny przenosił 40—50 mm, pozostawał prawie zawsze w dalszym ciągu dodatnim.

Ważnem również było pytanie, jak zachował się odczyn Dicków u dzieci szczepionych trzykrotnie (wedle instrukcji warszawskiej) po dłuższym okresie czasu t. j. po 11 miesiącach. Okazało się, że z 50 przypadków uodpornionych, pozostało i nadal uodpornionych, t. j. miało odczyn Dicków ujemny 19, nabyło zaś z powrotem odczyn dodatni 31.

Niemniej ciekawy był los dzieci, które mimo ochronnego szczepienia zachowały nadal odczyn Dicków dodatni. U dzieci tych na 53 przypadków, po 11 miesiącach odczyn ten stał się ujemnym w 24 przypadkach, pozostał nadal dodatnim w 29 przypadkach.



Ryc. 4



Ryc. 5

Z zestawienia cyfr ostatnich (ryc. IV i V) wynika, że w zachowaniu się obydwóch tych grup niema zasadniczej różnicy i brak jest pewnej prawidłowości. Okazuje się bowiem, że u dzieci, które po szczepieniu ochronnem straciły wrażliwość na jad płoniczy, po pewnym czasie z powrotem występuje dodatni odczyn Dicków, z drugiej zaś strony osobniki, u których mimo szczepień ochronnych, odczyn Dicków pozostał dodatni, bez dalszych zabiegów po pewnym czasie uzyskują odporność. Tak jedno jak i drugie zjawisko da się wprawdzie teoretycznie wytłumaczyć. Dla pierwszej grupy przypadków (ryc. IV) możemy przyjąć, że odporność uzyskana po szczepieniu jest przemijająca. Natomiast w drugiej grupie (ryc. V) przypadków odporność zjawić się mogła dopiero po długim czasie, czyto wskutek opóźnionego działania szczepionki, czy też wskutek utajonych zakażeń. Zastanawiającem jest jednak, że zmiany powyższe dokonały się w zbyt wielkiej ilości przypadków, ponadto nabywanie odporności po uodparnianiu czynnem zwykło zjawiać się dość rychło a nie jak u nas po wielu dopiero miesiącach.

Kilka jeszcze uwag poświęcić należy ocenie odczynu kontrolnego. W odczynie Schicka różnice między odczynem prawdziwym a rzekomym są zawsze wyraźne i przejrzyste. Odczyn prawdziwy narasta niejako zwolna i trwa dość długo, zachowując stały swój typ. Inaczej rzecz się ma z odczynem Dicków. Tu obydwa, zarówno odczyn prawdziwy jak i rzekomy przebiegają częstokroć podobnie i znikają w krótkim stosunkowo czasie, zazwyczaj równocześnie, wyglądem klinicznym nie różniczkując się dość wyraźnie.

Bynajmniej nie zwiększa wartości odczynu Dicków fakt zaobserwowany przez Celarka i Sparrow, że dzieci z odczynem ujemnym złożonym, które jak to z analogji z odczynem Schicka wynika, należałoby uważać za odporne, przecież na płonicę zachorowują i dlatego powinno się je poddać szczepieniu ochronnemu. Spostrzeżenia te wykazują trudności w stosowaniu jadu płoniczego dla celów oznaczania odporności. Zmiany w tym kierunku stają się konieczne, inaczej mnożyć się będą niejasności w tłumaczeniu wyników, bądź dowolna ich interpretacja.

Z badań naszych nasuwają się wnioski:

1) Odczyn Dicków wykonany jadem rozporządzalnym w chwili obecnej wskutek swej niestałości, nie może uchodzić za niezawodny wskaźnik przy szczepieniach ochronnych przeciw płonicy.

2) Dawki uodparniające jadu płoniczego dotychczas u nas stosowane, są zbyt niskie a wpływ ich na odczyn Dicków jest ograniczony. Technika szczepień ochronnych wymaga przeto zmiany z powodu trudności napotykanych przy wielokrotnych zastrzykach.

3) Posługując się jadem gotowanym udaje się w pewnej ilości przypadków zmienić odczyn Dicków z dodatniego na ujemny.

4) Odporność uzyskana dzięki szczepieniom ochronnym — mierzona odczynem Dicków — ulega łatwo wahaniom.

———————

Roman RENCKI. Lwów.

O chorobie Gaucher'a.

Z Kliniki Chor. Wewn. Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Badania nad morfologją układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz jego normalną i patologiczną fizjologją, zapoczątkowane już przez Metschnikoffa, Ehrlicha, Renaud'a, Marchand'a i i., dzięki pracom Aschoffa i jego uczniów przyczyniły się znacznie do bliższego poznania jego czynności, a w ostatnich czasach nabrały i większego praktycznego znaczenia. Stwierdzoną została wspólna czynnościowa przynależność utkania mezenchymalnego różnych narządów ustroju, tworzącego system siateczkowo-śródbłonkowy (R. E.) w szerszem słowa pojęciu, — mimo, że pierwociny w skład jego wchodzące nie są całkiem pod względem morfologicznym identyczne, a tylko pokrewne. Wyłączyć należy z R. E. komórki śródbłonkowe naczyń krwionośnych i limfatycznych, oraz zwykłe komórki tkanki łącznej (fibrocyty), które bardzo słabo, lub wcale się nie barwią, a utraciły zdolność uwalniania się od podłoża i wędrowania. W skład zatem układu R. E. wchodzą elementy siateczkowe i śródbłonkowe śledziony, wątroby, szpiku, gruczołów limfatycznych, kory nadnercza, przysadki mózgowej, komórki gwiaździste Browicz-Kupfera naczyń włosowatych zrazików wątroby, ponadto histjocyty (klazmatocyty Ranviers'a) oraz pochodne od nich splenocyty i monocyty (Kiyono). Te ostatnie dostawać się mogą do krwiobiegu i tworzyć pewną część ciałek białych, — są podobne do monocytów, i można je wyróżnić po zawartości w nich wprowadzonego karminu (Goldmann). Wspólną cechą tych elementów R. E. jest własność pochłaniania i gromadzenia rozmaitych elektroujemnych koloidów organicznej i nieorganicznej przyrody oraz łatwe oddzielanie się od podłoża i zdolność ich wędrowania. Biologiczne czynności układu R. E. stoją w ścisłym związku z tworzeniem się i rozpadem ciałek czerwonych, ze wszelkiemi procesami zapalnemi w ustroju, odgrywają dominującą rolę w obronie zakażonego ustroju przez wytwarzanie ciał ochronnych i przeciwciał. Komórki tego utkania biorą żywy udział we wszelkich procesach przemiany materji, zwłaszcza tłuszczowej i białkowej (Aschoff, Schilling, Kuczyński) a Saxl i Donath przypisują im własności gromadzenia wody, a tem samem ważną rolę w administracji wodnej ustroju. Do działania też na układ R. E. należy odnieść całą specyficzną i niespecyficzną, koloido- i proteinoterapję, a dodatnie jej wyniki lecznicze do podniesienia jego życiowej sprawności (Weichardt, Verworn).

Obok tych skrzętnych badań nad normalną fizjologją R. E. badania anatomiczne i coraz liczniejsze spostrzeżenia kliniczne zwróciły uwagę na częste objawy i postacie chorobowe tego układu. Przy wszystkich prawie chorobach zakaźnych nietylko przewlekłych, ale i ostrych, wykazać można specyficzne odczyny układu R. E. W schorzeniach septycznych wykazywał Kuczyński bujanie i pęcznienie komórek R. E., zwłaszcza komórek gwiaździstych Browicz-Kupfera. Podobne zmiany stwierdzano przy durze plamistym, a w złośliwem zapaleniu śródsierdzia (*E. lenta*) wykazywano niejednokrotnie monocytozę i obecność śródbłonków naczyniowych w krwi obwodowej (Schilling, Katznelson). Wybitną monocytozę stwierdzano w przypadkach przewlekłej zimnicy, Kala-Azar, ospie i durze brzusznym. Jako wynik schorzenia całego systemu E. R. i jego hiperplazji analogicznie do białaczki szpikowej, znane są przypadki białaczki monocytarnej (Schilling) a przypadek Ewalda: *Reticulo-endotheliosis leukaemica* przebiegał pod obrazem ostrej białaczki. Nie brak i spostrzeżeń — choć dotąd sporadycznych — bujania nowotworowego utkania R. E. (Grabowski).

Jako wynik zaburzenia przemiany materji tłuszczowej znamy wielkokomórkowy, lipoidowy rozrost R. E. typu Niemann'a-Pick'a, a który jest wynikiem przeładowania krwi materjałem lipoidowym. Do zaburzeń wreszcie w zakresie układu siateczkowo-śródbłonkowego zaliczyć dziś musimy chorobę Gaucher'a, znaną od r. 1882, a która zwłaszcza w ostatnich latach była przedmiotem licznych badań i dociekań.

Przypadek tego rzadkiego dotąd schorzenia, rozpoznanego za życia, był przedmiotem badania i spostrzegania w naszej Klinice w roku bieżącym, przypadek ten pod niejednym względem zasługuje na bliższe rozpatrzenie.

S. F., lat 46, żona kowala z pow. Borszczowskiego, przyjęta do Kliniki Chor. Wewn. dnia 9. maja 1927.

Wywiady dotyczące stanu zdrowia rodziców i rodzeństwa bez znaczenia. W młodości ogólnie osłabiona i niedokrewna; miesiączka pierwsza w 19 r. ż. niezbyt obfita, przeciągająca się, podobnie jak i następne przez dni 8. Trzy poronienia i dwa porody prawidłowe, jedno dziecko zmarło na płonicę, drugie żyje zdrowe. Po ostatnim porodzie przed 6-ciu laty zauważyła chora guz w podżebrzu lewem, w tym też czasie wzmogło się osłabienie, zaczęły zjawiać się częste i obfite krwotoki nosowe, chora znacznie pobladła, wystąpił szum w uszach a guz w jamie brzusznej stale wzrastał, nie sprawiając jednak chorej większych dolegliwości.

Stan obecny: Chora małego wzrostu, o wątłej budowie kośćca i podupadłem odżywieniu, nie gorączkuje, waży 51 kg. Skóra blada z odcieniem śniadawym, na twarzy zwłaszcza na czole, skroniach, po obu stronach nosa, na policzkach symetrycznie rozmieszczone rozległe żółtawo-brunatne plamy, przypominające ostudę ciężarnych (*chloasma gr.*): podobne jednak o mniejszem nasileniu rozlane zabarwienie wzdłuż łokciowego brzegu obu przedramion. Na skórze lewego i prawego ramienia dwa podbiegnięcia krwawe wielkości dwugroszówki. Spojówki powiekowe blade. Na białkówkach obydwu gałek ocznych symetrycznie rozmieszczone, nieco wyniosłe, plamy barwikowe brunatno-żółtawe, kształtu trójkąta, które podstawą zwrócone ku rogówce, dochodzą do zewnętrznego kąta szpary powiekowej (*pingueculae*). Dno oka bez zmian; na przegrodzie nosowej po obu stronach, a zwłaszcza po prawej, żyły porozszerzane, w dolnej części przegrody nosowej po stronie prawej mały, łatwo broczący ubytek błony śluzowej. Błona śluzowa jamy ustnej wybitnie blada, bez plam barwikowych. Dziąsła rozpulchnione, nie krwawią; migdałki nie powiększone. Gruczoły limfatyczne na szyi, gruczoł tarczykowy nie powiększony. Mostek, obojczyki, żebra zmian nie okazują, niebolesne. W szczycie prawym przytłumienie wypuku do grzebienia łopatki, szmery pęcherzykowe. Nad końcem serca skurczowy podmuch, wzdłuż lewego brzegu mostka tarcie osierdziowe. Tętno miarowe 108, R. R. 115; elektrokardjogram prawidłowy.

Śledziona bardzo znacznych rozmiarów dochodzi do spojenia łonowego, 4 palce poza linję środkową ciała, twarda, gładka, tkliwa. Wątroba $2^1/_2$ palca poniżej łuku, gładka, na lewo schodzi się ze stłumieniem śledziony. Gruczoły podpachowe i pachwinowe macalne, drobne, niebolesne. Kości goleniowe bez zmian, niebolesne. Odruchy kolanowe nieco osłabione. Chemizm i mechanizm żołądka prawidłowy; mocz i stolec bez zmian.

Krew: C. cz. 3,140.000, c. b. 1.800, płytek B. 106.700, wskaźnik hgb. 0'5; nieliczne mikro- i poikilocyty, tu i ówdzie polichromatofilja.

Czas krzepnięcia krwi 6'15", czas krwawienia 1'40"; odczyn opaskowy dodatni, występuje łatwo nawet po krótkotrwałym ucisku podczas wykonywania injekcji dożylnej. Opadanie krwinek 30 mm. w 1 godzinie; badanie odporności krwinek na hipotoniczne rozczyny NaCl wykazuje początek hemolizy przy stężeniu 0'48%.

Badanie chemiczne krwi: ilość białka surowicy refrakt. 8'49%, cukru 93 mg %, kwasu moczowego 4 mg %, RN. 33 mg %, cholesteryny 112 mg %; bilirubina poniżej 1:200.000.

Odczyn skórny Pirquet'a dodatni, Wassermanna i Sachs-Georgi'ego dwukrotnie wykonany ujemny (drugi raz po prowokacji salwarsanem). Odczyn Fischera z surowicą dodatni, Davis'a z moczem dodatni.

Po wstrzyknięciu 1 cm³ 1:1000 adrenaliny (Frey) wymiary śledziony zmniejszają się po 20 minutach o dwa palce, a obraz krwi przedstawia się następująco:

Przed inj. t. 90. RR. 125, c. b. 2200, n. 59'3%, e. 3'6%, t. 1'2%, m. 3'2%, lim. 32'8%; po 20 m. t. 96, RR. 150, c. b. 15300, n. 49'6%, e. 4'0%, t. 0'4%, m. 4'0%, lim. 42'8%, 2 normoblasty; po 30 m. t. 90, RR. 135, c. b. 13600, n. 42'4%, e. 2'4%, t. 2%, m. 6%, limf. 42'7%, 1 normoblast; po 60 m. t. 90, RR. 130, c. b. 4300, n. 66'4%, e. 2'8%, t. 0'4%, m. 4'4%, limf. 26%, 1 normoblast.

Kilkakrotne poszukiwania w preparatch barwionych krwi i po wstrzyknięciu adrenaliny nie wykazały obecności komórek pochodzenia tkankowego.

Badania czynnościowe układu R. E. zapomocą czerwieni Kongo wykazało silne pochłanianie barwika; w godzinę po wstrzyknięciu 15 cm³ 1% rozczynu czerwieni Kongo wykazano tylko 20% barwika w krwi.

Badanie roentgenologiczne: szczyt i pole podszczytowe prawego płuca o gorszej przepuszczalności i wyjaśnianiu się; cienie wnękowe rozszerzone; serce lewe nieco powiększone; prześwietlanie kości oraz zdjęcia roentgenowskie kości miednicy, udowych i ramienia zmian nie wykazały.

Oznaczenie podstawowej przemiany materji met. Haldane'a wykazało jej wzmożenie o +15'5%.

W dalszym przebiegu i obserwacji chorej aż do opuszczenia Kliniki w dniu 23. czerwca chora uskarża się stale na znaczne ogólne osłabienie, szum w uszach i brak łaknienia. Częste krwawienia nosowe ustępują po przyżeganiu kw. trójchlorooctowym; ostatnia miesiączka bardzo obfita, trwa 5 dni. Nowych wybroczyn na skórze nie stwierdzono. Ciepłota ciała zwykle wieczorem około

37°, rzadko 37'3 do 37'4; tętno stale przyśpieszone 96 do 112. Przyrost wagi ciała: 2'4 kg.

Krew: 30. V. c. cz. 2,730.000, c. b. 3,300; płytek B. 46,000, wsk. hemgl. 0'6. Poikilo - -, mikrocyty, nieliczne makrocyty, polichromatofilja, pojedyncze normoblasty.

23. VI. c. cz. 3,935.000, c. b. 2,100; pł. B. 67,000, wsk. hemgl. 0'6. Obraz histologiczny jak poprzednio.

Stwierdziliśmy zatem u chorej, obok miernego powiększenia wątroby, śledzionę olbrzymią (splenomegalia), którą zauważyła chora już przed 6-ciu laty, a która będąc niewątpliwie dawniejszego pochodzenia nie sprawiała chorej większych dolegliwości. Natomiast wysuwały się na pierwszy plan objawy ogólnego osłabienia, znacznego stopnia niedokrwistości, na którą ujemny wpływ wywierały częste i uporczywe krwawienia nosowe, stojące niewątpliwie w związku ze zmniejszeniem ilości płytek Bizzozera.

Rozpatrując przyrodę tak olbrzymiego powiększenia śledziony łącznie z całym powyżej przedstawionym obrazem klinicznym, z łatwością mogliśmy wykluczyć te wszystkie rodzaje przewlekłych dużych obrzęków śledziony, które spotykamy przy chorobach zakaźnych, jak przy zimnicy, kile, Kala-Azar, a i gruźlica przewlekła śledziony, mimo stwierdzenia zmian gruźliczych w ustroju, ze względu na tak znaczny jej obrzęk, brak większych wahań ciepłoty, obraz krwi i cały przebieg nie mogła wchodzić przy rozpoznawaniu w rachubę.

Wynik badania krwi wykluczał obrzęk śledziony, jaki spotykamy na tle ciężkich postaci hemolitycznej niedokrewności i czerwienicy. Pewne podobieństwo zachodzić się zdawało do obrazu, jaki dawać może ziarniak złośliwy *(lymphogranuloma malignum)*. Wśród niezwykle obfitego materjału ziarniaka złośliwego naszej Kliniki spotykaliśmy niejednokrotnie duże obrzęki śledziony bez równoczesnego zajęcia gruczołów obwodowych, stwierdzaliśmy podobne zmiany barwikowe na skórze, objawy niedokrewności, a jednak i tę postać chorobową ze względu na brak charakterystycznego przebiegu ciepłoty, brak leukocytozy neutrochłonnej, odczynu dwuazowego w moczu, nadmiernego pocenia, swędzenia skóry w ocenie naszego przypadku pominąć mogliśmy. I obrzęki duże śledziony na tle marskości wątroby, na tle zastoinowem, czy to wskutek zaczopowania głównego pnia żyły wrotnej, czy śledzionowej z przyczyn różnorodnych, wobec braku zaniku wątroby powolnego i długotrwałego przebiegu, braku krwawień z przewodu pokarmowego, nie mogły być brane poważnie w rachubę.

Odczyn surowiczy Fischera i Davis'a w moczu spotykany w okresach wyniszczenia ustroju, mogły zwracać uwagę na sprawę nowotworową śledziony, jednakże wynik badania śledziony, długoletni czas trwania sprawy chorobowej wykluczał tę postać splenomegalji.

Gdy wreszcie zespół objawów Banti'ego wobec odczynu dodatniego Frey'a, obecności normoblastów w krwi, braku mononukleozy, braku żółtawego zabarwienia skóry, obecności dużego obrzęku wątroby, należało wykluczyć, zwróciliśmy uwagę na te postacie splenomegalji, które spotykamy przy specyficznych schorzeniach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Z tych schorzeń nie mógł wchodzić w rachubę ani rozrost lipoidowy wielkokomórkowy, jaki spotykamy przy lipemji cukrzycowej (Schultze), ani lipoidowa splenohepatomegalia typu Niemann-Pick, spotykana dotąd u dzieci, jedynie zatem należało rozpatrzeć splenomegalję typu Gaucher'a, jako najbardziej zbliżoną do obrazu klinicznego naszego przypadku. Wprawdzie w wywiadach nie stwierdziliśmy w rodzinie chorej podobnych objawów chorobowych, któreby znacznie ułatwić mogło rozpoznanie, wiemy jednak, ze statystyki Pick'a, że tylko w 30% występuje ta choroba rodzinnie. Natomiast inne objawy kliniczne zwracały uwagę na właściwe rozpoznanie. Już sam niezwykle olbrzymi obrzęk śledziony, zajmujący prawie $^{2}/_{3}$ jamy brzusznej, równoczesny obrzęk wątroby, brak płynu w jamie brzusznej, obraz krwi, uporczywe krwawienia, brak większych wzniesień ciepłoty, brak urobiliny w moczu i bilirubiny w surowicy krwi, charakterystyczne zwłaszcza plamy barwikowe na skórze twarzy i na spojówkach gałkowych wskazywały na przyrodę obrzęku śledziony typu Gucher'a. Gdy jednakowoż podobne objawy chorobowe spotykać można i w przypadkach splenomegalji na innem tle, a choroba Gaucher'a należy do wielkiej rzadkości, to tylko wynik badania anatomicznego lub wynik badania operacyjnego wyciętej śledziony określał w przeważnej części opisanych przypadków przyrodę choroby. Udawało się jednakowoż niejednokrotnie nawet w sporadycznych przypadkach postawić za życia ścisłe rozpoznanie przez badanie histologiczne wyciętego gruczołu limfatycznego lub zapomocą nakłucia śledziony (Bernstein, Reuben, Lippman i i.), które stwierdzić mogą obecność komórek typowych Gaucher'a. Howland-Rich rozpoznał chorobę nakłuwając kość udową, a Foot i Ladd po zbadaniu drobnowidowem wyciętej śledziony dodatkowej, otrzymanej przy laparatomji próbnej. J. Latkowski i Fr. Siedlecki opisali pierwszy w literaturze polskiej przypadek choroby Gaucher'a w r. 1925, stwierdziwszy jej przyrodę badaniem histologicznem wyciętych gruczołów limfatycznych, w których wykazali wśród utkania miąższu prawidłowego obecność ognisk komórek Gaucher'a.

Dla stwierdzenia przypuszczalnego rozpoznania w naszym przypadku wybraliśmy nakłucie śledziony. Punkcję śledziony wykonujemy bardzo szczelną 10 g strzykawką Rekord'a, uzbrojoną w igłę o 1 mm. przekroju, ustalając śledzionę i przy wstrzymaniu ruchów oddechowych. Aspirujemy bardzo powoli, przesuwając w razie potrzeby i głębiej igłę. Po odjęciu od igły strzykawki wprowadzamy przez tkwiącą igłę $^{1}/_{4}$ do $^{1}/_{2}$ g 1:1000 rozczyn adrenaliny, a gdy miąższ śledziony zaczyna się kurczyć, wstrzykujemy 2 cm koagulenu, zwolna wysuwając igłę. Po założeniu przylepca i ucisku przez chwilę miejsca wkłucia, nakładamy na 3 do 4 godz. worek lodowy, a chory pozostaje przez ten czas w zupełnym spokoju. W ten sposób wykonując wielokrotnie nakłucia śledziony nie widzieliśmy nigdy żadnych objawów ubocznych.

W przypadku naszym otrzymaną z nakłucia śledziony treść krwawą, wlewaliśmy do płytki Petri'ego, zawierającej 1% rozczyn cytrynianu sodu, a wyłowione strzępki z tkanki przeprowadzone przez alkohol o wzrastającem stężeniu, były zatapiane w parafinie; skrawki barwiono hematoksylina-eozyną, metodą Pappenheima. Pozostała treść zlana z płytki Petri'ego po odwirowaniu służyła do preparatów rozciąganych, które barwiono met. Pappenheima; na żelazo wykonywano odczyn z błękitem berlińskim, a na ciała tłuszczowe Sudanem III.

Wynik badania stwierdził słuszność naszego rozpoznania splenomegalji typu Gaucher'a.

W preparatach r o z c i ą g a n y c h (fig. 1) z osadu odwirowanego zauważyć można już pod małem powiększeniem obecność dużych, jedno- lub wielojądrzastych komórek, które wielkością przewyższają około 10-krotnie wielkość ciałek czerwonych krwi.

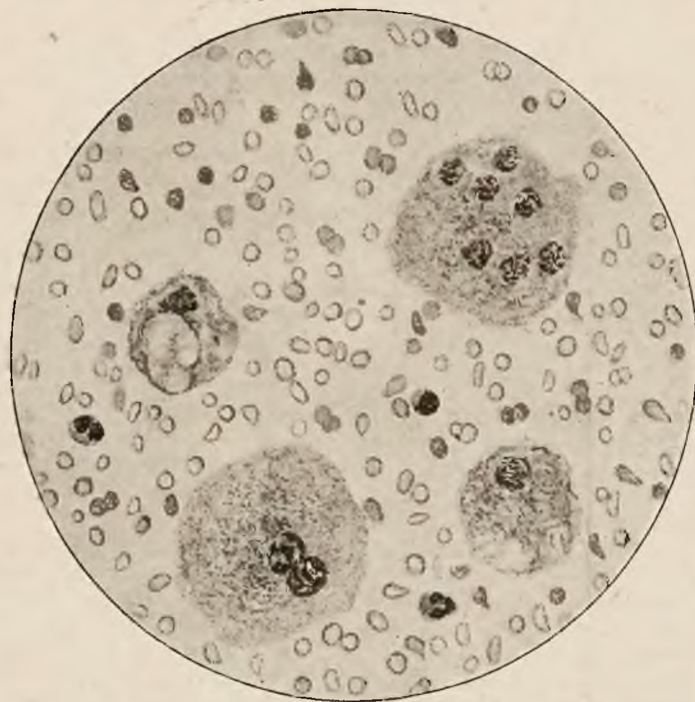


Fig. 1.

Oglądając komórki poszczególne pod immersją, uderzają duże różnice w ich budowie i wielkości. Kształt komórek przeważnie kragły lub owalny, w wielu jednak wieloboczny. Między znajdywanemi komórkami można wyróżnić kilka typów. Jedne z nich wielkości około 60 μ posiadają jedno jądro ułożone bardziej obwodowo; pierwoszcz ich wykazuje strukturę więcej włókienkowa, barwiącą się zasadowo. Pomiędzy włókienkową siatką widoczne są miejsca jasne, bez struktury, mniej lub więcej ostro odcinające się od otoczenia. W niektórych komórkach powstają duże jakby wodniczki, niekiedy zajmujące całą pierwoszcz komórki, zlewające się w większe twory, które zgniatają jądro komórkowe ku obwodowi, nierzadko je zniekształcając. Jądra tych komórek leżą zwykle na obwodzie i są małe w porównaniu do wielkości całej komórki. Chromatynowy zrąb jądra przeważnie dość zbity, w jądrze widoczne są 2 lub 3 jąderka. Drugi typ komórek posiada protoplazmę więcej włókienkowo-ziarnistą, w której nierzadko stwierdzić można drobne, eozyną barwiące się ziarenka. Komórki te

rozmiarami zwykle przewyższają poprzednio opisane i zawierają dwa jądra. Wreszcie jako trzeci rodzaj komórek spotyka się komórki olbrzymie, dochodzące wymiarami do 90 μ których pierwoszcz i jądra zachowują się jak poprzednio opisanych, lecz zawierają one po kilka nawet kilkanaście jąder (11). W częściach centralnych pierwoszcz tych komórek jest bardziej zagęszczona, obwodowe części zaś są bardziej przejrzyste, granice komórek nie ostre. Na ogół rzadziej stwierdza się w tych komórkach tworzenie się owych bezstrukturalnych tworów, jakby wodniczek. Resztę elementów widocznych w preparatach stanowią ciałka czerwone krwi, wykazujące anizocytozę, poikilocytozę i polichromatofilję; tu i ówdzie widoczny jest normoblast, pozatem dość liczne limfocyty, mniej liczne leukocyty neutrochłonne lub eozynochłonne. Przy przeglądaniu preparatów uderza mała ilość spotykanych elementów miąższu śledzionowego (splenocyty) i śródbłonków, oraz nieliczne tylko myelocyty.

Odczyn na żelazo w tych preparatach wypadł ujemnie, nigdzie w komórkach nie stwierdzono ziarenek żelaza. Podobnie ujemnie wypadła i reakcja na tłuszcze.

Badanie histologiczne wyłowionych strzępów (fig. 2) wykazuje: częściowo wśród skrzepów krwi spotyka się zbite utkanie, przypominające miejscami tkankę śledzionową. Przeważną część utkania owych strzępów stanowią komórki duże (Fig. 2 a), ułożone grupami, tworzące całe gniazda lub leżące pojedynczo wśród miąższu śledziony (fig. 2 b.).



Fig. 2.

Poszczególne gniazda oddzielają wąskie pasma tkanki śledzionowej. Owe duże komórki posiadają jedno, przeważnie dość blado barwiące się jądro, ułożone na obwodzie. Rzadziej stwierdzić można komórki o 2 lub kilku jądrach. Pierwoszcz komórek barwi jest słabo różowo eozyną, wykazuje strukturę włókienkowo-siateczkową. W wielu komórkach widoczne są drobne, jakby wodniczki; kształt komórek tych okrągły, owalny lub wieloboczny. Wielkość wykazuje na ogół dość duże wahania; komórki te przylegają do siebie, tworząc zbite gniazda oddzielane przez pasma tkanki śledzionowej, bądź też leżą one wolno, jedna od drugiej oddalona w przestrzeniach które mogłyby odpowiedać zatokom śledzionowym. Niekiedy wśród wolno leżących komórek opisanych, widoczne są ciałka czerwone krwi, lub tu i ówdzie myelocyt lub leukocyt neutrochłonny. W innych znów miejscach widoczna jest zatoka śledzionowa zduszona przez gniazda owych dużych komórek.

Tak więc w preparatach rozciąganych i w strzępkach stwierdziliśmy obecność typowych komórek Gaucher'a, ułożonych w histologicznych skrawkach bądź oddzielnie, — bądź tworzących całe gniazda wśród pasemek normalnej tkanki śledzionowej.

Pod względem anatomicznym, jak to wykazały badania Cornil'a, Schlangenhaufera, Pick'a i i. polega choroba Gaucher'a na tworzeniu się i rozmnażaniu typowych dużych komórek zw. komórkami Gaucher'a w śledzionie, wątrobie, gruczołach i szpiku kostnym. Rozprzestrzeniania się sprawy chorobowej i na inne narządy, jak płuca, nerki, trzustkę, mózg, gruczoły dokrewne nie udało się na pewno wykazać, taksamo jak nie stwierdzono dotąd wolno leżących komórek w krwi. Proces tworzenia się komórek Gaucher'a występuje zwykle równocześnie we wszystkich wspomnianych narządach, przyczem jak to stwierdzono badaniami u osesków, najwybitniej w śledzionie, obficiej nawet u dzieci, niż u dorosłych, mimo długoletniego trwania sprawy chorobowej. Uderzającym jest dość zgodny wynik badań anatomicznych, który stwierdził rozdział funkcji komorek narządu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony, wykazując, że jedynie komórki siateczkowe pochłaniają i gromadzą substancję Gaucher'a, natomiast śródbłonkowe histjocyty tylko barwik hemosyderynę. I w naszych preparatach — nie wykazaliśmy w komórkach Gaucher'a ani obecności tłuszczu, ani barwika. Jedynie tylko rzadko i to w przypadkach daleko posuniętej hemosyderozy śródbłonków zatokowych zjawiają się ziarenka barwika w komórkach Gaucher'a (Pick, E. J. Kraus).

Skrzętne badania ostatnich lat miały na celu wyświetlenie patogenezy tego rzadkiego naogół schorzenia. Eppinger opierając się na doświadczeniach Aniczkowa, chciał uważać za przyczynę choroby gromadzenie się ciał lipoidowych w śledzionie, a popierał to zapatrywanie znachodzeniem w odnośnych przypadkach nadmiernej ilości cholesteryny we krwi. Nie potwierdziły jednak jego spostrzeżeń badania innych autorów (Lippman, Rusca) a i w naszym przypadku znaleźliśmy małe względnie ilości cholesteryny we krwi. Ścisłe dopiero badania chemiczne Epsteina i Lieb'a w r. 1924 stwierdziły, że chorobę Gaucher'a cechuje obok typowych pod względem struktury komórek Gaucher'a, obecność w tychże ciała pod względem własności mikrochemicznych i optycznych zupełnie obojętnego, należącego do cerebrozydów — kerazyny; obok tego i inne ciała wchodzą w skład istoty komórki Gaucher'a, jak rozpuszczalne w alkoholu fosfatydy.

Pod względem patogenezy choroby Gaucher'a zapatrywania dotąd nie są ustalone; gdy jedni uważają ją za wyraz pierwotnego zaburzenia przemiany materji (Mandelbaum-Hal, Dovney), to Pick widzi w niej pierwotne wrodzone a rodzinne zboczenie przemiany materji na podłożu konstytucjonalnem podobnie do alkaptonurji lub cystynurji. Produkta tej nieprawidłowej przemiany zostają wyłowione z krwi i gromadzone w komórkach siateczkowych oraz klasmatocytach. Kraus wreszcie uważa chorobę Gaucher'a za wyłączne schorzenie narządu siateczkowego aparatu limfatycznego i krwiotwórczego, będącego wyrazem wzmożonej jego czynności. Stąd widzi on wskazanie lecznicze do zabiegu wycięcia śledziony. W każdym razie należy przyjąć, że przyczyną choroby Gaucher'a jest pierwotne schorzenie utkania siateczkowo-śródbłonkowego, przyczem główną rolę w jej powstawaniu odgrywa jego część siateczkowa.

Objawy hemosyderozy należy odnieść do rozpadu ciałek czerwonych, jako następstwa zastoju w narządach wskutek bujania komórek Gaucher'a, przyczem pochłanianie przez nie ciałek czerwonych odgrywa podrzędniejszą rolę. Przyczyny niedokrewności oraz zmniejszenie ilości komórek obojętnochłonnych tudzież limfocytów należy szukać w zaburzeniach utkania krwiotwórczego pod wpływem bujania komórek Gaucher'a w szpiku kostnym; krwawienia mogą być następstwem zmniejszenia się liczby trombocytów.

Co do etjologji sprawy chorobowej, to przyczyn powodujących zmiany w narządzie siateczkowo-śródbłonkowym dotąd wyświetlić się nie udało. Często spotykana gruźlica w przebiegu choroby Gaucher'a, jako powikłanie powodujące niejednokrotnie zejście śmiertelne, mogłaby nasuwać przypuszczenie, czy w danych warunkach, wśród pewnego usposobienia konstytucjonalnego, toksyczne działanie prątka gruźliczego nie należy winić o pobudzanie układu R. E. do bujania komórek i gromadzenia w nich nieprawidłowych produktów przemiany materji w ustroju, a może i w samych komórkach Gaucher'a. I w naszym przypadku stwierdziliśmy objawy gruźlicy dawniejszego pochodzenia; brak jednak objawów gruźliczych w większości dotąd anatomicznie badanych przypadków, niezwykła rzadkość tej choroby nie zdają się wielce przemawiać za jej gruźliczą podstawą etjologiczną. To samo powiedzieć można o kile, zimnicy i zatruciach (alkohol).

Co do obrazu klinicznego choroby Gaucher'a podnieść należy rzadkość jej pojawiania się i znaczną trudność jej rozpoznawania, zwłaszcza w tych przypadkach, w których ona nie występuje rodzinnie. Zwraca jednakże na się uwagę okoliczność, że w ostatnich 8-iu latach ilość rozpoznanych przypadków znacznie, bo w dwójnasób wzrosła. Dość często i nieraz dość wcześnie zjawiają się brunatno-żółtawe zabarwienia skóry, zwłaszcza na twarzy, nieraz rozległe, przypominające ostudę ciężarnych, rzadziej na szyi i kończynach; błony śluzowe pozostają od zabarwienia wolne. Charakterystyczne to zabarwienie jest wyrazem ogólnej hemosyderozy, a zwiększa się w miarę długości trwania sprawy chorobowej. Zwykle i na spojówkach gałkowych stwierdzić się

dają trójkątne, brunatno-żółtawe zgrubienia, podstawą zwrócone ku rogówce, w początku po stronie nosowej, a później i skroniowej.

W krwi zwykle i to już wcześnie znachodzimy leukopenję, nieraz bardzo znacznego stopnia, która jednak jak w naszym przypadku wykazuje wśród przebiegu dość duże wahania. Z biegiem czasu występują objawy wtórorzędnej niedokrewności o zmniejszonym wskaźniku hemoglobiny. Odporność ciałek na hypotoniczne rozczyny zwykle nie zmniejszona; bilirubina w surowicy krwi nie wzmożona; w preparatch stwierdzić się dają mikropoikilocyty, rzadziej megalocyty oraz jądrzaste ciałka czerwone jako normoblasty, rzadziej megaloblasty i myelocyty; polichromatofilja. Obecność trombopenji w wielu przypadkach — jak i w naszym jest powodem uporczywych krwawień z nosa, dziąseł, macicy, płuc a czasem w skórze i mięśniach. Komórek Gaucher'a nie wykazano dotąd w krwi obwodowej. Jak w wielu, tak i w naszym przypadku, nie można wykazać hipercholesterynemji; ilość RN. prawidłowa, kwas moczowy w naszym przypadku był nieznacznie zwiększony. Próba czynnościowa układu siateczkowo-śródbłonkowego zapomocą czerwieni Kongo w naszym wypadku wykazała wzmożone zatrzymanie barwika we krwi.

Przebieg choroby zwykle bardzo powolny, chorzy nieraz przez długie lata nie odczuwają żadnych dolegliwości. Dopiero z biegiem czasu występują objawy niedokrewności, ogólnego osłabienia i charłactwa, wśród którego chorzy giną, o ile nie ulegną wprzód schorzeniom przypadkowym. Czas trwania choroby przeciętny według Brilla wynosi około 19 lat; chory Schlangenhaufera żył jeszcze 36 lat po rozpoznaniu schorzenia. Rzadziej występuje nagłe pogorszenie i chorzy giną wtedy zwykle wśród objawów postępującej szybko ciężkiej niedokrewności oraz objawów skazy krwotocznej, w następstwie trombopenji oraz wśród szybko wzmagającego się brunatnego zabarwienia skóry. W wielu przypadkach gruźlica płuc i otrzewny, gruczołów kreskowych jest powikłaniem przyśpieszającem zejście śmiertelne, w innych zapalenia płuc i opłucnej, worka osierdziowego lub wreszcie sprawy nowotworowe.

Zespół objawów powyż podanych w przypadkach dłużej przebiegających, zwłaszcza zmiany barwikowe na skórze i spojówkach gałkowych, olbrzymia śledziona nawet w przypadkach sporadycznych, a nie rodzinnych, może ułatwić rozpoznanie, którego jednak pewnem stwierdzeniem będzie dopiero wynik badania wyciętego gruczołu lub nakłucia śledziony.

Leczenie ogólne wzmacniające, podawanie arsenu nie sprowadza zazwyczaj większej poprawy, za wyjątkiem małego przyrostu wagi ciała. Toż samo bez wpływu bywa naświetlanie śledziony promieniami Roentgena. Niejednokrotnie stosowano w chorobie Gaucher'a leczenie operacyjne polegające na wycięciu śledziony. Stojąc na stanowisku obecnego zapatrywania, że choroba Gaucher'a jest wynikiem schorzenia narządu siateczkowo-śródbłonkowego, schorzenia zatem systemowego, nie należy się spodziewać osiągnięcia tą drogą trwalszego wyniku leczniczego. Na podstawie dotychczasowego wyniku po splenektomji w 18-tu przypadkach w 3-ch brak zapodania otrzymanych wyników, jeden zmarł bezpośrednio po operacji, drugi w sześć tygodni, reszta 13, a Schramma 14-ty, przebyli zabieg dobrze. Z tych jednak większość zginęła po kilku miesiącach, jeden po 2 latach, w trzech zaś wynik osiągnięty miał być pomyślny. Znikły krwawienia z dziąseł, poprawił się bardzo znacznie obraz krwi, zmniejszył się obrzęk wątroby (Kraus). W przypadku Mandelbauma przez dwa lata po operacji znikły krwawienia, poprawił się stan krwi i ogólny stan chorego. W innym znowu najdłużej po splenektomji, bo po 10-ciu latach choroba zwolna postępując skończyła się zejściem śmiertelnem. W przypadku tym z powodu rozległych zmian w szkielecie kostnym występowały w przebiegu choroby złamania kości. W wykonywaniu zabiegu operacyjnego należy zachować większą powściągliwość, a stosować go należy tylko w tych przypadkach, które przez zbyt duży obrzęk śledziony i następowe zmiany zapalne okołośledzieniowe sprawiają choremu zbyt duże dolegliwości, lub gdy objawy krwotoczne wysuwają się na plan pierwszy i grożą życiu chorego. W tych przypadkach po splenektomji możemy nieraz osiągnąć poprawę obrazu krwi i czasowe zmniejszenie się objawów skazy krwotocznej.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Przyczynek do różniczkowego rozpoznania między schorzeniami systemu pozapiramidowego a histerją.

Z Kliniki chorób nerwowych i umysłowych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Henryk Halban.

W ostatnich latach wyłączono z grupy nerwic szereg postaci chorobowych, jak „tic" *torticollis spastica, dystonia lordotica* i t. p. o których dziś wiemy, że mają za podłoże zmiany anatomiczne w zwojach podstawowych mózgu (Cassirer, Marie i Levy, Sicard, Förster, Moser, Bing, Wartenberg, Mourue, i i.). Z drugiej strony jednak zyskuje zapatrywanie, że zwoje podstawowe mózgu odgrywają rolę w patogenezie histerji, coraz więcej zwolenników (C. i O. Vogt, Marinesco i Rudovici, Wimmer, Bing Jordanesco) tak, że zaciera się granica między histerją a organicznem schorzeniem systemu pozapiramidowego.

Ocena niektórych schorzeń zwojów podstawowych i ich odgraniczenie od histerji natrafia w wielu przypadkach na znaczne trudności, co się tłumaczy tem, że organiczne schorzenia systemu pozapiramidowego mogą dawać objawy podobne do histerji i przeciwnie może histerja produkować objawy zupełnie podobne do tych, które stwierdzamy w schorzeniach striarnych). Bing, Kauders, Binswanger, Marinesco, Pieńkowski, Wimmer, Schilder i i.).

Przykładem tych trudności rozpoznawczych są nasze dwie obserwacje kliniczne.

Przyp. I. P. G. lat 15 liczący, przyjęty na klinikę 21. XII. 1927. Wywiady rodzinne bez znaczenia W 5-tym roku życia ropienie prawego kolana po urazie; był operowany i od tego czasu prawy staw kolanowy jest usztywniony. W zimie 1923 zachorował wśród gorączki i spał prawie bez przerwy przez 4 tygodnie; potem nie mógł spać przez kilka miesięcy. Od połowy czerwca do początku lipca 1923 przebywał na oddziale chorób nerwowych szpitala powszechnego [1]). Chory spał wtedy wiele w ciągu dnia, natomiast nie sypiał w nocy, nawet jeżeli mu nie pozwalano spać we dnie. Był niesforny, nieposłuszny, śpiewał, świstał i hałasował.

Od czasu tej choroby — czasu dokładnie podać nie umie — skarży się na „ciągnienie" w rękach i w nogach, które go zmusza do wykonywania pewnych ruchów, przeważnie rękoma.

Stan obecny: Przy badaniu przedmiotowem odrazu wpadają w oko ruchy w rękach, barkach, w biodrach, względnie w kończynach dolnych; ruchy te tylko od czasu do czasu się zjawiają, w międzyczasie nie można niczego chorobowego zauważyć.

Odpowiednio do grup mięśniowych, czynnych przy poszczególnych ruchach, wykonywanych przez naszego chorego możemy ruchy te podzielić na 3 grupy: 1) ruchy rąk, 2) ruchy barków i łopatek, 3) ruchy w zakresie tułowia i kończyn dolnych.

ad 1) w zakresie rąk spostrzega się następujące ruchy: a) od czasu do czasu występuje szybkie zgięcie grzbietowe lub dłoniowe w jednym, lub w obu stawach nadgarstkowych, przyczem ręce są bądź w supinacji, bądź w pronacji, a ramiona są zwykle zgięte w stawach łokciowych; ręce i ramiona pozostają przez chwilę w tej pozycji. (ryc. I). To ustawienie rąk uskutecznia chory cza-



Ryc. 1.

sem także w ten sposób, że jedną ręką wprowadza drugą w opisane położenie, albo, że przyciska rękę dłoniową lub grzbietową stroną do klatki piersiowej, do nadbiodrza lub do kolana.

b) Inny ruch rąk, to powolne wyprostowanie i rozstawianie palców jednej ręki, znajdującej się w pronacji. (ryc. 2).

c) zgięcie grzbietowe ręki, będącej w supinacji z równoczesnem zgięciem palców.

Wreszcie zdarzają się kombinacje tych ruchów; są one częstsze w lewej ręce niż w prawej, występują zarówno wtedy, kiedy ręce są nieczynne jak w czasie wykonywania jakiejś czynności. N. p. w czasie zawiązywania tasiemek u koszuli, chory nagle przerywa tę czynność, przytrzymuje tasiemki I i II palcem, zgina resztę palców w dwóch końcowych stawach, wyprostowuje je

---

[1]) Z historji choroby, którą pan prym. Dr. Domaszewicz nam odstąpił do wglądu wynika, że rozpoznano wtedy nagminne zapalenie mózgu.

w stawach śródręczopalcowych, a równocześnie zgina lub prostuje ręce w stawach nadgarstkowych; ręce są przytem bądź w pronacji, bądź w supinacji. Ruchy te dokonują się albo w jednej,



Ryc. 2.

albo w obu rękach. Rycina 3 pokazuje jeden z podobnych ruchów. W opisanej pozycji zostaną ręce przez kilka sekund i potem chory dalej zawiązuje tasiemki.



Ryc. 3.

ad 2) Ruchy w zakresie łuku barkowego są rzadsze aniżeli ruchy rąk; polegają one na podnoszeniu i obniżaniu barków, na przemieszczaniu łopatek, które skrzydełkowato odstają od klatki piersiowej przyczem ramiona są wyprostowane i podane ku tyłowi (ryc. 4). Zdarza się także połączenie tych ruchów z ruchami



Ryc. 4.

obrotowemi ramion na zewnątrz i wewnątrz. Ruchy tu opisane występują zawsze równocześnie obustronnie.

ad 3) Ruchy w zakresie tułowia i kończyn dolnych występują w ten sposób, że w czasie chodu, który jest jedynie zmieniony przez zesztywnienie prawego stawu kolanowego, chory nagle staje i przez chwilę zatrzymuje pozycję ciała taką, w jakiej się zatrzymał. I tak zatrzymuje się chory kiedy n. p. ciało opiera się na lewej kończynie dolnej, a prawa znajduje się jeszcze w tyle; część lędźwiowa wypukla się silnie ku przodowi, wyprostne mięśnie prawej kończyny silnie się napinają, tułów gwałtownie przechyla się ku przodowi i na bok (prawy lub lewy), czemu towarzyszy czasem skręcenie tułowia około jego osi pionowej. Ruchy te dokonują się szybko, chory przez kilka sekund zostaje w tej pozycji potem się wyprostowuje i idzie dalej. (ryc. 5).

W czasie siedzenia lub leżenia występuje czasem wyprostowanie i skręcenie kończyn dolnych na wewnątrz, wydłużenie stóp i zgięcie grzbietowe palców. Ruchów tułowia w leżeniu się nie spostrzega, choć chory podaje, że odczuwa ciągnienie w krzyżach i w nogach.

Ruchy poszczególnych trzech grup występują z reguły oddzielnie, wyjątkowo zdarzają się ruchy w zakresie łuku barkowego równocześnie z ruchami rąk.

Chory podaje, że opisane ruchy m u s i wykonywać, że musi przerwać rozpoczętą czynność rąk, lub stanąć w czasie chodu, ponieważ odczuwa ciągnienie w rękach, względnie w tułowiu lub w nogach; ciągnienie to znika, skoro wykonał jeden z opisanych ruchów. Jeżeli się chce przezwyciężyć i ruchu tego nie wykonuje, to uczucie ciągnienia staje się coraz gwałtowniejsze i przykrzejsze, tak, że wreszcie musi się poddać temu przymusowi do wykonania ruchu. Tak n. p. zdarzało mu się, że kiedy nosił worki



Ryc. 5.

na plecach, musiał je zrzucić ze siebie, wykonać jeden z opisanych ruchów, a dopiero potem mógł je dalej nosić.

Dalsze badanie systemu nerwowego dało wynik ujemny; w narządach wewnętrznych brak zmian. Dno oka prawidłowe, Wassermann we krwi i w płynie ujemny. Płyn mózgo-rdzeniowy wodojasny, parcie nieco większe, limfocytów $^{5}/_{3}$, Pandy ++, Nonne-Apelt + odczyn z chlorkiem złota 533,244,321.

Zorjentowany w czasie i w miejscu; inteligencja średnia. Wiadomości szkolne małe, umie zaledwie czytać i pisać po polsku (chodził tylko kilka miesięcy do szkoły na kresach), czyta i pisze biegle po żydowsku. Na pytania z zakresu jego zawodu daje trafne i jasne odpowiedzi, wie kto jest prezydentem państwa, nie wie jak się nazywa stolica kraju (to pojęcie zdaje się mu być obce). Zachowanie się jego jest dziecinne, jest natrętne, molestuje lekarzy i siostry pytaniami, płacze, jeżeli się go do porządku wzywa, żąda wtedy, żeby go wypisano z kliniki, a po skończonej wizycie prosi o przebaczenie, przyrzeka poprawę i za chwilę znowu jest natarczywy. Wśród lekarzy i personelu pielęgnarskiego ma swoje sympatje, zachowuje się wobec nich poufale, po koleżeńsku, podaje im rękę na przywitanie, czasem całuje rękę na znak wdzięczności; wobec innych jest niegrzecznym. Chorzy skarżą się, że jest niespokojny, niegrzeczny, niezgodliwy, kłóci się, przeszkadza, kiedy inni śpią, śpiewa, mówi głośno, kręci się po sali, wchodzi i wychodzi bez potrzeby. Sam chory podaje, że wie o tem, iż zachowanie jego jest nieodpowiednie, nie może się jednak opanować; jeżeli n. p. chce śpiewać, to nie może temu przeciwdziałać, odczuwa pewien przymus, któremu ulega. Niektóre inne rysy odbijają wybitnie od skreślonego obrazu psychicznego: chory okazuje wiele współczucia dla cierpiących, przesiaduje do późnej nocy przy łóżku ciężko chorego, pociesza i uspokaja go.

Usposobienie bardzo zmienne; nadmierna radość, kiedy czuje się lepiej ustępuje nagle miejsca dziecinnym rozpaczaniom, że się nigdy nie wyleczy.

Podczas pobytu na klinice chory dostawał wstrzykiwania dożylne trypaflawiny, potem faradyzację kończyn; nastąpiła znaczna poprawa. Ruchy występowały coraz rzadziej, a nawet bywały dnie, w których ich zupełnie nie było. Zjawiały się znowu po zdenerwowaniu n. p. wskutek nieprzyjemnych wiadomości z domu i t. p. Chory jest naogół bardzo zadowolony z poprawy.

W przytoczonym przypadku wystąpiły w związku z przebytem nagminnem zapaleniem mózgu ruchy przymusowe rąk, barków, łopatek, tułowia i kończyn dolnych. Ruchy te zjawiają się w nieregularnych odstępach czasu, bywają godziny, a nawet dnie całe, w których ich brak.

Jako najistotniejszą cechę tych ruchów należy podkreślić to, że chorego zmusza do wykonywania bezcelowych ruchów uczucie „ciągnienia" w kończynach; to „ciągnienie" jest tak silne, że chory musi przerwać rozpoczętą pracę, albo stanąć w czasie chodzenia i wykonać jeden z powyżej opisanych ruchów. Chory wykonuje je świadomie, wykonuje je pod wpływem jakiegoś przymusu; chory może wprawdzie oprzeć się temu przymusowi, jednak doznaje wtedy bardzo przykrego uczucia.

Ruchy wykonywane przez naszego chorego mają zatem charakter ruchów dowolnych, spowodowanych podmiotowem uczuciem napięcia, ciągnienia w kończynach.

Fakt, że ruchy te tylko od czasu do czasu występują (co kilka minut, do kilku godzin), w międzyczasie zaś brak wszelkich patologicznych ruchów, fakt, że ruchy wykonywane przez chorego zależą do pewnego stopnia od jego woli i jego stanu psychicznego, że uległy pewnej poprawie mógłby budzić podejrzenie, że mamy do czynienia z histerją, albo ze złem przyzwyczajeniem. Jeżeli się jednak przyjrzymy dokładnie tym ruchom to zwraca naszą uwagę fakt, że chory wykonuje tylko takie ruchy, które prowadzą do ustawienia kończyn, względnie tułowia w takiem położeniu, jakie widzimy w przebiegu ruchu pląsawiczego, względnie atetotycznego, względnie w przebiegu kurczów torsyjnych. Ustawienie uwidocznione na rycinie 1, a jeszcze wyraźniej na rycinie 2 odpowiada pewnym fazom ruchu atetotycznego ręki, zaś rycina 3 pokazuje fragment z ruchu pląsawiczego; ustawienie zaś ciała przedstawione na rycinie 5 żywo przypomina ruch kurczu torsyjnego. W naszym przypadku nie mamy do czynienia z zupełnemi, skończonemi ruchami pląsawiczemi lub atetotycznemi, tylko z ruchami dowolnie wykonanemi, które prowadzą do ustawienia, jak przy ruchu pląsawiczym, atetotycznym lub kurczu torsyjnym i na tem polega różnica między ruchami u naszego chorego, a ruchami w przebiegu wspomnianych chorób.

Chory nasz produkuje tylko jedną fazę, jakby migawkowe zdjęcie jednego ze wspomnianych ruchów. Nie możemy tego uważać za przypadek, że chory nasz wykonuje właśnie takie bezcelowe, stale w ten sam sposób się powtarzające ruchy, które prowadzą do takiego ułożenia kończyn, względnie tułowia, jakie spotykamy w przebiegu ruchów przymusowych na podłożu organicznem powstałych. Ten wzgląd sam przemawia naszem zdaniem dostatecznie przeciwko przyjęciu, że mamy tu do czynienia z histerją, względnie z ruchami nawykowemi; szczególnie jednak przemawiają ruchy łopatek i ruchy w pasie miednicowym, których w przeciwstawieniu do wszystkich innych ruchów niepodobna naśladować, przeciw funkcjonalnemu charakterowi tych ruchów.

Te okoliczności każą nam przyjąć, że mamy tu do czynienia z niezwykłą postacią ruchów przymusowych pochodzenia organicznego, powstałych w związku z przebytem nagminnem zapaleniem mózgu.

W przebiegu nagminnego zapalenia mózgu zarówno w początkowym, jak i w późniejszym okresie chorobowym spotyka się mimowolne ruchy przymusowe, które są jednak różne od ruchów stwierdzonych u naszego chorego. Tam mamy raczej do czynienia z czynnościami przymusowemi (plucie, chwytanie przedmiotów, dmuchanie, drapanie, dłubanie w nosie, wstawanie i siadanie itd. itd.), z których chorzy nie zdają sobie sprawy i nie mogą podać dlaczego te ruchy wykonują; w naszym zaś przypadku mamy przed sobą bezcelowe, nic nie wyrażające ruchy, które chory świadomie wykonuje i nad któremi może, choć na krótki czas zapanować. Możnaby różnicę między temi ruchami tak określić, że tam mamy do czynienia z czynnościami, względnie ruchami przymusowemi, w naszym przypadku zaś z przymusem do ruchu dowolnego, (który jest spowodowany przykrem uczuciem napięcia i ciągnienia w dotkniętej części ciała.

Przypadek nasz ma bardzo wiele stycznych z kurczem torsyjnym, który bywa nieraz następstwem nagminnego zapalenia mózgu. (Higier, Bostroem, Marie, Levy, Bing i Schwartz, Mourgue, Wartenberg, Paulian i Gregoresco i i.). Różnice, jakie zachodzą między naszym przypadkiem a typowym kurczem torsyjnym — u naszego chorego ruchy o charakterze ruchów dowolnych, występowanie tych ruchów w krótszych lub dłuższych odstępach czasu, znikanie ruchu na kilka godzin, a nawet na kilka dni, poprawa, nie pogarszanie się sprawy chorobowej — nie są zdaniem mojem istotne. Jeżeli się bowiem przegląda dokładnie piśmiennictwo, dotyczące kurczu torsyjnego, (nie po nagminnem zapaleniu mózgu), to znajdujemy w początkowych okresach choroby cały szereg objawów o podobnym charakterze, jak u naszego chorego. I tak występywały w przypadku Oppenheima powtarzające się ruchy dowolne w tej formie, że chory chwytał się w czasie chodzenia kolana; inny chory tego autora chwytał się raz prawą, raz lewą ręką uda. Chory Schwalbego zakładał sobie często prawą rękę na grzbiet; ruchy te określa autor jako częściowo dowolne, częściowo mimowolne — pląsawicze. Chory Flataua i Sterlinga pocierał w czasie chodzenia zewnętrznym brzegiem prawej stopy o wewnętrzną powierzchnię lewego podudzia, potem szedł dalej, aby wnet znowu stanąć i ruch ten powtórzyć. W przypadku Thomali wystąpiła jako pierwszy objaw sztywność jednej nogi przy bieganiu, co uważano za złą nawyczkę; później zauważono, że chory zatrzymuje się nagle wśród zabawy w skurczonej pozycji, jakby marzł, dalej, że czasem chwyta lewą ręką za prawą rękę, przyciska ją do tułowia, przyczem palce prawej ręki kurczowo wbijają się w odzież, tułów przechylony jest ku przodowi, a prawa noga uniesiona jest nieco ku górze.

Podobnie jak w naszym przypadku zdarza się także i w kurczu torsyjnym, że pewne objawy ustępują. W przypadku Schwalbego pierwszym objawem było fałszywe stawianie stopy przy chodzeniu, mianowicie zamiast na całej podeszwie stawał na palcach; po energicznem upomnieniu ze strony ojca, chory chodził znowu normalnie. W przypadku Pressmana chód się czasowo poprawił. W przypadku Flataua i Sterlinga nastąpiła znaczna poprawa, raz 2 miesiące, a raz 3 dni trwająca.

W piśmiennictwie zanotowano także dodatni, choć przemijający wpływ leczenia sugestywnego (Oppenheim, Mendel). Nadto znajdujemy wzmiankę, że ruchy bierne uniemożliwiają wystąpienie kurczów; chory Sterlinga chronił się przed ruchami kurczowemi w ten sposób, że jedną ręką wyprostowywał palce drugiej, albo, że wyprostowywał silnie nogi w kolanach.

Widzimy z tego krótkiego zestawienia, że w przebiegu kurczu torsyjnego zdarzają się podobnie jak w naszym przypadku ruchy, mające charakter ruchów dowolnych, że zdarzają się ruchy przymusowe, zależne do pewnego stopnia od woli, że mogą ulec na pewien czas poprawie, że wreszcie chory, dla uniknięcia kurczów, wykonuje pewne ruchy bierne lub czynne.

Zasadnicze zatem cechy ruchów w naszym przypadku nie wykluczają bliskiego ich pokrewieństwa z ruchami w kurczu torsyjnym, a przeciwnie przemawiają za ich przynależnością do tej grupy hyperkinez. Za tem przemawia też i sam zespół ruchów u naszego chorego: ruchy prowadzące do ustawienia pląsawicy, atetozy i kurczu torsyjnego. Jeżeli się nadto uwzględni fakt, że w niektórych przypadkach kurczu torsyjnego po nagminnem zapaleniu mózgu kurcze te ograniczały się tylko do pewnych grup mięśniowych, że istnieją przypadki postencephalitycznej dystonji bez charakteru torsyjnego, (Paulian i Grigoresco, Bing i Schwartz), to zaliczenie naszego przypadku do poronnych form kurczu torsyjnego wydaje się nam uzasadnionem.

Osobliwość tego przypadku polega na tem 1), że tu mamy tylko fragmenty, jakby migawkowe zdjęcia rozwiniętego obrazu chorobowego kurczu torsyjnego, 2) że ruchy są dowolne, wykonywane pod przymusem, spowodowanym uczuciem ciągnienia w członkach; to uczucie jest prawdopodobnie spowodowane zmianą napięcia mięśniowego, co może poprzedza występowanie kurczów mięśniowych. Do tego pytania jeszcze powrócę przy omawianiu drugiego przypadku.

Przypadek II. E. S. lat 29, niezamężna, przebywała na klinice od 25 grudnia 1926 do 14 kwietnia 1927. Ojciec i dwaj bracia zmarli z przyczyny nieznanej. W 19 r. życia była z powodu choroby umysłowej w szpitalu św. Jana Bożego w Warszawie. Z odpisu choroby udzielonego nam przez tamtejszy szpital wynika, że była tam przez rok cały w obserwacji z powodu przedwczesnego otępienia i że po roku opuściła zakład jako zdrowa.

Obecna choroba rozpoczęła się około 4 miesięcy przed przyjęciem na klinikę. Otoczenie chorej zauważyło, że chora trzyma ramiona i ręce w sposób nienaturalny: ramiona były wyprostowane, przyciśnięte do klatki piersiowej, ręce i palce wyprostowane, dłonie zwrócone ku tyłowi. Chora wyjaśnia, że ustawiała ramiona i ręce w tej pozycji, z powodu przykrego uczucia ciągnienia w ramionach, które w tem położeniu znikało. Najbardziej dokuczliwem było to ciągnienie w czasie zdenerwowania; wtedy nie mogła utrzymać rąk i ramion w pozycji naturalnej, ale musiała je skrzyżować na piersiach. Siła rąk była niezmieniona często występywało drżenie w rękach.

Te dolegliwości pogorszyły się znacznie w ostatnim czasie, uczucie ciągnienia wzmogło się; najbardziej dolega chorej to, że nie może znaleść wygodnego, spokojnego położenia dla swych ramion i rąk. Ten stan przeszkadza chorej w chodzeniu i uniemożliwia spokojne siedzenie lub stanie.

W ostatnim czasie chora miała wiele irytacji z powodu procesu o spadek.

Stan obecny: Już przy pierwszem ambulatoryjnem badaniu zwróciło naszą uwagę, że chora nie może utrzymać spokojnie swoich rąk, krzyżuje je na piersi, to znowu zakłada je na kark lub na głowę, albo trzyma prostopadle ku górze, przyczem występuje drżenie lub nawet wstrząsanie rąk. Chora nie może spokojnie siedzieć, wstaje, znowu siada, kładzie się, a wszystkie ruchy wyko-

nuje z niedbałością, jakby z wielkiego osłabienia. Zapytana o powód jej zachowania się podaje, że „ciągnie" w rękach, że odczuwa niepokój w ramionach, że nie może dla swych rąk i ramion znaleść wygodnego ułożenia. Jedyną możliwą pozycją jest uniesienie rąk ku górze.

W czasie obserwacji klinicznej można było dalej stwierdzić, że podczas chodzenia występuje zwiększone napięcie w mięśniach prostujących ramiona; ramiona same są przywiedzione do klatki piersiowej, nieco skręcone na wewnątrz, ręce w pronacji, palce wyprostowane i nieco rozstawione. Grube drżenie palców. To zwiększone napięcie mięśni kończyn górnych nie jest zatem stałe; występuje ono za każdym razem stopniowo, tak, że się ma wrażenie, że ramiona i ręce „pod wpływem siły magnetycznej" — tak jak to chora opisuje — idą ku tyłowi (ryc. 6). Zwiększone na-



Ryc. 6.

pięcie znika przy ruchach czynnych i biernych.

Przy chodzeniu zwraca uwagę brak współruchów ramion; jeżeli zwrócimy uwagę chorej na to, to wykonuje je bardzo niezgrabnie. Nadto widocznem jest nienaturalne ustawienie głowy; głowa jest przechylona ku tyłowi, przyczem widocznem i wyczuwalnem jest znaczniejsze napięcie mięśni mostkowo-sutkowo-obojczykowych, oraz mięśni kapturowych. Kurczów klonicznych



Ryc. 7.

w obrębie tych mięśni nie widać. To ustawienie głowy zjawia się stopniowo i jest czasem tak nieznaczne, że mogłoby ujść uwadze; napięcie wspomnianych mięśni występuje równocześnie ze wzmożonem napięciem mięśni kończyn górnych.

S i e d z e n i e bez podparcia jest niemożliwe; chora nie może sobie znaleść wygodnej pozycji, zmienia ciągle miejsce, wstaje, siada, przechyla tułów na prawo i lewo, zmienia ciągle ułożenie ramion. We fotelu siedzi w pozycji na pół leżącej, ramiona uniesione ku górze i na bok; dopiero w takiej pozycji może chora siedzieć spokojnie na czas dłuższy, (ryc. 7).

S p o k o j n e l e ż e n i e jest tylko wtedy możliwe, jeżeli ramiona są wysoko ułożone i podparte, co chora uskutecznia w ten sposób, że zakłada ręce lub przedramiona do pętli, uwiązanej z ręcznika nad głową do poręczy łóżka; w tem położeniu chora leży dniami i nocami, nawet we śnie pozycji tej nie zmienia. Jeżeli każemy chorej ułożyć ramiona wzdłuż tułowia, to chora zaledwie kilka minut może tak spokojnie uleżeć, potem zaczyna się niepokój, siada, przewraca się z boku na bok, wyrzuca ramiona, aż wreszcie dla uzyskania spokoju wraca do swego pierwotnego ułożenia.

Poza temi objawami nie stwierdza się zmian w systemie nerwowym, w szczególności brak porażeń i patologicznych odruchów. Płyn mózgo-rdzeniowy wodojasny, limfocytów $^{3}/_{3}$, Pandy +, odczyn z chlorkiem złota 11221111, Wassermann we krwi i w płynie ujemny. Dno oka prawidłowe. Badanie słuchu wykazało obniżenie dla tonów niskich i dla szeptu na uchu lewem, oba bębenki zaciągnięte i lekko zmętniałe.

Zaburzeń umysłowych brak; inteligencja dobra.

W pierwszych tygodniach pobytu w klinice stan się nieco poprawił o tyle, że chora mogła swobodnie siedzieć i leżeć; inne objawy pozostały niezmienione, a nawet się pogorszyły. Z czasem pogorszenie stawało się coraz wyraźniejsze; hipertonja w górnych kończynach wzrastała, a drżenie wzmogło się do wstrząsania rąk, zwłaszcza ręki lewej. Przechylenie głowy ku tyłowi stawało się wyraźniejsze, chód niepewny, chwiejny, leżenie możliwe tylko w wyżej opisany sposób.

Zastosowano hipnozę, po której chora czuła się podmiotowo lepiej, jednak przedmiotowo nie było żadnej zmiany.

Po zastrzykach mlecznych miało się wrażenie, że nastąpiło pewne polepszenie: drżenie było mniejsze, chód stał się łatwiejszym, chora mogła leżeć bez używania pętli dla podparcia rąk.

W tym przypadku rozwinęła się stopniowo i powoli niemożność utrzymania ramion i rąk w normalnej pozycji, gdyż w tem położeniu odczuwała chora przykre, nieznośne „magnetyczne ciągnienie". Aby się uchronić przed tą przykrością, chora ustawiała podczas chodzenia i stania ramiona swe w ten sposób, że je trzymała zbliżone do tułowia, skręcone na wewnątrz, przyczem ręce były w pronacji. Także w leżeniu i przy siedzeniu nie mogła znaleść opowiedniego wygodnego położenia dla swych kończyn górnych; jedynie założenie ramion i rąk nad głową sprawiało chorej ulgę.

Zarówno same ruchy, jak i przez nie spowodowane ustawienie kończyn: zakładanie ramion nad głową, leżenie z rękoma założonemi w pętlę, teatralne ruchy i niezwykły sposób układania ciała przy siadaniu robiło na pierwszy rzut oka wrażenie histerji; szczególnie z początku klinicznej obserwacji, zanim jeszcze wystąpiły wyraźnie kurcze mięśniowe, o których będzie poniżej mowa, podejrzenie w kierunku histerji zdawało się być uzasadnionem.

Obok tych objawów niejasnego charakteru mieliśmy jeszcze inny objaw: kurcze mięśni szyjnych i karkowych, na które nie można było wpłynąć drogą sugestji, które się nie poprawiały, a które, w myśl zapatrywań ogólnie w ostatnich latach przyjętych, uważaliśmy za objaw organiczny, jako wyraz schorzenia striarnego.

Wobec takiego stanu rzeczy nasuwało się pytanie czy obok tej sprawy organicznej mamy nadto sprawę funkcjonalną, czy też wszystkie objawy stwierdzone u naszej chorej uważać należy za organicznego pochodzenia.

Dokładna obserwacja kliniczna wykazała, że w zakresie ruchów, prowadzących do niezwykłego ułożenia kończyn górnych odróżnić należy jedne, które prowadzą do addukcji, rotacji na wewnątrz i pronacji i drugie, prowadzące do splatania ramion nad głową. Pierwsze są to ruchy powolne, spokojne, chora czuje pewne senzacje w ramionach i poddaje je w kierunku odczuwanego „ciągnienia". Rozstrzygnąć ile w tym ruchu jest inerwacji dowolnej, a ile przypada na skurcz toniczny mięśni nie jest łatwe: wywiady i obserwacja kliniczna wykazały, że w początkowym okresie choroby, chora d o w o l n y m r u c h e m wprowadzała swe kończyny górne w takie położenie, w jakie później wprowadzały je kurcze toniczne mięśni. Ta okoliczność nasuwa nam wniosek, że ruchy dowolne o charakterze przymusowym poprzedzały w tym przypadku wystąpienie kurczów, że wystąpiły one zatem w okresie, kiedy kurcze mięśniowe były jeszcze tak słabe, że były dla oka badającego niewidoczne, a tylko chora odczuwała je jako „ciągnienie"; aby ujść temu przykremu uczuciu chora wykonywała ruchy dowolne w obrębie dotkniętych grup mięśniowych.

Co się tyczy ruchów, prowadzących do zakładania ramion nad głową lub do ustawień opisanych przy siedzeniu i leże-

do których nie ulegało od początku wątpliwości, że są to ruchy dowolne, jednak wykonywane pod przymusem, podyktowanym przez dokuczliwe uczucie ciągnienia w barkach; celem tych ruchów jest znalezienie pozycji, w którejby ramiona mogły spokojnie uleżeć.

Zdaniem naszem mamy tu do czynienia z okresem analogicznym do początkowego okresu ruchów ramion, a mianowicie są to ruchy dowolne, poprzedzające okres występywania kurczów tonicznych: przypuścić należy, z postępem sprawy chorobowej, kiedy kurcze mięśniowe obejmą mięśnie łuku barkowego i tułowia i kiedy ich stopień nasilenia wzrośnie, to ruchy dowolne, wykonywane pod wpływem uczucia „ciągnienia" znikną, a miejsce ich zajmą wyłącznie kurcze mięśniowe. To co chora określa jako „ciągnienie", to są zdaniem naszem przejściowe zwiększone napięcia mięśniowe, jako stadjum wstępne do kurczów.

Na podstawie tych rozważań dochodzimy do wniosku, że jakkolwiek część objawów w tym przypadku robi wrażenie histerji, to jednak wszystkie objawy uważać należy za organiczne i wszystkie możemy podciągnąć pod rozpoznanie kurczów mięśni szyjnych, karku i ramion, jako wyraz zajęcia ciała prążkowanego.

W obu przytoczonych przypadkach mamy zatem do czynienia z hiperkinezą pozapiramidową, która robi na pierwszy rzut oka wrażenie zaburzeń histerycznych. W obu przypadkach wybija się na pierwszy plan objaw, cechujący się tem, że występują ruchy dowolne, wykonywane pod przymusem, spowodowanym przez uczucie ciągnienia w pewnych grupach mięśniowych; chorzy wykonują te ruchy świadomie celem zniesienia tego przykrego uczucia. Przyjmujemy, że ten podmiotowy objaw jest wyrazem przejściowych napięć mięśniowych, które z czasem przejdą w toniczne kurcze mięśniowe.

W przeciwieństwie do innych znanych ruchów przymusowych pochodzenia pozapiramidowego możemy w tych dwóch przypadkach mówić o przymusie do ruchu, co również uważamy za objaw zaburzeń w systemie pozapiramidowym [1]).

W pierwszym przypadku doprowadzały ruchy dowolne do takich ustawień kończyn, względnie tułowia, które odpowiadały poszczególnym fazom ruchu pląsawiczego, atetotycznego, względnie kurczu torsyjnego; w drugim przypadku ruchy dowolne prowadziły do takiego ułożenia kończyn, jakie później były następstwem kurczów tonicznych mięśni. W przypadku drugim wystąpienie kurczów tonicznych poprzedzone było zatem okresem p r z y m u s u d o r u c h u, zaś w przypadku pierwszym sprawa chorobowa ograniczyła się do okresu przymusu do ruchów dowolnych. Że i w przewlekłych, postępujących przypadkach kurczów torsyjnych zdarzają się w początkowych okresach choroby ruchy dowolne identyczne z późniejszemi kurczami torsyjnemi, względnie jako części składowe późniejszych kurczów, ruchy podlegające woli chorego i ustępujące nawet na pewien czas, o tem świadczy zestawienie z piśmiennictwa, któreśmy przytoczyli przy omawianiu pierwszego przypadku. W miarę posuwania się sprawy chorobowej kurcze opanowują obraz kliniczny i zajmują miejsce ruchów dowolnych, wykonywanych pod przymusem.

Przytoczone przez nas dwie obserwacje kliniczne, jako też dane z piśmiennictwa pozwalają wnosić w pewnym okresie, względnie przy pewnym stopniu nasilenia schorzenia pozapiramidowego mogą się ujawnić hiperkinezy pozapiramidowe w ruchach dowolnych, a mianowicie w tych, które występują jako reakcja na przykre podmiotowe uczucie, wywołane przejściowemi napięciami mięśniowemi.

Karol ROŻKOWSKI. Częstochowa.

Kilka uwag w sprawie obustronnego zapalenia żył udowych *(phlegmasia alba dolens bilateralis)* i jego leczenia.

Jednem z najważniejszych powikłań zapalenia żył udowych są zatory płucne, które występują zarówno we wczesnych, jak i późnych okresach choroby. Przebieg ich zależy od jadowitości zarazków, — przeważnie paciorkowców, — od wielkości zatoru i szerokości światła zaczopowanej tętnicy, wreszcie od okresu choroby i odporności ustroju. W porównaniu z zatorami wczesnemi, powikłanie to w okresach późniejszych ma częściej przebieg ciężki, burzliwy, czasami powoduje śmierć nagłą. Jest ono zwykle skutkiem zaostrzenia sprawy zapalnej w żyle i świeżego nawarstwienia skrzepu.

Innem powikłaniem, a właściwie następstwem tej choroby, jest szereg zaburzeń cyrkulacyjnych, nerwowych i odżywczych, które występują w kończynie już po przejściu ostrej sprawy zapalnej i powodują jej niedomogę czynnościową przez wiele miesięcy, a nawet lat. Należą tutaj zesztywnienia stawów, zaniki mięśni, bóle neuralgiczne, owrzodzenia, stały obrzek, słoniowacina skóry (pachydermia), i t. p. Zaburzenia te powstają niewątpliwie wskutek procesu chorobowego, toczącego się w żyle i otaczających ją splotach nerwowych (Klippel, Quénu), częściowo jednak mają swe źródło w nieprawidłowem ułożeniu kończyny i długotrwałem jej unieruchomieniu (Ramond).

Wobec tego, że nie możemy powstrzymać bezpośrednio zapalenia żyły i usunąć skrzepu (zabiegi chirurgiczne zawiodły), głównem zadaniem leczenia powinno być zapobieganie powikłaniom. Żeby uchronić chorego od zatorów, wskazane jest odpowiednie unieruchomienie kończyny i bezwzględny spokój, z drugiej zaś strony, — żeby zapobiec zaburzeniom czynnościowym późniejszym, należy jak najwcześniej, zaraz po przejściu ostrej sprawy zapalnej, rozpocząć ostrożne wykonywanie ruchów biernych i czynnych. Pogodzenie tych zasadniczo sprzecznych ze sobą wskazań w przypadkach lżejszych jednostronnych, spostrzeganych najczęściej, nie sprawia lekarzowi prawie żadnych trudności.

Wskutek wrastania komórek śródbłonka i rozwoju tkanki łącznej, skrzep żylny początkowo kruchy i łamliwy już od 6 dnia choroby (Cornil) zaczyna powoli ulegać przeistoczeniu włóknistemu. Istotnie, w przypadkach lekkich po upływie tygodnia bóle i obrzęk zaczynają się zmniejszać, a ku końcowi miesiąca sprawa zapalna o tyle wygasa, że bez obawy zatorów, można rozpocząć wykonywanie pewnych ruchów, naturalnie w łóżku. (Gluziński, L. Ramond). Oczywiście nie możemy zawczasu przewidzieć końca choroby i podać ogólnego prawidła, ostrożność bowiem nakazuje liczyć się z indywidualnością każdego przypadku i z całym zespołem objawów. Dawniej sądzono, że zapalenie żyły wymaga bezwzględnego unieruchomienia kończyny w ciągu sześciu tygodni, słusznie jednak zaznacza Castaigne, że ten okres czasu w jednych przypadkach może być za długi, a w innych za krótki. Zasadniczo o uruchomieniu kończyny można myśleć dopiero wówczas, kiedy ustąpi całkowicie gorączka, ból, obrzęk, przyspieszenie tętna. Osobiście kieruję się oddawna radą praktyczną Vaqueza, podług której bezwzględny spokój jest wskazany dopóty, dopóki ciepłota i tętno przynajmniej w ciągu 3 tygodni nie będą wskazywać jednakowych i zupełnie prawidłowych wahań. Po tak długiej przerwie bezgorączkowej zachodzi małe prawdopodobieństwo ponownego zaostrzenia sprawy zapalnej i wystąpienia zatoru płucnego. Podkreślić jednak muszę, że nawet małe podniesienie ciepłoty do 37.2° powinno być znakiem ostrzegawczym. Spostrzegałem bowiem przypadki, w których już po kilkudniowem podwyższeniu ciepłoty do 37.2—37.4° występował zator płucny o ciężkim przebiegu.

Nawroty zapalenia żyły należą niestety do zjawisk względnie częstych, które podług obliczeń Vignesa występują w 1/3 przypadków. Towarzyszy im zwykle pogorszenie objawów miejscowych, zwiększenie obrzęku i bólu oraz gorączka lub stan podgorączkowy z przyspieszeniem tętna. Takie zaostrzenie może nawet powtórzyć się kilkakrotnie w różnych odstępach czasu. Ponieważ każde zaostrzenie wymaga ponownego unieruchomienia kończyny w myśl powyżej wyłuszczonych zasad, sprawa zaczyna się przewlekać i może trwać 2—3 miesiące i dłużej (postać przewlekła jednostronna).

Choroba przybiera gorszy obrót, jeżeli zapalenie żyły występuje również w kończynie drugiej. Podług autorów francuskich powikłanie to zdarza się bardzo rzadko. Wrażenia moje są nieco odmienne, ponieważ w ostatnich trzech latach spostrzegałem osobiście i na naradach lekarskich 10 przypadków obustronnego zapalenia żył udowych, z których 3 powstały na tle zakażenia połogowego, 2 — w przebiegu zapalenia pęcherzyka żółciowego, 2 — w następstwie grypy, 2 — na tle nie dającego się określić bliżej zakażenia, 1 — w przebiegu ciężkiej ropowicy. W 7 przypadkach rzecz dotyczy kobiet, w 3 mężczyzn. Wiek chorych — od lat 35 do 60. W 4 przypadkach nastąpiła śmierć przy objawach zakażenia ogólnego po kilku miesiącach choroby, w 6 przypadkach choroba skończyła się pomyślnie, jednakże 4 przypadki ze względu na niezwykle uporczywy i długotrwały charakter cierpienia zasługują na szczególną uwagę.

Na podstawie własnych spostrzeżeń sądzę, że należy wyodrębnić dwie postaci obustronnego zapalenia żył udowych: ostrą i przewlekłą, które różnią się bardzo pod względem czasu trwania i objawów klinicznych. W postaci ostrej zapalenie żył nie ma skłonności do nawrotów, obrzęki są miernego stopnia i nie różnią się swemi rozmiarami od obrzęków, jakie widujemy zwykle

[1]) Podobny objaw przymusu do ruchu zanotowany jest w jednym przypadku Fischera (Med. Klin. 42 1924) dotyczącym następstw po nagm. zapaleniu mózgu; obok ruchów torsyjnych w lewem przedramieniu występował „przymus do zwrotu głowy na prawo, chory mógł wolą przezwyciężyć, jednak czasem mu ulegał".

w jednostronnych postaciach choroby, wreszcie po 2—3 miesiącach zapalenie żył na obu stronach powoli wygasa. W 2 przypadkach chorzy już w trzecim miesiącu zaczynali korzystać z pewnej swobody ruchów w łóżku. Muszę podkreślić, że nawet w 2 przypadkach, które skończyły się śmiercią, objawy miejscowe na obu kończynach, mimo postępów zakażenia ogólnego, uległy wybitnej poprawie.

Ponieważ sprawa zapalna nie rozwija się równomiernie i w jednakowym czasie na obu kończynach, plan postępowania lekarskiego wikła się o tyle, że zachodzi potrzeba indywidualizowania wskazań w stosunku do każdej kończyny. Tak n. p. na jednej kończynie możemy już rozpoczynać stosowanie ruchów biernych, czynnych, a nawet miesienia, podczas gdy druga kończyna może wymagać jeszcze bezwzględnego spokoju.

W przeciwieństwie do tego obrazu sprawa przedstawia się zupełnie inaczej w postaciach przewlekłych. Ponieważ zapalenie żył ulega ciągle zaostrzeniu i, szerząc się po przez żyły biodrowe, dochodzi wreszcie do żyły głównej, postaci te wyróżniają się uporczywym charakterem cierpienia, i nadmierną wielkością obrzęków. W ten sposób rozwija się obraz bardzo ciężkiej choroby, która zmusza chorych do leżenia w łóżku bez żadnego ruchu w ciągu wielu miesięcy (8—10) i staje się źródłem zupełnej bezradności lekarza. Mimo 30 letniej praktyki, z chorobą tą zetknąłem się po raz pierwszy w r. 1925 i dziwnym zbiegiem okoliczności spostrzegałem prawie równocześnie aż 4 przypadki *) Byłem tak zaskoczony stałem powiększaniem się obrzęków, że faktycznie nie mogłem przewidzieć ani końca choroby, ani też zdecydować się ostatecznie na uruchomianie chorych. Z pośród 4 przypadków dwa spostrzegałem osobiście od początku choroby do końca, dwa zaś przygodnie na naradach z kol. Boguckim i Stawnickim.

Rzecz dotyczy wyłącznie kobiet w wieku od lat 35 do 45, z których jedna już przed kilku laty straciła miesiączkę. W tym właśnie przypadku zapalenie żył obustronne powstało na tle nieokreślonego zakażenia, przy nieznacznie podniesionej ciepłocie i braku jakichkolwiek objawów zapalnych ze strony narządów wewnętrznych. W przypadku drugim było ono następstwem zakażenia po poronieniu sztucznem i wyskrobaniu macicy. W trzecim — po porodzie przy objawach niedokładnego zwinięcia się macicy wystąpił nagle zator płucny, a dopiero po kilku dniach później kolejno obrzęk jednej i drugiej kończyny (przyp. kol. Stawnickiego). Wreszcie w przypadku czwartym zapalenie żył było jednym z objawów zakażenia ogólnego, które trwało już od kilku tygodni i początkowo przebiegało pod postacią zapalenia płuc odoskrzelowego i miedniczek nerkowych (przyp. kol. Boguckiego).

Nie będę opisywał historji choroby, ani też całego zespołu objawów w tych wszystkich przypadkach, ponieważ nie jest to celem niniejszej notatki. Zaznaczę tylko, że oprócz zatorów płucnych, które w 2 przypadkach już na kilka dni wcześniej zwiastowały zapalenie żyły, pierwszym objawem miejscowym był zawsze tępy ból samoistny przeważnie w górnej części uda, do którego po pewnym czasie przyłączał się obrzęk. Ból ten był miernego natężenia i nie miał charakteru dotkliwych napadów neuralgicznych, które opisują w postaciach jednostronnych autorowie francuscy. W okresie późniejszym chore skarżyły się nie na ból, a na odrętwienie i ociężałość kończyn.

Do bardzo ważnych objawów tej choroby należy podwyższenie ciepłoty i przyśpieszenie tętna. W przypadku pierwszym stan podgorączkowy trwał z górą 2 miesiące i ciepłota zdawała się już wracać do prawidłowego poziomu, atoli parokrotne kilkodniowe wzniesienia do 37.2°, idące w parze z pogorszeniem objawów miejscowych, były oznaką dalszego szerzenia się sprawy. W drugim przypadku stan podgoraczkowy (37.2—37.3°) trwał bez przerwy do końca czwartego miesiąca. Co kilka dni jednak ciepłota podnosiła się do 37.5—37.6°, a wraz z tem można było stwierdzić lekkie nasilenie bólu i zwiększenie obrzęku. W przypadku tym przez cały czas trwania stanu podgorączkowego tętno — bez żadnego innego powodu — wahało sie stale około 100. Zwolnienie nastąpiło dopiero wówczas, kiedy t° ustaliła się poniżej 37° i obrzęki przestały się zwiększać. W drugim przypadku, mimo niskiej ciepłoty w okresie narastania obrzęków (37.2°), tętno dochodziło przeciętnie do 85. Ten niestosunek między częstością tętna i stanem ciepłoty spostrzegany był również w postaciach jednostronnych i opisywany pod nazwą objawu Mahlera.

Objawem dla chorych niezmiernie przykrym są obrzęki, które w miarę postępu choroby dochodzą do olbrzymich rozmiarów. Pod względem rozwoju, rozmieszczenia i charakteru różnią się one zasadniczo od obrzęków sercowych i nerkowych. Początkowo występuje w górnej części uda, ale dość szybko obejmuje całą kończynę od więzadła pachwinowego aż do stopy włącznie. W okresie późniejszym, w miarę narastania obrzęków, zwraca uwagę nierównomierność w ich rozmieszczeniu. W stosunku do goleni i stopy górna część uda wydaje się niepomiernie grubą. Zdaje mi się, że zjawisko to jest w związku nie tylko ze sprawą zapalno-zakrzepową w żyle udowej, ale również ze stałem uniesieniem kończyny ku górze, wskutek czego płyn obrzękowy spływa ku miejscom leżącym najniżej. Kończyna wówczas swym kształtem przypomina stożek, który ma bardzo szeroką podstawę w okolicy więzadła pachwinowego, a ścięty wierzchołek na stopie. W taki sam sposób powstają obrzęki na drugiej kończynie. Oczywiście w okresie początkowym rozmiary ich na obu kończynach mogą przedstawiać wybitne różnice. Kiedy sprawa zakrzepowa, szerząc się ku górze obejmuje stopniowo żyły biodrowe i dochodzi do żyły głównej dolnej, następuje nowy etap w rozwoju obrzęków. Wówczas oprócz sromu obrzmiewają z obu stron pośladki, dolna część krzyżów, boczne okolice miednicy i powłoki brzuszne prawie do samego pępka. W końcu, dzięki ciągłemu narastaniu, obrzęki w powyższych granicach osiągają punkt kulminacyjny i dochodzą do rozmiarów, jakich ja osobiście nie widziałem w żadnem innem cierpieniu. Na szczycie choroby obrzęk jest twardy, elastyczny, nieustępliwy pod palcem. Skóra blada z odcieniem lekko sinawym, mocno napięta, gładka i połyskująca. Krążenie oboczne musiało odbywać się drogą żył głębokich, na skórze bowiem nie było widać sieci rozszerzonych naczyń, którą spostrzegamy nieraz w innych postaciach zakrzepu żylnego.

Przyznać się muszę, że leczenie tych chorych było połączone z lekkiemi trudnościami, nasuwało tyle wątpliwości i rozważań, że właśnie ta okoliczność zachęciła mnie do napisania niniejszej notatki. Oczywiście, w postępowaniu swem musiałem kierować się stanem ciepłoty, tętna i obrzęków, zgodnie z ustalonemi wyżej zasadami. Ale ponieważ jeszcze w 3 i 4 miesiącu występowały od czasu do czasu nieznaczne wzniesienia ciepłoty, trzymałem chore w położeniu nieruchomem dopóty, dopóki t° nie ustaliła się wreszcie na zupełnie prawidłowym poziomie. Wówczas głównym celem wszystkich usiłowań i zabiegów leczniczych było usunięcie obrzęków. W tym celu obok leczenia miejscowego (okłady ciepłe, miesienie lekkie, ruchy bierne i czynne), stosowano do wewnątrz jad, diuretynę, proveinazę, tyreoidynę, dietę bezsolną, niestety na tej drodze nie zdołano osiągnąć najmniejszej poprawy. Obrzęki stanęły jakby na martwym punkcie i zdawały się przewlekać bez końca. Ponieważ przy tak wielkich obrzękach wstanie z łóżka wydawało się wprost niepodobieństwem fizycznem, chore leżały bez przerwy 6—8, nawet 10 miesięcy (przyp. kol. Boguckiego). Ostatecznie po wyczerpaniu wszystkich środków leczniczych, nie widząc innego punktu wyjścia, poleciłem chore przenosić na fotel i bez względu na trudności pozostawiać je w położeniu siedzącem po $^1/_2$ godziny kilka razy dziennie. Ku wielkiemu zdumieniu przekonałem się, że zmiana położenia wywarła w moich 2 przypadkach dobroczynny i zgoła nieoczekiwany skutek, już po tygodniu bowiem obrzęki na brzuchu i krzyżach zmniejszyły się znacznie. Stanowczy zwrot ku poprawie nastąpił dopiero wówczas, kiedy chore, utrzymywane przed rodzinę w położeniu pionowem, zaczęły stawiać na podłodze pierwsze nieudolne kroki. Mniej więcej po upływie miesiąca obrzęki brzucha, krzyżów, sromu i ud ustąpiły zupełnie. Wszystkie chore wyzdrowiały, atoli w 2 przypadkach pozostało do dziś dnia silne zesztywnienie stawów, które w znacznym stopniu utrudnia chodzenie. Jedna z moich chorych przez kilka miesięcy nie mogła oprzeć na podłodze całej stopy i chodziła wyłącznie na palcach.

Wnioski z tych spostrzeżeń zasługują na uwagę przedewszystkiem pod względem praktycznym. Dowodzą one niewątpliwie, że czynniki mechaniczne, zwłaszcza praca mięśni, wywierają wielki wpływ na warunki krążenia żylnego i potwierdzają pogląd prof. Gluzińskiego, wygłoszony na Zjeździe Lekarzy Polskich w Katowicach (1926), że zmiana położenia w niektórych sprawach obrzękowych może być najważniejszym czynnikiem leczniczym. Prócz tego ze spostrzeżeń moich wypływa wniosek zasadniczy, że największe obrzęki kończyn dolnych w przewlekłem zapaleniu żył udowych nie powinny być uważane za przeszkodę do uruchomienia chorych, jeżeli od dłuższego czasu (3—4 tygodnie) niema już innych objawów zapalnych. Długotrwałe leżenie w łóżku i wyczekiwanie, aż obrzęki same przez się znikną jest w tych przypadkach bezcelowe, szkodliwe i staje się dla chorych trudną do opisania męczarnią.

*) Mimowoli narzucało się pytanie, czy nie była to jakaś niezwykła epidemja, zależna od szczególnego powinowactwa zarazków do układu żylnego.

Piśmiennictwo:

1) Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom II. Prof. Gluziński: Choroby serca i naczyń krwionośnych. Kraków 1905. — 2) J. Le Calvé: L'oedème. Paris 1925, str. 454. — 3) J. Castaigne et Ch. Esmein: Maladies des artères et des veines. Paris 1914, str. 280. — 4) L. Ramond: Conférences de clinique médicale pratique. IV. série. Paris, 1926, str. 1—35.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

Osobliwości klimatyczne Jaru Dniestrowego i Pokucia i ich wartości dla klimatoterapji polskiej *).

Chcąc dla lecznictwa uzdrowiskowego ustalić poważną rolę w zakresie medycyny, trzeba nietylko pracować nad naukowem pogłębieniem jego podstaw fizjologicznych i wyświetleniem mechanizmu terapeutycznego, ale trzeba też dążyć do racjonalnego zaspokojenia potrzeb leczniczych społeczeństwa w tym zakresie i to tak ilościowo jak i czasowo. Ilość i pojemność uzdrowisk pewnego kraju musi więc odpowiadać ilości potrzebujących leczenia w tym kraju, a z drugiej strony pory leczenia uzdrowiskowego muszą odpowiadać porom zapotrzebowania. Pod tym ostatnim względem nie widać jeszcze należytej koordynacji podaży i popytu.

Całą masę ludności odwiedzającej uzdrowiska należy podzielić na dwie wielkie grupy, a mianowicie chorych, szukających leczenia i ludzi wyczerpanych całoroczną pracą, szukających odpoczynku w jaknajlepszych warunkach dla nabrania nowych sił do pracy. Ta druga grupa ma za główny cel profilaktykę swego zdrowia, na drugim planie zaś często leczenie mniej dokuczliwych niedomagań zdrowia, pozwalających jeszcze na pracę zawodową aż do pory wywczasów. Porządek pracy społeczeństw europejskich dostosowany jest do wywczasów letnich i dlatego też latem popyt na uzdrowiska jest największy.

Inaczej przedstawia się jednak sprawa zapotrzebowania, jeśli popatrzymy na nią jedynie ze stanowiska poważniej chorych, którzy z leczeniem się zwlekać nie powinni. Klimatologja i doświadczenie z bieżącej praktyki lekarskiej uczą, że okres największej zdrowotności w naszym klimacie przypada na lato i początek jesieni, poczem chorobliwość statecznie narasta aż do wiosny. Przedwiośnie jest wprost okresem krytycznym dla zdrowia człowieka naszej strefy. Odpowiednio też do tego rośnie zapotrzebowanie leczenia od jesieni aż do wiosny, a maleje od przesilenia letniego do jesieni.

Oczywiście, że czekanie na leczenie uzdrowiskowe nie może trwać zbyt długo i dlatego też obok sezonu letniego powstał sezon zimowy i wiosenny. Sezon późnojesienny jest — z wyjątkiem lecznictwa klimatycznego gruźlicy — mniej potrzebny i uczęszczany. Zaznacza się to nawet w klimacie południowym, gdzie i różnice długości dnia i stanu pogody między porami roku są mniejsze.

Roczny cykl zdrowotności łączy się ściśle i przyczynowo z warunkami klimatu świetlnego. Trzeba też patrzeć na zagadnienie lecznictwa uzdrowiskowego także i z tego punktu widzenia. Dawniejsze sposoby oceniania słoneczności klimatu okazały się niewystarczające i nieraz zawodne z chwilą wynalezienia przyrządów ścisłych do mierzenia natężenia promieniowania. Kosztowna aparatura tych pomiarów (atinometry, pyrheljometry) została dopiero w ostatnich latach udoskonalona i stąd badania te datują się od niedawna. Pierwszy zastosował je dla celów praktycznych, lekarskich i rolniczych Dorno w r. 1912. W Niemczech robi systematyczne pomiary Baur i wyniki jego kilkaletnich badań mogą być ze znacznem prawdopodobieństwem przyjęte tymczasowo dla ziem polskich, na których badania te są dopiero w początkach. Otóż Baur wykazał 1), że nasilenie promieniowania słonecznego jest w Niemczech najsilniejsze między 15 marca a 15 maja i to tak w górach, jak na nizinie i na wybrzeżu morskiem. Porą letnią nasilenie to słabnie wskutek większej obfitości pary wodnej w powietrzu, która rozprasza zwłaszcza promienie krótkofaliste (t. zw. „chemiczne"). Drugie, mniejsze już maksimum przypada na wrzesień. W zimie tylko klimat górski może się poszczycić silnem promieniowaniem słonecznem, ale dzień słoneczny jest wówczas krótki. Równina niemiecka ma od listopada do marca bardzo słabe promieniowanie słoneczne. Z pewnością podobne stosunki są i w Polsce. Widać stąd jasno ogromną wartość klimatyczną wczesnej wiosny.

O ile leczniczy sezon zimowy, zwłaszcza w uzdrowiskach Karpackich, szybko się rozwija (wybrzeże nasze jest dla niego nieprzydatne) o tyle sezon wiosenny wczesny mamy tylko w uzdrowiskach całorocznych (Zakopane, Krynica, Worochta, Nałęczów) i to w skali przeważnie niewielkiej. Nie można oczywiście nazywać okresu leczniczego „wiosennym", gdy zaczyna się dopiero po 15 maja, gdyż wkracza on już w porę letnią i zaczyna się po przesileniu promieniowania. Przyczyną słabego wyzyskiwania leczniczego wcześniejszej pory jest kapryśna u nas pogoda wiosenna z częstemi opadami i chłód, powodujący opaźnianie się rozwoju roślinności, stanowiącej okrasę każdego uzdrowiska. Wobec tego w tej porze czynne są w Polsce przeważnie lecznice zamknięte, przeznaczone prawie wyłącznie leczeniu gruźlicy. Ogromna wartość świetlna wczesnej wiosny marnuje się z powodu braku dostatecznego ciepła i pogody, rzecz tem więcej pożałowania godna, że wartość heljoterapji cenimy obecnie coraz więcej i coraz szerzej ją stosujemy. Uczymy się też poznawać wpływ światła na wzajemne ugrupowanie się składników powietrza, co i dla leczenia leżalniowego nie jest obojętne 2). Także i jesienne maksimum promieniowania mało naogół jest wyzyskiwane w Polsce wskutek chłodów lub zachmurzenia i opadów.

Istnieje więc pilna potrzeba rozejrzenia się w Polsce za odpowiedniemi miejscami, któreby świetlistość klimatu wosennego łączyły z wyższą ciepłotą powietrza a także i dla jesiennego przesilenia świetlnego dawały najkorzystniejsze warunki wyzyskania. Warunkiem najważniejszym zaś, obok odpowiedniej ciepłoty, jest wielka liość pogodnych dni w tych uprzywilejowanych porach roku.

Okolicą, która tym postulatem na obszarze dzisiejszej Polski najlepiej odpowiada i w pewnej mierze zastąpić może uczęszczane przed wojną wybrzeża Morza Czarnego i Śródziemnego — jest jar Dniestru na pograniczu naszem z Rumunią. Oczywiście, że o tak wczesnej porze leczniczej jak na wybrzeżu tych mórz nie myślimy ale już sezon zaczynający się koło 21 marca będzie wielkim nabytkiem wobec tego czem dotychczas w Polsce rozporządzamy. Ogólne warunki klimatyczne tej okolicy i miejscowe ukształtowanie terenu powodują, że wiosna jest tam wyjątkowo, jak na Polskę, sucha, słoneczna i ciepła. Podobne zalety ma też i jesień. Jestto obszar Polski najbardziej oddalony od wpływu Atlantyku, stanowiący już przejście w dziedzinę wpływów wielkiego kontynentu wchodnio-europejskiego i wpływów czarnomorskich. Wyżyna Podolska ma też klimat o zabarwieniu wyraźnie kontynentalnem jak ostre zimy, gorące i słoneczne lata, mała ilość opadów, zwłaszcza ciepłą porą roku oraz silne wahania między ciepłotą dnia i nocy. Słoneczność i suchość klimatu cenimy obecnie bardzo wysoko w lecznictwie klimatycznem, a znaczna amplituda ciepłoty dobowej (dzień — noc) znaną nam jest dobrze z klimatu wysokogórskiego i bynajmniej nie uważamy jej dziś za czynnik ujemny.

Te cechy klimatyczne kresów południowo-wschodnich Polski modyfikują się bardzo korzystnie w jarze Dniestru. Głębokość jego (około 150 m) jego bardzo kręty bieg i obecność wielkich mas wód dniestrowych powodują wielką zaciszność powietrza przez osłonę od wszelkich wiatrów, tak dokuczliwych na Podolu oraz zmniejszają znacznie amplitudę wahań ciepłoty dobowej. Przy kierunku jaru od zachodu na wschód wystawa do słońca wybrzeża polskiego Dniestru jest wprost idealną, dzięki czemu wiosna jest tam o miesiąc wcześniejsza (w znaczeniu ciepła wiosennego) i bardzo pogodna. Konfiguracja terenu przypomina riwierę włosko-francuską (wąski pas brzegowy, wysoka ściana od północy), co tak tu jak i tam powoduje wyjątkowo wysoką ciepłotę słonecznej pory roku. Świadectwem tych zalet są bogate sady drzew morelowych, brzoskwiniowych i winnic, ciągnące się na pobrzeżu Dniestru od Zaleszczyk aż po granicę Polski w Okopach św. Trójcy. W kwietniu sady te już kwitną, produkcję owoców szlachetnych oblicza się tu na setki wagonów.

Okolica ta nie była przed wojną wyzyskiwaną dla celów leczniczych. Wyjazd „na południe" był zbyt łatwy. Obecnie gromadzi się latem w Zaleszczykach dużo letników i chorych, nawet takich, którym skwarne lato nie służy, zaś wiosną nie zagląda tam prawie nikt, mimo, że właśnie ona jest tam najcenniejszą dla nas porą roku. Temu brakowi znajomości miejsca i wskazań mają też zapobiec moje wywody.

Rozległość okolicy klimatycznej Zaleszczyk jest wielka. Cały szereg miejscowości w Jarze Dniestru (Pieczarna, Zaleszczyki, Dobrowlany, Kościelniki, Sińków, Horoszowa i szereg drobniejszych osad aż po Okopy św. Trójcy) posiada te zalety klimatyczne. Oczywiście, że osady są ludne, gdyż już na krawędzi jaru klimat jest znacznie ostrzejszy. Osady te należą do najstarszych na ziemiach okolicznych jak świadczą wykopaliska przedhistoryczne i z epoki grecko-pontyjskiej — dowód korzystnych zawsze warunków klimatycznych, o czem też i stare zaleszczyckie kroniki kościelne świadczą. Krajobrazowo należy jar Dniestru i jego dopływów do najpiękniejszych okolic Polski. Komunikacja kolejowa (2 linie dojazdowe) i drogowa jest dobra, zaprowadzenie parowczyka lub łodzi motorowych na żeglownym tu Dniestrze ułatwiłoby dostęp do pomniejszych miejscowości i zakładów leczniczych przyszłości oraz umożliwiłoby piękne wycieczki. Z kąpieli w Dniestrze korzystać można od końca maja do połowy października. Wobec zaś istnienia źródeł siarczanych tak na płaskowyżu podolskim jak i na przeciwległym obszarze dolnego Pokucia, możliwem jest odkrycie lub wywiercenie siarczanki także w samym jarze Dniestru, coby przyrodzony arsenał

*) Rzecz wygłoszona w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich w Warszawie 25 marca 1927.

leczniczy jeszcze wzbogaciło. Miasto powiatowe Zaleszczyki ma przeszło 4000 mieszkańców, szpital, 4 lekarzy, oświetlenie elektryczne i sporo dworków w sadach dla letników. Sąsiednia wieś Dobrowlany ma jeszcze dużo wolnej przestrzeni, którą należałoby celowo wyzyskać dla lecznictwa. W innych miejscach trzebaby wszystko dopiero stwarzać wedle odpowiednich planów.

Wskazania lecznicze dla jaru Dniestrowego podzielić należy wedle pór roku, których wartość lecznicza jest zupełnie różna odnośnie do różnych schorzeń. Lato jest tam skwarne, ciepłota dochodzi nieraz do 38° C, noce są bardzo ciepłe i stąd pobyt letni n. p. dla chorych z czynną gruźlicą płuc, z miażdżycą tętnic lub chorobami przewodu pokarmowego jest zupełnie nieodpowiedni. Natomiast w porze tej jar Dniestru może służyć temu celowi co wybrzeże morza Śródziemnego lub Czarnego. Zatem wszystkie zboczenia, wymagające kąpieli słoneczno-powietrznych oraz ciepłych kąpieli rzecznych mogą wtedy być skutecznie leczone. Wymienić tu należy łagodniejsze postacie gruźlicy gruczołowyej, kostnej i stawowej, zołzy, dnę i otyłość (o ile nie są powikłane zaburzeniami narządu krążenia), niektóre schorzenia nerek, gościec mięśniowy i stawowy przewlekły z przebiegiem bezgorączkowym i t. d. Obfitość jarzyn i owoców ułatwia to lecznie także pod względem dietetycznym.

Najważniejsza dla nas pora lecznicza wiosenna, od 21 marca do 21 czerwca daje wskazania dużo rozleglejsze. Należą tu: osłabienie i niedokrewność ozdrowieńcze, wyczerpanie do forsownej pracy porą zimową, schorzenia krtani i tchawicy, rozedmą płuc, choroby narządu krążenia, szczególnie z objawami ze strony narządu oddechowego, dychawica oskrzelowa, nerwice wegetatywne przewodu pokarmowego i t. d. Gruźlica płuc i pozapłucna potrzebowałaby oczywiście odpowiednich lecznic tak w interesie chorych jak i miejscowej ludności. Niektóre zrzeszenia zawodowe czynią już w tej mierze przygotowania dla siebie, ale prócz tego są potrzebne lecznice otwarte dla ogółu chorych. Wówczas gruźlicę pozapłucną leczyć będzie można przez cały rok a płucną we wszystkich porach z wyjątkiem lata. Przy wysokiej ciepłocie wiosennej i jesiennej kąpiele słoneczno-powietrzne będą możliwe przez większą część roku niż gdziekolwiek w Polsce. Zima w jarze Dniestru jest łagodna i zaciszna.

Pora jesienna miałaby te same wskazania co wiosna dając prócz tego sposobność do kuracji owocowej. Wobec warunków klimatycznych lecznice będą tam miały całoroczny sezon leczniczy i oczywiście rentować się będą doskonale. Rzeczą władz będzie dopilnować, by jednak nie zaczęła się dzika spekulacja budowlana i parcelacyjna, któraby zepsuła zaraz w zarodku racjonalne wyzyskanie tych skarbów przyrody. Cały ten obszar powinien być uznany za strefę ochronną klimatyczną z wykluczeniem pewnych przemysłów i obostrzeniem przepisów budowlanych.

Wobec tego, że strefa ta obejmuje cały szereg gmin, rygory obecnej ustawy uzdrowiskowej nie dadzą się do niej dostosować i będą musiały być uzupełnione rozporządzeniem dodatkowem.

Do zadań organizacyjnych na tym obszarze należy także utworzenie wyższej stacji meteorologicznej w Zaleszczykach. Jest charakterystyczne, że przy 90 stacjach pełnych, istniejących w Polsce taki ciekawy klimatycznie kąt nie ma stacji, gdy najbliższe stacje są dopiero w Tarnopolu i Bolechowie! Nakład pieniężny byłby bardzo skromny, korzyści zaś naukowe i praktyczne znaczne. O poszukiwaniach za wodami siarczanemi była już przedtem mowa. Wybudowanie zakładu wodoleczniczego w okolicy Zaleszczyk należy oczywiście do zadań najpilniejszych. Zakłady zamknięte posiadać powinny własne oddziały wodolecznicze.

* * *

Do tej samej strefy klimatycznej należy Pokucie, najdalej na południe wysunięty zakątek Polski, zamknięty granicami Rumunji od południa i południ. wschodu. Ze względów lekarskich bierzemy pod uwagę tylko południową, górską część Pokucia, okoloną biegiem rzeki Prutu. Jestto najdalej na wschód wysunięty odcinek naszych Karpat, grupa Czarnohory. Masyw górski rozczłonkowany jest tu równolegle do grzebienia szczytowego na cztery terasy, obramowane drugo i trzeciorzędnemi grzbietami górskiemi. Terasy te tworzą obszerne, dość zaciszne, płaskie doliny, biegnące od północnego zachodu ku południowemu wschodowi. Drugorzędny dział wodny między dopływami górnego Prutu a rzeki granicznej, Czeremoszu oraz dolnego Prutu przepoławia w poprzek wszystkie terasy, tak, że ich część wschodnia ma lekkie nachylenie dolin ku południowemu wschodowi. To korzystniejsze nachylenie do słońca odbija się wyraźnie na klimacie tych dolin wschodniego odcinka (dorzecze Czeremoszu) w porównaniu z odcinkiem zachodnim (dorzecze górnego biegu Prutu).

Wielkie oddalenie od morza atlantyckiego i położenie na granicy zasięgu wpływów klimatycznych wielkiego kontynentu wschodniej Europy oraz pewien wpływ Morza Czarnego nadają swoiste cechy zarówno dolinie Dniestru jak i górzystemu Pokuciu. I tutaj i tam opadów jest mało, choć oczywiście Pokucie dzięki znaczniejszemu wzniesieniu ma ich więcej trochę, w górnych piętrach Czarnohory nawet sporo, zawsze jednak dużo mniej niż Tatry lub Beskid zachodni. Nasilenie zachmurzenia i ilość dni chmurnych jest znacznie tu mniejsze niż w zachodniej Polsce. Naogół liczy się tu około 2000 godzin słońca w roku, podczas gdy na zachodzie Polski około 1600. Nasilenie wiatrów dużo słabsze niż na zachodzie, ilość dni ciszy powietrznej dużo większa. Uderza to szczególnie na Pokuciu, które nie jest oczywiście tak dokładnie osłonięte jak dolina Dniestru. Wszystkie te zalety odbijają się też w szacie roślinnej Pokucia, obfitującego w szlachetne owoce na niższych terasach górskich. Niema tu już moreli i winogron, gdyż lato jest chłodniejsze niż w Zaleszczyckiem. Dla większości jednak letników i chorych jest korzystniejsze umiarkowane ciepło lata pokuckiego. Oczywiście wiosna jest tu nieco chłodniejsza niż nad Dniestrem, kąpiele słoneczno-powietrzne rozpoczynać też można dopiero później. Także okres ciepłej jesieni jest nieco krótszy. Natomiast zima jest bardziej świetlista niż na nizinie tej strefy (Baur) co oczywiście policzyć trzeba do zalet Pokucia. Także świetlistość późniejszej jesieni jest w grupie Czarnohory wyjątkowo znaczna. Stenz wykazał 3), że październik jest tam wyjątkowo jak na Polskę słoneczny, prawie dwa razy słoneczniejszy niż Zakopane. Także sierpień i wrzesień wykazują większą ilość godzin słonecznych niż gdziekolwiek w Polsce! Prosty stąd wniosek, że sezon jesienny powinien być w tej okolicy szczególnie ceniony, czego w praktyce dotychczas jeszcze zupełnie nie widać, tak jak niedocenia się zalet wczesnej wiosny w Zaleszczyckiem. Pod tym względem potrzebne też jest przygotowanie pomieszczeń dla chorych zarówno jak i powiadomienie szerokich sfer lekarskich o istotnych zaletach tych pór roku w omawianej strefie klimatycznej.

Podczas gdy zachodnia połać grupy Czarnohory dzięki dostępowi kolejowemu (linja Stanisławów—Worochta—Sygiet) rozwija się pod względem letnisk i uzdrowisk wcale szybko (Delatyn, Dora, Jaremcze, Mikuliczyn, Tatarów, Worochta), to połać wschodnia przed wojną mało była uczęszczana. Jedynie Kosów zasłynął szeroko, głównie dzięki zakładowi przyrodoleczniczemu Dr. Tarnawskiego. Po wojnie znaczną popularność zyskały Kuty nad Czeremoszem. Nadmierne skupianie się całego ruchu letniskowego w kilku jedynie miejscowościach i zupełne zmieszanie letników z potrzebującymi leczenia są przemijającemi, niepożądanemi objawami dzisiejszego stanu rzeczy. Pokucie wschodnie rokuje znaczny rozwój stacyj klimatycznych na tarasie dolnym (t. j. pierwszym) i trzecim. Taras dolny, to strefa bardzo ciepła, dziś najpopularniejsza, posiadająca obok zalet klimatycznych bogactwo silnych solanek, dziś w tej okolicy dla celów leczniczych wogóle jeszcze nie wyzyskiwanych. Rzeczki podgórskie dostarczają kąpieli o charakterystycznem stopniowaniu ciepła, zimnych rano, coraz cieplejszych ku wieczorowi. Dzięki przeźroczystości wody i płytkości tych wód nagrzewanie ich w dnie słoneczne jest bardzo silne i różnice ciepłoty między rankiem a wieczorem bardzo znaczne. Miejscowości już dziś wyróżniające się w tym pasie to Berezów dolny (408 m) i Jabłonów (365 m) w słonecznej dolinie rzeki Łuczki, osady przeważnie przez Polaków zaludnione, słynne z owoców, Pistyń nad Pistynką (401 m) gdzie już w połowie XIX wieku był zakład wodoleczniczy, Kosów ma położenie najbardziej otwarte i stąd ciepłotę letnią najbardziej umiarkowaną, w innych miejscowościach lato w dniach ciszy powietrznej bywa skwarne. Najchłodniejszą kąpiel daje Czeremosz, wypływający z najwyższego piętra Czarnohory, rzeka bardzo wartko płynąca. Wszystkie te miejscowości nadają się do całorocznego wyzyskiwania leczniczego, wszystkie z wyjątkiem Kut mogą mieć kąpiele solankowe. Obecnie tylko Kosów i Kuty mają lekarzy i pensjonaty i przygotowały się do sezonu całorocznego. Grupują się tu schorzenia przemiany materji, ozdrowieńcy i gruźlica; z chwilą otwarcia kąpieli solankowych wskazania rozszerzą się na schorzenia gośćcowe i zmiany pozapalne oraz na schorzenia gardła i krtani (wziewalnia). Gruntowna naprawa dróg celem usprawnienia komunikacji autobusowej z Kołomyją i Śniatynem oraz zaostrzenie policji budowlanej i sanitarnej są najpilniejszemi postulatami tej okolicy.

Taras trzeci, dziś jedynie przez letników o skromnych wymaganiach uczęszczany, mógłby mieć piękną przyszłość klimatoleczniczą po udostępnieniu komunikacji. Są to miejscowości nad nad górnym (t. zw. „czarnym") Czeremoszem, a więc Jasienów

górny (544 m), Krzyworównia (600 m.), Żabie (osada główna 633 m) z przysiółkami, położonemi na wysokości aż do 900 metrów n. p. m. i wkońcu Burkut (1012 m) silna szczawa wapniowo-magnezowa, należąca do dóbr państwowych, „czarnohorska Krynica" w przyszłości. Zalety klimatyczne tych miejscowości są wysokie. O bogactwach zdrojowych nic (poza Burkutem) nie wiemy. Spodziewać się można szczaw o podobnym składzie jak Burkucka lub szczaw solankowych. Oczywiście badania poszukiwawcze będą potrzebne. Sezon leczniczy obejmowałby miesiące letnie, na tej wyżynie już znacznie chłodniejsze, oraz zimowe (styczeń, luty, marzec), bardzo słoneczne. Zalesienie tej części Czarnohory jest mniejsze, pastwiska wysokogórskie są bardzo rozległe, stąd klimat — jak na wysokie góry — bardzo suchy.

Zachodnia połać Pokucia, to właściwie wąski pas dorzecza górnego Prutu, miejscami niewiele szerszy od samej doliny rzeki, która ma ogólny kierunek z południa na północ. Zaznacza się tu większy wpływ klimatu atlantyckiego, góry są silniej zalesione. Lasy przeważnie świerkowe pokrywają stoki doliny i ciągną się ogromnym borem na przylegającem od zachodu paśmie górskiem Gorganów. Ilość opadów i wilgotność powietrza większa niż w części wschodniej, lata chłodniejsze. W odcinkach doliny mniej krętych oraz na szerszych równinach utworzonych przy zbiegu dopływów z Prutem pospolite są typowe górskie wiatry z kierunkiem ku dołom lub naodwrót ku szczytom, tu więc południowe i północne. Stąd partje doliny kręte lub boczne doliny o przebiegu równoległym do grzebienia szczytów górskich mają położenie zaciszniejsze. Te szczegóły dotychczas bywają w opisach miejscowości górskich dyskretnie pomijane. Wiatr bowiem zaliczają do ujemnych właściwości. Tak jednak nie jest. Wiatr — o ile nie jest zbyt gwałtowny lub zbyt zimny—jest czynnikiem ćwiczebnym dla ustroju i może być nawet przy kąpielach słoneczno-powietrznych spożytkowany (Kestner, Dorno). Porą jesienną i zimową jest on oczywiście niepożądany, dlatego miejscowości o sezonie całorocznym powinny być położone zacisznie od wiatru. Do takich należy przedewszystkiem Worochta (750 m) obecnie w okresie rozwoju jako uzdrowisko. Obok Worochty leży w rozłożystej, słonecznej dolinie z osią równoległą do szczytów (optimum położenia) wioska Jabłonica (850 do 1000 m), jak Stenz wykazał 3) jedna z najcenniejszych pod względem klimatycznym miejscowości karpackich na którą zwróciłem uwagę, wędrując w czasie Wielkiej Wojny długo po górnych piętrach Czarnohory. Dziś Jabłonica stoi pustką, choć ma dobry dostęp gościńcem i koleją, a jaki jest jej klimat świetlny, o tem świadczą pomiary Stenza z r. 1924, wykazując natężenie promieniowania słonecznego w sierpniu w Jabłonicy 1'43 kalorji na 1 cm² powierzchni (w Worochcie: 1'37 kal.) podczas gdy cyfra ta dla Davos (1560 m) wynosi wówczas 1'47 kal., a więc wartość tylko bardzo nieznacznie większa! Pomiary ilości dni oraz godzin słonecznych, dokonywane porą letnią przez 11 lat na Połoninie Pożyżewskiej (1372 m) nad Worochtą wykazały, jak już wspomniałem, ogromne usłonecznienie tych okolic, co łącznie z silnem nasłonecznieniem (wykazanem w r. 1909 i 1924) obrazuje całą wartość klimatu czarnohorskiego. Pomiary zimowe są tu niezmiernie potrzebne. Niestety stacja botaniczna na Połoninie Pożyżewskiej prowadzi obserwacje (meteorologiczne) tylko w porze wegetacji roślin, a badania nasłonecznienia wykonywują tylko ekspedycje naukowe korzystając z oparcia o stację Pożyżewską jak w r. 1909 i 1924. Badań nasłonecznienia (natężenia promieniowania) dla wschodniego krańca Czarnohory nikt dotychczas nie robił, spodziewać się zaś należy cyfr niezmiernie korzystnych.

Idąc z biegiem Prutu na dół, wymienić należy jako szczególnie ważne ośrodki ruchu letniskowego Tatarów (690 m) również z boczną doliną o wystawie słonecznej, Mikuliczyn na rozległej, przewiewnej równinie górskiej na której Prut jest już cieplejszy i zdatny do kąpieli dla wrażliwych osób, dalej Jaremcze (525 m), najdawniejsze letnisko w tej okolicy, dobrze zabudowane dworkami, Dora (503 m) i najniżej położony Delatyn (424 m) miasteczko leżące już w strefie solanek podkarpackich, które wspomniałem przedtem (Jabłonów, Kosów), Delatyn ma też warzelnię soli i łazienki solankowe, lato bardzo ciepłe i dużo owoców. Także i tu dolina boczna (Lubiżnia) ma najlepszą wystawę do słońca.

Podczas gdy Worochta ma już od kilku lat okres leczenia całoroczny i 2 lekarzy, to inne miejscowości wymienione zaczynają dopiero liczyć na całorocznych gości, mając dotychczas głównie letników. W Worochcie gromadzą się głównie przypadki gruźlicy płucnej, w Delatynie klijentela zwykła zdrojowisk solankowych (sezon czerwiec—wrzesień). Słoneczna jesień i zima powinna w te góry tu ściągnąć chorych, ale dotychczas brak dla nich lecznic. Lecznice w budowie lub istniejące należą do zamkniętych zrzeszeń (Kasy chorych, studenci szkół akad. lwowskich, związek drukarzy lwowskich). Prywatni chorzy muszą się mieścić w małych pensjonatach, co zwłaszcza zimą jest mniej korzystne. I tu więc, jak w jarze Dniestru pole dla przedsiębiorczości prywatnej jest bardzo korzystne.

Przegląd omawianych okolic byłby na tem zakończony. Wykazać chciałem w nim podobieństwa i różnice właściwości klimatycznych różnych okolic tej samej strefy klimatycznej oraz braki jakie w wyzyskaniu tych właściwości dla lecznictwa spostrzegać się dają. Wykazałem brak pewnych badań, bardzo potrzebnych dla dokładniejszej charakterystyki klimatu i lepszego sprecyzowania pór i wskazań leczniczych. Wskazania te — mimo niewielkiej rozległości obszarów — są bardzo różne, gdyż klimat lokalny odgrywa w nich wielką rolę. Ukazuje się na tym przykładzie jak ogromną pracę ma jeszcze przed sobą klimatologja lekarska polska w przebadaniu cennych klimatycznie okolic Polski i jak ścisłą powinna być jej współpraca z badaniami przyrodoznawczemi wogóle.

Piśmiennictwo:

1) F. Baur: Klinische Wochenschrift 1922 Nr. 50. — 2) A. Sabatowski: Polska Gazeta Lek. 1924. Nr. 23 str. 279 i 280. — 3) E. Stenz: Polska Gaz. Lek. 1926 Nr. 18. str. 338 i Kosmos 1925 tom 50 oraz 1926 Tom 51.

Bronisław SAWICKI. Warszawa.

Kiła szczęk.

Nawet obszerne podręczniki chirurgji i dentystyki bardzo mało uwagi poświęcają kiłowemu zapaleniu szczęk. Pochodzi to stąd, że do ostatnich czasów niewiele zajmowano się tą sprawą, o ile nie dotyczyła ona podniebienia twardego oraz tych części szczęki górnej, które przylegają do oczodołu. Odnośnie do żuchwy stwierdzono nawet, że kiła nie umiejscawia się tu wcale lub przynajmniej bardzo rzadko. Dopiero w ostatnich latach, zawdzięczając pracom francuskim, poczęto więcej zwracać uwagi na to cierpienie, i wówczas okazało się, że kiła wyrostka zębodołowego szczęki górnej a także i żuchwy nie stanowi rzadkości, lecz często jest nierozpoznawana, co prowadzi do poważnych następstw.

Zwłaszcza kiłę wyrostka zębodołowego szczęki górnej spotyka się stosunkowo często. Sam miałem możność spostrzegania kilkunastu takich przypadków w praktyce prywatnej oraz w szkole dentystycznej, gdziem w ciągu paru lat prowadził wykłady kliniczne. Rzadziej umiejscawia się kiła w szczęce dolnej, lecz i tu spostrzegłem ją w 4 przypadkach, z których dwa miałem w dłuższej obserwacji. Fournier na 495 przypadków kiły kostnej spostrzegł ją w żuchwie 14 razy.

Chociaż pierwsza obszerniejsza praca o kile żuchwy (Chaband) zjawiła się w 1885 r., to jednakże więcej zaczęto zajmować się tą sprawą we Francji dopiero w ciągu lat ostatnich. Wynikiem tego jest szereg krótkich artykułów lub obszerniejszych prac, drukowanych w czasopismach (głównie w Revue de Stomatologie) lub wydanych pod postacią dysertacyj.

Kiła szczęk występuje najczęściej w trzecim okresie tego cierpienia, rzadziej w końcu drugiego. Jeden tylko przypadek, opisany przez Rodier'a, dotyczył pierwszego okresu. W tym przypadku sprawa zaczęła się, jako żrący wrzód kiłowy na wędzidełku górnej wargi, poczem przeszła na kość przysieczną i zakończyła się zgorzelą oraz wydzieleniem sporego martwiaka z dwoma zębami siecznemi środkowemi i jednym bocznym.

Opisywano także przypadki, w których to cierpienie miało charakter kiły dziedzicznej.

Pod względem wieku kiłę szczęk spostrzegano u 9-letniego i 65-letniego pacjenta, najczęściej jednakże — pomiędzy 30 a 60 rokiem życia. Sądząc z opisanych przypadków, można przypuszczać, że częściej zdarza się ta choroba u mężczyzn.

To, że spostrzegano niekiedy kiłę wyrostka zębodołowego szczęki górnej lub też kiłę żuchwy przy zupełnie normalnem i zdrowem uzębieniu, dało powód niektórym autorom (Mouton, Millon) do twierdzenia, że występowanie tej choroby nie ma związku z chorobami zębów. Jednakże znaczna większość piszących, związek ten uznaje. Sprawy chorobowe zębów (zwłaszcza próchnica) mogą wytwarzać punkt mniejszej odporności i sprzyjać powstawaniu w tem miejscu kilaków. Z drugiej strony sprawy zapalne szczęk, spowodowane próchnicą zębów, mogą pod wpływem kiły nabierać większej złośliwości i uporczywości, co się odbija na ich przebiegu i zejściu.

Kiła szczęki górnej zdaniem francuskich autorów, może przebiegać pod dwiema postaciami: 1) zgrubienie kości *(hyperostose)* lub wyrośl kostna *(exostose)*, 2) kilak ograniczony *(gomme circonscrite)*. Natomiast kiła żuchwy może występować w trzech posta-

ciach: 1) zgrubienie kości lub wyrośl kostna, 2) kilak ograniczony, 3) kilak rozlany *(syphilome diffus)*.

Zgrubienia lub *wyrośle kostne* spostrzegano zarówno w przypadkach kiły nabytej, jak i dziedzicznej. Parker w przypadku kiły dziedzicznej widział wyrośle kostne na obu kątach żuchwy, zaś Nager — na obu szczękach górnych i na żuchwie. Kiłowe zgrubienia i wyrośle kostne na szczękach stanowią zwykle objaw łagodnie przebiegającej sprawy; niekiedy mogą one jednakże powstawać, jako ostateczne zejście sprawy kiłowej, przebiegającej ostro, z ropieniem i wytworzeniem martwaków (Gornonec). Z drugiej strony spostrzegano i takie przypadki, w których sprawa rozwijała się początkowo, jako zgrubienie kości, a dopiero z czasem — powstawało na tem miejscu rozmiękczenie i wytwarzał się typowy kilak. Na zaznaczenie zasługuje to, że powstawaniu takich zgrubień na żuchwie towarzyszyły niekiedy objawy nerwowe pod postacią bólów lub znieczuleń. Zresztą tenże objaw spostrzegano czasami i w przypadkach kilaka rozlanego żuchwy. Znieczulenia takie występują najczęściej w zakresie nerwu bródkowego (Fournier, Zambaco) lub też nerwu bródkowego i językowego (Rousseau-Decelle). W tych razach przy zachowaniu ruchów wargi dolnej występuje w odpowiedniej jej połowie utrata czucia dotykowego i bólowego. Zastosowanie leczenia przeciwkiłowego zazwyczaj szybko usuwa takie porażenia.

Kilak ograniczony (gomme circonscrite) występuje stosunkowo często w szczęce górnej, natomiast rzadko — w żuchwie. W szczęce górnej rozpoczyna się on zazwyczaj skrycie i przebiega łagodnie. Dość powiedzieć, że w tych kilkunastu przypadkach, w których to cierpienie widziałem, zawsze mieliśmy do czynienia już z ograniczoną martwicą wyrostka zębodołowego. Chory opowiadał, że w okolicy zęba, zwykle zepsutego, zjawiło się obrzmienie mało bolesne lub niebolesne; wprędce potem wytworzył się niewielki ropień, który pękł, i dopiero nie gojąca się, sącząca stale mniej lub więcej cuchnącą ropą, przetoka zniewoliła pacjenta zwrócić się o poradę do lekarza. Dodać muszę, iż wśród tych pacjentów byli także i ludzie inteligentni, więcej uwagi zwracający na stan swego zdrowia. Otóż taki skryty początek i otrętwiały przebieg, kończący się wprędce wytworzeniem martwaków z obfitem cuchnącem ropieniem, stanowi znamienną cechę dla kilaków wyrostka zębodołowego szczęki górnej. Ten charakter ropy cuchnącej zależy tu widocznie od połączenia sprawy kiłowej z zakażeniem ropnem, wywołanem próchnicą zębów. W innych warunkach, względnie w innych okolicach powstający kilak ograniczony, także rozwijając się skrycie i powoli, gdy przechodzi w rozmiękczenie i otwiera się przetoką lub owrzodzeniem, daje nie ropę, lecz ciecz mętną, surowiczo-klejowatą, nieraz z domieszką krwi. Dopiero później pod wpływem wtórnego zakażenia wydzielina ta może się stawać ropną. Tak też przedstawia się najczęściej spotykany kilak podniebienia twardego oraz wyrostka czołowego. Tem cierpieniem jako pospolicie znanem, bliżej zajmować się nie będę.

Kilak ograniczony szczęki dolnej spotyka się stosunkowo rzadko. Charakterystyczną jego cechę stanowi to, że zwykle umiejscawia się on w okolicy kąta żuchwy. Perthes zaznacza, iż w tych razach występuje zazwyczaj symetryczne obrzmienie po obu stronach. Sądząc z dostępnej mi literatury, wnoszę, iż częściej spostrzegano kilak ograniczony po jednej stronie. W tych razach znajdowano w okolicy kąta żuchwy ograniczone, niebolesne, lub mało bolesne, twardawe, w późniejszych okresach chełboczące obrzmienie, ściśle, spojone z kością i pokryte skórą niezmienioną. Nakłucie guza chełboczącego dawało płyn rzadki, różowy, zawierający sporą ilość wielojądrzastych mocno zmienionych leukocytów. W dalszym przebiegu, o ile nie zastosowano leczenia specyficznego, tworzyły się przetoki lub owrzodzenia. W żadnym ze znanych mi z piśmiennictwa przypadków nie doszło do wytworzenia martwaków. Wogóle przebieg tego cierpienia bywał łagodny, bez gorączki i bez szczękościsku.

Kilak rozlany (syphilome diffus) żuchwy występuje o wiele częściej niż ograniczony, i objawy jego są o wiele burzliwsze. Przytem objawy te mogą przedstawiać rozmaite nasilenie zależnie od tego, czy je wywołuje sama sprawa kiłowa, czy też zakażenie mięszane, t. j. kiłowe i ropne jednocześnie. Za przykład niech nam posłużą spostrzegane przezemnie przypadki.

1) Mężczyzna lat trzydziestu kilku, przemysłowiec, przed 10 laty przechodził kiłę, którą leczył parokrotnie powtarzanemi wcieraniami szaruchy oraz piciem jodku potasu. Powziąwszy zamiar żenienia się pomimo, że w ciągu lat dziesięciu żadne objawy nie występowały, pacjent w 1895 roku r. ponownie przeprowadził leczenie, poczem dla większej pewności na skutek rady kogoś ze znajomych pojechał do Lindewiese, gdzie z przesadną punktualnością odbył jeszcze kurację głodową z kocowaniami. W kilka tygodni potem pacjent zaczął doświadczać bólu w lewej połowie żuchwy. Z tego powodu udał się do dentysty, który znalazł mały, trzonowy lewy ząb zepsuty i tenże bez trudności usunął. Ropy nie było. Ponieważ bóle nie przechodziły, a objawy miejscowe były niewyraźne, dentysta zwrócił się do mnie o pomoc. Badanie wykazało: mężczyzna dobrze zbudowany, średnio odżywiony uskarża się na silne bóle rwące i strzelające w lewej połowie żuchwy, które mu ani spać ani jeść nie pozwalają. Stan podgorączkowy. Okolica lewej połowy żuchwy już na oko przedstawia niewielkie obrzmienie, które wyraźnie wyczuwamy palcami. Obrzmienie to, na ucisk dość mocno bolesne, łączy się ściśle z kością, zajmującą środkową część lewej połowy żuchwy i nie ma wyraźnych granic. Skóra w tem miejscu prawidłowa, zupełnie ruchoma. Od strony jamy ustnej znajdujemy tu tylko nieco większe zaczerwienienie śluzówki, na przejściu z policzka na dziąsło. Na miejscu wyrwanego zęba — rana ziarninująca nie przedstawia nic szczególnego. Zęby wogóle w stanie dobrym, niektóre z nich zawierają plomby. Gdy zastosowanie ciepłych okładów i płukań stanu chorego nie poprawiało, a narkotyki przynosiły mu tylko krótkotrwałą ulgę, po dwóch dniach wykonałem operację pod narkozą chloroformową. Cięciem wzdłuż dolnego brzegu żuchwy przedostałem się do kości, która była pokryta przekrwioną, łatwo odłuszczającą się okostną. Ropy nigdzie nie było. Dla pewności zdłutowałem jeszcze powierzchowną warstwę kości, lecz tu nic wyraźnego nie znalazłem. Ranę zaszyłem, wprowadzając wgłąb tylko niewielki pasek gazy. W ciągu pierwszego dnia po operacji pacjent czuł pewną ulgę, jednakże już na drugi dzień wieczorem, a zwłaszcza w nocy wystąpiły silne bóle tak, że wypadało choremu dać morfinę. Nie mogąc sobie takiego stanu pacjenta wytłumaczyć inaczej, jak tylko przebytą dawniej kiłą, dałem wewnątrz jodek potasu. Po dwóch dniach bóle zaczęły się uspokajać, a po tygodniu pacjent czuł się zupełnie dobrze. Wobec tego zastosowaliśmy obok jodku potasu jeszcze wcierania szaruchy. Rana wprędce zupełnie się zagoiła, obrzmienie i bóle znikły pacjent wyzdrowiał.

2. Mężczyzna lat czterdziestu, sądownik, przed kilkunastu laty przechodził kiłę, z której leczył się dość pilnie. Następnie w ciągu lat kilkunastu, t. j. do 1898 r. czuł się zupełnie dobrze. Nagle dostał silnego bólu w okolicy prawej połowy żuchwy, czemu towarzyszyło szybko powiększające się obrzmienie, szczękościsk, ciepłota 39°. Wezwany lekarz usunął pacjentowi pod narkozą zepsuty drugi ząb trzonowy oraz ząb mądrości, ponieważ trudno było ocenić, który wywołał sprawę zapalną. Gdy objawy chorobowe pomimoto się wzmagały, kolega wspomniany skierował pacjenta do mnie. Pacjent świetnie zbudowany i odżywiony. Na stronie prawej rozległe obrzmienie, zajmujące okolicę całej prawej połowy żuchwy i stąd przechodzące na twarz i na szyję. Skóra napięta, w okolicy żuchwy nieco zaczerwieniona. Z jamy ustnej nieprzyjemny zapach, ślina z domieszką ropy. Szczękościsk nie pozwala zbadać jamy ustnej. Silne bóle, pozbawiające snu chorego. Ciepłota wieczorami sięga powyżej 39°. Rozpoznając ostrą sprawę ropną zapalną żuchwy postanowiłem niezwłocznie wykonać operację. W uśpieniu chloroformowem wykonałem rozległe cięcie wzdłuż dolnego brzegu żuchwy. Wylała się duża ilość mocno cuchnącej ropy. Prawa połowa żuchwy, począwszy od kąta, do okolicy małych trzonowych zębów obnażona. Obnażenie to zajmuje bez mała całą powierzchnię policzkową i językową, przechodząc częściowo na gałąź wstępującą. Po operacji stan chorego nieco się poprawił, lecz nie w tym stopniu, jak można było przepuszczać. Ciepłota obniżyła się, lecz wieczorami bywała powyżej 38°, ropienie bardzo obfite, cuchnące, lecz co najważniejsze, bóle trwały dalej prawie w tymże stopniu, co poprzednio. W tych warunkach sam chory zwrócił moją uwagę w kilka dni po operacji na przebytą dawniej kiłę. Mając już pewne doświadczenie z poprzedniego przypadku, niezwłocznie zaleciłem choremu jodek potasu. Dodatni skutek wystąpił w ciągu dni kilku. Najprzód ustąpiły bóle, później znikła gorączka, zmniejszyło się obrzmienie i znacznie ograniczyło się ropienie. W parę dni po rozpoczęciu tej kuracji chory mógł już spać spokojnie. Przeprowadzono leczenie rtęciowo-jodowe, poczem chory zaczął szybko przychodzić do siebie. Gojenie trwało około miesiąca, przyczem oddzielił się nie wielki martwak kostny. Chory wyzdrowiał zupełnie.

3. Chory lat czterdziestu dwóch, szczupły, anemiczny, przed laty kilkunastu przechodził kiłę, leczył się niedbale. Przed paru miesiącami przy objawach bólu i gorączki wystąpiło obrzmienie w okolicy lewej połowy żuchwy. Pomimo usunięcia paru zębów, podobno zepsutych, objawy się wzmagały; w ciągu paru tygodni wytworzyła się jedna przetoka na dziąśle, druga na skórze w okolicy dolnego brzegu żuchwy, z których obficie wyciekała ropa cuchnąca. W jakiś czas potem powstała jeszcze trzecia przetoka, leżąca w odległości paru centimetrów od drugiej. Od czasu wytworzenia przetok bóle przestały męczyć pacjenta, natomiast sprawiał mu dużo przykrości obfity wyciek ropy. Z tego też powodu przyjechał z prowincji, gdzie stale mieszkał, do Warszawy, by zasięgnąć porady u specjalisty od chorób wenerycznych. Ten skierował go do Buska dla przeprowadzenia kuracji specyficznej. Przed wyjazdem chory zgłosił się jeszcze do mnie. Oględziny wykazały: obrzmienia w okolicy lewej połowy żuchwy. Skóra na tem miejscu mniej ruchoma; dwie przetoki, leżące pod dolnym brzegiem żuch-

wy, prowadzą do obnażonej na znacznej przestrzeni kości. Brak dolnych zębów trzonowych małych i dużych po stronie lewej. Na miejscu, odpowiadającem mniej więcej pierwszemu zębowi trzonowemu dużemu, znajduje się otwór przetoki, prowadzącej do obnażonej kości. O ile można stwierdzić zgłębnikiem, mamy do czynienia z jednym dużym lub paroma mniejszemi martwakami; ciągłość kości żuchwowej, zdaje się, zachowana. Opierając się na wywiadach oraz na wyżej przytoczonych danych rozpoznałem martwicę żuchwy, powstałą na tle kiły. Zaleciłem pacjentowi po przeprowadzeniu kuracji w Busku, poddać się operacji usunięcia martwaków. Dalsze losy pacjenta nie są mi znane.

Wyżej przytoczone trzy spostrzeżenia dają nam dość typowy obraz rozlanego kilaka żuchwy. W przypadkach kilaka, nie powikłanego odrazu zakażeniem ropnem (pierwsze spostrzeżenie), sprawa zaczyna się obrzmieniem w okolicy poziomej gałęzi żuchwy oraz zazwyczaj silnym bólem, którego nie uspokaja ani wyrwanie zęba, ani inne środki lekarskie. Ból ten, bardzo słabo się manifestujący w kilakach ograniczonych szczęki górnej, tu występuje stale, ma charakter rwący lub strzelający, często przechodzi na ucho i sprawia najwięcej dolegliwości choremu. Ciepłota bywa normalna lub tylko słabo podwyższona. Obrzmienie jest rozlane i ściśle połączone z kością. Skóra zabarwiona prawidłowo i zupełnie przesuwalna. W tym okresie niema jeszcze ropienia. Obrzmienie powiększa się i po upływie paru lub kilku tygodni stopniowo nabiera cech ropnego zapalenia żuchwy, która na mniejszej lub większej przestrzeni ulega martwicy. Na skórze oraz w obrębie dziąsła tworzą się przetoki, przez które obficie wypływa cuchnąca ropa. Wskutek martwicy kości tworzą się martwaki, nieraz zajmujące znaczną część żuchwy. O występującem niekiedy porażeniu nerwu bródkowego, przejawiającem się utratą czucia w połowie wargi, już wyżej była mowa. Na zaznaczenie zasługuje jeszcze przypadek, opisany przez Picot i Ruppe, w którym w przebiegu spowodowanej kiłą martwicy żuchwy wystąpiła zgorzel policzka (noma). Przypadek ten zakończył się śmiercią.

W tych przypadkach, gdzie sprawa kiłowa odrazu wikła się ropnem zapaleniem (drugie nasze spostrzeżenie), objawy od początku występują w postaci ostrej, niekiedy burzliwej. Choroba zaczyna się obrzmieniem w okolicy żuchwy, która szybko przechodzi na twarz i na szyję. Temu towarzyszy silny ból i wysoka gorączka. Skóra wprędce czerwienieje i staje się napiętą, nieruchomą. Choroba rozwija się szybko, a obrzmienie nieraz szerzy się na znacznej przestrzeni. W jednym przypadku, podanym w pracy Chaband'a, obrzęk szerzył się szybko nie tylko na powierzchni, lecz i w głąb, w kierunku nagłośni, powodując objawy duszenia tak, że wypadło wykonać tracheotomję. Zwykle po kilku dniach ropa cuchnąca w obfitej ilości sama toruje sobie drogę na zewnątrz lub do jamy ustnej, o ile jej wcześniej nie da upustu ręka lekarza. W ostatecznym wyniku wytwarzają się martwaki, które mogą nieraz obejmować znaczną część żuchwy i oddzielać się w ciągu dłuższego czasu. To wymaga nieraz kilkakrotnych operacyj. W jednym z przytoczonych przez Gornonec'a przypadków wypadło łącznie z usuwaniem zębów wykonać 6 operacyj zanim nastąpiło zagojenie. Wskutek obrzmienia znaczniejszych odcinków żuchwy kość nieraz traciła swą ciągłość (złamania patologiczne).

Wyżej opisane mięszane zapalenie żuchwy naogół mniej burzliwe przebiega u chorych na wiąd rdzenia. Sam spostrzegłem jeden taki przypadek, nie podaję jednakże jego opisu, ponieważ cierpienie to u t. zw. tabetyków nie należy do rzadkości. Najczęściej zaczyna się ono od chwiania i kolejnego wypadania zębów, które pacjent nieraz sam sobie wyjmuje palcami. Samo zapalenie ropne występuje zazwyczaj z objawami, mniej gwałtownemi, niż w postaci poprzednio opisanej. Mniej lub więcej rozległemu obrzmieniu towarzyszy stan bezgorączkowy lub nie wielka gorączka; ból bywa także nie wielki, a niekiedy brak go zupełnie. Obrzmienie nabiera wprędce cech ropowicy kostnej *(ostéo-phlegmon)*, z ropą cuchnącą, jak i w wyżej podanej postaci chorobowej. W prędkim czasie wytwarzają się martwaki, które niekiedy mogą zajmować połowę żuchwy (przypadek, opisany w dysertacji Mlle Millon).

Z tego, cośmy wyżej mówili, widać, że kiła szczęk w związku z cierpieniami zębów stanowi dla lekarza sprawę nie małej wagi. Wczesne jej rozpoznanie i odpowiednio poprowadzone leczenie może pacjenta uchronić od ciężkich powikłań. Przytem dodać należy, iż rozpoznanie takie należy opierać na całokształcie objawów, a nie wyłącznie na analizie krwi. W wielu z pomiędzy opisanych dotąd przypadków odczyn Wassermanna-Bordeta wypadł ujemnie, a pomimo to inne objawy (przedewszystkiem wynik leczenia) wskazywały na kiłę.

Posiłkowałem się następującemi pracami:

1) Chaband: Contribution à l'etude de la syphilis du maxillaire inférieur. (Thèse de Paris) 1885. — 2) Perthes: Handbuch d. prakt. Chirurgie-Bruns, Garrè, Küttner 1913, Bd. I, S. 828. — 3) Picot et Ruppe: La Presse médicale 1923, Nr. 25. — 4) Bonnet-Boy: Le Bulletin médical 1924, Nr. 22. — 5) Gornonec: Les accidents dentaires chez les syphilitiques. Paris 1923.

Doc. Dr. Mściwój SEMERAU-SIEMIANOWSKI. Warszawa.

Ketonurja w stanach durowych.

Z oddziału chorób wewnętrznych B Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Docent Dr. Mściwój Semerau-Siemianowski.

W zimowych miesiącach roku 1926/27 przeszło przez nasz oddział 80 przypadków duru brzusznego, z tego 42 u kobiet, 38 u mężczyzn. Wzmożona ta frekwencja chorych durowych na oddziale wewnętrznym wynikała z ponownego zaostrzenia się stale u nas od szeregu lat panującej endemji, która zmusiła Wydział Szpitalnictwa m. st. Warszawy do częściowego zajęcia niektórych szpitali, nie przeznaczonych z reguły dla gromadnego leczenia spraw zakaźnych. Szereg obserwacyj zebranych podczas tej przygodnej okupacji naszego oddziału a budzących zainteresowanie z punktu widzenia klinicznego i epidemjologicznego podane zostały do wiadomości ogólnej przez Dr. Mancewiczównę i Dr. Muszkatenblita, wolontarjuszy oddziału B. Na tym miejscu pragnąłbym jedynie dokładniej rozpatrzyć jeden z szczegółów przedstawionych przez moich współpracowników, rzadko opisywany wśród powikłań duru brzusznego: Mianowicie wydzielanie się z moczem ciał acetonowych u 8 chorych szpitalnych dotkniętych tem zachodzeniem i jeszcze jednej chorej obserwowanej na mieście.

Na pierwszy rzut oka wydaje się zupełnie zrozumiałem, że w stanach durowych tak jak we wszystkich sprawach idących w parze z niedożywieniem ogólnem, zwłaszcza węglowodanowem, może się zaznaczyć mniejsza lub większa ketonurja. Niemniej jednak doświadczenie kliniczne uczy, a przegląd odnośnego piśmiennictwa kazuistycznego i podręcznikowego (Mohr-Stachelin, Kraus-Brugsch, Jochmann, Juergens, Nouveau Traité de Médecine etc.) to potwierdza, że wydalanie kwasu b-oksymasłowego i jego pochodnych nie należy w durze do rzeczy zwykłych. Prowadząc obok własnej sali, 25-łóżkowy oddział duru podczas swej asystentury przy klinice uniwersyteckiej w Strassburgu, nie stwierdziłem tego zjawiska w ciągu lat 4 ani razu mimo ciągłej kontroli moczu. Również i K. Jonscher w swej monografji o durze brzusznym u dzieci nie wspomina nic o ketonurji choć zaburzenia te w wieku dziecięcym i młodocianym bezsprzecznie łatwiej występują niż w późniejszym. Muszą zatem istnieć pewne warunki epidemjologiczne czy osobnicze, w których taki proces chorobowy dochodzi do skutku. Dokładne zaś poznanie wszystkich tego rodzaju czynników posiada znaczenie nietylko z punktu widzenia symptomatologji danych chorób zakaźnych, lecz także dla patogenezy powstawania ciał acetonowych. Te oto przyczyny skłaniają mię do nieco głębszej analizy naszych spostrzeżeń.

Jedną z pierwszych notatek o ketonurji w chorobach infekcyjnych zawdzięczamy v. Jakschowi, który zwrócił na to uwagę, że aceton wydziela się w ilościach znacznie zwiększonych w rozmaitych stanach gorączkowych, jak w zapaleniu płuc, durze brzusznym, plamistym, powrotnym, odrze, płonicy i t. p. Obok acetonu stwierdza się podług niego, ale już znacznie rzadziej, kwas aceto-octowy w niektórych przypadkach spraw zakaźnych, które przebiegają ciężej i dają złe rokowanie. Okoliczności, w których się te zjawiska stwierdza i pewne właściwości kliniczne wydały się Jakschowi dość znamienne, by tego rodzaju ketonurję wyodrębnić od reszty podobnych stanów i nazwać acetonurją wzgl. diacetonurją gorączkową. Cytując te podane przez Jakscha fakty A. Gluziński w swoim bardzo ciekawym i wyprzedzającym ówczesne poglądy o powstawaniu ciepłoty zarysie: „O ogólnej patologji i terapji gorączki" potwierdza istnienie takiego wydzielania ciał acetonowych, nie przyznaje mu jednakże ani tej zasadniczej odrębności ani rokowniczej wartości.

Obok wspomnianych autorów dalsze przyczynki w tej sprawie znajdują się w monografjach Noorden'a, Waldvogla i Magnus-Levy'ego i i. Z pomniejszych publikacyj wymienić należy prace Lorenza, Bernet'a, Nicolas'a i i. Z tych spostrzeżeń wynika, że ketonurja występowała tylko w niektórych przypadkach danej epidemji, że trwała nawet po spadku ciepłoty i występowała u chorych, u których dowóz węglowodanów nie zdawał się wyraźniej ograniczony.

Przechodzimy teraz do naszych obserwacyj, których zachowanie się pod każdym względem wydzielania się ciał ketonowych i innych objawów budzących w tym związku zainteresowanie, zestawiam w poniżej załączonej tabliczce. Podanie wyciągów z kart

chorobowych nawet w znacznych bardzo skrótach okazało się ze względu na brak miejsca niemożliwem.

Materjał sam, jak już wspomniano, składa się z 9 spostrzeżeń, z których 8 było dokładnie śledzonych na moim oddziale szpitalnym(Nr. 1—8); ostatnie zaś (Nr. 9) obserwowane prywatnie na mieście już po zakończeniu niniejszych badań, zawdzięczam uprzejmości kol. Muskatenblita.

Jak widać z zestawienia, mieliśmy tu do czynienia we wszystkich 9 spostrzeżeniach z mniej lub więcej wybitnem wydzielaniem się ciał acetonowych w moczu, stwierdzonem w różnych okresach typowego duru brzusznego. Wydzielanie to zaznaczało się przedewszystkiem w ketonurji, ujawnionej silnem występowaniem odczynu z nitroprusydkiem, który według L i c h w i t z'a jest zarówno reakcją na aceton jak i na ketonową postać kwasu aceto-octowego. Obok tego notowano mniej stale, bo w 7 przypadkach na 9 (t. j. 77%) obecność reakcyj G e r h a r d t'a, która podług większości autorów (N e u b a u e r, U m b e r, v. N o o r d e n) jest odczynem na kwas aceto-octowy wogóle, według L i c h t w i t z'a odczynem na enolową postać tego kwasu; enolurja zaś stanowi jakoby wyraz większego zaburzenia w metaboliźmie niż ketonurja.

Określeń ilościowych acetonu i kwasu aceto-octowego w naszych przypadkach nie przeprowadzaliśmy, ponieważ chorzy ci przybyli na oddział w pełni endemji, kiedy czas i siły wszystkich pracowników zaabsorbowane były badaniem i leczeniem reszty chorych durowych, często zachorzeniem ciężko dotkniętych. Nie wydało się nam także, ani w pierwszej chwili, ani też później tak dalece koniecznem, gdyż sam fakt wystąpienia ciał acetonowych i długotrwałość tego zjawiska mówiły za siebie. Zresztą próba G e r h a r d t'a zdaniem badaczy jak L. B l u m, L i c h t w i t z, N e u b e r g i i. nie jest bardzo czuła i daje odczyn dodatni dopiero przy ilościach kwasu aceto-octowego wahającego się miedzy 0.015 a 0.05%. Odpowiadałoby to zatem przy ilościach dobowych przeciętnie 1,5 litra — większego zatrzymania moczu wobec średnich temperatur i względnie łagodnego przebiegu przypadków wykazujących ketonurję nie zauważyliśmy — 0.25—0.75 g (według G r o t t'a ok. 0,4 g) kwasu aceto-octowego na dobę. Wobec tego, że próba G e r h a r d t'a wypadała w większości przypadków silnie dodatnio, wolno przypuszczać diaceturję conajmniej około 1—2 g w ciągu 24 godzin, a w niektórych spostrzeżeniach (n. p. 4, 8, 9) znacznie więcej. Projekt określania natężenia reakcji G e r h a r d t'a przy pomocy miareczkowania $^{1}/_{10}$ normalnym roztworem kwasu siarczanego według sposobu podanego przez G r o t t'a spełzł na niczem wobec braku dalszych obserwacyj.

Długość trwania ketonurji wynosiła od 2 do 14 dni, przeciętnie 8, 7 dni, diaceturja od 5—14 dni, przeciętnie 8,4 dni. W 5 przypadkach stwierdzono jeszcze aceton szereg dni przy stosunkowo niskiej ciepłocie do 38° C względnie przy ciepłocie prawidłowej, jak n. p. w przypadku 3, 6, 8 a przedewszystkiem 9, w którym temperatura całe 14 dni trzymała się w granicach normalnych. Zaznaczyć jednak wypada, że obecność ciał ketonowych wzgl. największe natężenie ketonurji istotnie niekiedy związane były z wysoką ciepłotą i wraz z jej obniżeniem ustępowały.

Jeszcze mniej uwydatnia się w spostrzeganych przez nas przypadkach zależność ketonurji od podawania węglowodanów. Chorzy, którzy przybyli na nasz oddział z istniejącą kwasicą, zgodnie stwierdzali, że nudności, wymioty i ogólne osłabienie pojawiały się przy zupełnie wystarczającej diecie węglowodanowej jak kleiki, kaszka, papka kartoflana, płyny słodzone i t. p. i że ew. dalsze niedożywienie było już wynikiem towarzyszącego temu stanowi wstrętowi do jedzenia. O ile u powyższych chorych możemy tylko opierać się na ich zresztą wiarygodnych wywodach, to u dalszych, u których wydzielanie się ciał acetonowych ujawniło się dopiero w czasie ich pobytu w szpitalu, mamy pod tym względem zupełną pewność. Według H i r s c h f e l d a wystarcza 50—70 g węglowodanów, by acetonurię wahającą się między 0,3 a 0,7 g obniżyć do 0,05—0,02. Podobnego zdania jest S a t t a, który ocenia tę ilość strawy przeciwketotwórczej na 110 g ryżu (= 80 g węglowodanów), podczas gdy G e e l m u y d e n podwyższa rację węglowodanów do 100—150 g. Otóż nasi chorzy dostawali conajmniej te przez G e e l m u y d e n a ustaloną ilość węglowodanów, uważaną przez M a g n u s-L e v y'ego za zbyt wysoką. Nie może tu być zatem mowy o niedostatecznem odżywianiu węglowodanami jako przyczynie ketonurji, nawet gdyby się za M a g n u s-L e v y'm przyjęło fakt, że podane poprzednio cyfry nie potrzebują obowiązywać u osobnika ciężko chorego.

Cofanie się ketonurji pod wpływem diety szczególnie bogatej w węglowodany, zwłaszcza w cukier, nie następowało bynajmniej tak prędko, jakby się tego można było spodziewać na mocy doświadczeń na zwierzęciu oraz spostrzeżeniach u chorych na raka przewodu pokarmowego, głodomorach i t. p. Ponieważ wydzielanie się ciał acetonowych ustalono bardzo prędko albo zaraz przy wstępnem badaniu, albo naskutek stwierdzenia wymiotów, nudności i charakterystycznego zapachu oddechu i natychmiast zarzą-

Liczba porządkowa	Imię, nazwisko, wiek i zawód	Wyznanie	Odczyn na aceton: Natężenie	Odczyn na aceton: Czas trwania dni	Odczyn na kw. acetooctowy: Natężenie	Odczyn na kw. acetooctowy: Czas trwania dni	Odczyn dwuazowy: Natężenie	Odczyn dwuazowy: Czas trwania przy niskiej ciepłocie: dni	Próba na urobilinę	Próba na urobilinogen	Ciepłota w czasie trwania ketonurji	Zachowanie się wątroby: Powiększenie	Zachowanie się wątroby: Bolesność	Wymioty nudności	Wprowadzenie węglowodanów: Doustnie	Wprowadzenie węglowodanów: Cukru gronowego dożylnie	Uwagi
1	B. Eugenja, l. 38, wyrobnica	chrz.	++	5	++	5	+	0	0	0	38·5—38·0	0	0	++	++	0	
2	D. Marja, l. 12, uczenica	„	+	2	0	0	++	1	0	0	39·2—37·5	+	0	0	++	0	
3	St. Stefanja, l. 52, wyrobica	„	++	10	++	10	++	3	+	0	39·4—36·5	++	0	0	++	+	Nawrót duru
4	Sz. Estera, l. 30, gospodyni	ż.	+++	9	++	7	++	0	+	+	39·4—37·0	++	0	++	++	+	
5	G. Estera, l. 24, freblanka	„	++	5	0	0	++	0	++	++	39·3—37·5	0	0	+	++	0	† na zapalenie otrzewnej z przebicia
6	K. Estera, l. 17, bez zajęcia	„	++	9	+	9	++	2	++	++	38·5—37·0	++	+	0	++	+	Nawrót duru
7	W. Estera, lat 41, bez zajęcia	„	++	7	+	5	++	0	+	0	38·5 37·0	+++	+	++	++	+	
8	P. Karola, lat 24, handlarka	„	+++	13	++	9	++	2	0	+	38·5—36·5	(+)	0	++	++	0	
9	H. M., lat 24, studentka	„	++++	14	+++	14	++	0	+	+	36[illegible]—37[illegible]	+	+	++	++	++	3 nawroty, † na zapalenie poduraz mózgu i rdzenia

Zestawienie wyniku badań u chorych durowych z ketonurją.

Wyjaśnienie znaków: (+) oznacza wynik słaby; + wynik wyraźny; ++ wynik silny; +++ i ++++ wyniki bardzo silne.

dzono ową specjalną dietę, czas trwania ketonurji wogóle zbiega się w naszych przypadkach z czasem trwania tej ketonurji po zastosowaniu odpowiedniego leczenia, czyli jak wspominałem poprzednio, przeciętnie 8 dni. Natomiast inne wymienione objawy kwasicy, podmiotowe i przedmiotowe, ustawały zwykle 2—3 dni wcześniej. Wcześniej też niekiedy znikała dodatnia próba Gerhardt'a, czy jako wyraz ustępującej enolurji, jak to interpretuje Lichtwitz, niewiadomo.

Wychodząc z założenia, że nawet najcelowsze odżywienie mogło być zniweczone przez niechęć do przyjmowania pokarmów wogóle i wymioty, przeprowadziliśmy wlewanie dożylne cukru gronowego w 5 przypadkach. Wpływ ich na przejawy kwasicy zaznaczał się istotnie szybciej i energiczniej, niemniej jednakże mijały 1—3 dni do zupełnego ustania acetonurji. W jednym przypadku (Nr. 9) nawet wlewania dożylne cukru pozostały zupełnie bez skutku, mimo codziennego ich stosowania w ciągu około 14 dni.

Czy chodziło w spostrzeganych przypadkach o zakażenie durowe szczególnie ciężkie? Na to pytanie tylko w jednem spostrzeżeniu można dać odpowiedź twierdzącą. Dotyczył on chorej Nr. 9, która kilkakrotnie miewała nawroty i po 120 dniach zmarła na podurowe zapalenie mózgu i rdzenia. U innej chorej (Nr. 5) śmierć była nietyle wynikiem złośliwego bardzo przebiegu, ile fatalnego przebicia głębszego owrzodzenia do otrzewnej. U reszty naszych chorych zachorzenie przebiegało za średniem natężeniem i bez większych powikłań. Możemy zatem, o ile chodzi o nasz dość szczupły materjał, potwierdzić wyrażone przez A. Gluzińskiego w przeciwieństwie do v. Jakscha zdanie, że stwierdzenie ciał acetonowych, a w szczególności ujawnionego reakcją Gerhardt'a kwasu acetonowego podczas duru brzusznego nie dowodzi ani wzmożonej zjadliwości zakażenia, ani jakiejś wyraźnie upośledzonej odporności.

Tak więc trudno się w przedstawionych obserwacjach doszukać wyraźnej zależności występowania i trwania ketonurji czy to od wysokości temperatury, czy też niedostateczności jakościowej lub ilościowej w odżywianiu węglowodanami, czy wreszcie specjalnie ciężkiego przebiegu zakażenia durowego. Muszą tu wchodzić w grę inne czynniki, których się często w tym związku niedocenia. Na pierwszy plan wysuwa się zachowanie się wątroby, której czynność w wydalaniu wzgl. unieczynnianiu ciał acetonowych powstałych nadmiernym rozpadem macierzystych substancji tłuszczowych wzgl. białkowych, lub niedostatecznem spalaniem w tkankach przetworów metabolizmu tłuszczowego, odgrywa rolę bardzo doniosłą. Zdrowa wątroba rozporządzająca dostateczną ilością węglowodanów, stanowiących praktycznie najważniejsze związki przeciwketotwórcze albo ciała acetonowe spala na ostateczne wytwory, dwutlenek węgla i wodę albo też jak przypuszcza Lichtwitz zamienia może drogą syntezy w substancje nieszkodliwe dla ustroju. Jeśli wątroba tego nie potrafi, mimo obfitego dowozu związków glikogenotwórczych, tak jak w naszych przypadkach, należy przypuszczać, że powyższe jej zdolności uległy toksycznemu zahamowaniu łącznie z jakościowem i ilościowem upośledzeniem metabolizmu cukrowego (Magnus-Levy). Być może również, że skutkiem zakażenia wywiązała się „nadwrażliwość" wątroby, która drogą chemicznych czy nerwowych bodźców przyczynia się do silniejszego rozpadu tłuszczów i białka ustrojowego w tkankach, a tem samem do nadmiernego powstawania acetonu (Węgierko). Wytwarzanie się większych ilości acetonu w jelitach z powodu fermentacji (Brédaudat), towarzyszącej stanowi zapalnemu dolnych odcinków przewodu pokarmowego, nie może poważnie wchodzić w rachubę.

Że wątroba w rozważanych przypadkach była istotnie sprawą zakaźną dotknięta, więcej może niż zwykle w tego rodzaju sprawach, tego dowodem dość znaczne i częste (w 77% przypadków) powiększenie oraz mniej częsta i silna bolesność narządu. Pozatem notowaliśmy jako wyraz czynnościowego uszkodzenia wątroby 6 razy na 9 (66%) stosunkowo silne wydzielanie się urobiliny oraz trochę słabsze wydzielanie się urobilinogenu w moczu. Jeśli do tego faktu nie dającego się inaczej interpretować jak zmniejszoną wydolnością narządu, dołączymy stwierdzenie, że odczyn dwuazotowy, we wszystkich obserwacjach obecny, 4 razy przetrwał ostateczne opadnięcie ciepłoty o 1—3 dni, to koncepcja toksycznie uszkodzonej wątroby staje się jeszcze bardziej prawdopodobną; dotychczasowe poglądy bowiem o patogenezie odczynu dwuazotowego, aczkolwiek bynajmniej nie jednomyślne, wskazują na znaczny rozpad tkankowy oraz zmniejszoną zdolność wątroby w dostosowaniu się do wynikającego z rozpadu tkankowego zaburzenia w gospodarce urochromogenu jako przyczyny zjawiska.

Znamiennym wydaje się szczegół, że większość dotkniętych ketonurją chorych (t. j. 6 na 9), była pochodzenia żydowskiego. Szczegół ten nabiera jeszcze większego znaczenia, gdy ustalimy, że na ogółem 80 chorych, wśród 23 chorych żydów zapadło na ketonurję 6 czyli 26%, wśród 48 chrześcijan 3 czyli 6.2%. Jeśli się zważy, że rasa semicka wykazuje szczególną skłonność do zaburzeń przemiany materji, to przewaga jednostek żydowskich wśród naszych chorych durowych wykazujących ketonurję, staje się zupełnie zrozumiałą. Czy wyłączne występowanie ketonurji w naszym materjale u kobiet jest wyrazem przypadku, czy też wynika z pewnych właściwości ustroju kobiecego (większa wrażliwość układu wegetatywnego?) nie mogę w braku odpowiednich danych osądzić.

Streszczając swoje wywody, pragnę na mocy 9 powyżej zestawionych spostrzeżeń podkreślić:

1) że w pewnych epidemjach wydzielanie się ciał acetonowych w moczu jako powikłanie sprawy durowej stwierdza się w dość znacznym odsetku przypadków (tutaj w 11%), o czem nawet w większych monografjach nie znajdujemy wzmianki;

2) że powikłanie to występuje niekiedy bardzo wybitnie i trwa od 2 do 14 dni;

3) że natężenie ketonurji nie idzie równolegle do przebiegu zakażenia i nie może być uważane za złą oznakę rokowniczą;

4) że ketonurja nie potrzebuje bynajmniej stać w związku z niedożywieniem węglowodanowem, choć może uchodzić za zaburzenie w przemianie materji węglowodanowej;

5) że prawdopodobną przyczyną ketonurji durowej jest osobnicza wzgl. rasowo uwarunkowana toksyczna niedomoga wątrobowa, wyrażająca się w jeszcze innych zaburzeniach.

Piśmiennictwo:

Mohr i Staehelin: T. I., Springer, Berlin 1911. — Kraus i Brugsch: T. II, Urban i Schwarzenberg, Berlin-Wieden 1919. — Juergens: Infektionskrankheiten, Springer Berlin 1920; Nouv. Traité de Méd. t. III, Masson, Paryż 1921. — Jonscher: Dur brzuszny u dzieci, Medycyna w wykładach klinicznych, zeszyt I, Poznań 1927. — v. Jaksch: Zeitschr. f. klin. Med. t. III, str: 346, 1882, oraz: die Acetonurie, monografja 1885. — A. Gluziński: Zarys ogólnej patologji i terapji gorączki, Kraków 1896. — J. K. Parnas: Chemia fizjologiczna część I, Warszawa-Lwów, 1922. — v. Noorden: Handbuch d. Pathologie d. Stoffwechsels 1906. — Neuberg: Der Harn, Berlin, Springer 1911. — Waldvogel: Die Acetonkörper, Monographie, 1903. — Magnus-Levy: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. t: 1, Springer, Berlin 1906: — Lorenz: Zeitschr. f. klin. Med. t. XX. — Bernert: Zeitschr. f: klin: Heilk: str: 113, 1907: — Nicolas: Thèse de Paris 1903. — Lichtwitz: Klin. Chemie, Springer, Berlin 1918. — L. Blum: Ergebn. d. inn. Med. u: Kinderheilkunde, t: XI, 1913. — G. H. Roger: Physiologie normale et pathol. du foie, Masson, Paryż, 1922. — Grott: Warsz. Czas. Lek. nr. 10, 1924; Presse Méd. Nr. 91. 1925. — Hirschfeld: Zeitschr. f. klin: Med. str. 188, t. XXVIII. — Geelmuyden: Zeitschr. f. physik. — Chemie. str. 470, t. XXIII. — Węgierko: Med. doświadczalna i Społ. (w druku).

Par le Professeur Emile SERGENT. Paris.

Les Tuberculoses Lobaires [1]).

Membre de l'Académie de Médecine.

La dénomination *„tuberculoses lobaires"* définit exactement le cadre dans lequel il convient de faire rentrer certaines formes de tuberculose pulmonaire. Elle a l'avantage de mettre en relief le caractère anatomo-clinique essentiel de ces formes, à savoir la notion primordiale de localisation. Elle englobe toutes les formes anatomo-cliniques de la tuberculose localisée à l'un des lobes du poumon, quel que soit leur type évolutif. Elle est préférable à celle de *„lobite tuberculeuse"*, qui est plus communément employée, mais qui a une signification plus restrictive.

Une tuberculose lobaire est une tuberculose, totale ou partielle, d'un lobe; elle est délimitée par la scissure qui sépare ce lobe du lobe voisin. Cette notion de la *démarcation scissurale* est à la base de l'étude des tuberculoses lobaires.

Une tuberculose lobaire peut évoluer sous l'une quelconque des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire, depuis le bloc de pneumonie broncho-alvéolaire aigue, depuis le bloc de pneumonie caséeuse, jusqu'à l'évidement cavitaire de tout un lobe, jusqu'à la sclérose rétractile de tout un lobe avec déformation de la scissure.

La pratique et la vulgarisation de l'exploration radiologique, qui réalise, en partie tout au moins, „l'autopsie sur le vivant", a largement contribué à en montrer la fréquence et à en préciser les diverses formes, de meme qu'elle a contribué à établir la no-

---

[1]) Dans ce mémoire je me suis attaché à condenser d'ensemble des constatations anatomo-cliniques et radiologiques que j'ai pu faire au cours de ces dernières années et qui ont fait l'objet d'une série de publications personelles, auxquelles doivent s'ajouter les recherches d'autres cliniciens, aussi bien de France que des autres pays.

tion du processus pneumonique dans le déterminisme des poussées évolutives et des réveils de tuberculose. Il semble bien que le processus de tuberculisation lobaire ait pour origine une *embolie bronchique*, contrairement aux tuberculoses granuliques, dont la disposition interstitielle implique l'idée d'un essaimage par voie vasculaire.

La notion de la tuberculose lobaire n'est pas nouvelle, mais les recherches de ces dernières années en ont précisé les types et les caractères. Déjà Grancher avait décrit des formes de *pneumonie caséeuse chronique*, qui répondaient à des cas dans lesquels une tuberculose pneumonique, dite à cete époque, „caséeuse", n'aboutissait pas, plus ou moins rapidement, au ramollissement et à la fonte ulcéreuse, mais pouvait évoluer pendant des mois avant de s'excaver.

C'était la première étape de l'étude des tuberculoses à type pneumonique, dont Tripier et son école devaient bientôt donner une description fondamentale, en mettant en relief la *notion primordiale* du *processus pneumonique dans les tuberculoses pulmonaires;* notion capitale sur laquelle Ribadeau-Dumas et Rolland, Bezançon et Braun ont, à leur tour, insisté, en étudiant les *foyers pneumoniques tuberculeux curables*, qui s'opposent aux *pneumonies tuberculeuses nécrosantes* de Sabourin.

En Allmagne, Rennebaum, de son côté, apportait une importante contribution à cette étude et signalait des *formes de tuberculose pulmonaire lobaire*, se caractérisant par une évolution relativement bénigne.

Rist et Ameuille ont insisté, à leur tour, sur cette notion du *processus pneumonique*, dans bon nombre de cas de tuberculose et se sont attachés à montrer qu'il etait à la base des *poussées évolutives*.

Avec Henri Durand, j'ai poursuivi dans ces dernières années, l'étude des *scissurites* et *periscissurites tuberculeuses* et j'ai cherché à mettre en relief la notion de la *démarcation scissurale des processus pneumoniques tuberculeux;* avec Aris, j'ai jeté les premiers jalons de mes études sur les *tuberculoses lobaires*, tandis que, de son côté, Léon Bernard, avec Bethoux tentait d'isoler une forme chronique, fibreuse de la tuberculose lobaire, dont il faisait, sous la dénomination de *lobite supérieure droite*, l'apanage du lobe supérieur du poumon droit.

J'ai réuni, depuis mes premières recherches, un grad nombre de documents cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques; sur ces documents j'ai cru pouvoir édifier une description d'ensemble des *tuberculoses lobaires;* c'est cette description que je me propose d'exposer ici, aussi brièvement et aussi clairement que possible.

* * *

La tuberculose lobaire se révèle au clinicien par un *syndrome stéthoscopique*, et, surtout, *radiologique*, qui en traduit la *localisation*, et qui, par ses variations, en définit le *type anatomique*. (syndrome de condensation, syndrome d'infiltration, syndrome d'excavation...); elle se traduit, en meme temps, par un *syndrome fonctionnel* et *général*, qui varie avec le *type évolutif* (processus pneumonique aigu, pneumonie caséeuse, tuberculose fibro-caséeuse commune, tuberculose ulcéreuse, sclérose dense....).

Elle peut passer par une *série de stades successifs*, qui sont particulièrement tranchés dans les formes communes à évolution progressive et qui vont de la conglomération broncho-alvéolaire à la caséification, à la fonte et à l'évidement cavitaire de tout un lobe.

Elle peut, lorsqu'elle prend le type du processus pneumonique, régresser et même disparaitre à peu près complètement, ne laissant comme vestiges qu'un ou plusieurs petits foyers juxtascissuraux, qui ont été, à l'instar d'épines sensibilisatrices, les points de départ de la réaction congestive et inflammatoire de tout le lobe et qui continuent ensuite leur évolution propre.

Elle peut, d'emblée, prendre le type chronique fibreux, aboutissant à la sclérose dense, plus ou moins rétractile, de tout le lobe; elle constitue alors la forme particulière décrite par Léon Bernard et Bethoux, mais qu'il serait inexacte de considérer comme la seule formule anatomo-clinique de la tuberculose lobaire et aussi inexacte de considérer comme l'apanage exclusif du lobe supérieur droit.

En un mot, la tuberculose lobaire peut affecter *tous les lobes* indistinctement; elle peut rester limitée à un seul lobe ou frapper en meme temps le lobe voisin; dans chaque lobe elle peut revêtir *toutes les formes anatomo-cliniques* des tuberculoses pulmonaires, aigues, subaiques ou chroniques. Si bien que l'étude et la description des tuberculoses lobaires doivent porter sur *toutes les formes anatomo-cliniques de la tuberculose localisée à un lobe*, aussi bien les formes chroniques que les formes aigues, aussi bien les localisations aux lobes gauches qu'aux lobes droits, aussi bien les localisations aux lobes supérieurs qu'aux lobes inférieurs, voire même au lobe moyendroit. Cette étude et cette description ont pour base fondamentale une *simple notion de localisation*, qui repose, avant tout, sur la constatation de la *démarcation scissurale;* elles ont pour substratum un fait anatomique et physiologique

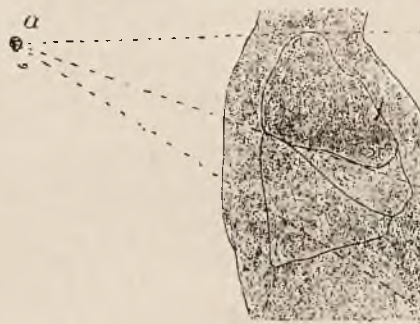


Fig. 1.

Projection radiologique schématique du lobe supérieur droit.

primordial, à savoir que chaque lobe, avec sa bronche principale, avec ses branches vasculaires et nerveuses prinicipales, représente, en réalité, un petit poumon, indépendant de ces congénères, les lobes voisins, tout en restant uni à eux par une étroite solidarité, ainsi que le démontre l'étude de la cinématique respiratoire [2]).

Pour apprécier la *fréquence comparée de la tuberculose dans les divers lobes*, aussi bien que pour apprécier la *fréquence comparée des diverses formes évolutives* il ne faut pas se baser uniquement sur des images radiologiques, non plus que sur des



Fig. 2.

Tuberculose du lobe supérieur droit (Pièce anatomique).

pièces anatomiques, mais *confronter* l'ensemble des résultats donnés par ces deux éléments d'information et aussi par la constatation des symptomes fonctionnels et généraux et de la marche évolutive. C'est précisèment parce qu'ils se sont basés uniquement sur des constatations radiologiques que Léon Bernard et Bethoux ont été amenés à considérer la tuberculose lobaire comme l'apanage du lobe supérieur droit et comme une forme essentiellement fibreuse, à tendance sclérosante. Cette conception inexacte a son origine dans une interprétation défectueuse de la signification des images radiologiques. Il suffit. pour s'en convaincre, de se souvenir de la disposition topographique des scissures interlo-

---

[2]) Voir: Emile Sergent, l'Indépendance cinématique des lobes pulmonaires (Semaine des Hopitaux de Paris, avril 1927).

baires et de relever, en regard des statistiques portant uniquement sur des constatations radiologiques trompeuses, les statistiques des contrôles necropsiques. Un simple coup d'oeil jeté sur les figures 1, 2, 3 et 4, nous fait saisir immédiatement comment une tuberculose du lobe supérieur droit projette sur l'écran radioscopique ou sur le film radiographique une image dont la délimitation nettement arrêtée impose l'idée d'une démarcation scissurale, tandis qu'une tuberculose du lobe supérieur gauche, examinée dans la

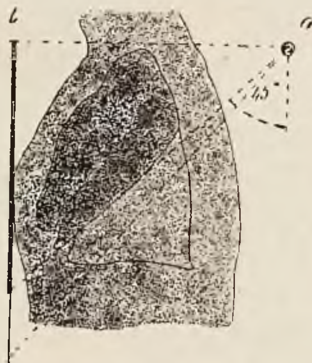


Fig. 3.
Projection radiologique schématique du lobe supérieur gauche.

même position radiologique, dorsale ou frontale, donne une image qui occupe tout le champ pulmonaire gauche et semble correspondre à une opacité de la totalité du poumon gauche; par le même coup d'oeil on peut comprendre comment une tuberculose du lobe moyen droit projette une opacité suspendue, comprise entre deux démarcations scissurales, et qui, d'ailleurs, peut en imposer pour une pleurésie interlobaire, confusion qu'on comment bien souvent.



Fig. 4.
Tuberculose du lobe supérieur gauche (Pièce anatomique).

Si la *notion de la démarcation scissurale* est le principe fondamental sur lequel reposent l'étude et la description des tuberculoses lobaires, elle n'implique cependant qu'une idée de localisation; elle doit être complétée par l'étude des formes anatomocliniques et évolutives que peuvent revêtir les tuberculoses lobaires.

En effet, il convient de distinguer, du point de vue anatomoclinique, *les blocs de lobite* et les *foyers scissuraux* et *juxtascissuraux*.

Les premiers représentent *la tuberculose lobaire proprement dite*, qui procède vraisemblablement d'une embolie bronchique tuberculigène, venant d'un foyer antérieur, en activité évolutive dans le même poumon ou dans l'autre poumon; il peuvent envahir la totalité du lobe ou n'en occuper qu'une partie, plus ou moins étendue, cela suivant l'ordre du territoire bronchique embolisé ou suivant l'extension des processus réactionnels (congestifs ou inflammatoires) consécutifs à cette embolie. L'étendue du territoire envahi sera déterminée par celle de l'image radiologique. Les seconds sont, en réalité, des foyers de *cortico-pleurite scissurale*, qui ont plutôt pour origine un essaimage par voie sanguine ou lymphatique, essaimage pour lequel lamarge de la scissure, avec ses quatre feuillets pleuraux adjacents, constitue un véritable point d'appel; c'est pourquoi la fréquence prédominante de ces foyers juxta-scissuraux peut être relevée dans l'angle dièdre du bord inféro-externe du lobe supérieur ou du bord supéro-externe du lobe inférieur.

Cependant, la discrimination entre ces deux types anatomocliniques (la tuberculose lobaire proprement dite et les foyers juxta-scissuraux) est parfois très délicate, de même que la discrimination entre les deux processus pathonégiques (embolie par voie bronchique ou essaimage par voie lymphatique ou sanguine). En effet, un petit foyer *juxta-scissural* peut provoquer, *au titre d'épine sensibilisatrice*, des *processus réactionnels passagers* (congestifs ou inflammatoires), qui peuvent s'étendre progressivement, en tache d'huile, à tout le lobe et ne pas rester limités aux zones qui l'entoure immédiatement. Ces processus réactionnels, qui peuvent être dûs à l'action des toxines elaborées par les épines sensibilisatrices ou qui peuvent relever d'infections associées dues à des microbes variés (pneumocoques etc...) représentent les *anciennes congestions paraphymiques* de nos pères, qui scandent si souvent la marche évolutive de certaines formes de tuberculose pulmonaire; par leur nature même, ils sont éphémères et susceptibles de régresser totalement; ceci nous explique la curabilité de certains foyers tuberculeux, de même que les *„nettoyages radiologiques"*, si fort en honneur de nos jours et qui, trop souvent, sont imputés à la problématique efficacité de telle ou telle thérapeutique médicamenteuse, chimiothérapique ou soi-disant spécifique. Après la disparition de ces processus réactionnels, plus ou moins durables, le foyer juxta-scissural, qui les a provoqués par un regain d'activité, persiste et continue d'évoluer sur place, soit vers l'extension, la caséification et l'ulcération, soit vers la fibrocalsification et la cicatrisation.

Ces considérations ne sont pas des vues de l'esprit; elles reposent sur les constatations que nous pouvons faire — et que j'ai faites personnellement bien des fois - lorsque nous suivons, pendant un certain temps, un malade atteint de tuberculose lobaire, totale ou partielle. En effet, *on peut voir les images radiologiques se modifier concurremment avec les modifications du syndrome stéthoscopique et du syndrome fonctionnel et général.*

C'est ainsi qu'on peut observer toute une gamme d'opacités lobaires, qu'il est possible de schématiser dans les termes suivants: Ici, ce sera au début, s'il s'agit d'une tuberculose du lobe supérieur droit, une opacité partielle, dessinant un triangle pneumonique à base externe, à sommet interne, reposant par son coté inférieur sur le plan scissural et dont le coté supérieur, estompé, flou, gagnera peu à peu en hauteur, sans cependant jamais atteindre l'apex, qui restera clair et transparent.

Ici, on verra dès le début, s'il s'agit d'une tuberculose du lobe inférieur droit, une disposition inverse des deux cotés du triangle pneumonique, le coté supérieur restant en contact avec la zone juxta-scissurale et le coté inférieur s'étendant progressivement vers la base.

Là, s'il s'agit d'une tuberculose lobaire du poumon gauche, la démarcation scissurale ne sera apparente qu'en position transversale, ainsi que l'expliquent les figures 3 et 4.

Là, l'opacité ne sera pas homogène, mais tigrée, pommelée.

Là, l'opacité sera fortement prononcée, mais elle sera sectionnée par des tractus plus sombres, partant du hile et dessinant la charpente broncho-vasculaire, en même temps que tout le lobe (le lobe supérieur droit, par exemple), sera rétracté, avec attraction de la trachée et du médiastin, déformation et incurvation ogivale de la scissure. Ce sera la tuberculose fibreuse, sclérosante, la lobite supérieure droite de Léon Bernard et Béthoux.

Là, enfin, surtout s'il s'agit du lobe supérieur droit, tout le lobe sera creusé d'une vaste caverne, dont on aura pu suivre peu à peu l'extension progressive et qui donnera parfois tous les signes physiques d'un pneumo-thorax enkysté, ainsi que je l'ai montré avec Francis Bordet. En même temps qu'on pourra suivre les modifications successives et progressives du syndrome physique et radiologique, on constatera les modifications parallèles des signes fonctionnels et généraux selon que la tuberculisation lobaire évoluera vers le rammollissement et l'ulcération, vers la sclérose ou vers la régression et la disparition du processus réactionnel éphémère.

Ces diverses constatations — dont j'ai cherché seulement à tracer les lignes schématiques et générales — sont surtout aisément suivies dans le cas de tuberculose lobaire supérieure droite,

en raison des dispositions anatomiques qui les rendent plus accessibles à nos moyens d'investigation. Mais, elles peuvent être reconnues aussi au cours de l'évolution des tuberculoses localisées aux autres lobes. J'insisterai particulièrement sur la localisation au lobe moyen du poumon droit, que je crois avoir démontrée pour la première fois (Presse Médicale, 3 Mars 1926) et dont le diagnostic avec la pleurésie interlobaire peut, dans les formes aigues et subaigues, présenter de très grandes difficultés. Quel que soit le type stéthoscopique et radiologique de ces tuberculoses lobaires, leur forme évolutive ne peut être appréciée que par la confrontation avec l'ensemble des signes fonctionnels et généraux, qui varient suivant la forme.

Quel que soit le lobe atteint, la tuberculose lobaire peut s'y cantonner ou essaimer dans le lobe voisin, voire même dans l'autre poumon.

Cet essaimage est d'autant plus à redouter qu'on diffère l'établissement du *pneumothorax artificiel,* du moins s'il s'agit d'une forme active, évolutive, et non d'une sclérose lobaire dense. C'est peutêtre dans les tuberculoses lobaires aigues, pneumoniques, bien localisées, que le pneumothorax thérapeutique donne les résultats les plus favorables, en tout cas, les plus immédiats.

En dehors de son efficacité, il a, comme conséquence, de préciser avec la plus grande netteté les caractères de cette forme localisée de tuberculose. En effet, dès les premières insufflations, on voit fort souvent se dessiner, dans le lobe atteint, une image cavitaire, qui était à peine distincte avant le collapsus; on voit, de même, la séparation des lobes s'accentuer avec la plus absolue netteté, lorsque la scissure n'est pas symphysée; on peut, en pareil cas, se rendre compte de l'indépendance cinématique des lobes, les lobes restés sains conservant leur expansion, grâce à la persistance de leur élasticité propre, tandis que le lobe condensé ou infiltré, qui a perdu son élasticité, est privé de toute expansion; ces constatations nous permettent de saisir le mécanisme des *pneumothorax électifs* et de régler la conduite d'un pneumothorax thérapeutique.

De l'ensemble de ces données, ne sommes — nous pas autorisés à conclure que l'étude des tuberculoses lobaires constitue un des chapitres les plus intéressants et les plus vastes du domaine de la phtisiologie et apporte des constatations précieuses à nos connaissances sur la cinématique respiratoire.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Tarczyca a choroby wewnętrzne.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Gruczoły dokrewne pozostają do ustroju w bardzo różnym stosunku. Wychodząc ze słusznego założenia, iż każdy narząd złożony z komórek czynnych jest organem wdzielniczym i że za taki należy uważać i systemy komórek rozrzuconych w organizmie a tworzące czynnościową całość, jesteśmy dziś w możności podzielić system wkrewny na następujące grupy.

Grupa pierwsza, skierowana swym wpływem w stronę poszczególnych narządów, wytworzona jest przez te właśnie narządy względnie systemy komórkowe stanowiące czynnościową całość. Jakim jest ten ich wpływ, nie łatwo dziś określić, bo zwrócono nań baczniejszą uwagę stosunkowo niedawno. Możliwem jest, że ciała przez narządy wytwarzane wpływają w określony sposób na odpowiednią część układu wegetatywnego centralnego lub obwodowego, nastawiając dane tkanki na pewne inkrety warunkujące optimum ich pracy.

Grupa druga, do której należy przeważna ilość gruczołów wkrewnych — to kompleksy inkretoryczne, wpływające na biologię ustroju. Przemiana materji, wzrost tkanek, regulacja składu tychże, zawiadowanie ruchem wody, jonów i innych ważnych składników, regulacja ciepłoty ciała i t. p. — stanowią cel ich pracy, której niezbędną podporą jest sprawna funkcja wątroby.

Grupa trzecia określa stosunek jednostki do otoczenia, wpływa na psychikę ludzką a działa poza tem i na biochemję, czem wiąże się z grupą poprzednią. Należy tu tarczyca i układ chromochłonny.

Grupa czwarta działa na resztę systemu wkrewnego, tworząc odłam szczególnej kategorji. Przedstawicielami grupy czwartej są gruczoły płciowe.

Pośrednikiem we wszystkich czynnościach gruczołów wkrewnych jest nieodłączny od ich pracy układ wegetatywny nastawiający tkanki na działanie inkretów.

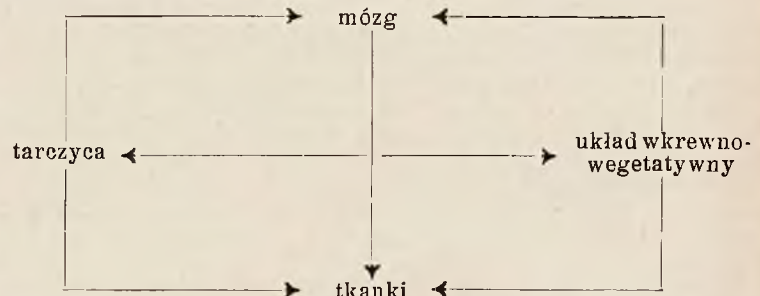
Nie ulega wątpliwości, że jednym z najważniejszych gruczołów wkrewnych jest tarczyca. Człowiek pozbawiony jej staje się jednostką małej wartości, niezdolną do myśli i czynu. Brak mu odczucia tego, co ożywia normalną psychikę — myślenie jego jest uciążliwe, tępe, pozbawione wszelkiego uroku. Nie można zaprzeczyć, by system chromochłonny był pod tym względem bez wartości. Mniejsza afektywność obok siły woli znamionuje osobniki pozostające pod jego przeważającym wpływem, nie jest to jednak działanie wyłączne. Bez tarczycy nie wytworzy układ chromochłonny psychicznego typu, choć ze swej strony jest jej dla wpływów biochemicznych na ustrój koniecznie potrzebny. Gruczoły płciowe działają na ustrój przez resztę systemu wkrewnego i to z przewagą tarczycy u kobiet a układu chromochłonnego u mężczyzn. Osią ich wpływu na psychikę jest zawsze sprawna tarczyca.

Klinika zwraca głównie uwagę na typowe postacie nadwyżki tarczycowej, objęte wspólnem mianem choroby Basedowa, a resztę postaci zwykła podporządkowywać innym działom patologji.

Zwyżka tarczycowa w określeniu klinicznem jest pojęciem bardzo szerokiem a tembardziej można to odnieść do całokształtu problemu hipertyreozy. Jest to potężny dział wiedzy lekarskiej jednoczący w sobie dużo zagadnień.

I.

Nadwyżka tarczycowa w klinicznem rozumieniu, ujęta bardzo ogólnie przedstawia się jako wynik zwichnięcia równowagi w mechanizmie systemu:



które doprowadza do objawów właściwych nadmiernemu działaniu inkretu gruczołu tarczykowego na organizm.

Pochodzić ona może:

1) ze rzeczywistej zwyżki tarczycy (hyperfunctio) spowodowanej przyrostem masy czynnej gruczołu (hypertrophia, hyperplasia), w odróżnieniu od wyrównawczego wzrostu masy jakościowo mniej wartościowej (struma sine hyperfunctione),

2) z nadmiernie szybkiej produkcji inkretu (tachysecretio) przez gruczoł co do masy czynnej nie wydatnie powiększony (płynny koloid ubogi w jod, dużo jodu we krwi),

3) z wkrewnie-wegetatywnego uczulenia tkanek na hormon tarczycy czynnościowo prawidłowej,

4) z podniecających wpływów kory mózgowej na pracę nie przerosłej tarczycy i to drogą ośrodków afektorodnych a przy udziale systemu wkrewno-wegetatywnego (wspólna cecha z 3),

5) ze sumy różnych wpływów (postacie mięszane).

Pierwszy, drugi i piąty rodzaj hipertyreozy spotyka się zwykle przy chorobie Basedowa, trzeci i czwarty jest zjawiskiem bardzo częstem i nie musi doprowadzać do wspomnianej choroby, dla której koniecznym jest konstytucjonalny podkład.

Dla klinicysty ma znaczenie odnalezienie dla całej masy zjawisk wspólnej cechy, będącej wskaźnikiem podstawnego ich zaburzenia. Idąc po tej myśli szukałem takiej cechy dla różnych postaci hipertyreozy.

Badania me dotyczące tego zagadnienia doprowadziły mnie do wniosku, iż wskaźnikiem nadczynności tarczycy jest, bez względu na jej mechanizm, zwiększona tlenochłonność (oxyfilja) moczu.

Przemiana materji składa się z anabolizmu i katabolizmu. Pierwszy zależy od najwyższych ośrodków parasympatycznych i przynależnych im czynnościowo gruczołów wdzielniczych, drugi, mający styczność z układem współczulnym i złączonym z tymże odłamem systemu wkrewnego, jest przeciwwagą pierwszego. Anabolizm gromadzi energję w przyswojonych masach substancji, katabolizm ma na celu energję wyzwalać.

Katabolizm składa się z dwóch procesów, z rozpadu i utlenienia. Jeżeli jest normalny, istnieje w tych dwu jego składowych pewna równowaga. Od tej równowagi nie odbiegają wpływy systemu chromochłonnego a nawet dostarczają odłamków rozłożonej substancji, pobudzających mechanizmy czynne assymilacyjnie. Tarczyca działa na katabolizm w swoisty sposób.

Cechą jego jest niestosunek rozpadu do utlenienia. Rozpad góruje tu nad oksydacją, a wynikiem tego jest, iż zjawiają się ciała

tlenochłonne, które zostają przez szczególnie nastawione nerki tak sprawnie usunięte z organizmu, iż nie mogą zaistnieć wyraźniejsze objawy tlenowego głodu a cała zwyżka oxyfilji zaznacza się w moczu. Wzmożona tlenochłonność moczu jest jednym z najbardziej dobitnych cech nadtarczycowatego stanu bez względu na jego mechanizm. Dla tkanki czynnej jest w zasadzie obojętne co ja do pracy pobudza, czy nadmiar inkretu, czy szybki jego przypływ, czy też uczulenie na normalny dopływ względnie ilość hormonu.

Odpowiedź biochemiczna będzie w każdym z tych przypadków podobną.

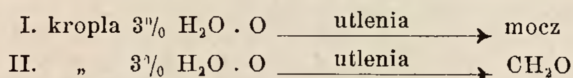
Metodyka oznaczania tlenochłonności moczu wymaga nienaganności wykonania. Najmniejsze uchybienie może bardzo poważnie zaważyć na wyniku. Szczególny nacisk musi badacz położyć na precyzyjne przyrządzenie odczynników używanych do badania. O ile są one pewnie nastawione jest sama metoda bardzo łatwa.

Przestawia się ona jak następuje:

Do 1 cm³ całkiem świeżego moczu, nie zawierającego białka, żółci, krwi, ropy względnie innych morfotycznych patologicznych składników, oddanego do czystego naczynia, moczu o ciężarze gatunkowym, nie niższym od 1·007 a z drugiej strony nie przekraczającym 1·010 [1]) mającego reakcję chemiczną zawartą w ramach normy [2]), a zalkalizowanego potem przez $^1/_2$ cm³ całkiem świeżego, co do jakości dokładnie sprawdzonego, 1/10 normalnego rozczynu NaOH — dodaje z kroplomierza 1 kroplę 3% rozczynu H_2O_2, obojętnego, jodometrycznie określonego [3]) uczynionego przez katalizator metaliczny [4]). Czekam 5 minut, poczem dopełniam do 10 cm³ bardzo słabym rozczynem wodnym CH_2O (1 kropla formaliny (40% CH_2O) na 100 cm³ wody destylowanej). Dodaję tyle fenolftaleiny, by płyn stał się blado-różowy (wystarczy zanurzyć w płynie laseczkę szklaną umaczaną przedtem w 1% alkoholowym rozczynie fenolftaleiny), a potem wkraplam znów 1 kroplę 3% H_2O_2 [5]) Czekam szereg minut. W razie zwyżki tlenochłonności nie znika barwa różowa, bo mocz chłonąc tlen nie dopuścił oxydacji CH_2O na kwas mrówkowy odbarwiający fenolftaleinę.

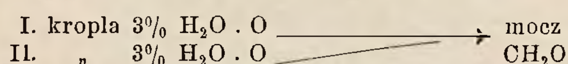
Schematycznie daje się ta reakcja przedstawić w sposób następujący:

1) Mocz normalny.



Powstały z: CH_2O+O kwas mrówkowy CH_2O_2 zobojętnia ten nadmiar NaOH, który z użytem kwantum fenolftaleiny dawał zabarwienie.

2) Zwyżka tlenochłonności.



Kw. mrówkowy nie tworzy się. Brak odbarwienia. Antytezą odczynu 2) jest reakcja gdy zaistnieje:

3) Spadek tlenochłonności.



II. Kropla 3% $H_2O.O$ niepotrzebna bo kw. mrówkowy powstał działaniem I. kropli.

Aby wykluczyć wszelkie czynniki które nie dawszy się przewidzieć i uniknąć, mogłyby wpłynąć na reakcję, uważałem za stosowne wykonywać zawsze prócz odczynu bezpośredniego także i odczyn uczulony. Polega on na tem, że zamiast fenolftaleiny dodaję jedną kroplę 2‰ rozczynu kwasu fuchsyno-siarkawego [6]), zawierającego luźne skupienie chemiczne H_2SO_3 z fuchsyną, jako takie bez barwy, ale wyzwalające barwik wobec aldehydów. W odróżnieniu od fenolftaleiny dodaję kw. fuchsyno-siarkawy dopiero w szereg minut po wkropleniu drugiej kropli 3% H_2O_2. Rozczyn wspomnianego kwasu musi mieć przed wejściem w reakcję o tyle obniżoną kwaśność, by jedna kropla jego nie barwiła się samorzutnie z rozczynem NaOH sporządzonym ze zmieszania 1/3 cm³ 1/10 norm. NaOH z 9+2/3 cm³ H_2O. W razie zwyżki tlenochłonności moczu daje kw. fuchsynosiarkawy fioletowo-różowe zabarwienie o nasyceniu zależnem od ilości CH_2O. Porównując je z barwą, którą wytwarza kw. fuchsynosiarkawy z rozczynem CH_2O (1 kr. 40% CH_2O na 100) zmięszanym z 1/10 norm. NaOH w stosunku (8+2/3) : 1/3 cm³, z dod. 1 cm³ H_2O dest., oceniałem z różnicy barwy stopień ubytku CH_2O. Uczulony sposób wykrywał zwyżki oxyfilji niedostępne metodzie bezpośredniej.

Z całego opisu widać, że trudności metody leżą w konieczności uwzględniania przeróżnych wpływów, jakie na tak czułe reakcje zadziałać mogą. Bez uwzględnienia tego i z pominięciem ścisłości w nastawaniu, nie może być próba wykonywana. Zważywszy, że ilość CH_2O, wchodząca w reakcję, jest bardzo drobna a odpowiednio do tego subtelnym jest odczyn, musi się ten ostatni wykonywać całkiem ściśle, jeśli się go chce użyć w celu wyświetlania tak poważnych problemów jak stosunek tarczycy do różnych stanów patologicznych.

Opis metody, którą podałem nie jest bynajmniej główną treścią niniejszej pracy. Metoda była mi tylko skromnym środkiem do tak ważnego celu, jak określenie stosunku tarczycy do chorób wewnętrznych. W porównaniu z innemi sposobami badania zjawisk oxydacji jest ona prostą, ale istota tych procesów jest tak zawiłą, iż najprostszy sposób w tym celu użyty, musi być, bezwzględnie biorąc, przecież dosyć złożony. Jeśli kto poda metodę prostszą ale równie czułą, będzie ona dla dalszego rozświetlenia problemu korzystnym nabytkiem. Co do mnie, to dążyłem do tego ciągle, ale widząc, iż upraszczanie sposobu stępia jego czułość i szkodzi dążeniu do wyświetlenia zjawisk, o które mi chodziło, zaniechałem w tym kierunku dalszych usiłowań i pozostałem przy metodzie już wypróbowanej. Byłbym rad, gdyby kto natknął na taki prosty a czuły sposób. Nie chodzi tu przecież zupełnie o metodę samą, ale o naukowy cel, któremu ona służy.

II.

Badania moje dotyczące tlenochłonności moczu, rozpoczęte przed 8 laty, rozszerzały swój zakres w miarę uczulania metody i objęły z czasem taką ilość przypadków, iż przytaczanie każdego z nich z osobna, przekraczałoby znacznie ramy niniejszej pracy. Różnorodność stanów, wciągniętych w zakres badania, wymagała zestawienia ich w odpowiednie grupy. Wobec konieczności zwięzłego ujęcia tematu, uważałem za najstosowniejsze ograniczyć się do krótkiej charakterystyki grupowej przypadków, ze wspomnianiem poszczególnych z nich tylko o tyle, o ile było to konieczne dla zrozumienia treści pracy.

Pierwszą grupę stanowiły przypadki choroby Basedowa. Tlenochłonność moczu była w nich zawsze zwiększona i to niekiedy bardzo silnie. Słaby odczyn bezpośredni wykazywała tylko 1/15, wybitny już 1/5, silny 1/7, bardzo silny 1/7

---

[1]) O ile ciężar gatunkowy przewyższa 1·010 można rozcieńczyć mocz wodą przekroploną, jeśli jest niższy od 1·007, nie nadaje się mocz do badań oxyfilji na zimno. Ciała, od których ta ostatnia zależy, nie znoszą stężania przy użyciu metod dostępnych klinicyście.

[2]) Do szybkiego określania średniej normalnej reakcji moczu nadaje się najlepiej antocjan roślinny w alkoholowym rozczynie.

[3]) Najlepszą jest metoda Thomsa. Zakwaszoną wodę utlenioną zadaje się znanym rozczynem KJ, a wydzielony jod oznacza tiosiarkanem sodowym. Jednej cząsteczce H_2O_2 odpowiadają 2 atomy jodu.

[4]) Uczynnienie H_2O_2 polega na ułatwieniu procesu odszczepiania się tlenu wobec ciał żądnych tegoż. Substancje tego rodzaju jak $KMnO_4$ (w obecności H_2SO_4) lub też NaClO wyzwalają ten tlen bezpośrednio. Katalizatory wytworzone przez metale w stanie kolloidalnym i o wielkiem rozprószeniu czynią to tylko wobec ciał tlenochłonnych.

[5]) Druga kropla 3% H_2O_2 dotyczy rozczynu tak samo przygotowanego jak kropla pierwsza.

[6]) Rozczyn kw. fuchsynosiarkawego sporządza się najłatwiej rozpuszczając obojętną fuchsynę w rozczynie mineralnego kwasu i zadając ten rozczyn $Na_2S_2O_3$ in substantia. Płyn bezbarwny powstały w pierwszej chwili mąci się niebawem od wypadającej siarki a gdy ta opadnie na dno naczynia, zjawia się nad nią ciecz wodojasna, o kwaśnej reakcji, czuła na światło, zasady i rozcieńczanie, pod wpływem których czerwienieje. Czułość na wymienione czynniki daje się łatwo osłabić względnie uwzględnić przy badaniach. Szczególną cechą kw. fuchsynosiarkawego jest niezmierna czułość na aldehydy, pod wpływem których barwi się czerwono-fioletowo (inne czynniki ubarwiające dają barwę czysto czerwoną). Rozczyn 2‰, bardzo trudny do utrzymania, odznacza się niezwykłą czułością na aldehydy. Jedna kropla formaliny w litrze wody daje z 2‰ rozczynem kw. fuchsynosiarkawego wyraźny odczyn barwny. Wobec dużych ilości płynu musi być jego kwasota mniejszą, przy 10 cm³ wystarczy nawet odczyn obojętny, byle nie wkraczać choćby nieznacznie w stronę nadwyżki OH'.

Rozczyny kw. fuchsynosiarkawego muszą być przechowywane we flaszkach z ciemnego szkła. Co pewien czas muszą być świeżo sporządzane.

ogólnej liczby, reszta oddziaływała ze średnią siłą. Dla reakcji uczulonej był wynik zawsze nader wybitny. Rozmaitość postaci choroby Basedowa przejawiała się w stopniu oxyfilji. Przypadki z silnem podnieceniem i ujemnym bilansem azotowym, należały do szczytowych. Do takich zaliczyłbym ch. 541/1925/26 z gwałtowną ekscytacją graniczącą z psychozą oraz ch. 331/1923/24, osobę nad wyraz niespokojną z bilansem N = —9 g. Ujemny ten bilans przewyższał omal czterokrotnie cyfry, dotyczące ch. 60/1925/26, z odczynem tlenochłonności odpowiednio słabszym.

Okres poprawy, stałe czy przejściowe, zaznaczały się zawsze spadkiem nasilenia oxyfilji i to nieraz w samych początkach zwrotu ku poprawie. Spadek oxyfilji był nieraz lepszym nawet prognostykiem, aniżeli wahania w zużyciu tlenu.

W przyp. 289/1926/27 ze zwyżką zużycia tlenu wynoszącą 45·8% nie było szczególnego zwiększenia tlenochłonności moczu. Pozwalało to przypuszczać, iż stan przedmiotowy niema czasowo dążności do pogarszania. Obserwacja nie była z tem w sprzeczności.

U ch. 202/1926/27 z O_2 = + 23·8% obniżyła się oxyfilja mimo wzrostu O_2 do + 52·2. Zwrot ku poprawie. Po opuszczeniu kliniki wzrost wagi ciała o 5 kg.

Ch. 190/1926/27 z O_2 = + 23·4%, silna tlenochłonność moczu, niezmienna mimo spadku O_2. Przedmiotowy stan bez dążności do trwalszej poprawy. Stałe podniecenie. Przypadek naogół ciężki i bardzo oporny mimo stosowania wszystkich sposobów leczniczych.

Terapja wybijała swe piętno najwcześniej na oxyfilji zmniejszając ją w razie skuteczności. Oporność przypadku wobec określonej terapji zaznaczała się niezmiennością tlenochłonności.

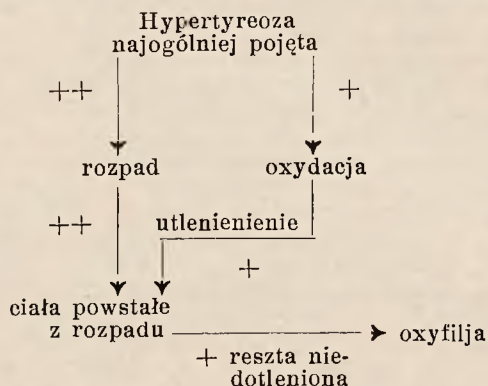
Silnej zwyżce oxyfilji moczu towarzyszyła subtelna podwyżka tlenochłonności surowicy krwi, dostępna uczulonym metodom. Zależność oxyfilji moczu od ilości cukru w organiźmie nie była widoczna. Pozwalało to na przypuszczenie, iż reakcja tlenochłonności moczu niema związku z wahaniami w wydalaniu minimalnych ilości cukru. Przemawiała też za tem okoliczność, iż odczyn występował już na zimno. Stosunek oxyfilji moczu do tlenochłonności i zawartości cukru we krwi przedstawiał się jak następuje:

Oxyfilja moczu	Oxyfilja krwi	Cukier w moczu	Cukier we krwi	
++	normalna	nieobecny	0·15%	(36 1924 25)
++		nieobecny	0·07%	(23 1926 27)
+++	normalna	nieobecny	0·083%	(490 1925 26)
+++	+	nieobecny	0·064%	(202 1926 27)
++++		ślady	0·09%	(67 1922 23)
++++	+	nieobecny	0·09%	(190 1926 27)

Dodać należy, że ilość cukru we krwi była u chorej 202/1926/27 tylko o 4 mg% większą, aniżeli w przypadku 299/1926/27 nacechowanym zniżką tlenochłonności moczu i krwi, a dotyczącym osoby z niedomogą wielogruczołową i zniżką zużycia tlenu wynoszącą 5·4%.

Widoczne więc było, że z obecnością cukru oxyfilja na zimno tj. w niezagotowanym moczu, niema uchwytnego związku. Co więcej! Silna tlenochłonność moczu niecukrowego słabła lub nawet znikała po zagotowaniu, w przeciwstawieniu do nadwyżki oxyfilnej w moczu zawierającym cukier, który dopiero po poprzedniem zagotowaniu dawał reakcję. W pierwszym przypadku utleniały się ciała oxyfilne, w drugim tlenkowa postać cukru przechodziła w tlenochłonną aldehydową formę.

Tłumaczenie wszystkich opisanych przy chorobie Basedowa zjawisk jest proste i daje się przedstawić schematem:

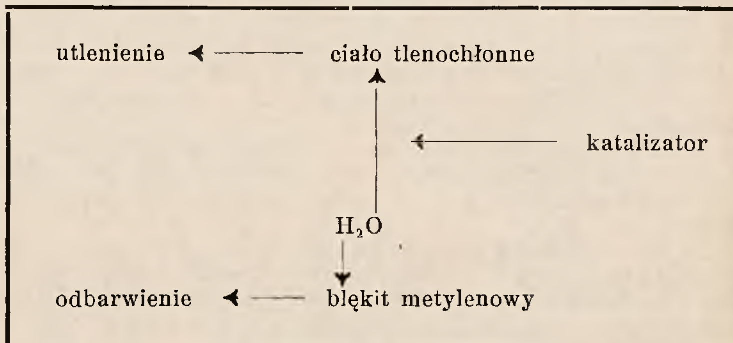


Odczyn oxyfilny moczu jest wskaźnikiem nadwyżki (+) rozpadu nad utlenianiem. Łącznie z oznaczaniem zużycia tlenu może być użyty jako metoda dla określenia prognozy. Ujmuje ją krótka tabelka:

Zużycie tlenu	Oxyfilja moczu	Prognoza na najbliższy okres czasu
+	+	niepomyślna
+	zmniejszająca się	lepsza
zmniejszające się	„ „	dobra
„ „	+	wątpliwa

Bardzo silny wzrost tlenochłonności moczu dowodzi już sam dla siebie, iż przypadek jest cięższy i gorszy, co się tyczy rokowania. Mniejsze zwyżki oxyfilji są tylko wskaźnikiem hipertyreozy, ale same nie dają się prognostycznie zużytkować.

Drugą grupę badanych przezemnie przypadków stanowiły stany tarczycowej niedomogi. Tlenochłonność moczu była w nich zmniejszona. Przy próbie bezpośredniej wystarczyła do odbarwienia płynu jedna kropla uczynnionej wody utlenionej. Próba uczulona wypadała też w tych warunkach negatywnie. Surowica świeżej krwi pobranej do szczelnego naczynia nie pozbywała się, wobec katalizatorów, niebieskiego zabarwienia od dodanego błękitu metylenowego nawet po użyciu nadmiaru surowicy, podczas gdy przy hipertyreozach nastawało odbarwienie przy minimum jej ilości. Odczyn polegał na reakcji:



Błękit m. odbarwia się z H_2SO_3. Mierząc tym sposobem, można było określić, że na jednostkę surowicy przypadało przy hipotyreozach do 4 razy mniej niż normalnie a 8—10 razy mniej aniżeli przy chorobie Basedowa. Słowem — było widocznem zmniejszenie zapotrzebowania tlenowego. Wszystko co powiedziałem dotyczyło szczególnie obrzęku śluzakowatego (myxoedema). Niedomoga tarczycy występująca tu stosunkowo szybko, nie miała jeszcze czasu na korelacyjne wyrównanie a stąd zarysowała się dobitnie. Z przypadków myxoedema wymienię te, które szczególnie odznaczyły się hypo-oxyfilją moczu.

Nr. historji choroby	Barwa przy próbie na oxyfilję moczu	
	Przy użyciu 1 kropli 3% H_2O_2 na 10 cm³	Przy użyciu 1 kr. 3% H_2O_2 na 20 cm³ (Ilość moczu, NaOH i H_2O podwójna, CH_2O zaś ta sama)
248 1922 23	bezb.	różowa
452 1922 23	„	„
248 1921 22	„	„
331 1920 21	„	blado różowa
344 1919 20	„	„
161 1920 21	„	bezb.
W ostatnim przypadku wynosił dobowy wywóz N drogę moczu tylko 1.939 gr.		

Hipotyreozy trwające bardzo długo okazywały mniej uchwytne zniżki oxyfilji moczu, co daje się wyjaśnić możliwością zaistnienia już korelacyjnych działań wyrównawczych.

Do grupy trzeciej zaliczyłem resztę przypadków badanych w kierunku tlenochłonności moczu.

Wspólną ich cechą było to, iż w razie zwyżki oxyfilji, była ta ostatnia przeważnie dostępna tylko metodzie uczulonej. Wy-

jątkiem były tu te postacie cukrzycy, w których ilość cukru w moczu dochodziła do pokaźnych rozmiarów. W stosunku do ilości cukru i wzrostu tlenochłonności w zagotowanym poprzednio moczu była podwyżka oxyfilji na zimno mała i najprawdopodobniej nie zależała od samego cukru ale od niższych czynnych aldoz, które diabetyk obok cukru wydziela. Niewielki cukromocz z silną oxyfilją na zimno, nie utrzymującą się w tym stopniu po zagotowaniu moczu, dotyczył zawsze osób bardzo wrażliwych, czem zaznaczał swą przynależność do hypertyreozy. Oxyfilja po zagotowaniu moczu szła przeważnie w parze z ilością cukru i nie okazywała wydatniejszej zależności od reakcji na zimno.

Inne przypadki dają się podzielić wedle schorzenia poszczególnych narządów.

1) Choroby narządu oddechowego pochodzenia niegruźliczego okazują zwyżkę tlenochłonności tylko w razie znacznej duszności. Gruźlica płuc zwłaszcza u kobiet nacechowana jest hyperoxyfilją.

2) Choroby narządu krążenia stwarzają często warunki przeszkadzające badaniom (białkomocz zastoinowy). Nerwice serca i naczyń łączą się nierzadko ze zwyżką tlenochłonności.

3) Schorzenia organiczne przewodu pokarmowego nie zaznaczają się szczególniejszemi odstępstwami od prawidłowej oxyfilji, chyba, że towarzyszy im bardzo znaczne wyniszczenie. O ile to ma miejsce, zjawiają się różne wahania tlenochłonności, zależne od stopnia kacheksji i innych bliżej nie sprecyzowanych czynników. Nerwice żołądka i jelit wiążą się stosunkowo rzadko z hyperoxyfilją chyba, że są składowemi ogólnej nerwicy pochodzenia tarczycowego. Choroby wątroby połączone z żółtaczką, uchylają się od badań, bezżółtaczkowe zaś wykazują różne wahania w tlenochłonności o niewielkich wychyleniach. Schorzenia organiczne trzustki są zbyt rzadkie, by móc o ich wpływie na oxyfilję wypowiedzieć ostateczne zdanie. O ile chodzi o cukrzycę, omówiłem ją powyżej.

4) Choroby nerek pozwalają na badania oxyfilji moczu tylko w postaciach naczyniowych z czasowemi okresami bezbiałkowemi. Nie okazują one wtedy uchwytnych zmian w tlenochłonności.

5) Ostre stany gorączkowe zaznaczają się zawsze wzrostem oxyfilji w okresie zwyżek ciepłoty. W stosunku do wysokości gorączki jest on niewielki, czem różni się zazwyczaj od zwyżek tlenochłonności przy gruźlicy.

Reszta stanów patologicznych, poddana badaniom w kierunku wpływu na oxyfilję nie dała jednolitego obrazu. A były wśród nich i poważne zaburzenia inkretoryczne (akromegalja, dystrofja tłuszczowo-płciowa, choroba Addisona i i.).

Jeśli cofniemy się myślą do grupy I. i II. i zestawimy z nią grupę III. omawianych przypadków, nie możemy nie spostrzec związku oxyfilji z funkcją tarczycy. Poza zdecydowaną dysfunkcją gruczołu tarczykowego widać zaburzenia w tlenochłonności szczególnie tam, gdzie udział tarczycy w grę wchodzi (gruźlica płuc, nerwice serca, gorączki zwłaszcza gruźliczego pochodzenia). Przoduje on tak dalece, że nawet inne zrozumiałe z innej strony pozatarczycowe wpływy na oxyfilję (duszność, cukrzyca) usuwa na plan drugi.

Oxyfilja moczu na zimno jest, jak z tych badań wynika, dobrym wskaźnikiem pracy gruczołu tarczykowego względnie zespołu, o którym w rozdziale I. wspomniałem.

III.

Jeśli zadać sobie pytanie, co jest główną cechą tarczycowej zwyżki oxyfilji, to w myśl współczesnej wiedzy w odniesieniu do tego tematu, można w ramach niniejszej pracy odpowiedzieć tylko w możliwie najzwięźlejszej formie. Przedmiot cały jest bowiem tak olbrzymi, że drobiazgowe omawianie go musiałoby zająć zbyt dużo miejsca, dużo więcej, niż jest możliwe znaleść w jednym rozdziale pracy. Ograniczę się więc do podania tylko głównych wytycznych.

Procesy ustrojowego utleniania dają się podzielić na dwa główne typy. Typ I., zwykły składa się z 3 faz:

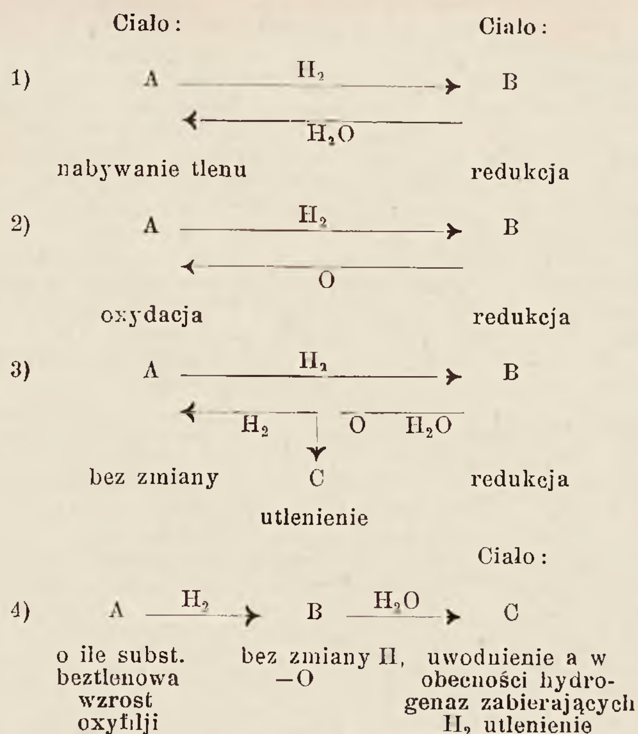
1) rozpadu z wyzwoleniem ciał zdolnych do oddania wodoru,

2) działania hydrogenaz, hydrataz i dekarboksylaz,

3) spalenia wodoru na wodę przez doprowadzony tlen przy udziale oxydaz (oxygenaza + peroxydaza).

Faza 3 mieści w sobie główną energetyczną wartość procesów spalania. Wytworzoną przy spalaniach wodę utlenioną rozkładają katalazy. Wedle wzoru: $2 H_2O_2 - O_2 = 2H_2O$.

Typ II. utlenień obejmuje oxydacje zespolone z innymi procesami. Zasadnicze jego postacie dają się ująć w sposób następujący:



Im więcej ciał wchodzi w reakcję, tem jest ona zawilsza.

Jeśli brak ustrojowi odpowiedniej ilości tlenu lub ma nadmiar CO_2, uruchamia on mechanizmy, mające zapobiec tym zaburzeniom. Zestawienie ich przedstawia się jak następuje:

	Niedobór O_2	Nadmiar CO_2
1)	wzrost ilości ciałek czerwonych (powiększenie powierzchni tlenochwytnej),	wzrost ilości ciałek czerwonych (wywóz CO_2 jako CO_2-hemogl. do płuc, gdzie uchodzi z powietrzem wydechanem),
2)	wydalanie CO_2 jako hamulca oxydacyjnego, możność lepszego wyzyskania wprowadzonego tlenu,	uruchamianie zasad dla wiązania H_2CO_3 w węglany uchodzące głównie drogą moczu,
3)	wprowadzenie w ruch procesów oxydacyjnych typu II., unieruchomianie ciał oxyfilnych i substancji oddających wodór (udział H_3PO_4 ?).	wychwytywanie $H^{\cdot}$ przez tkanki, wtórne przejście globulin tkankowych przez punkt izoelekt., wiązanie NaCl, odczepianie Na, tworzenie zasad w miejscu, zobojętnianie H_2CO_3. Tłumienie procesów utlenienia w sensie nastawienia całości na niższy poziom.

Duszność wywołana niedostatkiem tlenu wspólnie z nadmiarem CO_2, zjawia się stosunkowo wcześnie tak, że wydalane z moczem ciała oxyfilne nie są w stanie dojść jeszcze do pokaźnej ilości, bo tymczasem cały proces oddechania tkankowego zostaje nastawiony na niższy stopień.

Inaczej przy zwyżce tarczycowej.

Hipertyreoza wzmaga w całości przemianę materji, ale działa w myśl schematu podanego w rozdziale drugim niniejszej pracy. Rozpad góruje przy tarczycowym katabolizmie nad utlenieniem ale, że i to jest inne (mniejszy udział hydrataz), gromadzi się w ustroju dużo ciał tlenochłonnych, które w jakimś nieczynnym względnie kompleksie dostają się do moczu a tu wyzwolone potęgują tak wydatnie jego oxyfilję. Bodźce głodu tlenowego nie jawią się lub są bardzo nikłe, bo pracuje mechanizm, który nawet przy wzroście ciał tlenochłonnych we krwi nadaje im postać mało działającą na te ośrodki, które odczuwają głód tlenowy. Zupełną swobodę i działanie chemiczne, uzyskują te substancje dopiero w moczu, jak gdyby powstały tam przez rozkład złożonego związku, który w warunkach istniejących w moczu dopiero uległ rozpadowi. Jakiego rodzaju jest substancja unieruchamiające ciała oxyfilne nie sposób dziś powiedzieć. Nie jest wykluczone, że jest nią H_3PO_4. Cały ten problem wymaga dalszych dociekań. Dziś wiemy, że tarczyca działa tak potężnie na procesy utlenienia, iż z każdym innym gruczołem wkrewnym, porównać jej nie można. Dość wspomnieć, że inkret jej czynny jest już w rozcieńczeniu tryljonowem. To, iż tak silny gruczoł inkretoryczny działa mocno na oxyfilję, nie jest chyba czemś niezrozumiałem.

IV.

Po krótkiej przerwie w omawianiu przypadków, koniecznej dla głębszego wniknięcia w istotę zjawisk będących podkładem dla wzrostu tlenochłonności, przechodzę dalej do poprzedniego tematu.

To o czem mówiłem w rozdziale II nie wyczerpuje całości. Brak jeszcze tych stanów, które mieszczą się w ramach normy a które przecież stanowią szczególny, nad wyraz częsty, a naogół zapoznany rodzaj nadczułości ustroju na inkrety tarczycy. Są to ludzie uważani powszechnie za zdrowych i żwawych a jednak obarczeni przykremi nieraz dolegliwościami. W klinikach i szpitalach nie ma ich prawie, bo nie widzą potrzeby tam przebywać, większość spełnia swe czynności zawodowe, bierze żywy udział w życiu towarzyskiem a tylko czasami zasięga porady lekarskiej. Wspólną ich cechą jest zwyżka oxyfilji moczu, dająca się stwierdzić sposobem uczulonym. Lekarz może badać te osoby tylko okolicznościowo, ale z wyników tego badania jest w stanie wyrobić sobie z czasem zdanie o istnieniu pewnych określonych typów ludzi, dających zaliczyć swą przynależność do lekkiej, nie faktycznej, ale li tylko nadczułością na inkret i wpływem psychiki na wydzielanie nieprzerosłej tarczycy wywołanej hipertyreozy. Pozostaje ona w luźnym tylko stosunku do hipertyreozy klinicznej, nie jest bynajmniej wstępem do choroby Basedowa, ale stanem do pewnego stopnia oddzielnym. Wśród młodzieży i kobiet jest tych typów najwięcej. Jeśli przypomnimy sobie panujący wpływ inkretów na ustrój w czasie jego życia, zrozumiemy to łatwo.

Wiek dziecięcy pozostaje pod znakiem grasicy, w wieku młodzieńczym panuje u obu płci tarczyca — później nastaje rozdział, u mężczyzn uzyskuje przodujące stanowisko układ chromochłonny a kobieta pozostaje nadal pod działaniem tarczycogeo inkretu. Młodość i płeć żeńska są stąd częściej związane z wpływami wdzieliny tarczycznej a stąd i hipertyreoz jest u nich więcej.

Przejdźmy kilka takich typów.

Do lekarza zgłaszają się nieraz po poradę mocno nadwrażliwe i naczynioruchowo bardzo pobudliwe osobniki o delikatnej a smukłej budowie ciała, o podściółce tłuszczowej naogół nie obfitej a rozwiniętej przytem stosunkowo gorzej w obrębie górnej połowy ciała. Cechują je bardzo często niespokojne, wyraziste, szczególnym blaskiem nacechowane oczy, ocienione długiemi rzęsami. Ruchy szybkie, nerwowe. Akcja serca przyspieszona, zmienna. I ton nad końcem serca silny, zazwyczaj z podmuchem, tętno stosunkowo do siły akcji serca i wcale wydatnego tętnienia tętnic dogłowowych dość słabe w napięciu. Osobniki te, zazwyczaj młode, najczęściej kobiety, skarżą się na szereg objawów nerwowych, na bicie serca, bezsenność, niezdolność skupienia myśli, niepokój i t. p. objawy. Opowiadając o swych cierpieniach czynią to z pewną afektacją, są skłonne do płaczu. W przeważnej części są to osoby inteligentne, mieszkające w większych miastach i biorące żywszy udział w dostarczającem sporo emocji towarzyskiem życiu. Należą one do psychicznego typu, odznaczającego się przeczulicą, zwłaszcza w kierunku smutku. Pozostawione z sobą samym cierpią najbardziej a unikając tego, szukają rozrywek, przynoszącym im chwilowo ulgę i dającym pozór beztroski i wesołości.

Drugi a poprzedniemu pokrewny typ stanowią ludzie o nadmiernie smutnem usposobieniu. Są oni nierzadko trwożliwi. Tłem ich myśli są wieczne zgryzoty, dla których impuls bywa bardzo drobny. Dla nieprzeczulonych wydaje się reakcja psychiczna tych ludzi na różne drobiazgi wprost trudną do zrozumienia. Jakaś nieprzenikniona mgła melancholji otacza psychikę tych osób. Są to ludzie naogół bardzo inteligentni, o pełnej sile duchowej, ale jednokierunkowo nad wyraz przesubtelnieni.

Trzeci typ — to osobniki hiperkinetyczne. Charakteryzuje je nadmierna, kierunkowo zmienna i kapryśna ruchliwość bez ściśle sprecyzowanego celu, czem różni się od ruchliwości osób zmuszonych do tego nawałem zajęć. W świadomości ich musi panować wieczny ruch a wrażenia muszą następować po sobie w zawrotnem tempie. Ludzie ci nie mogą dłużej wysiedzieć na miejscu, są w wiecznym ruchu, czują się najlepiej wśród rozgwaru i zgiełku miast, bo ten odpowiada najwięcej ich psychice.

Typ czwarty poprzedniemu pokrewny obejmuje osoby nadmiernie wesołe. Smutek jest im prawie obcym, a w okolicznościach, które mogłyby go wywołać, jakby narzuconym. Towarzysko poszukiwani ożywiają swym humorem najpoważniejszych ludzi.

Wspólną cechą wszystkich opisanych typów jest to co w potocznej mowie określa się jako subtelność. Są to ludzie uzdolnieni a przytem wrażliwi na piękno. Niezwykłe utalentowanie do którejś z gałęzi sztuk pięknych spotyka się u nich nierzadko.

Typ piąty ze stosunkowo mniej zaznaczoną zwyżką oxyfilną od poprzednich nie jest już typem prostym. Ma on w sobie cechy dające się przypisać wpływowi na mózg nie samej tylko tarczycy, ale i temu wdzielniczemu zespołowi, który znamionuje kompleks gruczołów wkrewnych, czynnych przy silnym rozwoju systemu chromochłonnego. Czyste typy nadnerczowe nie wykazują śladu zwyżki oxyfilnej. Dotyczą one ludzi o żelaznej woli a małej skłonności do sentymentu i afektacji, zwłaszcza w odniesieniu do smutku i lęku. Typ piąty, o którym mowa, ma silną wolę ale i żywą dążność do afektu, który jednak zostaje zazwyczaj wstrzymany. Ludzie tego pokroju, są pozornie spokojni, ale rzut oka na ich twarz, przekonywa o ciągłej grze afektów. Od bladości do rumieńców o przeróżnych odcieniach i umiejscowieniu mieni się ich twarz ustawicznie. Wyraz jej co chwilę inny tak, że można widzieć dobitnie, iż ustrojem tym wstrząsa nieprzerwana fala afektów, nie dopuszczanych do wyładowania na zewnątrz. Wewnętrzne wyładowania ich odbijają się ujemnie na układzie naczyniowym i przemianie materji (wczesna miażdżyca, dna, cukrzyca).

Wspomniałem poprzednio, że badania zachowania się oxyfilji u osób tego rodzaju jak wymienione, mogą być dokonywane tylko okolicznościowo a stąd nie łatwe są do zebrania w krótszym odstępie czasu.

Jeśli zestawię to, co w ciągu 8 lat zaobserwowałem, to mogę wymienione typy ludzi uszeregować wedle stopnia oxyfilji w sposób następujący:

Typ:	Oxyfilja ozn. met. uczuloną:	Oxyfilja ozn. met. nie uczuloną:
I	wyraźna	nie zwiększona
II	wyraźna	nie zwiększona
I + II	b. wyraźna	ślad zwyżki
III	wyraźna	nie zwiększona
I + III	b. wyraźna	ślad zwyżki
IV	zaznaczona	nie zwiększona
III + IV	średnia	nie zwiększona
V	zmienna, naogół słaba	nie zwiększona

Na tem kończę zestawienie badań. Widać z nich że udział tarczycy w wielu stanach pozornie od niej dalekich, musi być poważnie brany w rachubę. Chcąc dać możliwie najbardziej wyrazisty obraz zjawisk, ująłem całą rzecz krótko i prosto.

Tarczyca odgrywa w łączności z całym systemem, o którym w rozdziale I mówiłem, dominującą rolę w ustroju, nastraja mózg, ułatwia w nim procesy, które robią z człowieka jednostkę czującą, zdolną do czynu i twórczą. Lekka, okresowa zwyżka tarczycowa leży jeszcze w ramach normy i nie prowadzi do powstania choroby Basedowa. Zwyżka ta jest udziałem każdego omal człowieka w pewnych fazach jego życia i zdolna jest wydobyć zeń optimum jego wartości. To, że niekiedy wywołuje przeczulenie psychiczne, dające się łatwo usunąć przez uspakajający wpływ na system nerwowy, jest poniekąd ujemną jej stroną, ale poza tem zasługuje ona na miano funkcji najwartościowszego gruczołu wdzielniczego.

Wyniki, które uzyskałem, badając związek tarczycy z ustrojem, rzucają światło na całość problemu. Całokształt jego jest olbrzymi. Zupełne wyświetlenie go pochłonie jeszcze niemało pracy i trudu.

To, co było mi możliwem poznać w ciągu mych ośmioletnich badań streszczam w trzech zasadniczych punktach:

1) Hipertyreoza w rozumieniu nadczynności systemu narządów w którym gruczoł tarczykowy główną odgrywa rolę, wzmaga tlenochłonność (oxyfilję) moczu oznaczaną w ściśle określony sposób.

2) Niedomoga czynnościowa tarczycy powstała stosunkowo niedawno wywołuje spadek tlenochłonności moczu oznaczanej w powyżej wspomniany sposób.

3) Łączność wzmożonej oxyfilji moczu z zaburzeniami w czynności tarczycy, wywołującemi jej zwyżkę, pozwala wykrywać też słabsze nasilenia tej ostatniej w różnych stanach tak chorobowych jak i leżących jeszcze w ramach normy i oceniać stąd związek z tarczycą.

Okazuje ona przytem niezmierne znaczenie tego gruczołu w odniesieniu do określonych chorób narządów wewnętrznych.

Piśmiennictwo:

1) Gunnar Ahlgren: Zur Kenntnis der tierischen Gewebsoxydation sowie ihrer Beeinflussung durch Insulin, Adrenalin, Thyroxin und Hypophysenpraparate (Lund, Gleerupska Universitetbokhandeln, 1925). — 2) J. Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krakheiten. 1921. — 3) A. Biedl: Innere Sekretion. III. Auflage. — 4) E. Enriques et J A. Sicard: Les oxydations de l'organisme. — 5) L. Marchlewski: Podręcznik do badań fizjologiczno-chemicznych T I. — 6) J. Parnas: Chemja fizjologiczna. Cz. I. Rozdz. IX. D. — 7) O. Warburg: Beiträge zur Physiologie der Zelle insbesondere über die Oxydationsgeschwindigkeit in Zellen — 8) H. Zondek: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. II. Aufl. 1926.

Dr. Emil STEFEK, st. as. Klin. Lwów.

O znaczeniu rozpoznawczem cytologicznego badania wysięków.

Z Kliniki Lekarskiej Uniw. J. Kazimierza.
Dyr.: Prof. Dr. Roman Rencki.

Własności fizykalne i chemiczne płynów zapalnych były przedmiotem ścisłych badań wielu autorów — natomiast badania osadu, ograniczały się głównie do stwierdzenia większej lub mniejszej zawartości ciałek czerwonych, limfocytów i wielojądrzastych ciałek białych. Na inne elementy komórkowe o typie śródbłonkowym w celach rozpoznawczych zwracano mało uwagi, głównie z powodu trudności odróżnienia ich od nowotworowych.

Celem niniejszej pracy jest wyszczególnienie i opisanie obrazu drobnowidowego komórek znajdujących się w płynach jam surowiczych przy równoczesnem uwzględnieniu najważniejszych cech fizyko-chemicznych wysięków.

Ciężar właściwy 1015 jest ogólnie przyjętą granicą dzielącą płyny, nagromadzone w stanach chorobowych opłucnej i otrzewnej, na wysięki i przesięki. Granica ta jednak jest chwiejna. Mamy bowiem płyny zapalne o ciężarze gatunkowym niższym, jak również przesięki, wykazujące cyfry już znamienne dla płynów zapalnych, nadto płyny, stojące na pograniczu przesięków i wysięków, zarówno w odniesieniu do ciężaru właściwego, jakoteż procentowej zawartości białka, jak np. przy płynach opłucnowych prawostronnych w przebiegu chorób serca u osobników w podeszłym wieku, w przypadkach marskości wątroby, marskości osierdziowej i t. d. Ciężar właściwy płynu zależy w przeważnej mierze od zawartości białka, które w przesiękach nie dochodzi zwykle do 1'5%, czasem w przesiękach natury zastoinowej może tę cyfrę przekraczać, zaś w płynach zapalnych znajduje się w ilości 2'5% w górę.

Jeżeli chodzi o szybką orjentację, to czekanie na oznaczenie Essbachem jest zbyt długie, możemy więc w takich razach w przybliżeniu obliczyć procentową zawartość białka z c. gat. według następującego wzoru: B = 3/8 (C. gat. — 1000) — 2'8, gdzie B oznacza szukaną procentową ilość białka w badanym płynie.

O wiele praktyczniejszą dla wyróżnienia charakteru płynu jest próba fenolftaleinowa Sochańskiego, próba Essbacha oraz próba Rivalty-Moritza, która w wysiękach wypada wybitnie dodatnio, w przesiękach natomiast jest ujemną lub zaznaczoną. Umber zmodyfikował ostatnio wspomnianą metodę w ten sposób, iż daje na szkiełko podstawowe kroplę płynu badanego i kroplę stęż. kw. octowego, a w miejscu zetknięcia obu kropli powstaje zmętnienie w wypadkach płynu zapalnego. Prostszą jest próba Kleeberga, którą można zastosować w miejsce Rivalty, umożliwiająca w przybliżeniu zorjentowanie się co do zawartości białka w badanym płynie, przy użyciu jako odczynnika 10% wodnego roztworu sześciochlorku żelaza. Mianowicie do probówki napełnionej $^1/_3$—$^1/_4$ badanym płynem, dodajemy jedną dużą lub dwie małe krople powyższego odczynnika, a wtedy przy lekkiem przechyleniu probówki, nie wstrząsając, wystąpić mogą dwa zjawiska: badany wysięk pozostaje płynny, nawet gdy powstaną grube kłaczki straconego białka — zawartość ciał białkowych leży wówczas poniżej 3%, lub też zbija się w galaretowatą masę nie wypadającą nawet przy obróceniu próbówki i ilość białka wynosi wtedy więcej jak 3%.

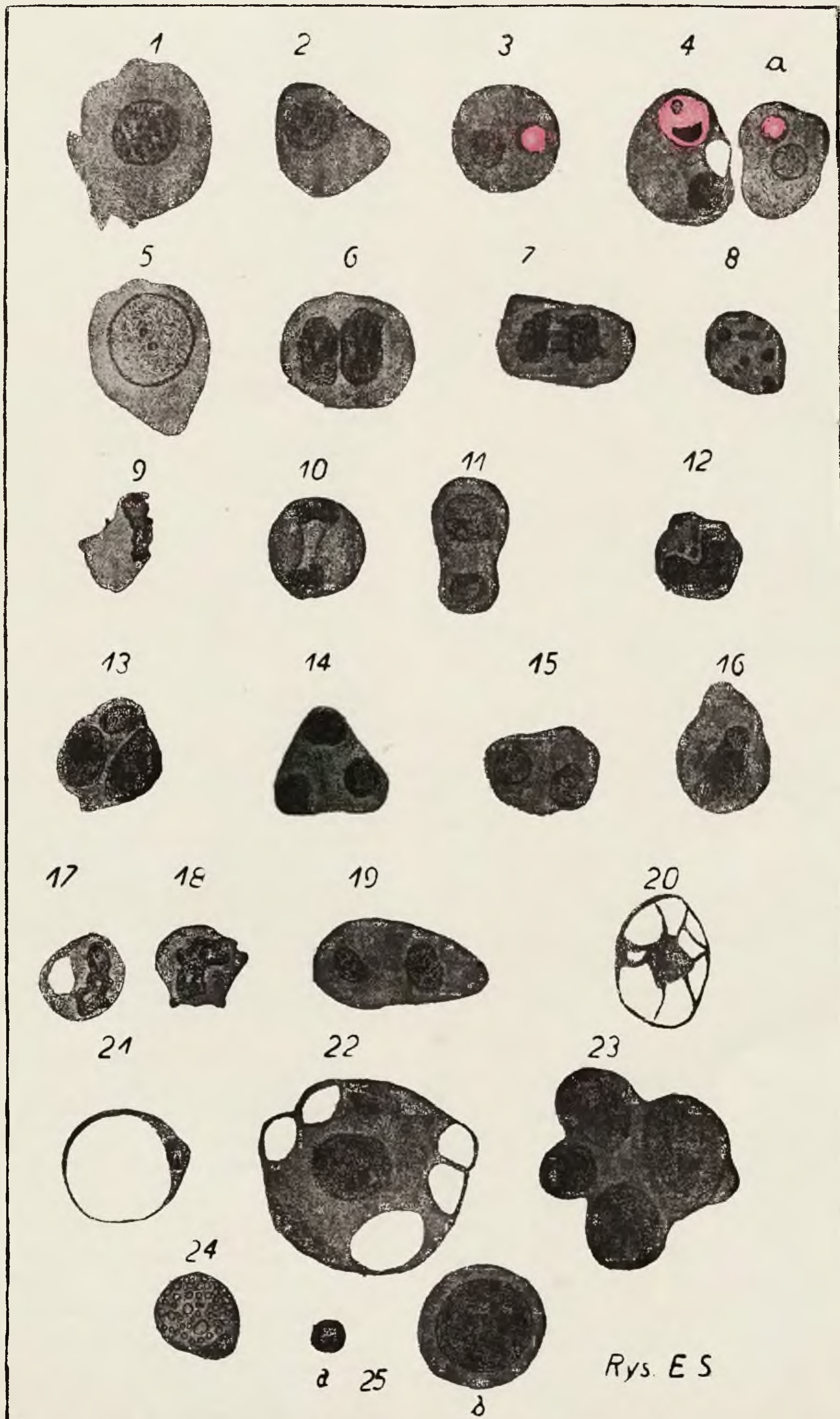
Zaznaczyć należy, że zawartość chlorku sodu nie wpływa zupełnie na wynik próby, należy jedynie unikać dodawania większej ilości odczynnika, celem zapobieżenia rozcieńczenia wypadniętego białka i mylnych stąd wniosków.

We wszystkich przesiękach, nawet najjaśniejszych, o niskim bardzo ciężarze gatunkowym, znajdujemy stale, choć w bardzo skąpej ilości, limfocyty oraz komórki okrągłe lub wieloboczne, o pierwoszczy drobnoziarnistej, zawierającej 1—2 wodniczki, o jądrze okrągłem, które uważać należy za złuszczone śródbłonki otrzewnej lub też opłucnej. Płyny zapalne zawierają elementy komórkowe w większej ilości, a tem samem są mniej lub więcej mętnawe. Płyn krwawy spotykamy przeważnie przy nowotworach, gruźlicy, skazie krwotocznej, żółtaczce, marskości wątroby, gośćcu stawowym i t. d. i płyn ten w miarę dłuższego trwania, wskutek rozkładu czerwonych ciałek krwi przybiera często barwę więcej brunatnawą. Przy nowotworach i starych gruźliczych wysiękach, zależnie od zawartości drobnych kuleczek tłuszczu, powstałych z rozpadu białych ciałek krwi oraz komórek śródbłonkowych, czy też nowotworowych tłuszczowo zwyrodniałych, będziemy mieli płyn mleczny. Płyn mleczawy wystąpi w przypadkach uszkodzenia naczynia limfatycznego, wskutek urazu lub też nadżarcia nowotworowego — zmętnienie płynu znika wówczas po wytrząśnięciu eterem. Spotykamy się również z t. zw. wrzekomemi mleczowemi płynami, których zabarwienie zależne jest nie od zawartości drobniuchnych kuleczek tłuszczu, lecz od obecności różnych ciał natury nietłuszczowej, jak globuliny, nukleoalbuminy, lecytyny oraz innych substancyj białkowych, niewiadomego pochodzenia. Dla umożliwienia odróżnienia makroskopowego płynów ropnych gruźliczych od ropnych na innem tle powstałych, mamy powszechnie używaną metodę, polegającą na wykazaniu autolitycznych właściwości ropy, zawierającej proteolityczny zaczyn w wielojądrzastych ciałkach białych. Do szalki, wypełnionej odczynnikiem Millona, dodajemy jedną kroplę badanej ropy, która w przypadku tła niegruźliczego zabarwia się na czerwono; limfocyty oddziaływania powyższego nie dają. T. zw. przyżyciowe barwienie komórek wysięków nabiera obecnie wielkiego znaczenia przy odróżnianiu płynów zakażonych od jałowych. Według Lösecke'go, przy barwieniu błękitem tryptofanu i czerwienią Kongo, komórki nieuszkodzone pozostają niezabarwionemi, nawet gdy punktat pozostawimy dni kilka w warunkach jałowych. W punktacie zakażonym gronkowcami komórki barwią się przeważnie czerwono i czerwono-fjoletowo, zaś paciorkowcami, pneumokokami i prątkiem okrężnicy na niebiesko.

Przechodząc do omówienia obrazu drobnowidowego osadu zaznaczyć musimy, iż materjał nasz obserwacyjny obejmują 78 przyp., z których 29 wysięków było pochodzenia nowotworowego, 4 przesięki, na pozostałą ilość złożyły się powikłania stanów zapalnych otrzewnej lub też opłucnej w przebiegu chorób zakaźnych, ziarnicy złośliwej, gruźlicy, zapalenia włóknikowego płuc, posocznicy, ostrego gośćca stawowego, skazie krwotocznej i t. d. Badań płynów zapalnych dokonano 134, zaś osad barwiliśmy metodą May-Grünwalda lub Giemzy. Celem zapobieżenia krzepnięciu płynu wydobytego, dodawaliśmy początkowo nieco szczawianu wapna, jednakże obecność kryształków w osadzie utrudniała nietylko rozciąganie, ale i barwienie preparatów, stąd też przejść musieliśmy do roztworu cytrynianu sodu w małej ilości tak, by stężenia płynu wydobytego zbytnio nie zmienić, a przez to i kształty zawartych w nim komórek, — otrzymać natomiast powstrzymanie krzepnięcia. Płyn odwirowany na wirownicy wodnej daje stale zbity osad, który można łatwo rozciągnąć na szkiełku podstawowem i nie uciekać się do żmudnych metod skrawków histologicznych, zatapiając odwirowany skrzep — jak to radzi Bock. Wśród mas włóknika i zgniecenia komórek przez silne wirowanie skrzepu, trudno jest wyszukać charakterystyczne komórki dające możność określenia tła rozwijającej się sprawy chorobowej, a przez mechaniczne zgniecenie w oczkach siatki włóknika wytworzyć się mogą sztuczne skupienia komórkowe, które przy atypowym wyglądzie komórek śródbłonkowych mogą prowadzić do mylnego rozpoznania ognisk nowotworowych. Znając więc trudności rozpoznawcze zmienionych komórek śródbłonkowych od nowotworowych, unikać powinniśmy odwirowywania skrzepów wysiękowych, by nie wytwarzać sztucznych ognisk komórek, zbliżony do rakowych.

W każdym płynie zapalnym pochodzącym z jamy brzusznej lub też opłucnowej, bez względu na tło chorobowe, które proces zapalny wywołało, spotykamy się w pierwszym rzędzie z ciałkami czerwonemi krwi w mniejszej lub większej ilości, zaś w pewnych stanach chorobowych jak nowotworach, ziarnicy złośliwej i białaczce szpikowej, także z nielicznemi ciałkami czerwonemi jądrzastemi. Rzecz znamienna, iż w fizjologicznym płynie jamy brzusznej znajdował Hatsuhiko Kamiya skąpą ilość ciałek czerwonych krwi, których obecność odnosił do przypadkowej domieszki w czasie nakłucia, Ranvier natomiast do prawidłowych i stałych zawartości płynu. Domieszka ciałek czerwonych przeważa niekiedy w tak wielkiej ilości, iż robi wrażenie preparatu krwi z ciałkami wielojądrzastemi obojętno- i kwasochłonnemi, limfocytami dużemi i małemi, komórki zaś śródbłonkowe lub też histjocyty znajduiemy dopiero po żmudnem przeglądnięciu wielu rozcierek. Komórki, wyściełające jamy surocze, należą do typu komórek płaskich, wielobocznych o jądrze okrągłym, z wybitnym zrębem chromatynowym, pierwoszczy obfitej, jasno się barwiącej (Ryc. 1, 5, 19). Wśród tego rodzaju komórek wyróżniamy wielkie, jednojądrzaste, o pierwoszczy szerokiej, bladej, barwiącej się słabo barwikami zasadowemi, nie wykazującej żadnych ziarenek, okrągłe, niekiedy wieloboczne lub strzępiaste. Jądro ich okrągłe, (ryc. 2) niekiedy nerkowate, (ryc. 12) w ilości dwóch (ryc. 11), a nawet trzech (ryc. 14), roz-

Ryciny do pracy Dr. E. STEFKA p. t.:
O znaczeniu rozpoznawczem cytologicznego badania wysięków.



mieszczonych na przeciwległych biegunach. Wielkość jąder najczęściej równa, choć spotykamy w tym kierunku niekiedy dość wielkie odchylenia. W niektórych można zauważyć formę jąder dzielących się (ryc. 7), oraz wybitne cechy zwyrodnienia pierwoszczy (ryc. 4). Przy barwieniu metodą May-Grünwalda, a wybitniej jeszcze metodą Giemzy wykazują jądra wyraźny zrąb chromatynowy w postaci dość grubych niteczek, siateczkowo ułożonych, zawierające najczęściej dwa jąderka blado-niebiesko zabarwione (ryc. 2). — Dalszy typ komórek spotykanych w wysiękach zapalnych niekiedy w wielkiej ilości, cechuje jądro duże pęcherzykowate o budowie grubo-siateczkowej, niejednolitej, dobrze się barwiące, oraz obfita pierwoszcz o budowie gąbczastej, wiotkiej, zawierającej liczne pochłonięte elementy komórkowe, jak c. czerw. krwi, c. białe drobnoustroje, a nadto zgrubienia ziarniste pierwoszczy w miejscu krzyżowania nitek, które jednakże nie są właściwemi ziarnistościami, jakie spotykamy w ciałkach białych i są t. zw. makrofagi Weidenreicha (ryc. 3 i 4 a). Prócz wyżej opisanych komórek występują twory przejściowe, których jądro przypomina budowę limfocytów, pierwoszczy natomiast histjocytów. Są to komórki, których przynależność trudno jest określić, w każdym razie objawy fagocytozy przemawiają więcej za pochodzeniem z komórek wędrujących. Zwłaszcza co do tych ostatnich, znajdywanych w wielkiej ilości przedewszystkiem w wysiękach starych, zdania są podzielone. Jedni twierdzą, iż formy spotykane są typowemi komórkami limfatycznemi, identyczne tworom spotykanym w grudkach limfatycznych, które wywędrowały z naczyń krwionośnych (Weidenreich, Schridde), inni natomiast jak Marschand, Kiyono, Pappenheim uważają je za formy, jedynie obrazem drobnowidowym, zbliżone do limfocytów, własnościami pochłaniania za pochodne, komórek naczyniowych, właściwie histjocytów. Szybka zdolność dzielenia się tych ostatnich może prowadzić do tworzenia się małych elementów komórkowych, podobnych limfocytom. Momentem wyróżniającym te dwie postacie komórkowe jest jak wyżej wspomnieliśmy, metoda przyżyciowego barwienia się, wykazująca zdolność pochłaniania barwików przez limfocyty, pochodzenia histjocytarnego, od limfocytów małych właściwych, które własności tej nie posiadają. Maximow w swej najnowszej pracy wspomina o tworach postałych z histjocytów, podobnych do prawdziwych limfocytów, dowodu jednakże niezbitego, czy chodzi w tym wypadku o prawdziwe limfocyty małe, nie daje. Sprawa jest dotychczas otwartą i posiada doniosłe znaczenie, o ile chodzi o stwierdzenie specyficznych czynności komórek wędrujących i limfocytów małych. Wielką ilość limfocytów w wysiękach gruźliczych różni autorowie między innymi Weicksel, tłumaczyli pewnem powinowactwem tychże komórek do substancji lipoidowej, zawartej w otoczce prątków Kocha. W stanach zapalnych otrzewnej, wywołanych doświadczalnie nie udało się nigdy, nawet za pośrednictwem ciał lipoidowych, uzyskać wyemigrowania samych limfocytów, zawsze towarzyszyły im wielojądrzaste ciałka białe. Kanai i Ohmura, wstrzykując dootrzewnowo laseczniki gruźlicze, zauważyli, iż w 1—3 godzin po wstrzyknięciu zjawiały się w wysięku wielojądrzaste leukocyty, po 24 godz. histjocyty, o typie limfoidalnym, i wówczas zarówno drobnoustroje, jakoteż wielojądrzaste ciałka białe znikały z pola widzenia wskutek pochłaniania. Jak z powyższego widzimy, w wysiękach zapalnych różnorodnej natury, główną rolę odgrywają tak zw. komórki wędrujące, które typem swojej budowy zbliżone są do limfocytów małych i dużych, przeważają zwłaszcza w starych wysiękach, nad obrazem drobnowidowym innych elementów komórkowych, odróżniając się od limfocytów, swojemi specyficznemi właściwościami życiowemi (ryc. 25 a, b).

Na dowód, iż powyższe wywody, o ile ściśle w rozpoznaniu różniczkowem komórek nie są uwzględniane, prowadzą nieraz do trudnych zagadek rozpoznawczych, przytoczę przypadek, dotyczący osobnika lat 61, który zgłosił się do kliniki 23. III. 1925 r. podając, iż w dzieciństwie przebył odrę i płonicę oraz w 12 roku życia zapalenie płuc. Matka zmarła z powodu nowotworu macicy, ojciec nagle. Chorób wenerycznych nie przechodził. W lutym tegoż roku wystąpiło uczucie gniecenia w całej jamie brzusznej początkowo tylko w porze wieczornej, później przez cały dzień, z małemi przerwami. Stolce zaparte, odbijań, zgagi, wymiotów nie miał. łaknienie nieznacznie zmniejszone. Od dwóch tygodni zauważył powiększanie się brzucha. Przy badaniu przedmiotowem stwierdza się: wypuk krótszy nad szczytem prawym, nad resztą płuc jawny, granice dolne obniżone z tyłu, 6 palców niżej kąta łopatki, miernie ruchome. Przysłuchem nad płucami szmery pęcherzykowe, zaostrzone, nieliczne świsty i furczenia, wydech przedłużony. Serce bez wybitniejszych zmian. W jamie brzusznej znaczna ilość wolnego płynu. Z powodu silnego napięcia powłok brzusznych w głębi żadnych oporów nie stwierdza się. Gruczoły płciowe bez zmian, gruczoł krokowy w całości większy, twardy, gładki, niebolesny. Kości bez zmian. Kończyny dolne nieobrzękłe, odruchy kolanowe zachowane, temperatura ciała niepodwyższona. Badanie moczu i kału zmian nie wykazuje. Rentgenologicznie żołądek, dwunastnica oraz jelita prawidłowe. Chemizm żołądka normalny. We krwi obwodowej ciałek czerwonych 4,150.000, ciałek białych 5.600, HB według Sahliego: 83. W preparacie barwionym: leuk. neutrochł. segm. 66·0%, pałeczkow. 2·0%, młod. 0·8%, kwasochłonnych 1·6%, limfocytów 23·6%, jednojądrz. i przejść. 5·6%.

Dnia 25. III. przez nakłucie brzucha wydobyto 3.500 cm³ płynu jasnożółtego, lekko mętnego, o C. gat. 1021. Próba Rivalty i Sochańskiego wybitnie dodatnia, białko Esbachem 7·5%. Osad różowawo-biały, miernie obfity, pod drobnowidem: 98% limfocytów, 1·5% leukocytów obojętnochł., 0·5% kwasochłon., nadto w ilości 4—5 w polu widzenia pojedyńczo ułożone wielkie komórki płaskie, okrągłe, o pierwoszczy wiotkiej, zasadowo się barwiącej. Niektóre z tych komórek zawierały wodniczki i jądro pęcherzykowate, o wyraźnym zrębie chromatynowym. Po całkowitem wypuszczeniu płynu w jamie brzusznej wyraźnych oporów nie stwierdzono. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych. Przy następnem nakłuciu, wykonanem dnia 3. IV, wydobyto 3.500 cm³ płynu, o własnościach jak poprzednio, jedynie ilość ciałek białych wielojądrzastych zwiększyła się do 7·5%. Odczyn Wassermanna i Sachs Georgi'ego w płynie punktowanym i surowicy krwi wybitnie dodatni. Odczyn skórny Pirqueta z tuberkuliną ludzką i bydlęcą ujemny. W moczu stale nieprawidłowych składników nie stwierdza się. Założona odma brzuszna wykazuje: powietrze otacza śledzionę i wątrobę od dołu i boków, częściowo i od góry. Wątroba i śledziona nie powiększone, zrośnięte częściowo z przednią ścianą jamy brzusznej i dolną powierzchnią przepony. Pętla kiszki grubej wzdęta gazem i zrośnięta z przednią ścianą jamy brzusznej. Chory zmarł 3. V. wśród objawów zapalenia włóknikowego płuc i niedomogi mięśnia sercowego. Wynik badania przedmiotowego, płynu z jamy brzusznej, a przedewszystkiem badanie osadu płynu, zdawało się przemawiać za sprawą specyficzną otrzewnej a jednak badanie anat. patol. wykazało: *Pleuropneumonia crouposa in stad. hepat. gris. lob inf. pulm. dextr. Oedema et emphysem. pulmon. Bronchit. chronic. atrophic. Dilatatio cordis dextr. Aortitis luetica? Carcinoma caudae pancreatis Metastases omenti atque peritonei. Tumor pneumonic. in liene cum tumor. chronic. Anaemia universalis.* W przypadku powyższym trudności rozpoznawcze wynikały z dodatniego odczynu Wassermanna w płynie zapalnym oraz znacznej ilości limfocytów obok komórek śródbłonkowych zwakuolizowanych, — mimo tła niewątpliwie nowotworowego.

Przechodzimy z kolei do opisu pewnego typu komórek, które znajdywane przez wielu autorów w płynach zapalnych, pozwalały im na rozpoznawanie w danych przypadkach tła nowotworowego.

Ehrlich w r. 1880, a później Quinck opisali w płynach, otrzymanych w przebiegu raka opłucnej, komórki okrągłe i wieloboczne, pojedynczo lub w grupach ułożone, jako złuszczone śródbłonki, nadto komórki wielkie, kuliste, szkliste, w których pierwoszcze drobnoziarniste zepchnięte ku obwodowi, tworzy wąski rąbek pół księżycowaty, zawierający 1 lub 2 jądra (ryc. 21). Od czasu ścisłych badań w tym kierunku przeprowadzonych przez Widala i Raveaut, szereg autorów usiłowało określić pochodzenie wyżej opisanych komórek podnosili jednak trudność definicji natury znalezionych elementów komórkowych niema bowiem znamienia ściśle określonego, pozwalającego na odróżnienie komórki nowotworowej od śródbłonkowej (Chevrant i Roudau). Rieder zwrócił uwagę na karyokinezę, występującą w jądrach komórek wielkich, o kształcie wielobocznym i pierwoszczy ziarnistej, zawierającej dość często dwie do trzy większe wodniczki. Schwalbe wskazywał na obecność białawo-szarych grudek, znajdywanych w wysiękach nowotworowych, złożonych z komórek śródbłonkowych o dużem jądrze. Fürbringer stwierdzał również w wysiękach nowotworowych obecność białawych grudek, składających się z zwakuolizowanych wielkich komórek. Podack potwierdza powyższe spostrzeżenia dodając, iż w dwóch przypadkach nowotworu opłucnej znajdywał w pierwoszczy komórek błyszczące ziarenka, które na podstawie badań mikrochemicznych określił jako glikogen. Ravaut, Labbe, Armand, Dellile znajdywali elementy mięsakowe pod postacią wielkich płytek komórkowych, wśród których stwierdzali wąskie pasemka szczątków komórek oraz różnej wielkości ziarenka zabarwionego glikogenu. O ile zachodzą różnice, w opisie znajdywanych tworów między poszczególnymi autorami, to jednak wszyscy zgodnie potwierdzają, iż występywanie powyżej wspomnianych komórek w wielkich ilościach w osadzie wysiękowym, przemawia za tłem nowotworowem sprawy zapalnej. Fränkel wogóle znajdywane twory, nawet w przebiegu raka, uważa za złuszczony i zwyrodniały śródbłonek jam surowiczych. Przyjąć wobec tego należy, iż w przypadkach nowotworu otrzewnej czy też opłucnej, wskutek szczególnego oddziaływania substancji rakowej na komórki śródbłonkowe lub innych fizyko-chemicznych warunków wysięku, komórki ulegają łatwiej zwyrodnieniu wodniczkowemu. Stadelman opisane powyżej komórki zwakuolizowane t. zw. pierścieniowe lub sygnetowe uważa za pochodne komórek rakowych, które ulegając procesowi zwyrodnienia, zawierają znaczną ilość śluzu i kolloidu. Czy zapa-

trywania Quinckiego, Ehrlicha, Stadelmana i in. były słusznemi, okażą wyniki dalszych badań, w każdym razie problem rozwiązania podobnych trudności, był przyczyną zwrócenia baczniejszej uwagi na różnice biologiczne i histologiczne komórek wysięków, na różnem tle powstałych, aby uchwycić te charakterystyczne twory, które z całą stanowczością mogą być podstawą trafnego rozpoznania. Komórki bowiem pierścieniowe spotykaliśmy w naszych przypadkach nie tylko w wysiękach nowotworowych, lecz i na innem tle powstałych, jak przy ziarnicy złośliwej, starych wysiękach gruźliczych, a nawet długo utrzymujących się przesiękach opłucnowych (1 przyp.). Wynika stąd wniosek, że nawet w większej liczbie spotykane komórki sygnetowe nie mogą być znamienne dla procesów rakowych, albowiem zarówno komórki śródbłonkowe ulegają procesom zwyrodnienia i wakuolizacji, jak również przyjąć musimy, że proces powyższy dotyczyć będzie i komórek nowotworowych. Znaczny postęp w metodach fizjologicznych badania żywych komórek poza obrębem organizmu macierzystego, może dać pewne wytyczne dla zróżnicowania ścisłego typów komórek, tembardziej, iż dość często w czasie nakłucia wielka ilość komórek zawarta w strzępkach tkankowych, tworzy spory materjał doświadczalny, celem ewentualnego otrzymania czystych hodowli komórkowych.

Prócz wyżej opisanych komórek z wielkiemi wodniczkami, spotykamy komórki wielkości równej sygnetowym, pojedynczo lub w grupach ułożone, które zawierają w pierwoszczy liczne dość grube ziarnistości, niekiedy w tak znacznej ilości, iż cała komórka wydaje się niemi nadzianą, wskutek czego kształt komórki staje się nieregularny. Jądra niektórych komórek ulegają karjolizie, najczęściej są dobrze zachowane, zepchnięte ku obwodowi. Wielkość ziarenek różna, niekiedy zlewają się one we większe błyszczące kuleczki, w innych znowu wielkość ich odpowiada ziarnistościom komórek kwasochłonnych. Komórki powyższe (ryc 24) spotykamy najczęściej w wysiękach nowotworowych, a ziarnistość ich jest następstwem zwyrodnienia tłuszczowego lub nagromadzenia się glikogenu i zmienionych substancyj białkowych. Co do pochodzenia tych form, to większość autorów uważa, je za zmienione komórki nowotworowe, choć z drugiej strony spotykamy podobne twory w zwykłych wysiękach jako następstwo zwyrodnienia pierwoszczy komórek śródbłonkowych; — znalezienie więc pojedyńczych komórek w badanym osadzie nie rozstrzyga, czy dana komórka jest pochodzenia nowotworowego, czy też śródbłonkowego. W takich razach rzecz się ma podobnie, jak przy komórkach sygnetowych, a mianowicie: o ile komórki takie znajdujemy w większych ilościach pojedyńczo i w skupieniach, a poszczególne twory komórkowe różnić się będą kształtem i wielkością, wówczas z wielkiem prawdopodobieństwem wysięk będzie następstwem sprawy nowotworowej. Do odróżnienia komórki rakowej od śródbłonkowej może posłużyć reakcja glikogenowa, która w przeważnej liczbie komórek nowotworowych, daje pod wpływem płynu Lugola zabarwienie pierwoszczy brunatno-czerwonawe, podczas gdy komórki śródbłonkowe wysięków surowiczych, oddziaływania powyższego nie dają — barwiąc się na kolor żółtawy. Wskutek rozkładu komórek, uwolnione ziarnistości przy dłuższem staniu płynu, tworzą na powierzchni śmietankową powłoczkę, zawierającą substancje tłuszczowe i białkowe wskazując, iż na ziarnistości komórek składają się nietylko tłuszcze, ale zmienione ciała białkowe, z których wskutek procesów zwyrodnienia powstają następowo tłuszcze.

Na szczególną wzmiankę zasługują komórki kwasochłonne znajdywane w wysiękach nieraz w dość znacznej ilości. Pochodzenie ich jest do dziś niewyjaśnione, albowiem nie stoją w żadnym stosunku do ilości procentowej we krwi obwodowej. Przypuścić należy, że obecność ściśle nieokreślonych ciał znajdujących się w wysiękach, a powstałych z rozpadu komórek, działa chemotaktycznie na komórki kwaso-chłonne i powoduje większe nagromadzanie się ich w wysiękach, najczęściej w przebiegu nowotworów lub też znacznych wylewów krwawych. Ilość komórek kwasochłonnych waha się dość znacznie tak, iż o ile przy pierwszem nakłuciu stwierdzamy znaczną ich ilość, w następnem, po kilkunastu dniach wykonanem, spaść mogą do cyfr bardzo niskich, by przy dalszem trwaniu stanu zapalnego wystąpić w ilości pierwotnej, a nawet wyższej. Jaką rolę odgrywają i skąd pochodzą jest sprawą ciemną, gdyż jak zaznaczyliśmy, nie pozostają w żadnym stosunku do eozynofilji we krwi, występując w znacznych ilościach i w tych przypadkach, w których we krwi obwodowej ilość procentowa waha się w granicach prawidłowych.

Podobnie rzecz się ma z komórkami tucznemi, spotykanemi w wysiękach zapalnych różnego tła, są one jednak większe od komórek we krwi obwodowej i mają grubszą ziarnistość pierwoszczy. Dumarest twierdzi, iż zarówno kwaso- jakoteż zasadochłonne komórki są pochodzenia śródbłonkowego, albowiem w wysiękach świeżych wykazywał w tych komórkach ziarnistości, barwiące się tak barwikami zasadowemi, jak i kwaśnemi. W zróżnicowaniu tła wysięku ostatnio wspomniane komórki znaczenia nie mają, spotykamy je bowiem we wszystkich wysiękach, w mniejszej lub większej ilości i stosunek ich procentowy do reszty komórek, ulega znacznym wahaniom.

Ciałka białe wielojądrzaste obojętno-chłonne znajdujemy we wszystkich wysiękach zapalnych, a nawet i w przesiękach, choć tu w bardzo skąpej ilości. O rozpoznawaniu spraw ropnych wspominać nie będziemy, gdyż są to rzeczy zbyt dobrze znane, jak również i o tem, że w początkowych wysiękach surowiczych przeważają stale obojętnochłonne w miarę zaś trwania sprawy chorobowej ustępują one miejsca limfocytom i małym komórkom wędrującym. Chciałbym jedynie z punktu widzenia różniczkowego obrazu mikroskopowego wspomnieć, iż w początkowych okresach zapalnych wygląd ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych w niczem się nie różni od obojętnochłonnych we krwiobiegu, w starszych natomiast wysiękach, zwłaszcza o ile przybierają charakter ropny, w ciałkach tych spotykamy znamiona zwyrodnienia zarówno pierwoszczy jakoteż jądra.

W pierwoszczy pojawiają się błyszczące kuleczki tłuszczu, ziarnistość jej zaciera się, komórki stają się mniejsze, niektóre rozpadłe, i tylko wąski strzępek pierwoszczy z ziarnistością obojętnochłonną i jądrem, wskazuje na przynależność do leukocytów. Dość często w preparacie barwionym znajdujemy komórki małe, wielkości limfocytów, o pierwoszczy drobnoziarnistej, niekiedy zlewającej się, barwiącej się różowo, z odcieniem niebieskawym. Komórki te mają jedno jądro okrągłe, o zatartej budowie, niekiedy w pierwoszczy jedynie kilka ziarenek wybitnie niebiesko zabarwionych, jako pozostałości po karyolizie, dające zupełne wrażenie jądrzastych czerwonych ciałek krwi. Omyłki w tym kierunku są wielkie i często też leukocyty, będące w okresie zwyrodnienia, o jednem jądrze jednostajnie ciemno-niebiesko zabarwionem lub też z centrum jaśniejszym, a obwodem ciemniejszym, bez żadnej struktury, z pierwoszczą zamazaną, pozbawioną wyraźnej ziarnistości, barwiącą się różowo, z odcieniem niebieskawym, brane są za młode ciałka czerwone krwi. Jeśli dodamy, iż często w takich komórkach w miejsce jąder spotykamy kilka ziarenek różnej wielkości, jako pozostałość po karyolizie, wówczas zrozumiemy, iż omyłki są możliwe. Prócz ciałek białych obojętno-kwaso- i zasadochłonnych, w wysiękach w przebiegu białaczki szpikowej, stwierdzamy obecność myelocytów obojętno- i kwasochłonnych, a także choć w mniejszej ilości i tucznych, które mimo naświetlań promieniami Roentgena dość długo wykazać możemy.

Na podstawie naszych spostrzeżeń dochodzimy do następujących danych:

1) W początkowych okresach zapaleń surowiczych przeważają ciałka białe obojętnochłonne, w starszych limfocyty i do nich zbliżone obrazem drobnowidowym komórki wędrujące.

2. Komórki sygnetowe nie są znamienne dla schorzeń nowotworowych, gdyż w starszych wysiękach surowiczych spotykamy je w mniejszej lub większej ilości, pojedyńczo rozmieszczone, a zróżnicowanie ich od pojedyńczych komórek nowotworowych na podstawie obrazu mikroskopowego jest niemożliwe.

3) Za tłem nowotworowem wysięków przemawia: a) znaczna ilość komórek dużych, zwakuolizowanych i tłuszczowo zwyrodniałych, ułożonych w większych skupieniach, b) obecność ziarenek glikogenu w pierwoszczy komórkowej, c) najczęściej krwawy wygląd wysięku i d) zespół objawów klinicznych.

4) Ciałka czerwone krwi jądrzaste znajdujemy najczęściej w wysiękach nowotworowych, w przebiegu ziarnicy złośliwej oraz białaczki szpikowej; odróżnić je musimy od zwyrodniałych ciałek obojętnochłonnych, które na pierwszy rzut oka przy barwieniu metodą May-Grünwalda wykazują formy zbliżone do normoblastów.

Piśmiennictwo.

Unverricht: Kl. Woch. Nr. 43, 1926. — Bock: Kl. Woch. Nr 14, 1925. Hampeln: Mittlgn: aus der Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XXXI, 18/19 H: V: — Quincke: D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 30, H. 5/6, 1882: — Hatsuhiko-Kamiya: Zur Frage der Spezif. d. Zelligen Bauchhöhlen-exudate.

Objaśnienia do załączonej tabeli:

Komórki od ryc. 1—12 włącznie pochodzą z wysięków surowiczych, natomiast od 13—25 z wysięków na tle nowotworowem. Szczegóły w tekście.

Docent Dr. med. Stefan STERLING-OKUNIEWSKI. Warszawa.

O rozszerzeniu tętnicy głównej *).

Z II Klin. wewn. Uniwers. Warsz. Dyr.: Prof. Dr. A: Gluziński:

Podczas badania większego materjału ludzkiego w ciągu ostatnich dwu lat zwróciłem uwagę na dość częste występowanie

*) Skrót referatu, wygłoszonego dnia 22. III. 1927 r. w Warszawskiem Tow. Lekarskiem. Całość z rentgenogramami ukaże się na innem miejscu.

szmeru skurczowego, rzadziej rozkurczowego na tętnicy głównej bez możności wykazania zwężenia ujścia tętniczego lewego lub objawów niedomykalności zastawek tętnicy lub jakichś, dających się uchwycić z wywiadów, przyczyn tego stanu aorty. Zaciekawiony tem, wybrałem kilkadziesiąt przypadków, których dłuższe i dokładniejsze postrzeganie pozwoliłoby mi na wyjaśnienie tego zjawiska, na które, być może, zbyt małą zwracamy uwagę. Potwierdzają ten pogląd do pewnego stopnia również spostrzegania Vaquez'a i Bordet'a, którzy w swym podręczniku (Serce i aorta) mówią: „Bardzo często zdarza się, iż podczas autopsji osób, które zmarły na jakąkolwiekbądź chorobę, znajduje się schorzenie tętnicy głównej, którego wcale nie podejrzewano".

Liczne są przyczyny, które prowadzą do zmian chorobowych tętnicy głównej. Wśród nich oddawna jako jedną z najważniejszych nie bez dostatecznego udowodnienia uważamy kiłę.

Rolę kiły w sprawach chorobowych na dość znacznym materjale klinicznym omówili w polskiem piśmiennictwie ostatnio Ławrynowicz i Tuszyński, mianowicie stwierdzili dodatni odczyn Wa. w 80% spraw chorobowych tętnicy głównej (152 przyp.), przyczem tętniaki aorty w 29 przyp. na 32 dały wynik dodatni odcz. Wass. (t. j. 90,5%) i to najczęściej bardzo wyraźnie zaznaczony. Martinet, który niedawno ogłosił swą pracę o tętniakach aorty, uważa kiłę za najczęstszą ich przyczynę (20 przyp. — 80%) przyczem również zwraca uwagę na to, iż tętniaki te nie stanowią takiej rzadkości i — co jest ciekawe ze względu na materjał mój, o którym mowa poniżej — wśród mężczyzn są 4 razy częstsze, niż wśród kobiet.

Drugą, niezmiernie doniosłą przyczynę etjologiczną zmian chorobowych naczyń stanowi miażdżyca, przyczem — jak wykazała ubiegła wojna na olbrzymim materjale — miażdżyca występuje u mężczyzn wcale nie rzadko już w 25-ym roku życia, zaś w 3-im i 4-ym dziesiątkach lat życia jest niesłychanie rozpowszechniona (Kimerle).

Na zjeździe niemieckich rentgenologów w Nauheim w 1925 r. obszernie omawiano sprawę normalnego i chorobowo zmienionego obrazu tętnicy głównej w badaniach promieniami Roentgena. Frik mówił o normalnym obrazie aorty, Deneke poruszył różnice pomiędzy obrazem tętnicy głównej na tle miażdżycowem a kiłowem, Hubert zatrzymał się dłużej na zmianach zapalnych, zachodzących w tętnicy głównej na podłożu przymiotu *(aortitis syphilitica)*, podkreślił znaczenie wczesnego stwierdzenia tętniaka w okresach, w których objawy kliniczne zupełnie jeszcze nie dają wskazań w tym kierunku. Wszyscy autorzy na zjeździe jednogłośnie stwierdzili konieczność prześwietlania aorty dla celów rozpoznawczych.

Dalej, niektórzy autorzy francuscy zwracają uwagę na dnę *(arthritis urica)*, która nie jest bez wpływu na cały układ krwionośny, a więc i na tętnicę główną.

Wśród czynników chorobotwórczych nie małą rolę odgrywają choroby zakaźne. Pomijamy tu, naturalnie, stany, w których wyraźne sprawy zakaźne doprowadziły do zmian zastawkowych, poruszamy zaś jedynie przypadki schorzenia ścian samego naczynia.

Po stwierdzeniu przez wybitnych klinicystów francuskich (Brouardel, Potain i in.), iż w przebiegu niektórych ostrych chorób zakaźnych (ospa i in.) pojawia się szmer skurczowy i zachodzą zmiany zapalne w tętnicy głównej, Gilbert i Lion wywoływali istotnie zapalenie aorty, raniąc uprzednio jałowo błonę wewnętrzną naczynia i wstrzykując laseczniki durowe. Bainet i Romary, po sprawdzeniu tych wyników, doszli do wniosku, że pod wpływem zarazków lub jadów powstaje w tętnicy głównej *locus minoris resistentiae*, co ułatwia powstawanie spraw ostrych i przejście ich w stan przewlekły.

W piśmiennictwie polskiem zajął się tą sprawą Prof. Gluziński i na szeregu przypadków wykazał, że w przebiegu ostrych chorób zakaźnych lub w pewien czas po ich przebyciu występują u ludzi młodych objawy, które świadczą, iż w związku z przebytą chorobą zakaźną w ścianach tętnicy głównej powstała ostra sprawa, która albo ustępuje, albo daje powód do sprawy przewlekłej; powoli rozwijają się objawy, spostrzegane w miażdżycy tętnicy głównej w jej części wstępującej i w łuku. Zdaniem Prof. Gluzińskiego, zapalenie tętnicy głównej stanowić powinno odrębną postać chorobową, którą można rozpoznać w odpowiednich warunkach na podstawie pewnych objawów klinicznych, przyczem prześwietlenie promieniami X może to rozpoznanie ułatwić.

W ostatnich czasach powrócono do kwestji rozszerzenia aorty w przebiegu zimnicy. Już Lancereau przez 20 lat bronił poglądu, iż w przebiegu zimnicy, zwłaszcza zwrotnikowej może występować zapalenie tętnicy głównej z napadami dychawicy, a nawet dusznicy, prowadzące do tętniaków z nagłem zejściem. Potwierdził to przed wojną — wbrew zapatrywaniom takich znawców zimnicy, jak Laveran, Kelsch i in. — Dumolard na podstawie badań rentgenologicznych, wykazując znaczną częstość uszkodzeń aorty wskutek zimnicy, Tremollier i Caussade opisali (1922) szereg przypadków *aortitis malarica*, a ostatnio Benhamou obszernie omówił na podstawie swych badań promieniami X rozszerzenie tętnicy głównej, zawsze umiejscowione w początkowej części naczynia, naogół bardzo częste, ustępujące jednak pod wpływem leczenia.

Wreszcie Paisseau i Lambling spostrzegali (1926) u kilku młodych osobników, niedotkniętych zakażeniem kiłowem, a zmarłych z powodu ostrej gruźlicy, zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej. Autorzy przypuszczają, iż zakażenie powstało drogą zaczopowania przez prątki gruźlicze naczynia odżywczego aorty, gdyż zmiany gruźlicze postępowały od otoczki zewnętrznej.

Jak widać z tego nader zwięzłego zestawienia, przyczyny, które prowadzą do rozszerzenia tętnicy głównej, są wielorakie (choć tętniaki wywołuje zazwyczaj tylko kiła). Jednak w wielu razach, gdy u osobników względnie młodych nie udaje się wykazać przebycia ostrej choroby zakaźnej, powód zmiany elastyczności aorty nie jest jasny. Starałem się przeto ująć tu to zagadnienie i wyjaśnić stany, w których — poza wyraźnemi obrazami klinicznemi, związanemi z kiłą, miażdżycą, ze zwężeniem ujścia tętniczego lewego lub z niedomykalnością zastawek aorty — występują nie przygodnie, przemijająco, lecz przez dłuższy czas szmery, przeważnie skurczowy, i sprawdzić również w obrazie rentgenologicznym, czy nie występują jednak przy ich obecności zmiany anatomiczne tętnicy głównej. Badania rentgenologiczne przeprowadzali w mej obecności Dr. A. Elektorowicz i Dr. J. Kryński, za co składam im na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Ogółem zebrałem 54 przyp., w tem 42 kobiety i 12 mężczyzn. Udałoby mi się zestawić znacznie obszerniejszy materjał, nie miałem jednak możności zbadać wszystkich rentgenologicznie. A właśnie w żadnem innem schorzeniu serca lub naczyń rentgenografja nie okazuje tak wielkiej pomocy, jak w cierpieniach aorty, na co zgadzają się wszyscy badacze, stawiając tę metodę na równi lub nawet wyżej od wszelkich innych metod pomocniczych. Dlatego też opieram się tu tylko na materjale pewnym, nieraz parokrotnie badanym rentgenoskopowo lub popartym zdjęciami serca i tętnicy, a także badaniami serologicznemi co do kiły, i moczu co do stanu nerek. W materjale tym przeważa, jak widać, płeć żeńska, przyczem 18 kobiet w stanie panieńskim, co wyłącza do pewnego stopnia zakażenie kiłą oraz osłabienie ustroju przez ciąże, poronienia i t. p. Materjał ten zebrany wśród inteligencji (nauczycielstwo, urzędnicy, żony lekarzy, inżynierzy i in.) wyłącza wpływy cięższej pracy fizycznej oraz alkoholu.

U wielu z tych chorych poza skargami podmiotowemi naogół wyraźniejszych objawów przedmiotowych — za wyjątkiem szmeru zazwyczaj skurczowego na tętnicy głównej (znacznie rzadziej i rozkurczowego, wyjątkowo obydwu razem) — nie udawało się stwierdzać: granice serca wypukowo bądź normalne, bądź nieznacznie rozszerzone w lewo (tylko u trzech chorych jest wyraźne rozszerzenie komory lewej), tętnienie *in jugulo* bądź nieobecne bądź nieznaczne, wypukowo tętnica zazwyczaj nie powiększona w prawo, tętno — choć niekiedy dość napięte i twarde — przeważnie napozór niewiele odbiegające od normy. Skargi podmiotowe najczęściej polegały: 1. na zawrotach głowy, nieraz bardzo dokuczliwych, zwłaszcza po ruchach lub nieznacznych wysiłkach fizycznych; 2. na słabych, niekiedy jednak dość uciążliwych bólach w 2-iem lewem międzyżebrzu (rzadziej w prawem), promieniujących do tyłu, częściej ku lewej ręce; 3. na słabem drętwieniu lewej ręki, niekiedy obydwu rąk, zwłaszcza w nocy; 4. na uczuciu ucisku na klatkę piersiową lub przykrego, nawet bolesnego opasywania okolicy serca; 5. na duszności, zwłaszcza przy wchodzeniu na schody lub przy szybszych ruchach, połączonej niekiedy z objawami dychawicy; wreszcie 6. na uczuciu pewnego lęku (obawa śmierci, utraty przytomności, obawa wyjścia na ulicę, obawa przestrzeni i in.).

Rozpatrując nasz materjał, który w każdym przypadku w obrazie rentgenologicznym wykazywał rozszerzenie tętnicy głównej bądź całego naczynia, bądź w pewnych jego odcinkach musimy zwrócić uwagę przedewszystkiem na dwa doniosłe czynniki, zwykle ściśle wiążące się ze sobą, mianowicie na: wiek oraz ciśnienie tętnicze. Wśród chorych naszych możemy rozróżnić 4 grupy. Pierwsza posiada stosownie do swego wieku ciśnienie normalne lub nadzwyczaj mało odbiegające od norm dla tego wieku; druga grupa osobników młodych, posiada stosunkowo nieznacznie wzmożone ciśnienie tętnicze zarówno skurczowe, jak rozkurczowe; trzecia — o silnie wzmożonem ciśnieniu skurczowem i rozkurczowem, wreszcie czwarta — o wybitnie wzmożonem ciśnieniu skurczowem, a stosunkowo nieznacznie podniesionem lub nawet normalnem rozkurczowem, wskutek czego ciśnienie (amplituda) tętna (t. zn. pd) jest bardzo wielkie, przekraczając niekiedy 2—3 krotnie normalne ciśnienie tętna. Na materjale tym udaje się przytem wykazać, iż zarówno w młodym wieku, jak w posuniętym zdarzają się przypadki o nieznacznem ciśnieniu i wyraźnych zmia-

nach chorobowych w tętnicy głównej. Dla przykładu parę zestawień: Inż. S., l. 26, mężcz., max. 115 min 70. Ziel. M. l. 42, kob., max. 110 min. 50. Pawł. H. l. 49, kob., max. 140 min. 90; naodwrót, w młodym wieku wysokie ciśnienie — Hor. I. l. 22, kob., max. 150 min. 95. Dr. St., l. 28, mężcz. — max. 135 min. 65 i t. p.

Jak widać, rozszerzeniu tętnicy głównej w różnych okresach życia i u różnych osobników mogą towarzyszyć bardzo różnorodne stany napięcia naczyniowego z jednej strony, oraz pracy serca z drugiej. Wiemy z badań Luisady, że już u osobników normalnych możemy odróżniać co do ciśnienia tętniczego 4 grupy; być może, właśnie z właściwościami grupy, do której już w stanie normalnym zaliczał się badany osobnik, wiążą się spostrzegane i przez nas grupy. U osobników z niskiem ciśnieniem — u hypotoników — rozszerzenie tętnicy głównej mało wpływa na zmianę stosunków statycznych układu obwodowego. Ale chorzy tej grupy dotkliwie odczuwają swe cierpienie, niekiedy więcej, niż hipertonicy, właśnie może wskutek trudności przystosowania się do chorobowo zmienionych warunków naczyniowych. U osobników, z natury swej obdarzonych wysokiem ciśnieniem — u hipertoników, gdy pod wpływem różnych czynników następuje rozszerzenie aorty, ustrój prawdopodobnie dąży do zwiększenia sprawności krążenia i podnosi ciśnienie zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe. Tylko w tych przypadkach, w których rozszerzenie tętnicy prowadzi do zmian organicznych, odbijających się również na zastawkach aorty, spostrzega się wielkie ciśnienie tętna (pd), właściwe niedomykalności zastawek półksiężycowych.

Przechodząc do przyczyn, prowadzących — po za wymienionemi powyżej — do zmian chorobowych tętnicy głównej na materjale naszym, zatrzymamy się obszerniej, dla braku miejsca, tylko na jednej z nich, najgłówniejszej. Mianowicie, dla większości spostrzeganych przeze mnie kobiet jedynym czynnikiem, który mógłby wpływać na wzmożenie ciśnienia i na powstanie pewnych spraw chorobowych w aorcie, jest okres przekwitania, u wszystkich tych osób mniej lub więcej wyraźnie zaznaczony; niekiedy zmiany chorobowe występują nawet rodzinnie (np. dwie siostry — panny: P. M., l. 50, mx. 200 mi 95, P. H., l. 49, mx 140 mi 90, dwie drugie siostry: Sz. H., l. 38, panna, mx. 155 mi 80, M. W., l. 36, mężatka, 2 dz., mx. 145 mi 85 — u wszystkich wybitne rozszerzenie całego naczynia, zwł. łuku i części zstępujące).

Już Huchard w swym klasycznym podręczniku klinicznym chorób serca i aorty mówi, że „menopauza może być przyczyną ostrego lub podostrawego zapalenia aorty", tłumaczy to wzmożeniem ciśnienia krwi, przytacza jeden taki przypadek. Samą zaś sprawę wzmożenia ciśnienia krwi w okresie przekwitania opracował na obszernym materjale znany nasz kardjolog A. Pawiński: w 1904 r. na Kongresie francuskim medycyny wewnętrznej w Paryżu, stwierdził on, iż wzmożenie ciśnienia tętniczego należy uważać za cechę *climacterium*, przyczem — zdaniem Pawińskiego — występuje ono często w okresie wcześniejszym *(climax praecox)* u kobiet, u których miesiączkowanie odbywa się jeszcze prawidłowo, jak również niekiedy już po ustaniu perjodów. Ostatnio powrócono do tej sprawy: według Marañona w okresie przekwitania wybitnie wzmaga się ciśnienie tętnicze krwi, przyczem, zdaniem tego autora, hipertensja ta jest całkiem niezależna od uszkodzenia układu krwionośnego lub nerek, lecz zależy głównie od hiperadrenalinemji, towarzyszącej okresowi przekwitania. Giroux i Yacoel przypuszczają, iż wzmożone ciśnienie występuje niekiedy przed menopauzą, częściej jednak w okresie przekwitania lub po nim, przyczem rokowanie jest lepsze, niż w innych postaciach hipertensji.

Te właściwości okresu przekwitania u kobiet stanowią przypuszczalnie ową przyczynę, dla której spostrzeżenia moje dotyczą w tak znacznej liczbie kobiet. Okres przekwitania u mężczyzn występuje naogół znacznie później, niż u kobiet, już przedtem zwykle zjawiają się pewne objawy miażdżycy naczyń, nieraz potęgowane przez nałogi (picie, palenie, nadużycia płciowe), dlatego też czynnik przekwitania, który dla wielu kobiet posiada znaczenie dominujące, w patologji mężczyzny nie odgrywa tej doniosłej roli, a w każdym razie występuje w późniejszym okresie i łączy się z innemi czynnikami, zwłaszcza ze schorzeniem kiłowem. Tem się też tłumaczy, że mężczyźni w wieku stosunkowo młodszym rzadziej przychodzą do lekarza ze sprawami czysto aortalnemi, skoro zaś zjawiają się w wieku cokolwiek późniejszym, to na pierwszy plan wysuwają się przedewszystkiem sprawy miażdżycowe lub swoiste (kiła).

Prawdopodobnie same jednak warunki okresu przekwitania nie wystarczają do wywołania tak wyraźnie zaznaczonych zmian tętnicy głównej, jak w niektórych przypadkach spostrzeganych — niezbędne do tego jest tło, na którem odbywa się sprawa chorobowa. Tem tłem — niewątpliwie najczęstszem — jest dna *(arthritis urica)*. Ona to zniekształca naczynie krwionośne, ona prowadzi do zmian stawowych i t. d. Zmieniona tętnica główna pod wpływem dodatkowego jeszcze czynnika, jakim jest zanikanie miesiączkowania, nabiera cech chorobowych.

Do czynników zatem znanych ogólnie, jak miażdżyca ogólna oraz kiła, należy zaliczyć u kobiet jeszcze okres przekwitania, oraz dla obu płci dnę. Ponieważ dna jest cierpieniem dość pospolitem, przeto z fizjologicznem zjawiskiem *climax'u* prowadzi ona u kobiet do zmian aorty znacznie częściej, niż się to zazwyczaj przyjmuje.

Wnioski:

1. Rozszerzenie chorobowe tętnicy głównej jest zjawiskiem znacznie częstszem, niż się to naogół przyjmuje, zwłaszcza u płci żeńskiej w okresie przekwitania.

Według przybliżonych obliczeń występuje ono w około 4—5% ogólnej liczby chorych.

2. Zmiany przedmiotowe mogą niekiedy występować bez znaczniejszych objawów podmiotowych, i naodwrót — dowody przedmiotowe, uzyskiwane drogą zwykłych badań (wypuk tętnicy, wysłuch tonów serca) mogą być nikłe lub wątpliwe, tak iż jedynie drogą dokładnego rentgenologicznego zbadania tętnicy głównej można wykazać istotne zmiany chorobowe naczynia. To też nigdy nie należy pominąć tego doniosłego środka pomocniczego nie tylko w tych razach, gdy przedmiotowo żadnych wyraźniejszych zmian nie daje się wykryć, zaś subjektywne skargi chorego każą się domyślać tego cierpienia, ale nawet w przypadkach całkiem jasnych, gdy niema wątpliwości co do istoty choroby: prześwietlenie tętnicy głównej wykaże nam dokładnie stopień i charakter uszkodzenia. Badanie rentgenologiczne powinno stać się obowiązującem w każdym przypadku podejrzenia lub pewności co do schorzenia tętnicy głównej.

Tętnienie *in jugulo* niezawsze towarzyszy rozszerzeniom łuku aorty. Niekiedy nawet przy znacznem rozszerzeniu aorty nie wyczuwa się tętnienia, zależy ono bowiem: 1. od ciśnienia wogóle, a zwłaszcza od ciśnienia tętna (pd); 2. od konfiguracji ogólnej serca i tętnicy głównej, zwłaszcza zaś od odległości łuku aorty od stawu mostkowo-obojczykowego. Przy niskiem ciśnieniu tętniczem i małej fali krwi tętnienia nie wyczuwa się niekiedy zupełnie, pomimo znacznego rozszerzenia aorty, jak również wtedy, gdy łuk i całe naczynie nie są dostępne dla palca wymacującego. Brak tętnienia nie przemawia więc przeciwko rozszerzeniu aorty.

3. Rozszerzenie częściowe lub całkowite aorty niezawsze idzie w parze ze wzmożeniem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, oraz ciśnienia tętna *(pd)*. Można odróżnić dwie grupy chorych: w jednej nawet poważne zmiany chorobowe aorty występują przy prawie norm. ciśnieniu, w drugiej — przy silnie zaznaczonem parciu tętniczem. Duże *pd* występuje raczej w przypadkach, w których wybitne rozszerzenie aorty doprowadziło do wtórnych zmian zastawkowych, zwłaszcza do niedomykalności zastawki półksiężycowej.

4. Do ogólnie znanych przyczyn etjologicznych rozszerzenia aorty, jak kiła i miażdżyca, zaliczyć należy szereg innych czynników, jak przebycie ostrych chorób zakaźnych, dna, okres przekwitania u kobiet, cierpienia tarczycy (choroba Basedowa).

Prof. Dr Lad. SYLLABA, Praha

Způsob městknání žilního při výměšku osrdečníku.

Diagnosa vleklé adhesivní perikarditidy je, jak známo, jednou z nejtěžších ve vnitřním lékařství. Klinických příznaků na srdci se sice uvádí v literatuře dost a dost, ale nebijí do očí, jsou jemňoučké, minuciosní a jejich oceňování je nejen závislé na zkušenosti vyšetřujícího lékaře, nýbrž také na jeho subjektivním odhadu. Krom toho často selhávají. Tím vším se stává, že, i když v daném případě myslíme při diagnostickém rozvažování na možnost chronického adhesivního zánětu osrdečníku, což již je pokrok, nedospíváme vždycky v úsudku žádoucí jistoty, kolísáme: běží či neběží o vleklou adhesivní perikarditidu?

Přes to celkový klinický obraz bývá nejednou význačný. Neboť se — při negativním nebo téměř negativním nálezu na srdci — projevuje často ascitem bez oedemu dolních končetin, anebo jen s oedemem nepatrným nebo pozdním, a nálezem tvrdých, hrbolatých, buď zvětšených, buď zmenšených jater. Za takových okolností není divu, že nejslavnější klinikové činili diagnosu primární cirhosy jater, a teprve pitva zjistila, že jde o cirrhosis cardiaca, a objevila jako její příčinu vleklý zánět osrdečníku se srůstem obou jeho listů mezi sebou (synechia cardio-pericardialis), concretio pericardii cum epicardio), při tom

často s vazivovým ztluštěním listu viscerálního (periechia cordis podle Sacconaghiho, compressio fibrosa cordis podle Leschkeho) a někdy se srůstem listu parietálního s okolím (s přední stěnou hrudníku, s pohrudnicí atd — prosechia pericardialis podle Sacconaghiho, accretio pericardii).

Tento klinický syndrom — t. j. ascites, zvě šená nebo, jindy, zmenšená, tvrdá, hrbolatá játra, bez oedemu dolních končetin a bez patrného nálezu na srdci — odlišil s jeho pathologicko-anatomickým nálezem zesnulý nedávno profesor pražské německé fakulty lékařské Friedel Pick r. 1896 jménem „perikarditische Pseudolebercirrhose" *). Svým upozorněním neřekl Friedel Pick věc pathologickým anatomům neznámou. Dávno před publikací Pickovou učil nás profesor Hlava po vzoru učenců francouzkých znáti cirrhose cardiaque, cirrhosis cardiaca, jako jeden z následků a projevů venostasy a venostatické indurace při chorobách srdce všeho druhu Ale Friedel Pick svým poukazem vyhověl okamžité klinické potřebě, což je viděti z toho, že syndrom jím v své pathogenetické souvislosti zachycený přešel s jménem „Pickova cirhosa", „Pickova nemoc" do literatury. Z poukazu Pickova plyne přirozeně pr vidlo, po každe, když nález ascitu bez oedemu dolních končetin — „anoedematosní" městknáni podle Sacconaghiho *) — vede k diagnose primární cirhosy jater, píditi se v anamnese po příkladu Pickově, zda nepředcházel v minulosti zánět osrdečníku nebo hostec kloubní s nějakým onemocněním srdce, kontrolovati den za dnem stav srdce a pátrati po třecích šelestech perikardiálních, které se za takových okolnosti občas na srdci slýchávají, jakož i po jiných, arci z valné části subtilních příznacích vleklého adhesivního zánětu osrdečníku. Obyčejně se ovšem nedostaneme ani při největší obezřetnosti přes meze diagnosy toliko pravděpodobnostní.

Ale úkol tohoto článku je poněkud jiný, než zabývati se chronickou adhesivní perikarditidou, podrobnostmi jejího klinického obrazu, rozborem jejích příznaků a její diagnosou. Chceme z adhesivní perikarditidy upoutati mysl čtenářovu toliko k následné cirhose jater, cirrhosis cardiaca, neboli k tomu poznání, že se při tomto chronickém, někdy léta se vlekoucím onemocnění osrdečníku městkná krev podle jiného typu, než jaký je zpravidla obvyklý při jiných chorobných stavech srdce, ku př. při jeho dilataci a insuficienci u vad chlopenních, nebo třeba u atherosklerosy. Při tomto obyčejném typu kardiálním se začíná městknání krve, venostasa, v obvodu venae cavae inferioris, a to v její nejperifernější oblasti, na akrálních částech dolních končetin, a odtud postupuje směrem nahoru; ascites se pak teprve přidružuje k oedemu dolních končetin již vyvinutému. Naopak při tom typu městknání, které nastává při chronické adhesivní perikarditidě, se krev městkná nejprve v j á t r e c h a v o b ě h u v e n a e p o r t a e a teprve mnohem později, v konečném údobí nemoci, v obvodu venae cavae inferioris, — t j. venostatická indurace jater a ascites se tu objevují mnohem dříve než oedemy dolních končetin. Krom toho na rozdíl od typu prvého nebývá tu příznaků měs.knání krve v plicích.

K tomuto poznatku při chronické adhesivní perikarditidě připojuji svá pozorování o způsobu městknání při perikarditidě exsudativní.

Dne 20. dubna r. 1920 jsem demonstroval v klinické přednášce patnáctiletého hocha se značným výměškem osrdečníku, při čemž byla játra velmi zduřelá, s dolním okrajem hmatným v pravé čáře medioklavikulární v niveau pupku, hladká, bolestivá. Nebylo ascitu. Nebylo oedemu dolních končetin. Vedle zánětu osrdečníku trval zánět pohrudnice na pravé straně, rovněž s výměškem. Stav na srdci a játrech byl zachycen poklepovým nálezem, jehož dermografické zakreslení na těle nemocného bylo ofotografováno, originální fotografický snímek je pak připojen v reprodukci na vedlejším obrázku (obr.). Čin 1 jsem vedle diagnosy akutního výměšku osrdečníku diagnosu cyanotické indurace jater, indurace, která v průběhu základní choroby osrdečníkové nastala poměrně časně, neboť v stupni svrchu uvedeném a, jak patrno, značném, existovala již při příchodu pacientovu na kliniku nakonci třetího týdne nemoci. Postavil pak jsem tento syndrom před posluchači jako paralelní se syndromem Pickovým, ale přece od něho odlišný tím, že základním onemocněním byla tu nikoli pericarditis chronica adhaesiva, nýbrž pericarditis a c u t a exsudativa a že tedy běželo jak na osrdečníku, tak v játrech o počáteční fázi chorobného procesu, jehož konečnou fází je „nemoc Pickova".

*) Friedel Pick, Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose). Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXIX.

*) G. L. Sacconaghi, Die Klinische Diagnose der Herzbeutelverwachsung (Fibrechia cordis). Leipzig 1923.

Od té doby věnoval jsem této věci pozornost a sebral jsem šest pozorování exsudativní perikarditidy s cyanotickou indurací a značným zvětšením jater, pozorování úplně shodných s pozorováním prvým. V pěti dalších pozorováních se sice dostavila akutní exsudativní perikarditis u osob s chronickou endokarditidou a s následnou nedomykavostí chlopně dvojcípé, ale tato chlopenní vada byla dokonale kompensována, první pak subjektivní obtíže, poukazující na induraci jater, se ukázaly teprve, když se ke kompensované chlopenní vadě připojila akutní perikarditis, a s jejím upravováním se zmenšovala i velká játra



a přestávala býti bolestivými na důkaz, že se s mizejícím výměškem osrdečníku upravuje také městknání krve v játrech, (Příslušné chorobopisy s nákresy nálezů poklepových a röntgenových budou uveřejněny v podrobné práci české).

Vyslovně podotýkám, že jsem do svého souboru nepojal ta pozorování, kde se exsudativní perikarditis dostavila u těžkých chlopenních vad s kompensací ne již zcela bezvadnou. Rovněž jsem ze svého souboru vyloučil perikarditidu fibrinosní nebo fibrinosně exsudativní v konečných stadiích nefroskleros, neboť tu bývá nejednou pohromadě i dilatace srdce, a to nejen komory levé *), nýbrž i srdce pravého, čímž se ovšem může městknání krve v játrech podporovati.

Vylíčený typ žilného městknání při výměšku osrdečníku, pro nějž jsem našel za sedm let jedenáct příkladů, neušel asi pozornosti zkušenějších kliniků, ale v literatuře se zvláště nerozebírá. Teprve minulého roku vyšla monografická publikace, v které se Herbert Elias, asistent kliniky Wenckebachovy, a Adolf Feller, asistent pathologickoanatomického ústavu ve Vidni, zabývají podrobně řečeným typem venostasy při exsudativním zánětu osrdečníku**). Autory zajímala především otázka, proč a jak vzniká venostasa tohoto zvláštního typu u exsudativní perikarditidy, naproti tomu jeho souvislosti s typem venostasy u vleklé adhesivní perikarditidy věnovali menší pozornost.

Aby nadhozený problém osvětlili, konali Elias a Feller zajímavá pozorování experimentálně anatomická. Pořizovali náplň osrdečníku Hyrtlovou masou zároveň s náplní dutých žil a pravé předsíně; zkoumali na preparátech z mrtvol tvrzených formolem a formolchlorzinkem, jak působil tlak náplně mechanicky na srdce, dolní dutou žílu jaterní; pozorovali na štítě skiaskopickém, jak se při umělém pneumoperikardiu na mrtvém těle rozvíjí účinek tlaku způsobovaného na srdci zaváděným vzduchem, a při tom si všímali nálezu na žilách dutých a na žilách jaterních plněných kontrastní masou; konečně vyšetřovali při promývacích pokusech na mrtvém těle, jak je přítok promývací tekutiny do vena cava inferior a do obou žil jaterních ztěžován, naplňujeli-se zároveň zvláštní (čtvrtou) kanylou osrdečník. S výsledky těchto pokusně anatomických pozorování srovnávali pak nálezy pathologickoanatomické, a to zase na preparátech tvrzených formolem a formolchlorzinkem.

*) V čistých pozorováních nefrosklerosy se arci najde toliko koncentrická hypertrofie levé komory.

**) H. Elias a A. Feller, Stauungstypen bei Kreislaufstörungen mit besonderer Berücksichtigung der exsudativen Perikarditis. Wien und Berlin 1926.

Hlavní věty ze závěrů H. Eliase a A. Fellera jsou:

Příznakový komplex exsudativní perikarditidy opravňuje k tomu, stanoviti klinický obraz zvláštního typu žilného městknání při exsudativní perikarditidě. Tento typ jest odlišný od typu městknání při insuficienci pravého srdce. Vyznačuje se třemi stadii. V prvém stadiu se začíná městknání krve v játrech, která se rychle a značně zvětšují. Bývá lehká cyanosa. S počátku není oedemů, někdy je ascites. V druhém stadiu s přibývající cyanosou a trvalými oedemy obličeje (z tlaku výměšku na vena cava superior) pokračuje zvětšování jater při nepatrné poměrně stase v plicích. V třetím stadiu těžká cyanosa, všeobecné oedemy, na konec také dolních končetin.

Malé výměšky v prvém stadiu zužují nepatrně dolní dutou žílu, ale zužují zřejmě ústí žil jaterních do této žíly, je-li umístěno nad bránicí, čímž se mechanicky způsobuje značni městknání krve v játrech. Větší výměšky stlačují ústí žil jaterních ještě více a stlačují již také zřetelně dolní dutou žílu a dolní segment pravé předsíně. Velmi velké výměšky třetího stadia (s tamponádou srdce) vtlačují přední stěnu pravé předsíně dovnitř, tak že se přední stěna se zadní dotýkají; před touto překážkou nejsou přívodné žíly zúženy, nýbrž naopak silně rozšířeny.

Jinými slovy v prvních dvou stadiích běží podle vídeňských autorů o periferní neboli venosní typ městknání krve, v třetím o typ centrální neboli předsíňový. Tento centrální typ stasy se liší od typu stasy v prvých dvou stadiích exsudativní perikarditidy, ale nikoli od typu stasy při těžkých poruchách oběhu krevního z postižení pravého srdce. Tam, kde se naskytuje exsudativní zánět osrdečníku pohromadě s jiným neduhem srdečním, ku př. s dekompensovanou mitrální vadou, t. j. kombinuje-li se „periferní“ typ stasy s „centrálním“, zastírá se obraz exsudativní perikarditidy i v obou prvních stadiích.

Centrální typ venostasy, jaký se při slabosti pravého srdce objevuje pravidelně, vysvětluje podle Eliasa a Fellera Türckovou „Hochwassertheorie“. Překrveni a zduření jater se tu vykládá tím, že při zvýšeném tlaku v pravé předsíni je ztížen odtok krve ze žil jaterních do dolní duté žíly: městknání v „hlavním toku“, t. j. ve vena cava inferior má v zápětí zvláště silné městknání v „přítocích“, v žilách jaterních, zejména v levé, která se sbíhá s vena cava inferior téměř v pravém úhlu.

Podobně jako při centrálním typu stasy jsou i při nedomykavosti trojcípé chlopně dolní dutá žíla a žíly jaterní značně rozšířeny, ale stasa v játrech je při tom nepoměrně velká, stasa pak v plicích poměrně malá. „...Žíly jaterní mají rozměry, jaké se snad nepozorují při žádné jiné chorobě“.

Tady jest po mém mínění Achillova pata v pojetí vídeňských autorů.

Vzpomínám, že typ stasy úplně shodný s tak zvaným „periferním“ typem Eliase a Fellera upoutal mou pozornost po prvé na počátku mé akademické dráhy u nemocné se stenosou ostii venosi sinistri a s relativní insuficiencí valvulae tricuspidalis. Nemocnou jsem po léta ošetřoval a pro význačný „osamostatnělý“ ascites jsem u ní vykonal několik punkcí břišních. Podobných příkladů „anoedematosního“ městknání s ascitem při mitrální stenose jsem potom ve své praxi a na klinice pozoroval několik. Věc je ostatně v literatuře známa.

I vnucuje se přímo otázka: jak to, že týž typ městknání žilného — velká, hladká, tvrdá a bolestivá játra, někdy ascites, žádný nebo nepatrný (perimalleolární) či pozdní oedem dolních končetin — pozorujeme jednou z příčin mechanických, účinkujících periferně od srdce na dolní dutou žílu a na vústění žil jaterních, po druhé spíše dynamických, působících v ústředí (při nedomykavosti chlopně trojcípé, relativní nebo organické)? A neopravňuje nás prostá možnost takovéto otázky k pochybnostem, zda vskutku smíme „anoedematosní“ typ městknání při exsudativním zánětu osrdečníku pokládati za tak čistě periferní, jak si jej myslí Elias a Feller?

Experimentálně anatomická pozorování Eliase a Fellera, doložená reprodukcemi fotografií četných preparátů a hojnými protokoly, působí velmi přesvědčivě a nechci si proti nim, bez své vlastní kontroly pokusné, nijak vyslovovati. Naopak! Jsem nakloněn připustiti, že se u tak zvaného „anoedematosního“ typu stasy při výměšku osrdečníku v prvém a druhém stadiu Eliasově a Fellerově vskutku podstatně uplatňuje tlak exsudátu na dolní dutou žílu a na ústí žil jaterních — tedy moment mechanický. Ale nechtěl bych popírati, že se tu zároveň přítok krve z dutých žil k srdci neboli diastolické nassávání krve do pravé předsíně ztěžuje zhoršenou funkční způsobilostí svalu pravé předsíně — tedy že se vedle momentu mechanického uplatňuje i moment dynamický.

V průběhu akutní exsudativní perikarditidy jsme totiž na naší klinice pozorovali a elektrokardiograficky zachytili rozmanité poruchy rytmu srdečního, které se upravovaly a úplně upravily s upravujícím se zánětem osrdečníku. U dvou z našich nemocných šlo o parciální blok atrioventrikulární, u jednoho o arrhythmia perpetua (unpure flutter); jak blok, tak arrhythmia perpetua ustoupily pravidelné činnosti srdeční, když zánět osrdečníku vymizel. (Podrobné rozbory s elektrokardiograficzými křivkami budou uveřejněny v české práci). Zdaž takováto pozorování nenasvědčují účasti myokardu na chorobném procesu? Zdaž nepřivádějí na mysl starou pathologicko-anatomickou diagnosu „perimyocarditis“?

Podobá se tedy, že zkoumání o příčinách zvláštního typu žilného městknání u výměšku osrdečníkového nelze ještě míti za skončená. Věci jsou asi složitější, než by se zdálo podle experimentálně anatomických studií Eliasových a Fellerových, třebas velmi pečlivých a pozoruhodných. Vedle činitelů mechanických působí tu obyčejně více nebo méně asi také činitelé dynamičtí, vedle složky periferní i složka centrální, — kardiální. Zánětlivý proces pokračuje totiž podle staré zkušenosti pathologicko-anatomické z osrdečníku do povrchních vrstev myokardu a poškozuje srdeční sval. V duchu moderních našich názorů o poruchách rytmu srdečního je při tom dobře možno, že se funkční poruchy, zjistitelné v elektrokardiogramu, objevují někdy dříve než zřejmé změny anatomické. Stálo by také za práci, zda jsou tyto změny anatomické rozloženy v jednotlivých oddílech srdce stejnoměrně či zdajimi není svalovina pravé komory dotčena více než svalovina jiných oddílů srdce. Jest i považiti, že je stěna svalová v pravé předsíni poměrně velmi tenká a zda se také tím nemůže každé poškození pravé předsíně projevovati zhoršenou funkční způsobilostí dříve než na př. poškození svalu v komorách. Předpokládaným funkčním nebo dokonce i materiálním poškozením svalu pravé předsíně je dotčena její systole i diastole, ale za daných okolností, kde ztěžují diastoli také činitelé mechaničtí, je porucha diastole závažnější než porucha systole.

Takovéto pojetí ruší zásadní rozdíl mezi periferním typem městknání žilného u výměšku perikardiálního a typem stasy u nedomykavosti chlopně trojcípé, jaký nezbytně plyne z pojetí Eliasova a Fellerova, — ruší jej, ježto se při něm u obu základních stavů pathologických předpokládá, že je svým způsobem dotčena funkce pravé předsíně. Ale hoření pojetí připouští, že v prvním a druhém stadiu exsudativní perikarditidy přes kombinaci periferní a centrální složky při vzniku městknání rozhoduje o jeho typu složka periferní: podle ní se vyvine městknání v žilách jaterních a někdy také v oblasti vrátnice bez oedemů dolních končetin, městknání anoedematosní.

*

Shrnuji:

1. Při akutním exsudativním zánětu osrdečníku se objevuje velmi brzy, někdy již do konce třetího týdne, význačná indurace jater z pasivní hyperaemie a velké jejich zduření. Při vleklejším průběhu se může někdy připojiti ascites. Oedemy dolních končetin se dostavují, ač-li vůbec, teprve později.

2. Tato indurace u akutní exsudativní perikarditidy je první vývojovou fází chorobného procesu v játrech, jehož poslední fází je cirrhose cardiaque při chronické adhesivní perikarditidě (v syndromu Pickově).

3. Z pozorování Eliasových a Fellerových lze připustiti, že k vzniku indurace jater a ascitu při exsudativní perikarditidě přispívá podstatně zúžení žil jaterních při jejich vústění dolní duté žíly, zúžení způsobované tlakem výměšku v dolní nálevkovité části osrdečníku — tedy složka periferní.

4. Ale vedle této složky periferní ztěžuje diastoli pravé předsíně také složka centrální — kardiální, vedle momentu mechanického moment dynamický. Tato složka centrální se zakládá na tom, že při perikarditidě běží pathologicko-anatomicky vlastně obyčejně o perimyocarditis. Při kombinaci obou složek, periferní a centrální, — obou momentů, mechanického a dynamického, je pro typ žilného městknání při výměšku osrdečníkovém rozhodující složka periferní: vyvine se typ městknání anoedematosní.

Dr. Z. SZCZEPAŃSKI, adjunkt II kliniki wewn. U. W. Warszawa.

O zachowaniu się obrazu krwi w doświadczalnej posocznicy u królików.

(Z badań nad układem siateczkowo-śródbłonkowym w posocznicy).

Widocznym objawem podrażnienia systemu siateczkowo-śródbłonkowego ma być zjawianie się we krwi monocytów w zwiększonej ilości.

Zjawisko to już oddawna było znane i wszyscy hematolodzy podnoszą zwiększoną ilość monocytów w chorobach zakaźnych. Oprócz wielu chorób ostrych zakaźnych, rzecz się tak ma także i w zimnicy, jak to wykazałem wspólnie z Dr. E. Reicher. Aschoff twierdzi, że monocyty mają być pochodzenia siateczkowo-śródbłonkowego. Schilling jeszcze silniej podkreśla to pochodzenie monocytów z tego układu, względnie z tkanek naczyń i dzieli ciałka białe krwi na 3 grupy, t. j. granulocyty, limfocyty i monocyty. Badania Hessa nad działaniem wyciągów z nadnercza na obraz krwi ciałek białych, wykazują wahania w leukocytach obojętnochłonnych, limfocytach i monocytach, zupełnie przebiegające niezależnie od siebie, coby przemawiało za tem, że monocyty tworzą swój odrębny, samoistny układ. Jednakże Schittehelm podnosi, że sprawa ta nie jest zupełnie wyjaśniona, że monocyty częściowo może pochodzą z układu siateczkowo-śródbłonkowego, ale i z tkanki szpikowej i może limfoidalnej. Naegeli znów przypisuje monocytom samoistne stanowisko, bo niezależnie od innych ciałek białych, wykazują one swoistą krzywą w stosunku do krzywych innych ciałek białych, sądzi, że są one pochodzenia szpikowego. Wallenberg i Schilling widzą również w tej zależności w zwiększaniu się lub zmniejszaniu ilości monocytów niezależnie od innych ciałek białych, samoistne powstawanie tych komórek krwi. Kiyono, na podstawie tego, że tylko nieznaczna część monocytów barwi się przyżyciowo, twierdzi, że monocyty mogą pochodzić z różnych tkanek ustroju.

Szereg autorów (Rösler, Nissen, Schittenhelm) badał zachowanie się krwi u zwierząt po barwieniu przyżyciowem i stwierdził, że we krwi mogą znajdować się wtedy komórki monocytarne, które chłoną barwnik. Ważnem jest stwierdzenie przez nich faktu, że tylko bardzo nieliczne monocyty zawierają barwnik. Czy zatem pochodzenie komórek barwiących się jest inne, niż tych które barwika nie chłoną? Sprawa ta nie jest wyjaśniona. Może należy to tłumaczyć tem, jak to tłumaczy Oeller, że komórki zawierające barwnik przyżyciowo, mają skłonność do zatrzymywania się w takich narządach, jak śledziona, wątroba, a może i w płucach i że w tych narządach zostają one zniszczone i dlatego dostają się tylko w nieznacznej ilości do krwiobiegu.

Chcąc mieć pewne własne doświadczenie nad doświadczalnem zachowaniem się obrazu krwi, a szczególniej monocytów, zwłaszcza wobec nielicznych doświadczeń nad zachowaniem się krwi po zastrzykach barwników i równoczesnem zakażeniu zwierzęcia kokkami, przeprowadziłem szereg doświadczeń w tym kierunku na królikach.

Zastrzykiwałem kokki równocześnie z trypanblau zawsze dożylnie, lub jak w niektórych doświadczeniach naprzód kokki, a później trypanblau, w krótkich odstępach czasu po sobie, lub odwrotnie. Krew brałem do badania w 10 minut, 15 minut, po pół godzinie, po godzinie, po 6, 8, 10 godzinach i na drugi dzień po wykonaniu zastrzyku. U niektórych królików powtarzałem zastrzyki na dzień drugi. Preparaty krwi były barwione skombinowanym sposobem Papenheima. Zaznaczyć tu muszę, że u królika ciałka obojętnochłonne barwią się tak zupełnie, jak ciałka eozynochłonne i są prawie nie do odróżnienia od tych ostatnich (t. zw. pseudoeozynofile, S. Sterling-Okuniewski). Dlatego wszystkie tak barwiące się ciałka zaliczam przez analogję u człowieka do ciałek obojętnochłonnych.

I królik wagi 2150 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych 6400. Obojętnochłonnych (pseudoeosynofilów) 51%. Limfocytów: 46%. Monocytów: 2%. Ciałek tucznych 1%.

Zastrzyknięto 0,5 cm³ świeżej hodowli łańcuszkowca, (około 2 miljony ziarenek w 1 cm³ fiz. rozczynu soli). W 10 minut później, zastrzyknięto 1 cm³ 1% rozczynu trypanblau.

W 15 minut później, wykonane badanie krwi wykazało:

Krwinek białych: 3200. Obojętnochłonnych: 27%. Limfocytów: 64%. Monocytów: 5%. Ciałek tucznych: 4%.

W 6 godzin później.

Krwinek białych: 8940. Obojętnochłonnych: 70 %. Limfocytów: 14%. Monocytów: 10%. Tucznych: 6%.

Dnia następnego przed zastrzykami:

Krwinek białych 9600. Obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: 17%. Monocytów: 11%. Tucznych: 2%.

Zastrzyknięto 0,5 cm³ zawiesiny łańcuszkowca i 1 cm³ trypanblau.

Badanie krwi w 20 minut później:

Ciałek obojętnochłonnych: 31%. Limfocytów: 60%. Monocytów: 8%. Tucznych: 1%. Tu w preparacie znaleziono jeden monocyt fagocytujący 2 krwinki czerwone.

Badanie krwi w 10 godz. później: krwinek białych 9200. C. obojętnochłonnych: 66%. Limfocytów: 17%. Monoctyów: 12%. Tucznych: 5%. 2 krwinki jądrzaste.

II królik: wagi 2220 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych: 6400. Objętnochłonnych: 46%. Limfocytów: 50%. Monocytów: 3%. K. tuczne: 1%.

Zastrzyknięto 1 cm³ rozczynu 1% trypanblau. Krew badano po 10 minutach.

Krwinek białych: 3700. C. obojętnochłonnych: 33%. Limfocytów: 58%. Monocytów: 8%. K. tucznych :1%.

W godzinę później zastrzyknięto 0,5 cm³ żywotnej zawiesiny gronkowca złocistego.

W 10 minut później pobrano krew.

Krwinek białych: 2800. C. obojętnochłonnych: 52%. Limfocytów: 34%. Monocytów: 10%. K. tucznych: 4%.

2 monocyty zawierają w pierwoszczy nieliczne ziarenka barwika.

Po 6 godzinach:

Krwinek białych: 8200. C. obojętnochłonnych: 46%. Limfocytów: 49%. Monocytów: 4% K. tucznych: 1%.

Na drugi dzień zastrzyknięto hodowlę gronkowcową w tej samej ilości co dnia poprzedniego i 1 cm³ trypanblau.

Badanie krwi w 10 minut później.

C. obojętnochłonnych: 66%. Limfocytów: 15%. Monocytów: 16%. K. tucznych: 3%.

W 45 minut później pobrano krew do badania.

C. obojętnochłonnych: 53%. Limfocytów: 38%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 5%.

1 monocyt zawierający barwnik.

Po 6 godzinach badanie krwi.

C. obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: %. Monocytów: 13%. K. tucznych: 3%.

1 krwinka czerwona jądrzasta.

III królik wagi 2100 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Ilość krwinek białych: 5900. C. obojętnochłonnych: 58%. Limfocytów: 38%. Monocytów: 3%. K. tucznych: 1%.

Zastrzyknięto gronkowca złocistego w dawce jak u poprzednich królików.

Badanie krwi w godzinę później wykazuje:

Ilość krwinek białych: 4800.

C. obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: 25%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 1%.

W godzinę po zastrzyku gronkowca, zastrzyknięto 1 cm³ trypanblau i pobrano krew w 3 kwadransy później.

Krwinek białych: 5000. C. obojętnochłonnych: 64%. Limfocytów: 17%. Monocytów: 3%. K. tucznych: 16%.

Na drugi dzień rano zastrzyknięto 1 cm³ trypanblau i równocześnie zawiesinę gronkowca, w ilości jak w dniu poprzednim.

C. obojętnochłonnych: 39,3%. Limfocytów: 19,2%. Monocytów: 9,2%. K. tucznych: 22,3%.

IV królik wagi 2400 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych: 5800. C. obojętnochłonnych: 48%. Limfocytów: 46%. Monocytów: 3%. K tucznych: 3%.

Zastrzyknięto 1,30 cm³ trypanblau, w pół godziny później 0,5 cm³ zawiesiny gronkowca złocistego.

Badanie krwi w pół godziny później.

Krwinek białych: 3800. C. obojętnochłonnych: 28%. Limfocytów: 60%. Monocytów: 4 %. K. tucznych: 8 %.

W 8 godzin później:

Krwinek białych: 8200. C. obojętnochłonnych :68%. Limfocytów: 18%. Monocytów: 12%. K. tucznych: 2%.

V królik wagi 2000 g. Badanie krwi przed doświadczeniem: Krwinek białych: 6200. C. obojętnochłonnych: 52%. Limfocytów: 42%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 2%.

Zastrzyknięto 1 cm³ rozczynu trypanblau i w 10 minut później zawiesinę gronkowca złocistego. Badanie krwi w 15 minut później wykazało:

Krwinek białych: 5100. C. obojętnochłonnych: 38%. Limfocytów: 50%. Monocytów: 6%. K. tucznych 6%.

W 8 godzin później badanie krwi:

Krwinek białych: 8800. C. obojętnochłonnych: 62%. Limfocytów: 24%. Monocytów: 8%. K. tucznych: 6%.

Na drugi dzień badanie krwi.

Krwinek białych: 10000. C. obojętnochłonych: 67%. Limfocytów: 17% Monocytów: 14%. K. tucznych: 2%.

VI królik wagi 2100 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych: 6800. C. obojętnochłonnych: 56%. Limfocytów: 38%. Monocytów: 5%. K. tucznych: 1%.

Zastrzyknięto 1 cm^3 rozczynu trypanblau i w 10 minut później zawiesinę gronkowca złocistego. Badanie krwi w pół godziny później.

Krwinek białych: 5600. C. obojętnochłonnych: 40%. Limfocytów: 48%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 8%.

Na drugi dzień rano badanie krwi:

Krwinek białych: 9200. C. obojętnochłonnych: 66%. Limfocytów: 20%. Monocytów: 7%. K. tucznych: 7%.

Z tych moich doświadczeń widać, że po zastrzykach trypanblau i hodowli kokków, zmienia się natychmiast obraz krwi. Zmiana ta występuje po zastrzyku samego trypanblau (królik II-gi) i samych kokków, (królik I-szy) ale osobliwie po zastrzyku obu tych składników.

Występuje tu po zastrzyku leukopenja, która po kilku godzinach mija i przechodzi w leukocytozę. Po każdym następnym zastrzyku występuje znów krótkotrwała leukopenja. Również jakościowo zmienia się obraz cytologiczny. Tuż po zastrzykach występuje limfemja przeważnie znacznego stopnia, znaczne zmniejszenie się ilości c. obojętnochłonnych, zjawiają się monocyty w większej ilości. Zwiększa się też ilość k. tucznych. W 6—8 godzin występuje leukocytoza i utrzymuje się, jeżeli nie dokonuje się powtórnych zastrzyków. Wzrasta znacznie ilość c. obojętnochłonnych, zmniejsza się ilość limfocytów, a stale wzrasta silnie ilość monocytów (do 16%) i ta monocytoza już się utrzymuje do końca doświadczenia. Zjawiska te zaznaczone są prawie u wszystkich królików. Zgodnie z Marchandem można to zachowanie się obrazu krwi wytłómaczyć w sposób następujący. Drobnoustroje i ich jady, które nagle dostają się w wielkiej ilości do krwi, wywołują podrażnienie narządu limfatycznego, stąd zwiększa się ilość limfocytów, a skutkiem uszkodzenia szpiku kostnego, jako siedliska tworzenia się leukocytów, zmniejsza się ilość ciałek obojętnochłonnych. Lub jak sądzą inni (Rösler) leukopenja jest wyrazem wywędrowania leukocytów do narządów wewnętrznych i utrudnienia wychodzenia leukocytów ze szpiku kostnego, pod wpływem chłonienia barwnika (trypanblau), czyli blokady szpiku kostnego. Późniejsza zaś neutrofilja jest objawem podrażnienia szpiku kostnego. Zatem podrażnieniem następowem szpiku kostnego, przemawiałoby zjawienie się, jak u królika I i III-go ciałek czerwonych jądrzastych. Znikanie zatem granulocytów tłómaczyćby należało blokadą szpiku kostnego, a zwiększanie się liczby limfocytów nie zaatakowaniem gruczołów limfatycznych. Możnaby w końcu myśleć o wstrząsie anafilaktycznym; Filiński zgodnie z wielu innymi autorami wykazał jednak, że prawie w regule występuje u ludzi tuż po zastrzykach mleka leukocytoza, bardzo rzadko leukopenja.

Zjawianie się większej ilości monocytów, tak ładnie zaznaczone w moich doświadczeniach, świadczy, o wzmożonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego (Kampfphase Schilinga). U moich królików (II-go i III-go) znajdowały się nieliczne monocyty chłonące barwik, a u królika I-go, 1 monocyt fagocytujący 2 krwinki czerwone.

Porównując obraz krwi w tych doświadczeniach, z obrazem krwi człowieka chorego na posocznicę, stwierdza się tu i tam leukocytozę, jako objaw podrażnienia szpiku kostnego. I-sza faza tuż po zakażeniu jest u człowieka nieuchwytna, ale może ona wypadłaby tak, jak u zwierzęcia, t. j. zjawiłaby się leukopenja z limfemją. I u człowieka stwierdza się często nietylko w posocznicy, ale i w innych zakażeniach ilość monocytów zwiększoną, jako świadectwo wzmożonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Piśmiennictwo:

1) Reicher i Szczepański: Obraz krwi w zimnicy Rozprawy Ak. Lek. 1922. T. II. — 2) Aschoff: Das Reticulo-Endotheliale System. Erg: d: Inner: Med: u: Kinderh: 26 tom II 1924. str. 1. — 3) Schilling: Das Blutbild u. seine Verwertung. Jena. Fischer. 1924. — 4) Hess: Suprarenin u. weisses Blutbild. D. Arch: f: inner: Med: tom 141. str. 151. — 5) Schittenhelm: Handb: d: Krankh. d. Blutes. Berlin. Springer. 1925. — 6) Wallenberg: Beitr. z. Monozytenfrage. Z. f. Klin. Med. 1922, T: 95, str: 321: — 7) Nissen: Der Einfluss koloid Metalle auf d: Blutbereitende Organe m. besonder. Berücksichtigung d. reticulo-endothelialen Systems. W. Kl. Woch. 1916: Nr: 46, str: 1451: — 8) Oeller: Ueber die Bedeutung d: Zellfunktion b. Immunitätsvorgängen. D. Med. Woch. 1923: Nr: 41, str: 1287: — 9) Sterling-Okuniewski: Z badań nad eozynofilemją. Arch. Med. Wew. T. II z I. 1924. — 10) Filiński: W sprawie terapji i diagnostyki proteinowej. Lek. Wojsk. 1921: Nr: 28:

Dr. M. SZEPS i N. MEHRER. Lwów.

O schorzeniach stawów na tle gruźliczem szczególnie kręgosłupa.

Z oddz. w. I. Szpit powsz. we Lwowie. Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki:

Poncet i Leriche pierwsi zwrócili uwagę na schorzenia stawów, które pozornie przedstawiały cechy, klinicznie zaś znacznie odbiegały od obrazu gośćca stawowego.

Schorzenia te spostrzegano u osób dziedzicznie obciążonych gruźlicą lub wykazujących ogniska gruźlicze już to czynne już to nieczynne. Czasem dopiero w przebiegu schorzenia stawowego lub nawet później przychodzi do objawów gruźlicy jakiegokolwiekbądź narządu. Zajęcie stawów jest w tym wypadku pierwszym objawem gruźliczym. Zaznaczyć należy, że w tych przypadkach gruźlica ma przebieg łagodny. O zależności jednego schorzenia do drugiego świadczy częściowo fakt, iż z poprawą schorzenia narządu wewnętrznego idzie często w parze poprawa schorzenia stawów i naodwrót.

Poncet rozróżnia w grupie tych schorzeń stawowych, objętych nazwą „rhumatisme tuberculeuse“, postacie o przebiegu ostrym, podostrym i przewlekłym. Rozmaite istnieją zapatrywania co do częstości występywania tych schorzeń, a przyczyną tego jest trudność rozpoznania tej grupy schorzeń stawowych, tembardziej, że występują one pod postacią najrozmaitszą od najlżejszych arthralgji do ciężkich zapaleń, wywołujących kostne zesztywnienia stawów. Największą trudność rozpoznawczą przypadków schorzenia stawów na tle gruźlicy (o ile nie przedstawiają typowego obrazu gruźlicy chirurgicznej) jest fakt, że w znacznej większości nie można udowodnić etjologji gruźliczej danego przypadku jakimś dowodem zupełnie pewnym. Wprawdzie Liebermeister w kilku przypadkach przewlekłego schorzenia stawów znalazł we krwi prątki, Elbe i Melchior zdołali wykazać w błonach maziowych schorzałych stawów typowe gruzełki, to jednak są to przypadki wyjątkowe, a próba zwierzęca przeszczepienia punktatu ze schorzałych stawów, podejrzanych o tło gruźlicze, daje w ogromnej większości wynik ujemny; przypadki z wynikami dodatniemi opisuje Poncet, Weiss, Singer, Müller, Hüppel, Menzer opisują przypadki schorzeń stawowych już to podostrych już to przewlekłych, w których wstrzyknięcie tuberkuliny wywoływało zaostrzenie procesu stawowego. Zdaniem Bandeliera i Roepkiego jest to odczyn miejscowy wskazujący na tło gruźlicze danych przypadków, ale i próba tuberkulinowa bardzo często jak i inne zawodzi.

Rozpoznanie zatem schorzenia stawów na tle gruźliczem (forma Ponceta) jest trudne zwykle możliwe tylko przez wykluczenie, a przypadków o przebiegu przewlekłym nie należy traktować tylko z punktu widzenia często negatywnych badań dodatkowych, ale po wykluczeniu innej przyczyny, uwzględnić wszystkie schorzenia, jakie osobnik od wczesnej młodości przechodził.

Poncet uważa, że rhumatisme tuberculeuse jest wywołany jużto działaniem toksyn gruźliczych, jużto działaniem prątków o bardzo małej jadowitości. W szeregu przypadkach przychodzi do ostrego zajęcia wielu stawów, połączonych z gorączką, a więc obraz ostrego gośćca stawowego; zaś po ustąpieniu okresu ostrego przychodziło do usadowienia się schorzenia w jednym ze stawów z typowym obrazem chirurgicznej gruźlicy, w innych zaś stawach toczyło się zapalenie o charakterze podostrym, nietypowym dla gruźlicy chirurgicznej stawów, prowadzącym do zesztywnienia tychże. Również u dzieci występować może obraz kliniczny, przypominając ostry gościec stawowy; odporność danego przypadku na salicylaty, obecność zmian gruźliczych w gruczołach chłonnych, schorzenia gruźlicze innych narządów, odczyn na tuberkulinę pod postacią zaostrzenia sprawy stawowej, pozwala nam przyjąć, iż jest ona jednym z objawów gruźlicy.

Barjou opisał grupę schorzeń stawowych na tle gruźliczem, którą nazwał „polyarthrite tuberculeuse deformante“. Postać ta występuje u chorych z gruźlicą usadowioną w gruczołach chłonnych, lub mających nieczynne ogniska włókniste w płucach. Mamy tu do czynienia z gruźlicą błony maziowej z następowem bujaniem tkanki łącznej torebki stawowej, oraz zniszczeniem części stawowych kości. Stawy przedstawiają tu obraz przewlekłego zapalenia, zajęte są zwykle symetrycznie, są usztywnione, zdeformowane, poczem przychodzi często do przykurczów i zaników mięśni. Badania rentgenologiczne wykazują zupełne zniszczenie części stawowych kości i zesztywnienia stawów. W przypadkach tych, w których często etjologja jest nam nieznana, gruźlica prosówkowa

lub opon mózgowych później występująca, rzuca światło na przyczynę schorzenia.

Przypadek zrządził, że w stosunkowo krótkim czasie z pośród licznych przypadków schorzeń stawowych, na najrozmaitszem tle, przewinęły się przez nasz oddział cztery przypadki, w których jako przyczynę skłonni jesteśmy uznać gruźlicę, z tych zaś trzy dotyczyły kręgosłupa. Obszerna literatura kazuistyczna przypadków schorzeń stawowych na tle gruźliczem z jednej strony, oraz niemniej obszerna literatura przypadków schorzeń, prowadzących do zesztywnienia kręgosłupa z drugiej strony, bardzo rzadko wspomina o możliwości usztywnień właśnie na tle gruźliczem.

I. W. J. l. 27. zarobnik, (25. III. 1927).

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W r. 1924 w czerwcu gorączkował zwłaszcza wieczorami, temp. do 39°. Równocześnie wystąpiły bóle w stawach kończyn dolnych, zwłaszcza w lewej, bóle utrzymywały się mimo ustąpienia gorączki. Na wiosnę 1925 r. bóle się ponowiły, chory gorączkował i pocił się. Stan ten trwał przez całe lato. Na wiosnę 1926 r. znowu pogorszenie. W jesieni 1926 wystąpiły również bóle w krzyżach i uczucie sztywności kręgosłupa. Bóle trwają dotychczas, chory poci się wieczorami, miewa stany podgorączkowe.

Stan obecny: Chory, budowy kośćca dobrej, odżywienia dobrego, uzębienie i migdałki bez zmian. Nad lewym szczytem płuc wypuk krótszy do grzebienia łopatki. W obu szczytach szmery oddechowe zaostrzone. Serce bez zmian. Aparat kostno-stawowy: Silna bolesność przy ruchach w stawie biodrowym prawym, kręgosłup w części lędźwiowej usztywniony, przy zginaniu się bolesny. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny, odczyn Pirqueta dodatni. Badanie na oddziale skórno-kiłowym wyklucza rzeżączkę.

Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje: Szczyt prawy lekko przyćmiony, przy kaszlu nieco słabiej się wyjaśnia. Gruczoły i rysunek wnękowy zwłaszcza po stronie prawej zaznaczony. Zdjęcie kości krzyżowej i kręgów lędźwiowych wyraźnych zmian nie wykazało.

Dwa wstrzyknięcia tuberkuliny (0·2 mg i 0'5 mg tuberkuliny) wywołały silną reakcję miejscową, natomiast zaostrzenia w stawach nie zauważono.

Leczenie salicylatami bez skutku.

II. G. J. l. 37, handlarz

Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przed 4 laty zapalenie płuc. Od tego czasu bóle w krzyżach i kręgosłupie. Od roku kaszel z plwociną śluzowo-ropną, dość skąpo, oraz objawy ze strony żołądka, pod postacią odbijań, braku apetytu, czasem wymiotów. Od tego czasu pogorszenie schorzenia kręgosłupa (bolesność i sztywność zwiększona). Chory przez kilka miesięcy przebywał w sanatorjum dla płucno-chorych, stan się poprawił, nie kaszlał, nie pocił się a równocześnie zmniejszyły się dolegliwości ze strony kręgosłupa. Od miesiąca pogorszenie przedewszystkiem bolesności kręgosłupa i okolicy krzyżowej, stany podgorączkowe i kaszel.

Stan obecny: Chory słabej budowy kośćca, skóra blada, odżywienie podupadłe, płuca: nad oboma szczytami wypuk przytłumiony. Przysłuchem obustronnie od wnęki do szczytu rzężenia drobno i średnio-bańkowe. Serce bez zmian. Aparat stawowo-kostny: Stawy obwodowe bolesne, zwłaszcza przy ruchach. Kręgosłup w całości usztywniony, lekko wygięty ku tyłowi, ruchy głową bolesne, lecz nieograniczone. Ruchy kręgosłupa zniesione. Kręgosłup w całości bolesny, szczególnie przestrzenie międzykręgowe. Mocz bez zmian W plwocinie liczne prątki gruźlicy.

Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje obustronne zmiany naciekowe w szczytach, znacznego stopnia. Zdjęcie kręgosłupa zmian nie wykazało.

III. J. P. l. 57, buchalter (dnia 12. X. 1926 r.).

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie płonica. W 14 roku życia niedomaga na płuca, objawów nie pamięta. W 30 r. życia zapada na chorobę płucną, kaszle, wypluwa dużo plwociny żółtawo-zielonej ze śladami krwi. Wyjeżdża na południe, a po kilku miesiącach wraca zdrów. — Dopiero w 45 roku powtarzają się objawy ze strony płuc, równocześnie występują silne bóle w dolnej części lędźwiowej kręgosłupa. Lekarze polecają wypoczynek, a po prześwietleniu Roentgenem, łóżko gipsowe. Po 3-ch miesiącach bóle ustąpiły i chory sam oswobodził się z gipsu. Pozostała tylko lekka sztywność w dolnej lędźwiowej części kręgosłupa niebolesna. W marcu b. r. sprawa szybko zaczęła się pogarszać, sztywność kręgosłupa szybko posuwała się ku górze, wystąpiło usztywnienie w stawach biodrowych, bóle promieniujące ku obu kończynom dolnym, opasujące pachwiny. Przed 6-ciu tygodniami zajęta została także i część szyjna kręgosłupa; wystąpiły bóle w karku i w całym kręgosłupie przy najmniejszej próbie poruszania się. Chory schudł znacznie, kaszle mało, odpluwa skąpo, apetyt utracił.

Stan obecny: Wzrost wysoki, budowa kośćca wątła, skóra i błony śluzowe blade, odżywienie liche. Na szyi gruczoły powiększone. Klatka piersiowa długa, wązka, płaska. Przytłumienie nad oboma szczytami silniej nad lewym. Przysłuchem w szczycie prawym szmery zaostrzone. wydech przedłużony, w lewym po kaszlu drobne rzężenia. Serce i narządy jamy brzusznej bez zmian. Aparat stawowo-kostny: Ruchy głowy czynne i bierne, silnie ograniczone, prawie zniesione, silnie bolesne. Ruchy w stawie barkowym, prawym ogarniczone i bolesne. Inne stawy kończyn górnych, prawidłowe. W obu stawach biodrowych ruchomość silnie ograniczona, inne stawy kończyn dolnych, wolne. Kręgosłup w całości usztywniony, w części lędźwiowej wyprostowany, dolny odcinek silnie bolesny na ucisk. Jedenasty i dwunasty wyrostek kolczasty kręgów piersiowych silnie wystające i silnie bolesne. Dolna i środkowa część kręgosłupa piersiowego wyprostowana i lekko skrzywiona w prawo, przestwory międzykręgowe silniej bolesne, niż same wyrostki kolczaste; podobnie zachowuje się górna część piersiowego i cały karkowy. Kręgosłup w całości nieco kyphotyczny. Stan neurologiczny: Różnica w odruchach kolanowych wyraźna, odruchów Achillesa obustronnie nie można wywołać. Lassegue obustronnie, wyraźniejszy po prawej. Odczyn Pirqueta słabo dodatni. W plwocinie prątków nie wykazano. Odczyn Wassermanna, ujemny. Badanie w kierunku rzeżączki ujemne.

Badanie krwi:
C. czerw. — 3,800.000
C. biał. — 6.000
Neutrofiln. mł. — 0%
Neutrofiln. pałecz. — 0%
Neutrofiln. wielojąd. — 73%
Eozynochłon. — 2%
Lymphocytów — 21'5%
Przejściowych — 3'5%.

Roentgen płuc: Oba szczyty przyćmione zwłaszcza lewy, który przy kaszlu się nie wyjaśnia. Roentgenogram stawów barkowych: Rysunek i kontury stawów barkowych ostre, wysycenie kości prawidłowe.

Roentgenogram kręgosłupa wykazał: Na górnym brzegu trzonu kręgu L. IV. i dolnym L. III. wyrośle kostne szerokości około 1'5 cm u podstawy, a długie do 3 cm. Między temi trzonami tarczka cześciowo skostniała, podobne exostozy ale znacznie mniejsze na trzonach 11 i 12 kręgu piersiowego. Również między temi trzonami tarczki częściowo silnie wysycone (poczynające skostnienie i zwężone. W części piersiowej kręgosłupa na nielicznych trzonach kręgowych najwyraźniej na górnym brzegu siódmego kręgu piersiowego zaznacza się początek bujania kostnego. Zresztą między kręgami dookoła stawów międzykręgowych wyraźnie w dolnej części kręgosłupa piersiowego klamerki kostne obejmujące stawy. Podobny obraz lecz mniej wyraźny przedstawiają stawy międzykręgowe części szyjnej kręgosłupa.

W opisanych powyżej przypadkach na plan pierwszy wysuwały się objawy ze strony kręgosłupa w postaci bolesności, usztywnień i deformacji. Po wykluczeniu spraw mięśniowych, oponowych, tumorów kręgosłupa, pozostały do rozważenia sprawy polegające na zmianach w jego aparacie stawowym oraz więzadłowym i kostnym. W przypadku trzecim podejrzewaliśmy, opierając się na wywiadach i stanie objektywnym chorego, Spondylitis Tbc. peracta na wysokości dolnych lędźwiowych kręgów, oraz możliwość tejże ostrej sprawy na wysokości 11 i 12 kręgu piersiowego. We wszystkich trzech przypadkach, klinicznie rozpoznaliśmy spondylozę w trzecim spondylozę i podejrzenie na ostrą spondylitis tbc.

Roentgenogramy ostatniego przypadku wykluczyły spondylitis tbc. peracta, jakoteż acuta. Nim przystąpimy do zastanowienia się na jakiem tle etjologicznem przyszło do zmian w kręgosłupie, należałoby poznać z jakiego rodzaju spondylozą mamy do czynienia. Dawny podział na „spondylose rhisomelique“ i „kyphosa“ (Bechterewa) nie jest już wystarczającym, ponieważ objawy kliniczne, które miały być charakterystycznemi dla tej formy, przy zestawieniu przez Krausego na podstawie 77 przypadków opisanych w literaturze, okazały się jako rzadko występujące. Badania Fraenkla wykazały, że usztywnienia kręgosłupa są spowodowane albo zmianami, które nazwał Spondylarthritis ancylopoetica lub przez Spondylitis deformans. W pierwszym przypadku zmiany pierwotne występują w stawach między wyrostkami stawowemi kręgów, rodzaj arthritis ulcerosa, stawy ulegają zesztywnieniu z powodu następowych zmian w torebkach stawowych i więzadłach. W stadjach późniejszych widoczne są w Roentgenogramie klamerki kostne obejmujące stawy, długie więzadła, tarczki międzykręgowe i kręgi same nie ulegają zmianie. Przy Spondylitis deformans zmiany pierwotne tyczą się — tarczek międzykręgowych; stają się one mniej elastyczne, nieco węższe, wstrząśnienia, na które kręgosłup jest narażony udzielają się kręgom silniej niż

zwykle. Na brzegu kręgu powstają wyrośle kostne dochodzące do znacznych rozmiarów. Często łączące się ze sobą w postaci kostnych mostów między trzonami kręgów. Następnie przychodzi również do skostnienia więzadeł długich kręgosłupa. Zdaniem naszem jeśli mamy do czynienia z przypadkiem spondylozy, który przedstawia choć zewnętrznie obraz jednej z dawnych form klinicznych, powinniśmy do dawnego określenia, które mówi nam o formie klinicznej — schorzenia dodać określenie Fraenkla, które przy pomocy roentgenogramu podaje nam przyczynę anatomiczną usztywnienia. I tak przypadek trzeci przedstawia dość charakterystyczne cechy kliniczne „Spondylose rhisomelique", Roentgenogram przedstawiał nam obraz Spondylitis deformans specjalnie w dolnych częściach kręgosłupa, oraz Spondylarthritis ancylopoetica wyższych części kręgosłupa. Przypadek ten ciekawy jest ze względu na to, iż mamy w nim skombinowane obie formy Fraenklowskie, oraz z tego powodu, że jak z wywiadów, oraz badań chwili obecnej wynika Spondylitis deformans może dawać objawy zwykłej Spondylitis tbc. W dotychczasowej diagnostyce różniczkowej Spondylitis tbc. nie spotkaliśmy wzmianki o możliwości zamiany tejże ze Spondylitis deformans, rozpoznanie zaś we wczesnym okresie ma znaczenie ze względu na różnicę w postępowaniu leczniczem w jednym i drugim wypadku. Pierwsze dwa przypadki roentgenologicznie zmian nie wykazały. Przypuszczamy jednak, że mamy do czynienia ze Spondylarthritis ancylopoetica incipiens, przy której jeszcze nie przyszło do skostnień stawowych.

Co się tyczy etjologji opisanych przypadków wykluczono we wszystkich zapomocą dokładnych badań rzeżączkę oraz kiłę. Również dna w opisanych przypadkach nie wchodziła w rachubę; brak było typowego napadu dny w stawach obwodowych, Roentgenogram nie wykazał zmian charakterystycznych dla dny. Ostry i przewlekły gościec stawowy, który może być przyczyną usztywnień kręgosłupa, wchodził tylko w pierwszym przypadku poważnie w rachubę. Jednak brak zmian w sercu, niemożność wykazania bramy wejścia dla zakażenia a w szczególności oporność na salicylaty tak w pierwszym jak i w dalszych przypadkach, pozwalały do pewnego stopnia na wykluczenie etjologji reumatycznej. Czynniki konstytucjonalne oraz mechaniczne same nie mogły w naszych przypadkach być przyczyną usztywnień kręgosłupa. Natomiast we wszystkich trzech przypadkach stwierdzono zmiany swoiste w płucach oraz gruczołach, zwłaszcza w przypadku drugim (prątki) i trzecim (rzężenia). Zwróciwszy dokładną uwagę na wywiady szczególnie w drugim i trzecim przypadku widzimy pewną równoległość nasilenia schorzenia płuc i schorzenia kręgosłupa. W pierwszym wypadku reakcja na tuberkulinę miejscowa i ogólna silna, w trzecim przypadku odczyn Pirqueta wprawdzie słabo dodatni, ale osobnik starszy, kachektyczny a więc objawy anergji. Wszyscy trzej chorzy przedstawiali typy konstytucjonalne, charakterystyczne dla gruźlicy. Na podstawie powyższych danych skłonni jesteśmy przyjąć gruźlicę jako przyczynę usztywnień kręgosłupa w opisanych przypadkach.

IV. M. S. l. 21. czeladnik ślusarski. (Lp. 181). Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Zachorował w połowie lutego 1927 r. Zauważył najpierw obrzęk i bóle w stawie nadgarstkowym prawym i stawach palców obu rąk, uniemożliwiające zginanie tychże. Obrzęk i ból w okolicy stawów skokowych, następnie kolejno zajęcie stawów barkowych i łokciowych. Od kilku dni kaszle i odpluwa plwocinę białawą. Temperatury wieczorne dochodzą do 37'6°. Badanie narządów wewn. wykazuje: W płucach wypuk nad prawym szczytem krótszy tamże wdech szorstki wydech przedłużony, pozatem narządy wewnętrzne bez zmian. Roentgenogram klatki piersiowej wykazuje: Szczyty lekko przyćmione, gruczoły i rysunek wnękowy zaznaczone, nieco marmurkowania w górnych częściach widoczne. Badanie stawów wykazuje: Prawy staw nadgarstkowy obrzękły, ruchy w stawie bolesne. Okolica stawów między pierwszym członem palców obu rąk obrzękła, przy zginaniu bolesność w tychże stawach. Stawy łokciowe obrzękłe, ruchy bierne upośledzone i bolesne. Zdjęcie roentgenologiczne ręki prawej wykazuje: Pierwsze phalangi palców drugiego, trzeciego i czwartego ręki prawej w częściach dystalnych, jakoteż czwarta kość śródręcza wykazują lekkie podniesienie okostnej, zgrubienie części miekkich stawów między pierwszą a drugą phalangą drugiego, trzeciego czwartego i piątego palca. — W stawie skokowym lewym zmian nie wykazano.

Odczyn Wassermanna i Meinickiego ujemny. Odczyn Pirqueta zaznaczony. Badanie Laryngologiczne: Migdałki małe, makroskopowo niezmienione.

Badanie krwi:
C. czerw. — 5,200.000
C. biał. — 4.200
Neutroph. wielojąd. — 63%
Lymphot. — 31%
Przejściowych — %
Eozynochłon. — 2%.

Chory podczas pobytu swego w szpitalu miewał ciepłotę wieczorną między 37'4° a 37'6° C.

Początkowo stosowano choremu autohaemoterapję, następnie atochinol salicylaty i wstrzykiwania mleka. Zabiegi te nie wpływały wcale na objawy. 28. IV. wstrzyknięto w celach rozpoznawczych 0'2 mg tuberkuliny podskórnie, naco chory zareagował ciepłotą do 38° i podwyższeniem tętna, do 98 na minutę. I. V. wstrzyknięto 1/2 mg tuberkuliny podskórnie. Wystąpił silny objaw miejscowy w miejscu ukłucia w postaci obrzęku i zaczerwienienia wielkości 2 złotówki, bolesność w zajętych stawach po której nastąpiła lekka poprawa w ruchach. Ciepłota podniosła się do 38° C.

Mamy tu zatem przypadek przewlekłego schorzenia stawów, przebiegający ze stanem podgorączkowym, oporny na wszelkie leczenie przeciw-gośćcowe, przyczem Roentgenogram klatki piersiowej wykazuje ognisko gruźlicy w szczytach (marmurkowanie), powiększone gruczoły wnękowe, odczyn Pirqueta dodatni, wstrzykiwania tuberkuliny wypadają dodatnio. Ciekawe jest zdjęcie Roentgenologiczne ręki prawej, wykazujące uniesienie okostnej, przypominające stany początkowe ‚spina ventcsa". Zwróciwszy uwagę na powyższe dane, dochodzimy do wniosku, że mamy tu do czynienia z zajęciem Ponceta nazwą „Rhumatisme tuberculeuse".

Rozpoznanie nasze potwierdził wynik leczenia.

Opierając się na wskazówkach Bandeliera i Roepkiego rozpoczęliśmy leczenie tuberkuliną podskórnie, poczynając od 0'002 mg i zwiększając dawkę zależnie od odczynu. Chory początkowo reagował na wstrzykiwania tuberkuliną zwyżkami ciepłoty do 37'8°, poczem podwyższenia ciepłoty ustały, tak, że mogliśmy, nie trzymając się schematu zwiększać dawki, nie powodując ani podwyższenia ciepłoty ani tetna, przyczem obrzęk stawów zaczął ustępywać, apetyt się zwiększył, chory przybrał na wadze. Doszliśmy do 0'5 gr tuberkuliny podskórnie, którą chory bardzo dobrze znosił. 22. VII. b. r. chory opuszcza szpital, ruchy we wszystkich stawach prawidłowe, obrzęki ustąpiły, chory zdolny do pracy.

Prof. Dr. Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Z powodu niedawnych wystąpień Augusta Biera.

Niedawne wystąpienie znanego profesora chirurgji w Berlinie Augusta Biera w obronie homeopatji, cała polemika, jaka się z tego powodu wywiązała, oraz dalsze wywody Biera są tak znamienne, a dla pewnych postulatów naszej polskiej medycyny, od kilku lat u nas wysuwanych tak pouczające, że warto, jak sądzę, poświęcić tej sprawie parę uwag i wyprowadzić stąd parę wniosków.

Przypomnijmy nasamprzód w krótkości genezę i istotę sporu. Bier wystąpił dwa lata temu na łamach „Münchener med. Wochenschrift" z artykułem „Wie sollen wir uns zu der Homöopathie stellen", w którym dowodził, że homeopatja nie jest pozbawiona w pewnej mierze słuszności. Trzy grupy obserwacyj dostarczyły autorowi najwięcej materjału do obrony homeopatji.

Pierwsza z nich dotyczyła stosowania siarki (jodku siarki) w czyraczności: Otóż okazało się, że siarka, która zażywana wewnętrznie w dużych dawkach sama, jak wiadomo, wywołuje na skórze wysypkę, owrzodzenia i czyraczność, ta sama siarka w małych homeopatycznych dawkach najlepiej ze wszystkich środków czyraczność leczy bez stosowania jakichkolwiek metod zewnętrznych. Tym sposobem, zdaniem Biera obie zasady, na których opiera się homeopatja (t. j. *„similia similibus curantur"* i bardzo wielkie rozcieńczenie), okazują się tutaj słusznemi.

Podobnie rzecz się ma w drugiej grupie obserwacyj, dokonanych nad działaniem jodu w nieżycie nosa. Bier opowiada, jak to dawniej zapadał często na katar, pracując w warunkach niekorzystnych dla dróg oddechowych (sala operacyjna). Rozważając zasady homeopatji, wpadł na myśl, żeby wypróbować na sobie jod, który, jak wiadomo, w większych dawkach sam wywołuje nieżyt nosa. Otóż okazało się, że istotnie, małe dawki jodu *(jodi* 0.1, *aquae* 10.0, *kalii jodati q. s. ad sol.;* z tego 1 kropla dziennie) doskonale przerywają rozpoczynajacy się nieżyt dróg oddechowych. Bier wypróbował tę metodę sam na sobie, a także na swojem otoczeniu i od tej pory jak powiada, jest wolny od dotychczasowych przykrych katarów nosa.

Wreszcie, na tych samych zasadach homeopatji opiera się stosowana w klinice Biera metoda zapobiegania pooperacyjnemu (po narkozie eterowej) zapaleniu oskrzeli i płuc zapomocą domięśniowych zastrzyków eteru.

Wystąpienie Biera wywołało z jednej strony burzę, z drugiej — radość. Homeopaci i ich zwolennicy rozchwytali parę osobnych nakładów pracy Biera i do tej pory trzymają ją w ręku, jako potężny swój atut. Medycyna niemiecka oficjalna, przeciwnie, wystąpiła ostro przeciwko Bierowi. Odbywały się osobne posiedzenia w obecności Biera, który musiał sporo zarzutów wysłuchać. Zadrukowano dużo papieru. Jedni zarzucali Bierowi, że obserwacje jego są błędne, inni gotowi byli przyznać ich trafność, ale podkreślali, że z kilku zjawisk, przebiegających tak jak gdyby obie zasady homeopatji były słuszne, nie wolno wyprowadzać uogólnienia, że leczyć należy tylko według zasad homeopatji. Medycyna nie jest ani homeopatyczna, ani allopatyczna, albo jest raz homeopatyczna, raz allopatyczna, a najczęściej wogóle z tego stanowiska nie można nic o leczeniu powiedzieć.

Hans Much[1]) wylicza cierpienia w których nie może być mowy o leczeniu według zasady *„similia similibus"*, ponieważ niema takiego środka, któryby te cierpienia w dużej dawce wywoływał, a w małej leczył. Należy tu skaza moczanowa i różne choroby z niej płynące; wszelkie cierpienia konstytucyjne; *anaemia perniciosa*, leukemja, nowotwory i t. p. Całe działy lecznictwa stoją zupełnie poza sporem „homeopatja czy allopatja", np. chirurgja, psychoterapja, metody fizykalno-dietetyczne[2]), leczenie tuczące lub wychudzające i t. d. Słowem, nie da się żadną miarą wciągnąć całej medycyny w zakres sporu homeopatji z allopatją.

Heubner, profesor farmakologji w Gietyndze, zaznacza[3]), że zasada małych dawek nie jest wcale zaporą dzielącą homeopatję od medycyny uniwersyteckiej; podobnież, jego zdaniem, nie ulega wątpliwości, że zasada *„similia similibus"* jest czasem słuszna. Dlaczego tak jest to dopiero należy zbadać. Błędem homeopatji jest jednak stosunek do tej zasady nawskroś dogmatyczny. Farmakologja ma jeszcze wiele do zrobienia. Wśród wielu przeszkód, z jakiemi walczy, do bardzo ważnych należy brak dostatecznej ilości chorych (dotkniętych określonemi chorobami) zwierząt, jak też i zdrowych ludzi do badań eksperymentalnych.

Dyskusja nad homeopatją wykazała też niezbicie że dzisiejsi homeopaci już dawno odbiegli od zasad sformułowanych przez twórcę homeopatji Hahnemanna. Gdy np. Hahnemann stosował rozcieńczenie 1:100 stąd brał znowu 1 część na 100 (2-gie rozcieńczenie) i dochodził tak samo dalej do 30-go, a nawet 60-go rozcieńczenia, to dzisiejsi homeopaci stosują jedynie rozcieńczenie 1:10 i dochodzą najdalej do rozcieńczenia 6-go stopnia. Homeopaci dzisiejsi korzystają w całej pełni i z medycyny nie-homeopatycznej, choć ją zwalczają. Homeopatom jest wygodnie z pewnym sztandarem, wywieszonym na froncie pokoju ordynacyjnego. To też można z pewnością mówić zarówno o wielkich, jak małych dawkach lekarstw, a także zarówno o działaniu ich w myśl zasady *„contraria contraris"*, jak też w myśl zasady *„similia similibus"*, — to są wszystko zadania farmakologji, ale Bier szkodę wyrządził medycynie, pisząc swój artykuł, naukowy zresztą, pod nienaukowym i nawet ujmę stanowi lekarskiemu przynoszącym sztandarem homeopatji.

Te zarzuty niewątpliwie były zupełnie słuszne. Do nich możnaby dorzucić trafnie zdanie Sterlinga[4]), iż homeopatja temu najwięcej zawdzięcza swoje powodzenie, że nie zaprzestaje specjalnej propagandy w celu zyskania zwolenników i że opiera się wciąż na relacjach laików o rzekomych cudach, zdziałanych przez homeopatję. Do tego możnaby dodać, że homeopatja, zwalczając gwałtownie medycynę uniwersytecką, wyrządza tem samem wielką krzywdę lecznictwu wogóle, nawet ostatecznie i temu, które reprezentują i lekarze-homeopaci, ponieważ wiadomo powszechnie, że..... gdzie się dwóch kłóci, tam trzeci korzysta. A więc na tle niedorzecznego sporu wyrasta brak zaufania do lekarzy wogóle i krzewi się coraz bujniej powodzenie wszelkich partaczy i wydrwigroszów, nic wspólnego nawet z medycyną nie mających.

Liczne zarzuty, jakie się posypały na Biera, wywołały skutek bardzo znamienny, oto poruszyły do głębi całe wykształcenie lekarskie tego wybitnego klinicysty. Bier z rozmachem zaczął pisać wielką rzecz p. t. „Gedanken eines Arztes über die Medizin". Ten sam monachijski tygodnik lekarski otworzył Bierowi znowu swoje łamy i zamieścił — rzecz niecodzienną w tem czasopiśmie pracę Biera w r. 1926 w ośmiu numerach. Ale do końca Bier miał jeszcze daleko. Autor zdążył wydrukować w 8-u numerach dopiero 3 rozdziały (Abschnitte), a zapowiadał jeszcze nawet rozdział VII. Pisał o wszystkiem naraz, jak człowiek głęboko rozżalony i oburzony. Czego tam niema u Biera! Najwięcej jest historji medycyny — od Virchowa wstecz aż do Hippokratesa. „Zurück zu Hippokrates" — oto hasło Biera. Ale to wszystko u autora jest pomieszane z patologją, farmakologją, kliniką, a nawet filozofją medycyny. Po 8-u numerach praca Biera, która doprawdy była pracą „de omnibus rebus et quibusdam aliis", nagle się urwała i przez kilka miesięcy nie było dalszego ciągu. Dopiero w kwietniu 1927 ukazał się rozdział IV. pod osobnym tytułem „Seele" i znowu zajął kilkanaście szpalt aż w 3-ch numerach. Nie będziemy tutaj tego ciekawego rozdziału streszczać dla braku miejsca, a także i dlatego, że nam w tej chwili więcej chodzi o pewne braki metodologiczne, ujawniające się raz po raz w tych sporach, niż o samo meritum sporów, które przy poprawnej metodologji same przez się by się rozwiązały.

Niewątpliwie w pracach Biera (także i w pracach przeciwko Bierowi) ujawniły i odezwały się głośno te braki współczesnej medycyny które w codziennem naszem życiu lekarskiem niezawsze przychodzą do głosu. Bier podkreśla wyraźnie, że we wszystkich swoich wywodach także w poglądach na duszę ma cele wyłącznie praktyczne, lekarskie. Dobrze! Ale jednak Bier wciąż sięga do historji medycyny, także do historji filozofji, wychwala Hippokratesa, Heraklita, rozprawia się z Arystotelesem, Galenem; przytem operuje pojęciami filozoficznemi i pisze, jak np. ten ostatni rozdział o duszy, rzeczy napoły filozoficzne. Ale do tego, żeby o tem wszystkiem pisać, nie może wystarczyć najwybitniejsze nawet wykształcenie lekarskie lub chirurgiczne, jeżeli nie jest oparte co najmniej na takiej samej znajomości historji i filozofji medycyny.

Bier bierze Hippokratesa do ręki i wpada w zachwyt. Poglądy tego genjalnego Greka są dlań jakby rewelacją. Ale o ileż głębszy byłby pogląd Biera, o ile trafniejszy i o ile mniej autor zapisałby dziś papieru, gdyby był poznał Hippokratesa we właściwym czasie podczas studjów lekarskich. Historyk medycyny czytać musi wywody Biera prawie — z politowaniem. Ależ tak! Naturalnie! Tylko poco to wszystko tak szeroko rozmazywać, kiedy to wszystko jest dawno wiadome. Nie wie tego tylko ten, kto dobrowolnie na historję medycyny zamyka oczy.

Tak samo zupełnie rzecz się ma ze wszystkiemi rozważaniami o charakterze filozoficznym, jakich w całym sporze było aż nadto dużo. Tutaj jeszcze więcej uderza zupełny brak przygotowania myślowego. Rozwlekłość wywodów, niejasność wniosków, obracanie się w kółko i t. p. — wszystko to razić musi uważnego czytelnika[5]). A przytem ciągły subjektywizm, źródło tysiącznych bałamuctw, wprowadzanych do medycyny. Bardzo ciekawą z tego stanowiska była różnica zdań między Richterem uczniem Biera, a Joachimoglu[6]). Pomimo znacznej liczby przypadków czyracznosci, wyleczonych w klinice Biera homeopatycznemi dawkami siarki, Joachimoglu jeszcze nie dowierzał i zaproponował, że zrobi dwa proszki, z których jeden będzie zawierał tylko cukier mleczny, a drugi — cukier mleczny i ową homeopatyczną dawkę siarki. Niech teraz klinika Biera rozpozna na przypadkach furunkulozy, w którym proszku jest siarka, a w którym jej niema. Na to odparł Richter: Wyleczyliśmy naszą metodą z powodzeniem 120 przypadków czyracznosci i dla nas niema znaczenia powtarzanie eksperymentów z 2-ma proszkami.

Więc albo — albo. Albo 120 przypadków wystarcza do ustalenia, że istnieje związek przyczynowy między odrobiną siarki, a wyleczeniem, a w takim razie Joachimoglu powinien był się zgodzić na to, że metoda jest dobra; albo nie wystarcza, a w takim razie Richter powinien był się zgodzić na eksperyment z dwoma proszkami. Decydowała o zdaniu, niestety, subjektywna ocena.

Droga do możliwej objektywności w pracach idzie, między innemi, przez poznanie tego cennego materjału filozoficznego, jaki Biegański wyłożył w swojej „Logice medycyny" (II wyd.). Żeby zaś unikać sporów, podobnych do całego przedstawionego wyżej sporu o homeopatję i żeby nie dopuszczać do pisania podobnych prac, jak Biera „Gedanken eines Arztes über die Medizin", należy znać historję i filozofję medycyny. Dlatego słusznie postąpiły te czynniki, które wyznaczyły u nas historji i filozofji medycyny właściwe miejsce w programie studjów lekarskich, uważając, że przynajmniej zdolniejsi (doktorzy medycyny) powinni te przedmioty dobrze opanować i złożyć z nich egzamin. Hans Much[7]) powiada, że „medycyna jest historją ludzkich błędów". Gdyby nawet nie-

---

[1]) Hans Much. Homöopathie. Kritische Gänge hüben u. drüben. 1926, str. 54—60.

[2]) Homeopaci, zresztą chętnie korzystają z t. zw. przyrodolecznictwa, podzielając wspólnie z niem niechęć do leczenia środkami chemicznemi.

[3]) Münch. med. Woch. 1925, Nr. 23.

[4]) Pol. Gaz. Lek. 1926, str. 330.

[5]) Doprawdy, szkoda byłoby miejsca na szczegółowe uzasadnienie powyższych ogólnych zarzutów, na przykładach i cytatach, zwłaszcza że toby musiało zająć dużo miejsca i byłoby nudne. Ale kto wie, czy redakcje nie będą musiały otworzyć kiedyś łamów na podobne deptanie po piętach różnym autorom zarówno u nas, jak i zagranicą.

[6]) Zur Kritik der Homöopathie. Pismo zbiorowe. 1925, str. 58—59.

[7]) Much. Homöopathie str. 9 i 14.

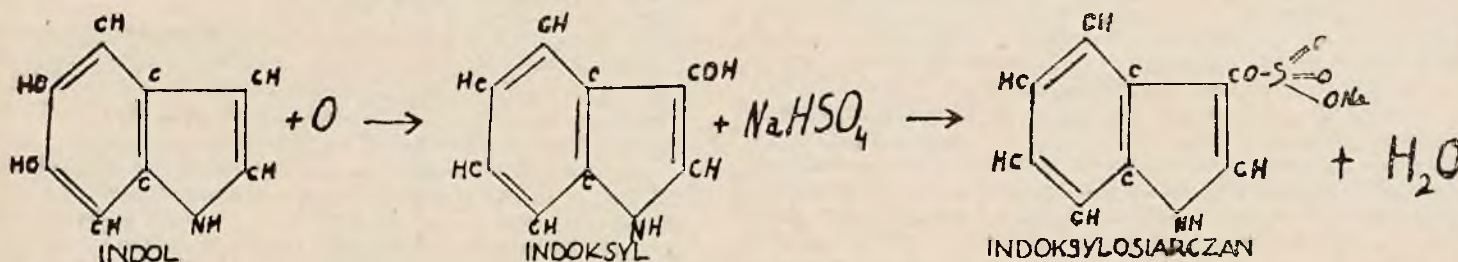
zupełnie wypadało się zgodzić z dosłownem znaczeniem tego aforyzmu, to jednak niewątpliwie każdy, komu postęp medycyny leży na sercu, powinien znać w medycynie to, co jest historją ludzkich błędów.

Dr. Marjan SZUPERSKI. Lwów.

O zachowaniu się indykanu w surowicy krwi przy zaburzeniach czynności gruczołu tarczykowego.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Rencki.

W dolnym odcinku jelita krętego *(ileum)* a przedewszystkiem w kiszce ślepej i sąsiadującej części okrężnicy, a więc tam, gdzie kał jeszcze płynny przebywa najdłużej, znajduje się właściwa wylęgarnia bakteryj kiszkowych, w pierwszym rzędzie różnych rodzai *bacterium coli,* gdzie czynność ich przedstawia się przedewszystkiem w gniciu białka, z wydzieleniem i rozkładem tryptofanu, wśród reakcji zasadowej — tam powstaje fenol, kresol, skatol i indol, którym to ostatnim związkiem w pracy niniejszej, w szczególności zajmywać się będę. Indol wchłonięty przez nabłonek kiszki płynie z krwią wrotną do wątroby, tu ulega utlenieniu na indoksyl, a następnie sprzężony z kwasem siarkowym — powstającym w ustroju z grup sulfhydrylowych (SH), zawartych w cysteinie białka, a utlenianych następnie przez ustrój na kwas siarkowy (H_2SO_4) jako eterosiarczan indoksylowy opuszcza ustrój drogą nerki.



W taki sposób zamieniają się jadowite indole w nieszkodliwe łatwo rozpuszczalne eterosiarczany, uchodzące w postaci soli obojętnych z moczem, stanowiąc $^1/_{10}$ część ciał wydzielanych tą drogą.

Tak więc indykan — $C_8H_7NSO_4$ — czyli kwas indyksylosiarkowy dawniej przez Hellera zwany uroksantyną, zjawia się w moczu jako sól obojętna lub alkaliczna i jest macierzystą substancją dla indyga, którego ilość dobowa u ludzi wynosi 5—20 mg na 24 godzin. Ta ilość indykanu w moczu jest zależną od nasilenia procesów gnilnych w jelitach w stosunku wprost proporcjonalnym. A że i w okresie głodzenia można indykan wykryć w moczu tłumaczymy sobie to gniciem wydzielin w przewodzie pokarmowym — obfitujących w białko. Nietylko gnicie w jelitach, lecz i rozpad w narządach lub tkankach zwiększa ilość indykanu w moczu *(peritonitis purulenta, abscessus pulmonum, diabetes* — Moraczewski). Występywanie indykanu w surowicy krwi po raz pierwszy opisał Obermayer i Poppel. Do tego celu używali oni surowicy odbiałczonej alkoholem w równych częściach, a do przesączu dodawali w równych ilościach odczynnika Obermayera *(Liq. ferri sesquichlorati* 0,4 na 1000 cm^3 stężonego i dymiącego kwasu solnego); powstawał błękit indygowy, który wyciągnięty chloroformem nadawał mu barwę niebieską. Odczyn powyższy — wypada dodatnio u osobników z choremi nerkami, zwłaszcza w przypadkach mocznicy i u osobników ze wzmożoną ilością mocznika w surowicy krwi. Badania powyższe zostały potwierdzone przez Donera i Czertkowa. W kilka lat później (1915) podał Jolles nową metodę oznaczania indykanu w surowicy: do 10 cm^3 przesączu dodawał 1 cm^3 5%-ego alkoholowego roztworu thymolu i 10 cm^3 odczynnika Obermayera. Pod wpływem kwasu solnego i sześciochlorku żelaza ulegał thymol i indykan utlenieniu i powstawało nowe, skomplikowane połączenie 4-Cymol—2-indolignon, które po wytrząśnięciu z chloroformem (2 cm^3) nadaje temuż zabarwienie fioletowe. Według Jollesa najmniejsza ilość indykanu, którą można jeszcze wykryć wynosi 0.0032 mg ‰ na 1000 cm^3 surowicy.

Powyższej metody użył Haas poraz pierwszy do ilościowego oznaczenia indykanu w surowicy.

Po odbiałczeniu surowicy alkoholem, odparowywał alkohol na łaźni wodnej, dodając dla odbarwienia przesączu t. zw. cukru ołowiowego *(plumbum aceticum).* Wyniki otrzymane przez Haasa są następujące: u ludzi zdrowych waha się ilość indykanu w surowicy między 0,26 — a 0,82 mg ‰. W przypadkach wzmożonego wytwarzania się indykanu wewnątrz ustroju, przy wzmożonem gniciu białka w przewodzie pokarmowym, np. przy *ileus, peritonitis,* ilość indykanu wynosiła 0.6 — 0.45 mg ‰. Te same wartości znalazł Haas przy niewyrównanych wadach serca, co można tłumaczyć zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi ewentualnie także lekkiego stopnia niewydolnością nerkową, która wyraźniej zwłaszcza występuje przy mocznicy; w tych przypadkach indykan okazywał wartości 30—60 razy większe, niż w surowicy normalnej. Najwyższą ilość indykanu, którą udało mu się oznaczyć w surowicy osobników zdrowych, a która wynosi 1.4 mg na 1000 cm^3 surowicy, przyjął Haas za granicę, powyżej której wszelkie wartości są patologiczne. Ponieważ metodą Jollesa można wykryć 0.0032 mg ‰ indykanu, Rozenberg użył jej do oznaczania ilościowego. Do surowicy dodaje on równą ilość 20% kwasu trójchlorooctowego; do 10 cm^3 otrzymanego stąd przesączu daje 1 cm^3 5% roztworu thymolu i 10 cm^3 odczynnika Obermeyera, wytrząsa z chloroformem po 20 minutach, i odczytuje po 4 godzinach.

Reakcję graniczną oznacza z całego szeregu probówek z rozcieńczonym przesączem np. gdy w 5 cm^3 przesączu rozcieńczonym ad 10 cm^3 wodą była reakcja dodatnią (chloroform zabarwił się na różowo (to ilość indykanu wynosiła 0.0032 mg ‰; 5 cm^3 przesączu odpowiada mniej więcej $2^1/_2$ cm^3 surowicy, a 1000 cm^3 surowicy zawiera $1000:2.5\times0.0032=1.28$ mg ‰. Praktycznie ta metoda daje dobre rezultaty mimo, że wartości otrzymane przez Haasa i Rozenberga dość znacznie się między sobą różnią. Zdaje się, że odmienny sposób odbiałczania alkoholem i kwasem trójchlorooctowym wpływa ujemnie na intenzywność zabarwienia chloroformu. Przeprowadzone badania porównawcze przez Snappera i van Bommel van Vlottena, wykazały, że tylko odbiałczenie kwasem trójchlorooctowym daje prawdziwe wyniki; inne sposoby odbiałczania jak kwasem sulfosalicylowym, alkoholem, octanem uranilu, osłabiają reakcję; widocznie przy używaniu kwasu trójchlorooctowego powstaje jakieś nowe połączenie, które przez swą czerwoną barwę i większą rozpuszczalność daje się wykazać w silnem nawet rozcieńczeniu. Dlatego to Haas odbiałczając alkoholem otrzymywał w większych nawet rozcieńczeniach, aniżeli Rozenberg dodatni wynik reakcji. I tu badania porównawcze wykazały, że reakcja w przesączu z kwasem trójchlorooctowym jest 1.6 razy silniejsza aniżeli w alkoholowym. Haas z alkoholem otrzymywał dodatni wynik odczynu w mniejszych wprawdzie, aniżeli Rozenberg, rozcieńczeniach jednak ten ostatni przy użyciu kwasu trójchlorooctowego, dostaje intenzywniejsze zabarwienie chloroformu. Jeżeli porównamy cyfry obu końcowych wyników — to widzimy, że różnica w wyniku końcowym wynosi 1.6 gdy zatem podzielimy wynik Rozenberga przez 1.6, to otrzymamy cyfrę prawie, że identyczną z wartością graniczną Haasa t. j. 1.5 mg ‰.

Można więc używać metody Rozenberga z kwasem trójchlorooctowym, ale wynik otrzymany należy podzielić przez 1.6 n. p. gdy $2^1/_2$ cm^3 surowicy + $7^1/_2$ cm^3 wody + 1 cm^3 thymolu + 20 cm^3 odczynnika Obermayera po 20 minutach wytrząsnąwszy z 2 cm^3 chloroformu, dostaniemy zabarwienie różowe, to wtedy mamy indykan wzmożony, który wynosi 2.56 mg ‰. Jeżeli wynik otrzymany podzielimy przez 1.6, otrzymamy 1.6 mg ‰, gdy normalnie ilości wahają się między 1.4—1.5 mg ‰.

Przy oznaczaniu indykanu we krwi musimy zwrócić uwagę na to, by chory nie zażywał jodu; jod bowiem daje po wytrząśnięciu z chloroformem w obecności środka utleniającego, również zabarwienie różowe; — a powtóre na to, by koncentracja kwasu trójchlorooctowego w tym całym szeregu rozcieńczeń, nie wynosiła poniżej 1%, gdyż reakcja wtedy się nie udaje.

Ilość indykanu we krwi waha się w małych granicach u różnych osobników. Rozmaite czynniki patologiczne w czasie resorbcji w przewodzie pokarmowym, a nawet jakość pokarmów, wpływać mogą na wyniki oznaczeń; warunki te zatem winne być przy badaniu uwzględnione. Haas np. wykazywał indykan w surowicy nawet przy diecie bardzo w białko ubogiej, co pozwalałoby przypuszczać, że nie do pomyślenia prawie jest krew bez indykanu, tak, jak niema krwi bez kwasów aminowych.

Wzmożone ilości indykanu we krwi ponad normę nazywa Rozenberg analogicznie do hiperglikemji — hiperindykanemją, a nie — indykanemją, co oznacza jedynie obecność danego ciała w surowicy, a nie jego zwiększoną ilość.

O indykanie w surowicy, jego wartości rozpoznawczej i prognostycznej, zdania różnych autorów są podzielone. Rozenberg, Haas, von Bommel, Fritz, Baar, Schilling i wielu innych autorów niemieckich, z włoskich Terzami, Alberto, z polskich Moraczewski i t. d. zajmywało się indykanem w surowicy u osobników nerkowo chorych i zdrowych, stosunkiem jaki zachodzi pomiędzy azotem pozabiałkowym (RN) kwasem moczowym (U+) a indykanem i czy jego wykazanie w zwiększonej ilości w surowicy, może być brane w rachubę przy stawianiu rozpoznania i rokowania w chorobach nerek. Zdania, jak już wspomniałem, są podzielone. Dziwić się temu nie można, gdyż ilość indykanu we krwi jest w pierwszym rzędzie zależną od jakości pokarmów, a dalej i od tego, czy nie mamy do czynienia z rozpadem białka w ustroju (hiperindykanemja metaboliczna) np. przy schorzeniach serca, wątroby (Moraczewski przy *diabetes mellitus), gangrena et abscessus pulmonum* (Cantelli-Oresto) *peritonitis purulenta, t. b. c. pulmonum* (Baar-Gustav) a wreszcie od nasilenia procesów gnilnych w jelitach, zależnych od różnego rodzaju szczepów prątka okrężnicy.

Indykanem u osób ciężarnych zajmywał się Hellmith i Karl, otrzymując wszędzie wartości normalne. Przy schorzeniach wątroby obliczali indykan w surowicy krwi Biagini i Giovanni. Zdaniem tych autorów oznaczenie indykanu w krwi nie może służyć jako sposób badana czynności wątroby, ponieważ ilość indykanu zależną jest od procesów gnilnych w przewodzie pokarmowym. W jednym przypadku tężyczki znaleźli Simpson i George Erie 152 mg ‰ indykanu i sądzili, że hiperindykanemja jest tu przyczyną tegoż schorzenia. Podawali więc dietę bogatą w węglowodany a ubogą w białko; lecz mimo, że ilość indykanu szybko opadała objawy tężyczki utrzymywały się nadal.

Wobec obfitego materjału przypadków dotkniętych zmianami w gruczole tarczykowym, postanowiłem zbadać zachowywanie się indykanu w surowicy krwi u osób z nadmierną i upośledzoną funkcją wydzielniczą tarczycy, w którem, to schorzeniu zaburzenia jelitowe i przemiany materji należą do zwykłych objawów. Przy badaniach naszych wykluczyliśmy te przypadki, które były leczone jodem. Jod bowiem wykazuje odczyn, który wobec utleniającego działania odczynnika Obermayera w obecności stężonego kwasu solnego daje różowe zabarwienie płynu (rozcieńczonej surowicy).

Krew pobierałem naczczo nieraz w ilości ponad 20 cm^3 krwi, by otrzymać potrzebną ilość surowicy do wykonania całego szeregu rozcieńczeń. Zaznaczyć należy, że chorzy po przyjęciu na klinikę byli nastawiani na pewną dość ściśle określoną dietę mieszaną,

I. Śniadanie: Kawa osłodzona, dwie bułki.

II. Śniadanie: Dwie bułki z masłem.

Obiad: Zupa jarzynowa, jarzyny suche lub świeże, kasza tłuszcz.

Podwieczorek: Kakao, 2 bułki.

Kolacja: Kasza, jarzyny, masło, cukier.

licząc 30 kaloryj na 1 kg wagi ciała a dopiero po 5—6 dniach pobierano krew do badania. Dodam, że przy hipertyreozach spotykałem zawsze zwiększoną ilość ciałek czerwonych, a więc pewnego rodzaju zagęszczenie krwi — co być może stoi w związku z bardzo znacznie podwyższoną podstawową przemianą materji, dochodzącą w niektórych przypadkach do + 60%.

Ta właśnie okoliczność powodowała, że mimo natychmiastowego odwirowywania krwi pobranej, ilość tą drogą otrzymanej surowicy była bardzo małą. Wskutek tego musiałem nieco zmodyfikować metodę obliczania indykanu w surowicy, podaną przez Rozenberga. Używałem zamiast rozcieńczenia 1:9, stosunku $^1/_2$:19$^1/_2$ (2$^1/_2$:100) czyli, że zamiast wodą rozcieńczać do 10 cm^3, dopełniałem do 20 cm^3, biorąc odpowiednią poprawkę przy obliczaniu wyniku końcowego; a jako rekompensatę tak silnego rozcieńczenia, wzmacniałem odczynnik Obermayera. Zamiast 0.4‰ roztworu sześciochlorku żelaza w stężonym kwasie solnym, używałem 2% roztworu; przeprowadzone badania porównawcze z temi odczynnikami, w przypadkach hiperindykanemji przy sprawach uremicznych, dawały wyniki identyczne.

Surowicę odbiałczałem 20% kwasem trójchlorooctowym, postępując dalej ściśle według Jollesa z modyfikacją Rozenberga.

Kilkakrotne usiłowania, by obliczyć indykan, z pełnej, nieodbiałczanej krwi, nie udały mi się o tyle, że stale ilość indykanu wahała się w granicach przyjętych za normę t. j. 1.4—1.5 mg ‰ nawet w jednym przypadku mocznicy, gdzie ilość indykanu w surowicy była bardzo znacznie wzmożoną, a w krwi wynosiła 1.5 mg ‰ przy użyciu oryginalnego składu odczynnika Obermayera. Poprzestałem zatem na obliczeniu indykanu w surowicy krwi.

Ilość przebadanych przypadków wynosi 20 osób; z tych 15 osób dotyczyło chorych z nadczynnością gruczołu tarczykowego, a 5 z upośledzoną funkcją tegoż gruczołu. Co do płci to 19 z tych dotyczyło kobiet od 20—40 lat życia, a czas trwania choroby wahał się między 6 miesiącami a 2 latami; zaś jeden przypadek hipertyreozy dotyczył mężczyzny lat 32, chorego od 6 miesięcy.

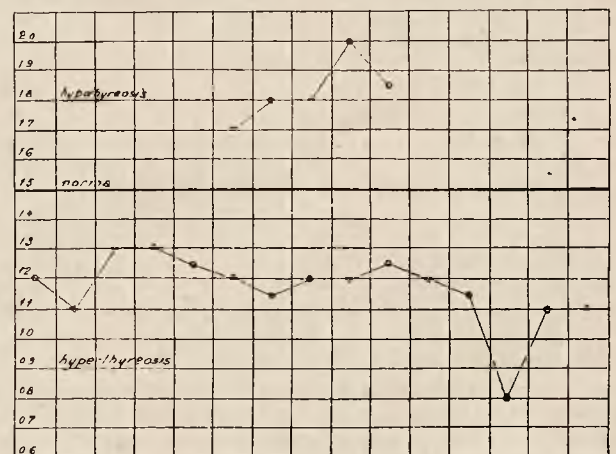
Tab. I.

Lp.	Wiek	Waga ciała	Czas trwania	Płeć	indykan mg ‰
1.	21	44 kg	21 m	żeńska	2.0
2.	24	C0	2	„	1.8
3.	30	42	4$^1/_2$	„	1.85
4.	25	49	3	„	1 8
5.	23	51	2	„	1.7

Tab. II.

Lp.	Wiek	Waga ciała	Czas trwania	Płeć	indykan mg ‰
1.	21	49 kg	8 m	żeńska	1 2
2.	24	51	10	„	1.0
3.	24	56	12	„	1 3
4.	40	45	24	„	1.3
5.	30	50	18	„	1.25
6.	22	34	19	„	1.2
7.	27	42	6	„	1.1
8.	34	51	9	„	1.2
9.	31	60	14	„	1.2
10.	30	48	16	„	1.25
11.	25	50	19	„	1.2
12.	21	49	23	„	1.15
13.	28	47	24	„	0.8
14.	21	48	13	„	1.0
15.	32	49	6	męska	1.0

Graficznie otrzymane wyniki przedstawiają się następująco:



Przypadki nasze pod względem rozpoznania klinicznego nie ulegały żadnej wątpliwości; wszystkie były kontrolowane badaniami podstawowej przemiany materji, która jako środek pomocniczy przy badaniu dys- lub hiperfunkcji gruczołów dokrewnych, a dalej jako kontrola otrzymanych wyników terapeutycznych ma dla kliniki doniosłe znaczenie.

Jak widać z załączonej tabelki II w przypadkach dotyczących nadczynności tarczycy, ilość indykanu w surowicy jest znacznie

obniżoną, wahając między wartościami 1.3—0.8 mg ‰, przy diecie z przewagą węglowodanów i tłuszczów.

Badania lat ostatnich (Kendall) dowiodły, że tyroksyna czyli kwas trójodo- trójhydro- oksyindolo- propionowy jest czynnym składnikiem gruczołu tarczykowego, przez który gruczoł ten wpływa na natężenie przemiany ustroju zwierzęcego, a nawet na procesy morfogenetyczne zależne od przemiany białkowej; podobnym pod względem budowy do tyroksyny jest tryptofan: kwas α- amino- β-indolo-propionowy, z którego, pod wpływem gnilnych bakteryj w przewodzie pokarmowym powstaje m. i. indol, o którego losach wspominałem wyżej. Tryptofan przekształca się w tyroksynę przez kolejne jodowanie, uwodorowanie, utlenianie, i desaminację, nie odszczepiając się aż do końca — z cząsteczki białkowej (Kendall).

Zachodzi więc pytanie, czy w naszych przypadkach zmniejszona ilość indykanu w surowicy u osobników z nadmierną czynnością tarczycy (tab. II.) była w ścisłej zależności od nadmiernej ilości powstającej tyroksyny; czy też tyroksyna powstawała z tryptofanu, a tem samem proces trwania białka nie dobiegałby do końcowych produktów przemiany białkowej, do kwasów aminowych; czy też pewna tylko część białka ulegała tej przemianie na tyroksynę. To drugie przypuszczenie wydaje mi się prawdopodobniejsze bo we wszystkich stanach nadczynności gruczołu tarczykowego, ilość kwasów aminowych w surowicy utrzymywała się na poziomie normy, dając tylko małe wahania w jednym lub drugim kierunku. Na dowód też ostatniego przypuszczenia możnaby przytoczyć fakt znany powszechnie, pokaźny nieraz spadek wagi ciała u dotkniętych wspomnianem schorzeniem osobników, który utrzymuje się często mimo leczenia; po pokryciu jednak zapotrzebowania, przez dostarczenie odpowiedniej ilości białka, waga ciała u dotkniętych wspomnianem schorzeniem osobników, który utrzymuje się często mimo leczenia; po pokryciu jednak zapotrzebowania, przez dostarczenie odpowiedniej ilości białka, waga ciała zatrzymywała się, a nawet w lekkich przypadkach wzrastała, mimo, iż objawy przedmiotowe i podmiotowe utrzymywały się w całej pełni. Tu bowiem chodzi tylko o białko; w razie braku białka obcogatunkowego, organizm zużywa własne (hipoindykanemja metaboliczna) a stąd wychudzenie, nieraz bardzo znacznego stopnia.

Z chwilą wypadnięcia funkcji tarczycy, zaburzenie w przemianie materji polega na ogólnem obniżeniu metabolizmu ustroju, w pierwszym rzędzie białka, nieraz tak dalece, że ilość wydzielanego azotu może spaść do połowy (Czubalski). Przypadki dotyczące grupy drugiej (tab. I.) w ilości 5, są to osobnicy dotknięci obrzękiem śluzakowatym za wyjątkiem Nr. 1, który dotyczył kobiety o wielogruczołowem schorzeniu. W dwu przypadkach o nietypowym przebiegu klinicznym, rozpoznanie zostało potwierdzone badaniem podstawowej przemiany materji, zmniejszonej w jednym z nich do —47% poniżej normy. W tych wszystkich przypadkach poziom indykanu był znacznie wyższy od wartości przyjętej za normę wahając między 1.7—2.00 mg ‰. (Tabl. I.).

Dla wytłumaczenia znowu tegoż faktu zdawałoby się, że wystarczy *mutatis mutandis,* przytoczyć wyżej wspomniane uzasadnienie dotyczące przypadków hipertyreozy. Zwiększona bowiem ilość indykanu powstaje przy niedrożności jelita cienkiego (ileus-Jaffe) lub też w tych przyp., gdzie pokarm dłużej pozostaje pod wpływem bakterji gnilnych w przewodzie pokarmowym. Taki stan zachodzi przy *myxoedema,* przy którem to schorzeniu procesy życiowe przebiegają b. leniwie i tem samem większa ilość indykanu dostaje się do surowicy krwi. Nasuwa się jednak pytanie, czy tylko drogą mniejszego wytwarzania się tyroksyny i zwiększonych procesów gnilnych w przewodzie pokarmowym należy tłumaczyć hiperindykanemję w przypadkach hipotyreozy, czy też mamy do czynienia z hiperindykanemją metaboliczną, a więc powstają drogą pośrednią. Takiem miejscem wytwarzania się indykanu mogłaby być wątroba. Wprawdzie przytoczone badania, wykonane przez autorów włoskich (Biagini i Giovanni) nie wykazały zależności poziomu indykanu od schorzeń wątroby to jednak może komórki wątroby, która jest magazynem glikogenu, silnie pracując nad przemianą węglowodanową ulegają rozpadowi, powodując drogą pośrednią hiperindykanemję; być jednak może, że powstający w jelitach cienkich w nadmiernej ilości indol, jako wynik zwiększonych procesów gnilnych, przy powolnych procesach życiowych u myksedematyków (biorąc pod uwagę odtruwającą czynność tego gruczołu) uszkadza komórki wątrobowe, które ulegając rozpadowi, dają znowu w dalszym przebiegu indykan. Wytwarza się więc błędne koło, tak często zresztą spostrzegane przy najrozmaitszych schorzeniach wewnętrznych. Na naszym materjale stwierdziliśmy niewątpliwie, że przy zwiększonej funkcji tarczycy spotykamy się ze zmniejszoną ilością indykanu w surowicy, we krwi, ze zwiększeniem zaś przy wypadnięciu tejże funkcji.

Wnioski:

1) Badania kliniczne są w stanie rzucić pewne światło na zależność produkcji inkretu tarczykowego od zużycia tryptofanu przez organizm. Przy końcowem ilościowem oznaczaniu indykanu w przypadkach omawianego typu, należy uwzględnić wpływ innych czynników wpływających na losy tryptofanu w ustroju: jak sprawność wątroby, funkcje jelitowe, przepuszczalność nerek dla indykanu i inne.

2) Hipoindykanemja przy nadczynności tarczycy jest w łączności ze zużyciem tryptofanu przez tarczycę dla wytworzenia inkretu. W razie podczynności gruczołu tarczykowego zachodzą zjawiska przeciwne, jak przy hipertyreosie, a stąd powstaje hiperindykanemja.

3) Oznaczanie indykanu w surowicy krwi może mieć w przypadkach wątpliwych odnośnie tylko do gruczołu tarczykowego — wartość rozpoznawczą a tem samem wpływ na terapję, podobnie jak i badanie podstawowej przemiany materji w zaburzeniach gruczołów dokrewnych.

Piśmiennictwo.

1) Moraczewski: O wydzielaniu niektórych składników moczu w chorobach wątroby, 1916. — 2) dtto: Wpływ odżywiania na wydzielanie indykanu i indolu w moczu i indolu w kale, 1913. — 3) dtto: Ueber eine Methode der quantitavin Indolbestimmung im Kote. — dtto: Ueber den Indolgehalt der Verdauungsprodukte von Fibrin und Casein, 1915. — 5) dtto: O równomiernem wydzielaniu indykanu i kwasu moczowego w moczu chorych, 1913. — 6) dtto: Przyczynek do zbadania stosunku indolu w kale do indykanu w moczu, 1914. — 7) dtto: O stosunku indykanu w moczu do indolu w kale, 1909. — 8) dtto: Ueber das Harnindikan. — 9) dtto: Ueber den Mangel von Relation zwischen Harnindikan und Kotindol. — 10) Serkowski-Kraszewski: Zastosowanie hemometru Fleischla do ilościowego określania indykanu w moczu. — 11) D. S. Harries: Brit. med. journal. Nr: 3248, 1923: — 12) Rozenberg: Münch. med. Wochenschrift, Nr. 4, 26, 1916. — 13) Haas: dtto, Nr. 31, 1915. — 14) Snapper van Bommel: Klin. Wochenschrift, Heft 1. — 15) Rozenberg: Arch. für Experim. Patologie und Pharmakologie, H. 72. — 16) Zentralblatt Nr. 1—40, (1912—1925).

Pierre TEISSIER, Professeur de la clinique des maladies infectieuses de la Faculté de Paris. (Hôpital Claude-Bernard).

A propos de la vaccination jennerienne.

J'ai l'habitude de répéter, dans mon enseignement, que si la formule par laquelle il est dit qu'il ne convient de vacciner contre la Variole que les sujets en état de bonne santé, est logique en l'absence de toute épidémie et dans les pays dans lesquels la loi qui impose l'obligation de la Vaccine est régulièrement appliquée, elle devient erronée lorsqu'une épidémie de Variola existe. Les sujets en état de morbidité peuvent, tout comme les sujets sains et plus peut-être que les sujets sains, contracter la Variole, s'ils sont dépourvus d'immunité vaccinale, la vaccination antérieure étant trop éloignée, ou si la maladie dont ils sont atteints a contribué à épuiser le reliquat d'immunité dont ils étaient encore porteurs.

L'application de la formule deviendrait en effet quelque peu paradoxale, qui priverait les personnes malades de la protection vaccinale, et j'estime qu'il n'y a lieu d'y acquiescer que si la maladie dont est atteint le patient est assez grave pour que l'on puisse redouter une issue fatale ou que si cette maladie est susceptible d'aggraver la Vaccine ou d'être aggravée par la Vaccine.

Sans vouloir traiter ici de toutes les maladies ou affections fort nombreuses qui peuvent créer un obstacle passager à la pratique vaccinale, ou imposer certaines techniques particulières, données qui ont fait l'objet de publications antérieures et dont les conclusions se trouvent résumées dans le Traité français de Médecine (I), je voudrais pour répondre à la demande qui m'a été adressée et dont je reste particulièrement honoré, traiter brièvement de deux points. Ces points concernent: I° — le fait de savoir si l'on peut vacciner les sujets atteints de lymphadénie avec ou sans leucémie, 2° — le fait de déterminer s'il est utile ou nécessaire de vacciner les sujets que l'on peut considérer comme étant en période avancée d'incubation de la Variole.

* * *

Dans l'état actuel de nos connaissances, les observations publiées démontrent que l'état leucémique ou lymphadénique dont les origines complexes tendent à s'éclairer représente le seul obstacle qui doive s'opposer absolument et définitivement à l'inno-

---

(I) Traité de Médecine, publié sous la Direction de MM. les Professeurs H. Roger, F. Widal et P. Teissier (Masson et Cie, Editeurs).

culation jennerienne. La Vaccine aggrave la maladie première, brutalement, et précipite son issue fatale.

La preuve en est donnée par les faits rapportés par M. Le Docteur J. Ramond et ses collarborateurs Jacquelin et Borrien, auxquels s'ajoute l'observation qui sera ultérieurement publiée, d'un malade soigné à la Clinique des maladies infectieuses. Les cas de mon collègue, Monsieur Ramond, sont au nombre de trois: je les résume brièvement.

Le premier concerne un sujet qui depuis quelques mois était atteint d'adénopathies multiples, d'hypertrophie de la rate et d'hypertrophie légère du foie et chez lequel l'examen du sang précisait l'existence d'une lymphadénie chronique avec leucémie lymphoide pure qui s'etait trouvée ameliorée par le benzol et la radiothérapie. Ce malade est vacciné peu après son entrée et dès le lendemain au point d'innoculation apparaît un empatement local diffus en même temps que la fièvre s'installe; et très rapidement celle-ci oscillant autour de 40⁰, l'empatement initial se complique d'une eschara qu'une aréole rouge et oedemateuse entoure largement. Le malade se cachectise et succombe peu de jours après.

Le 2⁰ fait est celui d'un journalier de 66 ans atteint comme le premier d'une leucémie légère du type lymphoide que la radiothérapie a également améliorée. La vaccination jennerienne est pratiquée et à la suite des mêmes complications, la mort survient.

Dans la 3⁰ observation, il s'agit d'une femme de 49 ans, atteinte de lymphadénie pure, chez laquelle la vaccination donne lieu à une réaction locale intense avec eschare. Seule des trois elle survécut aux accidents, mais elle resta longtemps, après sa sortie de l'hopital, dans un état de faiblesse extrême.

L'aggravation de la lésion vaccinale ne releva, dans aucun de ces cas, d'accidents septiques; la cicatrisation des eschares fut normale. Mais les symptomes d'ordre général (fièvre, asthénie, puis cachexie progressive rapide) témoignent de l'influence grave ou fâcheuse de l'innoculation jennerienne, comme si de l'avis des observateurs la Vaccine avait aggravé l'élément infectieux encore inconnu de la lymphadénie. Il n'est pas mentionné, il est vrai, que l'examen du sang eut été pratiqué et que l'on eut recherché si sous l'influence de la vaccination le nombre et la variété des leucocytes aient été influencés. La Vaccine ainsi que la Variole s'accompagne comme on le sait d'une hyperleucocytose spéciale qui rappelle celle des diverses leucémies. Le fait que j'ai observé à la clinique des maladies infectieuses avec mes collaborateurs et notamment avec mon interne Mr. Garnier permet de compler cette lacune.

En 1926, vers la fin de Janvier, un homme âgé de 65 ans quittait l'hopital Saint-Louis, en raison d'un Erysipéle pour lequel il était envoyé à l'hopital Claude Bernard. Depuis 1920, il avait vu apparaître aux aisselles, aux aines, au cou, des adénopathies volumineuses, en même temps que l'abdomen augmentait de volume par suite d'une ascite. Cette ascite était également provoquée par l'existence dans la cavité péritonéale de masses importantes, dures; la rate considérablement augmentée, mesurait à son entrée à la Clinique 20 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur. Cet état avait été diagnostiqué par mon collègue de l'hopital Saint-Louis: lymphadénie aleucémique.

L'Erysipèle pour lequel il avait été adressé dans notre service, peu fébrile, intéressant toute la moitié de la tête, devait, dans la suite, évoluer régulièrement vers la guérison.

L'examen du sang pratiqué trois jours après son entrée donna une proportion de 36% de polynucléaires (35 polynucléaires neutrophiles, I polynucléaire éosinophile) et de 64% d'éléments mononucléés, soit 29 lymphoides 30 moyens mononucléaires et 5 grands mononucléaires.

Il y avait donc hyperleucocytose avec une formule de mononucléose; l'hyperleucocytose était de 20.000. La surveillante qui pratique habituellement la vaccination jennerienne ne fut pas avisée qu'elle devait s'abstenir de vacciner le malade d'abord à cause de l'Erysipèle, et surtout de l'état leucémique.

L'innoculation vaccinale évolua d'abord régulièrement puis vers le dixième jour apparut une forte réaction inflammatoire figurée par un placard rouge infiltré sur lequel se disséminèrent des vésico-pustules confluentes dont la réunion aboutit rapidement à une eschare. Un Erysipèle vaccinal se développa qui se termina comme la Vaccine géante favorablement.

Des examens répétés de sang assurés par mon interne Mr. Garnier ne montrèrent pas tout d'abord de variations réelles dans la quantité ou la qualité des leucocytes. Mais, peu de temps après, la leucocytose monta de 20.000 à 74.000 puis à 92.600 durant que la proportion des éléments mononucléés passait de 64% à 81%, puis, après oscillations, à 85%, les polynucléaires tombant de 36% à 34%, à 19%. Le malade succomba un mois et demi après son entrée à l'hopital.

Les faits de ce genre démontrent que même lors d'une épidémie de Variole les lymphadéniques avec sans leucémie ne doivent pas être vaccinés. A vrai dire, j'ignore, n'ayant pas observé ni recueilli aucun fait de cet ordre quelle serait l'influence de la Variole en pareilles circonstances, mais il est vraisemblable que son action serait encore plus intensément et rapidement funeste.

* * *

Nous savons que la protection vaccinale est souveraine contre la Variole. La sagesse, comme la loi en certains pays, veut que les revaccinations soient réalisées avant toute épidémie de Variole, alors, par exemple, que des cas de Variole ont été signalés dans des régions frontières ou voisines. En pratique le public ne songe à se faire vacciner que lorsqu'il commence à avoir peur. Devant tout danger de contagion variolique la vaccination s'impose, tout ajournement pouvant compromettre les résultats. La rapidité avec laquelle l'immunité s'installe dès le cinquième jour (dans une primo-vaccination) et quelquefois plus rapidement (en cas de revaccination) semble, de l'avis de la majorité, entraîner cette conclusion que dans une épidémie de Variole et chez des sujets déjà en période d'incubation de la maladie la vaccination s'impose. En poussant les choses à l'extrême cela reviendrait à dire qu'il n'est jamais trop tard pour vacciner, tant que la Variole ne s'est pas développée.

Cette question a été l'objet de controverses dangereuses par les conclusions qui furent émises et contre lesquelles je ne cesse pour ma part de m'élever.

On a exprimé cette opinion plus que regrettable que la vaccination jennerienne fait à un stade trop avancé de la période d'incubation de la Variole pouvait favoriser la détermination de Varioles graves et hémorrhagiques.

Et on a interprété le fait en disant qu'avant la détermination du pouvoir protecteur de la Vaccine une phase négative s'observait durant laquelle l'organisme serait comme sensibilisé vis-à-vis de la Variole en incubation. Je suis prêt à accepter cette phase de sensibilisation que je ne veux pas discuter ici, mais je nie les actions fâcheuses qui lui sont attribuées, les faits démontrant le contraire. La preuve est donnée depuis longtemps que les Varioles hémorrhagiques, surtout habituelles dans le cas de sujets non vaccinés ou non revaccinés, sont exceptionnelles et qu'elles n'apparaissent chez les vaccinés que si ces sujets présentent une maladie ou une affection susceptible de provoquer des hémorrhagies par un mécanisme différent et bien précisé. A ce titre, diabète, affections chroniques du foie plus particulièrement, et dans une certaine mesure, affections du rein, sont au premier rang des conditions qui peuvent favoriser les formes hémorrhagiques de la Variole, comme de nombre de maladies infectieuses. Il ne sera donc pas impossible, dès lors, d'observer chez un sujet en incubation de Variole que l'on vient de vacciner une Variole hémorrhagique. Il y a plus, la Vaccine évoluant en même temps que la Variole prend elle aussi le caractère hémorrhagique.

La seule conclusion qui soit admissible en pareilles circonstances, c'est qu'il peut être prudent chez un patient atteint de l'une de ces affections ou maladies et qui serait en état d'incubation de Variole d'attendre et de ne pas vacciner si le délai d'incubation est supposé assez avancé pour que la Vaccine n'intervienne pas à temps.

Il reste, toute chose étant égale d'ailleurs, qu'une Vaccine hémorrhagique sera moins grave que la Variole hémorrhagique dont elle pourra si elle intervient à temps empêcher le développement.

D'autres faits plus récents qui me sont personnels et dont je possède les reproductions photographiques en couleurs démontrent de façon évidente q'une revaccination réalisée même à une période avancée de l'incubation de la Variole peut influencer de façon favorable et quelquefois remarquable cette maladie que l'intervention trop tardive n'a pas permis d'empêcher.

Parmi les faits de ce genre recueillis au cours de recrudescences épidémiques de Variole je choisirai les suivants. Une maison a abrité un cas de Variole que l'on diagnostique rapidement et la vaccination des habitants de cette maison est organisée par les pouvoirs responsables. Mais, comme il arrive souvent, le service de vaccination n'a pu atteindre des personnes qui se rendent tôt à leur travail, ou celles qui croient préférable d'échapper à la vaccination. Tenu au courant des faits je fus d'accord avec les médecins vaccinateurs pour que, sans tenir compte du temps écoulé depuis le début présumé de la contagion, les sujets non vaccinés dès le début soient l'objet d'une innoculation vaccinale, ce qui fut fait. Et voio ce qui fut observé; certains qui furent vaccinés ne contractèrent pas la Variole et j'accepte qu'ils ne l'auraient pas contractée, même non vaccinés. Ils ont toutefois eu le bénéfice de cette protection antivariolique nouvelle et durable. Deux femmes eurent à la fois Vaccine et Variole, la Vaccine ayant

précédé de trois jours environ la Variole, comptés de la lésion vaccinale à l'apparition des premiers symptomes généraux de la Variole. L'exanthême varioleux présenta une répartition bien particulière, dont voici la description résumée: I° — Autour de l'innoculation vaccinale, confluence considérable de papules varioliques, qui, sur le reste du corps, étaient essaimées discrètement, à l'exception de la face — 2° — Apparition anticipée de la période de vésiculation sur les éléments péri-vaccinaux — 3° — Alors que les éléments de la surface du corps suivaient l'évolution classique pour parvenir à la pustulation, les éléments vésiculeux peri-vaccinaux s'affaissèrent brusquement et aboutirent sans avoir traversé le stade de suppuration à la formation de croutelles superficielles. Les deux malades guérirent. Il est possible, (malgré qu'elles fussent toutes deux très éloignées de leur vaccination antérieure) que la Variole qu'elles contractèrent était destinée à être bénigne, même sans vaccin. Mais il est permis également de supposer que la Vaccine a pu atténuer l'évolution générale de la Variole. En tout état de cause, l'attirance que la lésion vaccinale a exercée sur l'exanthème variolique, et l'avortement local que cette lésion a provoqué ne sauraient être considérés comme le témoignage d'une action, indifférente, mais bien comme celui d'une action plutôt favorable.

D'autres faits de ce genre n'ont fait que confirmer en moi l'opinion que, compte tenu des réserves que j'ai signalées, l'intervention de la Vaccine, même en période d'incubation avancée de Variole, peut exercer une action utile et ne comporte aucun danger.

———————

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

Tyreotoksykozy i jod w ich leczeniu*).

Z II-giej Kliniki chor. wewn. Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Profesor Dr. Roman Re n c k i.

Znaczenie zespołu objawów tarczycowych wzrosło niepomiernie od chwili, gdy pierwszy Curling w połowie ubiegłego stulecia opisał znamiona kliniczne matołectwa, a nieco później potem W. Gull objawy śluzowatego obrzęku, który także sztucznie otrzymał Reverdin na drodze całkowitego usunięcia gruczołu tarczykowego. Fakty dotyczące zaburzeń tła tarczycowego zebrał starannie F. Semon, dowodząc zarazem niezbicie, że matołectwo, obrzęk śluzakowaty, jakoteż jego postać pooperacyjnego pochodzenia stanowią niewątpliwe następstwa niedomogi tarczycy. Wspaniały sukces odniesiony przed kilkudziesięciu laty przez Murray'a, ucznia Horsley'a, który pierwszy zastosował z wynikiem pomyślnym organoterapję w leczeniu obrzęku śluzakowatego przez zastosowanie doustne wyciągów tarczycowych otworzył lecznictwu nowe pole chwały. Zrozumiałą bowiem stała się zasada, że podając w niedomodze dokrewnego gruczołu tenże gruczoł w wyciągu doustnie, można zrównoważyć bilans ich wytwórczości, usuwając temsamem zaburzenia ich czynności, jakoteż i z tem związane następstwa. Opisy wola połączonego z wytrzeszczem gałek ocznych podane przez szereg autorów (Graves, Parry, Flaiani, Basedow) zwróciły na się uwagę chirurgów, wśród których pierwszy Kocher leczył tę postać chorobową częściowem wycięciem tarczycy, inni natomiast, jak Mayo i Crile przez podwiązywanie naczyń. Zasadnicze kontrasty objawów klinicznych obrzęku śluzakowatego, matołectwa i wola połączonego z wytrzeszczem gałek skłaniały do przyjęcia istnienia dwóch rodzajów czynnościowych zaburzeń w gruczole tarczykowym, a to nadczynności i jego niedomogi.

Nie dawno, bo przed dziesięciu laty Hertogh, Rotschild i Lövy opisali przypadki kliniczne, w których objawy niedomogi tarczycowej przybierają na sie postać poronną, jako t. zw. *formes frustes*. Zarazem w tym czasie znano także postacie poronne tych schorzeń tarczycy, które pozostają w związku z jej nadczynnością (Charcot, Marie). Że jednak objawy tych ostatnich są podobne łudząco do zaburzeń na podłożu nerwowem, przeto częstem stało się pytanie, co należy rozpoznać *„hyperthyreoidismus"* czy neurastenję, zwłaszcza, że nieraz nie można z całą pewnością osądzić, czy gruczoł tarczykowy jest powiększony lub nie. Wspomniane trudności rozpoznawcze skierowały nawet badaczy amerykańskich Boothby'a, Aub'a i innych na drogę doświadczalną. Tym sposobem starano się dowieść, że w przypadkach hipertyreoidyzmu zachodzą zaburzenia w podstawowej przemianie materji, z wyraźnym kierunkiem jej wzrostu (Magnus, Lövy, Zondek, Biedl, Lyad). Fakt ten uznawany szeroko, bywa używany często w rozpoznaniu różniczkowem schorzeń tarczycy. Gdy zaś Kendall'owi z kliniki Mayo'a udało się wyosobnić swoisty hormon tarczycy t. zw. tyroksynę i wykazać jej wpływy na przebieg podstawowej przemiany materji, kwestja powyższa stała się jaśniej skrystalizowaną.

Gruczoł tarczowy jest jednym z tych dokrewnie czynnych narządów, pod których opieką pozostaje zawsze stan odżywienia komórek ustrojowych, ich wzrost, rozwój i wogóle życie biologiczne. W ustrojach wyższych, a więc w ustroju ludzkim stanowi ten gruczoł przybytek niezwykle żywej, zawsze czynnej energji. Wystarczy wspomnieć o jego wpływie na losy przebiegu podstawowej przemiany materji. Oddziaływując swoiście na różnorakie bodźce przyrody bądźto nerwowej, chemicznej, lub toksycznej spełnia zarazem ważną czynność syntezy tyroksyny, która stanowi czynny hormon tego gruczołu, jako wyraz jego swoistej twórczości. Tyroksyna, bogata w składniki pochodzenia organicznego zawiera znaczny odsetek jodu w ilości 66%. Owocne prace Kendall'a i Plummer'a przeprowadzone doświadczalnie na obfitym materjale klinicznym zdają się przemawiać za tem, że utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia tkanek i narządów wymaga każdocześnie ściśle określonej ilości wspomnianej tyroksyny.

Czynność tarczycy pozostaje pod wpływem układu nerwowego współczulnego, nad którym z kolei spełnia czynność zwierzchniczą układ nerwowy centralny lub może także i bodźce przyrody hormonalnej w rodzaju np. adrenaliny (Bowmann, Cannon, Lenhart), czy też i innych hormonów.

Szczególne powinowactwo tarczycy z jodem jest w patologji zjawiskiem ogólnie znanem. Od poziomu zawartości jodu we krwi, który ten gruczoł dzięki swej swoistej własności, tak starannie zbiera, zależą w znacznej mierze zmiany anatomiczne postaci tego gruczołu, jakoteż i jego czynność fizjologiczna. Do zmian tych zaliczyć trzeba dość częste stany przerostu lub rozrostu tarczycy. Komuż z nas nie są znane te powiększenia kształtu tarczycy prawie, że w warunkach fizjologicznych, które stanowią jakoby kompenzację zwiększonego zapotrzebowania ustroju, a więc w czasie ciąży, klimakterjum, lub w okresie pokwitania! O ile jednak stosunkowo rzadziej rozpoznajemy je klinicznie z powodu braku niekiedy dostatecznych objawów do wykazania tych zmian, o tyle zaś częściej możemy je stwierdzić tylko drobnowidowo (Marine). Znaczna część tych zmian tarczycowych w stopniu lekkim, ustępuje zwolna po przeminięciu stanów, które ją wywołały np. po ciąży, lub po infekcjach (dur, grypa itp.).

Badania Marine'a, Williams'a i Lenhart'a wykazały dowodnie, że w tarczycach zwierząt i ludzi zachowane jest pewne minimum odsetkowej zawartości jodu, potrzebnego dla zachowania ich prawidłowej budowy. Jakkolwiek praktycznie nie dużo jest nam wiadomo o przyczynach prowadzących do jodowego zubożenia ustroju, to jednak znany jest nam fakt decydujących wpływów jodu na rozwój biologiczny komórek tarczycy. Jod w połączeniu białkowem stanowi część istoty kolloidowej gruczolików tarczycy, znanej jako jodotyryny, która drogami chłonnemi dostaje się do krwi. Częścią niezwykle czynną tego ciała jest wyżej wspomniana tyroksyna. Zawartość jodu w gruczole w przypadkach hipertyreozy zmienia się w stosunku odwrotnym do przerostu gruczołu (Marine), lub też znaczy to inaczej, że przy zwiększonej zawartości jodu stopa życiowa komórek się obniża, sprowadzając w efekcie ich zanik, a temsamem i zmniejszenie wola. Zmniejszenie się zatem tego przerostu, a więc klinicznego wola w hipertyreozie można uzyskać przez stosowanie jodu.

To też nie omieszkał Straub (1819) wychodząc z założeń może nieco odmiennych, zaliczyć jod w poczet środków używanych w leczeniu wola, zaś nieco później Coindet rozpowszechnił jego użycie, wskazując na jego doniosłe wpływy na ustrój w ogólności. Naonczas jod stosowany w dawkach dużych i bez ograniczeń we wszystkich postaciach wolowatych schorzeń tarczycy, sprowadzał stany zarówno polepszenia, jakoteż i szkody. Te ostatnie zwróciły na się uwagę niektórych badaczy, z pomiędzy których Rilliet wskazał na szkodliwość szeroko stosowanego leku, który w użyciu przewlekłem prowadził do stanów „konstytucjonalnej jodzicy". A gdy zaś później okazało się wyraźnie, że szereg postaci wola przechodzi w schorzenia ciężkie pod wpływem takich metod leczniczych (Jod-Basedow, Struma basedowificata — Kocher, de Quervain)), cała terapja jodowa stanęła chwilowo na punkcie martwym.

Cztery są grupy metod leczniczych stosowanych przez lekarza chorób wewnętrznych w leczeniu tyreotoksykoz. Do pierwszej należy leczenie farmakodynamiczne, do drugiej organoterapja, do trzeciej seroterapja, (surowice zwierząt pozbawionych gruczołu tarczykowego lub też surowice tyreotoksyczne), a wreszcie leczenie promieniami Roentgena i radium. Pozatem w leczeniu tych schorzeń internista musi się kierować w doborze leków tłem przyczynowem dla danego przypadku. Przypadki o etjologji kiłowej dają swoistemu leczeniu rtęcią i arsenem wdzięczne pole do popisu. Inne zaś z tłem reumatycznem oddziaływują dobrze przy stosowaniu przetworów salicylowych. W leczeniu objawowem hipertyreozy bywają stosowane chinina, chinidyna, ergotyna, ergotamina, giner-

*) Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 22 kwietnia 1927 r.

gen, fosforan sodowy i sole wapnia, zaś do uśmierzenia objawów nerwowych najrozmaitsze środki uspokajające lub też ogólne tonica jak arsen, żelazo, to ostatnie także w połączeniu ze strychniną (Białokur). Co się tyczy objawów ze strony serca, tj. rzeczą znaną, że takie leki, jak naparstnica, pozostają bez wpływu, a nawet często szkodzą za wyjątkiem stanów z objawami niedomogi mięśnia sercowego. To też w koniecznej potrzebie stosujemy chętnie dobrze działające małe dawki nalewki strophantus (do 10 kropli dziennie — Couland). Hydro-, elektro i klimatoterapja w leczeniu tyreotoksykoz posiada wartość raczej może podporową. W zastosowaniu organoterapji można się spodziewać wyników zwłaszcza w przypadkach takich, gdzie grasica bierze czynny udział w objawach toksycznych. Atoli tylko nieznaczna ilość przypadków oddziaływuje dobrze na preparaty tarczycowe, ponieważ daje się to zauważyć tylko przy niektórych typach obrzęku śluzowatego i w t. zw. *struma basedowificata* (Ganthier de Charolles). Przeważnie zaś ich stosowanie, podobne zresztą do leczenia jodem, sprowadza niekiedy stany pogorszenia. Co do działania przetworów grasicy zdania są dość podzielone. Prawdopodobnie jej działanie jest bardzo słabe, lub też niekiedy mało się różni od działania wyciągów tarczycowych (Couland). Omawiając sposób leczenia substytucyjnego, należałoby się spodziewać z teoretycznego punktu widzenia wyników dodatnich po zastosowaniu wyciągów z jajnika, jądra, przysadki, nadnercza, gruczołów przytarczycznych i t. p. Jeżeli bowiem zwrócimy uwagę na związek zachodzący między tarczycą a narządami płciowemi, gdzie tak często w tyreotoksykozach, zwłaszcza u kobiet, niedomogę czynnościowa jajników zauważyć można, to taka substytucyjna terapja nie jest pozbawiona słuszności. Niestety znane sa nam w tych stanach wyniki dwustronne, t. zn. dobre, lecz także i złe. Uzasadnienia w stosowaniu hormonów przysadki i nadnercza należy szukać w ich naczyniozwężeniowych własnościach, prócz tego zaś i z tych względów, że u królików stosowanie tych wyciagów powoduje zmniejszenie istoty kolloidowej tarczycy. Leczenie zapomoca wyciagów gruczołów przytarczycznych nie zawiera żadnych podstaw teoretycznych. Zawiodły również i nadzieje pokładane w działaniu insuliny. Dla zwolnienia tętna w hipertyreozach zalecał Revilliet podawanie żółci, jednakowoż także bez nadzwyczajnych wyników. Przypuszczenie, że u zwierzat pozbawionych tarczycy organizm stwarza przeciwciała zobojętniające hormony tarczycowe, skłoniło do stosowania najrozmaitszych surowic, z pośród których surowica Moebius'a i mleko kóz, pozbawionych tarczycy, cieszą się szerokiem użyciem, dając wyniki raz dobre, raz gorsze, przynajmniej tylko na czas stosowania tych środków. Nieco lepsze wyniki można otrzymać, poddając gruczoł tarczykowy działaniom promieni Roentgena i radium, jednakowoż nie dotyczy to wszystkich przypadków w ten sposób leczonych tyreotoksykoz.

Już wyżej wspomniałem o leczeniu jodem schorzeń gruczołu tarczykowego. Ostatnio stało się stosowanie jodu w hipertyreozach leczeniem częstem (Chvostek, Ohlemann, Marine, Biedl i inni). Niedawno temu Neisser podnosił znaczenie działania jodu w dawkach małych i to w ilościach od 15—30 kropel 5% roztworu jodku potasu dziennie, zwolna w dawkach wzrastających. Tym sposobem Neisser otrzymywał wyniki dość dobre przy hipertyreozach i w chorobie Basedowa, jednakowoż tylko w ich postaciach przewlekłych, a więc nie w ostrych, tutaj bowiem spotykał częste pogorszenia. Nieco później ogłosili H. Plummer, Boothby, Marion, Mason i Means, zaś z autorów niemieckich Lövy i Zondek dobre wyniki przy podawaniu jodu. Autorowie amerykańscy stosowali dawki dość duże. W tym celu podawali płyn Lugola o składzie: *Jodi* p. 0,50, *kalii jodati* 1,0, *Aquae* 10.0 w dawkach poczawszy od 1/2 ccm aż do 1 1/2 ccm i więcej dziennie (Boothby). W przeliczeniu tych wartości na równoznaczne im dawki jodu wypadałyby jego wartości od około 70 do 200 mg, a nawet do 1 g jodu. W warunkach powyższych znachodzili znaczną poprawę w przypadkach choroby Basedowa, niewatpliwie jednak dosyć mieli przypadków niepomyślnych. Dlatego słusznie podnosili Chvostek i Ohlemann, że dawki stosowano za duże, zalecając zarazem dawki małe, które też chętnie odtad czemraz bardziej znachodziły uznanie. To też i Neisser zauważył, że optimum dawek jodu w przypadkach Basedowa wynosi 24 kropli dziennie 5% jodku potasu. Zapewne sądził Neisser, widzac w Basedowie zaburzenia dyssymilacyjne w ustroju, że jod w dawkach małych podnosi stan czynności assymilacyjnych tego gruczołu, na podobieństwo prawa biologicznego Arndt'a i Schulze'go, że dawki duże działają porażająco, zaś małe tylko drażniaco. Pozatem małe dawki jodu stosowali Biedl i Redisch podając dziennie po 15 kropel płynu Lugola z jodkiem sodowym przez 8—12 dni z przerwami kilkudniowemi, a dalej i Landau z Warszawy otrzymując rezultaty podobne.

Sadzę, że teoretyczna wartość stosowania jodu w przypadkach hipertyreoidyzmu łączy się ściśle z patogenezą tyreotoksykoz w ogólności. Mam tu na myśli zwłaszcza teorję hiper- i dysfunkcji gruczołu tarczykowego, szukają w samej tarczycy, względnie w jej wydzielinie wytłumaczenia zaburzeń ustrojowych.

Pierwszy Rehn (1884), nieco później zaś Moebius (1886) wypowiedzieli zapatrywanie, że wól połączony z wytrzeszczem należy uważać za następstwo zwiększonej czynności tarczycy. Na tem stanowisku stanął wnet także cały szereg wybitnych badaczy, wśród których wspomnę takich, jak Kocher, Reverdin, Wilson, Falta, Ganthier, Kraus. Plummer i inni. Na poparcie tych zapatrywań wskazywano na to, że w tych przypadkach stale spotykamy obecność wola, mikroskopowo zaś zmiany przerostowe w gruczole. A dalej zaś fakty stwierdzające poprawę po wycięciu wola w chorobie Basedowa, lub też pogorszenie uzyskane drogą podawania preparatów tarczycy osobnikom dotkniętym takiem schorzeniem, a wreszcie zespół objawów różniących się zasadniczo w przypadkach hiper- i hipotyreoidyzmu wystarczał autorom do wypowiedzenia się za takiem ujęciem przyczyn tyreotoksykoz.

Ta wprost niezwykła prostota i jasność w zestawieniu różnic rzeczonej nadczynności i niedomogi tarczycy stała się biblją dla większości lekarzy, dla których motywy powyższe były przekonywujące. Uderzają jednakże kontrasty i niejasności wynikłe przy bliższem rozważaniu tych zapatrywań.

I tak jedną z głównych czynności gruczołu tarczykowego to czynne wpływy na rozwój tkanek, wszak w przypadkach matołęctwa wpływ ten jest aż nadto wyraźny, a więc w chorobie Basedowa, w hipertyreozach czyli w schorzeniach połączonych w myśl pojęć wspomnianych wyżej z hiperfunkcją tarczycy, należałoby się spodziewać zmian twórczych, a to rozrostu tkanek i zwiększonego, ogólnego ich rozwoju, a tego przecież nie spotykamy. A dalej przyjmując istnienie hiperfunkcji gruczołu należałoby się spodziewać także i równoległych zmian przerostowych tego gruczołu, które występują w postaci wola. Wiemy jednak, jak często duże nawet wole bez objawów hipertyreotycznych występują i na odwrót, jak małe jego rozmiary towarzyszą typowo rozwiniętym postaciom tego schorzenia, gdzie niekiedy zmian tych prawie zupełnie zauważyć nie można. W tem miejscu stoimy wobec paradoksalnej zagadki fizjologicznej, wiemy bowiem, zresztą, nawet z punktu widzenia teoretycznego, że narzady okazujące zwiększenie czynności — przerastają. Przerasta bowiem serce, przerasta i mięsień, gdy zmusza ich okoliczność do zwiększenia swoich czynności.

W odniesieniu tego dowodzenia do postaci tyreotoksykoz wspomnę badania Plummer'a, który u osobników z częściowym brakiem tarczycy spotykał prawie stale tarczycę przerosłą, przerost ten jednak nie pozostawał w ścisłym zwiazku z objawami hipertyreoidyzmu, brak bowiem tych objawów zdołał wykazać w 70'7% badanych przypadków. To samo wykazali Marine i Lenhart. Według 1656 przypadków wola zestawionych przez Boothby'a i badanych histologicznie, — 254 określono jako przerosty nietoksyczne, a 366 jako przerosty z objawami hipertyreoidyzmu. Prócz tego autorzy amerykańscy opisują dosyć przypadków, w których od czasu objawów przerostu gruczołu, aż do czasu objawów tyreotoksycznych upływało u tych samych osobników lat kilkanaście, raz nawet 16. Wyniki lecznicze otrzymane po strumektomji nie mogą stanowić żadnego dowodu za przyjęciem teorji hiperfunkcji gruczołu. Zbyt dobrze znane są nam te chirurgiczne przypadki, w których objawy tyreotoksyczne utrzymują się nawet przy pozostawieniu nieznacznej części przerosłej tarczycy.

Poważne a tout sprzeciwu, lecz tylko jedynie na pozór, stanowią te przypadki, w których przez podawanie przetworów tarczycy, udało się uzyskać zwolennikom teorji hiperfunkcyjnej objawy takiej nadczynności, a więc wytrzeszcz gałek ocznych, częstoskurcz, zwiększenie pobudliwości nerwowej, cukromocz, biegunki i t. p. inne objawy. Te rezultaty otrzymali Liesegang, Lampe i Klose karmiac psy wyciagiem gruczołów tarczykowych, otrzymanych z operacyjnego wycięcia ich u osobników dotkniętych choroba Basedowa. Podobnie zresztą, i inni, jak np. Kraus, Friedenthal, Ballet, Enriquez i Baruch. Atoli te doświadczenia dowodzą wyłacznie tego, że tak schorzały gruczoł tarczowy w postaci swoich wyciagów jest zdolny u zwierzat nim przekarmianych odtwarzać w dalszym ciagu zaburzenia, objete nazwą choroby Basedowa. Nie dowodzi to jednak tego, ażeby gruczoł tarczowy prawidłowy, podawany zwierzętom, miał wywoływać zmiany, przypominające właśnie wspomniane wyżej. Przejdźmy jednak do doświadczeń tych, w których autorzy przekarmiali zwierzeta nadmiarem wyciagów tarczycy prawidłowej. Zaiste trudno wyliczyć tych licznych autorów, którzy ten problem rozstrzasali. Pozwolę sobie wskazać usiłowania Gley'a i Claret'a, a dalej Hutchinson'a, Schoenborn'a, Soupault'a, lub Rooks'a, Cunningham'a, Fonio'a, Williams'a, i tylu innych. Niechybnie Noothaft uzyskał rekordową cyfrę, podając jednemu ze swoich chorych 1000 pastylek tarczycy w ciagu 4. tygodni. Zaburzenia w ten sposób wywołane nie przypominały objawów Basedowa, a wiec tej hiperfunkcji tarczycy. Skoro zaś Noothaft kilka ich spotkał, to

któż zaręczy, czy w przypadkach, tak traktowanych gruczoł tarczowy był zupełnie zdrowy, czy może nie objawiał pewnych zboczeń w swoich czynnościach, które pod wpływem wprowadzonych wyciągów znacznie się potęgowały?

Nie ulega kwestji, że stosowanie takich wyciągów tam, gdzie gruczoł tarczowy okazuje zaburzenia odpowiadające pojęciu hipertyreoidyzmu, wywołuje stany ciężkiego pogorszenia. Fakty te są znane powszechnie. Sam spotkałem kilka takich przypadków z objawami Basedowa, którym przepisano do zażywania w drodze może omyłki tabletki gruczołu tarczykowego. Jednakowoż ten moment nie umniejsza wcale znaczenia teorji dysfunkcji. Łatwo bowiem możnaby wnioskować, że hormony tarczykowe wprowadzone do ustroju w nadmiarze ulegałyby nienormalnym wpływom fałszywie czynnej tarczycy (dysfunkcja), która zasilona niejako tym świeżym materjałem zużywałaby go na sposób dla się wyłącznie swoisty, a w tym wypadku zboczony.

Wspomniałem już wyżej o hormonie tarczycy tyroksynie, w skład której w połączeniu białkowem występuje jod. Zawartość jodu w różnych postaciach schorzeń tego gruczołu okazuje liczne wahania, tak dalece, że stanowi jakoby wyraz stopnia czynności gruczołu. W myśl zasad o hiperfunkcji jod byłby przy tyreotoksykozach w nadmiarze obecny. Jednakowoż w tych stanach określił Kocher jego poziom na 1/30 część jego zawartości prawidłowej, a Kendall i Wilson na 1/20—1/50. Jeszcze dalej posunął się Lenhart stwierdzając, że zawartość jodu jest odwrotnie proporcjonalną do stopnia przerostu tarczycy i to nawet bez względu na stany hiper- czy hipotyreotyczne. To też zgodnie zauważamy wszyscy, że działanie jodu przy pojedynczych wolach jest znakomite. Ponadto fakty, że i w jego postaciach tyreotoksycznych poprawę za użyciem jodu uzyskać można, świadczą taksamo przeciw pojęciom hipertyreoidyzmu. Zwolennicy tych ostatnich wskazują jeszcze chętnie na różnice spotykane w obrazach hipo- i hipertyreoidyzmu, gdzie objawy tych typów stanowią jakby antytezy. A przecież przypadki kliniczne śluzowatego obrzęku towarzyszące niekiedy chorobie Basedowa, lub też w tych samych rodzinach przypadki obrzęku śluzowatego i Basedowa (Murray) świadczą najwymowniej o tem, że samo pojęcie hipo- i hiperfunkcji nie może nam tych faktów należycie tłumaczyć (Faure). W kazuistyce piśmiennictwa przypadków podobnych znaleźć można dosyć; n. p. między innymi Mandl opisuje przypadek matki cierpiącej na obrzęk śluzakowaty, której dzieci zachorowały na chorobę Basedowa i t. d.

Wreszcie rzecz godną zastanowienia przedstawia zagadnienie na temat losów przemiany materji, której procesy w różnych postaciach schorzeń tarczycy, tak częstym ulegają wahaniom (Plummer, Boothby i inni). W obrzęku śluzowatym spotykamy często osłabienie przemiany materji, natomiast w hipertyreozach wyraźne nasilenie. Słusznie podnosił Janney, że wprawdzie tarczyca wywiera wpływ na przebieg przemiany materji, to jednak dzieje się to tylko częściowo i to w takim stopniu, ażeby pokierować przebiegiem procesów chemicznych na korzyść odnowy tkanek, ta bowiem czynność jest jej głównem zadaniem. W obrzęku śluzakowatym i matołectwie, nawet przy braku zupełnym tarczycy wymiana gazów się zmniejsza — lecz zmniejsza najwyżej tylko o połowę. Skoro zaś ta częściowa wymiana gazów nadal się odbywa, zatem możnaby słusznie sadzić, że nad procesami tej wymiany czuwa nietylko tarczyca, lecz także i czynniki inne. Przypadki obniżenia przemiany materji w hipotyreozach mogłyby stanowić poniekąd kompenzacyjne opóźnienie procesów chemicznych w komórkach ustroju, które niejako musiałyby zamrzeć, gdyby przemiana materji przebiegała torem normalnym. A dalej zdawać by się mogło, że stopień hiperfunkcji tarczycy łączy się ściśle z nasileniem procesów tej przemiany, t. zn., że zachodzi między niemi stosunek wprost proporcjonalny. Jednakże tak nie jest, np. u osobników, u których zostawiono zaledwie znikomą część nadczynnego gruczołu, po zabiegu operacyjnym można stwierdzić zawsze utrzymywanie się tego nasilenia przemiany. Znamienną rzecz stanowią także fakty, że po częściowem wycięciu wola pojedynczego podnosi się bilans podstawowej przemiany materji, zamiast jeszcze bardziej się obniżać, jak to wykazał Krotowski z Poznania i inni.

Sądzę, że fakt ten możnaby dość jasno wytłumaczyć przyjmując raczej, że przyczyna tego jest nienormalna czynność tarczycy, a nie zaś koniecznie jej hiperfunkcja.

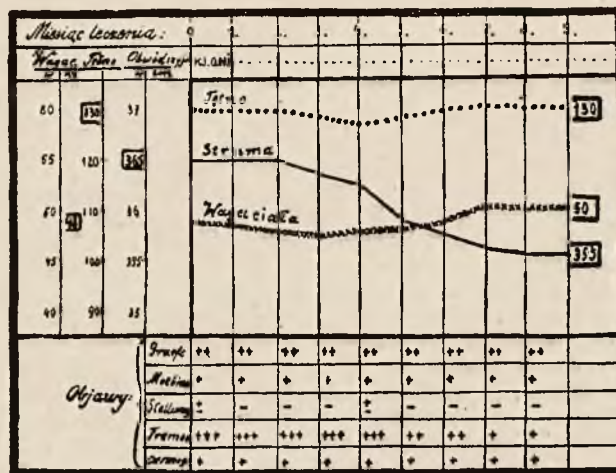
Wracając do omówienia leczenia jodowego z uwzględnieniem kierunku teorji dysfunkcji muszę się zastrzec, że nie należy jednak oczekiwać rezultatów nadzwyczajnych w stosowaniu jodu tam, gdzie teorja hiperfunkcji usuwa go prawie zupełnie, istnieją bowiem także i inne czynniki, które mogłyby w tem współdziałać.

Myślę, że w tych procesach dysfunkcji tarczycy jod może się znajdować w ilościach różnych, czyli inaczej zaburzenia w przemianie jodowej w tej samej postaci schorzenia gruczołu mogą dosięgać stopni najrozmaitszych. Tem możnaby tłumaczyć przypadki, w których podawany jod daje wyniki ujemne. Prócz tego trzeba wziąć pod uwagę jeszcze i to, że takie zaburzenia nie dotyczą tylko samego jodu, lecz także i pozostałej reszty hormonu, wadliwie czynnej tarczycy. A więc jak należy ten jod podawać, względnie jakie byłyby wskazania do podawania jodu?

Słusznie podnosił Marine, że zawartość jodowa tarczycy pozostaje w stosunku odwrotnym do jej rozmiarów. W ten sposób należałoby się spodziewać, że podawanie jodu przy wolach o wymiarach małych bez względu na obecność objawów hipertyreotycznych, czy też mówiąc wyraźniej toksycznych, pozostanie bez widocznego efektu, a raczej może ze szkodą. W istocie rzeczy w przypadkach własnych spotykałem te spostrzeżenia bardzo często. O ile bowiem lepiej działał jod podawany przy wolach dużych, o tyle gorsze wyniki można było otrzymać w leczeniu jego postaci małych (świeżych), — w których niejako należało przyjąć stan jodowego nasycenia tarczycy. Okoliczność, że dotyczyło to przypadków „hipertyreotycznych" nie może również popierać zapatrywań hiperfunkcyjnych, natomiast raczej może przeciw nim świadczyć.

W leczeniu tyreotoksykoz posługiwaliśmy się minimalnemi dawkami jodu. Jod podawaliśmy w postaci roztworu jodku potasu w ilości 1:150 wody przekroplonej. Z tego zalecano chorym zażywać łyżeczkę codziennie. Doświadczenia powyższe przeprowadzaliśmy na materjale ambulatoryjnym kliniki z kontrolą co miesiąc.

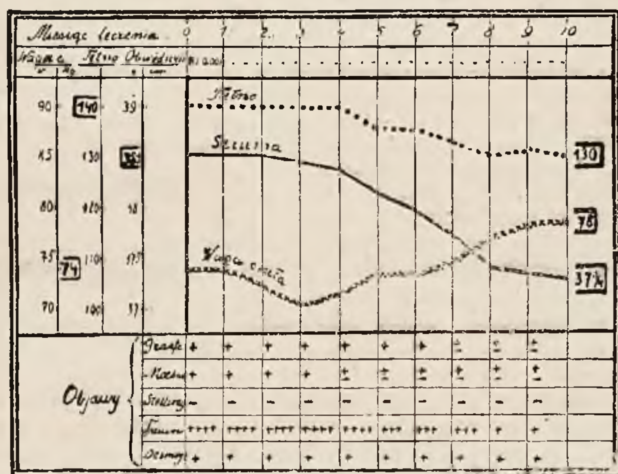
P r z y p a d e k 1. Chora N. S., lat 28, wolna, od 3-ch lat skarży się na bicia serca, osłabienie, poty, bóle głowy i uczucie ciała obcego w gardle. Od roku zauważyła zgrubienie szyi. Stolce prawidłowe. W marcu 1925 r. zgłosiła się w przychodni tutejszej kliniki. Stan przedmiotowy wykazuje: wzrost średni, budowa kośćca mierna, odżywienie podupadłe, skóra wilgotna. Gałki oczne w lekkim wytrzeszczu. Graefe ++, Moebius +, Stellwag +. Wól miernej wielkości, zwłaszcza w części prawej. Obwód szyi 36.5 cm. Wól dość miękki, lekko tętniący. Klatka piersiowa symetryczna, płuca bez zmian. Serce powiększone w wymiarze poprzecznym ku stronie lewej, uderzenie koniuszkowe, palec na zewnątrz linji środkowoobojczykowej. Przysłuchem prócz tonów, wszędzie szmery trące. Tętno 130 uderzeń na minutę. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy wzmożone. Drżenie rąk +++, pobudliwość naczynioruchowa +. Podano jodek potasu. Chora pozostawała w obserwacji przez 9 miesięcy, zgłaszając się do kontroli klinicznej co miesiąc. W tych warunkach można było wykazać powolne zmniejszanie się wola, już z końcem 3-go miesiąca od chwili podania leku. Waga ciała okazywała kierunek zwyżkowy znacznie później, albowiem dopiero w 6-ym miesiącu. W rezultacie otrzymano w czasie 9-cio miesięcznego leczenia polepszenie stanu podmiotowego chorej, nieznaczny przybytek na wadze z 48 kg na 50 kg. i zmniejszenie rozmiarów wola mierzonego centymetrem w obwodzie szyi. Jednakowoż objawy częstoskurczu, jakoteż objawy zwłaszcza oczne widoczną poprawą nie oddziaływały.



Ryc. 1.

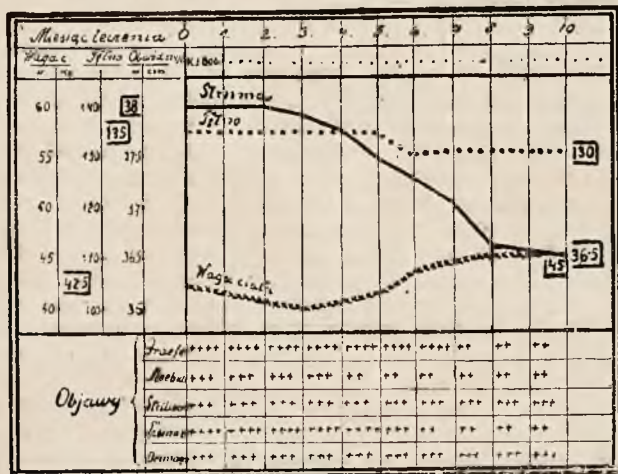
P r z y p a d e k 2. Chora A. W., lat 50, zamężna. Nie roniła. Z dwojga dzieci jedno cierpiące na wól. Od kilku lat po wypadku w rodzinie cierpi na niepokój ogólny, częste bicia serca, zawroty głowy, unosi się łatwo gniewem i obficie się poci. W tym czasie zauważyła znaczne powiększenie się gruczołu tarczykowego. Stolce czasem rozwolnione. W grudniu 1925 r. zgłosiła się w przychodni klinicznej. Stan przedmiotowy wykazuje: Wzrost średni, budowa kośćca silna, odżywienie dość podupadłe, skóra śniada,

wilgotna. Wytrzeszcz gałek ocznych zaznaczony, Graefe +, Moebius +, Stellwag —. Wól dość duży, zwłaszcza w części dolnej, po stronie prawej, powierzchnia falista, miejscami twarda, lekko tętniący. Obwód szyi 38.5 cm. Klatka piersiowa rozedmowa. Płuca rozedmowe, nieżyt oskrzelowy rozlany. Mały wól wśródpiersiowy stwierdzony roentgenologicznie obecny. Akcja serca na szerokiej przestrzeni widoczna. Wymiar poprzeczny, serca cokolwiek większy. Przysłuchem nad sercem prócz tonów szmery trące. Tętno przyśpieszone do 140 uderzeń na minutę, niemiarowe. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy żywe. Drżenie rąk +++, pobudliwość naczynioruchowa +. Waga ciała 74 kg. Po zastosowaniu leczenia jak wyżej można było zauważyć już w 4-ym miesiącu tego leczenia nieznaczny zwrot ku lepszemu. Ostatecznie po 10 miesiącach otrzymano podniesienie wagi ciała z 74 kg. na 78 kg. Tętno opadło cokolwiek do 130 uderzeń na minutę, a wól znacznie się zmniejszył, albowiem z 38.5 cm. na 37.25 cm. w obwodzie szyi. Gdy weźmiemy jeszcze pod uwagę i to, że niektóre objawy, jak drżenie rąk znacznie osłabły i że stan podmiotowy doznał wyraźnej poprawy, to wyniki te możnaby nazwać nawet zadowalające.



Ryc. 2.

Przypadek 3. Chora R. K., lat 30, wolna. Od 3. lat czuje się bardzo osłabiona i podniecona, miewa duszność, bicie serca i zawroty głowy. Kilka razy krwawiła z nosa. Ostatnio pojawiły się biegunki. Powiększenie gruczołu tarczykowego zauważyła przed półtora roku. Zgłosiła się w tutejszej przychodni w kwietniu 1925 r. Przedmiotowo stwierdza się: wzrost karli, kościec osteomalatyczny, odżywienie podupadłe, skóra w całości wyraźnie z odcieniem brunatnym, wilgotna. Gałki oczne w uderzającym wytrzeszczu, Graefe ++++, Moebius +++, Stellwag +++. Wól dosyć duży, miękki, tętniący, w obwodzie szyi 38 cm. Płuca bez



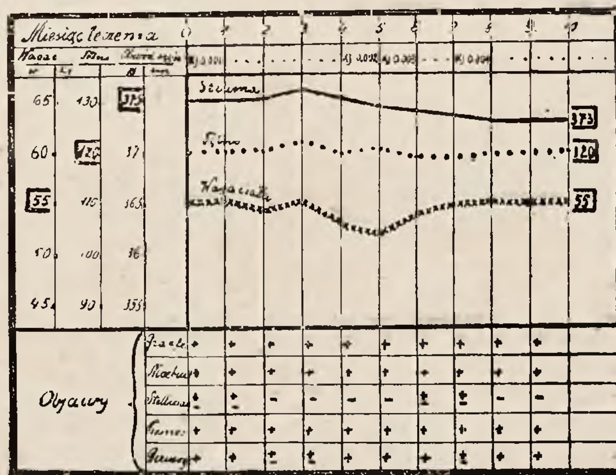
Ryc. 3.

zmian. Serce w wymiarze poprzecznym nieco większe. Przysłuchem wszędzie po dwa tony pokryte szmerami trącemi. Tętno przyśpieszone, niemiarowe, ilość wynosi 135 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi RR. 110/70 mm. sł. rt. Śledziona nieco większa. Odruchy znacznie wzmożone. Drżenie rąk ++++, pobudliwość naczynioruchowa +++. Podano jodek potasu. Chora pozostawała w obserwacji ambulatoryjnej przez 10 miesięcy, w ciągu których brała wyżej wspomniane minimalne dawki jodu.

W przypadku tym zmianę można było zauważyć już stosunkowo dość wcześnie. W czwartym miesiącu leczenia wól zaczął się wyraźnie cofać, tak, że w 7mym miesiącu z 38 cm. w obwodzie szyi zmniejszył się do 36.5 cm. Waga nieznacznie podniosła się ku górze. Stan podmiotowy się poprawił. Jednakowoż pozostały prawie bez zmiany: tętno, objawy oczne, i drżenie rąk. Rzecz znamienną stanowił tutaj fakt, że brunatnawe zabarwienie skóry w przeważnej swojej części ustąpiło, przybierając odcień jaśniejszy.

Przypadek 4. Chora S. B., lat 40, zamężna. Nie roniła. Dzieci zdrowe. Od trzech lat czuje się osłabioną i straciła znacznie na wadze. Cierpi na bóle w krzyżach i częste bicia serca. Zgrubienie szyi zauważyła jeszcze dawniej. W maju 1925 r. zgłosiła się w klinice. Przedmiotowo stwierdza się: wzrost średni, budowa kośćca dobra, odżywienie mierne. Skóra blada, wilgotna. Wytrzeszcz gałek ocznych zaznaczony, Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól miernej wielkości, dość twardy, o powierzchni falistej, sprawia wrażenie woła o zmianach gruczolako-torbielowatych. *(struma adenomatoso-cystica).* W płucach prócz starej zmiany szczytowej prawostronnej, objawy oskrzelowego nieżytu. Małego stopnia wól wśródpiersiowy, stwierdzony roentgenologicznie obecny. Serce w granicach prawidłowych, czynność serca niemiarowa, tony serca dość czyste. Tętno przyśpieszone do 120 uderzeń na minutę, niemiarowe. Jama brzuszna: nerka prawa macalna, bolesna. Odruchy żywe, drżenie rąk +. Pobudliwość naczynioruchowa +. Mocz mętny, śladzik białka obecny, w osadzie dużo ciałek wypocinowych i pojedyncze krwinki. Waga ciała 55 kg. Ciśnienie krwi RR. 115/80 mm. sł. rtęci. Podano minimalne dawki jodu.

Chora podlegała ścisłej, co miesięcznej kontroli ambulatoryjnej przez czas 10 miesięcy, jednakowoż oczekiwana poprawa nie wystąpiła. Przytem wahnienia we wielkości gruczołu tarczykowego były minimalne, pomimo podniesienia dawek jodu kolejno od 1 do 4 mg, które w tym wypadku pozostały prawie bez żadnego wpływu.

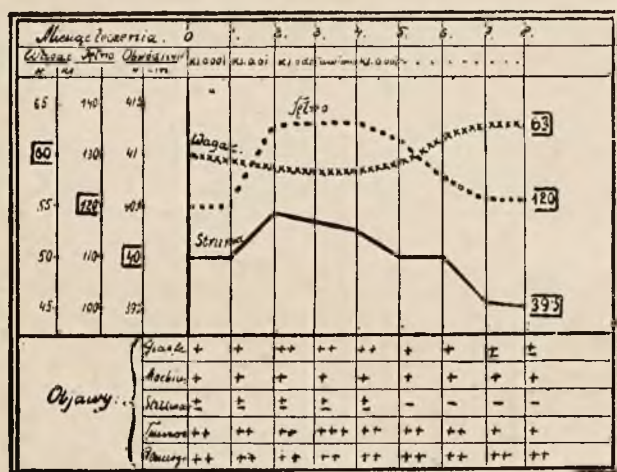


Ryc. 4.

Jak wynika z trzech pierwszych podanych przypadków jod podawany w dawkach nawet tak minimalnych jak wyżej nie jest dla ustroju środkiem całkiem obojętnym. Działa on co prawda wolno, ale często kumulatywnie. Działanie jodu tak dawkowanego zaczyna się w swoich początkach najwcześniej po 3 miesiącach, a wyraźnem staje się znacznie później, bo dopiero po 8 i 9 miesiącach, a może nawet i później. Niestety w tym kierunku brak mi osobistego doświadczenia, albowiem materjał badany zbyt łatwo z ewidencji się usuwał. Dotyczyło to przedewszystkiem przypadków na leczenie jodem opornych, z których takie, jak np. przypadek czwarty nie były odosobnione. Być może przeto, że ta zdolność jodo-kumulacyjna u różnych osobników zachowuje się rozmaicie, a więc w takich przypadkach „opornych" poprawy należałoby oczekiwać jeszcze później. Z drugiej zaś strony różnice nawet w tych dawkach minimalnych zaznaczają się dość jasno w swoich stopniach wpływu na czynność tarczycy, jak np. w przypadku poniższym, w którym w czasie podawania 1 mg jodu zwiększono tę dawkę dziesięciokrotnie:

Przypadek 5. Chory M. K., lat 28, od kilku miesięcy niezdolny do pracy fizycznej z powodu szybkiego męczenia się i bicia serca. Poci się obficie. Stolce prawidłowe. Mocz bez białka. Zgłosił się do badania w kwietniu 1925 r. Przedmiotowo stwierdza

się: wzrost więcej niż średni, budowa kośćca silna, odżywienie mierne, skóra obficie wilgotna. Lekki wytrzeszcz gałek ocznych. Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól dosyć mały, lekko tętniący, miękki. Obwód szyi 40 cm. Płuca bez zmian. Serce w wymiarach prawidłowych, przysłuchem wszędzie po dwa tony, wzdłuż mostka szmery trące. Tętno przyśpieszone do 120 uderzeń na minutę. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy żywe, drżenie rąk ++, pobudliwość naczynioruchowa ++. Waga ciała 60 kg. Choremu przepisano 1 mg jodku potasu do zażywania w ciągu miesiąca. Po leczeniu jednomiesięcznem nie było można zauważyć żadnej zmiany w nasileniu choroby. Przy kontroli w drugim miesiącu objawy pogorszenia były bardzo wyraźne. Wól powiększył się, przyczem obwód szyi zwiększył się o $^1/_2$ cm. Objawy oczne i drżenie rąk nasiliły się widocznie. Tętno ze 120 uderzeń podniosło się do 135. Stan zatem przedmiotowy, jakoteż i podmiotowy znacznie się pogorszył. Zaciekawiony tą nagłą zmianą na gorsze, której zresztą nigdy nie spotykałem u innych chorych w tak krótkim przeciągu czasu, zająłem się zbadaniem przyczyny tego zjawiska. I oto udało mi się dociec, że jedna z aptek przez pomyłkę wydała dawkę 10-ciokrotnie większą od przepisanej t. zn. 0.01 jodku potasu. Wobec tego pogorszenia odstawiono jod na przeciąg czasu 2 miesięcy, poczem przepisano dawkę 1 mg jodku potasu jak przedtem. Po trzymiesięcznem stosowaniu tego leczenia udało się uzyskać tak przedmiotową, jak i podmiotową poprawę. Poprawa ta jednak dotyczyła zmniejszenia wola, lekkiego osłabienia objawów ocznych przyczem zauważono przyrost wagi ciała o 3 kg. i polepszenie stanu podmiotowego. Natomiast tętno przyśpieszone na początku do 120 uderzeń a później w czasie pogorszenia do 135 spadło, tylko do 120 uderzeń na minutę. Podobnie i drżenie rąk choć w stopniu niedużym utrzymywało się dalej.



Ryc. 5.

Nieco odmienne działanie tych minimalnych dawek jodu można było zauważyć w przypadkach świeżej hipertyreozy. Jakkolwiek materjał użyty w tym kierunku był nawet dosyć obfity, to jednak tylko skąpa liczba tych przypadków pozostawała w obserwacji ambulatoryjnej. Przypadków tych było 11. Z tego 9 dotyczyło osób młodych. przeważnie kobiety (7) między 16, a 19 r. ż., natomiast część pozostała dotyczyła osobników męskich w latach miedzy 19, a 23 r. ż. Dwa przypadki dotyczyły kobiet w okresie klimakterycznym.

Przypadek 6. Chora K. S., lat 16, od miesiąca zauważyła zgrubienie szyi. Dolegliwości żadnych nie odczuwała. Zgłoszona w październiku 1925 r. Badanie przedmiotowe wykazuje: Graefe +, Moebius +, Stellwag 0, drżenie rąk ++, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 112 uderzeń na minutę. Mały wól, szyja w obwodzie $33^1/_2$ cm. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian. Waga ciała 39 kg. Podano jodek potasu j. w. W trzecim miesiącu leczenia szyja w obwodzie 33 cm., objawy oczne tesame, podobnie drżenie rąk i pobudliwość naczynioruchowa, tętno 120. Stan podmiotowy gorszy. W dwa miesiące później obwód szyi $33^1/_2$ cm., wszystkie objawy nasilone, tętno 125 uderzeń, waga ciała 38 kg., wobec czego jod odstawiono.

Przypadek 7. Chora L. J., lat 17, od $1^1/_2$ miesiąca bóle głowy, bezsenność, ostatnio zgrubienie szyi. Zgłoszona w listopadzie 1925 r. Badanie przedmiotowe stwierdza: Graefe +, Moebius +, Stellwag 0. Wól w obwodzie szyi 34 cm. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 98 uderzeń. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian. Waga ciała $39^1/_2$ kg.

Chorą poddano leczeniu jak wyżej. W trzy miesiące później nieznaczna poprawa objawów podmiotowych. Przedmiotowo Graefe —, Moebius +, Stellwag 0. Wól mniejszy o 1 cm. w obwodzie szyi. Drżenie rąk 0, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 90. Waga ciała 40 kg.

Przypadek 8. Chora W. S., lat 19, od kilku tygodni zauważyła zgrubienie szyi. Zgłoszona w styczniu 1926 r. Przedmiotowo stwierdza się: Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól w obwodzie szyi $34^1/_2$ cm. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa ++, tętno 95 uderzeń. W płucach zagęszczenie szczytu prawego. Serce i jama brzuszna bez zmian. W czasie leczenia jodem pozostawała w obserwacji przez 8 miesięcy. W tym czasie nie można było wykazać żadnej poprawy. W 7-mym miesiącu wystąpiło przyśpieszenie tętna i wyraźny objaw Moebiusa +++, z podmiotowem pogorszeniem, wobec czego jod odstawiono.

Przypadek 9. Chora R. Ch., lat 20. Zgrubienie szyi od miesiąca. Dolegliwości brak. Zgłoszona w marcu 1926 r. Przedmiotowo stwierdza się: Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól w obwodzie szyi $35^1/_2$ cm. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 98 uderzeń. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian. Waga ciała 45 kg. Po pięciomiesięcznem leczeniu jodem wystąpiła widoczna poprawa; wól mniejszy, szyja w obwodzie o $1^1/_2$ cm. mniejsza, Graefe 0, Moebius +, Stellwag 0. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa +. W następnych 4 miesiącach stan ten sam. Waga ciała $45^1/_2$ kg.

Przypadek 10. Chory W. Z., lat 21, cierpi, od 2 tygodni na objawy dyspeptyczne i niepokój ogólny. Zgłoszony w marcu 1926 r. Przedmiotowo stwierdza się: Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól mierzony w obwodzie szyi $40^1/_2$ cm. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 110 uderzeń. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian. Waga ciała 62 kg. Pomimo 9-ciomiesięcznego leczenia jodem poprawy brak. Waga ciała nawet nieco niższa — $60^1/_2$ kg.

W pozostałej reszcie przypadków w liczbie 6 hipertyreoz świeżych pozostały te minimalne dawki jodu bez najmniejszego wpływu.

Zestawiając zatem przypadki wyżej przedstawione w liczbie 16-tu, ściśle obserwowanych, dotyczących hipertyreozy lekkiej i ciężkiej, w swoich postaciach przewlekłych i świeżych, otrzymano zaledwie 5 średnio dobrych wyników, i to dotyczących przeważnie przypadków przewlekłych, starych, natomiast w reszcie pozostałej wykazano bądź bardzo słabe rezultaty lecznicze, bądź też nie wykazano żadnej poprawy, a w dwóch przypadkach otrzymano nawet pogorszenie procesu chorobowego tak, że dalszego stosowania leku musiano zaprzestać. Te ostatnie dotyczyły postaci świeżych. Poprawa uzyskana w drodze stosowania jodu w tych wymienionych pięciu przypadkach ograniczała się prawie wyłącznie tylko do zmniejszenia wola, natomiast inne często spotykane objawy, zwłaszcza ze strony serca, pozostawały najczęściej bez wyraźniejszego wpływu leczniczego. Bez zmian prawie pozostawały również i objawy Graefego, Moebiusa, Stellwaga, a dalej drżenie rąk, pobudliwość naczynioruchowa i t. d. Co się zaś tyczy zmian w odniesieniu do wagi ciała to przyrost jej — choć nieznaczny — spotykano dość często.

Daleko lepsze wyniki lecznicze można było otrzymać lecząc temi samemi dawkami jodu przypadki pojedynczego wola bez objawów toksycznych. Takich ambulatoryjnie kontrolowanych przypadków było od r. 1925 leczonych 20. Jod podawany nawet w tak minimalnych dawkach, jak 1 mg jodku potasu na miesiąc, niekiedy dwu i trzykrotnie w potrzebie zwiększany, okazywał wyniki dobre. Tym sposobem w ośmiu przypadkach dało się uzyskać zmniejszenie wola prawie o $^3/_4$, nie narażając się na sprowadzenie objawów spostrzeganych po zwykłem leczeniu jodowem pojedynczego wola. Przypadki takiemu leczeniu oporne przedstawiały dość często zmiany zwyrodnieniowe, jak gruczolakowate i torbielowate w tarczycy. Tutaj próbowałem nawet zwiększać dawki jodowe do ilości pięciokrotnych, otrzymywałem jednak wyniki dość ograniczone. Poprawa w tych pojedynczych wolach następowała nieraz szybciej, aniżeli w hipertyreozach, albowiem niekiedy nawet po jednym miesiącu leczenia.

Postępując konsekwentnie w myśl spostrzeżeń powyższych i traktując sprawę leczenia tyreotoksykoz z punktu widzenia praktycznego, należy wnosić, że leczenie ich tylko małemi dawkami jodu nie da się pomyśleć, jest bowiem zasadniczo leczeniem niewystarczającem, a w ostateczności zmierza tylko przeważnie do zmniejszenia wola i pozatem zwyczajnie nie więcej.

Z tych doświadczeń wynika dalej, że to leczenie musi prócz tego postępować jeszcze inną drogą przy równoległem z niem stosowaniem jodu, w dawkach może jak wyżej. W każdym zaś razie tory tego leczenia należałoby skierować zgodnie z patogenezą tyreotoksykoz, mając na uwadze zarazem nietylko hiper- czy też wyłącznie dysfunkcyjną przyrodę tego schorzenia.

I tak sądzę, że rozważania na temat patogenezy tyreotoksykoz, jakkolwiek są one tak różne, to jednak zdają się omijać kwestję pozatarczycowego problemu. Mam tu na myśli pewne ich postacie, jak np. chorobę Basedowa, Basedowoid, i inne do nich podobne. Obserwując ściśle, zauważyć daje się często brak wytrzeszczu gałek ocznych, brak nawet wola, a jednak z obecną resztą objawów, dla tych schorzeń swoistych. Do tych należą objawy zwiększonej pobudliwości nerwowej, stany emocyjne, zaburzenia w krążeniu, objawy z przewodu pokarmowego, wielopostaciowe zmiany skórne i inne znamionujące przecież zaburzenia uogólnionej nierównowagi układu nerwowo-dokrewnego, jak n. p. w stanach takich, jak w klimakterjum. Rozumując tą drogą, należałoby uważać te schorzenia za pewien rodzaj konstytucjonalnej afekcji, a sam wól stanowiłby tylko objaw w tyreotoksykozach, wprawdzie dość częsty, lecz też niekoniecznie stały. Wszak przecież i śledziona w przebiegu duru, czy też i innych schorzeń bywa tak często większą, przyczyna tego jednak nie leży w niej samej, a gdy zaś nawet jej wielkość nie odbiega od normy, to proces infekcyjny duru przebiega w sposób dla się swoisty. W takim wypadku obecność wola w zespole objawów tyreotoksycznych byłaby może tylko odczynem, jakoby obronnym na zmienione ogólnie warunki ustrojowe. Jak często bowiem spotykamy go, jako oddźwięk innych nawet dalekich procesów toczących się w ustroju, jak np. w ciąży, w okresie pokwitania, perjodów, klimakterjum i przy najrozmaitszych infekcjach (gruźlica) — krótko w pozatarczycowych procesach. A więc sądzę, że tem właśnie możnaby wytłumaczyć najłatwiej wszelką oporność tyreotoksykoz na różne zabiegi lecznicze z jodem na czele, a częściowo i z zabiegami chirurgicznemi włącznie. Niekiedy bowiem te chorobowe stany, rozwinięte zwłaszcza w stopniu lżejszym znikają samoistnie, w jakikolwiek sposób byłyby leczone. Innym razem natomiast trwają, a z biegiem czasu wól staje się siedliskiem procesów patologicznych, najczęściej przyrody zwyrodnieniowej, przedstawiając obraz nadmiernego rozrostu i przechodząc w postacie gruczolakowate i torbielowate *(Struma adenomatosa, S. cystica)*.

Leczenie zatem tego schorzenia powinno być leczeniem niezwykle ostrożnem. W tym celu uwaga lekarza powinnaby się skupić przedewszystkiem na wyszukaniu jakichkolwiek zmian innych, czy też procesów chorobowych w ustroju, do których zwalczania w pierwszym rzędzie środki lecznicze powinne być zastosowane, zostawiając leczenie samego wola, a więc symptomu na końcu ostatnim.

Skromne wyniki lecznicze, otrzymane przy zastosowaniu jodu w hipertyreozach w przypadkach podanych wyżej, każą wnosić, że nietylko sam jod może tutaj odgrywać rolę wyrównawczą. Znaczenie lecznicze jodu w opisanych przypadkach polegałoby prawie tylko na objawowem zmniejszeniu wola, a zwłaszcza w razach niektórych, przy właściwie zachowanych i prawie ciągle jeszcze czynnych zaburzeniach hipertyreozom swoistych, Jod odgrywałby tu zatem rolę, może tylko zabiegów jakby kosmetycznych, a nie leczących. Spotykane przypadki z podmiotową poprawą, w przeciągu tak długiego czasu leczenia, jaki niewątpliwie stanowi rok, mogłyby bowiem łatwo przedstawiać samoistnie przejściową poprawę w nasileniu swoich objawów, o czem słusznie wyraził się już dawniej J. Grek, że leczenie tych schorzeń wogóle, nie jest zawsze niewdzięcznem.

Zbyt często zawodzą środki stosowane w tym celu w lecznictwie, a więc w leczeniu, że się tak wyrażę, lokalnem, ażeby wogóle można wierzyć w to, że tyreotoksykozy, to schorzenie miejscowe, w tarczycy. Zagadnienie powyższe staje się tem ważniejsze, gdy rozważymy, o ile wogóle należałoby leczyć chirurgicznie tego rodzaju schorzenia. Błędnem byłoby twierdzić, że wszystkie, a zwłaszcza ciężkie postacie choroby Basedowa można chirurgicznie leczyć. Chociaż według statystyk operacyjnych odsetki poprawy tych schorzeń są nawet dość duże, albowiem się dadzą ocenić przeciętnie w liczbach od 70—80%, to jednak nie braknie także i odsetek śmiertelności, które tylko przeciętnie wynoszą 5%, a w rzeczywistości są może i większe (Liebig — 9·5% śmiertelności w czasie od 1908 r. — 1923 r.). Pozatem należałoby uwzględnić także i nawroty tyreotoksyczne, które u osób operowanych z poprawą mogą zawsze wystąpić. Wreszcie zaś należałoby się liczyć także i z tem, że niektóre zabiegi, a zwłaszcza zabieg całkowitego wycięcia tarczycy (Gilman-Kay, Sudeck i inni) stwarzają niejednokrotnie ciężkie warunki zarówno dla chorego, jakoteż i dla lekarza, który nie zawsze zdoła zrównoważyć bilans wydzielniczy tarczycy ludzkiej podażą hormonów zwierzęcych.

W nawiązaniu do tych rozważań pozwolę sobie przedstawić przypadek, który pozostawał w obserwacji przez dłuższy przeciąg czasu w naszej klinice, a który nierzadko spotykamy w praktyce:

Chora M. K., lat 25, Odczyn Pirquet'a dodatni, Wassermann'a ujemny. Dziedziczność bez znaczenia. Od 15 r. ż. perjody prawidłowe. W 18 r. ż. przeszła 4 zabiegi operacyjne z powodu przestrzału obu podudzi. Przed dwoma laty pierwszy napad kolki żółciowej z żółtaczką. Powiększenie gruczołu tarczykowego zauważyła jeszcze przed pierwszym napadem. Odtąd miewała częste bicia serca i duszność, pozatem zdenerwowanie, przykre uczucie głodu i biegunki. W sierpniu 1925 r. poddała się zabiegowi chirurgicznemu podwiązania tętnic tarczowych na oddziale chirurgicznym tut. Szpitala Państwowego. Po dwutygodniowej uldze powróciły wszystkie te same dolegliwości, prócz tego zaś wystąpiła chrypka i stałe powiększanie się gruczołu tarczykowego. Leczona następnie na oddziale chorób wewnętrznych tegoż szpitala, później na tutejszej klinice chorób nerwowych. Dnia 1. V. 1926 r. przyjęta do naszej kliniki (l. p. 490). Stan przedmiotowy wykazuje: Wzrost średni, budowa kośćca delikatna, odżywienie mierne. Skóra z odcieniem brunatnawym, wilgotna, pobudliwość naczynioruchowa żywa. Wytrzeszcz gałek ocznych znaczny. Objaw Graefego ++++, Moebius +, Stellwag ++. Na zgrubiałej szyi długa blizna po kołnierzowem cięciu chirurgicznem Kocher'a. Tarczyca miernie przerosła, bez wyraźnego tętnienia. Klatka piersiowa symetryczna. W płucach zmiana szczytowa lewostronna *(indur. apic. sin.)*. Serce o lekkim przeroście komory lewej, potwierdzonym rentgenologicznie. Czynność serca żywa, szmery trące. Tętno przyśpieszone do 120 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi RR. = 123 mm Hg. W jamie brzusznej zmian żadnych. Drżenie rąk wyraźne. Odruchy wzmożone. Waga ciała 54½ kg. Mocz prawidłowy. We krwi ciałek białych 4800, ciałek czerwonych 4,880.000, % Hb. 81 (Sahli), wskaźnik 0.84; c. czerwone kształtu prawidłowego, neutrochłonnych 37:2%, eozynochłonnych 2·4%, tucznych 1·6%, monocytow i przejściowych 10%, limfocytów 48:8%. W czasie pobytu w klinice lekki stan podgorączkowy. Po wyczerpaniu wszystkich środków wewnętrznych z naświetlaniami gruczołu tarczykowego promieniami Roentgena włącznie, opuściła klinikę d. 30. VI. 1926 r. bez widocznej poprawy. Ze względu na uporczywe tarczycowe objawy poddała się ponownej operacji na oddziale chirurgicznym tut. szpitala d. 16. 8. 1926 r. gdzie wykonano resekcję gruczołu tarczykowego. Bezpośrednio po zabiegu czuła się dobrze, lecz tylko przez czas jednego miesiąca, poczem wróciły wszystkie objawy z nasileniem jeszcze większem, albowiem wystąpiły prócz silnych biegunek ustawiczne wymioty i przykry szum w uszach. Dnia 6. 12. 1926 r. przyjęta z powrotem do kliniki chor. wewn. Przedmiotowy stan do poprzedniego podobny, jednakże o tyle gorszy, że stwierdzono porażenie n. powrotnego prawego. Czynność serca żywa, szmery trące, jak poprzednio, tętno silnie się przyśpiesza. Stan podmiot. znacznie gorszy. W czasie pobytu w klinice ciepłota podgorączkowa, napady duszności i częstoskurczu, pozatem częste wymioty i ustawiczne biegunki. Badanie podstawowej przemiany materji sposobem Haldane'a i Krogh'a wykazuje stałą nadwyżkę około +23·4%. We krwi c. czerw. 4320.000, a w obrazie cytologicznym krwi 58% neutrochłonnych, tucznych 1%, eozynochłonnych 1%, monocytów i przejściowych 5½%, limfocytów 34½%. Po forsownem leczeniu wewnętrznem z antytyreoidyna i insuliną włącznie wystąpił mały przybytek na wadze i nieznaczna podmiotowa poprawa, jednak przy dalej trwających objawach, dla choroby Basedowa swoistych.

Inaczej natomiast przedstawia się kwestja tych przypadków, które dotyczą tyreotoksykoz o objawach uciskowych *(Struma substernale, v. intrathoracica)*, lub też takie, w których tarczyca wykazuje zmiany zwyrodnieniowe, jak np. gruczolakowate, torbielowate, czy też nowotworowe. Przypadki te bowiem dla internisty najczęściej stracone, wymagają leczenia chirurgicznego ze wskazań przyrody życiowej. Z drugiej zaś strony mając na uwadze także i pozatarczycowe momenty etjologiczne tyreotoksykoz, należałoby je traktować może ostrożniej, a dotychczaswe wyniki chirurgiczne zaliczone do grupy wyleczonych, poddać jeszcze starannej rewizji i bardzo cierpliwej obserwacji.

Streszczenie i wnioski.

1) Jakkolwiek patogeneza tyreotoksykoz nie jest dostatecznie poznaną, to jednak teorja hiperfunkcji tarczycy nie da się utrzymać, zaś teorja dysfunkcji nie może nam tłumaczyć wszystkich, tym chorobom towarzyszących okoliczności.

2) Czynników decydujących należałoby szukać w pozatarczycowym ustroju, uważając tyreotoksykozy za objaw affekcji konstytucjonalnej.

3) Jod w dawkach minimalnych, podawanych doustnie, pomimo skromnych wyników leczniczych, otrzymanych w tyreotoksykozach na naszej klinice stosować jest zawsze wskazane. Uważać go jednak należy za nie wyłączny, lecz tylko za podporowy sposób leczniczy, skupiając równocześnie całą uwagę w kierunku leczenia procesów chorobowych toczących się w narządach odległych.

Piśmiennictwo.

1) Abelin: Klin. Wochenschr. 1927, J. 6, Nr. 14. — 2) Tenże: Klin. Wochenschr. 1927, J. 6, Nr. 13. — 3) Ballet G.-Enriquez: Sem. med. 1894, 14. — 4) Białokur F. R.: Gazeta Lekarska 1915, XL, 341, XLI, 356, XLII, 370. — 5) Biedl-Redisch: Mediz. Klinik, 1925, Nr. 37, 38. — 6) Boothby W. M.: Oxford Medic. 1921, III. 7) Tenże: Endocrinol. 1924, V. VIII. Nr. 6. — 8) Carlson Rooks: Amer. Journ. Phys. 1912, 30. — 9) Chatin A.: Compt. rend. Soc. de Biol. (Paris) 1850, 30, 31. — 10) Coindet: Ann. de chim. et de phys. (Paris) XV, 49. — 11) Chvostek: F.: Berlin . Springer 1917, 44' — 12) Grek J.: Nowiny Lekarskie 1907, Rocz. XX, Z. 7. — 13) Tenże: Lwowski Tyg. Lek. 1911. — 14) Holst J.: Acta chir: scand. (Stockholm) 1923. — 15) Janney-Isaacson: Arch. of Int. Med. 1918, 22. — 16) Kocher A.: Verhandl. deutsch. Ges. f. chir. (Berlin) 1910, 39. — 17) Tenże: Arch. f. klin. Chir. 1910, 92. — 18) Tenże: Ibid. 1911, 40, 536. — 19) Kocher T.: Ibid. 1910, 39, 396. — 20) Krotowski J.: Nowiny Lekarskie 1927, Z. 5. s. 166. — 21) Lampe-Liesegang-Klose: Beitr. z. klin. Chir. 1912, 77. — 22) Landau A.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1926, Nr. 5, Nr. 6. — 23) Liebig: Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 129, 10. — 24) Lövy A. V.-Zondek H.: Deutsche Med. Wochenschr. 1921, 2, 1387. — 25) Marine-Lenhart: Amer. Jour. Physiol. 1920, 54. — 26) Tenże: Arch. o. I. Med. 1918, 22. — 27) Tenże-Kimball O. P.: Journ. Am. Med. Assoc (Chicago) 1921, 77. — 28) Marion Read: Endocrinol. 1924, V. 8, Nr. 6. — 29) Mason E. H.: Canad. Med. Assoc. (Toronto) 1924, 14. — 30) Moebius: Centr. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1886, 356. — 31) Neisser E.: Berlin. Klin. Wochenschr. 1920, 1, 461. — 32) Plummer H. S.: Journ. Amer. Med. Assoc. 1921, 77. — 33) Tenże: Oxford Med. 1921, III, 839. — 34) Tenże-Boothby W. M.: Jowa State. M. Soc. 1924, 14, 66: — 35) Quervain: V G. Fischer, Jena, 1920, Bd. 1, 388. — 36) Rehn L.: Berl. Klin. Woch. 1884, 21, — 37) Starr P.-Means J. H.: Jorn. Am. Med. Assoc. (Chicago) 1924, 82, 1889. — 38) Soupault: Rev. de Neurol. 1897, 630. — 39) Wilson B.- Kendall: Amer. Journ. Med. Assoc: 1916, 151.

Dr. Józef TOMASZEWSKI. Lwów.

Odczyn barwikowy skórny w gruźlicy dziecięcej.

Z lwowskiego Ambulatorjum Ftizjologicznego T-wa Walki z Gruźlicą.
Kierownik: Dr. med. Lesław Węgrzynowski.

Zagadnienia dotyczące powstawania barwików skórnych były i są zawikłane, przyczem wymagają jeszcze wiele badań. Opierając się dotychczas w pracach poprzednich na badaniach Blocha udało się nam częściowo wyjaśnić mechanizm powstawania barwika skóry u osób normalnych za pomocą farmakodynamicznego odczynu barwikowego skóry i doszliśmy do wniosku, że w przebiegu powstawania barwika w skórze główną rolę odgrywają dwa czynniki, — obecność substancji macierzystej barwikowej odpowiednio przygotowanej jako grupy chromogennej złożonej z trzech aminokwasów — tyrozyny, fenylalaniny i tryptofanu i swoistego zaczynu oxydazy, znajdującej się i powstającej w specjalnych komórkach naskórka, jako zaczyn komórkowy.

U zdrowych więc dzieci farmakodynamiczny odczyn barwikowy mierzony wedle skali kolorymetrycznej Gröer, Stütz-Tomaszewski przedstawia się następująco:

1) U osesków waha się w granicach 64—32.
2) U dzieci do końca 3-go roku życia 32—16.
3) U starszych od 16 i niżej.

Badania nad zmiennemi wynikami odczynu barwikowego w stanach patologicznych nie dają się chwilowo ująć w specjalne ramy i dlatego muszą być prowadzone nieco chaotycznie lub też uzależnione od jednego czynnika patologicznego. Że badania te natrafiają na liczne trudności, świadczy o tem szczupła jeszcze do dziś dnia literatura. Pierwszy tego rodzaju szczegółowy artykuł M. Ameuillé'a o istocie barwików chorobowych pojawił się w roku 1910 a odtąd pojawiają się już częściej artykuły omawiające szczegółowo zmiany barwikowe skóry w różnych postaciach chorobowych.

Z punktu widzenia klinicznego należałoby dziś:

1) dążyć do sklasyfikowania najgłówniejszych czynników przyczynowych.

2) ustalić prawa ciekawych zaburzeń biologicznych w skórze w zależności od tego czy czynność jest ograniczona — czy też obejmuje cały ustrój, działając nań jako bodziec zewnętrzny lub wewnętrzny.

Ponieważ wszechstronne rozpatrzenie sprawy byłoby dziś jeszcze niemożliwe przeto ograniczymy sie tylko do odczynu barwikowego skórnego u dzieci chorych na gruźlicę w różnych okresach życia.

Badając dzieci asteniczne od 1-szego do 12-go roku włącznie spostrzegaliśmy często rozległe zmiany barwikowe na skórze w mniejszym lub większym stopniu a szczególnie uwydatniało się zawsze specjalne zabarwienie wzdłuż środkowej części powłok brzusznych (linea alba) potem narządy płciowe, pachy, brodawki piersiowe i różne okolice ciała, podlegające częstemu uciskowi wykazywały różne nasilenia barwikowe i wreszcie uwłosienie. które w miarę rozwoju choroby podlegało różnym zmianom. Miejsca powyższe ulegają daleko idącym zmianom nasilenia barwikowego w przypadkch schorzenia wątroby na tle gruźliczym, — (podobnie przy cukrzycy i zatruciu alkoholem) przyczem każdy może też zauważyć zmiany na śluzówkach, które w miarę dalszego schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu wybitnym ulegają nasileniom. U takich to dzieci wykonaliśmy 98 farmakodynamicznych odczynów skóry a podzieliwszy to na grupy co do wieku, otrzymaliśmy przeciętną wskaźnika barwikowego według skali kolorymetrycznej Gröer, Stütz-Tomaszewski.

1) U osesków, pochodzących od matek gruźliczych (11 badań) wskaźnik utrzymywał się w 7 przypadkach na wysokości 32, a w 5-ciu na wysokości 16. (normalnie 64—32). W ciągu roku odwiedzało się niektóre z tych dzieci w domu i wykonało się począwszy od 2-go półrocza życia po 3 odczyny i w 3 przypadkach, u których wskaźnik przedtem utrzymywał się na wysokości 16 spadł do 8—4 i niemowlęta te umarły w 9-tym miesiącu życia. U czworga natomiast odwiedzanych w domu, u których wskaźnik barwikowy utrzymywał się na wysokości 32 pozostawał stale 32. Dzieci te mają się dziś zupełnie dobrze i rozwijają się normalnie.

2) Następna grupa to były dzieci do 3-go roku życia i u tych zależnie od ogólnego stanu odżywienia i postaci gruźlicy (o czem mówić się będzie w następnej pracy) utrzymywał się wskaźnik barwikowy na 36 badanych, w 27-miu przypadkach między 16—8, w 9-ciu przypadkach na wysokości 32. Należałoby przytem, zaznaczyć, że 9-ro dzieci ze wskaźnikiem barwikowym 32, rozwija się znacznie lepiej i normalniej jak poprzednie z pozostałych zaś 27-ga dzieci, 4-ro umarło — i u tych w ostatnich dniach życia wskaźnik utrzymywał się między 8—4.

3) U pozostałych 55 dzieci od 3 do 12-tu lat wskaźnik wypadł w 46 przypadkach 16. — w 9-ciu 16—8.

Chcąc wyjaśnić te zmienne wyniki wskaźnika barwikowego należy zaznaczyć, że zmiany barwikowe skóry uzależnia się od niedomogi nadnercza połączonej jednocześnie z występującemi zaburzeniami w innych gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu — gdzie zwykle mały bodziec zewnętrzny, częściej zaś wewnętrzny jest wystarczający, by ustrój obarczony wrodzoną skłonnością do melanodermji przybrał odpowiednie zabarwienie powłok charakterystyczne dla danej choroby — natomiast wielokrotnie i wyraźnie da się stwierdzić, że zabarwienia skóry tracą na nasileniu lub nawet znikają o ile stan się poprawia i następuje wyleczenie danej choroby. Stosunek jaki zachodzi między wskaźnikiem barwikowym, a zabarwieniem skóry jest odwrotnie proporcjonalny, gdyż w miarę zmniejszania się nasilenia barwikowego skóry podwyższa się wskaźnik barwikowy skóry i odwrotnie.

Streszczając dotychczasowe wyniki, można zaznaczyć, że:

1) Odczyn barwikowy skóry u dzieci chorych na gruźlicę w porównaniu do wskaźnika barwikowego u dzieci zdrowych jest bezwarunkowo obniżony i to zależnie od wieku.

2) Odczyn barwikowy skóry podwyższa się lub obniża — w miarę poprawy lub pogorszenia się stanu zdrowia.

3) Odczyn barwikowy skóry — może być użyty jako środek prognostyczny w leczeniu gruźlicy.

Dr. Juljan TUMIDAJSKI, st. asyst. Kliniki lek. Lwów.

Rozszerzenie przełyku na tle skurczu wpustu.
(Cardiospasmus).

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyr. Prof. Dr. R. Rencki.

Rozszerzenia przełyku, dość często spotykane, występywać mogą z przyczyn różnych, każde bowiem zwężenie przełyku lub części wpustowej żołądka, powoduje następowe rozszerzenie powyżej miejsca zwężonego. Zwężenia powstawać mogą na różnej wysokości, najczęściej jednak w miejscach już fizjologicznie węższych (Mehnert) a więc na wysokości chrząstki pierścieniowej, łuku aorty, lub okolicy wpustu. Miejsca te już w warunkach normalnych są wystawione na większy ucisk przy przechodzeniu pokarmów, a ponadto, przełyk w miejscach tych niema możności rozszerzania się przy przechodzeniu treści pokarmowej, z powodu bliskiego sąsiedztwa części twardych niepodatnych (Assmann).

Ze stanowiska anatomo-patologicznego i klinicznego rozróżniamy dwa rodzaje rozszerzeń: rozszerzenia rozlane całego przełyku, lub tylko części dolnej, i rozszerzenia ograniczone do pewnego tylko odcinka, wypuklające ścianę przełyku, na pewnej ograniczonej przestrzeni t. z. uchyłki. Rozszerzenia rozlane dzielimy: na samoistne i następowe. Do następowych zaliczamy takie, przy których istnieją i są widoczne jako ich przyczyna, zmiany anatomiczne n. p. nowotwory przełyku lub otoczenia, wrzody trawienne, a wreszcie pochodzący z sąsiedztwa ucisk. — Samoistne, spotykane rzadziej, występują albo jako sprawa wrodzona w następstwie zaburzeń rozwojowych lub jako nabyte na podłożu nerwowem, w następstwie zamknięcia wpustu.

,Samoistne, nabyte rozszerzenia mają nazwy różne, jak wrzecionowata rozstrzeń przełyku, porażenna (Meltzer, Kraus,) atoniczna (Rozenheim) skurczowa, cardiospastyczna (Mikulicz). Rozszerzenie takie dotyczy zazwyczaj całej ściany przełyku w jego dolnej i środkowej części, i dochodzić może niekiedy do bardzo znacznych rozmiarów. Opisywane są przypadki, w których pojemność tak rozszerzonego przełyku wynosiła dwa litry, podczas gdy pojemność przełyku niezmienionego wynosi zaledwie 150 ccm. Ściany są zazwyczaj zgrubiałe w następstwie przerostu mięśni okrężnych.

Przełyk sam w całości znacznie wydłużony, dochodzi w niektórych przypadkach do 45 cm długości. — Przyczyna zamknięcia wpustu i następowego rozszerzenia i wydłużenia przełyku może być różna. — Rozenheim uważa zwiotczenie przełyku za sprawę pierwotną. Zatrzymana treść pokarmowa w takich przypadkach powoduje w następstwie proces zapalny i owrzodzenia błony śluzowej, bodźce zaś wychodzące od anatomicznie zmienionej ściany przełyku powodują skurcz wpustu. Stark przyjmuje, że jest to rozszerzenie zastoinowe wywołane anormalnym przebiegiem mechanizmu połykania, i nerwowemi zaburzeniami czynności wpustu. — Następstwem tego być może skurcz wpustu lub osłabienia napięcia wpustu. Jedno i drugie powoduje zwiększenie pracy przełyku i przerost mięśniówki. Mikulicz tłumaczy zamknięcie wpustu nadmiernem napięciem. Według tego autora bodźce odśrodkowe, które utrzymują normalnie napięcie wpustu są wzmożone bądź to przez podrażnienie centralne, bądź to przez podrażnienie nerwu błędnego. Meltzer przyjmuje za przyczynę zamknięcia wpustu porażenie wpustu w następstwie zmian w nerwach błędnych. — Kraus stara się wytłumaczyć zamknięcie wpustu i rozszerzenie przełyku w sposób następujący: Nerw błędny powoduje skurcz górnego odcinka przełyku, natomiast działa hamująco na mechanizm wpustu. Zmiany zatem anatomiczne nerwów błędnych, które on w swoich przypadkach stwierdził, dają równocześnie rozszerzenie górnych odcinków przełyku i skurcz wpustu. Żadna z powyższych teorji nie da się jednak zastosować do wszystkich przypadków t. z. „Cardiospasmus".

Schorzenie to występuje najczęściej między 20—40 rokiem życia, równie często u kobiet jak i u mężczyzn, i trwać może dziesiątki lat. Chorzy podają niekiedy różne przyczyny, które mają być powodem tego schorzenia, częściej jednak rozpoczyna się ono nieznacznie, wolno, objawami, jakie daje zwykle zwężenie przełyku. Pokarmy, i to niekiedy tylko pewnego rodzaju, przechodzą z trudnością przez przełyk. Chorzy odczuwają wyraźnie zatrzymywanie się pokarmów, w przeciwieństwie do zwężeń na tle anatomicznem i są w stanie ściśle określić wysokość miejsca zatrzymania się.

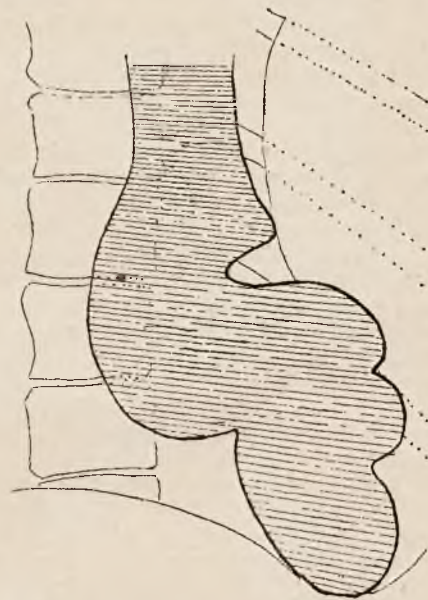
Zatrzymane pokarmy wywołują niekiedy silne bóle i następowe wymioty. Wymioty charakteryzują się tem, że występują bez większego wysiłku, są bardzo obfite i przynoszą choremu znaczną ulgę. Zaburzenia te występują początkowo okresowo o zmiennem nasileniu i w bardzo znacznej mierze, zależne są od wpływów psychicznych. Stolec jest zazwyczaj zaparty. Stan ogólny w okresach późniejszych bardzo lichy, co nasunąć może przypuszczenie sprawy nowotworowej. Wprowadzona sonda napotyka na wysokości wpustu na opór, który w okresach początkowych, po pewnym czasie przezwyciężyć się daje.

W ciągu ostatnich lat mieliśmy sposobność spostrzegać pięć takich przypadków w naszej klinice. Jeden z tych przedewszystkiem zasługuje na dokładną uwagę, a to z dwóch powodów. — Pierwszy, to wiek chorego, gdyż dotyczyło to 68 letniego osobnika. Cały przebieg kliniczny i obraz roentgenologiczny przemawiały w zupełności za „cardiospasmus" a za wykluczeniem sprawy nowotworowej. Dowodzi on niesłuszności zapatrywań niektórych autorów, którzy bardzo sceptycznie odnoszą się do rozpoznawania „cardiospasmus" u osób w wieku podeszłym, a za przyczynę zamknięcia wpustu u takich chorych uważają zawsze początkową sprawę nowotworową. Interesującem w tym przypadku było stwierdzenie dwukrotnego zatrzymywania się treści kontrastowej w przełyku, na wysokości łuku aorty, a drugi raz przy wpuście. Okoliczność ta przemawia wyraźnie przeciw przyjęciu zmniejszenia napięcia nerwu błędnego, jako przyczynę schorzenia. Assmann, który spostrzegł podobny przypadek, tłumaczy to dwukrotne zatrzymywanie się treści z jednej strony nerwowem zwiotczeniem ścian przełyku, z drugiej zaś strony zwiększoną pobudliwością, która w miejscach już fizjologicznie węższych t. j. na wysokości łuku aorty i wpustu powoduje powstawanie skurczów.

Wywiady w naszym przypadku są następujące: chory A. B. lat 68. Nigdy przedtem nie chorował. Choroba rozpoczęła się przed 15 laty. Przy pożarze swego domu doznał silnego wstrząsu psychicznego. Już w dniach następnych zauważył, że pokarmy spożyte zatrzymują się w dolnym odcinku przełyku i dopiero po napiciu się wody przechodzą do żołądka. Stan powyższy z czasem się pogorszył tak, że obecnie pokarmy zatrzymują się czas dłuższy w dolnej części przełyku, a popijanie wody nie przynosi ulgi. Zaburzenia te w dużej mierze zależne są od stanu psychicznego. Przy zdenerwowaniu chorego, przy zwracaniu uwagi przez otoczenie powyższe dolegliwości się zwiększają.

Badaniem przedmiotowem stwierdza się: chory budowy kośćca delikatnej, odżywienia podupadłego. Skóra cienka, naczynio-ruchowo dość pobudliwa. Narząd oddechowy i krążenia bez wybitniejszych zmian. Mocz zmian nie przedstawia. Badanie jamy brzusznej wykazuje stosunki prawidłowe. Wprowadzona miękka sonda żołądkowa zatrzymuje się na wysokości wpustu, a opór nawet po dłuższem oczekiwaniu przezwyciężyć się nie daje.

W obrazie rentgenowskim stwierdzono: podana treść barowa zatrzymuje się częściowo na wysokości łuku aorty. Po pewnym czasie ,opada szybko ku dołowi jak do zwiotczałego worka, i zatrzymuje się na wysokości wpustu. Uderzającem było bardzo znaczne wydłużenie i pokręcenie środkowej i dolnej części przełyku, objaw typowy dla skurczu wpustu, którego zazwyczaj przy rozszerzeniach wywołanych inną przyczyną, zwłaszcza zmianami anatomicznemi w ścianach przełyku, nie spotykamy. Rozszerzenie przełyku było tak znacznego stopnia, że dochodziło rozmiarami do szerokości ramienia dziecka. Ściany przełyku gładkie, równo i ostro konturowane, wykazywały stale silne ruchy, nietylko postępowe, ale i wsteczne. Część podprzeponowa przełyku szeroka, o przebiegu więcej poziomym, o konturach gładkich, zamknięcie wpustu całkowite. Dopiero w czasie dłuższego okresu badania, od czasu do czasu, zauważyć można było przedostawanie się treści kontrastowej w małych ilościach do żołądka. Żołądek i dwunastnica bez zmian. (Ryc. 1).



Ryc. 1.

Obraz rentgenowski zatem i zachowanie się czynnościowe przełyku wskazywało nam na rozszerzenie przełyku, które zostało wywołane pierwotnym skurczem i zamknięciem wpustu, i to w okresie daleko posuniętym. Chory pozostawał w leczeniu klinicznem przez cztery tygodnie. W okresie tym podaliśmy naprzód atropinę, chcąc w ten sposób uzyskać porażenie nerwu błędnego, a tem samem usunięcie skurczu. Nie widzieliśmy jednak żadnego dodatniego wyniku. Stosowana następnie papaweryna nie dała również żadnego polepszenia. Assmann polecał adrenalinę, po której widział szybkie choć prędko przemijające otwarcie wpustu. Nam jednak adrenalina nie dała żadnego wyniku. Również i środki podnoszące napięcie nerwu błędnego i środki usuwające prze-

wagę nerwu współczulnego nie dawały żadnego widoczniejszego polepszenia.

Największą jeszcze ulgą i przytem poprawą łaknienia sprawiało choremu codzienne wypróżnianie i przepłukiwanie rozszerzonego przełyku. Zabieg ten usuwał w znacznym stopniu objawy przewlekłego zapalenia błony śluzowej a zmniejszał tem samem uporczywość skurczów. Wprowadzanie sond grubych, polecane przez niektórych autorów, które przez rozszerzanie przełyku umożliwiają zarazem wprowadzanie pokarmów do żołądka, myśmy nie stosowali, obawiając się, że przez forsowne rozszerzenie wpustu możemy osiągnąć wynik wprost przeciwny, t. j. wznowienie się skurczu. Widocznego efektu nie osiągnęliśmy również przez naświetlanie małemi dawkami promieniami Roentgena. Zastanawiając się dokładnie nad powyżej opisanym przypadkiem i czterema innemi podobnemi, które mieliśmy sposobność spostrzegać w klinice, trudno nam rzeczywiście skłonić się do któregoś z powyżej przytoczonych zapatrywań. Opisany przypadek przemawia w dużym stopniu przeciw twierdzeniu Strausa, że porażenie nerwu błędnego jest przyczyną rozszerzenia górnych odcinków przełyku.

W opisanym naszym przypadku spostrzegaliśmy zatrzymywanie się treści kontrastowej na wysokości łuku aorty, w następstwie skurczu. Ponadto atropina nie dawała pogorszenia, co powinno było nastąpić w myśl twierdzenia Strausa. Gdyby słusznem było tłumaczenie, że zamknięcie wpustu z następowem rozszerzeniem przełyku polega na samym skurczu, to środki porażające nerw błędny i środki zmacniające działanie nerwu współczulnego winne by były dać dodatni wynik, którego jednak nie mogliśmy osiągnąć. Nasuwało się nam przypuszczenie, czy też dużej roli w tem schorzeniu nie odgrywają także zmiany rozwojowe mięśni przełyku. Zmianą taka bowiem wytłumaczyć byśmy sobie mogli większą uporczywość skurczu a także zachowanie się ścian przełyku (wydłużenie) przy zatrzymywaniu się treści pokarmowej.

Prof. F. VENULET. Warszawa.

Układ siateczkowo - śródbłonkowy a przemiana węglowodanowa.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego.

Zakres czynnościowy układu siateczkowo-śródbłonkowego (u. s. s.) stale się rozszerza i dotyczy zjawisk bardzo różnorodnych. Jak wiadomo, czynności odpornościowe, wytwarzanie barwików żółciowych, przemianę lipoidów, gospodarkę wodną łączymy do pewnego stopnia z u. s. s. Na tem prawdopodobnie zakres czynnościowy u. s. s. nie kończy się.

W pracach naszych chodziło o wyjaśnienie, czy między u. s. s. z jednej strony, a gospodarką węglowodanową z drugiej, istnieje jakiś związek. Wychodziliśmy przytem z założenia istnienia pewnej łączności między wątroba, a śledziona, tak w warunkach fizjologicznych (czynność krwiotwórcza), jak i patologicznych) choroby krwi, morbus Banti), biorąc jednocześnie pod uwagę, że najważniejsze procesy przemiany węglowodanowej odbywa'ą się w wątrobie, a największe skupienia komórek u. s. s. znajdują się w śledzionie.

Najprostszą droga do ustalenia udziału u. s. s. w przemianie węglowodanowej jest wyłączenie tegoż układu z ustroju zapomocą tak zwanej blokady. Blokadę uskuteczniono przez wprowadzenie dożylnie srebra koloidalnego w postaci electralgolu lub corgolu „Motor". Wskutek szczególnego powinowactwa u. s. s. do ciał obcych, komórki układu, naładowane cząsteczkami wprowadzonego metalu, stają się na pewien czas nieczynne. Jeżeli więc u. s. s. bierze jakikolwiek udział w przemianie węglowodanowej, to blokada układu, nawet niecałkowita, musiałaby wpłynąć na poziom cukru krwi.

Odnośne badania wykazały, że u wszystkich psów, w ilości 19, po wprowadzeniu srebra koloidalnego w ilości 10 cm^3 zawiesiny 2% wystąpiło przecukrzenie krwi (Demant). Wzrost zawartości cukru we krwi w następstwie blokady u. s. s. wahał się od 40% do 65% w 10 przypadkach, od 20% do 40% w 3-ch od 13% do 20% w 5-ciu i tylko w jednym przypadku nie przekroczył 6%. Jak z powyższego wynika, wpływ blokady u. s. s. był dość znaczny. Najwyższy poziom cukru po blokadzie w większości przypadków uwydatnił się w 1½—2 godzin, niekiedy już w ½ godziny; w 4 godziny po blokadzie występowało obniżenie poziomu cukru, sięgając w 6—7 godzin połowy poziomu cukru przed blokadą.

Na niektórych krzywych poziomu cukru poblokadowego zaznaczyła się wyraźna dwufazowość. Powtórna blokada u. s. s. w różnych odstępach czasu dała te same wyniki.

W dalszych badaniach chodziło o ustalenie, czy przecukrzenie, stale towarzyszące wprowadzeniu srebra koloidalnego do ustroju, jest istotnie następstwem blokady u. s. s., czy też są to tylko zjawiska współrzędne. Należało oczekiwać, że jeżeli przejściowe przecukrzenie krwi w następstwie wprowadzenia srebra koloidalnego jest zależne od blokady u. s. s., to usunięcie śledziony, jako narządu zawierającego pokaźną część u. s. s., musi spowodować zmiany, zbliżone do blokady, z drugiej zaś strony, blokada psów, pozbawionych śledziony, nie powinna pociągać za sobą większego przecukrzenia.

Istotnie, spostrzeżenia tak własne, jak innych autorów, wykazały, że usunięcie śledziony powoduje stałe podniesienie się poziomu cukru we krwi psów operowanych. Jakże reagują psy, pozbawione śledziony, na blokadę u. s. s.? Okazuje się, że przecukrzenie krwi u tych zwierząt, w porównaniu z przecukrzeniem, spowodowanem usunięciem śledziony, wzmaga się tylko nieznacznie, a niekiedy pozostaje nawet bez zmiany; u 2-ch psów, pozbawionych śledziony, zwyżka cukru krwi po blokadzie wynosiła 4% i 13%, gdy przed wycięciem śledziony przecukrzenie podblokadowe dochodziło do 64% i 45% (Demant).

Doświadczenia te dowodzą, że przecukrzenie krwi w następstwie dożylnego wprowadzenia srebra koloidalnego znajduje się istotnie w związku przyczynowym z blokadą u. s. s.; poza tem wynika z nich, że śledziona bierze prawdopodobnie jakiś udział w przemianie węglowodanowej.

Jakiż jest mechanizm powstawania hiperglikemji w następstwie blokady u. s. s.? Nie ulega wątpliwości, że niezbędnym surowcem do powstawania przecukrzenia krwi jest glikogen wątroby. Słuszność zasady tej dowiedliśmy w całym szeregu doświadczeń, pozbawiając psy zapasów glikogenu zapomocą głodzenia, floryzyny lub adrenaliny (Demant). Już po 3-dniowem głodzeniu blokada u. s. s. pociąga za sobą znacznie mniejsze przecukrzenie, niż przed głodzeniem, n p. 18% zamiast 44%. Blokada po głodzeniu 5-cio dniowem powoduje dalsze zmniejszenie się przecukrzenia, aczkolwiek nieznaczne, gdyż po szybkiem wyczerpaniu się nadmiaru glikogenu na początku głodzenia zawartość jego w ciągu dni następnych utrzymuje się na pewnym poziomie.

Adrenalinę zastrzykiwano psom podskórnie przez 2 dni po 1—2 mg, blokadę u. s. s. wykonano nazajutrz; u 2 psów stwierdzono spadek poziomu cukru krwi, u 2 minimalne przecukrzenie i tylko u 1 psa dochodziło ono do 14%.

Podobne wyniki otrzymano na psach floryzynowych w ciągu 3 dni; każdorazowa dawka floryzyny wynosiła 0.15.

Przeciwnie, odżywiając psy obficie węglowodanami, stwarzaliśmy warunki szczególnie dodatnie do występowania silnego przecukrzenia poblokadowego.

A więc warunkiem nieodzownym przecukrzenia krwi w następstwie blokady u. s. s. jest skupienie glikogenu w wątrobie. Jak uwydatniły jednak dalsze badania w pewnych warunkach, pomimo nawet znacznych zapasów glikogenu, blokada u. s. s. przecukrzenia nie daje. Odnosi się to przedewszystkiem do psów insulinizowanych. (Gnoiński i Szokalski). Że pod wpływem insuliny zapasy glikogenu wątroby powiększają się, uznaje większość autorów. Stan taki, jak już zaznaczono, powinien sprzyjać przecukrzeniu krwi w następstwie blokady u. s. s. Psy w naszych doświadczeniach insulinizowano przez 3 dni, po 1 jednostce insuliny na kg wagi, a w 9 godzin po ostatniem zastrzyknięciu insuliny blokowano u. s. s. corgolem. Pośród 7 psów użytych do tych doświadczeń, u żadnego nie stwierdzono przecukrzenia krwi; u 4 psów uwydatnił się raczej spadek poziomu cukru. Jak się później okazało, nawet o połowę mniejsze dawki insuliny mogą zapobiec przecukrzeniu poblokadowemu.

Widzimy zatem, że psy insulinizowane zachowują się w danym wypadku jak zwierzęta pozbawione glikogenu. Przypuszczalnie pod wpływem insuliny glikogen jest mocniej związany przez wątrobę i przez to trudniej się uruchamia; tłómaczyłoby to do pewnego stopnia te przypadki u ludzi, gdy ciężkie objawy hipoglikemiczne poinsulinowe nie ustępują pomimo powtórnego podania adrenaliny; powstaje jak gdyby zablokowanie wątroby glikogenem, nie poddającym się uruchomieniu.

Jeszcze ciekawiej przedstawiają się wyniki blokady u. s. s. u psów, pozbawionych tarczycy (Goebel). Gruczoł ten wciągnęliśmy w krąg naszych badań ze względu na jego rolę w przemianie węglowodanowej. Okazuje się, że pomimo zwiększonej asimilacji, jaka cechuje ustrój pozbawiony tarczycy i wytwarzających się przez to zapasów glikogenu w wątrobie, psy pozbawione tarczycy zupełnie nie reagują na blokadę u. s. s.; blokada w tydzień po usunięciu tarczycy nie pociąga za sobą najmniejszego przecukrzenia krwi; tymczasem blokada tychże psów przed wyłuszczeniem tarczycy zawsze dawała znaczne przecukrzenie. Lecz niedość tego: blokada u. s. s. psów, pozbawionych tarczycy, powoduje nawet wybitne, dochodzące do 90% przecukrzenie, jeżeli takie psy przez kilka dni otrzymują w paszy sproszkowaną tarczy-

cę po 0,5 dziennie; po zaprzestaniu karmienia tarczycą, blokada u. s. s. pozostaje prawie bez efektu.

Ustalona tutaj współzależność między zjawiskiem blokady u. s. s., a tarczycą wydaje się paradoksalną. Zawartość glikogenu w wątrobie u psów pozbawionych tarczycy, lecz karmionych tarczycą jest niezawodnie mniejsza, niż u psów tylko pozbawionych tarczycy. I znów nasuwa się przypuszczenie, że glikogen u psów, pozbawionych tarczycy, jest mocniej związany przez wątrobę, jak to prawdopodobnie ma miejsce u psów insulinizowanych, tembardziej, że po usunięciu tarczycy, czynność trzustki, czyli insulinizacja naturalna się wzmaga. Z drugiej strony thyreoidyna nie tylko wzmaga przetwarzanie glikogenu w cukier, lecz przyśpiesza również znikanie ze krwi substancji zastrzykniętych (Saxl i Donath); ponieważ usuwanie tych ciał odbywa się za pośrednictwem u. s. s., thyreoidyna przyśpieszałaby blokadę u. s. s., następstwem czego byłoby silne przecukrzenie krwi, stwierdzone przez nas.

Zbyt wielka jest rola wegetatywnego układu nerwowego w gospodarce węglowodanowej, aby go pominąć w przecukrzeniu poblokadowem. Brak przecukrzenia poblokadowego u psów, pozbawionych tarczycy, oprócz momentów już wymienionych, może jeszcze zależeć od wagotonji, spowodowanej wyłuszczeniem tarczycy (jak wiadomo, adrenalina również nie daje przecukrzenia w tych warunkach). Jeżeli poza tem wziąć pod uwagę, że karmienie tarczycą psów operowanych wywołuje wybitne przecukrzenie poblokadowe, to współudział nerwu sympatycznego w tem zjawisku wydaje się więcej niż prawdopodobny.

Z drugiej strony, jak wykazały badania krwi na zawartość wapnia i potasu, fazom najsilniejszego przecukrzenia poblokadowego towarzyszy wyraźne wzmożenie wapnia z jednoczesnym spadkiem potasu (Demant). Ilość zasobu zasad, określana według Van Slyke'a, również ulega wahaniom i przeważnie się zmniejsza; wahania te nie przebiegają zupełnie równolegle do nasilenia przecukrzenia, jednak najwyższemu przecukrzeniu odpowiada największe obniżenie zasobu zasad (Gnoiński i Laskowski).

Jak ustalono obecnie, przesunięcie stosunku wapnia do potasu na korzyść wapnia oraz przesunięcie równowagi kwaso-zasadowej ustroju w stronę kwaśną łączy się ze wzmożonem napięciem układu parasympatycznego. Wobec powyższych sprzeczności trzeba przyjść do wniosku, że rola układu wegetatywnego w mechanizmie powstawania przecukrzenia poblokadowego nie jest dotychczas wyjaśniona.

Nadmienię jeszcze, że badania zaczynów wątroby metodą Wohlgemutha przed i po blokadzie u. s. s. nie wykazały żadnych odchyleń w sile diastatycznej wątroby (Laskowski).

Streszczenie.

Blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego (u. s. s.) srebrem koloidalnem wywołuje u psów znaczne przecukrzenie krwi w ciągu kilku godzin.

Usunięcie śledziony, odpowiadające częściowej blokadzie u. s. s., powoduje również przecukrzenie; blokada zwierząt pozbawionych śledziony, wzmaga to przecukrzenie.

Nieodzownym warunkiem przecukrzenia poblokadowego jest obecność glikogenu w wątrobie; w miarę wyczerpywania się zapasów glikogenu przez głodzenie, zastrzykiwanie adrenaliny lub floryzyny, blokada u. s. s. nie daje przecukrzenia krwi lub tylko nieznaczne.

Blokada psów insulinizowanych, przedewszystkiem zaś psów, pozbawionych tarczycy, nie daje wyniku; natomiast u psów z wyłuszczoną tarczycą i karmionych tarczycą występuje bardzo silne przecukrzenie poblokadowe.

Poblokadowemu przecukrzeniu krwi towarzyszą wyraźne wzmożenie wapnia z jednoczesnym spadkiem potasu oraz obniżenie zasobu zasad krwi.

Układ wegetatywny bierze niezawodnie udział w powstawaniu przecukrzenia poblokadowego, rola jego nie jest jednak ustalona.

Siła diastatyczna wątroby nie ulega zmianom w następstwie blokady u. s. s.

Jakób WĘGIERKO, asystent kliniki. Warszawa.

Kilka słów o roli azotu aminowego w zatruciu cukrzycowem.

Z II. Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Według niektórych autorów francuskich w powstawaniu śpiączki cukrzycowej dużą rolę odgrywają ciała białkowe, wzgl. produkty ich rozpadu. Hugounenq i Morel, Nolf oraz Berthelot, przez zastrzykiwanie dożylne psom trującej dawki peptonu, osiągali obraz kliniczny w zupełności przypominający śpiączkę. Również Pribram na zasadzie swych licznych spostrzeżeń dochodzi do wniosku, że śpiączka cukrzycowa ma wiele cech wspólnych z mocznicą, a więc z zatruciem ciałami azotowemi. Słowem wymienieni badacze twierdzą, że w ciężkiej cukrzycy przemiana białkowa jest nie mniej zaburzona, niż przemiana wodanowo-węglowa. Marcel Labbé i Henri Labbé, H. Bith, Lortat-Jacob, G. Vitry, Dauphin i inni popierają do pewnego stopnia podobny punkt widzenia i podkreślają że w ciężkiej cukrzycy mamy do czynienia ze wzmożonem wydzielaniem kwasów aminowych, amoniaku, azotu kolloidowego oraz kreatyny.

Od dawna wiadomo, że białko pokarmowe wywiera wpływ ujemny na chorych, wykazujących pewne objawy śpiączki, a postępowanie Petréna, polegające na ograniczaniu białka ciężko cukrzycowym, przemawia również na korzyść podobnego poglądu. Z dopiero co powiedzianego należałoby wywnioskować, że acetonemja, wzgl. acetonurja idzie do pewnego stopnia w parze z rozpadem białka, bądź to ustrojowego, bądź pokarmowego i że wraz ze zwiększonem wydzielaniem azotu, acetonurja powinna wzrastać.

Jednakże liczne badania prowadzone w tym kierunku nie przemawiają bynajmniej na korzyść podobnego poglądu. Wiadomo bowiem, że acetonurja może dosięgać znacznych rozmiarów zarówno przy zrównoważonym, jak i ujemnym, a nawet dodatnim bilansie azotowym, a więc wydawałoby się niezrozumiałem postępowanie Petréna, który przez zmniejszanie podawania białka, osiąga zmniejszanie się acetonurji.

Jeżeli jednak zastanowimy się bliżej nad mechanizmem powstawania ciał acetonowych i staniemy na stanowisku, że występowanie acetonurji jest zależne od niewspółmierności w wytwarzaniu i spalaniu ciał acetonowych oraz przyjmiemy pod uwagę, że nawet przy nadmiernem powstawaniu ciał acetonowych z białka, a zatem przy zwiększonem wydzielaniu azotu, do acetonurji może nie dojść, skoro tylko wytworzone w nadmiarze ciała acetonowe spalą się w ustroju doszczętnie, to będzie zrozumiałe, że zwiększony rozpad białka nie musi prowadzić do acetonurji. Z drugiej znów strony przy dodatnim bilansie azotowym może dojść do wybitnej acetonurji kosztem wytwarzania się ciał acetonowych z tłuszczu.

Skoro więc Petrén unika podawania azotu w obawie przed acetonurją, to jedynie dlatego, aby nie drażnić wątroby związkami azotowemi i nie wzmagać jej czynności acetonotwórczej. Wątroba bowiem, aczkolwiek będzie podrażniona ciałami azotowemi, to może wytwarzać ciała acetonowe z tłuszczu. Rzecz prosta, iż trudno sobie wyobrazić, aby ciała acetonowe mogły się wytwarzać raz wyłącznie z tłuszczu, a drugi raz wyłącznie z białka, gdyż dopiero co powiedziane należy rozumieć w ten sposób, że niekiedy ciała acetonowe powstają przeważnie z białka lub przeważnie z tłuszczu.

Nie wchodząc w szczegóły wielce złożonej, a niejasnej jeszcze roli ciał azotowych w ciężkiej cukrzycy, musimy jednak dojść do wniosku, że przemiana azotowa posiada w tym względzie duże znaczenie. Niewątpliwie, że zarówno azot koloidowy, jak kwasy oksyproteinowe, kreatynina i kreatyna oraz inne nie poznane bliżej związki azotowe zasługują na nie mniejszą uwagę przy rozpatrywaniu chemizmu ciężkiej cukrzycy, niż kwasy aminowe, czyli t. zw. azot formolowy. Jednakże w pracy niniejszej poświęcę słów kilka kwasom aminowym, gdyż są to związki, którym większość autorów przypisuje znaczenie decydujące przy powstawaniu „zatrucia" cukrzycowego.

Ustrój zdrowy, jak wiadomo, wydziela z moczem na dobę 0,25—1,0 g kwasów aminowych. Ilość ta w stosunku do całkowitego azotu moczu wynosi 2—5%. W ciężkiej zaś cukrzycy zawartość tych kwasów wzrasta do 2 a nawet 4 g na dobę (10—18% azotu całkowitego). U psów pozbawionych trzustki również mogą się one zwiększać zarówno we krwi, jak i moczu (M. Labbé i Violle).

Według obliczeń licznych autorów azot formolowy we krwi ludzi zdrowych może się wahać od 0,0062% do 0,0107%, u chorych zaś na cukrzycę, jak to wykazał Rzętkowski ilość azotu formolowego zdradza dążność zwyżkową.

W warunkach fizjologicznych przeważająca ilość kwasów aminowych, powstających jako produkty pośrednie w przebiegu przemiany białkowej, zostaje rozłożona na mocznik. Wobec tego pojawianie się większej ilości tych kwasów w moczu świadczyłoby o wydzielaniu się produktów niedopalonych od końca, a zatem przemawiałoby do pewnego stopnia za utratą energji potencjalnej.

Chociaż piśmiennictwo dotyczące zachowania się kwasów aminowych w przebiegu ciężkiej cukrzycy jest nader rozległe (Anastazy Landau, Mieczysław Halpern, Abderhalden, Yoschida, Jaksch, H. Labbé, H. Labbé i Violle, Hugounenq i Morel, M. Labbé i Bith, W. Loeffler, Calambos i Tauss, Camigde i inni), to jednakże nie zdołano jeszcze wyświetlić przyczyny „hiperaminacidurji" w ciężkiej cukrzycy.

Przedewszystkiem wiedzie się spór o to czy „hiperaminacidurja" jest ściśle związana z zakwaszeniem ustroju, czy też występuje wskutek innych zmian patologicznych, a nadewszystko czy nie jest wyrazem niedomogi wątroby.

Szczegółowe badania, dotyczące zachowania się kwasów aminowych w ciężkiej cukrzycy były prowadzone przez Rzętkowskiego, który sądził — „że sprawa przemiany kwasów aminowych w ustroju cukrzycowym, należy do najbardziej może interesujących działów nauki o przemianie białkowej....".

Autor ten dochodzi do wniosku, że ustrój cukrzycowy „nastawiony" jest na wzmożone wytwarzanie kwasów aminowych. Świadczy to według niego o wadliwej pośredniej przemianie białkowej w cukrzycy, gdyż rozpad białka nie przebiega do końca, a z powodu nieznanych oporów zatrzymuje się na kwasach aminowych. Nadmierne powstawanie tych kwasów ma miejsce przeważnie wówczas, gdy ustrój nie otrzymuje dostatecznej ilości wodanów węgla lub gdy jest żywiony nadmiernie tłuszczem, czyli wówczas, jak sądzi Rzętkowski, gdy ustrój potrzebuje więcej „ognia węglowodanowego" celem spalania nadmiernie podanego tłuszczu. Rzętkowski zastanawia się nad rodzajem wydzielanych kwasów aminowych w cukrzycy i zapytuje czy nie są to te kwasy, z których nie może powstawać cukier. Wspomina przytem, że Abderhalden znaj dował w moczu ciężko cukrzycowych tyrozynę. W każdym bądź razie „hipraminacidurja" według Rzętkowskiego nie jest zjawiskiem zależnym od kwasicy. — „Istnieje ona równolegle z acydozą, lecz jako zjawisko będące poniekąd wyrazem walki z grożącem ustrojowi zatruciem kwaśnem, jakby objawem dążności ustroju do wytworzenia w sobie dobroczynnego ognia węglowodanów, quand même, chociażby ze szkodą dla zapasu białka ustrojowego", — powiada Rzętkowski.

Na specjalną uwagę zasługuje twierdzenie Rzętkowskiego, że ilość wydalanych z moczem kwasów aminowych nie jest zależna od ilości wydzielanego azotu całkowitego.

Nie wchodząc w szczegóły rozległych i ciekawych badań Rzętkowskiego, dotyczących „hiperaminacidurji" w cukrzycy, należy podkreślić, że skoro „hiperaminacidurja" według tego autora jest wskaźnikiem wzmożonego przerabiania białka w cukier, to w takim razie owej „hiperaminacidurji" powinna towarzyszyć „hiperazoturja" czyli wzmożone wydzielanie azotu całkowitego.

Moje własne doświadczenia prowadzone w tym kierunku wykazują, że aczkolwiek u psób pozbawianych trzustki wzmożonemu wydzielaniu azotu całkowitego zawsze towarzyszy wzmożone wydzielanie kwasów aminowych [1]), to u ludzi zjawisko to występuje wyłącznie w przypadkach ciężkiej cukrzycy z acetonurją. Spostrzegałem również zwiększone wydzielanie kwasów aminowych w ciężkiej cukrzycy ludzkiej bez wzmożonego wydzielania azotu całkowitego, a zatem przy dodatnim bilansie azotowym (patrz tablica). Należy więc sądzić, zgodnie z wywodami Rzętkowskiego, że niema zgoła żadnej zależności pomiędzy ilością wydalonego azotu całkowitego a ilością azotu aminowego. Zwiększone zatem wydzielanie azotu aminowego odbywa się bardzo często kosztem zmniejszonego wydzielania mocznika.

[1]) Przy określaniu azotu formolowego (kwasów aminowych) we krwi posługiwałem się tą samą metodą, jakiej używał Rzętkowski, a mianowicie metodą Sorensena. Przy określaniu azotu aminowego w moczu posługiwałem się również metodą formolową.

Ażeby rzucić pewne światło na rolę azotu aminowego w „kwasicy" cukrzycowej należy odpowiedzieć na pytanie, czy istnieje pewna równoległość pomiędzy wspomnianem zakwaszeniem, a gospodarką aminową w ustroju. Za istnieniem podobnej zależności wypowiadało się szereg autorów, którzy opierali się na faktach, że z kwasów aminowych powstaje amoniak, odgrywający jak wiadomo wybitną rolę w zobojętnianiu ciał kwaśnych. Rzętkowski jednak wykazał szeregiem spostrzeżeń, że niema zgoła równoległości w wydzielaniu NH_3 i N. aminowego.

U wszystkich obserwowanych przezemnie psów, pozbawionych trzustki [2]) mogłem wykazać wzmożone wydzielanie N aminowego w moczu, obok niezwiększonej ilości amoniaku oraz obok nie zmniejszonego zasobu zasad w moczu. Spostrzegałem również u ludzi chorych na cukrzycę wzmożone wydzielanie N aminowego bez najmniejszych objawów zakwaszania oraz nie zwiększonej ilości wydzielanego amoniaku. Prawda, iż we wszystkich przypadkach, które wykazywały pewne objawy zakwaszenia spostrzegałem zwiększoną ilość kwasów aminowych w moczu i zwiększoną ilość amoniaku, ale nie we wszystkich przypadkach, w których stwierdzałem „hiperaminaciduryę" były objawy zakwaszenia. Mogłem się również przekonać, że nasilenie zatrucia cukrzycowego nie szło w parze ani ze stopniem „aminacidemji", ani też ze stopniem „aminacidurji". Niektórzy chorzy, będący w stanie śpiączki, wykazywali aczkolwiek wzmożoną, to jednak często nie większą ilość N. aminowego we krwi, niż chorzy, nie zdradzający najmniejszych objawów zatrucia. Zupełnie to samo odnosi się do ilości wydzielanego N aminowego w moczu (patrz tablica). Słowem można powiedzieć z całą stanowczością, *że „hiperaminacidemja" i „hiperaminacidurja" w cukrzycy nie występuje jedynie z powodu zakwaszenia ustroju i nie jest ściśle związana ze śpiączką cukrzycową*.

Zastanawiając się nad przyczyną wzmożonego wytwarzania N. aminowego w cukrzycy, należy zwrócić uwagę na wątrobę jako narząd, w którym odbywa się, jak wiadomo, „dezaminacja" kwasów aminowych. Umber, Loeffler oraz Frey sądzą, że w cukrzycy mamy do czynienia z uszkodzeniem wątroby, najprawdopodobniej przez ciała acetonowe i że z tego powodu osłabia się jej czynność, polegająca także na odszczepianiu części azotowej z cząsteczki kwasu aminowego (dezaminacja). Dlatego też według tych autorów „hiperaminacidemja" i „hiperaminacidurja" występować mogą w przypadkach cukrzycy, powikłanej zakwaszeniem.

Badania Rzętkowskiego nie potwierdzają jednak przypuszczeń Loefflera. Autor ten wykazał, że u chorych dotkniętych nawet ciężką cukrzycą nie stwierdza się żadnego osłabienia czynności dezaminacyjnej wątroby. Rzeczywiście próba peptonowa doprowadziła Rzętkowskiego podobnie jak Calambosa i Taussa do wyników ujemnych. Okazuje się więc, że może istnieć „hiperaminacidurja" znacznego stopnia, pomimo zachowanej sprawności dezaminacyjnej wątroby odnośnie do kwasów aminowych wprowadzonych z zewnątrz. Badania doby obecnej pozwalają przypuszczać, że wogóle kwestja powstawania kwasów aminowych w ustroju, nie jest ściśle związana z czynnością wątroby, jak to sądzono dawniej. Fischler np. uważa, że nadmierne ich powstawanie przemawia raczej za wzmożonym rozpadem tkankowym, a nie za uszkodzeniem wątroby.

Aby rzucić pewne światło na przyczynę „hiperaminacidurji"

[2]) O zakwaszeniu ustroju sądziłem według zachowania się zasobu zasad w osoczu. Posługiwałem się metodą Van Slyk'a.

Badanie przeprowadzono u	N. całkowity w moczu w gr.	N. H. w moczu w gr.	$\frac{N. NH_3\ 100}{N.\ całk.}$	N. aminowy w moczu w gr.	Cukier w moczu w gr.	Wszystkie ciała acet. w moczu (jako kwas B oksymasłowy) w gr.	Cukier we krwi %	Zasób zasad %	N. formol we krwi	UWAGI
Chorego na ciężką cukrzycę w stanie śpiączki	9 21	3,61	39,1	2,26	30,0	18 3	0,428	28	0,0085	Nie otrzymał pożywienia. Insuliny wprowadzono 300 jedn. na dobę
Chorego na ciężką cukrzycę bez objawów zatrucia	8,41	0,61	7,2	3,16	10,0	0	0,141	59	0 0091	Bilans azotowy dodatni. Djeta ścisła + 50 gr. wodanów węgla oraz 60 jedn. insuliny na dobę
Psa pozbawionego trzustki	15 1	0,46	3,04	1 85	26 0	0	0,326	52	0,0084	Bilans azotowy ujemny, żywiony mięsem i tłuszczem

w cukrzycy Wiechmann i Dominick zastrzykiwali glikokol śródżylnie zarówno zdrowym, jak i cukrzycowym i przekonali się, że ilość kwasów aminowych we krwi ludzi zdrowych wracała do poziomu prawidłowego o wiele szybciej, niż u cukrzycowych. Wskazywałoby to, że tkanki cukrzycowych gorzej wchłaniają kwasy aminowe, niż tkanki zdrowych. Autorzy ci wykazali również, że gdy przed wprowadzeniem glikokollu zastrzykiwano cukrzycowym insulinę ilość kwasów aminowych we krwi wracała do normy jeszcze szybciej niż u zdrowych. Badania powyższe przemawiałyby więc za starą teorją Calambosa i Taussa, że komórki ustroju cukrzycowego utraciły t. zw. „aktywatory", utleniające kwasy aminowe. Byłby to powrót do teorji niedostatecznego spalania kwasów aminowych przez tkanki cukrzycowych.

Widzimy więc, że przyczyna „hiperaminacidemji", wzgl. „hiperaminacidurji" cukrzycowych nie jest wyświetlona. Możemy zaledwie powiedzieć, że nie jest ona przyczyną wzmożonego rozpadu białkowego, gdyż występuje i przy dodatnim bilansie azotowym, że nie zawsze idzie w parze z zakwaszaniem ustroju oraz, że nie jest wyrazem niedomogi wątroby, ale prawdziwej jej przyczyny wskazać nie możemy. Kwestja gospodarki azotu aminowego, jak również azotu wogóle w przypadkach „zatrucia" cukrzycowego niewątpliwie należy do niezmiernie ciekawego działu chemji patologicznej i wymaga specjalnego i szczegółowego opracowania, na razie jednak nie posiada jeszcze większego znaczenia praktycznego.

L. WĘGRZYNOWSKI, St. BUEHN, Ir. PIOTROWSKA. Lwów.

Zatory powietrzne jako powikłania sztucznej odmy piersiowej.

Z lwowskiego Ambulatorjum Ftizjologicznego Twa Walki z Gruźlicą.
Kierownik: Dr. Lesław Węgrzynowski.

W początkach ery stosowania odmy sztucznej w lecznictwie gruźlicy płuc, cytują liczni autorzy, a w pierwszym rzędzie Forlanini „szoki" opłucnowe jako powikłania tego zabiegu. „Szoki" te często z przebiegiem nawet śmiertelnym, przy bliższej analizie okazują się prawie w 99% typowemi zatorami powietrznemi. Jeden z pierwszych, którzy zwrócili na to uwagę byli: Brauer i jego szkoła. W literaturze polskiej pierwszy Orłowski wraz z Fofonowem zwrócili uwagę na to powikłanie przy zabiegu odmy sztucznej, wprowadzając nawet termin techniczny: „rzucawki opłucnowej".

Ilość owych „szoków" zmniejsza się b. wybitnie z chwila wprowadzenia kontroli ciśnienia zapomocą manometru podczas dokonywania tej operacji. Manometr, którego użycie wprowadził Duńczyk Saugmann, stał się nieodzowną częścią aparatu.

W dostępnem nam piśmiennictwie polskiem znaleźliśmy ledwie trzy prace traktujące o tym przedmiocie, a to wyżej cytowana praca Orłowskiego i Fofonowa, druga Sew. Sterlinga a w końcu dokładny opis przypadku śmiertelnego przez Z. Szczepańskiego w pracy: „O sztucznej odmie piersiowej" 1925. Książnica-Atlas.

Wydaćby się mogło, że powikłanie to przez lekarzy stosujących odmę u nas nie było spostrzegane. Jeden z nas (Polska Gazeta lek. Nr. 32 rok 1924) omawiając technikę odmy sztucznej nie widział wówczas po 3-letniem stosowaniu tego zabiegu na większą skalę ani jednego wypadku zatoru i wyraża się „że nieszczęśliwe wypadki znamy tylko z literatury".

Dziś zdania tego już powtórzyć nie moglibyśmy, po 7-letnim prawie okresie stosowania odmy. Uważamy za swój obowiązek przypadki przez nas spostrzegane w naszem ambulatorjum, w sanatorjum w Hołosku oraz w praktyce prywatnej nieco dokładniej opisać z następujących powodów: odnosimy wrażenie, że lekarze stosujący ten zabieg nie ogłaszają przypadków zajmującego nas powikłania z obawy przed ewentualnym zarzutem braku odpowiedniej wprawy lub błędu przy stosowaniu odmy sztucznej. Nasze przypadki jednak okazują, iż mimo jak najskrupulatniejszego stosowania przepisów techniki odmy (patrz wyżej cytowaną pracę Węgrzynowskiego) zator powietrzny w pewnym małym odsetku przypadków zdarzyć się może.

Z umysłu pomijamy sprawę drogi jaką zator powstać może odsyłając czytelnika do wyżej przytoczonej pracy Szczepańskiego.

Nasze cztery przypadki zatoru powietrznego podzielić musimy na dwie grupy, a to a) zator występujący w czasie zabiegu, b) w czas jakiś po zabiegu.

Zaznaczyć należy, że wszystkie przypadki zdarzyły się nam nie przy zakładaniu, a tylko przy dopełnianiu już istniejącej odmy.

Przypadek pierwszy: Mężczyzna l. 31. Odma prawostronna częściowa od 4 miesięcy. Przyrośnięcie podstawy płuca do przepony. Ostatnie dopełnienie przed trzema tygodniami przy ciśnieniu — 5 — 1 900 cm³ końcowe 0+4. Badaniem przed zabiegiem stwierdza się, że płuco jest rozpuszczone. Wkłucie igły w linji pachowej środkowej między 4 a 5 żebrem przy ułożeniu klasycznem chorego (chory leży na boku zdrowym na wałku podłożonym pod pachą z ręką założoną nad głową, która nisko spoczywa na stole operacyjnym).

Manometr wskazuje wahania —1—5. Po wpuszczeniu około 10 cm³ powietrza w czasie czego operowany poruszył się pragnąc poprawić niewygodną pozycję, zaczął się uskarżać na mrowienie w lewej kończynie górnej. Zabieg natychmiast przerwano, układając głowę jeszcze niżej. Wystąpiło uczucie gniecenia w okolicy mostka. Po 20 sekundach chory uskarża się na bezwład kończyny górnej lewej, a za chwilę na mrowienie i bezwład kończyny dolnej lewej. Chory zupełnie przytomny a czynności serca prawidłowe. W zakresie nerwów twarzowych zmian nie zauważono. Po 5 minutach zaczyna władać nogą, po 10 ręką. Po 3 godzinach o własnych siłach udał się do domu. Na drugi dzień stwierdzić mogliśmy nieznaczny niedowład w zakresie nerwu twarzowego lewego, co po następnych 24 godzinach zniknęło zupełnie.

Przypadek drugi: Kobieta l. 22. Phtisis fibrocaseosa pulm. sin. progr. chronice z licznemi jamami i krwotokami. Odma uciskowa częściowa, po ½ roku wysięk surowiczy. Proces bliznowacenia i zrosty opłucnej zmniejszają jamę odmy coraz bardziej. Wobec tego po 9 mies. trwaniu odmy frenikoeksejreza (prof. Ostrowski) z efektem bardzo dobrym (przepona podnosi się silnie ku górze). Ponieważ chodziło o wykorzystanie małej odmy do tem lepszego ucisku płuca, w kilka dni wkłuto igłę Saugmanna w okolicy pachy lewej. (Ułożenie chorej na prawym boku z głową na poduszkach, ręka lewa na głowie. Zwykłej pozycji z głową ułożoną niżej niż klatka piersiowa nie można było zastosować z powodu i rany i bandażów po frenikoeksajrezie. Manometr wykazuje —3—2 wahania oddechowe. Po 15 cm³ powietrza już manometr wskazuje +2 po dalszych 10 cm³ +10 słupa wody. Ciśnienie to wywołało ból, chora rzuciła się lekko, igła trzymana przy tym ruchu wpadła nieco wgłąb i występuje momentalnie następujący obraz: chora która dopiero co swobodnie odpowiadała na pytania, blednie, zaczyna wykrzywiać twarzą, zawracać oczami, utrata przytomności, oddech charczący. Natychmiastowe usunięcie igły. Cała ręka lewa (trzymana ponad głową) i skóra twarzy pokryta licznemi białemi plamkami, oczy ustawiają się na lewo ku górze patrząc na ognisko. Chorą ułożono równo. Tętno przez cały czas nieźle napięte, chociaż niemiarowe. Kilka drgnięć w prawej ręce i nodze. Po 3 minutach chora powoli zaczyna odzyskiwać przytomność, plamki na ręce znikają. Zupełna przytomność wraca dopiero po jakich 10 minutach. Pacjentka skarży się na ból lewej części głowy, nie widzi, zupełny bezwład ręki i nogi prawej, brak czucia. Powoli do godziny wracają ruchy w ręce, do 16 zaś godzin w ciągu których chora szereg razy wymiotuje mijają wszelkie objawy w kończynie dolnej.

Przypadek trzeci: Mężczyzna l. 28. Phtisis fibrocaseosa pulm. dextr. progrediens. acut. Odmę założono i dwukrotnie dopełniono w sanatorjum w Worochcie. Przy badaniu fizykalnem i roentgenologicznem stwierdza się odmę na małej przestrzeni w kącie przeponowo-żebrowym. Podkreślić należy iż przy poprzednich założeniach wpuszczono 300, 600 i 750 cm³, przy ostatniem założeniu ciśnienie końcowe +5+2. Przystąpiono do dopełniania odmy w 7 dni po ostatniem dopełnieniu. Wahania początkowe —3—0. Wpuszczono 200 cm³ przy dobrych wahaniach oddechowych. Nagle chory oświadczył, że go język boli. Odmę przerwano. Natychmiast chory stracił przytomność, gałki oczne skierowały się w lewo, nastąpił atak drgawkowy ogólny, tętno dobre nieprzyśpieszone, oddech nasilony, odruch spojówkowy zachowany. W kilkanaście minut po napadzie drgawkowym bezwład ręki prawej. Po 1 godzinie chory zaczął patrzeć na prawo, poczem wystąpiły kliniczne drgawki nogi prawej. Napad można było wywołać uderzeniem w nogę. Wystąpiło porażenie lewego nerwu twarzowego, silne ziewanie przymusowe, wśród którego chory wywichnął sobie szczękę. W ciągu owych 2 godzin raz zauważyliśmy chwilowy powrót chorego do przytomności, który wówczas wypowiedział parę słów. Napady drgawek powtarzały się ciągle. W trzeciej godzinie wystąpił kilkakrotnie krótkotrwały bezdech, podczas którego stosowano sztuczne oddychanie. Po 2 godz. chory oddał bezwiednie mocz. Chorego przeniesiono na oddział chorób nerwowych Prym. Domaszewicza.

Wypis z historji choroby oddziału nerwowego:

Status Praesens: Chory wzrostu wysokiego, budowy kośćca i odżywienia miernego. Skóra i widoczne błony śluzowe blade. Temperatura 38·2°. Tętno 120 na minutę, regularne, średnio napięte. Oddech nierówny i nieregularny, zbliżony do typu Cheyne-Stockes'a. Chory zupełnie nieprzytomny, na żadne bodźce nie reaguje.

Głowa zwrócona w prawo, déviation conjuguée w prawo: źrenice maksymalnie rozszerzone, sztywne. Lewy kąt ust niżej ustawiony niż prawy; fałd nosowo-wargowy po stronie lewej wy-

gładzony. Napięcie mięśniowe kończyn bez zmian. Odruchów brzusznych brak; Babiński po stronie lewej dodatni, odruchy ścięgniste i okostnowe bez zmian.

Co pewien czas występują skurcze toniczne w obrębie mięśni obu kończyn górnych i tułowia po stronie prawej. W kończynach górnych przeważają przy skurczach po stronie prawej fleksory, po lewej ekstensory. W kończynie dolnej prawej występują naprzemian drżenia drobno-oscylacyjne i kloniczne zrywania; kończyna dolna lewa stale nieruchoma. W obrębie twarzy, kloniczne drgania żwaczy i drżenie języczka w całej masie. W czasie między napadami występują wahadłowe ruchy gałek ocznych. Taki stan trwał od chwili przywiezienia chorego na oddział (19.30) do 23-ciej. W tym czasie wystąpił 3 razy bezdech: stosowano sztuczne oddychanie, raz przez 20 minut. Około godz. 23-ciej ustąpiły objawy podrażnienia motorycznego, chory leżał spokojnie aż do godz. 3 nad ranem. Potem wystąpiły drgawki epileptyczne, w krótkich odstępach czasu się powtarzające; równocześnie rozwinął się obrzęk płuc. Wśród ustawicznie powtarzających się objawów niedomogi krążenia i oddychania zmarł chory 12. II. br. o godz. 22-ej.

Odpis protokołu sekcyjnego (z zakładu anat. patol. prof. Nowickiego, prosektor Dr. Janusz). *embolia aerogenes vasorum meningeum cerebrii. Suffusiones pleurales parietales in regione spatii intercost. IV lateris d. Obliteratio cavi pleurae utriusque. Tbc. destructiva chr. (cavernae multiplices) pulm. d. totius. Disseminatio tbc. nodosa caseosa loborum omnium pulm. d. nodosa apicis pulm. sin. Oedema pulmonum. Lymphadenitis tbc. nodosa glandularum mediastinalium. Tumor lienis subchron. Dilatatio cordis passiva. Degeneratio parench. myocardii et organorum abdominis. Gastritis cat. chr. pigmentosa.* Opona twarda, silnie napięta. Zatoki żylne wypełnione krwią żylną. Opony miękkie, cienkie, gładkie lśniące, wszystkie tętnice nader rozdęte i wypełnione ciemno czerwonawą krwią. W przebiegu naczyń zwłaszcza u podstawy stwierdza się szereg perełkowatych tworów powietrznych wielkości ziarna ryżu z łatwością dające się przesuwać. Mózg: wielkość i ciężar odpowiedni, na przekrojach komory wszystkie ziejące i zawierające odpowiednią ilość płynu mózgowo-rdzeniowego. Na wielokrotnych przekrojach w najrozmaitszych kierunkach nie stwierdzono nigdzie żadnych widocznych zmian rozmiękczynowych bądź martwiczych. Serce wypełnione skrzepami pośmiertno agonalnemi atoli nie stwierdzono obecności pęcherzyków.

Przypadek czwarty: Odnosi się chorego l. 42 z lewostronną odmą, o szczycie niezupełnie uciśniętym, z płynem. Pacjent pozostaje w leczeniu od 2 lat. Odmę dopełniano co miesiąc, ze względu na powiększający się zrost szczytu płuca dawano ciśnienie wysokie dochodzące do + 17 + 15. I tym razem jak zawsze osiągnięto ciśnienie wyżej wymienione. Przy wyjęciu igły zauważono kilka kropel krwi wydobywającej się z miejsca wkłucia. Po kilkuminutowem uciśnięciu miejsca wkłucia i założeniu opatrunku, chory pozostaje w pozycji leżącej dziesięć minut, poczem przechodzi kilkanaście kroków do aparatu Röntgena. Tu oświadczył nagle, że mu słabo, słania się, podtrzymany przez asystentkę, upada na ziemię. Występują drgawki całego ciała, gwałtowne wymioty. Sinica i tętno ledwie wyczuwalne. Przy osłuchiwaniu serca wybitny Bruit de moulin. Przez wbicie igły w klatkę piersiową wypuszczono powietrze znajdujące się pod silnem ciśnieniem. Po godzinie zupełnej nieprzytomności zaczyna chory powoli odzyskiwać ją, pozostaje jednak niedowład ręki prawej i nogi utrzymujący się przez 24 godz. Choremu pozostało jednak do dziś dnia (2 lata) trwające upośledzenie smaku i węchu. — Przypatrzmy się krytycznie opisanym przypadkom. Jak widzimy już z naszego materjału, to objawy zatoru powietrznego mogą być najrozmaitsze zależnie od ilości powietrza i umiejscowienia oraz drogi, którą powietrze się dostało. Nie chcemy powtarzać rzeczy znanych. Jedyne niebezpieczeństwo to dostanie się do żyły wielkiego krwiobiegu (serce prawe i zatrzymanie akcji serca) oraz małego krwiobiegu (vena pulmonalis i serce lewe skąd do tętnic). Objawy mogą polegać na przelotnych uczuciach osłabienia aż do zapadu a w drugim przypadku na zawrotach głowy, wymiotach, dłużej lub krócej trwającej ślepocie, niedowładzie i porażeniu, od lekkich drgawek aż do napadów epileptycznych a nawet śmierci.

Z naszych przypadków to 1-szy i 2-gi są jasne.

Powietrze z powodu przebicia ścian rozgałęzień żyły płucnej przez lewe serce i tętnice dostało się do mózgu, tu wywołało utrudnienie krążenia atakując pewne ośrodki mózgu. Po wessaniu się powraca krążenie i objawy znikają. Ciekawe jest wystąpienie plamek w kończynie górnej podniesionej ku górze i na skórze całej głowy w przypadku trzecim, pochodzących od baniek powietrza, które zablokowały naczynia włosowate skóry. Po wchłonięciu się powietrza plamki zniknęły.

Niezwykle interesującym i odbiegającym od opisanych w literaturze jest przypadek trzeci. Sam fakt powstania zatoru i mechanizm powstania tak jak w dwóch pierwszych (przez vena pulmonalis). Różnorodność i zmienność objawów tłómaczy się kolejną wieloogniskowością zatorów. Uderza nas jednak fakt długiego trwania ciężkich objawów mogących wskazywać albo na upośledzenie wchłaniania się powietrza, albo na szybkie wystąpienie objawów rozmiękania — względnie obumierania tkanki mózgowej.

Wynik badania pośmiertelnego wykazał brak ognisk rozmiękczynowych, a co najważniejsze duża ilość powietrza w tętnicach mózgu, była dla nas niespodzianką, znaną bowiem jest rzeczą, że jeśli śmierć nastąpiła w 3—4 godz. po zaistnieniu zatoru powietrznego powietrza w naczyniach mózgowych wykazać nie można (Wewer i Stargardt).

W naszym przypadku gdzie śmierć wystąpiła w 30 prawie godzin po zatorze musiałoby chyba istnieć niezrozumiałe dla nas upośledzenie wchłaniania gazu. W objawach klinicznych opisywanego przypadku uderzają jednak ciągle wzmagające się objawy tak, iż nasuwa się jeszcze jedno przypuszczenie na co już w swoim czasie Brauer i Spengler zwrócili uwagę, a to na możliwość wsysania się ciągle świeżego powietrza przez otwarte nakłuciem igłą rozgałęzienie żyły płucnej znajdującej się wśród tkanki bliznowatej, która nie pozwala na zapadnięcie się ścian żyły a komunikuje z pęcherzykami płucnemi. W takim przypadku mogłoby się stale dostawać świeże powietrze do krwiobiegu tętniczego i w ten sposób tłumaczyć tak długotrwałość, jak i nieustępowanie objawów, a co najważniejsze wielką ilość baniek powietrza znajdującą się w tętnicach mózgowych. Przypadek czwarty wymaga też kilku słów objaśnień. W przypadku tym objawy zatoru wystąpiły w 10 minut przeszło od ukończenia zabiegu.

Mechanizm powstania tego zatoru nie jest zupełnie jasny. Wytłómaczyćby się dał w sposób trojaki: a) Albo po ukończeniu zabiegu powietrze znajdujące się pod silnem ciśnieniem wydostało się do żyły międzyżebrowej przebitej igłą i stąd przez vena cava do serca wywołując bruit de moulin w prawem sercu, albo też do phlebektazji w zroście (skąd krew płynie do ścian klatki piersiowej). Ponieważ jednak powstały objawy mózgowe musiało się powietrze dostać do wielkiego krwiobiegu i to (co nie jest prawdopodobne) przez naczynia włosowate płuc do vena pulmonalis albo też przez foramen ovale apertum jako t. zw. embolia cruciata. (Klinicznie ani też rentgenologicznie żadnych objawów tej wady serca nie stwierdziliśmy). b) Drugi sposób wytłómaczenia tych objawów to drogą przez vena pulmonalis (ale musielibyśmy przyjąć, że ów przez nas stwierdzony bruit de moulin powstał (wobec silnego ciśnienia w klatce piersiowej) przez dostanie się dość dużej ilości powietrza do lewego serca. Wystąpienie zaś w 10 minut po zabiegu tłómaczyłoby się nagłem pęknięciem zrostu w którym rozgałęzienie żyły płucnej istniało. c) W końcu musiałoby się chyba przyjąć dwie drogi powstałe jednocześnie t. i. vena pulmonalis (pęknięcie zrostu) i wydostanie się powietrza kanałem wkłucia do wielkiego krwiobiegu. W każdym razie istnienie niewątpliwie bruit de moulin i objawów centralnych jest objawem ciekawym i rzadkim. W końcu naszych wywodów przytaczamy kilka dat statystycznych z dostępnej nam literatury. Derst na 102 przypadki odmy miał 4 zatory w tem jeden śmiertelny. Siebert na 171 przypadków z 1254 dopełnieniami miał 2 zatory śmiertelne, Saugmann na 3400 zabiegów miał 16 przypadków zatoru z tego 2 śmiertelne, od roku 1906 do 1912 r. My zaś na około 4000 dopełnień mamy 4 przypadki, co wynosi 1 : 1000, z tego śmiertelny 1 co wynosi 0.25 : 1000.

W każdym razie stwierdzić musimy, że zator powietrzny przy sztucznej odmie klatki piersiowej należy do powikłań rzadkich, że jednak mimo zachowania wszelkich środków ostrożności zdarzyć się może i w końcu, że z tem powikłaniem, którego wynik ostateczny nie da się przewidzieć nawet najdoświadczeńszy operator liczyć się musi

---

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Przyczynek do operacji torbieli zębowych szczęki górnej.

Z Kliniki oto-laryngologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Cierpienie to interesuje w równej mierze stomatologów i rynologów; niesłusznie usiłowano rozstrzygnąć sprawy tego lub innego sposobu leczenia z punktu widzenia li tylko stomatologji lub rynologji. Nie ulega wątpliwości, że istnieje wiele przypadków, w których leczenie stomatologiczne będzie więcej wskazane a nawet jedyne, istnieje jednak bardzo znaczna ilość przypadków, w których użycie rynologicznego sposobu leczenia jedynie prowadzi do celu.

Z torbielami małemi spotyka się szczególnie często stomatolog, rynolog najczęściej ma do czynienia z torbielami zębodołowemi szczęki górnej większych rozmiarów.

Do operacji torbieli podano wiele sposobów. Najidealniejszym sposobem byłoby usunięcie torbieli całkowite, sposób ten jednak da się tylko wyjątkowo zastosować i to tylko przy mniejszych torbielach. Nieraz ze względów technicznych wyłuszczenie całkowite torbieli jest trudne, w innych zaś przypadkach zostawienie części torbieli jest wskazane ze względu na zachowanie nerwów zębowych.

Jednym z dawniejszych sposobów, który i obecnie często jest stosowany — szczególnie przez stomalogów — jest sposób P a r t s c h'a, który polega na tem, że od strony jamy ustnej odsłania się przednią ścianę torbieli, wycina się ją, tworząc tym sposobem stałą komunikację między jamą torbieli a jama ustną. Jama torbieli po takiej operacji z biegiem czasu zmniejsza się pozostawiając zawsze jednak mniejsze lub większe zagłębienie, w którem zatrzymują się resztki pokarmów; wyjątkowo tylko i to w ciągu dłuższego czasu jama zmniejsza się do tego stopnia, że oczyszczanie jej specjalnie staje się zbytecznem; w rzeczywistości chory skazany jest na to, że po każdem jedzeniu musi przepłukiwać jamę torbieli. To było powodem, iż P a r t s c h w niektórych przypadkach zastosował wyłuszczenie torbieli z następowem zeszyciem błony śluzowej jamy ustnej.

J a c q u e s polecił wyłuszczyć torbiel a pozostałą jamę połączyć z jamą szczękową, ranę w jamie ustnej zaszyć. W ten sposób po wyłuszczeniu torbieli pozostała jama, która komunikuje z jamą szczękowa, ta zaś ostatnia komunikuje z jamą nosową zapomocą otworów fizjologicznych.

Drugi sposób J a c q u e s'a polega na tem, że po wyłuszczeniu torbieli robi się połączenie jamy pozostałej po torbieli z jamą nosową; w tych przypadkach jama szczękowa zostaje nietknięta — komunikuje z jamą nosową przez otwór fizjologiczny — natomiast jama pozostała po torbieli połączona jest z jamą nosową przez otwór w dolnym przewodzie nosowym sztucznie założonym. Błonę śluzowa w jamie ustnej zaszywa się.

M a y e r h o f e r operuje wedle sposobu drugiego J a c q u e s'a, pozostawia jednak nabłonek torbieli nietkniętym, wykonuje niejako operację Caldwell-Luc'a, łącząc jamę torbieli z jamą nosową szerokim otworem.

R i c h t e r łączy jamę torbieli z jamą szczękowa, a następnie tak powiększoną jamę łączy zapomocą małego otworu w dolnym przewodzie nosowym, nabłonek torbieli pozostawia nietkniętym, błonę śluzową w jamie ustnej zeszywa.

B i r k h o l z[1]) uważa operację poleconą przez D e n k e r a w przypadkach przewlekłego ropienia jamy za najodpowiedniejszą do leczenia torbieli zębodołowych szczęki górnej. Po wyłuszczeniu torbieli wykonuje on operację D e n k e r a, łącząc szerokim otworem jamę pozostałą po torbieli z jamą nosową. Jeżeli ściana oddzielająca torbiel od jamy szczękowej nie da się utrzymać, to robi szerokie połączenie pomiędzy obydwiema jamami i następnie operację D e n k e r a.

L o e b e l l[2]) wyłuszcza zupełnie torbiel, lub pozostawia dolną jej część przylegającą do korzeni zębowych, usuwa też błonę śluzową jamy szczękowej a następnie sposobem Caldwell-Luc'a robi połączenie z jamą nosową.

W ostatnich dwóch latach operowano w Klinice lwowskiej 6 przypadków torbieli zębodołowych szczęki górnej. W jednym przypadku torbiel była nieznacznych rozmiarów i dała się w całości wyłuszczyć; jama pozostała po wyłuszczeniu torbieli komunikowała otworem wielkości łebka od szpilki z jamą szczękowa. Rana zagoiła się *per secundam.*

W 2 przypadkach torbiele były większych rozmiarów — w jednym po jednej stronie, w drugim po obydwóch stronach. W przypadkach tych wykonano operację P a r t s c h'a, t. j. zrobiono połączenie torbieli z jamą ustną. W ten sposób powstał uchyłek jamy ustnej dość znacznych rozmiarów, — w jednym przypadku po jednej stronie, w drugim po obydwóch stronach. Jakkolwiek jamy pozostałe po operacji, odpowiadające torbielom po pewnym czasie zmniejszyły się cokolwiek, to jednak chorzy zmuszeni są oczyszczać sobie jamy po każdem jedzeniu

W 3-ch przypadkach wykonano operację D e n k e r a, historję chorób tych przypadków podaję:

P r z y p a d e k I. J. Z., mężczyzna lat 36. Szczęka górna po stronie prawej okazuje w okolicy *fossa canina* wypuklenie, którego ściana pod uciskiem ugina się; kła i obydwóch zębów przedtrzonowych brak; w miejscu kła widoczna jest przetoka prowadząca ku górze na 3 cm, z przetoki tej wydobywa się samoistnie i za uciskiem na wypuklenie szczęki górnej ropa. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało silne zaciemnienie jamy szczękowej. Jama nosowa zmian nie okazuje.

O p e r a c j a 30. I. 1926. W znieczuleniu miejscowem wykonano operację Denkera w ten sposób, że po odpreparowaniu błony śluzowej wycięto przednią ścianę torbieli, a następnie przedłutowano wyrostek czołowy kości szczękowej, tworząc szerokie połączenie do dolnego przewodu nosowego. Ściana torbieli była zupełnie miękka, pozbawiona kości. Zawartość torbieli przedstawiała się jako płyn szary i gęsty, prawie galaretowaty. Po wytamponowaniu jamy torbieli i przeprowadzeniu tamponu do nosa błonę śluzową w jamie ustnej zaszyto.

Piątego dnia tampon usunięto przez nos, a następnie przepłukiwano jamę torbieli codziennie przez nos kwasem borowym.

18. II. 1926. Chory wyszedł jako uleczony. Wydzielina z jamy zmniejszała się stopniowo aż do zupełnego zniknięcia. Przetoka w wyrostku zębodołowym zarosła.

P r z y p a d e k II. D. M., kobieta lat 15. Przed 4-ma miesiącami chora zauważyła wypuklenie szczęki górnej po stronie lewej w załamku błony śluzowej i obrzęk twarzy po tej stronie. Po usunięciu plomby z zęba trzonowego zaczęła wypływać ciecz szara, gęsta. W dwa dni później lekarz wyciągnął zapomocą strzykawki po nakłóciu przez nos taką samą ciecz. Szczęka górna po stronie lewej wykazuje wypuklenie miękkie elastyczne. W jamie nosowej pod muszlą dolną widoczne jest wypuklenie z małym otworem na szczycie (nakłócie), z którego wychodzi płyn gęsty. Dolna muszla lekko obrzmiała; pozatem jama nosowa zmian szczególnych nie okazuje.

O p e r a c j a 8. III. 1926. Wykonano operację Denkera w znieczuleniu miejscowem. Po nacięciu i odpreparowaniu błony śluzowej natrafia się odrazu na ścianę torbieli tak, że przednia ściana jamy szczękowej na znacznej przestrzeni nie istnieje. Wycięto znaczną część przedniej ściany torbieli, a następnie przedłutowano wyrostek czołowy szczęki górnej, łącząc szerokim otworem jamę torbieli z dolnym przewodem nosowym, okazało się przytem, że i boczna ściana torbieli zastąpiona jest przez ścianę łączno-tkankową. Jamę torbieli wytamponowano, przeprowadzając tampon do nosa, a błonę śluzową w jamie ustnej zaszyto.

23. III. 1926. Tampon usunięto po 2 dniach. Codziennie przepłukiwano jamę torbieli przez nos rozczynem kwasu borowego lub rozczynem wody utlenionej. Wydzielina z jamy zniknęła zupełnie. Chora opuściła klinikę jako uleczona.

P r z y p a d e k III. K. G., kobieta lat 28. Przed 6-ciu miesiącami chora zauważyła guzek na szczęce górnej po stronie lewej, w 4 miesiące później z dziąseł zaczęła się wydzielać ropa, z powodu czego usunięto drugi ząb, przedtrzonowy i pierwszy trzonowy; po wyjęciu zębów ilość ropy zwiększyła się. Przednia ściana szczęki górnej po stronie lewej okazuje wypuklenie, które pod naciskiem ugina się. W miejscu drugiego zęba przedtrzonowego istnieje przetoka prowadząca na głębokość 4—5 cm; przy ucisku na wypuklenie wydobywa się z przetoki ropa. W jamie nosowej stwierdza się wypuklenie bocznej ściany po stronie lewej i obrzmienie muszli dolnej. Wydzieliny ropnej w jamie nosowej nie stwierdzono. Prześwietlenie promieniami Roentgena po wypełnieniu jamy torbieli lipjodolem (Dobrzański-Lenartowski) wykazało torbiel dość znacznych rozmiarów, która jednak nie wypełnia całkowicie jamy szczękowej.

O p e r a c j a 20. X. 1926. W znieczuleniu miejscowem wykonano operację Denkera. Po nacięciu błony śluzowej odsłonięto przednią ścianę torbieli; znaczną część przedniej ściany usunięto a następnie przedłutowano wyrostek czołowy szczęki górnej, tworząc szerokie połączenie między jamą torbieli, a jamą nosową w dolnym przewodzie nosowym. Jamę torbieli wytamponowano, tampon przeprowadzono do nosa, błonę śluzową w jamie ustnej zeszyto.

15. XI. 1926. Po dwóch dniach usunięto tampon. Po operacji przez pierwsze dwa dni chora okazywała podniesienie ciepłoty do 37.6° i lekki obrzęk twarzy po stronie operowanej. Codziennie przepłukiwano jamę torbieli przez nos rozczynem wody utlenionej. Wydzielina stopniowo zmniejszała się aż do zupełnego zniknięcia; przetoka w wyrostku zębodołowym zarosła.

Chora opuściła Klinikę uleczona.

We wszystkich trzech przypadkach operacja Denkera bez wyłuszczenia torbieli, a tylko z wycięciem przedniej ścieńczałej, wypuklającej się ściany okazała się zabiegiem celowym. We wszystkich trzech przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie, a czas leczenia wynosił 14—26 dni. Jama szczękowa została nieotwarta, stosunki pooperacyjne przedstawiają się w ten sposób, że torbiel komunikuje z nosem zapomocą szerokiego otworu, który został otworzony przez operację, a jama szczękowa ma połączenie zapomocą otworu fizjologicznego. Sposób ten nadaje się szczególnie do operacji torbieli, które przylegają ściśle do bocznej ściany jamy nosowej. W wyborze tego, czy innego sposobu operacji

[1]) Archiv f. Ohrenheil. Tom. 108.
[2]) Zeitschr. f. Hals-, u. Ohreh. T. 16.

w przypadkach torbieli zębodołowych szczęki górnej musimy kierować się stosunkami anatomicznemi danego przypadku; od wielkości torbieli, od jej stosunku do jamy szczękowej i jamy nosowej



będzie zależeć wybór tego, czy innego postępowania operacyjnego. Prześwietlenie promieniami Roentgena po uprzedniem wypełnieniu jamy torbieli lipjodolem (Dobrzański-Lenartowski) oddaje wielkie usługi przy określeniu stosunku torbieli do części sąsiednich.

Dr. med. Kazimierz ZIELIŃSKI. Lekarz Naczelny Szpitala przemienienia pańskiego na Pradze. Warszawa.

Przypadek niezwykły zimnicy utajonej, a ujawnionej po przejściu ciężkiego duru plamistego.

Przypadek zimnicy, powstałej bezpośrednio po ciężkim durze plamistym, dotyczy p. Gorz. J. lat 57 wówczas mającego, który w dniu 6 sierpnia 1917 r. został przywieziony do szpitala S-go Wojciecha na Pradze w stanie niezwykle ciężkim.

Z wywiadów od rodziny dowiedziałem się, że zachorował on nagle 8 dni temu, na ból głowy, podwyższenie ciepłoty ciała i ogólne osłabienie. Pochodził z domu, w którym nagminnie wtedy panował dur plamisty. Badanie przedmiotowe: budowa prawidłowa, tkanki tłuszczowej podskórnej ilość znaczna, na skórze tułowia, brzucha b. obfita typowa wysypka durowa o ciemnem zabarwieniu, na kończynach mniej obfita, tętno małe, miękkie 112. oddech 28, Ciepłota ciała 39.1. Tony serca czyste. Język obłożony, suchy. Brzuch umiarkowanie wzdęty, nieco bolesny.

Nazajutrz 7. VIII tętno małe, miękkie, język suchy, zaróżowienie twarzy; chory mało przytomny, nie zdaje sobie sprawy, gdzie się znajduje, chwilami majaczy.

Dn. 8. VIII. Tętno 112, małe miękkie, sinica twarzy, duszność, oddech równomiernie zaostrzony, rzężenie suche, łącznice nastrzyknięte.

Dn. 9. VIII. Sinica twarzy większa, nastrzyknięcie łącznic oczu, tętno małe miękkie, stan nieprzytomny, chory broni się od przełykania płynów, zresztą płyn przyjęty przełyka z trudnością, krztusi się.

Wobec pogorszenia się choroby i stanu tak ciężkiego, przystąpiłem do wykonania nakłócia lędźwiowego; wypuszczono 20 cm³ płynu z zastrzyknięciem podskórnem 10 cm³ tegoż płynu. (Autoliquidoterapja opisana i wprowadzona przeze mnie w 1917 r.).

Dnia 10. VIII. Rano znalazłem chorego w stanie przytomnym, z mniejszą sinicą twarzy, z wysypką mniej ciemną, chory chętnie pije i lepiej przełyka płyny, jednem słowem, stan chorego znacznie się poprawił, i poprawiał sie nadal, pomimo, że ciepłota ciała spadała tylko powoli. Śledziona stała się niemacalna.

W dniu 18. VIII. stan chorego przedstawił się zupełnie dobrze, wysypka całkowicie znikła; zdawało się, że powinno już tylko nastąpić zdrowienie zupełnie prawidłowe.

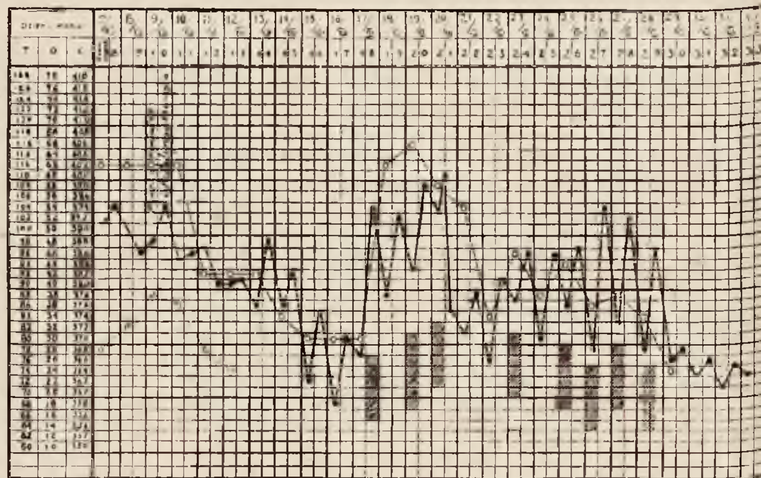
W dniu 18. VIII. jednak chory opowiada, że wczoraj zaraz popołudniu dostał silnych dreszczy, bólu głowy, duszności, z następnemi potami, przyczem ciepłota wieczorem podniosła się z 36,8 do 39,4 w dniu zaś dzisiejszym spadła do 38,0. Badanie przedmiotowe poza rzężeniami suchemi, rozlanemi na całej przestrzeni klatki piersiowej, nic szczególnego nie wykazało. Zaleciłem camph. 0,15 Flor. benz. i Aspirini aa 0,25, 3 proszki dziennie.

W dniu 19. VIII. rano stwierdziłem ponowne powiększenie się śledziony. W tym samym dniu popołudniu zjawiły się znowu dreszcze, które się powtórzyły w dniu 20. VIII. Zaleciłem choremu chininę po 0,5 trzy razy dziennie.

W dniu 24. VIII. badanie krwi wykazało obecność plasmodium malariae, bliżej nieokreślonego typu.

Dreszcze, oznaczone na diagramie ciepłoty kwadratem czarnym, powtarzały się jeszcze kilka razy, po zastosowaniu jednak chininy łącznie z błękitem metylenowym oraz gałką muszkatołową, dreszcze przestały niepokoić chorego, ciepłota spadła do poziomu normalnego, śledziona stała się znów niemacalną. Wobec braku innych jakichkolwiekbądź powikłań ze strony organów wewnętrznych (mocz był prawidłowy, w płucach objawy nieżytu ustąpiły zupełnie), odleżyn wikłających ciężkie przypadki duru plamistego i doprowadzających do tworzenia się ropni z podwyższoną ciepłotą ciała — doszliśmy do wniosku, że mieliśmy do czynienia z zimnicą.

Przemawiały zatem: prawidłowo powtarzające się o ściśle oznaczonej godzinie codziennie dreszcze, wielka śledziona, stwierdzenie, wprawdzie tylko jednorazowe, obecności, plasmodium malariae we krwi, oraz skuteczność podawania chininy z błękitem metylenowym.



Na Pradze w owym czasie nie spostrzegaliśmy wcale przypadków zimnicy. Na kilka tysięcy chorych, leczonych wtedy na choroby zakaźne w szpitalu Ś-go Wojciecha, nie mieliśmy ani jednego przypadku samoistnej zimnicy, ani też powikłań duru z tą chorobą. Chory pochodził z Nowej Pragi (ulica Stalowa), która przypadków zimnicy w przeciwieństwie do Kamionka i Grochowa wogóle nie dostarczała wcale. Przy ponownem przeprowadzeniu wywiadów, naco stan zdrowia chorego zupełnie pozwalał, dowiedzieliśmy się, że chory przechodził w wieku dojrzałości raz tylko jedną chorobę, a mianowicie bardzo ciężką zimnicę, dwadzieścia kilka lat temu w Turkiestanie, zimnicę azjatycką, tak ciężką, że wskutek niej zwolniony został z wojska rosyjskiego. Po powrocie do Warszawy długo bardzo chorował i zwolna tylko poprawiać się zaczął.

Mając te dane w wywiadzie, jestem skłonny przypuścić, że zimnica u tego chorego była w stanie utajonym w ciągu kilkudziesięciu lat (kilkuletnie okresy utajenia zimnicy są znane w piśmiennictwie) i została zbudzona z letargu dopiero pod wpływem wstrząsu jaki musiał nastąpić w organizmie z powodu ciężkiego duru wysypkowego.

Bardzo prawdopodobnem mi się wydaje, że do powstania zimnicy w danym przypadku, prawie bezpośrednio po przejściu duru wysypkowego, mógł się przyczynić nawet mój zabieg leczniczy, polegający na wydobyciu płynu mózgowo-rdzeniowego z kanału kręgowego i bezpośrednie zastrzyknięcie go pod skórę chorego. Jeżeli gdzie mogły pozostawać w stanie utajonym, letargicznym, przejściowe zarazki zimnicy, to właśnie w kanale kręgowym lub w splotach obficie tam istniejących żył kręgowych, gdzie krwiobieg jest mocno upośledzony. Wiemy jak wielce różni się układ krwionośny i układ wymienny płynu mózgowo-rdzeniowego; zmiany patologiczne w tym ostatnim trwają nieraz dziesiątki lat. (Odczyn Wassermanna).

Chory Gorz. J. nie tylko z tego względu wart był tego pobieżnego tylko opisu, zasługują na uwagę i dalsze ciekawe koleje losu jego aż do chwili ostatniej.

A mianowicie: 5 lat temu miałem go w kuracji z powodu ciężkiej róży pośladków i moszny: róża wzięła początek wtedy od krwawnic powiększonych i w stanie zapalnym będących. Pod wpływem pędzlowań 5% rozczynem błękitu metylenowego — kilka razy dziennie oraz podawania kamfory z piramidonem wewnętrznie z opresji tej chory wyszedł zupełnie zdrów. Dowiedziałem się od niego wtedy, że żadnych objawów zimnicy w ciągu pięciu lat nie miał.

Wreszcie w dn. 14 kwietnia r. b. skierowany on został na oddział dr. Kiełkiewicza w szpitalu Przemienienia Pańskiego z powodu zaburzeń w oddawaniu moczu. Karta szpitalna (Nr. 618-86) kol. Kiełkiewicza brzmi: „Dn. 15. V. Chory Gorz. J. lat 67 od dłuższego czasu często urynuje i to małemi porcjami, od wczoraj zaś zupełnie przestał urynować, wobec czego musiano go cewnikować. W życiu swem przechodził dwa nawroty malarji oraz tyfus plamisty, obecnie czuje się słabym, ma niesmak w ustach i suchość języka. Alkoholu nigdy nie nadużywał.

St. obecny. Budowa prawidłowa. Ciepłota 37,0. Tętno 90 napięte, silnie rozwinięta tkanka tłuszczowa na brzuchu i pośladkach, język suchy. W płucach zmian nie znaleziono, tony serca głuche. Brzuch olbrzymich rozmiarów wymacuje się pęcherz wypełniony, sięgający powyżej pępka. Zaległość pęcherzowa moczu wynosiła 1800 cm c. g. 1007, białka 0,45%, cukru niema, osad zawierał 50 i więcej leukocytów w polu widzenia.

Dn. 16. IV. stan niezły.

Dn. 17. IV. dostał nagle silnych dreszczy z podniesieniem ciepłoty do 40, stracił przytomność, zsiniał. Tętno napięte twarde. Zrobiono upust krwi (200 cm) do wewnątrz podano chininę z błękitem metylenowym. W krwi znaleziono wtedy 1,4 mocznika.

W dn. 19. IV. dokonano cystotomji nadłonowej.

W dn. zaś II. V. 1927 r. dokonano prostatektomji z wynikiem pomyślnym, tak, że chory w dn. 7 IV. 1927 r. wypisał się w stanie dobrym z powierzchowną raną skórną, będącą na zagojeniu.

Atak dreszczy z następnem podniesieniem ciepłoty ciała w dn. 17. IV. jakkolwiekbądź jestem skłonny uważać również za ponowne zjawienie się utajonej zimnicy, jednakże wobec nieprzeprowadzenia w czasie ataku badania krwi na pasorzyty zimnicy, dowodu na to nie posiadam. Po zastosowaniu chininy i błękitu metylenowego ataków dalszych nie było. Stan chorego nie pozwalał na odkładanie leczenia dla przeprowadzenia badań. Badanie zaś krwi w 6 dni po ataku zimnicy, pasorzytów już nie wykryło, — jakkolwiekbądź badano na preparatach zwykłych barwionych i w t. zw. grubej kropli, znaleziono jednak wtedy, jakkolwiek nieliczne kuleczki melaniny.

Historja chorób p. Gorz. J. w ciągu paru dziesiątków lat jest jeszcze niezwykle pouczającą ze względu chociażby na rokowanie. Dur wysypkowy w 57 roku życia o ciężkim przebiegu wystarczył sam przez się na postawienie złego rokowania quo ad vitam, tymczasem zasób sił życiowych, zdrowy mięsień sercowy, uporał się nietylko z ciężkim durem wysypkowym, z niespodzianem powikłaniem zimnicą, w pięć lat później różą i nawet w 10 lat później z tak ciężkim przejściem, jakiem jest doszczętne usunięcie gruczołu krokowego.

Dr. Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

Wielkouściec (ogoniastek) jelitowy (*Lamblia intestinalis* v. *Megastoma entericum*) — w żołądku.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. A. G l u z i ń s k i. Rok 1901 *).

Lamblia intestinalis jest dziś pasorzytem powszechnie znanym. Piśmiennictwo, poświęcone mu, jest obfite. Nie tak było w r. 1901., kiedy, jako ówczesny elew kliniki lekarskiej, spostrzegłem go w drobnowidowym obrazie i to w treści żołądkowej. Mianowicie, przeprowadzając w swoim czasie doświadczenia kliniczne, zmierzające do wyświetlenia wpływu miesiączkowania na czynność żołądka, dokonałem u długiego szeregu osób badania treści żołądkowej, nie pomijając badania drobnowidowego. U jednej z ambulantek klinicznych znalazłem w treści żołądkowej twory, żywo się poruszające, a należące już na pierwszy rzut oka do typu pierwotniaków. Nie bez pewnych trudności oznaczyłem je jako okazy W i e l k o u ś ć c a (*Lamblia intestinalis*). Przytoczę tu w krótkości cechy, jemu właściwe.

Gatunek, zwany W i e l k o u ś ć c e m (a nieściśle O g o n i a s t k i e m) j e l i t o w y m, należy do rodzaju R z ę s i s t k ó w (*Trichomonas*), gromady W i c i o w c ó w (*Flagellata*), a typu P i e r w o t n i a k ó w (*Protozoa*). Odkrywcą jego był L a m b l (1859), wówczas profesor Uniwersytetu warszawskiego, — który go ochrzcił nazwą *Cercomonas intestinalis*. Synonimy gatunku: *Hexamitus duodenalis* (D a v a i n e 1875), *Dimorphus muris* (G r a s s i 1879), *Megastoma entericum* (G r a s s i 1881), *Megastoma intestinale* (R. B l a n c h a r d 1886). B l a n c h a r d wreszcie zaproponował (1888), dla pogodzenia różnych nazw, przydać pasorzytowi nazwisko pierwszego odkrywcy, L a m b l a.

Opis własności pasorzyta znachodzimy w obszerniejszych podręcznikach parazytologji. Jestto twór kształtu gruszkowatego, długości przeciętnie 15 μ, szerokości 8 μ. Część przednia, grubsza, ścięta jest od strony brzusznej, co wytwarza wklęsłą powierzchnię kształtu nerkowatego, działającą ssąco i umożliwiającą pasorzytowi przymocowywanie się do komórek nabłonkowych żywiciela. Grubszy koniec pasorzyta posiada nadto 6 nitek ruchomych, czyli wici, ułożonych dookoła powierzchni ssącej, a dwie takie nitki posiada koniec przeciwległy, zwężony ogoniasto. Zapomocą takich wici wiciowce wykonują ruch, t. zw. wiciowaty, zbliżony do migawkowego, czyli rzęskowego, właściwego innym gatunkom pierwotniaków.

Przedstawiony pasorzyt spotyka się przedewszystkiem w jelicie cienkiem różnych gryzoniów (szczur, mysz). Gatunek, spotykany u człowieka jest, jak się okazało, identyczny. „Aklimatyzuje się" on tu również w jelicie cienkiem, mianowicie w początkowych jego odcinkach. L a m b l, który go odkrył w stolcach (u dzieci), przekonał się na zwłokach, że siedliskiem była dwunastnica. Pierwotna nazwa polska: O g o n i a s t e k, była tłumaczeniem łacińskiego: *Cercomonas* (κέρκος = ogon, μονάς = jednostka, ciało pierwotne, najniższy organizm). Nazwa ta należy się jednak w systematyce innemu gatunkowi, również w jelitach ludzkich występującemu. Gatunkowa nazwą naszego pasorzyta jest *Megastoma*. Przetłumaczono to na polskie jako „W i e l k o u ś c i e c". J a n o w s k i [1]), któremu zawdzięczamy zasadniczą pracę z r. 1896, wprowadzającą uporządkowanie chaotycznego słownictwa łacińskiego w zakresie trzech pokrewnych gatunków: *Trichomonas, Cercomonas, Megastoma*, użył na oznaczenie *Megastoma* polskiej nazwy: W i e l k o r y j e c. Miałoby to może analogię do „t ę g o r y j c a" (*Anchylostoma*). Ale, jakkolwiek zarówno „usta" u *Megastoma*, jak i „ryj" u tęgoryjca są to pojęcia bardzo obrazowe, wypada zatrzymać raczej nazwę W i e l k o u ś c i e c, tę bowiem utrwalił nasz Słownik lekarski.

Znaczenie wielkouśćca w ustroju ludzkim nie jest jeszcze wyjaśnione. Co do częstości występowania, różnią się spostrzeżenia parazytologów strefy gorącej od spostrzeżeń autorów strefy umiarkowanej. N o c [2]) n. p. stwierdził go u 50% badanych w tym celu mieszkańców Saigonu. Szczególnie obficie miał się pasorzyt znachodzić w stolcach osobników, dotkniętych t. zw. biegunką Kochinchińską, przyczem oddziaływanie treści jelitowej miało być silnie kwaśne. Chorobowe stany przewodu pokarmowego, tak częste w krajach gorących, miałyby być warunkiem sprzyjającym i ułatwiającym znakomicie osiedlenie się pasorzyta w jelicie ludzkiem. Przypomnę, że innego pasorzyta ludzkiego, mianowicie W ę g o r k a j e l i t o w e g o (*Anguillula intestinalis* [3])) znaleziono również w wielkich ilościach w tejże biegunce kochinchińskiej i usiłowano

*) Spostrzeżenie to, zanotowane w r. 1901, nie zostało wówczas ogłoszone, gdyż chora, o której będzie mowa, odmówiła zgody na dokończenie badań. Mimo tego uważam za wskazane podać je do wiadomości, nietylko dlatego, że jestto badźcobądź, choć drobny, przyczynek do parazytologji klinicznej, ale przedewszystkiem dlatego, że jest to zarazem przyczynek do tego dorobku, jaki powstał dzięki inicjatywie i kierownictwu Antoniego G l u z i ń s k i e g o, należy mu się więc miejsce w zbiorze prac, pochodzących z Jego klinik.

[1]) J a n o w s k i: O flagellatach (wiciowcach) w wypróżnieniach ludzkich i o ich znaczeniu w patologji przewodu pokarmowego. *Gazeta Lekarska* 1896, zeszyty 29—34.

[2]) B r u m p t: Précis de parasitologie.

[3]) Z i e m b i c k i: O węgorku jelitowym. *Gazeta Lekarska*, 1905 r.

wprowadzić go w związek przyczynowy z tem cierpieniem. Ostatnie lata przyniosły dowód, że wielkouściec i w naszym klimacie bynajmniej nie jest w jelitach ludzkich gościem wyjątkowym. Aby go wykazać, należy jednak zastosować zgłębnikowanie dwunastnicy. Świadczy o tem spostrzeżenie Skłodowskiego[4]), a następnie obszerna praca Adamowicza[5]). Adamowicz wykazał wielkouśćca w 7 przypadkach na badanych 57.

Do żołądka, pomimo bliskiego sąsiedztwa stałej swej siedziby, dwunastnicy i pomimo swej wielkiej ruchliwości, wielkouściec w warunkach prawidłowych się nie przedostaje. Że jednak jest to możliwe, dowodzi moje spostrzeżenie. Ta okoliczność, niemniej jak zachowanie się wielkouśćca w żołądku, jest podstawą niniejszej notatki.

Znalezienie w treści żołądkowej u wspomnianej poprzednio chorej wielkouśćca jelitowego było przyczyną przyjęcia jej do kliniki. (Nr. dziennika 108, r. 1901—2, nazwisko Karolina Hryniuk, lat 28, żona woźnego, stale zamieszkała we Lwowie).

Od dzieciństwa niemal doznawała ona najrozmaitszych przypadłości żołądkowych i jelitowych, w postaci gniecenia, odbijania, braku apetytu, nieregularności w oddawaniu stolca. Od 2 lat (po przebyciu trzech ciężkich porodów), dolegliwości w dołku podsercowym coraz dokuczliwsze, zwłaszcza po przyjęciu pokarmów, przed rokiem napad o właściwościach kolki żółciowej. Wymiotów, żółtaczki, gorączki nie było. Stolec stale zaparty. W chwili przyjęcia do kliniki woreczek żółciowy wyraźnie macalny, bolesny. Rozpoznano kamicę.

Ze względu na pasorzyty badano treść żołądkową w czasie od dnia 19 listopada do dnia 23 grudnia 1901, jużto co dzień, jużto co parę dni, każdym razem na czczo, następnie po śniadaniu białkowem, jakoteż po obiedzie próbnym. Na czczo udawało się zwykle wydobyć bez wlania wody około 50 cm płynu ciągnącego się, barwy zielonkowatej, oddziaływania zasadowego. W takiej treści zawsze znachodziły się liczne okazy wielkouśćca, żywo się poruszające. O ile treść na czczo nie była zasadowa, ale obojętna — co na 14 razy zdarzyło się 4 razy — pasorzyty traciły ruchomość, gdy zaś treść była słabo kwaśna — co zdarzyło się 2 razy, — traciły nie tylko ruchomość, ale i kształty, przedstawiając twory nieregularnie kuliste, jakby rozpływające się i ziarniste (rozpad).

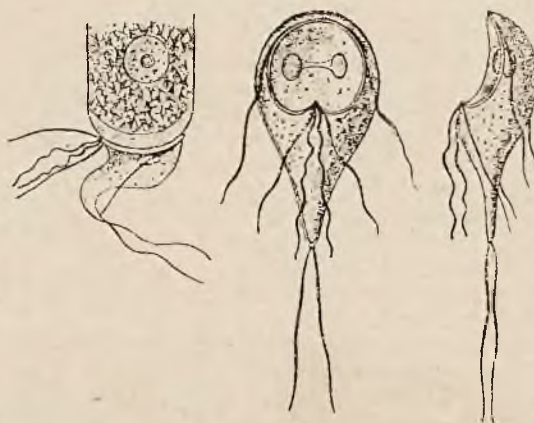
Zdawałoby się z tego wynikać, że wielkouściec, a więc i pierwotniak w ogólności może się utrzymać przy życiu tylko w płynie zasadowym. Wniosek taki byłby nieusprawiedliwiony. Spostrzeżenie nasze dowodzi jedynie, że sok żołądkowy działa na te twory zabójczo. Jak długo pasorzyt znachodził się pod osłoną żółci i śluzu i jak długo ciecz zasadowa nie została zobojętnioną przez kwas solny, tak długo utrzymywał on się w stanie żywym, w środowisku dla siebie nieodpowiedniem, do którego dostał się przypadkowo z narządów sąsiednich, t. j. z dwunastnicy lub worka żółciowego, a to wskutek patologicznych stosunków mechanicznych, czynnie lub biernie, wraz z przelewającą się do żołądka żółcią.

W r. 1903 doniósł Cohnheim[6]) o znalezieniu w żołądku innych pierwotniaków, a mianowicie wymoczków *(Infusoria)*. Były to przypadki raka żołądka. Stąd powstał nieuzasadniony wniosek tego autora, że obecność pierwotniaków w żołądku świadczy o istnieniu nowotworu. Zenon Orłowski[7]) zbija ten pogląd, wykazał bowiem pierwotniaki, mianowicie Rzęsistka jelitowego *(Trichomonas intestinalis)* w treści żołądkowej w przypadku, w którym sekcja nie wykazała wcale nowotworu żołądka[8]). Podkreśla natomiast szczegół, że tak w przypadku jego, jak w przypadkach Cohnheima, treść, w której znaleziono pierwotniaki, oddziaływała zasadowo. Sądzi, że jest to warunek zasadniczy, jeżeli pierwotniaki mają czyto zatrzymać się w żołądku, czy też w ogóle przejść przez żołądek w stanie żywym do dalszych odcinków przewodu pokarmowego.

Zapatrywanie, że pierwotniaki nie mogą ostać się w prawidłowym żołądku zgadza się w zupełności z mojem spostrzeżeniem. Nie znaczy to jednak, ażeby zakażenie pierwotniakami w ogólności, a wielkouśćcem w szczególności, nie mogło przyjść do skutku u człowieka z prawidłowem wydzielaniem soku żołądkowego. Gdyby człowiek zakażał się pasorzytami dojrzałemi, to nawet wtedy jest do pomyślenia przebycie przez nie żołądka ludzkiego n. p. na czczo, z wodą, lub przy obfitem wprowadzaniu płynów, rozcieńczających sok żołądkowy i przenoszących pasorzyta szybko dalej. Człowiek zakaża się jednak prawdopodobnie tylko postaciami otorbionemi (cystami), jak to na sobie samym, jak wiadomo, wykazał Grassi. Przenośnikami są, jak się zdaje, rozmaite płody rolne i inne środki żywności, zanieczyszczone przez zwierzęta, żyjące w bliskiem sąsiedztwie człowieka (szczury, myszy). Cysty zaś są niewątpliwie mniej wrażliwe na sok żołądkowy od pasorzytów dojrzałych. Jakkolwiek jest, — usposobione do zakażenia z pewnością będą raczej osobniki z niedokwaśnością i głębszemi zmianami w błonie śluzowej żołądka.

Nawiasowo wspomnę, że u naszej chorej, pomimo najskrzętniejszych poszukiwań, nie udało się wykazać pasorzytów w stolcach. Dalsze badania zostały przerwane, chora bowiem nie zgodziła się na dłuższy pobyt w klinice. Ale szukanie ogoniastka w stolcu, o ile niema biegunki, natrafia zawsze na wielkie trudności. Gdy bowiem w czasie zwiększonej perystaltyki jelita wydalają liczne okazy pasorzyta, zdradzające się odrazu swą ruchliwością, to w stanie prawidłowym, a tem bardziej w zaparciu stolca, okazy takie na zewnątrz nie wychodzą, wydaleniu zaś ulegają jedynie nieruchome postaci otorbione (cysty).

Sprawę znaczenia Wielkouśćca dla ustroju ludzkiego pomijam, przypadek nasz bowiem nie dostarcza w tym względzie żadnych danych. Zapatrywania na tę sprawę są jak wiadomo rozbieżne. Szukać związku między wielkouśćcem a kamicą, byłoby bezkrytycznem posuwaniem się zbyt daleko. Co najwyżej nieprawidłowe warunki mechaniczne, zachodzące czy to w kamicy, czy innych cierpieniach woreczka, mogą sprzyjać rozmnożeniu się pierwotniaków. W każdym razie olbrzymia liczba pasorzytów, stanowiąca w przypadkach zakażenia objętości, że tak powiem, namacalne, z drugiej zaś strony częstość zakażenia i w naszym klimacie, co wykazał Adamowicz, — są to szczegóły, dające do myślenia i zwracające baczniejszą uwagę na tego pierwotniaka.



Wielkouściec jelitowy, widziany z przodu, z boku, jeden okaz na komórce nabłonkowej (Grassi i Schewiakoff).

---

[4]) Skłodowski: Szpital Dziec. Jezus w Warsz., posiedzenie kliniczne z dnia 8. III. 1925 *(Polska Gaz. Lek.* 1925, 922).

[5]) Adamowicz: W sprawie zakażenia dwunastnicy i dróg żółciowych ogoniastkiem jelitowym i t. d., — doniesienie tymczasowe: *P. G. L.* 1926, zesz. 3—4, str. 49. — Tenże: W sprawie zakażenia i t. d. wielkouśćcem jelitowym. *P. Arch. Med. Wew.* 1926, t. IV, zesz. II, (str. 187—203).

[6]) Cohnheim: Ueber Infusorien im Magen- u. Darmkanal d. Menschen u. ihre klinische Bedeutung. *D. m. W.* 1903, Nr. 12—14.

[7]) Orłowski Z.: O wzajemnym stosunku braku soku żołądkowego *(achylia gastrica)* i t. zw. *protozoa colitis. Przegl. Lek.* 1905, Nr. 16 i 17.

[8]) Tenże: *Russkij Wracz,* 1904, Nr. 24.

Dr. Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

Początki walki z gruźlicą we Lwowie.

Poruszenie społeczeństwa w celu zorganizowania walki z gruźlicą w naszym kraju jest zasługą Janiszewskiego. Kolebką inicjatywy było Zakopane. Środowisko to, ze względu na swe posłannictwo lecznicze, sprzyjało rozwijaniu tego rodzaju planów, tam też Janiszewski, jako ówczesny lekarz stacji klimatycznej, rozpoczął swą społeczną działalność i rzucił hasło propagandy, która miała objąć kraj cały. Na jego propozycję i nalegania, sformułowane w r. 1899, utworzono osobną „gruźliczą" sekcję IX. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, który odbył się w roku następnym w Krakowie, w czasie zaś obrad tej sekcji wygłosił on następujące referaty:

1) Zapobieganie gruźlicy w zdrojowiskach i uzdrowiskach galicyjskich;

2) Organizacja walki z gruźlicą; jakoteż:

3) Wniosek utworzenia stałego komitetu dla badania sprawy gruźlicy i dla walki z gruźlicą.

Wniosek ten doczekał się niebawem urzeczywistnienia w postaci *„Towarzystwa budowy sanatorjów ludowych dla dotkniętych gruźlicą"*, którego statut został zatwierdzony reskryptem Namiestnictwa z dnia 10. sierpnia 1900, L. 77920.

W ślad za tem wyłoniony komitet ogłosił w prasie lekarskiej i codziennej komunikat [1]), wzywający do wpisywania się na listę członków i zapowiadający zamiar zwołania pierwszego Walnego Zgromadzenia do Lwowa. Ten historyczny, rzec można, na polu walki z gruźlicą komunikat podpisali następujący członkowie komitetu, pełniącego, aż do Walnego zebrania, obowiązki pierwszego Wydziału Stowarzyszenia:

C. k. starosta Rudzki, prezes sądu Łobos, kanonik ks. Kaszelewski, c. k. lekarz powiatowy Bednarski, nadinżynier Wszeteczko, inspektor podatkowy Drozd, rejent M. Struszkiewicz, W. Tyszkiewicz, D. Bek, Dr. K. Beaurain, c. k. komisarz rządu Piątkiewicz i Dr. Tomasz Janiszewski.

Zamiar zwołania Walnego Zgromadzenia do Lwowa wynikał z samego założenia. „Rozumiejąc, że Towarzystwo takie, istniejące w Zakopanem, nie może wywierać szerszego wpływu na cały kraj, że siedzibą takiego stowarzyszenia musi być zawsze większe miasto, przeniosłem siedzibę Towarzystwa do Lwowa" — pisał Janiszewski [2]).

Walne Zgromadzenie odbyło się dopiero dnia 14. października 1904, w Sali obrad Galic. Kasy Oszczędności we Lwowie [3]). Poprzedziło je Zgromadzenie poufne, na które z zaproszonych 150-ciu, przybyło z górą 50 osób. Zgromadzenie zagaił w imieniu zwołujących prof. dr. Antoni Gluziński. Podniósł on wyjątkowe, w znaczeniu niekorzystnem, położenie naszego kraju wśród cywilizowanej Europy, gdy bowiem u nas odsetek chorych na gruźlicę ustawicznie wzrasta, u sąsiadów spada on widocznie i szybko. Wyraził przekonanie, że w tych warunkach hasło do walki z tą straszną chorobą zjednoczy wszystkich ludzi dobrej woli, nadszedł bowiem najwyższy czas, ażeby wobec powszechnego niebezpieczeństwa powołać do życia organizację, obejmującą kraj cały. Podniósł wreszcie zasługi Janiszewskiego i jego niezmordowaną pracę przygotowawczą.

Przewodniczącym Zgromadzenia wybrano prezydenta m. Lwowa, dra G. Małachowskiego, dotychczasowego prezesa komitetu miejscowego, który do protokołowania obrad powołał dra Eugenjusza Piaseckiego, poczem wezwał obecnych do wpisywania się na listę członków „Stowarzyszenia budowy sanatorjów ludowych dla dotkniętych gruźlicą".

Gdy na listę wpisali się wszyscy obecni, przewodniczący zamknął zebranie poufne, a równocześnie otworzył I. Walne Zgromadzenie członków Stowarzyszenia, udzielając głosu prof. dr. Gluzińskiemu, który przedstawił projekt petycji do Sejmu w sprawie budowy sanatorjum ludowego dla gruźliczych. Streszczając go, skreślił plan i sfinansowanie projektowanego domu zdrowia. Obejmowałby on 120 łóżek, przeznaczonych częściowo dla średnio-zamożnych, częściowo dla ubogich. W myśl petycji, Sejm miałby wstawić w budżet krajowy spłacanie rat amortyzacyjnych pożyczki, którą Stowarzyszenie zaciągnęłoby w Banku Krajowym na budowę sanatorjum. Rozpatrywano następnie projekt zmiany statutu, poczem wybrano Wydział Stowarzyszenia, do którego weszli:

Prof. Aleksander Barwiński, prof. dr. Antoni Gluziński, Józef Hudec, dr. Tomasz Janiszewski, prof. dr. Henryk Jordan, dr. Edward Lilien, dr. Wiktor Legeżyński, dr. Eugenjusz Piasecki, dr. Edward Stroynowski i Antoni hr. Wodzicki.

Dnia 18. października ukonstytuował się pierwszy Wydział wybierając prezesem Antoniego hr. Wodzickiego, zastępcą prezesa prof. dra Antoniego Gluzińskiego, skarbnikiem dra Edwarda Stroynowskiego, sekretarzem dra Eugenjusza Piaseckiego. Powierzając prezesurę organizacji hr. Wodzickiemu, liczono na jego liczne stosunki w kraju, a także na wpływy, jako c. k. tajnego radcy, we Wiedniu. Wpływy te, jak się później okazało, były niewystarczające, gdyż Austrjacki Związek Przeciwgruźliczy, — *„Viribus Unitis"*, — dysponujący znacznemi funduszami, zapewnionemi ustawowo dla wszystkich krajów Monarchji, systematycznie pomijał, przy rozdziale, Galicję. Ponieważ zaś hr. Wodzicki mieszkał stale w Krakowie, przeto rzeczywiste kierownictwo całej akcji spoczęło odtąd w ręku prof. Gluzińskiego.

Pierwszą troską nowowybranego Wydziału było wyszukanie terenu na sanatorjum. Pomyślano przedewszystkiem o wielkich lesistych kompleksach rządowych, mając w tym względzie zapewnione poparcie miarodajnych czynników. Poszukiwania rozpoczęto w t. zw. Państwie Dobromilskiem i w Państwie Nadwórniańskiem. Komisja, w której skład weszli: Gluziński, Janiszewski, Legeżyński i Merunowicz, dokonała tu i tam oględzin na miejscu. Jakkolwiek Państwo Dobromilskie (Starzawa, Krościenko), zdawało się być odpowiedniejszem ze względu na swe położenie w środku kraju, pierwszeństwo, z powodów klimatycznych, przyznano Państwu Nadwórniańskiemu, (Dora, Mikuliczyn, Tatarów). Wybór padł na teren, położony między Dorą, a Jaremczem. Niestety cała sprawa rozbiła się o brak funduszów. Pomimo energicznej propagandy, pomimo ruchliwej działalności Komitetu Pań, pomimo zaangażowania do współpracy lekarzy powiatowych, a wreszcie zainteresowania Kasy chorych i Tow. Czerwonego Krzyża, — zebrano kwoty stosunkowo niewielkie. Brakło należytego poparcia przez Rząd tak centralny, jak krajowy. Tu dla porównania należy nadmienić, że w Warszawie już parę lat wcześniej, bo wedle sprawozdania Wydziału przeciwgruźliczego w Tow. Higienicznem za r. 1900, zebrano na sanatorjum dla suchotników poważną sumę 70.000 rubli [4]).

Brak funduszów był przyczyną zwrócenia uwagi w innym kierunku. Coraz głośniej było bowiem w Europie o nowym sposobie społecznej walki z gruźlicą, wprowadzonym we Francji. Organizatorem jego był Calmette. Już w r. 1900, na jednem z posiedzeń specjalnego Komitetu *(Commission extraparlamentaire de la Tuberculose)* wygłosił on referat o nowym systemie, którego zasadą miało być zapobieganie gruźlicy przez uświadamianie jak najszerszych warstw społeczeństwa. Cały kraj radził on ująć w sieć organizacji, polegającej na zakładaniu całego szeregu instytucyj, ochrzczonych mianem: *„les dispensaires"*. Nowe hasło przyjęło się szybko w różnych krajach, w r. 1904. przyjęli je Niemcy. Ponieważ coś podobnego urządzono także w Pradze, przeto Stowarzyszenie, pismem z dnia 19. grudnia 1904, zwróciło się do burmistrza miasta Pragi Srba, z prośbą o bliższe wskazówki. Równocześnie, na wniosek Gluzińskiego, postanowiono rozpatrzyć sprawę tworzenia leczniczych i zapobiegawczych obozów letnich dla dzieci. Okres ten kończy się zmianą statutu Stowarzyszenia, które przybrało nazwę *„Towarzystwa walki z gruźlicą"* z siedzibą we Lwowie.

Tu przyszło do dłuższej przerwy w czynnościach Wydziału Towarzystwa, spowodowanej znowu brakiem funduszów. Tymczasem myśl dojrzewała, składki, aczkolwiek powoli, płynęły. Wreszcie dnia 24. lutego 1908 uchwalono wkroczyć już bezwłocznie na drogę jedynie dostępną i zakładać *„dyspenzorja"*, jako ogniska „Opieki" dla chorych na gruźlicę, lub przez nią zagrożonych. Plan takiego dyspenzorjum polecono opracować komisji, złożonej z Janiszewskiego, Merunowicza i Serbeńskiego, który został wybrany do Wydziału w roli sekretarza, na miejsce Piaseckiego. Rozwinięto nową propagandę w społeczeństwie i w prasie, niestrudzony Janiszewski podjął się całej serji odczytów na prowincji.

Dzień 17. maja 1908. stanowi datę doniosłą. W tym dniu został otwarty Zakład „opieki", czyli dyspenzorjum, pierwsze we Lwowie, ale i pierwsze w Polsce. Otwarcie miało charakter uroczysty. Po przemówieniach, które wygłosili: Gluziński imieniem Towarzystwa Walki z gruźlicą, prezydent miasta Lwowa Ciuchciński imieniem gminy, dr. Pisek imieniem Towarzystwa Lekarskiego, prof. Thullie imieniem katolickich Towarzystw dobroczynnych, prof. Gluziński zaznajomił licznie zgromadzonych z urządzeniem „opieki" i jej zadaniami.

Lokal mieścił się przy ul. Pańskiej l. 10, u zbiegu ulic Pańskiej i Batorego. Przedstawiał się bardzo korzystnie. Wejście miał wprost z ulicy. Wewnętrzne urządzenie, schludne, skromne, a wytworne, zastosowane do wymagań higjeny i potrzeby łatwej dezynfekcji. Pierwszy pokój przeznaczony był dla ambulantów, drugi na ordynację dla lekarza [5]). Lekarzem ordynującym został mianowany dr. Wincenty Czernecki, czynności zaś bakterjologiczne powierzono ś. p. drowi Henrykowi Balabayderowi. Obowiązków „Opiekunki" podjęła się pani Marja Kwiatkiewiczowa. Koszty utrzymania całości wnosiły rocznie:

Czynsz 1200 kor., — opiekunka 1200 kor., — płace lekarskie 1000 kor, — służba 300 kor., — dorożki 120 kor. Razem 3820 Koron.

---

[1]) Zob. n. p.: *„Przegląd Lekarski"* 1900 s. 634.

[2]) Janiszewski: Opieka nad chorymi gruźliczymi i walka z gruźlicą w Galicji. Kraków 1908. (Na podstawie odczytów. wygłoszonych w Towarzystwach Lekarskich we Lwowie i w Krakowie w r. 1908).

[3]) Zob.: Księga protokołów Tow. Walki z gruźlicą. Z tegoż źródła czerpane są dalsze szczegóły, omawiające działalność Wydziału Towarzystwa.

[4]) Zob. *„Przegl. Lek."* 1901, s. 281.

[5]) Szczegółowy opis zob.: Janiszewski l. c str. 43.

Nadto na doraźne zapomogi przeznaczono kwotę 1000 kor. rocznie.

Po dokonaniu tego pierwszego widomego dzieła, postanowiono niezwłocznie zająć się sprawą, t. zw. stacyj leśnych. Po komisyjnem zbadaniu kilku miejscowości, wniesiono do Reprezentacji miejskiej podanie z prośbą o odstąpienie Towarzystwu najodpowiedniejszego miejsca w jednym z lasów miejskich. Ponieważ zaś okazało się, że dla dobra Towarzystwa trzeba akcję „decentralizować", postanowiono, po porozumieniu się z czynnikami krakowskiemi, ponownie zmienić statut, a mianowicie wprowadzć zasadę utworzenia w większych miastach „Kół miejscowych", które razem stanowićby miały wielkie krajowe Towarzystwo walki z gruźlicą. Ta zmiana została zatwierdzoną z wiosną 1909 r., poczem w dniu 27. marca odbyło się Walne Zgromadzenie, na którem ustępujący a zasłużony dotychczasowy Wydział złożył urzędowanie i przedstawił listę osób, proponowanych przez siebie do nowego Wydziału.

Stosownie do tej propozycji został on wybrany w składzie następującym:

Prof dr. Józef Wiczkowski, jako prezes,
Radca Aleksander Barwiński, jako jego zastępca,
Dr. Witołd Ziembicki, jako sekretarz,
Józef Piórkiewicz, jako skarbnik,
Dr. Maksymiljan Bett (przedstawiciel Kasy chorych).

Na tem kończy się okres, któremu pragnąłem poświęcić niniejszą notatkę. Początek dzieła był dokonany. Ustępujący Wydział, jako świadek ewolucji zapatrywań na nowoczesne sposoby walki z gruźlicą, poszedł z duchem czasu; odstąpił od zamiaru budowania kosztownych sanatorjów, na które kraj nasz zresztą zdobyć się nie mógł; założył pierwszą „Opiekę"; wypracował plan dalszy; wskazał potrzebę urządzania tanich „schronisk leśnych" i „obozów letnich dla dzieci"; a przedewszystkiem przygotował do dalszej akcji odpowiedni nastrój w społeczeństwie. To też nowy Wydział, który miał w niedalekiej przyszłości poszczycić się otwarciem „Sanatorjum ludowego" w Hołosku Wielkiem pod Lwowem, zastał już rzecz nietylko rozpoczętą, ale daleko posuniętą, co zadanie znakomicie ułatwiło. Pierwszemu Wydziałowi należy się więc ta nagroda, aby mu nie była zapomniana zasługa pierwszeństwa. On pierwszy wyhodował to zdrowe ziarno, które Janiszewski rzucił na uprawioną przez siebie glebę. I dlatego w Złotej księdze walki z gruźlicą tuż za nazwiskiem Janiszewskiego, umieszczonem będzie nazwisko Gluzińskiego, jako jednego z pierwszych pionierów tej walki, na czele grona osób dobrej woli.

Oto początek walki z gruźlicą w naszym kraju, w piśmiennictwie przedstawiony nie zawsze ściśle, a często fałszywie.

A zarazem, do biografji Antoniego Gluzińskiego, — przyczynek.

Streszczenia prac ogłoszonych w językach: francuskim i niemieckim.

Prof. Ch. Achard (Paryż). *O szczepieniach ochronnych przeciwko chorobom tyfusowym.* (Streściła dr. E. Reicher, st. asystent II. kliniki wewnętrznej Uniw. Warszawskiego).

Autor omawia znaczenie przeciwtyfusowych szczepień ochronnych, odróżniając szczepienia osób poszczególnych, które dobrowolnie lub przypadkowo spożyły kultury tyfusowe, od szczepień masowych, stosowanych wśród ludności cywilnej lub wojska w czasie epidemji. Szybkie szczepienie w pierwszym przypadku może zahamować rozwój choroby, zaś masowe szczepienia w czasie epidemji powstrzymują jej szerzenie. Wykazały to szczególnie spostrzeżenia w czasie wojny; tak, n. p. w armji francuskiej, w szczególności w armji Renu, w roku 1920 zanotowano tylko jeden przypadek tyfusu na 100,000 ludzi, podczas gdy przed rokiem 1915 przypadało 26,58 na 1000 ludzi. Szczepienia wojenne chroniły nietylko wojsko, ale i ludność cywilną, a wśród niej specjalnie mężczyzn. Stwierdzono, że przypadki zakażenia tyfusowego są rzadkie wśród ludzi szczepionych, że odporność trwa zwykle dość długo, i że w przypadku zakażenia przebiega ono łagodniej, choć czasami może się jednak zakończyć śmiercią. Zastosowanie szczepień ochronnych jest przedewszystkiem wskazane w ogniskach epidemji, pozatem szczepić się powinni ludzie przedewszystkiem na zakażenie narażeni, jak personal szpitalny, ludzie, którzy dużo podróżują, w miejscowości zakażonej, przedewszystkiem zaś krewni chorych etc. Ponieważ zakażenie w wieku dziecięcym jest słabsze i rzadsze, radzi Chauffard szczepienia stosować, począwszy od 15 roku, i powtarzać je między 18—21 rokiem. Stosowanie obowiązkowych szczepień ogólnych, zdaje się, nie jest jeszcze dojrzałe, choć odpowiednie prawo zostało złożone w parlamencie francuskim. Autor omawia w końcu sprawę szczepienia drogą doustną. Po szczepieniach takich nie stwierdził wprawdzie, nigdy aglutynacji przez surowicę chorych, ale znalazł odczyn odchylenia dopełniacza Bordet-Gengou od 18—57 dnia choroby.

Prof. R. Bálint (Budapeszt). *Nowsze poglądy na nieoperacyjne leczenie choroby Basedowa.* (Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. kliniki wewn. Uniw. Warsz.).

Obecne zapatrywania na patogenezę choroby Basedowa uwzględniają nietylko czynność wydzielniczą tarczycy, ale też i pewne inne czynniki ustroju, w szczególności zaś układ nerwowy, i zwłaszcza współczulny, którego wzmożona wrażliwość na tyroksynę wywołuje w ustroju następstwa, będące znowu podnietą do nadczynności tarczycy. Dlatego usiłowania lecznicze muszą iść nietylko w kierunku bezpośredniego zadziałania na tarczycę, ale też mieć na celu przerwanie w innem miejscu błędnego koła zaburzonej przemiany materji. Ergotamina, jako środek, porażający przedewszystkiem układ współczulny, następnie i parasympatyczny, insulina, pobudzająca nerw błędny, wreszcie zmiana warunków klimatycznych — wszystkie te czynniki sprowadzają w wielu przypadkach poprawę znaczną w przebiegu choroby Basedowa, a, ponieważ sposób działania ich polega na wpływie na układ nerwowy, przeto słusznem się zdaje, że w leczeniu choroby Basedowa należy uwzględnić szerzej chorobowy czynnik pozatarczycowy. Obok naświetlania tarczycy promieniami Roentgena, polecają też stosowanie małych dawek jodu. Csépai otrzymał lepsze wyniki stosując naświetlanie równocześnie z podawaniem jodu, aniżeli po każdym sposobie z osobna. Autor, obok wszystkich powyższych sposobów, stosuje z powodzeniem leczenie dietetyczne, którego podstawą jest dostarczanie odpowiedniej ilości ciepłostek z usunięciem jednak podawania ciał białkowych, zawierających tryptofan, substancję macierzystą tyroksyny. Obok tłuszczów i wodanów węgla autor podaje białko przeważnie roślinnego pochodzenia, jak kartofle, kukurudza, galaretki i t. d. Badania autora (z dr. Schill'em) wykazują, że tego rodzaju ograniczona dieta jest niezawsze łatwą do utrzymnia przez czas dłuższy, gdyż jest monotonna. Korzystny wynik daje się osiągnąć dopiero po upływie 3—4 tygodni. Dietę stosować jednak należy mimo trudności możliwie długo, a w korzystnych przypadkach dobry wynik utrzymuje się nawet po jej zaprzestaniu (dwuletnia kontrola). Badania przeprowadzone wykazują, że w powyższy sposób można osiągnąć bilans równowagi w przemianie azotowej oraz obniżenie podstawowej przemiany materji.

Prof. Dr. Juljusz Bauer: *Wrzekomy obrzęk śluzakowaty przy stale podwyższonem ciśnieniu krwi. (Z Oddziału* wewnętrznego Polikliniki we Wiedniu). (Streścił adjunkt II. kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz. dr. Z. Szczepański.

Nawiązując swoje spostrzeżenia do pracy, ogłoszonej przez A. Gluzińskiego w roku 1909 o niedoczynności tarczycy u kobiet w okresie przekwitania, autor podaje historje chorób 3 kobiet, u których wygląd zewnętrzny był taki, jaki zwyczajnie stwierdza się u chorych na obrzęk śluzakowaty. U dwóch pierwszych chorych było ciśnienie krwi znacznie wzmożone, a badanie podstawo-

wej przemiany materji u chorej 2-giej wykazało zwiększoną przemianę o 27%. W trzecim przypadku u kobiety 65 letniej po operacji torbieli jajnikowej i wola wystąpiły objawy niezawodnie śluzakowate, z obniżeniem podstawowej przemiany materji, ale ze znacznie wzmożonem ciśnieniem krwi.

Autor na podstawie swojego doświadczenia stwierdza, że przy wzmożonem ciśnieniu krwi może wystąpić obraz chorobowy, łudząco przypominający obrzęk śluzakowaty. Występuje uczucie zmęczenia, bóle w mięśniach i stawach, zanik pamięci, ociężałość w myśleniu, także obrzęki, jak u chorych z obrzękiem śluzakowatym. Ciśnienie krwi jest wzmożone, a badanie podstawowej przemiany materji wykazuje nie zmniejszenie tej czynności, a raczej wzmożenie. Leczenie w tych przypadkach przetworami tarczycy, tak wdzięczne w obrzęku śluzakowatym zawodzi.

W 3-cim przypadku stwierdzono obrzęk śluzakowaty, ale ze stale wzmożonem ciśnieniem krwi. W tym przypadku leczenie dało wynik dodatni.

G. Etienne, Profesor Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu w Nancy: *Wydzielanie mocznika w chorobie Basedowa.* (Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz.).

Autor badał stałą Ambard'a w 29-ciu przypadkach choroby Basedowa, przebiegającej bez powikłań i bez osłabienia mięśnia sercowego.

W przypadkach tych stała Ambard'a była bardzo często podwyższona, dochodząc czasami nawet aż do wysokości 0.214.

Szczegółowe rozpatrzenie czynników, wchodzących w skład stałej Ambard'a wykazało, że podwyższeniu temu towarzyszy wzmożenie mocznika we krwi i w moczu. Tylko dwa razy wykazać było można pewne upośledzenie czynników nerkowych. Autor odnosi przeto podwyższenie się stałej Ambard'a, w chorobie Basedowa do nadmiernej czynności mocznikowej. Za powyższem ujęciem sprawy przemawiają też badania autora z Claude'm i Hermann'em nad wzmożoną przemianą materji u tych chorych, idącą w parze z równoczesnym spadkiem współczynnika oddechowego $\frac{CO_2}{O_2}$, który u tych chorych wahał się między 0.54 i 0,65 zamiast 0.80—0.90. Odpowiednie leczenie (hematothyreoidyna i radioterapja) obniża stałą Ambard'a u wymienionych chorych.

Pod wpływem tej wzmożonej czynności nerek u chorych na chorobę Basedowa może powstać z czasem prawdziwe zaburzenie czynności nerek — i to jednak można usunąć odpowiedniem leczeniem. W późniejszych jednak okresach choroby nieleczonej ma miejsce uszkodzenie nerek, autor odnosi to jednak raczej do ciężkich zaburzeń w krążeniu przejściowych lub też poprzedzających śmierć.

Powyższe badania wykazują czynnościowe zaburzenia nerek przy niepowikłanej chorobie Basedowa, zaburzenia te jednak nie są jeszcze uszkodzeniem. Łączą się one z innemi objawami tej choroby, w szczególności zaś ze wzmożoną przemianą ciał azotowych i są związane z wadliwą czynnością tarczycy.

Noël Fiessinger, Docent Uniwersytetu Paryskiego. *Zmiany komórkowe i niedomoga czynnościowa w patologji wątroby.* (Streścił Aleksander Freyd, wolontarjusz II. Kliniki chorób wewn. Uniwersytetu Warszawskiego).

Logicznie biorąc, przyczyna chorobowa, atakująca narząd tak unaczyniony, jak miąższ wątrobowy, winna w jednakowym stopniu oddziaływać na wszystkie komórki wątrobowe jak również wywoływać zaburzenia wszystkich czynności tego narządu. Dzieje się tak jednakże wyłącznie w przypadkach przebiegających bardzo ostro. W większości natomiast przypadków jest inaczej. Zarówno bowiem komórki jak czynności narządu w sposób różny oddziaływują na ten sam czynnik chorobowy; to też zmiany anatomiczne i zaburzenia czynnościowe występujące przy tem są tylko częściowe.

Autor podaje szereg dowodów doświadczalnych i biologiczno-klinicznych i dochodzi do wniosku, że asymetrja i asymergja czynnościowa są to dwa zjawiska zupełnie od siebie niezależne, a łączy je wyłącznie wspólna przyczyna je wywołująca.

Wyjątek stanowią nieliczne przypadki, w których ma miejsce połączenie kanalików żółciowych + tkanka śródmiąższowa. Stąd autor wnosi, że na podstawie zmian komórkowych nie można jeszcze sądzić o charakterze zaburzeń czynnościowych. Tylko więc oznaczenie stanu poszczególnych czynności wątroby daje nam możność sprecyzowania rokowania.

Prof. Dr. Juljusz Hatzieganu z Uniwersytetu w Cluj: *Uwagi o kile żołądka.* (Streścił dr. Z. Gorecki, asystent II Kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz.).

Autor spostrzegał 60 przypadków kiły żołądka w klinice lekarskiej w Cluj które, według Goja (z tej samej kliniki) przedstawiają 20% wszystkich, spostrzeganych w klinice w ciągu lat trzech przypadków kiły narządów wewnętrznych, czyli siedziba kiły w żołądku co do częstości występuje zaraz po kile narządu krążenia.

Anatomo-patologiczne zmiany mogą być swoiste lub nieswoiste. Z nieswoistych autor odróżnia: 1. Ostry nieżyt żołądka kiłowy w okresie wysypki kiłowej. 2. Przewlekły nieżyt żołądka kiłowy. 3. Wrzód żołądka, który powstaje po rozpadzie kilaka lub na tle zmian nieswoistych naczyń odżywczych albo n. błędnego. 4. *Linitis plastica,* przedstawiająca bujanie tkanki łącznej przedewszystkiem w podśluzówce, które doprowadza do znacznego zmniejszenia się objętości żołądka *(microgaster).* 5. Zbliznowacenie w okolicy odźwiernika lub środkowej części żołądka z następowem zwężeniem tegoż. Ze swoistych zmian podnieść należy postać kilaka, bądźto odosobnionego, wielkiego, bądź też drobnych, licznych kilaków. Występują one często wzdłuż małej krzywizny żołądka na tylnej ścianie żołądka lub pozaotrzewnowo. Obok powyższych zmian anatomo-patologicznych, mogą też kiłowe zmiany narządu nerwowego wywoływać chorobowe objawy ze strony żołądka.

Kliniczne postaci kiły żołądka są następujące: 1. *Dyspepsia gastrica syphilitica,* która najczęściej występuje wśród objawów niedokwaśności, zmniejszonego wydzielania soku żołądkowego i wzmożonej ilości śluzu. Ze względu na brak odpowiednich badań w sprawie patogenezy tych objawów należy raczej mówić o *dyspepsia gastrica* niż o *gastritis.* Autor odróżnia dwie postaci, zależnie od okresu ich występowania — wczesną (w II. okresie) i późniejszą (w III. okresie). — 2. Zespół wrzodu żołądka, bardzo częsty pod względem klinicznym; według autora, stanowi on 20% wszystkich wrzodów żołądka. Najczęstsza siedziba wrzodu kiłowego jest mała krzywizna. Często też występuje on pod postacią wrzodu dwunastnicy, mianowicie u osobników młodych, z kiłą wrodzoną. Autor uważa każdy wrzód, ze skłonnością do częstych i obfitych krwotoków bez bólu za podejrzany o kiłę. O ile zaś bóle występują, dzieje się to najczęściej w nocy; po podaniu dwuwęglanu sodu bóle nie ustępują, lecz wzmagają się, co odróżnia wrzód kiłowy od wrzodów żołądka odmiennego pochodzenia. Natomiast leczenie swoiste sprowadza szybką poprawę. Wzmożone wydzielanie soków żołądkowych nie występuje przy wrzodzie kiłowym. Przy wrzodzie krwawiącym kiłowym, autor spotykał przeważnie niedokwaśność. Gorączka o typie nieokreślonym, jest, według autora, oznaką kiły. Przebicie wrzodu kiłowego do jamy otrzewnej, występuje bardzo rzadko; 3. Postać rzekomo-nowotworowa (guzowata). Postać ta jest wyrazem kilaka żołądka, przebiegająca bez charłactwa, i niestałemi silnemi bólami, zwłaszcza w nocy. Występuje między 25—30 rokiem życia, jako wyraźny guz o gładkiej powierzchni i niebolesny. Przy prześwietlaniu prom. Roentgena autor widział na ekranie ubytek o linjowych nieregularnych zarysach. Rozpoznanie jest trudne, gdy na tle kiłowego wrzodu żołądka powstaje bujanie rakowate; 4. *Linitis plastica syph.* występuje rzadko, — pod postacią małego żołądka (Roentgen), a klinicznie przejawia się niedomoga lub zwężeniem odźwiernika ze znanemi objawami. W tej postaci autor otrzymywał wprost „cudowne" skutki swoistego leczenia; 5. Zwężająca i zniekształcająca postać kiły żołądka: należą tutaj zwężenia odźwiernika, oraz żołądek dwukomorowy. O ile nie chodzi o zmiany bliznowate, leczenie swoiste może dać znaczną poprawę. Hausmann opisał kiłę, występującą poza żołądkowo, w sieci, na trzustce i t. d. pod postacią guza, ze znacznemi bólami podczas jedzenia i w nocy, oraz z objawami ze strony żołądka. Autor uważa każde schorzenie żołądka, występujące między 30—45 rokiem życia, które nie ustępuje pod wpływem ogólnie przyjętego leczenia dietetycznego i farmakologicznego, za podejrzane o kiłę, w szczególności zaś zwrócić należy uwagę na niezależność bólów od przyjmowania pokarmów, bóle w nocy, lub objawy wrzodu żołądka bez bólów, znaczne krwotoki, występujące bez zapowiedzi, niedokwaśność przy postaci wrzodowej; przy postaci guzowatej kiły żołądka — brak charłactwa. Rozpoznaniu etjologji kiłowej dopomagają zmiany towarzyszące, jak scleroderma, allopecia, ubarwienia, blizny pokilakowe, kiłowe zmiany w tętnicy głównej, powiększenie śledziony. Leczenie poza dietą swoiste. Autor radzi rozpoczynać od bizmutu i przetworów jodowych i przychodzić do leczenia bizmutem z neosalwarsanem.

Prof. A. v. Korányi (Budapeszt). *W sprawie metodyki wykazywania skuteczności zabiegów leczniczych drogą statystyki.* (Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. klin. wewn. Uniw. Warsz.).

Przebieg cierpienia i jego objawy chorobowe zależą z jednej strony od czynników, stale występujących i o pewnych stałych

właściwościach w danem schorzeniu jak, np. zarazek chorobotwórczy, z drugiej zaś od czynników zmiennych, jak, np. zdolność odczynu ustroju chorego i t. p. Istota lecznictwa polega na sztucznej zmianie warunków, zmierzających do nadania odmiennego, korzystnego dla ustroju przebiegu danego cierpienia. Ocena skuteczności zabiegu leczniczego łatwa jest tam, gdzie przebieg choroby zależy przedewszystkiem od czynnika pierwszego jak to ma np. miejsce przy stosowaniu salwarsanu przy gorączce powrotnej. Trudną jest natomiast ocena skuteczności np. zabiegu chirurgicznego przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, gdyż nie każdy chory umiera na zapalenie wyrostka robaczkowego i nie każdy operowany zdrowieje. Aby jednak i w tego rodzaju chorobach móc uzyskać ocenę skuteczności leczenia, musimy uwzględnić większą ilość przypadków leczonych i nieleczonych. I tu jednak napotykamy na trudności. Np. 900 przypadków jakiegoś cierpienia nieleczonego wykazuje 20% zejścia śmiertelnego, natomiast 700 przypadków tej samej choroby leczonych wykazuje 15%. — Według rachunku prawdopodobieństwa, śmiertelność pierwszej grupy wynosi 16—24%. Drugiej zaś 10—20%. W ten sposób jednak możliwem jest, że śmiertelność pierwszej grupy wynosi 16%, drugiej 20%, czyli leczenie było raczej szkodliwem. Dlatego autor radzi określać odsetek w dwu grupach danego cierpienia (leczonych i nieleczonych) w miarę, jak ilość spostrzeganych przypadków wzrasta, np. o 10. W ten sposób otrzymujemy odsetki m_1 m_2 m_3, itd. w każdej grupie. Z chwilą, gdy mimo wzrostu przypadków różnica między kolejnemi odsetkami zniknie, wówczas otrzymujemy dowód, że rola przypadku, nieznanych czynników i wpływów zmalała do granic bez znaczenia. I dopiero wówczas wolno nam porównać otrzymane w obu grupach odsetki i ocenić, czy dany sposób leczenia jest skuteczny.

M. Laignel-Lavastine (Paryż): *O metodzie koncentrycznej w rozpoznawaniu psychonerwic.* Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. kliniki Uniw. Warsz.).

W rozpoznaniu psychonerwic należy się kierować nie tylko metodą „przestrzenną", ale także uwzględniać, oprócz zaburzeń psychicznych, i wszystkie inne czynniki, zwłaszcza wchodzące w zakres „fizjogenezy". Ten sposób rozpoznawania autor nazywa koncentryczną; obejmuje ona rozpatrywanie pięciu „sfer".

Sfera psychiczna obejmuje dwie odmiany. Odmiana pierwsza to stosunek chorego do społeczeństwa i objawy interpsychologiczne. Odmiana druga, wewnętrzna, tworzy te zaburzenia, które można badać dopiero po usunięciu tych wszystkich czynników, jakie należą do pierwszej odmiany. W tym celu należy postępować z chorym tak, jak postępuje się, np. z chorym na gruźlicę, którego prawdziwy stan odsłania się dopiero po usunięciu powikłań, jak np. nieżyty oskrzeli i tp., co zaś jest możliwem po pobycie chorego przez tydzień lub dwa w odpowiednim sanatorjum. Dla tego chorego na psychonerwicę należy również umieścić w odpowiednim domu zdrowia, gdzie z czasem odpadną wpływy rodzinne, zawodowe i tp., i wówczas właściwie analizą można zgłębić psychiczne zaburzenie wewnętrzne.

Sfera nerwowa obejmuje również dwie odmiany a mianowicie zmiany w zakresie 1) układu nerwowego, 2) układu wegetatywnego.

Sfera gruczołów dokrewnych składa się także z dwuch odmian: pierwszą stanowią zmiany humoralne, drugą zaś morfologiczne, będące też wyrazem zaburzeń w czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Sfera narządów wewnętrznych. Tu należy grupa zaburzeń natury czynnościowej, oraz grupa zmian anatomo-patologicznych w zakresie tych narządów.

Wreszcie „jądro chorobowe", np. gruźlica płuc lub zaburzenia odziedziczone, jak, np. alkoholizm.

Metoda „koncentryczna" wymaga jednak nie tylko uwzględnienia zaburzeń w zakresie wspomnianych „sfer", ale też i odpowiedniego ugrupowania zmian chorobowych w pewnym porządku, w pewnej hierarchji. Tu wchodzi w grę intuicja i zdolność krytycznego ujęcia rzeczy przez lekarza; powstać tu też mogą różnice zdań w ocenie danego przypadku. Mimo to wszakże, metoda koncentryczna przedstawia postęp w nauce, pozwala bowiem na wszechstronne ujęcie choroby i zastosowanie złożonego sposobu leczenia (psychoterapja, higiena, dietetyka, fizjoterapja, stosowanie środków farmaceutycznych), którego psychonerwica wymaga.

Kamil Lian (Paryż): *Znaczenie kliniczne osłuchiwania (serca) w położeniu leżącem.* (Streścił dr. Z. Gorecki, asystent II. Klin. wewn. Uniw. Warsz.).

Osłuchiwanie serca w różnych położeniach ciała jest od dawna znanem ułatwieniem dla rozpoznania różnorodnych schorzeń serca. Badania Lian'a wydobywają na jaw jednak pewne nowe szczegóły, które powyższą metodę badania czynią jeszcze bardziej wartościową. Metoda ta polega na osłuchiwaniu koniuszka serca natychmiast po położeniu się chorego na lewy bok. Zmiana położenia ciała pociąga za sobą znaczny dopływ krwi do serca, osobliwie z dolnych kończyn i z jamy brzusznej, gdyż ubywa ważny czynnik statyczny. Zwiększony dopływ krwi wymaga większej pracy ze strony serca, a tem samem zmiana pozycji przedstawia niejako czynnościowe badanie serca. Wpływ tych, zmienionych warunków niebawem jednak zostaje wyrównany (w przeciągu 2 do 3 minut), tak, że osłuchiwanie przeprowadzać należy natychmiast po położeniu się chorego.

Badanie to posiada szczególne znaczenie w przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego *(sten. o. ven. sin.)*, niewydolności mięśnia sercowego *(insuff. m. cordis)*. W tych bowiem przypadkach możemy wywołać powstanie rytmu cwałowego serca, dodatkowe skurcze (*extrasystole*), względnie szmer rozkurczowy, który w innych warunkach badania nie będzie słyszalny lub też nie wystąpi dość wyraźnie. Występowanie rytmu cwałowego serca przy położeniu chorego na lewy bok może jednak w błąd wprowadzić lekarza, jeśli nie uwzględni on objawu fizjologicznego, podanego przez autorów amerykańskich — objawu występowania trzeciego tonu serca. Trzeci ton serca nie występuje w pozycji stojącej, natomiast w warunkach badania opisanych wyżej; spotykamy go często u dzieci i dorastających, objaw ten jest słyszalny tylko podczas wydechu, wreszcie, po paru minutach znika. Trudność odróżnienia fizjologicznego, trzeciego tonu serca od rytmu cwałowego, objawu patologicznego, jest znaczna, wobec czego należy zawsze się opierać na wyniku całkowitego badania chorego, w szczególności zaś na badaniu wielkości serca, parcia tętniczego krwi, białkomoczu i t. p.

Prof. dr. J. Pal. (Wiedeń). *Przyczynek do patologji wpustu żołądka.* (Streścił dr. A. Elektorowicz st. asyst. II. klin. wewn. Uniw. Warsz.).

Autor omawia przyczyny utrudnienia przechodzenia pokarmów przez wpust żołądka, wyodrębniając szereg różnych zmian, które mogą wywoływać podobne w swych następstwach zaburzenia. Tu należy przedewszystkiem kurcz wpustu, który polega na silnem kinetycznem podrażnieniu włókien nerwowych i mięsnych wpustu. Daje się on osłabić lub znieść środkami leczniczemi o działaniu przeciwkurczowem. Z czasem dochodzi do trwałego, hypertonicznego stanu mięśniówki wpustu, wtedy środki lecznicze zawodzą, i tylko zabieg chirurgiczny może odnieść pożądany skutek. Oprócz tych stanów kurczowych i hypertonicznych, spostrzega się pozorny kurcz wpustu, polegający na samoistnem rozszerzeniu przełyku z jego niedomogą mięśniową, bez zmian we wpuście; pozorny ten kurcz wpustu polegać również może na znacznem powiększeniu pęcherza powietrznego żołądka i ucisku jego na wpust. Poza stanami powyższemi, utrudniającemi przechodzenie pokarmów przez wpust, może powstać utrudnienie na tle osłabienia napięcia mięśniowego wpustu (hypotonja). Wywołuje je nadmierne rozciągnięcie wpustu pod wpływem połykania dużych, niedobrze zżutych kęsów pokarmowych. Wraz z kęsami dostaje się w tych warunkach i duża ilość powietrza do żołądka, które wywołuje uniesienie przepony, ucisk na wpust, na serce i na wielkie naczynia krwionośne. Następstwem tych zmian mogą być nawet ataki wrzekomej dusznicy bolesnej (asthma dyspepticum), występujące szczególnie u chorych ze zmianami miażdżycowemi tętnic. Zmniejszenie kęsów, dobre żucie pokarmów, unikanie płynów, zawierających gaz, i pokarmów, wytwarzających je, daje w tym przypadku znaczną poprawę. W czasie napadów wrzekomej dusznicy omawianego pochodzenia, radzi autor ułożenie chorego na lewy bok, które powoduje przemieszczenie pęcherza powietrznego i zmniejszenie ucisku na przeponę. Atak dusznicy zmniejsza się wówczas lub ustaje całkowicie. Wreszcie, utrudnienie przechodzenia pokarmów przez wpust może powstawać na tle zupełnego zwiotczenia mięśni wpustu, wywołanego, prawdopodobnie, przez porażenie nerwów wpustowych. Sam autor nie spostrzegał nigdy tego cierpienia, jako samoistnej jednostki chorobowej.

Prof. Emil Sergent (Paryż): *Gruźlica płatowa płuc.* (Streściła st. asystentka II. Kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz. Dr. E. Reicher).

Autor podaje w pracy swej o gruźlicy płatowej płuc szereg spostrzeżeń anatomiczno-klinicznych oraz rentgenologicznych, poczynionych w tym kierunku w ciągu lat ostatnich. Podstawą pojęcia „gruźlica płuc płatowa" jest umiejscowienie się gruźlicy oraz w szczególności jej odgradzanie się przez bruzdy międzypłatowe, a jego założeniem pierwotnem fakt, że każdy płat płucny ze swojem głównem oskrzelem, z głównemi rozgałęzieniami naczyniowemi, oskrzelowemi i nerwowemi, przedstawia w rzeczywistości małe płu-

co, które, pozostając ściśle złączone z płatami sąsiedniemi, jednakże zachowuje do pewnego stopnia swoją niezależność, jak to wykazują badania oddechowe. Gruźlica płatowa może się rozwinąć w każdym płacie płucnym, może zająć jeden tylko płat lub przenieść się i na płaty sąsiednie, w każdym zaś płacie może przyjąć wszystkie postacie chronicznej, ostrej lub podostrej gruźlicy płucnej. Autor podaje opis różnych form gruźlicy płatowej, zwracając uwagę między innemi na jej umiejscawianie się w płacie środkowym płuca prawego, tak trudne do odróżnienia od wysięku miedzypłatowego, oraz na znaczenie tak lecznicze, jak i rozpoznawcze odmy sztucznej w tych przypadkach.

Prof. Piotr Teissier (Paryż). *W sprawie ochronnego szczepienia przeciwko ospie.* (Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. kliniki wewn. Uniw. Warsz.).

Istnieje dotychczas sprzeczność zdań w sprawie, mającej doniosłe znaczenie praktyczne, a mianowicie: w jakich stanach chorobowych nie należy szczepić ochronnie przeciwko ospie. W pracy niniejszej autor porusza to zagadnienie względem chorych na białaczkę typową i rzekomą, oraz ludzi, znajdujących się w okresie wylęgania ospy. Do 2 przypadków Ramonda, Jacquelina i Borriena białaczki typu limfatycznego, które po szczepieniu przeciwospowem skończyły się śmiercią wśród objawów charłactwa, oraz do 1 przypadku tychże autorów białaczki rzekomej, który uległ znacznemu i długotrwałemu pogorszeniu pod wpływem szczepienia autor dodaje własny przypadek białaczki rzekomej z powiększeniem się licznych gruczołów chłonnych śledziony oraz z następowem nagromadzeniem się płynu w jamie otrzewnej i powikłaniem w postaci róży twarzy i głowy o łagodnym jednak przebiegu. Chorego przez niedopatrzenie szczepiono ochronnie przeciwko ospie. Po 10 dniach, początkowo prawidłowego przebiegu, stan chorego pogorszył się znacznie, w miejscu szczepienia rozwinęła się róża i po upływie 1 i pół miesiąca chory zmarł. Badanie krwi w pierwszych dniach pobytu wykazało: Ciałek białych 20.000 — komórek wielojądrzastych obojętnochłonnych 35% — kom. wielojądrz. eozynochłonnych 1% — limfocytów 29%, kom. jednojądrz. średnich 30% — wielkich 5%. Pod koniec życia chorego: ogólna ilość ciałek białych 92.000 — kom. wielojądrz. obojętnochł. 19% — jednojądrz. 85%. Spostrzeżenia te dowodzą, że białaczka zarówno typowa, jak i rzekoma są przeciwwskazaniem dla szczepienia ochronnego metodą Jennera.

Dalsze spostrzeżenia autora dowodzą, że szczepienie ludzi, narażonych na zakażenie, wywiera wpływ ochronny, a nawet szczepienie już w okresie wylęgania ospy w każdym razie nie pogarsza i nie czyni cięższym samego przebiegu schorzenia. Płonna jest zatem obawa przed uczuleniem na ospę, wywołanem wskutek szczepienia ochronnego. Natomiast autor zgadza się ze zdaniem, że należy wstrzymać się ze szczepieniem chorych na cukrzycę, na cierpienia wątroby i nerek, o ile chorzy ci znajdują się w późniejszym okresie wylęgania ospy i mała jest nadzieja zapobieżenia rozwojowi choroby. Do tego wniosku skłania autora spostrzeżenie, że u tych chorych występuje często krwiotoczna postać ospy, względnie przebieg szczepienia nabiera tego samego charakteru.

Sprostowanie omyłek drukarskich, jakie zaszły w pracy Doc. Dr. J. Rothfelda p. t.: „Przyczynek do różniczkowego rozpoznania między schorzeniami systemu pozapiramidowego a historją".

Na str. 860, szpalta 2-ga, wiersz 3-ci od góry zamiast „Mourue" ma być „Mourgue",

na str. 860, szpalta 2-ga, wiersz 5-ty po słowie „odgrywają", opuszczono słowo „pewną",

na str. 861, szpalta 2-ga, ustęp drugi, wiersz ostatni, zamiast 533, 244, 321, ma być 533244321,

na str. 861, szpalta 2-ga, ustręp trzeci, wiersz 7-my zamiast „natrętne", ma być „natrętny",

na str. 862, szpalta 1-sza, wiersz 19 od góry po słowie „uwagę", opuszczono słowo „fakt",

na str. 862, szpalta 2-ga, wiesz 10 od góry zamiast „wpijają", ma być „wbijają",

na str. 863, szpalta 2-ga, wiersz 3-ci od góry zamiast „ryc. 1", ma być „rycina 7",

na str. 863, szpalta 2-ga, wiersz 17-ty od góry zamiast „11, 221, 111" ma być „11221111".

na str. 864, szpalta 1-sza, w ustępie ostatnim artykułu, wiersz drugi, po słowie „wnosić", opuszczono „ , że".

Na stronie 888, szpalta 2-ga, w nagłówku artykułu ma być zamiast *„N. Mehrer", „N. Meller".*

SPIS RZECZY -- SOMAIRE:

Nr. 44 i 45. 6. listopada 1927. Dr. Antoni Sabatowski Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Ludwik SKUBISZEWSKI. Poznań.

Główne drogi rozwoju myśli lekarskiej i wpływ anatomji patologicznej na medycynę wewnętrzną *).

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

Zdobycze nowoczesnej medycyny przeszły nam do krwi i kości, splotły się w jedną i nierozerwalną całość w duszy naszej. W ostatnich latach poznaliśmy niejedno z tego, co dawniej tylko genjalne umysły przewidywać mogły, a to dzięki metodom badania i ogólnemu postępowi nauk przyrodniczych. Współczesne badania sprowadziły wszelkie objawy życia w ustrojach żywych wogóle, a w ustroju ludzkim w szczególności, do współdziałania i harmonijnego przebiegu procesów fizjologicznych najdrobniejszych tkanek. Z chwilą, gdy choć jedna najdrobniejsza cząstka ustroju zachoruje, znamię choroby udziela się człowiekowi zaburzeniem czynności prawie wszystkich narządów. Ustrój ludzki ma wyryte piętno choroby. Zadaniem lekarza, stojącego na straży harmonji, jest usunąć rozdźwięk i przywrócić „dawniejszy rytm, koloryt, melodję i harmonję" (Święcicki). Mając to na względzie, niechaj mi wolno będzie przed Szanownem Zgromadzeniem rozwinąć temat: „Jaką drogą biegnie myśl lekarska, która w końcowym celu ma za zadanie przywrócenie harmonji w czynności narządów człowieka".

Praca lekarska wymaga przedewszystkiem wysnuwania ogólnych wniosków, spostrzegania objawów ważnych i doniosłych, a nakazuje wprost unikanie gubienia się w szczegółach i drobiazgach bez znaczenia. Doświadczenie tylko wtedy nabiera wartości, jeżeli jesteśmy w stanie wysnuć wnioski ogólne i zawsze udowodnione. To też genjusz Virchowa, odrzuciwszy poglądy i twierdzenia oderwane, wywarł największy wpływ na dobę, obejmującą okres jego życia. Virchow stworzył anatomiczny kierunek i rozwinął go w całej pełni. Zarodki tego kierunku kiełkowały już w pracy Morgagniego *„De sedibus et causis morborum"*.

Anatomja patologiczna wytknęła nowe drogi dla rozwoju myśli lekarskiej i badania celowego. Ogromny materjał patologiczno-anatomiczny, zebrany przez Virchowa i ułożony w systematyczną całość, nad którą górowało pojęcie o komórce z jednej strony, wykrycie dzięki temu nowych i nieznanych dotąd jednostek chorobowych z drugiej strony, wywarł wpływ na rozwój nauki lekarskiej i wycisnął piętno na kierunku myśli lekarskiej.

Ustalenie faktu łączności pomiędzy obrazem zmian klinicznych i odpowiedniemi zmianami anatomiczno-patologicznemi działało przekonywująco na umysł lekarza-badacza o wielkiem znaczeniu kierunku anatomicznego, który był wytyczną w badaniach klinicznych. Dalej ustalenie możności określenia, jaka część narządu, miąższowa, czy śródmiąższowa, uległa zmianom i odgraniczenie spraw, przebiegających w tak ściśle połączonych między sobą tkankach, jak naprzykład kłębuszki nerkowe i cewki moczowe, skierowało odrazu umysł lekarza klinicysty do wyszukiwania tych stałych cech, które dadzą mu możność za życia jeszcze określić siedlisko tych zmian. Wysiłek ten został uwieńczony wynikiem dodatnim.

Odkrycie Roentgena rzuciło nowy snop światła na kierunek anatomiczny i dało możność już za życia ustalić obraz zmian anatomo-patologicznych, niekiedy bardzo subtelnych, jak np. v. Jaksch za pomocą rentgenoskopji uzyskiwał wskazówki rozpoczynającego się rozejścia włóknikowego zapalenia płuc już wtenczas, kiedy jeszcze ani ciepłota, ani opukiwanie z osłuchiwaniem nie wykazywały zbliżanie się przełomu.

Nie ulega przeto wątpliwości, że, dzięki właśnie badaniom anatomo-patologicznym, nauki lekarskie, a przedewszystkiem nauka o chorobach wewnętrznych, zrobiła olbrzymi krok naprzód, dając w niektórych gałęziach wprost zadziwiające wyniki. Virchow wywiódł umysł lekarza z ciemności na dzienne światło, opromieniające nas i nasze badania do chwili ostatniej. Jakkolwiek dla wyjaśnienia zmian w ustroju ludzkim korzystamy z badań doświadczalnych, a głównie ze spostrzeżeń klinicznych, to właśnie, dzięki, autorytetowi Virchowa, wytworzył się pogląd (Orth), że „anatomja patologiczna winna zostać niewzruszoną podstawą kierunku myśli lekarskiej i lekarskiego wykształcenia", a prof. Nowak, z okazji ćwierćwiekowej pracy prof. Browicza, mówi: „Nie potrzebuję tu tłumaczyć, czem jest anatomja patologiczna dla nauk lekarskich, bo wiemy to wszyscy, że jest ich najgłówniejszą podstawą, niejako fundamentem, na którym osiadają inne gałęzie tej wiedzy i od mocy tego fundamentu zależy trwałość całej budowy". Jeszcze dzisiaj prawie wszyscy jesteśmy pod wpływem tego poglądu, który był i jest przewodnią nicią w rozwoju myśli lekarskiej, dążącej wciąż do zgłębienia i poznania zmian chorobowych, ujęcia ich w karby i skierowania zmienionej czynności na tory harmonijnego współdziałania w odmiennych już warunkach. Virchow stworzył nową epokę w medycynie, ufundował podstawę do jej rozwoju, którego jesteśmy świadkami.

Oceniając dostatecznie całokształt kierunku anatomicznego, zadajemy sobie jednak mimowoli pytanie, czy był on w stanie ustalić przyczynę choroby? Naprzykład: chory zmarł wskutek krwotoku płucnego. Rozkrój płuca wykazuje jamę gruźliczą, w której widać obnażone naczynie krwionośne z przeżartą ścianą przez gruzełki. Stąd możnaby sądzić, że przyczyną krwotoku jest gruzełek. Tłumaczenie takie nie mogło zaspokoić umysłu badacza. Już Baillie i Laennec przypuszczali istnienie jakiegoś czynnika chorobotwórczego, który w następstwie wywołuje gruzełki. Czynnikiem tym jest laseczniK Kocha. Już sam fakt utożsamiania zmian serowatych z gruzełkami jest niczem innem, jak sprowadzanie tych zmian do jednego podłoża. Skutek działania jednej i tej samej przyczyny. Zmiany morfologiczne w płucach w gruźlicy są skutkiem a nie przyczyną. Chluba ustalenia tej przyczyny przypadła bakterjologji. W tym zakresie bakterjologja stanowi dalszy stopień do poznania sprawy chorobowej. Stąd też staje się jasnem, że w poszukiwaniach ostatecznej przyczyny zmian chorobowych dochodzimy do progu, u którego kończy się zakres wpływu anatomicznego, ustępującego miejsca innym kierunkom, tembardziej, iż jedna i ta sama przyczyna może wywołać nadzwyczaj różnorodne zmiany, nietylko w różnych narządach ustroju ludzkiego, a nawet w jednym i tym samym narządzie, naprzykład od gruzełka wielkości podprosówkowej aż do powstania owrzodzeń i jam. Mało tego, jedna i ta sama zmiana chorobowa może być spowodowana przez różne czynniki. Oto przykład: pęknięcie naczynia w mózgu może być następstwem kiły lub miażdżycy, dwóch zgoła różnych przyczyn. W pierwszym przypadku przyczyna zmian tkwi w zakażeniu ustroju krętkiem bladym, w drugim zaś proces rozwija się w następstwie zaburzeń w przemianie materji. Zmiany anatomo-patologiczne zazwyczaj zawierają już w sobie wszystkie cechy obrony ostatecznej i najpóźniejszej ze znacznem zniszczeniem części narządu lub całych narządów. Końcowy i ostateczny charakter zmian jest wszak poprzedzany od samego początku przez proces t. j. okres patologicznej czynności, czasami z bardzo nieznacznemi zmianami w narządzie, który może powrócić do stanu zupełnego zdrowia, nie pozostawiając ani śladu po przebytej chorobie. Wobec tego nie bylibyśmy w stanie pojąć ani rozmiarów walki, ani jej cech, gdy stanęlibyśmy na stanowisku, zajętem przez niektórych anatomów patologicznych, że „anatomja patologiczna jest wyjątkową i niewzruszoną podstawą wiedzy lekarskiej".

Mając na myśli poznawanie prawdy w zmiennym ustroju ludzkim, jako główne zadanie lekarza, kierunek anatomiczny nie może być uważany za jedyną i niewzruszoną podstawę, a jedną z niewzruszonych podstaw. Trzeba bowiem przyznać, iż rozwiązanie ważnych zagadnień tylko na podstawie badania zmian morfologicznych w tkankach i narządach nie mogłoby być ani całkowite, ani dostateczne, ani wyczerpujące. „Tylko przez wprowadzenie do djagnostyki nowego czynnika", pisze prof. Witold Orłowski: „patologicznej fizjologji rozpoczyna się nowa epoka, która pogłębia nasze pojęcia o istocie spraw chorobowych". Już Virchow świadom był tego, że kierunek anatomiczny nie może wystarczyć dla rozbioru procesów patologicznych i że nasz zakres zdolności do poznawania choroby powiększy się, jeżeli wejdziemy na tory patologicznej fizjologji, dzięki której poznaliśmy nowe jednostki chorobowe, w których nawet „poszukiwania na zwłokach nie wykrywają zmian anatomicznych, a tylko badanie czynności fizjologicznych za życia rzuca światło na stan ustroju

*) Wykład, wygłoszony 28 września 1927 r. na VII Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich w Poznaniu.

i przyczynę zejścia śmiertelnego". „Sama natura", pisze prof. Browicz, „delikatniejszą ręką, aniżeli zwykle używane przez nas metody, odsłania szczegóły niedostrzegalne, a jednak w rzeczywistości istniejące. To też, obok zwykle używanych sposobów badania tkanek i komórek, należy zwrócić się do badań stosownie do dobranego materjału patologicznego, przez co wyjaśni się niejedna zagadka w budowie i czynności tkanek i komórek, opierająca się dotąd niedoskonałym, — że tak powiemy — grubym i wielu warunkami ograniczonym środkom i sposobom naszego badania".

W doświadczeniach fizycznych i chemicznych wynik doświadczenia czyli skutek działającej przyczyny jest widoczny. W podrażnieniach fizjologicznych skutek nie daje się bezpośrednio spostrzegać, albowiem odczyn fizjologiczny najczęściej występuje po pewnym okresie czasu od chwili zadziałania czynnika drażniącego i wynik przez to nie może być poddany bezpośredniej obserwacji. W chorobach zakaźnych odpowiada to okresowi wylęgania. Ukryty odczyn ma miejsce przy zadziałaniu promieni Rœntgena. Odczyn, naprzykład, ze strony skóry występuje dopiero po kilku dniach, lub nawet po kilku miesiącach. Często jest rzeczą trudną lub nawet niemożliwą ustalić lub przewidzieć przyczynową zależność w złożonych procesach biologicznych i to tem bardziej, że trudno jest uchwycić w tych procesach logiczną konieczność. Faktem jest, że w płonicy może mieć miejsce zapalenie nerek, ale też może i nie być. Czy zmiany w nerkach zależne są od siły działającego jadu, czy braku dostatecznej odporności ze strony tkanek nerki, czy od sumy tych dwóch czynników, pozostaje to dla nas w zakresie tylko przypuszczeń. Ustrój ludzki wciąż znajduje się pod wpływem najróżnorodniejszych bodźców, które każdorazowo mogą nie wywoływać dostrzegalnych dla naszej obserwacji zmian, ale, gdy one działają długo i bez przerwy na pewną grupę komórek, mogą powstać zmiany w komórkach i odchylenia w czynności, co jest ostatecznie sumą pojedyńczych reakcji, najmniejszych w napięciu i bez znaczenia pojedyńczo (Buttersack). Z tego możnaby może dojść do wniosku, czy uda się kiedykolwiek ściśle oznaczyć początek choroby. Dla nauki lekarskiej jest rzeczą wielkiej wagi, by na drodze doświadczenia można było ustalić te warunki i okoliczności, pod wpływem których rozrośnie się ta lub inna jednostka chorobowa. Wiadomo jest, że krętek blady u różnych osób może spowodować różne zmiany, i to w różnych narządach: raz stwierdza się zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym lub obwodowym, innym razem w wątrobie, to znowu przeważnie w naczyniach krwionośnych wielkich pni lub w naczyniach włoskowatych. Jeszcze większa różnorodność zmian anatomo-patologicznych spostrzega się w kile wrodzonej nietylko co do umiejscowienia, ale i stopnia nasilenia. Gdybyśmy tę przyczynę zmian i stopień nasilenia się sprawy w poszczególnych narządach zechcieli uzależnić tylko od krętka bladego, to najstosowniejsze zagadnienie, dlaczego w jednym przypadku jest dotknięty układ nerwowy, w innym znowu naczynia krwionośne i to właśnie główny pień, w innym tylko wątroba, kości lub płuca, nie zyskałoby nic na wyświetleniu. Każda zmiana w ustroju ludzkim zależna jest nietylko od samego czynnika chorobotwórczego, ale też od dyspozycji do zachorzenia. Doświadczenie codziennie uczy nas, że owa dyspozycja waha się w najszerszych granicach, zależnie od rodzaju choroby i cech osobniczych ustroju ludzkiego, który zapada na tę chorobę. Zmienność indywidualnej dyspozycji do zachorzenia polega na indywidualnych i czasowych różnicach stanu ustroju, który to stan znowu składa się z dwóch zasadniczo różnych części: z sumy znamion i właściwości przeniesionych już przez plazmę zarodkową, więc danych już w chwili zapłodnienia, po drugie z licznych wpływów z czasów pozamacicznych, z nawyknień i dostosowań się ustroju ludzkiego (Bauer).

Część pierwszą, ten cały zespół podkładów dziedzicznych, który decyduje o przynależności powstającego osobnika do jego gatunku, rodzaju, rasy i rodziny, który mu nadaje płeć, a przy tej tak niezmiernej różnorodności i praktycznie absolutnej oryginalności mieszaniny znamion dziedzicznych tworzy podstawę do indywidualności osobistej, nazywamy konstytucją. Część drugą, t. j. zmiany i odchylenia od zapoczątkowanego przebiegu rozwoju i zapoczątkowanego morfologicznego i funkcjonalnego stanu ustroju, powstałego pod wpływem zadziałania otoczenia i pod wpływem dostosowania czynnościowego, nazywamy kondycją. (Tandler). Obie razem warunkują, jak już wspomniałem, ten zmienny i stale zmieniający indywidualny stan ustroju ludzkiego, który tworzy podstawę dyspozycji do najróżnorodniejszych zachorzeń, różnie występujących nawet pod wpływem jednego i tego samego czynnika.

Pomiędzy bodźcem z jednej strony, a cechami osobniczemi dla każdego narządu z drugiej strony, w procesie powstawania choroby da się ustalić zależność w stosunku odwrotnym: im bardziej narząd jest osłabiony, tem krótszy jest okres czasu i mniejszy bodziec dla wywołania zmian chorobowych. To też konstytucja i kondycja odgrywają bardzo ważną rolę. Martius jest twórcą podstaw do patologji dziedzicznej, która ma za zadanie ustalenie ścisłych wytycznych, określających swoiste cechy poszczególnych tkanek i narządów ustroju ludzkiego na podstawie ich czynności. Uwzględnianie konstytucji i kondycji umożliwi poznanie rozwoju procesów patologicznych i poznanie tych cech, które są zazwyczaj przejściem od znużenia narządu do zaburzenia jego czynności. Należy dążyć do zbadania i poznania konstytucyjnej niewydolności narządu już w tym okresie, kiedy niewydolność ta nie zdołała jeszcze doprowadzić do stanu schorzenia. Diagnostyka konstytucyjna, chociaż nie dosięgła całkowitego rozwoju, to jednak przyczyniła się do pogłębienia i zrozumienia wielu zagadnień patologji ustroju ludzkiego.

Chory narząd nie jest samodzielny i odosobniony w przebiegu procesów w ustroju ludzkim, chociażby tylko dlatego, że jest zespolony, często w niepodzielną całość za pomocą krwiobiegu i układu nerwowego. To też podrażnienia, powstałe pod wpływem choroby, mogą wywołać najróżnorodniejsze odczyny. Czasami przebiegają bezwiednie, czasami w świadomości osobnika powstaje uczucie bólu, jako wyraz odczynu z zakresu psychiki.

Jeżeli zmieniony narząd ma wpływ na sferę psychiki, to także stany psychiczne wywierają wpływ na czynność narządów, chociaż nie wszystkich. Pod wpływem radości jedni tracą apetyt, inni znowu odzyskują w nadmiarze. Suma podniet, działających na narządy, może być nadmiernie wysoka wskutek obniżenia zdolności hamujących w układzie nerwowym. Tem się właśnie tłumaczy, że afekty u chorych wywołują łatwiej i szybciej zaburzenia czynnościowe serca, żołądka, jelit, nerek, wątroby niż u zdrowych i to tembardziej, gdy będące w mowie narządy są już dotknięte zmianami anatomicznemi. Jeszcze niedawno uważano wprost za niewłaściwe, a w dobie obecnej nie zupełnie się decenia, brać pod uwagę sferę psychiczną w zagadnieniach naukowo-przyrodniczych, wychodząc z tego założenia, że dusza jest to fantastyczny płomyk, nikle oświetlający procesy organiczne. Tymczasem procesy psychiczne są przejawami grupy biologicznej, z którą znajdują się w ścisłym związku.

Przytoczone kierunki: anatomiczny, fizjologiczny, konstytucyjny i psychologiczny tworzą całość, która pozwala lekarzowi rozpiąć namiot wiedzy i władzy nad utrudzonym chorobą ustrojem ludzkim.

Jak z doboru barw powstał wiecznie czarujący i zawsze inny uśmiech Gioccondy, tak też z doboru metod badania wyłoni się istota zmian chorobowych ustroju ludzkiego, któremu należy przywrócić dawną harmonję czyli zdrowie.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI. Lwów.

Przyczynek do patogenezy ostrej białaczki szpikowej.

Z Oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Witold Lipiński.

Ostra białaczka szpikowa, której patogeneza jest dotychczas niejasną, uważana ogólnie za schorzenie systemowe układu krwiotwórczego w całości, podzieliła badaczy pod względem przyczynowym na dwa obozy. Podczas, gdy jedni zaliczają ją do nowotworów złośliwych, drudzy przytaczają szereg dowodów, przemawiających za jej pochodzeniem zakaźnem. Już Ebstein i Fränkel wskazywali na możliwość zakaźnego czynnika przyczynowego w powstawaniu białaczki. Wysoka ciepłota, obrzęk śledziony, wynaczynienia podskórne, ogólny obraz schorzenia ciężkiego, zachodzący w ostrej białaczce szpikowej, przypominają istotnie żywo posocznicę. Spostrzeżenie Obrastzowa, którego felczer pada ofiarą ostrej białaczki w krótki czas po śmierci chorego białaczkowego, leczonego przez tegoż felczera, przemawiałoby również za etiologją zakaźną.

Kliniczne podobieństwo ostrej białaczki i posocznicy uprawniało do przypuszczenia, że badania bakterjologiczne krwi białaczkowych rzuca pewne światło na etiologję tego ciężkiego schorzenia. Nadzieje te, jak dotychczas, zawiodły. Wprawdzie Millard i Girode, Herz i Barrenscheen uzyskali z krwi chorych białaczkowych hodowlę gronkowca złocistego, a Ziegler i Jochmann, Lüdke i Boëchat gronkowca białego, podczas gdy Holst, Erb jun., Eppenstein, Sternberg, Bezy i Gans wyhodowali łańcuszkowce, a w roku zeszłym Burjan pneumokoka *(pneumococcus lanceolatus)*, jednak drobnoustrojom tym trudno przypisać rolę inną, jak zakażenia wtór-

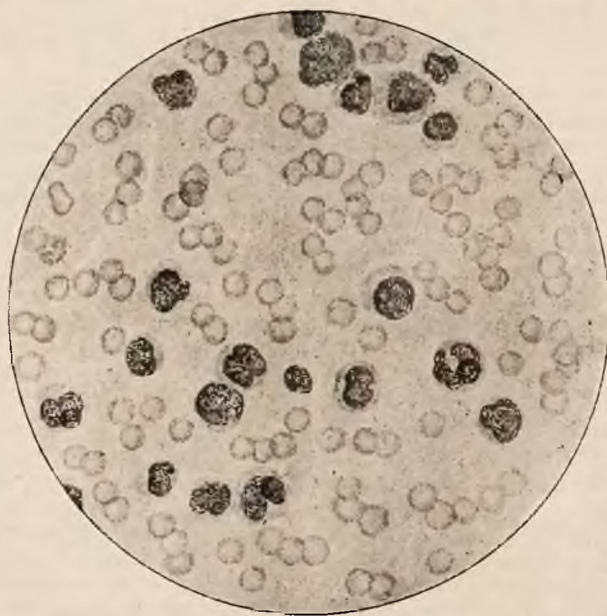
nego, zwłaszcza, jeśli się zważy, że w białaczce ostrej zachodzą niejednokrotnie daleko posunięte zmiany w jamie ustnej, które z łatwością mogą być bramą wejścia dla szeregu drobnoustrojów nieswoistych. Zakażenie wtórne może jedynie wpłynąć niekorzystnie na już istniejący stan chorobowy. Wspomniane drobnoustroje, wyhodowane z krwi chorych białaczkowych, nie mogą uchodzić za czynniki swoiste jeszcze z tego powodu, ponieważ łańcuszkowce i gronkowce spotykamy bardzo często w najrozmaitszych zakażeniach, podczas, gdy białaczka szpikowa ostra, wywołana rzekomo przez te same drobnoustroje, jest schorzeniem zachodzącem stosunkowo bardzo rzadko.

Obrazy krwi wskazują na ścisły związek pomiędzy zakażeniem a białaczką. Czynnik zakaźny pobudza narząd krwiotwórczy do zwiększonej pracy, czego wyrazem jest zwiększona ilość ciałek białych. Między ciałkami białemi, zachodzącemi normalnie, spostrzega się w chorobach zakaźnych w krwi obwodowej niejednokrotnie postacie niedojrzałe, jak myelocyty, myeloblasty w takiej ilości, że obraz krwi budzi podejrzenie białaczki. To spostrzeżenie uprawniło Sternberga do wypowiedzenia zdania, że odgraniczenie ostrej białaczki szpikowej od schorzeń posocznicowych na podstawie obrazów krwi jest całkiem dowolne, a ostra białaczka szpikowa nie jest odrębną jednostką chorobową, lecz zakażeniem ogólnem, ze szczególnem zaatakowaniem narządu krwiotwórczego. Działanie prowokacyjne zakażenia dla niektórych przypadków ostrej białaczki szpikowej jest niejednokrotnie wyraźne. Niewątpliwie jednak także niezakaźne czynniki odgrywają tutaj wybitną rolę. Emil Weil i A. Lacassagne przytaczają na dowód tego wystąpienie ostrej białaczki szpikowej, wywołanej przez promieniowanie substancji radioaktywnych z grupy toru *(thorium)*, a Merklen, Wolf i Noël w następstwie głębokiej radioterapji z powodu włókniako-mięśniaka macicy. Od naświetlania do wystąpienia pierwszych objawów chorobowych minęły w ostatnim przypadku trzy lata. Doświadczenia Wiczkowskiego, który uzyskał u kury przez podanie podskórne wysięku opłucnowego chorego białaczkowego obrazy krwi typowo białaczkowe, nie rozstrzygają zagadnienia zakaźności, tem bardziej, że podobne obrazy krwi uzyskiwali u małp i psów Lüdke, a Pappenheim u kur przez podawanie hodowli łańcuszkowców i gronkowców, jeżeli uprzednio podawano wspomnianym zwierzętom pyrodinę, teluylindaminę lub pyrogallol. W patologji zwierzęcej znane są od dawna schorzenia białaczkowe, zupełnie podobne do spostrzeganych u ludzi. Ellermann i Bang podawali dożylnie miazgę z organów wewnętrznych kur białaczkowych kurom zdrowym i uzyskiwali w ten sposób w trzech pokoleniach schorzenia białaczkowe. Wobec tego nasuwa się słusznie podejrzenie, że pierwszorzędnym momentem w patogenezie ostrej białaczki szpikowej, nawet wobec przyjęcia szeregu czynników etiologicznie różnych, jest usposobienie chorego, którego narząd krwiotwórczy, wskutek nadmiernej wrażliwości lub z powodu zbyt małej odporności, odpowiada na bodźce obrazem krwi białaczkowym.

W ostatnich miesiącach mieliśmy sposobność spostrzegania na oddziale zakaźnym przypadku ostrej białaczki szpikowej. Chory, Leib B., lat 37, żonaty, z zawodu służący, przysłany na oddział zakaźny w dniu 14 maja z podejrzeniem raka wodnego (*noma*), podaje, co następuje:

Rodzice zdrowi. Chory w dzieciństwie żadnych chorób zakaźnych nie przechodził. W roku 1916 przebył dur brzuszny, w 1917 czerwonkę. Później był zupełnie zdrów aż do września 1926 roku. W tym czasie wystąpił u chorego znaczny obrzęk dziąsła szczęki górnej i dolnej po stronie prawej. Obrzęk utrzymywał się do grudnia, poczem ustąpił samoistnie. W marcu 1927 roku wystąpił ponownie obrzęk dziąsła szczęki górnej po stronie prawej, w miejscu, gdzie zęby trzonowe dotknięte były znaczną próchnicą. Po zastosowaniu płukania obrzęk znacznie się zmniejszył. Przed dwoma tygodniami wystąpił ponownie, tym razem połączony z bardzo silnym bólem zęba. Chory udał się wówczas do felczera, który usunął ząb przedtrzonowy szczęki górnej po stronie prawej. W trzy dni po usunięciu korzeni zauważył chory po stronie wewnętrznej policzka białą plamkę, niebolesną, odpowiadającą miejscu, skąd usunięto ząb chory. Równocześnie wystąpiła po stronie zewnętrznej policzka na tej samej wysokości plamka żółtawa, która szybko powiększała się i czerniała. Chorego skierowano wówczas do Lwowa. W ostatnich dwóch tygodniach chory czuł się bardzo osłabiony, miewał często dreszcze, ciepłota dochodziła do 39° C, miał silny ból gardła, żywił się tylko płynami, wskutek niemożności przełykania pokarmów stałych. Mocz oddawał prawidłowo, stolec był przeważnie zaparty. Nie pije, pali miernie, chorób wenerycznych nie przechodził.

Status praesens: chory wzrostu średniego, prawidłowej budowy kośćca, odżywienia podupadłego. Skóra, błony śluzowe, blade. Na tułowiu, kończynach górnych i dolnych widoczne są wybroczynki wielkości od główki szpilki do ziarnka soczewicy, miejscami, zwłaszcza po stronie wewnętrznej kończyny górnej prawej, poszczególne wylewy krwawe, wielkości dwugroszówki Różnice w barwie wybroczyn, świadczą o różnym czasie powstawania. Czaszka jest bez zmian. Nerwy mózgowe również bez zmian. Źrenice są miernie szerokie, okrągłe, równe, oddziaływują prawidłowo na światło i akomodację. Na policzku prawym stwierdza się twardy, deskowaty obrzęk. Mniejwięcej dwa centymetry od wewnętrznego kąta ust po stronie prawej na zewnątrz, widoczne jest sinawo czarne ognisko martwicze, wielkości dwuzłotówki, odgraniczone ostro od bladej skóry otoczenia. Wewnętrzna strona policzka prawego, jest wyraźnie nacieczona, pokryta jest grubą warstwą masy martwiczej. Naciek obejmuje łuki podniebienne i migdałek prawy, pokryty również masami martwiczemi. Dziąsła szczęki górnej i dolnej po stronie prawej są rozpulchnione, nacieknięte i pokryte nalotami. Gardziel jest zaczerwieniona. Wybitny *foetor ex ore*. Gruczoły podszczękowe obustronnie powiększone, wielkości jaja kurzego, twarde, niebolesne. Gruczoły szyjne są powiększone. Klatka piersiowa długa, płaska. Wypukiem stwierdza się przytłumienie po stronie lewej, sięgające do grzebienia łopatki, przysłuchem w szczycie lewym poszczególne, drobne i średniobańkowe rzężenia dźwięczne, po stronie prawej poszczególne rzężenia. Dolna granica płuc jest ruchoma, prawidłowa. Serce w granicach prawidłowych. Tony głuche, tętno słabo napięte, lekko niemiarowe, 114 uderzeń na minutę, przy ciepłocie ciała 38.9° C. Powłoki brzuszne są napięte, wypuk na brzuchu jest bębenkowy. Śledziona powiększona, 3 palce poniżej łuku żebrowego, miękka. Wątroba 2 palce poniżej łuku, o brzegu zaokrąglonym. Nasady kości długich są bolesne na opuk. W moczu niestwierdza się składników patologicznych. Odczyn dwuazowy Ehrlicha jest dodatni.



Obraz krwi. Ok. rys. Leitz II. Obj. Zeiss, kompens. 2 mm n. A. 1.3. Homog. Immers. Tub. 160 mm.

Badanie cytologiczne krwi, wykonane 13. V., dało wyniki następujące: ciałek czerw.: 2.820.000, ciałek białych 125.000. W preparacie zróżnicowanym, barwionym metodą Pappenheima znaleziono: % Myeloblast. 6. Promyelocyt. 7, Myelocytów. 48, Neutrochłonnych: 20, w tem Młodych 9.5, Pałeczkowatych 0.5, Segmentowanych .10, Limfocytów małych 14, Limfocytów dużych 4.5, Monocytów 0, Eozynochłonnych 0, Bazofilnych 0. Anisocytoza. Poikilocytoza. Polychromasia. Index 1.

Badanie bakterjologiczne krwi: Na buljonie cukrowym z dodatkiem płynu puchlinowego wysiano 20 cm³ krwi, pobranej jałowo z żyły łokciowej. Po 24 godzinach w cieplarce, otrzymano czystą hodowlę gronkowca złocistego. Badanie serologiczne (odczyn Widala z prątkiem Eberta, duru rzekomego B, odczyn Weil-Felixa) dało wyniki ujemne. Badanie bakterjologiczne nalotów na dziąsłach i migdałku prawym w kierunku błonicy dało w hodowli wynik ujemny. W preparacie mikroskopowym z tkanki martwiczej na skórze, w okolicy kącika ust po stronie prawej, z owrzodzeń na dziąsłach i na prawym migdałku znaleziono znaczną ilość prątków wrzecionowatych i krętków. Mieliśmy zatem przed sobą przypadek ostrej białaczki szpikowej, powikłanej rakiem wodnym *(noma)*.

Następnego dnia stan chorego uległ wyraźnemu pogorszeniu. Ciepłota 38.6° C., tętno słabo napięte, niemiarowe, mimo podawania środków nasercowych. Ognisko martwicze powiększyło się do wielkości dłoni dziecka. Neosalvarsan, podany dnia poprzedniego w dawce 0.6 g dożylnie, okazał się zupełnie bezskutecznym. Częste przepłukiwanie jamy ustnej roztworem wody utlenionej nie wpłynęło zupełnie na zapach z jamy ustnej, który stawał się coraz silniejszy.

Badanie krwi wykonane 15. V., przy ciepłocie ciała 38.7° C, dało wyniki: ciałek czerwonych 2.600.000, ciałek białych 244.000. W preparacie zróżnicowanym stwierdzono: Myeloblastów 7, Promyelocytów 12, Myelocytów 52, Neutrochłonnych 18, w tem: Młodych 10, Pałeczkowatych 4, Segmentowanych 4, Limfocytów 11.

Badanie dna oka, wykonane w dniu 14. V., przez Prymarjusza Dra Musiała, dało wynik: ośrodki łamiące czyste, dno oka przy prześwietleniu szaro-żółte, tarcze dość blade o granicach zamazanych. Naczynia stosunkowo wąskie, na siatkówce liczne wybroczyny, zwłaszcza koło tarczy nerwu wzrokowego oka lewego.

W dniu następnym (16. V.) wystąpiło znaczne pogorszenie, które doprowadziło do zejścia śmiertelnego. Badanie krwi, wykonane w agonji, wykazało: ciałek czerwonych 2.450.000, ciałek białych 331.000. W preparacie zróżnicowanym krwi obraz podobny do obrazu wczorajszego.

Sekcja zwłok, wykonana dnia następnego w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. K. (Profesor Dr. Nowicki) stwierdziła, co następuje: *Leucaemia myelogenes. Tumor leucaemicus lienis et glandularum omnium. Medulla ossium rubra. Tbc. indurativa apicis utriusque. Adhaesiones pleurae ambilaterales. Petechiae pleurae, pulmonum, pericardii et cutis. Degeneratio adiposa et anaemia hepatis, renum et musculi cordis. Gastroenteritis et colitis chronica polyposa. Noma faciei. Gangraena pharyngis et linguae lateris dextri.*

Badanie histopatologiczne szpiku kostnego i narządów wewnętrznych, wykonane również w Zakładzie Anatomopatologicznym U. J. K. dało wynik następujący: szpik kostny obfity, żółtawo-różowy, składa się przeważnie z myeloblastów, nieco myelocytów i komórek przejściowych. Pozatem stwierdza się komórki olbrzymie szpiku kostnego, nieliczne leukocyty i limfocyty. Naczynie krwionośne silnie ukrwione. Śledziona o rysunku zatartym, składa się przeważnie, podobnie jak szpik kostny, z komórek myeloblastycznych. Limfocytów mało, gdzieniegdzie nieco zaznaczone grudki chłonne. W nerce i wątrobie bardzo obfite nacieki ogniskowe i rozlane, w których stwierdza się przeważnie jednojądrzaste komórki myeloblastyczne, tylko nieliczne myelocyty i postacie przejściowe. Same komórki nerkowe i wątrobowe okazują obraz zwyrodnienia tłuszczowego. W gruczołach obraz podobny, jak w śledzionie.

Przypadek ostrej białaczki szpikowej, spostrzegany przez nas na Oddziale zakaźnym, zasługuje na wyróżnienie z kilku powodów. Proces chorobowy doprowadza do zejścia śmiertelnego w ciągu kilku tygodni: przebieg jest zatem niezwykle gwałtowny. U chorego naszego występuje obrzęk dziąsła szczęki górnej z uporczywym bólem zęba. O podobnych obrzękach dziąsła, jednakowoż o nasileniu mniejszem, wspomina chory dwukrotnie (wrzesień, grudzień 1926, marzec 1927). Zmiany na dziąsłach ustępują do czasu bez leczenia, względnie po zastosowaniu płukań. Chory czuje się zupełnie dobrze, nie gorączkuje, pracuje w swoim zawodzie. Dopiero silny obrzęk dziąsła, a jeszcze bardziej ból zęba na trzy tygodnie przed śmiercią, skłania chorego do usunięcia zeba przez felczera. Sprawa chorobowa jednak nie ustępuje, lecz gwałtownie się pogarsza. Po stronie wewnętrznej policzka, w miejscu odpowiadającem usuniętemu zębowi, występuje biała plamka, która, drążąc w głąb tkanek, doprowadza do powstania zmian martwiczych na policzku *(noma)*. Równocześnie podnosi się ciepłota wśród gwałtownych dreszczy i uczucia ogólnego osłabienia.

Szybkie pogorszenie stanu chorobowego w krótki czas po wyjęciu zęba wskazuje niewątpliwie, że rana po usunięciu korzenia zęba stanowiła bramę wejścia dla zakażenia ogólnego. Badanie postaciowe krwi rozstrzygnęło o rozpoznaniu. Czy zakażenie rany po wyjęciu zęba stało się czynnikiem wyzwalającym dla powstania ostrej białaczki szpikowej, trudno zaprzeczyć, zwłaszcza, że w piśmiennictwie światowem znane są przypadki ostrej białaczki szpikowej w następstwie przebytych chorób zakaźnych. Przypadki takie opisują: Litten po influenzy, Bingel i Betke po błonicy, Sternberg po płonicy i wiatrówce, Boëchat, Huber po zakażeniu rany palca, a Wiczkowski i Herz w następstwie zranienia stopy. Właściwe rozpoznanie naszego przypadku, przysłanego na Oddział zakaźny z rozpoznaniem *noma*, ustalono z łatwością na podstawie postaciowego badania krwi. Jest to jeden z dalszych dowodów, jak wielkie znaczenie posiadają badania hematologiczne; powinno się je zatem wykonywać stale, co najmniej w każdym przypadku niejasnym.

Piśmiennictwo:

Zebrane dokładnie w Herza: Die akute Leukaemie. — Kraus: Brugsch. Pathologie u. Therapie VIII, z nowszych: Burian: W. Klin. Woch. 1926 str. 47. — Bolaffi: Patholog. Nr. 413. — Brinkmann: Folia haem. T. XXXI, Z. 1, 1924. — Decastello: W. Arch. f. In. Med. T. XI, Z. II. — Merklen, Wolf i Noël, Weil, Lacassagne: Bulletin de l'Acad. de Medecin. 1925. — Roller: Med. Klin. Nr. 47. — Philipp: P. G. L. Nr. 24. 1926. — Sochański: P. G. L. Nr. 8, 1921.

Dr. Jan TRZEBIŃSKI, asystent kliniki. Warszawa.

Przyczynek do znaczenia zakażenia dróg żółciowych wielkouśćcem jelitowym dla badania pęcherzyka żółciowego zapomocą roentgenografji.

Z I Kliniki Wewnętrznej Uniw. Warsz.
Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na znaczenie chorobotwórcze zakażenia wielkouśćcem jelitowym *(lamblia intestinalis, giardia intestinalis, megastoma entericum)* jelit i dróg żółciowych również i w strefach o klimacie umiarkowanym. To też pokaźna liczba prac, poświęconych temu pierwotniakowi, ukazała się w rodzimej i obcej literaturze fachowej. U nas pisali o wielkouśćcu ostatnio Adamowicz (1) z kliniki prof. W. Orłowskiego i Eisenfarb (2) z oddziału Doc. W. Janowskiego, z obcych autorów Morenas (2), Castex z Galanem (4, 5 i 6), wreszcie Chiray z Lebouem (7), że już nie będę wspominał o szeregu naszych i obcych autorów, którzy pisali o tym pasorzycie jeszcze przed ukazaniem się w druku pracy Adamowicza, odsyłając czytelnika do długiego spisu piśmiennictwa, podanego w tej pracy.

Do spostrzeżeń autorów poprzednich zamierzam dodać własny przypadek zakażenia wielkouśćcem jelitowym i dróg żółciowych, ponieważ spostrzeganie kliniczne tego przypadku dało mi możność, jak się zdaje, dorzucenia czegoś nowego do wiadomości ogólnie znanych o tym pierwotniaku. W stanie narządów wewnętrznych w historji choroby podaję dla zaoszczędzenia miejsca tylko odchylenia od normy.

Chory Z. G. (L. Dz. klin. 202 z r. szk. 1926/27), konduktor tramwajowy, lat 27, nieżonaty, zgłosił się do Kliniki dn. 28. II. 1927 r. z powodu bólów w dołku podsercowym, promieniujących w kierunku obu podżebrzy, łopatek i krzyża, występujących w 3—4 godziny po jedzeniu, czasem w nocy o charakterze bólów głodowych oraz stałego zaparcia stolca. Choroba obecna rozpoczęła się przed 3 laty bólami w dołku, występującemi w 3—4 godziny po jedzeniu, mijającemi samoistnie po kilkunastu minutach. Bóle występowały w ciągu kilku dni zrzędu, a potem znikały zupełnie na przeciąg kilku miesięcy. Od roku, prócz wyżej opisanych, zjawiają się bóle głodowe oraz nocne; bóle stają się coraz silniejsze, promieniują w kierunku podżebrza prawego i występują coraz częściej, tak że okresy dobrego samopoczucia skracają się do kilku tygodni. Pięć tygodni temu doznał gwałtownego bólu w dołku podsercowym, promieniującego w kierunku obu podżebrzy, łopatek, krzyża i trwającego niemal cały dzień bez zmiany. Następnego dnia naczczo wystąpiły dwukrotnie wymioty treścią wodnistą z domieszką żółci, powodując wyraźną ulgę. Od trzech tygodni bóle o zwykłym charakterze i umiejscowieniu występują niemal codziennie. Powstrzymanie się od spożywania mięsa oraz tłuszczów ciężkostrawnych łagodzi bóle. Od pewnego czasu chory zauważył, że podczas głębszego oddychania doznaje bólu w prawem podżebrzu. Ze strony innych narządów wewnętrznych dolegliwości nie doznaje. Warunki mieszkaniowe oraz żywienia się — dobre. Ze względu na warunki pracy odżywia się nieregularnie. Trzy lata temu wystąpiła nagle żółtaczka, zdaniem chorego, w związku z silnem wzruszeniem psychicznem, przebiegająca z odbarwieniem stolca. Żółtaczka ustąpiła po 6-ciu tygodniach. Pięć lat temu zakażenie kiłowe. Po wystąpieniu pierwszych objawów kiły, chory zaczął intensywnie leczyć się i przeszedł 6 kuracji rtęciowosalwarsanowych. Od kilku lat odczyn Wassermanna, często powtarzany, stale ujemny. Będąc w wojsku, w ciągu lat trzech pił dużo alkoholu. Przedmiotowo: Wzrost 167,5 cm, waga 57,4 kg. Budowa ciała wątła. Przebieg ciepłoty podczas pobytu w klinice naogół bezgorączkowy, z wyjątkiem sporadycznych wzniesień podgorączkowych. Nad obojczykiem prawym porównawczo odgłos opukowy nieco krótszy, szmer oddechowy w tem miejscu pęcherzykowy z wydłużonym wydechem. Zapo-

mocą obmacywania stwierdza się wyraźną ograniczoną bolesność na linji środkowej ciała na połowie odległości wyrostka mieczykowatego od pępka. W miarę przesuwania przez badającego ręki obmacującej wprawo bolesność uciskowa wyraźnie maleje, aby zjawić się z poprzednią wyrazistością w okolicy pęcherzyka żółciowego, przyczem głęboki wdech wybitnie wzmaga bolesność tej okolicy. Oklepywanie prawego łuku żebrowego w okolicy pęcherzyka — wyraźnie bolesne. Układ nerwowy pobudliwy. Pozatem badanie fizykalne zmian nie wykazuje. W moczu stosunki też prawidłowe. Żołądek naczczo treści nie zawiera. W godzinę po śniadaniu próbnem Ewald-Boasa otrzymano treść pokarmową, podbarwioną żółcią, źle dzielącą się na warstwy, zawierającą sporo śluzu, ściśle zmieszanego z pokarmem; w otrzymanej treści przeważa część płynna; wolny kwas solny — 37, ogólna kwaśność — 54, próba na krew utajoną — ujemna, mikroskopowo — liczne ziarna skrobji. Ogólnej ilości treści żołądkowej nie udało się obliczyć, gdyż chory po wprowadzeniu do żołądka wody dostał wymiotów. Badanie roentgenowskie żołądka wykazało położenie prawidłowe, ruchomość słabą, przesuwalność swobodną, perystaltykę żywa, głęboką; zarysy opuszki dwunastnicy rozwiane, opuszka silnie wrażliwa na ucisk. Po dwóch godzinach w żołądku minimalne resztki pokarmu kontrastującego, po 5 godzinach żołądek opróżniony. Badanie roentgenowskie płuc wykazało niedostateczne wyjaśnienie się podczas kaszlu prawego szczytu. Kilkakrotnie usiłowano wprowadzić zgłębnik do dwunastnicy, co jednak stale nie udawało się. W celu dokonania cholecystografji wieczorem dn. 9. III. dano dożylnie 4,0 „tetrakontrastu“ Spiessa. W 30 minut po wstrzyknięciu stwierdzono zupełny brak barwika we krwi zapomocą próby Kunfi (8), a następnego dnia dokonano serji zdjęć. Orzeczenie roentgenologa (Doc. Grudziński): „W okolicy prawego podżebrza w pobliżu cienia wyrostka poprzecznego 4-go kręgu lędźwiowego rysuje się słabo wyrażony cień, wyglądający na pęcherzyk żółciowy; cień ma kształt owalny, jest jakby przewężony pośrodku, natężenie połowy bocznej cienia jest silniejsze, przyśrodkowej — słabsze. Prawie identyczny obraz otrzymujemy na trzech zdjęciach, dokonanych w 12, 14 i 16 godzin po podaniu „tetrakontrastu“ Spiessa, przyczem na wszystkich 3 zdjęciach natężenie cienia jest słabe“.

Dane, uzyskane z wywiadów, badania fizykalnego oraz badania roentgenograficznego pęcherzyka żółciowego, które to ostatnie wprawdzie kamieni nie wykazało, lecz pozwoliło stwierdzić niedostateczne wypełnienie się jego, nakazywały podejrzewać istnienie stanu zapalnego pęcherzyka żółciowego i jego otoczenia. Dlatego też postanowiono jeszcze raz zgłębnikować dwunastnicę, aby zapomocą wywołania odruchu Meltzer-Lyona przekonać się o drożności pęcherzyka. Tu nadmienić należy, że od początku pobytu chorego w klinice w ciągu dni 9 stosowano dietę lekkostrawną, bezmięsną, po której bóle po jedzeniu nie ustały zupełnie, a w ciągu następnych dni 17 dietę przeciwwrzodową Fabera, wspomaganą w ciągu pierwszych dni pięciu przez podawanie dużych dawek bizmutu. Otóż w szóstym dniu stosowania diety Fabera, kiedy przystąpiono ponownie do zgłębnikowania dwunastnicy, można było stwierdzić wyraźną poprawę w stanie chorego: bóle w dołku podsercowym, występujące samoistnie po jedzeniu, jak również i bolesność uciskowa tamże ustąpiły zupełnie, pozostała bolesność oddechowa oraz uciskowa w okolicy pęcherzyka, wzmagająca się podczas wdechu. Tym razem zgłębnikowanie dwunastnicy dało wynik pożądany: otrzymano żółć A, B i C, przyczem z szybkiego i obfitego wylewania się ze zgłębnika żółci B można było przypuszczać, że pęcherzyk żółciowy zdolny jest do energicznego skurczu. We wszystkich 3 porcjach otrzymanej żółci stwierdzono pod mikroskopem liczne, żywo poruszające się osobniki wielkouśća, szczególniej liczne w żółci B tak, że pola widzenia były poprostu zasiane niemi.

Sprzeczność, zachodząca pomiędzy niedostatecznem wypełnieniem się pęcherzyka barwikiem kontrastującym, a jego zdolnością do energicznego skurczu, nasunęła mi myśl, że nie zrosty w sąsiedztwie pęcherzyka były przyczyną niedostatecznego jego wypełnienia się, lecz raczej wielkouśćce, nagromadzone w pęcherzyku i przewodach żółciowych w wielkiej ilości. To przypuszczenie zachęciło mnie do ponownego dokonania cholecystografji, co też uskuteczniono w 16 dni później ze ścisłem przestrzeganiem tych samych warunków wykonania zabiegu, co i poprzednio, z tą tylko różnicą, że w dniu wstrzykiwania barwika rano założono zgłębnik Eichorna i przez wywołanie odruchu Meltzer-Lyona opróżniono pęcherzyk. I tym razem we wszystkich porcjach żółci znaleziono wielkouśća, wprawdzie w ilości znacznie mniejszej w porównaniu do badania poprzedniego, przytem najliczniej w żółci B. Następna cholecystografja wykazała (Doc. Grudziński): „na dwóch zdjęciach, dokonanych w 12 i 16 godzin po podaniu „tetrakontrastu“ Spiessa i w tych samych zupełnie warunkach, co i badanie poprzednie, otrzymujemy bardzo silnie wyrażony i odcinający się cień, jak się zdaje, pęcherzyka żółciowego. Cień ten leży również, jak i poprzednio, w pobliżu wyrostka poprzecznego 4-go kręgu lędźwiowego i podobnie jest przewężony. Tym razem słabiej wyrażona połowa cienia znajduje się wyżej, silniej wyrażona — nieco niżej i jakby pokrywa górną połowę. W obu tych serjach zdjęć pęcherzyka żółciowego zasługują na uwagę następujące szczegóły: 1) na zdjęciach drugiej serji cień pęcherzyka jest wyrażony silnie, pierwszej zaś serji — słabo; 2) Zarówno w pierwszej jak i drugiej serji rysuje się stale dwudzielność pęcherzyka, przyczem jedna jego komora posiada słabsze, a druga — silniejsze natężenie; ułożenie cienia i jego komór jest w pierwszej serji inne, niż w drugiej“.

O ile wyżej wymienione leczenie dietetyczne i farmaceutyczne wpłynęło pomyślnie na bóle, występujące po jedzeniu w dołku podsercowym, o tyle znów każde opróżnienie pęcherzyka żółciowego wpływało wybitnie łagodząco na bóle w okolicy tegoż tak, że po drugiem zgłębnikowaniu dwunastnicy bolesność oddechowa w prawem podżebrzu ustąpiła zupełnie, a i bolesność uciskowa tamże ledwie była zaznaczona.

Po miesięcznym niespełna pobycie w klinice chory wypisał się w stanie zupełnie dobrego samopoczucia z nieznacznym przyrostem wagi.

W przypadku tym, opierając się na niektórych danych z wywiadów, na danych badania fizykalnego, jak również na roentgenologicznie stwierdzonych zrostach okołopęcherzykowych, możnaby było rozpoznać zapalenie pęcherzyka żółciowego. Prawda, wywiady naogół wyraźnie przemawiają w naszym przypadku za wrzodem przyodźwiernikowym, jednak wiemy, że stany zapalne pęcherzyka żółciowego oraz kamica żółciowa nieraz są w swym obrazie klinicznym łudząco podobne do wrzodu przyodźwiernikowego zwłaszcza, gdy w ich następstwie wytworzą się zrosty wokoło dwunastnicy, prowadzące nawet do jej zwężenia. Jednak początek cierpienia w młodym wieku, wybitna jego okresowość, brak niskiego poziomu kwaśności treści żołądkowej, który zazwyczaj się spostrzega w przewlekłych cierpieniach pęcherzyka żółciowego, brak zaburzeń w opróżnianiu się żołądka i w przechodzeniu pokarmu kontrastującego przez odźwiernik i dwunastnicę, zjawianie się bólów, promieniujących w kierunku prawego podżebrza, dopiero po 2 latach trwania choroby, wreszcie niezaprzeczalnie pomyślny wpływ dietetycznego i farmaceutycznego leczenia przeciwwrzodowego przemawiają raczej za rozpoznaniem wrzodu dwunastnicy z następowemi zrostami w okolicy pęcherzykowo-dwunastniczej. Wobec wykazania wielkouśćców jelitowych w treści dwunastniczej zjawia się jednak myśl, czy nie brały one udziału w wytworzeniu opisanego obrazu klinicznego.

Wprawdzie, Boeck (9) odmawia znaczenia temu pasorzytowi dla powstawania chorób pęcherzyka żółciowego, opierając się na spostrzeżeniu, że zakażenia wielkouśćcem u dzieci są częste, a choroby pęcherzyka niezwykle rzadkie, jednakże większość autorów, przytoczonych w pracy Adamowicza (1), jak i powyżej wspomniani przezemnie Castex z Galanem (5) uważają, że zakażenie wielkouśćcem dróg żółciowych może wywoływać bóle, przypominające kolkę żółciową oraz żółtaczkę zastoinową, która może doprowadzić nawet do poważnych zmian anatomicznych w miąższu wątrobowym. Westphal z Georgim (10) podają też przypadek z objawami przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego, w którym po wycięciu pęcherzyka okazało się, że był on napozór zdrów i nie przedstawiał żadnych zmian chorobowych mikroskopowych, a z zawartości którego nie wyhodowano żadnych mikrobów. Otóż w tym przypadku znaleziono w pęcherzyku sporą ilość wielkouśćców jelitowych; kilkakrotne zgłębnikowanie dwunastnicy przed i po operacji wielkouśća nie wykazało.

W naszym przypadku trudno orzec, czy wielkouściec odegrał rolę patogenetyczną i jaką. Nie mając niezbitych podstaw do kategorycznego sądu, pozwolę sobie tylko rzucić kilka myśli, a więc przedewszystkiem: czy ta żółtaczka zastoinowa, która chory przebył przed 3 laty, nie zależała od zakażenia wielkouśćcem. W każdym razie pomyślny wpływ wywoływania odruchu Meltzer-Lyona na dolegliwości, zgrupowane wokoło pęcherzyka żółciowego, łącznie z pewną równoległością w ustępowaniu tych dolegliwości i zmniejszaniu się ilości pasorzytów w otrzymywanej za każdym razem żółci, przemawiać mogłyby za udziałem wielkouśća w powstawaniu cierpień chorego, tembardziej, że wobec własności odkażających soli sodowej tetrajodfenolftaleiny, używanej do badań pęcherzyka żółciowego, jako ciała kontrastującego, możliwe jest, że sól ta działała tu zabójczo na wielkouśća w miejscu jego osiedlenia się, wydzielając się z żółcią w stężeniu większem, aniżeli to ma miejsce w krwioobiegu. Tę ostatnią możliwość wypowiadam z zastrzeżeniem, przed ostatecznem bowiem uznaniem jej należałoby ustalić, czy stopień stężenia tetrajodu

w pęcherzyku po zwykle stosowanej dawce może oddziaływać zabójczo na wielkouśćca. Zadanie to jest trudne i osiągalne chyba tylko przez wstrzykiwanie trupom do pęcherzyka roztworu tetrajodu wiadomego stężenia z następową rentgenografją w ten sposób spreparowanego pęcherzyka, aby natężenie jego cienia porównać z natężeniem cienia pęcherzyka człowieka żywego. Rzecz prosta, że wnioskowanie z tych doświadczeń wymaga ogromnej ostrożności.

Opisując przypadek, mam jednak głównie na myśli nietyle znaczenie chorobotwórcze wielkouśćca, ile rolę, jaką on może odgrywać w powstawaniu obrazów roentg. pęcherzyka, zacienionego metodą dożylną Grahama. Można bowiem przypuścić, że ten pasorzyt, nagromadzony w wielkiej ilości w pęcherzyku i w drogach żółciowych, jest zdolny wywołać, choćby przejściowo tylko, jego niedrożność lub upośledzenie drożności czy to bezpośrednio, czy też pośrednio przez powodowanie zmian na błonie śluzowej jego wąskiego przewodu, co znów wywołuje albo zupełny brak albo też słabe natężenie cienia pęcherzyka na kliszy, jak to było w naszym przypadku. Wprawdzie roentgenogramy pęcherzyka żółciowego w naszym przypadku przemawiają za obecnością zrostów w jego okolicy, niemożna jednak w nich dopatrywać się przyczyny ujemnego wyniku pierwszej cholecystografji, albowiem powodując niedrożność pęcherzyka, nadają one jej cechy stanu trwałego, nie zaś przejściowego, jak w naszym przypadku. Pozatem słabe natężenie cienia pęcherzyka w pierwszej serji naszych zdjęć znajduje swój odpowiednik w wielkiej ilości wielkouśćców, stwierdzonej we wszystkich 3 porcjach wydobytej po dokonaniu zdjęć żółci, szczególnie zaś dużej w żółci B, i odwrotnie bardzo silnemu natężeniu cienia pęcherzyka w drugiej serji zdjęć, dokonanych po uprzedniem opróżnieniu pęcherzyka, towarzyszy znacznie mniejsza ilość pasorzytów we wszystkich porcjach żółci.

Do wypowiedzenia podobnego przypuszczenia na zasadzie spostrzegania jednego tylko przypadku upoważnia mnie poniekąd pewne podobieństwo spostrzeżenia do przypadku zakażenia wielkouśćcem, opisanego przez Eisenfarba (2) z innych powodów.

W tym przypadku, ze względu na powiększoną wątrobę, jej bolesność, szczególniej w punkcie pęcherzyka żółciowego, częste samoistne bóle w jej okolicy i słabe natężenie cienia roentgenologicznego pęcherzyka po podaniu barwika kontrastującego drogą dożylną, co nasuwało podejrzenie jego niedrożności, wreszcie ze względu na stan podgorączkowy w przebiegu choroby należało, zdaniem Eisenfarba, rozpoznawać stan zapalny pęcherzyka żółciowego lub kamicę żółciową, i dlatego chora otrzymała odpowiednie leczenie, bez żadnego jednak skutku. Próba Meltzer-Lyona, przeprowadzona jednokrotnie, wypadła ujemnie. Ponieważ w „żółci A i C“ znaleziono liczne wielkouśćce, więc zastosowano leczenie emetyną w postaci wstrzykiwań oraz stowarsolem drogą doustną. I to leczenie na razie nie dało żadnego wyniku. Chora wypisała się. Po pewnym czasie chora zgłosiła się ponownie. Stan ogólny i samopoczucie poprawiły się, ciepłota stała się prawie normalna, ale dokuczliwe bóle w prawem podżebrzu nie ustąpiły. Ze względu na bóle chora zażądała operacji. Zgłębnikowanie dwunastnicy przed operacją dało nareszcie odruch pęcherzykowy dodatni. Postaci wegetatywnych wielkouśćca w otrzymanej żółci nie stwierdzono, natomiast — nieliczne jego cysty, szczególnie liczne w żółci B. Dokonano cholecystektomji. Okazało się, że ściany pęcherzyka są zgrubiałe, stwierdzono też zrosty z otoczeniem. W zawartości pęcherzyka leukocyty, nieliczne twory podobne do cyst wielkouśćca. Posiew z żółci — jałowy. Badanie mikroskopowe: zmiany zapalne w śluzówce i samej ścianie pecherzyka żółciowego. Po operacji bóle zupełnie ustąpiły. Na półtora roku przed przybyciem do szpitala chora miała usunięty wyrostek.

A wiec w przypadku Eisenfarba podejrzenie trwałej niedrożności pęcherzyka żółciowego, powzięte na zasadzie raz dokonanej cholecystografji, upada, skoro próba Meltzer-Lyona, wykonana przed operacją, dała wynik dodatni. Gdyby autor po otrzymaniu żółci pecherzykowej po raz drugi dokonał cholecystografji, bardzo możliwe, że obraz pęcherzyka wypadłby zupełnie inaczej, tembardziej, że w porównaniu do wielkich ilości wielkouśćca, znajdywanych poprzednio w wydobytej treści dwunastniczej, tym razem znaleziono w otrzymanej żółci bardzo nieliczne jego cysty, jednak najliczniejsze w żółci B.

Dane, uzyskane ze spostrzegania w klinice podanego przezemnie przypadku, pozwalają na wypowiedzenie następujących wniosków:

1. Wielkouściec jelitowy, nagromadzając się w większych ilościach w pęcherzyku i drogach żółciowych, może powodować jego przejściową niedrożność i przez to mieć wpływ zasadniczy na kształtowanie się obrazu roentgenologicznego pęcherzyka, zacieniowanego metodą dożylną Grahama;

2. Tłumaczenie niedrożności pęcherzyka, stwierdzonej zapomocą cholecystografji, bez uwzględnienia powyższego czynnika może prowadzić do mylnych wniosków, a więc:

3. Badanie cholecystograficzne powinno być poprzedzone przez zgłębnikowanie dwunastnicy i usiłowanie otrzymania żółci B;

4. Wywoływanie odruchu Meltzer-Lyona zapomocą siarkanu magnezowego, stosowane w celach leczniczych, zdaje się, daje dobre wyniki symptomatyczne w zakażeniu dróg żółciowych wielkouśćcem jelitowym.

Piśmiennictwo:

1) P. Adamowicz: P. Archiwum med. wewn. Tom IV, zesz. II, r. 1926, str. 188. — 2) J: Eisenfarb: Warsz. Czas. Lek. Nr. 12, r. 1926, str. 573: — 3) L. Morenas: Arch. d. mal. d. l'app. dig. N. 4, r. 1926, str. 506. — 4) M. R. Castex et J. C. Galan. Arch. d. mal. d. l'app: dig. Nr. 4, r. 1926, str. 507. — 5) M. R. Castex et J. C. Galan: Arch. d. mal. l'app. dig. Nr. 6, 1926, str. 633. — 6) M. R. Castex et J. C. Galan: Bull. et mém. de l. soc. méd. d. hôp. Nr. 9, r. 1926. — 7) M. Chiray et J. Lebon: Arch. d. mal. d. l'app. dig. Nr. 4, r. 1926, str. 509. — 8) Przytaczam według Faltitschek u. Krasso: W. kl. Woch. Nr. 14, r. 1926. — 9) W. C. Boeck: P. Gaz: Lek. Nr. 28 i 29, r. 1927, str. 539 (streszcz. z Arch. of inter. med. V 39,Nr. 1, r. 1927). — 10) Westphal u. Georgi: M. m. Woch. Nr. 33, r. 1923.

Dr. Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Zastosowanie racjonalnego odżywiania przy gruźlicy płucnej.

Z Sanatorjum dla chorych płucnych im. Dr. Dłuskich.
Dyrektor: Dr. L. A. Dobrowolski.

Leczenie dietetyczne od niepamiętnych czasów zajmowało i zajmuje świat lekarski, przekonano się bowiem, że posiada ono nieraz przeważające znaczenie w leczeniu niektórych chorób, przewyższając inne metody lecznicze. Wiemy już dokładnie, że choroby przewodu pokarmowego i przemiany materji — bez leczenia dietetycznego nie mogłyby się ostać na środkach farmaceutycznych. Również wiemy, że od czasów niepamiętnych przy sprawach gruźlicy płucnej, główny nacisk kładziono na odżywianie, na tą dietetykę, która po dziś dzień pozostała główną metodą zwalczania gruźlicy płucnej. Prawie każdy lekarz, mając przed sobą gruźlika, w pierwszym rzędzie polecał im jeść jaknajwięcej, zwłaszcza tłuszczów, białka i węglowodanów. Praca moja w wielu Sanatorjach dla płucno chorych, przekonała mnie o zbyt obfitem, a jednocześnie jednostronnym, moim zdaniem, niezupełnie odpowiednim odżywianiem tych chorych; pożywienie to polegało głównie na spożywaniu: pieczywa, kartofli, mięsa i tłuszczów, traktując jarzyny, kompoty, ser, świeże owoce — zupełnie pa macoszemu. Najważniejszym celem było i jest dostarczanie chorym jaknajwięcej mięsa. Już przed trzema laty, będąc kierownikiem jednej z przychodni przeciwgruźliczej w Warszawie, miałem możność zupełnie przypadkowego obserwowania niezaprzeczonego wpływu na przebieg cierpienia „nastawienia“ odżywiania w odpowiednim kierunku. Kilku chorych (8 osób) z tych czy innych względów stołowało się w jarskiej kuchni pomimo, że ich zmiany były dość różnorodne, u niektórych dość rozległe, i pomijając, że jako chorzy przychodni, nie rekrutowali się z klasy zamożniejszej i nieraz wielu rzeczy musieli sobie odmawiać w pożywienu, pracując przy tem ciężko — to jednak okazało się przy porównaniu z odpowiednikiem chorych, normalnie odżywianych, że znaczna przewaga w lepszym przebiegu ich cierpienia, nie ulegała wątpliwości. Aczkolwiek porównanie to okazać by się mogło względnem, jednak fakt, że ci osobnicy byli w stałej obserwacji przychodni przeciwgruźliczej — przemawia za zmianami u nich rozwiniętemi; (ponieważ osobnicy ze zmianami nieznacznemi są tylko doryweczo badani, bez stałej obserwacji), jak z drugiej strony, że przebywali oni w warunkach ciężkiego bytowania.

Przeglądając skład przeciętnego pożywienia człowieka mieszkającego w mieście przekonamy się, że zawsze spożycie mięsa przewyższa wszystkie inne pokarmy, zaś mleko, owoce i jarzyny, zbyt rzadko bywają spożywane. Co dziwniejsze po wsiach gdzie nie brak jarzyn, wieśniacy rzadko je spożywają, bo pomijając trud przy ich sporządzaniu — „nie mają jarzyn“ ponieważ wszystkie sprzedają do miasta. Możliwe, że w tym tkwi przyczyna, że wieśniacy obecnie tak często zapadają na gruźlicę płucną.

Sprawa więc dietetyki — jako czynnika o znaczeniu pierwszorzędnym, zwraca coraz bardziej na siebie uwagę i wymaga wprost ostatecznego uregulowania, niestety jednak jest to kwestja dość mozolnych prób i wysiłków.

Z ostatnich zdobyczy w tym kierunku należy wymienić pracę Sauerbrucha, Hermansdorfera i Gersona, którzy zauważyli dobroczynny wpływ składników kwaśnych zawartych w pokarmie dawanym chorym.

Wpływ ten przejawiał się szybkim przebiegiem gojenia się ran i zmniejszeniem się ilości drobnoustrojów. Ciż sami rozporządzając odpowiednim materjałem chorych gruźliczych, skierowywanych do nich (Chirurgiczna klinika uniwersytecka — Monachjum) celem wykonania torakoplastyki, nieraz zmuszeni byli przed tym zabiegiem wzmocnić organizm chorego; okazało się przytem, że w leczeniu spraw gruźliczych, nie poślednie ma znaczenie prawidłowa i odpowiednio ustalona dietetyka, jednak nie tylko w myśl starych zasad podawania chorym na gruźlicę płucną obfitego pożywienia, lecz co ważniejsze o dobranie tego pożywienia w ten sposób, by podawać choremu w większych ilościach: białka i tłuszcze, owoce, jarzyny, a ograniczając przytem ilości węglowodanów i wyłączając zupełnie sól kuchenną, spowodować zakwaszenie ustroju. Przeprowadzając jednak odpowiednie próby i doświadczenia na gruźlikach z różnemi postaciami i charakterem samych zmian chorobowych i biorąc pod uwagę dwa cierpienia z zakresu przemiany materji mianowicie: cukrzycę i otyłość, doszedłem do pewnych ustalonych wniosków w tej sprawie odżywiania, które podaję poniżej.

Mianowicie Liebig i Fedor w pracach swych zwracają uwagę na duże znaczenie wzmożenia zasadowości krwi, widząc w zmniejszeniu jej, jednoczesne zmniejszenie się siły bakterjobójczej krwi. Te sprawy znajdują dość jasne potwierdzenie w przebiegu gruźlicy płucnej, przy zaburzonej jednocześnie przemianie materji, spowodowanej cukrzycą. Jak wiemy zaburzenie to powoduje wytwarzanie nadmiernego zakwaszenia ustroju — w czem bez wątpienia tkwi tak wielce słaba odporność chorych cukrzycowych przeciwko gruźlicy tak, że śmiało rzec można — stwierdzona wyraźna cukrzyca przy postępujących sprawach gruźliczych w płucach, jest początkiem nieubłaganego końca dla chorego.

Również i w otyłości widzimy wiele wspólnego z cukrzycą. Obserwowałem wielu chorych, którzy pomimo stałego pogarszania sprawy w płucach, dość dużo przybierali na wadze, odżywiając się obficie jednostronnym pożywieniem (białkiem, tłuszczem i węglowodanami). Powiedzieć zatem możemy, że ogólne procesy w organiźmie ludzkim, wywierają swój niezaprzeczony wpływ na powstawanie i przebieg miejscowego cierpienia. Wychodząc z tego założenia, powinniśmy na czołowem miejscu umieścić przemianę materji u gruźlika i wszelkie nasze poczynania lecznicze od niej uzależnić.

Wiemy, że przez zanik łaknienia, gruźlik dość szybko nieraz zostaje doprowadzony do podupadnięcia ogólnego stanu odżywienia, tego zewnętrznego świadectwa, wyraźnie mówiącego o zachwianiu całej gospodarki ustroju.

Przy gruźlicy — osobnicy, żyją najczęściej, wyczerpując własne białko i tłuszcze. Najczęściej ten proces idzie w parze z wyczerpywaniem ustroju i tak prócz tego powodowanego podniesioną ciepłotą i działaniem jadów. Dzięki temu następuje wzmożone wydzielanie z organizmu: azotu, fosforu i siarki. Binet i Robin przy daleko posuniętych sprawach gruźliczych, stwierdzili szybkie znikanie tlenu na korzyść powstającego w sporych ilościach — bezwodnika kwasu węglowego.

O wzmożeniu tych przemian funkcjonalnych świadczy wzmożenie wymiany gazowej, jak również powstawanie patologicznych produktów rozpadu, wyrażających się dodatnim dwuazowym odczynem, reakcją urochromogenową moczu i innemi.

Cała przemiana u gruźlika jest jednym słowem ściśle uzależniona od nasilenia samej sprawy chorobowej: zazwyczaj duży rozpad tkankowy, oprócz wzmożonej przemiany gazowej daje w dużej mierze — obfite zubożenie organizmu w wapień i magnezium. Prócz tego najczęściej stałe objawy gruźlicy rozwiniętej jak: wzmożony oddech, wysoka ciepłota, obfita ilość plwociny i poty spowodowują znaczne zubożenie organizmu w wodę ustrojową.

To są wszystko momenty, które najczęściej prowadzą do tego dość charakterystycznego chudnięcia. Że w odpowiednim pożywieniu i leżakowaniu widziano najistotniejszy środek obronny i leczniczy skierowany przeciwko gruźlicy, świadczy to, że od czasów Brehmera ta metoda wytrwała do dnia dzisiejszego, trwając nadal, podczas gdy inne uległy zniknięciu ew. zmianom, lub modyfikacjom.

Dotychczasowe pożywienie gruźlików, jak już wspominałem, było tylko obmyślane ilościowo, podczas gdy zapoznaną została strona jakościowa, mająca w pierwszym rzędzie dostarczyć organizmowi wyczerpanemu, pod każdym względem, tych brakujących składników (mineralnych i witaminowych w pierwszym rzędzie), które by pozwoliły choć do pewnego stopnia wyrównać podniesione straty.

Jak dalece pewne dobrane odpowiednio pokarmy wywierają wpływ dodatni na przebieg niektórych cierpień, wykazał jasno Luithlen w pracach swoich nad znaczeniem odpowiedniego pokarmu w chorobach skóry.

Mianowicie twierdzi on, że odpowiednie rozmieszczenie i przesunięcie kationów w skórze i tkankach zależą od rodzaju pożywienia; okazało się bowiem, że zwierzę żywione przetworami owsianemi, miało skórę bogatszą w potas a uboższą w wapień, sód i magnezium. Natomiast przy dostarczaniu temuż zwierzęciu pożywienia roślinnego — jarzyn następowało w skórze wzmożenie ilości zasad, w pierwszym rzędzie: wapnia i magnezji. Dostarczane w zmożonej ilości kwasy, powodowały największej zmniejszenie zawartości w ilościach sodu i potasu, podczas gdy ilości wapnia i magnezu w skórze ulegały wzmożeniu. Należy zaznaczyć, że nie tylko na tym polegał wpływ pożywienia (ogólna ilość elektrolitów) lecz wyrażało się to prócz tego działaniem na ustosunkowanie poszczególnego rozmieszczenia jonów. Wykazał również Luithlen, że określone pożywienie może mieć wpływ i na samą czynność funkcjonalną. Mianowicie zwierzę żywione pożywieniem składającem się z przetworów owsa, stawało się więcej wrażliwe od zwierzęcia odżywianego jarzynami.

Zwierzęta doświadczalne żywione jedne owsem, drugie jarzynami, przy zadziałaniu na ich skórę olejku krotonowego wykazywały: pierwsze b. silne podrażnienie skóry podczas gdy drugie żywione jarzynami wykazały bardzo nieznaczne zaledwie podrażnienie. Z doświadczeń tych wyprowadził Luithlen bardzo ważny wniosek praktyczny, że przy chorobach skóry zewnętrzne zabiegi t. j. leczenie — działają przeważnie tylko objawowo, podczas gdy odpowiednie uregulowanie ustanowionej diety wpływa i reguluje zasadniczy przebieg danej choroby. Idąc w tym kierunku i uważając wszelkie wypryski skórne za przejaw wzmożonej jej drażliwości — starał się on pobudliwość tą zmniejszyć, przesuwając przemianę materji w tym czy innym kierunku. Czynnikami działającemi po temu były jarzyny podawane choremu w ilości zwiększonej i prócz tego całkowite wyłączenie podawania soli kuchennej, ponieważ miała ona przeciwdziałać wpływowi działania leczniczego soli roślinnych. Badania Luithlena za którym poszli inni, jak Spiro, Herrmannsdorfer, Roseman i Wiechowski i inni wykazywały niezbicie, że: naruszenie ew. zmienienie przemiany materji mineralnej ustroju, wywiera wpływ na czynności zarówno fizjologiczne jak i patologiczne. Podawanie soli wapniowych wpływa na wzmożone wydzielanie sodu, potasu i magnezji — to wskazuje, że doprowadzenie ustrojowi w większej ilości jednego kationu — wpływa na całkowite zaburzenie równowagi mineralnej, tak, że doprowadzając do organizmu pożywienie roślinne, bogate w potas, powodujemy gromadzenie się wapna, jak również pozbawiamy chloru. Stąd wniosek, że dieta jarska wywołuje głód soli i, jako bogatsza w kationy, pozwala wykorzystać całkowicie podawany pokarm roślinny, dając tem możność zatrzymania potrzebnych składników mineralnych. Jak wykazały badania Robin i Bineta największym zabezpieczeniem i obroną przeciwko gruźlicy, jest przewaga mineralna ustroju. Ciż badacze francuscy w demineralizacji ustroju widzą przyczynę gruźlicy i obliczając stosunek procentowy części stałych w moczu chorych do nieorganicznej pozostałości, wykazali, że znalezienie w moczu chorych na gruźlicę większych ilości wapna i magnezji świadczy o zubożeniu mineralnym nietylko krwi, ale całego szeregu organów jak: płuc, kości, wątroby, śledziony, nerek i mięśni. Gruźlik w walce z cierpieniem swym zużywa w pierwszym rzędzie składniki mineralne swego ustroju, czerpiąc je głównie z układu kostnego i w ten sposób pozbawiając go jego zasadniczych składników, jakiemi są wapno, kwas fosforowy i fluor. Wapno jednak zajmuje jedno z najgłówniejszych miejsc przy tym procesie. Rebattu, Rosenfeld i Rosenheim wykazali, że demineralizacja obejmuje w pierwszym rzędzie gruźlików i wzmaga się w miarę postępu procesu płucnego. Badania pośmiertne organów wykazały, że w płucach gruźliczych, zawartość wapna w stosunku do zdrowych spada do 30%. Ciż sami badacze udowodnili, że również przy sprawach gruźliczych wysiękowych napięcie powierzchniowe we krwi wapna, jest b. wyraźnie zmniejszone. Bardzo często, jako zewnętrzny objaw tego odwapnienia spotykanego przy gruźlicy mamy — bardzo wyraźną — kruchość zębów. Na drugim miejscu należy postawić kwas fosforowy, ilość którego w organiźmie ulega znacznemu zmniejszeniu, ponieważ zarówno wapno jak i fosforany mają dość duże powinowactwo do siebie. Prorok i Plesch przywiazują duże znaczenie rozpoznawcze wykrywaniu w plwocinie kwasu fosforowego, ma to świadczyć o daleko idącym rozpadzie tkanek w organiźmie gruźlika. Co się tyczy zawartości chloru we krwi, to należy stwierdzić, że liczby te przy chorobach płuc ulegają znacznemu obniżeniu; jako przyczynę należy upatrywać w:

1) częstych potach, będących w związku ze sprawą podwyższonej ciepłoty,

2) wzmożonem wydzielaniu chloru przez nerki. Wskutek tego następuje znaczne zubożenie tkanek w chlorek sodu, co przy wzmożonym i zmienionym torze oddechowym, zmniejszającym w organiźmie zawartość wody, mogło by doprowadzić do izotonji soków ustrojowych. Dzieki jednak wzmożonemu wydzielaniu chloru z moczem przy tych sprawach, mamy zachowaną całkowitą równowagę. Prócz tego, jak twierdzi Andersen chlorek sodu wzmaga przemianę komórkową, wieksze więc jego ilości doprowadzić mogą u gruźlika do daleko idących zaburzeń równowagi napięcia tkankowego organów, mogące odbić się w sposób ujemny na całym schorzałym ustroju; pomijając przytem szkodliwości chlorku sodu dla samego zatrzymywania dla gruźlika jonów, niektórych, Gerson uważa sól kuchenną nie tylko za zbyteczny dodatek, lecz powtarzając za Bergiem, twierdzi, że niektóre narody, jak n. p. Kirgizi, Hunguzi, Finczycy, niektóre plemiona Arabów i inni, uważają i traktują sól kuchenną, jako truciznę.

W myśl powyższych teoretycznych rozważań, należy całą dietetykę oprzeć o wyłuszczone zasady, kierując się i biorąc pod uwagę następujące pokarmy:

1) mleko — litr dziennie ew. więcej, przeważnie w formie, surowego świeżego mleka słodkiego, mleka już podległego fermentacji kwaśnej, lepiej unikać; następnie kakao, czekolada na mleku, kaszki wszelkiego rodzaju i ryż na mleku. Z przetworów mlecznych — sery wszelkiego rodzaju, z zastrzeżeniem, że nie zawierają zbytniej ilości soli. Śmietanka b. wskazana. Śmietanę lepiej wyłączyć z tej dietetyki mlecznej, ponieważ wytwarza ona w jelitach nierozpuszczalne mydła wapniowe, wreszcie masło niesolone;

2) jarzyny wyłącznie świeże (nie używać marynat jarzynowych), najlepiej duszone kartofle, kalarepa, szczypiorek, marchew, buraki, szparagi, kalafiory, kapusta biała i czerwona (kwaszona mniej), szpinak, sałata polna i główkowa, szczaw, rabarbar, groch, fasola, grzyby, ogórki, dynia, melon, pomidory, szparagi;

3) mączne wyroby wszelkiego rodzaju: chleb pszenny, żytni, sitkowy, makarony wszelkiego rodzaju, łazanki, kluski, ciasta różne, jak babka, biszkopty i t. p.;

4) owoce wszelkiego rodzaju; możliwie przeważnie surowe, nie wyłączając jednak gotowanych, kompoty, marmelady, galaretki owocowe, soki, lemoniady, jabłecznik, dalej wina owocowe, sałatki z owoców, pieczone jabłka;

5) jaja w miernej ilości (większa ilość powoduje tworzenie się kwasów) w różnych postaciach. Unikać jednak jaj na twardo;

6) wyroby i przetwory cukrowe bez specjalnych zastrzeżeń co do gatunku i ilości;

7) tłuszcze naturalne jak oliwa, smalec, rybi tran;

8) kaszki wszelkiego rodzaju, ryż nie łuszczony, można używać t. zw. ryż dęty (Puffed Rice Quekera) płatki owsiane, kukurydza, tapioka;

9) przyprawy: używanie ich jest prawie konieczne, by pokryć brak soli kuchennej, należą do nich: majeranek, koper, cebula, bobkowe liście, szczypiorek, pietruszka, selery, pory, czosnek, chrzan, rzodkiew, imbir, cytryna, wanilja, cynamon, anyżek, migdały, drożdże, rodzynki, orzechy.

Wyżej wymienione pokarmy powinny stanowić podstawę racjonalnego odżywiania gruźlika, bez względu na sam charakter samych zmian płucnych.

Praktycznie podział dnia, dla przeprowadzenia tej diety, przedstawiać się będzie w sposób następujący:

I sze śniadanie (8 rano) — zupa gęsta, przyrządzona najlepiej na mleku w ilości 300 g ew. na wodzie, z któregokolwiek podanych jak: z płatków owsianych, ryżu lub kaszki (grysik, krakowska, jęczmienna). Do tego jako dodatek: cukier, łyżka masła, jajo, dalej cytryna albo wanilja, lub cynamon.

II-gie śniadanie (10 rano) mleko, kakao na mleku ew. kawa (najlepiej zbożowa) z dużą ilością mleka. Do tego pieczywo z masłem, miodem ew. marmeladą, wreszcie kompot z owoców.

Obiad (1 godz.) 1) zupa, najlepiej jarzynowa, owocowa ew. rosół z jakimś dodatkiem: kluseczki, kaszka, ryż, ziemniaki i t. p.

2) danie — umiarkowana porcja mięsa jakiegokolwiek, uwzględniając przedewszystkiem mięso białe (drób, cielęcina, ew. ryba), do tego 2—3 gatunki jarzyn, którychkolwiek z wyżej wymienionych. Jarzyny powinny stanowić główną podstawę całego obiadu. Jako deser — kompot, ew. owoce.

Podwieczorek (4 godz.). Skład podobny do drugiego śniadania.

Kolacja (7 godz.). Skład pożywienia podobny do składu, pierwszego śniadania, ew. zmieniając od czasu do czasu na jakąś potrawę z jaj: jaja w majonezie, jajecznica, sadzone i t. p., ew. ser, dalej owoce.

Podany podział posiłków jest tylko ogólnym schematem, na którym opierając się każda gospodyni sporządzać może odpowiednie pożywienie. Główny nacisk należy położyć przytem na takie przyrządzenie pożywienia, by w ten czy inny sposób wyrównać, brak soli kuchennej, (przyprawami).

Podając pokarmy stanowiące główny fundament tego odżywiania, podaję poniżej spis pokarmów, których spożycie należy ograniczyć, ew. wyłączyć zupełnie z jadłospisu racjonalnej dietetyki gruźlika.

Pokarmy których spożycie należy ograniczyć, do grupy tej należą pokarmy, których większe ilości mogą powodować zakwaszenie ustroju, do nich należą:

1) mięso świeże, jak również i wszelkie wnętrzności: wątroba, płuca, nerki i t. p.;

2) wszelkie trunki jak wino, piwo, wódka;

3) przyprawy jak pieprz, musztarda, chrzan i t. p.

4) jaja;

5) śmietana.

Pokarmy, których użycie należy wykluczyć w zupełności:

1) sól kuchenna;

2) wszelkie konserwy;

3) szynkę i wszelkie siekaniny masarskie, jak kiełbasa i t. p., dalej solone ryby i mięso, jak również i wędzone;

4) przyprawy, jak ocet;

5) buljony, Maggi i inne.

Należy jeszcze raz z naciskiem zaznaczyć, że spożywanie świeżych jarzyn w ilości niedostatecznej, lub niespożywanie ich zupełne, nie pozwala na doprowadzenie dostatecznych ilości najważniejszych składników mineralnych, zwłaszcza takich jakimi są wapno i sód. Z drugiej strony musimy wiedzieć dokładnie, że im bogatsze jest pożywienie w białko — tym więcej wytworzy się w organiźmie kwasów. Zakwaszenie ustroju, upośledza zatrzymywanie sodu i wapnia w nim; duże ilości kwasów ulegając wydzielaniu, pociągają za sobą alkalja ponieważ najczęściej pozostają z nimi w związkach chemicznych. Brak zaś dostatecznego zatrzymywania wapna ustrojowego, wiemy dokładnie jak wielce szkodliwe ma znaczenie dla ustroju przy gruźlicy płucnej. Co się tyczy sodu to jak wykazały badania jest on czynnikiem przeszkadzającym w wytwarzaniu się większej ilości bezwodnika kwasu węglowego, jak również przeciwdziała jego gromadzeniu.

Cała ta dieta ma na celu utrzymanie zasadniczej równowagi krwi w sensie stałej mniej więcej zawartości kwasów i zasad, czyli zachowania t. zw. izohydrii.

Jak twierdzą Gottschalk i Adler, krew przedstawia sobą ciecz obojętną z nieznacznym tylko odchyleniem w stronę zasadowości. Regulacja tej równowagi w myśl tychże autorów jak również i Glasera, jest w dużej mierze zależną od układu parasympatycznego, dzięki czemu jest możliwe to subtelne utrzymanie jonów na mniej więcej stałym poziomie. Dopóki ustrój rozporządza odpowiednimi zapasami koniecznych mineralnych składników, nie powstają w nim żadne zaburzenia.

W przeciwnym bowiem razie, przy niedostatecznych zapasach sodu i wapna, ustrój by choć częściowo utrzymać i nie doprowadzić do całkowitego zachwiania tej równowagi, zmusza krew, jeśli się tak wyrazić można, do wyciągnięcia odpowiednich koniecznych składników mineralnych z pożywienia, a przy nieodpowiedniem odżywianiu z komórek ustrojowych. Przy tym jednak ostatnim momencie, następuje zubożenie w te składniki odpowiednich narządów, którymi najczęściej padają ofiarą płuca, i kościec; dzieki temu wyrównaniu może być stosunkowo dość długo zachowana równowaga składu jonów krwi (kosztem zubożenia narządów).

Wymieniając pożywienia konieczne dla racjonalnej dietetyki, trzymałem dotychczas na uboczu sprawę witamin, która jednak jest jedną z głównych podstaw tej racjonalnej dietetyki. Kazimierz Funk w pracach swoich nad ciałami dopełniającemi nazwanemi przez siebie witaminami — dał podwaliny pod tą nową dziedzinę. Nie wdając się w szczegółowe rozpatrywanie tej sprawy, co by nas za daleko doprowadziło, podamy najnowszy jego podział witamin; mianowicie dzieli on je na witaminy właściwe i witasteryny. Witaminy zawierają azot i substancje rozkładające się pod wpływem zasad, witasteryny tego azotu nie posiadają i przeciwnie są oporne na zadziałanie zasadami. Ze względów jednak praktycznych, należy brać pod uwagę podział ogólnie przyjęty, który schematycznie dzieli witaminy na:

grupę A — przeciwdziałającą sprawom rachityczno-atroficznym,

grupę B — przeciwdziałającą sprawom neurytycznym, eutroficznym, oraz mającym wpływ na pobudzenie wzrostu,

grupa C — przeciwskorbutowa.

Badania Abderhaldena, Bickela i Frendenberga wykazały, że witaminy są bezwarunkowo konieczne dla komórek organizmu zwierzęcego, bez których nie mogą się odbywać w nich normalne czynności asymilacyjno-utleniające.

Przy braku witamin w pokarmach dostarczanych, występują w organizmie daleko idące zaburzenia tkankowe, najczęściej przejawiające się zmniejszoną odpornością ustroju w stosunku do zakażeń. Daleko idące badania doświadczalne czasów ostatnich

Leichtentrittera i Heymanna rzucają dużo światła na sprawę łączności gruźlicy z witaminami. Witaminy są jeśli się tak wyrazić można, katalizatorem, który nagromadza i wzmaga w działaniu siły obronne ustroju, przeciwko walce z gruźlicą. Nie wdając się w dalsze szczegóły znaczenia witamin przy gruźlicy, gdyż to powinno stanowić oddzielną pracę, należy zaznaczyć, że przy dostarczaniu ich organizmowi, natrafiamy na dość poważne trudności. Jak wiemy, witaminy są zawarte w świeżych jarzynach, cytrynach, pomidorach, owocach i t. p., co pozostaje w dużej zależności od pory roku. By choć w części temu zaradzić i dostarczyć niezależnie od tych trudności, możliwie jak największe ilości tych witamin, poza właściwem odżywianiem, podanym powyżej, dodawałem jednocześnie prawie każdemu gruźlikowi tran, porą zimową, i preparat witaminowej mączki odżywczej Spiesa „Calcitrin". Preparat ten, ma tą wielką zaletę, że zawierając dostateczne witaminy zarówno pod względem jakościowym jakoteż i ilościowym, pozwala na ich dostarczanie bez względu na porę roku. Co do zawartości innych celowych i jednocześnie niezbędnych składników, poniżej.

Podawanie tych środków bogatych w witaminy było uzupełnieniem tego dietetycznego leczenia i często niemal, jedynym lekiem, jakie otrzymywali chorzy podczas przeprowadzania tej kuracji.

By możliwie jaknajwięcej uwypuklić wpływ tej kuracji na sam ustrój i zmiany gruźlicze, podam kilka przypadków z pośród 35 obserwowanych.

Wszyscy chorzy podczas przeprowadzania tej kuracji, większą część dnia spędzali w pozycji leżącej, (5—10 godz. dziennie) przeważnie na werandzie, na odkrytym powietrzu. Ograniczałem się prawie wyłącznie, żeby nie zacierać obrazu, do tego leczenia dietetycznego, dodając Calcitrinę ew. tran, i, tylko wyjątkowo otrzymywali niektórzy chorzy leki działające objawowo. Ciepłotę wszyscy mierzyli 8 razy dziennie, co dwie godziny, tętno raz dziennie. Co 10 dni badano bakterjologicznie plwocinę, krew morfologicznie i opadanie czerwonych ciałek krwi. Ilość plwociny była merzoną co 24 godziny. Badanie rentgenologiczne przeprowadzałem u każdego chorego 2 razy, na początku i końcu kuracji, mocz badany był okresowo. Do kuracji tej starałem się, nie wdając się w specjalne segregację, wybierać chorych ze zmianami daleko posuniętemi, przeważnie obustronnemi, czynnemi, najczęściej z podniesioną ciepłotą; przeważnie byli to chorzy u których dotychczasowe kierunki lecznicze nie wydawały dostatecznych wyników leczniczych.

Obserwacja 1-sza. M. O. lat 26, męż. Waga 60 kg, wzrost 170, ciepłota do 38. Przed kilkoma laty krwotok, który po kilkotygodniowym pobycie na wsi, nie pojawiał się już więcej. Pracował w następstwie, pełniąc swą dotychczasową dość ciężką pracę (technik budowlany) do czasu przybycia do naszego Zakładu. Ciepłoty przedtem nigdy nie mierzył. Dopiero dwa ostatnie krwotoki (około 600 g) ostatecznie zadecydowały, że został skierowany do naszego Sanatorjum. Z objawów poza niezbyt silnym kaszlem, potami i dusznością występującą zwłaszcza po intensywniejszych ruchach, nie stwierdza się nic więcej. Chory jest żywego usposobienia, twierdzi, że gdy leży czuje się gorzej. Z chorób, poza płonicą, odrą i krztuśćcem, nie chorował. W rodzinie nie było zapadania na gruźlicę. Wenerycznych schorzeń miał nie przechodzić. Nie pije i pali.

Budowy prawidłowej, odżywienia miernego, wybitne zapadnięcie dołków nad i podobojczykowych, blady. Dostępne badaniu gruczoły nie powiększone.

Objawy fizykalne: W obu płucach stwierdza się z przodu przytłumienie do 2-go żebra i $^1/_2$ łopatki z tyłu, po stronie prawej stłumienie do grzebienia i obojczyka. W granicach przytłumienia drżenie i przewodnictwo głosowe wybitnie wzmożone.

Prócz tego pod obojczykiem prawym wyraźna bronchophonia i periloquia, pozatym subtelny bardzo objaw bruit dé pot félé. Oba płuca pokryte sporą ilością rozsianych rzężeń wilgotnych średnio i drobnobańkowych, po stronie prawej trochę dźwięcznych pod obojczykiem. Pozatym w obu płucach wysłuchuje się nieznaczną ilość suchych rzężeń (furczenia i świsty). Rentgen wykazuje: Oba pola szczytów płucnych zaciemnione, zwłaszcza prawe, nie wyświetlają się przy kaszlu. Pola płucne plamkowato zaciemnione, prawie jednakowo do 4 żebra. Pod obojczykiem prawym dość wyraźny ubytek cieniowy, wielkości orzecha włoskiego, z dość intensywnym obramowaniem cieniowym. Rysunek obu wnęk b. wyraźny z szeregiem smug idących ku górze i dołowi, zwłaszcza po stronie prawej, gdzie prócz tego stwierdza się kilka niewielkich zwapniałych ognisk. Przepona dość dobrze obustronnie ruchoma, zatoki przeponowo żebrowe wolne. Plwocina śluzowo-ropna zawiera obfite ilości prątków gruźliczych (5—9 w polu widzenia).

Rozpoznanie: Gruźlica obu płuc serowato włóknista z ogniskiem wrzodziejącym w prawym górnym płacie. Chory na proponowaną obustronną odmę nie zgodził się, wobec tego poddaliśmy go wyłącznie leczeniu dietetycznemu. Pożywienie otrzymywał według planu podanego powyżej, prócz tego dziennie 4 łyżki tranu po obiedzie i kolacji (po 2 łyżki) i prócz tego mączkę Calcitrin, przed drugim śniadaniem i podwieczorkiem po 4miarki (8 miarek dziennie). Chory po 9-tygodniowej kuracji tej poprawił się znakomicie. Ciepłota obniżyła się prawie do normy, nawet i po ruchach nie udało się stwierdzić specjalnych podwyższeń. Przybytek wagowy wynosił 3,750 g, kaszlał i pluł mniej, samopoczucie uległo dość widocznemu wzmożeniu. W płucach stwierdzało się jakby mniej rzężeń, rentgenologicznie nie zauważyłem żadnych zmian. Plwocina nadal wykazywała prątki gruźlicze. Chory przebywa nadal, otrzymując tą dietę.

Obserwacja 2-ga. — S. K. męż. Lat 62, waga 62 kg, wzrost 181 cm. Budowy prawidłowej, jednak więcej wątłej, wąska długa klatka piersiowa, szerokie przestrzenie międzyżebrowe, typowy stosunkowo rzadki, obraz gruźlika. Dołki nad i podobojczykowe wybitnie zapadnięte. Ciepłota najwyższa dzienna dochodzi do 39. Kaszle i pluje b. dużo, odpluwając treść ropną, ciągnącą się. Często miewa pocenia, szczególniej po każdym zaśnięciu, budzi się formalnie zlany potem. Narzeka na silne bóle w klatce piersiowej z przodu, czuje się osłabionym, zupełny brak łaknienia.

Stolce nieprawidłowe, częste rozwolnienia, zwłaszcza po mleku, którego chory nie znosi. Z chorób przechodził obustronne zapalenie płuc w dzieciństwie. W rodzinie matka zmarła na gruźlicę płucną. Przez cały czas choroby t. j. od 4 lat, przebywał w różnych Sanatorjach na leczeniu, miał stosowaną prawostronną odmę opłucnową po której czuł się b. dobrze, zwłaszcza po jej zakończeniu (2 lata); po niej nawet pracował przez rok jako rolnik. Dopiero pogorszenie ostatnich miesięcy zmusiło go do ponownego leczenia. Badanie w dniu przyjęcia wykazało: w płucu prawym przytłumienie do 3 żebra i $^1/_3$ łopatki, drżenie głosowe osłabione, na całej przestrzeni oddech pęcherzykowy dość osłabiony, pokryty sporą ilością rzężeń drobnobańkowych słyszalnych z głębi. Po stronie lewej przytłumienie do 2 żebra i $^1/_2$ łopatki, drżenie wybitnie wzmożone, oddech pęcherzykowo oskrzelowy tamże, w płacie dolnym oddech pęcherzykowy. Prawie w całym płucu sporo rozsianych rzężeń średnio i drobnobańkowych. Rentgenologicznie: Po stronie prawej objawy odmy, płuco dość wyraźnie uciśnięte, przysunięte do kręgosłupa, z niewielkim zrostem idącym od płuca do obojczyka, szczyt słabo uciśnięty, nie wyświetla się przy kaszlu, przepona prawie nieruchoma. Po stronie lewej szczyt zaciemniony, nie wyświetla się przy kaszlu zupełnie. Pozatem w całym płucu sporo plamkowatych ognisk, różnych wielkości. Wnęka dość wyraźna z szeregiem smug. Przepona ruchoma dostatecznie. Plwocina zawiera prątki gruźlicze i włókna sprężyste pojedyncze. Rozpoznanie: Kompletna odma sztuczna prawostronna, gruźlica serowato włóknista płuca lewego. Nie znajdując jakiegokolwiekbądź radykalnego zabiegu dla tego przypadku, poddaliśmy osobnika tego wyłącznemu leczeniu dietetycznemu w przeciągu 4 miesięcy. Odżywianie było identyczne jak w przypadku pierwszym, jednak prócz tego otrzymywał jeszcze w celach objawowych roztwór senegi. Pod koniec kuracji chory czuł się znakomicie, wymienione dość męczące objawy zmniejszały się prawie że z tygodnia na tydzień, chory plujący dość dużo przedtem, obecnie tylko z rana odpluwał nieznaczną ilość plwociny, przestał się pocić, apetyt uległ też wzmożeniu. W tym przypadku poza poprawą „objawową", stwierdziliśmy b. wyraźne zmniejszenie się, obfitych przedtem rzężeń; ostatnie dwa badania plwociny metodą ujednostajnienia jej, nie wykazały prątków. Zdjęcie rentgenowskie wykazało dość wyraźne zmiany po stronie lewej przejawiające się całym szeregiem wzmożonych cieni jasnych, powstałych w miejscach wybitnych ognisk przedtem naciekczeniowych. Powyższe świadczyło by o większej kondensacji tych zmian, co było w związku z ich bliznowaceniem. Biorąc ogólnie, samopoczucie uległo wybitnemu wzmożeniu, chory począł chodzić, biorąc normalny udział w życiu sanatoryjnem.

Obserwacja 3. — K. L. lat 26. męż. Waga 64 kg, wzrost 172; ciepłota 37—37.6 przeciętna. Chory od 8 lat, po suchem prawostronnem zapaleniu opłucnej. Kaszle i pluje niezbyt wiele, przeważnie z rana, odpluwając śluzoworopną plwocinę. Narzeka na przejściowe bole po stronie prawej, zwłaszcza po forsownych oddechach. Łaknienie mierne. W dzieciństwie: szkarlatyna, odra, ostatnio przed 5 laty obustronne zapalenie płuc. Z rodziny zmarli na gruźlicę: ojciec, 2 siostry i brat.

Budowy prawidłowej odżywienia miernego, z tyłu stwierdza się skrzywienie kręgosłupa ku stronie prawej, pozatem ograniczenie ruchomości barku prawego i jego nieznaczne obniżenie. Dołki nad i podobojczykowe wyraźnie zapadnięte, zwłaszcza po stronie prawej. Widoczne śluzówki bladawe, dostępne badaniu gruczoły nie powiększone. W płucach stwierdza się po stronie prawej, stłumienie do grzebienia i obojczyka, przytłumienie do II żebra i $^2/_3$ łopatki, drżenie głosowe wzmożone, oddech tamże nieokreślony, miejscami chuchający, pokryty licznemi rzężeniami

średnio i drobnobańkowatemi, pod obojczykiem nawet dźwięcznemi, dolna granica dość słabo ruchoma. Po stronie lewej przytłumienie do II żebra i 1/3 łopatki, drżenie zachowane, oddech pęcherzykowy wzmożony z wydechem przedłużonym. W granicach przytłumienia sporo rzężeń średnio i drobnobańkowych wilgotnych. Rentgen: Pola obu szczytów płucnych zaciemnione, zwłaszcza prawy, oba nie wyświetlają się przy kaszlu. Całe pole płuca prawego prawie jednostajnie zaciemnione plamkowato, pod obojczykiem nieznaczny ubytek cieniowy, wielkości orzecha laskowego. Kąt przeponowy żebrowy zatarty, przepona ruchoma dostatecznie. Wnęki wyraźne. Serce: nieznaczne rozszerzenie tętnicy głównej. Plwocina — w każdym polu widzenia 3—4 prątki.

Rozpoznanie: Gruźlica płuc serowato włóknista obu płuc, zwłaszcza prawego. Leczenie dietetyczne trwało 5 i 1/2 miesiąca. Badanie w temże czasie wykazało: Waga 73,5, ciepłota od 3 tygodni nie dosięga 37, czasem tylko z rana pokaszluje plwociny nie oddaje zupełnie. Samopoczucie b. dobre. W płucach po obu stronach stwierdziliśmy zmniejszenie dotychczasowej obfitej ilości rzężeń, zmian jednak w obrazie rentgenologicznym nie stwierdziliśmy. Chory opuścił zakład, wracając do przerwanej pracy.

Obserwacja 4. P. R. lat 32 męż. Wzrost i waga nieoznaczone, z powodu stanu zdrowia. Ciepłota do 39,7. Choruje jakoby dopiero od 2 miesięcy, leczony był na wczesną sklerozę. Kaszle i pluje sporo, czasem krwią, kłucie w piersiach miewa dość często, łaknienie b. słabe, stolce prawidłowe, pozatem miał nie chorować. Chorób wenerycznych również nie przechodził, nie pije i pali. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Budowy prawidłowej, odżywienia miernego, dołki nad i podobojczykowe wyraźnie zapadnięte, blady, gruczoły nie powiększone. W płucach stwierdza się w lewym przytłumienie do III żebra i kąta łopatki, drżenie wzmożone, wdech pęcherzykowy zaostrzony, nad obojczykiem oskrzelowy, wydech zaostrzony wybitnie; pod obojczykiem bruit de pôt fêlé, bronchophonia i periloquia, sporo tamże rzężeń średnio i drobnobańkowych wilgotnych na całej przestrzeni, pod obojczykiem i przy grzebieniu dźwięczne, przepona ruchoma prawidłowo. Płuco prawe, przytłumienie do grzebienia i obojczyka, drżenie wzmożone, oddech pęcherzykowy zaostrzony, pokryty sporą ilością wilgotnych rzężeń średnio i drobnobańkowych. Przepona ruchoma prawidłowo. Rentgen: całe pole płuca lewego łącznie ze szczytem, prawie jednostajnie zaciemnione, szczyt nie wyświetla się zupełnie przy kaszlu. Pod obojczykiem ubytek cieniowy. Pole płuca prawego w 1/2 zaciemnione plamkowato, szczyt b. słabo wyjaśniający się przy kaszlu. Przepona obustronnie ruchoma dostatecznie.

Plwocina w obfitej ilości, pojedyńcze prątki i włókna sprężyste. Rozpoznanie: Gruźlica serowato-włóknisto-wrzodziejąca płuca lewego i serowato-włóknista płatu górnego płuca prawego. Wobec obustronnej czynnej sprawy płucnej, z założenia odmy sztucznej zrezygnowaliśmy narazie, poddając go wyłącznie kuracji dietetycznej. Po 10 tygodniach stan zdrowia, a zwłaszcza samopoczucie, uległy wybitnemu wzmożeniu, ciepłota najwyższa dzienna dochodziła do 38°, pluł i kaszlał mniej; nawet i klinicznie wystąpiła pewna poprawa przejawiająca się zmniejszeniem, ilości rzężeń, zwłaszcza po stronie prawej. Wobec tego stanu rzeczy przystąpiliśmy w tymże czasie do założenia lewostronej odmy sztucznej opłucnowej. Stosując ją b. ostrożnie, dawaliśmy b. małe ilości powietrza do 400 cm przy wachaniach końcowych 4—8 o dość sporej amplitudzie. Chory po 1/2-rocznym okresie uległ b. znacznej poprawie, przeniósł się jednak w następstwie do drugiego sanatorjum dla młodzieży akademickiej, ze względów materjalnych. Wiadomości jakie zebrałem po pewnym czasie w zupełności potwierdziły, że stan poprawy stwierdzony w czasie ostatniego dnia pobytu u nas, nie tylko pozostał na tym samym poziomie, ale nawet uległ dalszemu wzmożeniu. W przypadku tym, mamy bardzo wybitny dowód, wpływu tej dietetyki na przebieg samych zmian gruźliczych, wpływu o niezaprzeczonym działaniu, gdyż sprawa czynna uległa na tyle wzmożeniu i zyskała odporność, że nawet założenie samej odmy opłucnowej po jednej stronie, nie spowodowało większego uczynnienia sprawy po stronie przeciwnej.

Obserwacja 5. — Ł. J. lat 25, kob. Waga 34 kg. Wzrost 157 cm. Ciepłota przeciętna dzienna do 38,3, puls 120. Chora od lat 5-ciu, kaszle i pluje sporo, ropną ciągnącą się flegmą, kilka razy miała niewielkie krwotoki. Przed 2-ma laty leczona była prawostronną odmą opłucnową, którą jednak po 5 insuflacjach przerwano z powodu istnienia obszernych, przeważających zrostów. Narzeka na ból w prawym boku, łaknienie b. słabe, poci się, czuje się osłabioną. W dzieciństwie przechodziła tylko odrę, w czasach ostatnich tyfus brzuszny, pozatym miewała częste katary oskrzelowe; nadmienia, że jest b. skłonną do przeziębień. Z rodziny starsza siostra zmarła na gruźlicę. Budowy prawidłowej, odżywiania lichego, dołki nad i podobojczykowe obustronnie silnie zaznaczone.

W płucach po stronie prawej, stłumienie do III żebra i 1/2 łopatki, przytłumienie do 4 żebra i 2/3 łopatki, drżenie głosowe b. wzmożone, pod obojczykiem i przy grzebieniu bronchophonia i periloquia, oddech na całej przestrzeni oskrzelowy, pod obojczykiem z odcieniem amforycznym. Prawie cała przestrzeń płuca prawego pokryta licznemi rzężeniami wilgotnemi średnio i drobno bańkowatemi, miejscami grubo-bańkowatemi, pod obojczykiem dźwięcznemi; dolna granica płuca b. słabo przesuwalna. Płuco lewe — przytłumienie do II żebra i 1/2 łopatki, drżenie nieznacznie wzmożone, oddech pęcherzykowy zaostrzony z wydechem wybitnie przedłużonym. Oddech w granicach przytłumienia pokryty licznemi rzężeniami wilgotnemi średnio i drobno bańkowatemi. Dolna granica przesuwalna dostatecznie. Rentgenologicznie ustalono: pole szczytu płuca prawego całkowicie intensywnie zaciemnione, nie wyjaśnia się zupełnie przy kaszlu. Pole płuca prawego do V żebra zaciemnione intensywnie plamkowato, ogniskami różnej wielkości i nasycenia, pod obojczykiem dwa ubytki cieniowe, o wyraźnym ocieniowaniu. Przepona prawie nie ruchoma, kąt przeponowo żebrowy zatarty; płuco lewe: pole szczytu zaciemnione plamkowato, prawie nie wyświetla się przy kaszlu pole płuca zaciemnione plamkowato do III żebra, przepona dość swobodnie ruchoma. Wnęka o rysunku wzmożonym.. Serce przesunięte na lewo. Plwocina zawiera w obfitej ilości prątki Kocha. Poddana wyłącznie leczenie dietetycznemu w myśl powyższego schematu, po 5 miesięcznej kuracji, stan zdrowia wykazywał stale idącą poprawę. Rozpoznanie: Gruźlica wrzodziejąco-włóknista płuca prawego i serowato włóknista płatu górnego płuca lewego. Waga ciała doszła po tym okresie do 49,5 kg, następnie prawie przestała pluć i kaszlać, apetyt uległ wybitnemu wzmożeniu, chora która można powiedzieć w myśl zasad prognostyki lekarskiej powinna już nie żyć — nietylko została przy życiu, ale zmieniła się zewnętrznie niedopoznania; w parze z tym przyszło wzmożenie energji życiowej.

W samych płucach zauważyliśmy znaczne ustąpienie rzężeń wilgotnych obustronnie, dźwięczne prawie zniknęły. W plwocinie obecnie zwykłą metodą nie udało się wykazać prątków, dopiero metoda ujednostajniania, pozwoliła na wykazanie pojedyńczych. Chora wyjeżdżając do domu dla kontynuowania kuracji tej, zaznaczyła, że odbyta przed 1/2 rokiem narada lekarska z udziałem 3 specjalistów płuczników w Warszawie, poinformowała jej męża, że okres jej życia liczony był na 4—5 tygodni.

Nie mogąc ze względu na brak miejsca przytaczać wszystkich szczegółów dotyczących dalszych poszczególnych przypadków chorych, poddawanych tej metodzie leczenia, zaznaczyć muszę, że prawie wszystkie przypadki rekrutowały się przeważnie z chorych z bardzo daleko posuniętemi zmianami, często z chorych, których stan beznadziejny nie upoważniał do zastosowania wogóle jakiegokolwiek bądź leczenia. Już z tych kilku dość szczegółowo opisanych powyżej przypadków wynika, że byli to chorzy ze zmianami czynnemi obustronnemi, przeważnie charakteru wysiękowego, postępującemi, wszyscy ci chorzy byli w większym lub mniejszym stopniu wyczerpani długotrwałem cierpieniem, a kilku nawet było w okresie poczynającego się charłactwa gruźliczego. Prawie u wszystkich chorych bez wyjątku poddanych temu naogół prostemu leczeniu — stwierdziliśmy większą lub mniejszą poprawę, jeśli już nawet nie w znaczeniu klinicznem (ciężkie beznadziejne przypadki) to ogólne samopoczucie i złagodzenie ew. ustąpienie dotychczas męczących objawów, w zupełności usprawiedliwia to moje twierdzenie. Ze wszystkich dotychczasowych metod leczniczych stosowanych przy gruźlicy płucnej — ośmielam się twierdzić, że wyżej opisana jest jedyną, którą można bez obawy zastosowywać we wszystkich stanach cierpienia, bez jakichkolwiekbądź obaw o nieporządane następstwa. Zaznaczyć jednak muszę, że kuracię tą powinno się przeprowadzać w odpowiednio urządzonych zakładach leczniczych i pod fachowym nadzorem, ponieważ wiemy jak szkodliwy wpływ na zdrowie gruźlika wywierają wszelkie wysiłki fizyczne, również i niepokoje moralne, w szczególności zmartwienia. Podczas pracy mięśniowej, następuje tworzenie się kwasu mlekowego, z glykogenu i kwasu fosforowego, który jak twierdzi Meyerhof zostają częściowo zneutralizowane przez związki zasadowe samego organizmu, przez co tym samym zmniejszają się zasady ustrojowe, a z drugiej strony kwas mlekowy zostaje z powrotem rozłożony. Oprócz tego z moczem i kałem wydzielają się pewne ilości związków fosforowych — co jeszcze więcej wpływa na wzmożenie kwasoty ustrojowej na niekorzyść zasad. Wspomniany nastrój moralny — oprócz wybitnego wpływu na samo łaknienie, w dużej mierze wpływa na samą przemianę materji, pobudzając w pierwszym rzędzie organizm do wydalania z siebie tak potrzebnych składników jakimi są: wapno i fosfór. Co się tyczy składników witaminowych przy tym odżywianiu, to muszę jeszcze raz wspomnieć, że poza tranem, uważaliśmy za najwięcej celowe podawanie Calcitriny Spiessa, ponieważ preparat ten, oprócz celowego połączenia najważniejszych witamin, o czem już po-

przednio zaznaczyłem, witamin niezbędnych dla prawidłowego odżywiania, posiada między innemi dodatkami wapń w postaci związku organicznego dość łatwo przyswajalnego. Można śmiało powiedzieć, że celowe połączenie tych składników w Calcitrinie, upoważnia mnie do twierdzenia, że w preparacie tym zyskaliśmy preparat który odegra w nowoczesnym lecznictwie gruźlicy płucnej, pierwszorzędną rolę. Metoda ta jako polegająca tylko na odpowiednio ustosunkowanym odżywianiu dietetycznem, oparta o niewzruszone podstawy, jakimi są — przemiana materji, nie wypierając innych metod leczniczych, powinna zająć jeśli nie pierwsze miejsce w leczeniu wielu przypadków gruźlicy płucnej, to jednak służyć wydatnym uzupełnieniem tego leczenia. Sprawa ta jest względnie nowa, a zwłaszcza w gruźlicy można powiedzieć robi pierwsze kroki, jako zaś metoda pozbawiona jakiegokolwiek ryzyka przy jej stosowaniu, powinna pobudzić wielu kolegów do jej ostatecznego, całkowitego opracowania i wyświetlenia. To był cel mego podania powyższego do wiadomości ogólnej.

Piśmiennictwo:

1) Prof. W. Orłowski: Kilka uwag o znaczeniu jarzyn w dietetyce chorych, P. G. L. 5/1927. — 2) Łukaszczyk: Pol. Archiw. Med: wew: z: 4, t: IV, 1920. — 3) Stefan Kramsztyk: W sprawie kombinowanego leczenia wapnem i witaminami u dzieci, War. Czas. Lek. 8/1926. — 4) Siłka: P. G. L. 32/33/1926. — 5) Peker: War. Czas. Lek. 4/1927: — 6) Leichtentritt: Biochem: Zschr: 131/1922. — 7) B. kl. W. 1921, S. 631. — 8) Zschr. f: Hyg: 102/1924: — 9) Luithlen: Zbl. f. Haut. u. Geschlechtskr. 7/1923: — 10) Vorlesungen über Pharmakologie der Haut, Berlin, Springer 1921. — 11) W. kl. W. 20/1911. — 12) W. kl. W: 18/1912. — 13) Arch. f. exper. patol. u. Pharm. 68/1912. u. 69/1912. — 14) Meyer-Bisch: D. Arch. f. Klin. Med. 134/1920. — 15) Meyer-Bisch: Zschr. f. d. ges. exper. Med. 24/1921, 25/1921. — 16) Meyerowitsch: J. D. Zurich 1911. — 17) Moeller: Lehrb. d. Lungenkrkh. Wiesbaden 1910. — 18) Moraszewski: Virch. Arch. 159/1900. — 19) Plesch: Chemie des Sputum, Handb. d. Biochem. 3/1910. — 20) Robin: Arch. gener. 1894. — 21) Robin: Traitement de la tuberculose Paris 1912. — 22) Rozenfeld: Tuberculose und Ernährung, Tuberc. Bibliot., Beiheftezur Zeitschr. f. Tbc. 21/1925. — 23) Rozenfeld: Biochemische Zschr. 142/1923. — 24) Rozenheim und Schmidtke: Beitr. z. klin. d. Tbc. 59/1924. — 25) Sarbonat et Rebattu: La Tb. dans le pratique 1920. — 25) Sauerbruch: M. m. W. 38/1924. — 26) Sauerbruch, Herrmannsdorfer, Gerson: Ueber Versuche, schwere Formen der Tuberkulose durchdiätetische Behandlung zu beeinflussen. M. u. Woch. 2—3/1926. — 27) Nerrmannsdorfer: Die Beeinflussung der Wundheilung und der Tuberkulose durch Änderung im Mineralstoffwechsel 1926. — 28) Meyerhof: Med. Klinik 179, 1920. — 29) Gottschalk und Adler: Med. Klin. 409, 1921. — 30) Lahman: Die diätetische Blutentmischung. Spamer, Leipzig 1897. — 31) Glaser: Med. Klinik 5/1925. — 32) Wiechowski: Prager med. W. 24/1914: — 33) Wiechowski: W. m. W. 34/1921. — 34) Winternitz: In Brauer, Schröder, Blumenfelds Handb. .d. Tbc. 2 Bd. 9/1914. — 35) Robin et Binet: Communikation à l'academie 1901. — 36) Prorok: Zschr. f. Tbc. Bd. 19. — 37) Funk: Die Vitamine. Wydanie II, 1922.

OCENY.

Dr. Zdzisław Gorecki: *O duszności. Zagadnienie wentylacji płucnej w stanach chorobowych.* Lwów, 1927.

Jest to monografja, obejmująca 157 stronic tekstu oraz 5 stronic wykazu źródeł piśmienniczych. Cel jej stanowi bliższe oświetlenie problemu duszności i sinicy droga badań wentylacji płucnej u ludzi w zupełnym spoczynku w przebiegu chorób wewnętrznych, zwłaszcza dróg oddechowych i narządu krążenia. Monografja składa sie z 5 rozdziałów i dodatku. W rozdziale pierwszym Gorecki omawia ustalone już przez innych autorów dane z dziedziny fizjologji oddychania, zwłaszcza rolę krwi, szczególnie zawartego w niej kwasu węglowego, w wymianie gazowej, wpływ na tę wymianę dowolnego zatrzymania oddechu oraz dowolnie wzmożonego oddychania, znaczenie głębokości i częstości oddychania dla współczynnika wentylacji i dla odnowienia powietrza oddechowego, a następnie podaje własne badania nad podstawową wentylacją płucną u zdrowych dorosłych osób, przeprowadzone za pomocą przyrządu Krogha na 19 mężczyznach i 21 kobietach. W tych badaniach Gorecki oznacza jużto bezpośrednio jużto drogą obliczeń wagę badanej osoby, jej wzrost, powierzchnię ciała w m², ilość tlenu zużytego na 1 min., wentylację płucną na 1 min., liczbę oddechów na 1 min., przeciętną głębokość oddechów w ccm, wskaźnik zużycia tlenu oraz wskaźniki podstawowej wentylacji a) do wagi, b) do powierzchni, ponadto te same wskaźniki zredukowane, wreszcie, ilość jednostek cieplnych zarówno spalonych, jak i tych, które badany winien był spalić. Po omówieniu wyników tych badań Gorecki przytacza własne badania wpływu na podstawową wentylację płucną dowolnego bezdechu oraz dowolnej hiperwentylacji. Wszystkie powyższe badania doprowadzają Goreckiego do wniosku o zadziwiającej sprawności narządu oddechowego. Gorecki potwierdza temi badaniami za pomocą metodyki odmiennej fakty, ustalone już przedtem badaniami Haldana i innych drogą oznaczania ciśnienia cząsteczkowego CO_2 w pęcherzykach płucnych. Część fizjologiczną pracy Gorecki kończy rozważaniem zmian we krwi pod wpływem anoksemji. W następnych 3 rozdziałach Gorecki omawia zachowanie się wentylacji płucnej w stanach chorobowych, mianowicie, w rozdziale 2-im w przypadkach ze wzmożoną oraz obniżoną podstawową przemianą materji, w 3-im w chorobach dróg oddechowych, w 4-tym w chorobach serca. Rozdział więc drugi obejmuje badania autora, przeprowadzone nad 4 choremi z chorobą Basedowa, 1 z cisawicą, 5 z niedokrwistością złośliwą i nad choremi z neurastenją, rozdział 3-ci nad 10 choremi z chorobami dróg oddechowych, powodującemi zmniejszenie pojemności powietrznej płuc, oraz 10 z jej zmniejszeniem, rozdział 4-ty nad 15 przypadkami z rozmaitemi wadami serca w okresie wyrównania i niewyrównania. W rozdziale 5-tym Gorecki omawia patogenezę duszności oraz stanów dychawicowych, zwracając tu uwagę na znaczenie dla wentylacji płucnej i dla sposobu oddychania nietylko bodźców mechanicznych i chemicznych, lecz i podniet psychicznych oraz stanu napięcia ośrodka oddechowego, dla badania wrażliwości którego autor poleca oznaczanie długości bezdechu oraz zachowania się CO_2 w pęcherzykach płucnych przed i po dowolnym bezdechu. Dla oznaczania CO_2 w powietrzu pęcherzykowem Gorecki podaje własny przyrząd, który opisuje w „dodatku".

Badania Goreckiego nad wentylacją płucną stanowią pierwsze poważniejsze badania tego zagadnienia w piśmiennictwie polskiem i zasługują z tego względu na szczególną uwagę. Badania te częściowo potwierdzają fakty, ustalone przez innych autorów inną metodyką, częściowo zaś, jak, np., doświadczenia nad oddychaniem u neurasteników, są nowemi przyczynkami do nauki o oddychaniu. Niestety, praca Goreckiego nie jest pozbawiona szeregu usterek i nawet poważnych błędów. Przedewszystkiem Gorecki nie opanował w dostatecznej mierze teorji elektrolitycznej jonów oraz nauki o równowadze kwasowo-zasadowej w ustroju. Dowodzą tego jego twierdzenia, że obniżenie Ph krwi wywołuje alkalozę, a zwiększenie zasobu zasad we krwi podczas oddychania powietrzem, obfitującem w CO_2, świadczy o alkalozie i t. d. Poważny błąd czyni Gorecki, gdy zalicza chorego o typie budowy astenicznym, z lekkiem zaostrzeniem szmerów pęcherzykowych nad szczytem, z powiększeniem cieni wnękowych, z niewielkiem podniesieniem ciepłoty do „rzekomo gruźliczych" (str. 56), wypowiadając przy tem wątpliwość, czy każdy taki chory jest istotnie chory na gruźlicę, „nieco bowiem podwyższona ciepłota dowodzić może jedynie zaburzeń w ośrodku regulacji ciepłoty, które spotykamy i poza zakaźnemi schorzeniami" (str. 56). Błędnem jest twierdzenie Goreckiego, że „ośrodek oddechowy wyrównuje zmiany właściwości krwi bądźto bezpośrednie, kierując odpowiednio wentylacją płucną, bądź też pośrednio przez ośrodki naczynioruchowe i ośrodki czynności serca, regulując w ten sposób obieg krwi" (str. 15). „Małe, szybkie tętno", wbrew temu, co pisze Gorecki, niekoniecznie jest „oznaką znacznej intoksykacji", w przypadku „wysiękowego surowiczego zapalenia opłucnej, płatowego zapalenia płuc po stronie prawej, po lewej nieżytu oskrzeli" (str. 94). Zupełnie niezrozumiałe jest zdanie „Oczywistem jest, że w wentylacji płucnej różne wielkości" średniej ustawienia „przedstawiają też różne warunki" (str. 25). Dla klinicysty jest wprost niedopuszczalny taki zwrot, jak „klinika przestała odgadywać tylko obraz sekcyjny i mikroskopowy narządów" (str. 9), nowoczesna bowiem klinika zajmuje się nie odgadywaniem, lecz dąży do rozpoznawania za życia zarówno zmian anatomicznych w narządach, jak i ich stanu czynnościowego. Dychawicę sercową Gorecki zwie wielokrotnie (str. 132, 134 i t. d.) dusznicą sercową, dychawicę oskrzelową (str. 72, 74 i t. d.) dusznicą oskrzelową. Nie odróżnia Gorecki szybkości oddychania od jego częstości, t⁰ od gorączki (tabl. IX), używa takich wyrazów, jak upadek krwioobiegu (str. 131), upadek krążenia (str. 132), upadek ośrodka oddechowego („przy zapaleniu płuc upadek ośrodka oddechowego wywołuje płytkie i szybkie oddechy" str. 79). Przykre wrażenie otrzymuje czytelnik, gdy Gorecki pojaśnia mu termin duszność niemieckim Kurzatmigkeit (str. 131), oraz suwerenną siłę leczniczą souveräne Heilkraft (str. 133). Bardzo niemiłe wrażenie wywiera też zupełnie błędne przecinkowanie. Dowody tego czytelnik widzi wielokrotnie na każdej stronicy. Błędy dochodzą tu do takiego stopnia, że przecinek oddziela niejednokrotnie orzeczenie od podmiotu. Szwankuje również często i składnia zdań.

Witold Orłowski (Warszawa).

Prof. Dr. J. Lenartowicz: *Czem są i czem grożą choroby weneryczne;* Warszawa. Nakł. Min. Spr. Wewn. (Gen. Dyrekcji Służby Zdrowia). 1927. Z 7 rycinami w tekscie.

Mamy przed sobą czteroarkuszową broszurę, napisaną na zaproszenie Gen. Dyrekcji Służby Zdrowia i przez nią wydaną,

a przeznaczoną pierwotnie dla celów propagandowych dla polskich robotników we Francji i Belgji, wśród których podobno grasują w stopniu znaczniejszym choroby weneryczne. W przedmowie pisze b. dyrektor G. D. Sł. Z. dr. Wroczyński o tej broszurze: „Rzadko można spotkać w literaturze pracę popularną, pisaną z takim zapałem z tak żywem poczuciem społecznem i z takim polotem myśli". I istotnie, rzecz napisana jest z wielką siłą przekonania i znaczenia społecznego walki z chorobami wenerycznemi, bo i zagadnienie ma znaczenie nie tyle osobiste, ile społeczne.

Na wstępie w uwagach ogólnych autor mówi o potrzebie uświadomienia ogółu o niebezpieczeństwie chorób wenerycznych i potrzebie celowej i racjonalnej walki z niemi, następnie omawia kolejno wrzód miękki, rzerzączkę i kiłę, pouczając czytelnika o przyczynie tych chorób, sposobach zakażenia, objawach chorobowych, konieczności leczenia i zapobiegania im, akcentując silnie przy każdej sposobności potrzebę zwracania się do lekarza. Osobny rozdział, i słusznie, autor poświęca rzerzączce kobiety, podnosząc szczególnie następstwa tej choroby u niej, zarówno osobiste, jak społeczne. W rozdziale „Higjena życia płciowego" porusza, między innemi, sprawę reglementacji i abolicjonizmu odnośnie do prostytucji; następnie omawia „Higjenę małżeństwa". W „Higjenie osobistej" uważa za naczelną zasadę unikanie stosunków płciowych aż do zawarcia małżeństwa. Praca fizyczna i umysłowa, ćwiczenia fizyczne i sporty, a przedewszystkiem stałe zajęcie pracą, przyczyniają się znakomicie do trzymania na wodzy popędu płciowego. Wezwaniem gorącem do tych dla których pisze broszurę, aby dbali o zdrowie nie tylko dla siebie, ale, jako przyszli ojcowie, dla swych rodzin, jako obywatele, dla swej Ojczyzny, kończy autor książeczkę naprawdę bardzo pożyteczną, pełną zapału, uczucia gorącego i obywatelskiego. Niewątpliwie spełni też ona cel swój, uświadomi, pouczy i ostrzeże w sposób nie mentorski, lecz ciepły i przyjacielski nietylko tych, co poszli szukać chleba na obczyźnie, lecz także tych, co zostali w Ojczyźnie i mają być jej fundamentem i siłą. Książeczka jest tem potrzebniejsza, że inne, treści podobnej, są już prawie wyczerpane.

Należałoby sobie tylko życzyć, aby wydawnicza strona jej była znacznie staranniejsza w wydaniach następnych, a dotyczy to szczególnie druku (powypadanie czcionek, zalewanie się ich, nierówność składu i t. p.).

W. Nowicki.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 39, z 25 września 1927: Fr. Fabrykantówna: O organicznych związkach bizmutu. — Międzynarodowa konferencja chemiczna. — Wrażenia z Holandji. — Sprawy zawodowe.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok II, zeszyt 10, z 1 października 1927: J. K.: O ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — Z. M.: W sprawie wielkości kas ubezpieczeń społecznych. — D. Buchheim: Gospodarka finansowa Kas chorych, a lecznictwo. — H. Kłuszyński: Powiatowa Kasa chorych w Pradze. — A. Markowski: Ubezpieczenia społeczne w Rosji Sowieckiej.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 40, z 2 października 1927 r.: Fr. Fabrykantówna: O organicznych związkach bizmutu (dok.). — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych. — Nowe leki. — Nowa farmakopea holenderska (dok). — Rozporządzenia i okólniki władz. — Zjazd Międzynarodowy Federacji farmaceutycznej w Hadze (5—8 września 1927 r.).

Gruźlica, rok II, Nr. 5, za wrzesień 1927 r.: St. Wąsowicz: Przyczynek do patogenezy ropni płucnych. — S. Mikołajski: Umieralność na gruźlicę w Województwie Lwowskiem w świetle statystyki urzędowej. — M. Glass: Los chorych z gruźlicą płuc zakaźną w świetle danych przychodni przeciwgruźliczej. — S. Stypułkowski: Organizacja walki z gruźlicą w Anglji i Szkocji.

Wychowanie fizyczne, rok VIII, zeszyt 9—10, za wrzesień i październik 1927: J. Szuman: O testach ruchowych i możliwości zastosowania ich do wychowania fizycznego. — P. Klamrzyński: Przyczynek do indywidualizacji ćwiczeń cielesnych. — W. Sikorski: Obozy przysposobienia wojskowego w r. 1927.

Medycyna doświadczalna i społeczna, Tom VII, zeszyt 5—6 z r. 1927: E. Leyko: Fizjologja i farmakologja wyciętej tęczówki. Część I. — J. Laskowski: O t. zw. karcynoidach smołowych u królika. — A. Biernacki: Doświadczenia nad miareczkowaniem surowic przeciwmeningokokowych. — M. Hryniewicz i A. Ławrynowicz: Krew świnek morskich podczas gnilca doświadczalnego (łącznie z obrazem krwi świnek morskich normalnych). — P. Baumritter: Uczulanie na ipekakuanę. — W. Terajewicz: Badania nad gruźlicą w Państwowym Zakładzie dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie. — Z. Karłowski: Stan współczesnej wiedzy o wściekliźnie, a szczepienia leczniczo-ochronne.

Polski Czerwony Krzyż, rok III, Nr. 9: A. Roszkowska: Koła młodzieży Czerwonego Krzyża. — Fr. Zbyszycki: Władze szkolne o kołach Mł. P. C. K. — K. Jonscher: Zadania higjeniczne kół Mł. P. C. K. — St. Tymiński: Życie w kole Mł. P. C. K. — m. w. p.: O potrzebie wychowania przedszkolnego w szkołach wiejskich. — W. Sawczyński: Higjena osobista i ogólna (c. d.).

Lekarz wojskowy, Tom X, Nr. 1 za lipiec 1927: H. Szczodrowski: Akrydynoterapja w rzeżączce u mężczyzn. — J. Fegler: Badania doświadczalne nad rolą śledziony w degeneracji białych ciałek krwi. — Z. Żołędziowski: W sprawie leczenia gruźlicy oka promieniami Roentgena. — J. Babecki: Epidemja pochodzenia pokarmowego w obozie przysposobienia wojskowego w Górze Puławskiej. — F. Wołkowiński: Przypadek torbieli ciałka żółtego. — F. Białokur: Postępy w organizacji służby zdrowia w powstaniu styczniowem.

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, zeszyt 10, z 1 października 1927 r.: J. Klukowski: Przypadek tak zw. leukanemji. — B. Kowalski: O przerwaniu ciąży (dok.). — E. Krajewski: Wpływ sanochryzyny na gruźlicę pozapłucną. — W. Mikułowski: O potrzebach pedjatrji polskiej (dok.).

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, nr. 15 z 30 września 1927: Kapłan i Konopnicki: O leczeniu cukrzycy insuliną. — Landau i Jochwedz: Przypadek niemiarowości oddechowej tętna. — E. Herman: Zespół jamistości rdzenia. — Z. Szymanowski: Sanokryzyna w gruźlicy doświadczalnej (Str. zb.). — Świder i Typograf: Dalsze spostrzeżenia nad terapją cholesterynowo-arsenową. — Wł. Medyński: Z zagadnień psychologji lekarskiej (dok.). — S. Wiśniewski: Budżet Państwowej Służby Zdrowia.

Zdrowie, rok XLII, nr. 10, za październik 1927: J. Polak: Od redakcji. — S. Mikołajski: Podniesienie stanu sanitarnego osiedli. — Inż. mag. Z. Rudolf: Oczyszczenie m. Lwowa. — Dział sprawozdawczy. — Łódź pod względem sanitarnym w r. 1926. — H. W. Methorst: O stosunkach ludnościowych świata. — Wpływ pracy zawodowej na zdrowie. — St. Sterling-Okuniewski: O pewnych postaciach gruźlicy i ich stosunku do zarazka przesączalnego. — J. Zaorski: Gruźlica t. zw. chirurgiczna. — Ryder: O znaczeniu słońca i wiatru w leczeniu gruźlicy chirurgicznej.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung (Monachium J. F. Lehmann), 1927. Zeszyt 7. — Treść: 1) Prof. Müller-Hess i dr. André: Przegląd medycyny sądowej. — 2) Prof. Koelsch: Przyczynki do medycyny robotniczej.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 62.

Kayser Petersen: *Otwarta i zamknięta gruźlica płuc.* Podług zdania wielu badaczy, chorzy z gruźlicą otwartą nie nadają się do leczenia sanatoryjnego, lecz do szpitalnego i rokowanie w tych przypadkach bywa więcej niepomyślne, niż w przypadkach gruźlicy zamkniętej. Autor, chcąc sprawdzić słuszność powyższych poglądów, zbadał 250 przypadków gruźlicy na podstawie danych przychodni przeciwgruźliczej; doszedł do następujących wniosków: 1) dane przychodni o częstości gruźlicy otwartej są zbyt niskie w porównaniu z rzeczywiście zachodzącemi przypadkami: 2) u chorych, u których odrazu znajdujemy laseczniki; a które znajdują się stale, stwierdzamy przewagę sprawy wysiękowej i nieznaczną skłonność do sprawy wytwórczej; rokowanie w takich przypadkach bywa zwykle niepomyślne; 3) w razie znikania laseczników, stwierdzamy u takich chorych skłonność do spraw wytwórczych; rokowanie zwykle dobre; 4) rzadko spotykamy sprawy wysiękowe u osobników, u których laseczniki zo-

stały wykryte w późniejszym wieku; 5) przejście przypadków otwartej gruźlicy w zamkniętą i odwrotnie spostrzega się dość często; 6) dla rokowania większe znaczenie ma skłonność do sprawy wytwórczej, niż rozległość sprawy; 7) ściśle, klasyczne odgraniczenie przypadków gruźlicy otwartej od zamkniętej jest niemożliwe do przeprowadzenia.

Warnecke: *Przyczynek do znajomości ognisk podobojczykowych Assmanna.*

Nie uzgodniony jest dotąd pogląd, czy gruźlica u dorosłych powstaje drogą przerzutów z zespołu pierwotnego — drogą endogennego, hematogennego przerzutu, czy też drogą egzogennej, powietrznej, superinfekcji. Pogląd Roemera o reinfekcji endogennej został zachwiany przez Aschoffa i Puhla.

Assmann spostrzegał u młodych ludzi świeże izolowane ogniska chorobowe pod obojczykiem, w pobliżu brzegu zewnętrznego klatki piersiowej. Ogniska te, pomimo nikłych objawów klinicznych, występowały przy badaniu roentgenologicznem w postaci okrągłego odgraniczonego cienia, najczęściej wielkości monety pięcio-fenigowej aż do wielkości srebrnych 3 marek. Pozostałe części płuc były wolne od ognisk chorobowych; cienie wnękowe również nie wykazywały znacznego powiększenia gruczołów. W środku zaciemnienia stwierdzano czasem wyjaśnienie. Assmann przypuszczał, że są to sprawy serowato-pneumoniczne pochodzenia gruźliczego, i że wymienione nacieczenia u dorosłych nie są ogniskami pierwotnemi, lecz najprawdopodobnej wyrazem superinfekcji pochodzenia powietrznego.

Dietl zaś sądzi, iż są to ogniska zaostrzenia ogniska pierwotnego, nawrotem gruźlicy pierwotnej.

Redecker spostrzegał takie ogniska przeważnie w wieku młodocianym; najczęściej udawało mu się wykryć w otoczeniu chorego źródło zakażenia. Uważa, że nacieczenie podobojczykowe jest wyrazem silnego odczynu anafilaktycznego w drugim okresie biologicznym — superinfekcja ma na powstanie znaczny wpływ, choć nie jest konieczną.

Autor zbadał przypadków 739 — w 343 z nich (46,2%) udało mu się wykryć źródło infekcji w 397 (53,7%), okazało się to nie możliwe.

Źródłem zakażenia w 44 przyp. (12,8%) był ojciec, w 40 (11,6%) matka, w 12 (3,5%) — obydwoje rodzice, w 92 (26,9%) — jedno lub kilkoro rodzeństwa, w 29 (8,4%) — ojciec i rodzeństwo, w 30 (8,7%) — matka i rodzeństwo, w 12 — (3,5%) — obydwoje rodzice i rodzeństwo, w 42 (12,2%) — małż., w 4 (1%) — narzeczony, w 14 (4,1%) — inni krewni, w 13 (3,8%) — współtowarzysze pracy, w 10 (2,9%) — personel pielęgniarski.

Pomimo znacznej rozbieżności danych statystycznych co do źródeł zakażenia u poszczególnych autorów, spostrzega się jednak szereg uzgodnień w szczegółach tych danych.

U 19 chorych (2,5%) stwierdzono izolowane dokładnie ogniska Assmanna. Rozpoznanie ustalono z pomocą badania roentgenowskiego. Objawy kliniczne, jak to wynika z historji choroby, były nikłe lub w każdym razie nietypowe. Badanie roentgenologiczne, szczególnie prześwietlenie w różnych kierunkach przy mało rozwartej przeponie, dawało wyniki lepsze, niż zdjęcie. Autor podaje spostrzeżenia chorych kobiet w wieku od 20 do 49 lat, a zatem nie w wieku młodocianym; nie należą one do określonego zawodu, jak chorzy Asmanna, i nie są to jak u Ulrici osoby narażone na infekcję masową.

Na 19 przypadków stwierdzono w 15-u źródło zakażenia, przyczem w 6-iu przyp. — źródłem zakażenia był mąż, w 2 — chore były w bliskiej styczności z chorym ojcem, w 3 — z chorą matką, w 1 — chorym bratem, siostrą i ciężko chorym synem. Ostatni przypadek dotyczył pielęgniarki przychodni gruźliczej.

Jak to z historyj choroby wynika, w niektórych przypadkach początek choroby był o kilka lat odległym, w 2 przypadkach stwierdzono wyraźne zwapniałe ognisko pierwotne, przyczem w obydwu były one po stronie zdrowej; w 13 przyp. ogniska były po prawej, w 6 — po lewej stronie.

Umiejscowienie nacieczeń było typowe, bezpośrednio pod obojczykiem lub w drugiem międzyżebrzu; leżały one zawsze powierzchownie, blisko ściany klatki piersiowej. Rozmiary wahały się pomiędzy monetą 3-markową i wielkością wiśni; dwa razy stwierdzono w miejscu typowem wyjaśnienia, ostro odgraniczone cieniem pierścieniowatym wielkości orzecha włoskiego lub jaja gołębiego wśród niezmienionej tkanki płucnej. W 4 przyp. — wyraźne miejsca wyjaśnienia i intensywny odgraniczający cień pierścieniowaty. Na te objawy specjalną zwrócono uwagę, gdyż poszukiwano związku pomiędzy nacieczeniami Assmanna i ogniskami reinfekcji, opisanemi przez Puhla. Autor wraz z Ulrici przypuszcza, iż udoskonalenie techniki roentgenologicznej umożliwi różniczkowanie tych cieni ogniskowych i że w przyszłości można będzie odróżnić zserowaciały ośrodek i swoistą otoczkę szklistą. Tymczasem przypuszcza się, że ogniska Assmanna i Puhla są to twory mniej więcej identyczne.

Wyraźne guzowate powiększenie gruczołów chłonnych stwierdzono w 4 przypadkach; w pozostałych obrzmienie było umiarkowane: cienie w kształcie delikatnych pasm biegnące od ogniska do wnęki stwierdzono kilka razy.

Laseczniki gruźlicze w plwocinach wykazano 4 razy. Wyraźny postęp w czasie spostrzegania wykazano w 7 przypadkach. Ogniska Ass. zajmują miejsce odrębne wśród postaci gruźlicy. Geneza ich nie jest wyjaśniona.

Wyłączne umiejscowienie ognisk Assm. u podstawy górnego płatu, przemawia zdaniem autora, za ponownem zakażeniem; rozwój ich zależy w dużej mierze od stopnia odporności osobnika, od układu nerwowego, od chwilowego stanu allergji humoralnej i cellularnej ustroju; czynniki te obok zjadliwości zarazka grają wiekszą rolę, niż podkreślane dotychczas zarażenie masowe.

Nawet na podstawie badań roentgenologicznych trudno jest określić czas trwania ogniska.

Wyleczenie, ponowny skok lub szybki postęp wskutek zapalenia ubocznego właściwe są i tym ogniskom. W opisywanych okrągłych jamach pod obojczykiem autor upatruje złośliwą postać gruźlicy. Z tych bowiem jam choroba szerzy się: *per continuitatem*, drogą hematogenną, limfogenną i intra kanalikularną. Z drugiej zaś strony spostrzegano w trójkącie podobojczykowym uderzającą zdolność do regresji, nacieczeń i jam

Wygojony kompleks pierwotny spostrzegany współcześnie z ogniskiem Assm. przemawia za tem, że nie jest to ognisko pierwotne w ścisłem tego słowa znaczeniu — dotychczas jednak trudno jest ustalić, czy ogniska te należą do drugiego czy trzeciego okresu Rankego.

Wyniki autora nie potwierdzają poglądu Redekara, jakoby nacieczenia podobojczykowe, a gruźlica wieku młodocianego w bliskim do siebie stały związku, ani też poglądu Dietla o zaostrzeniu ogniska pierwotnego. Pochodzenie tych ognisk jest niejasne; przypuszczać należy, iż powstają one wskutek długo działającego zakażenia.

Hübschmann przypuszcza, iż nacieczenia podobojczykowe stanowią wskutek reinfekcji nacieczenie z powietrza. Autor przychyla się do tego przypuszczenia i wyobraża sobie, że superinfekcja przebiega, podobnie jak ognisko pierwotne, bardzo różnie: obok postaci łagodnych spotyka się postaci skłonne do postępu i rozpadu, nakazującego leczenie odmą sztuczną.

W. Blumenberg: *Gruźlica człowieka w zależności od wieku — na podstawie badań anatomicznych.*

Zaznaczając na wstępie niedokładność i rozbieżność danych statystycznych o częstości gruźlicy, autor jest zdania, że jest ona (częstokroć) naogół znacznie mniejsza, niż wykazują dane, oparte przeważnie na niezupełnie dokładnych badaniach anatomicznych i niemiarodajnych odczynach tuberkulinowych. (W 4-ch przyp. z odczynem tub. dodatnim skrupulatne badania mikroskopowe nie wykazały żadnych zmian gruźliczych — i odwrotnie: w 25% przyp. z odczynem ujemnym — skonstatowano wyraźne zmiany gruźlicze). Gruźlica wieku dziecięcego obejmuje okres do 14-ego roku życia. Stosunek ilości przyp. gruźlicy płuc (335 przyp.) w tym okresie do ilości przyp. gruźl. kiszek (142 przyp.) wyrażał się 100 : 40.

Omawiając sprawę pierwotnego ogniska, autor nie uważa otoczki za konieczny jego składnik: w sprawach ciężkich, szybko postępujących, może jej nie być.

Obecność jam jako zejścia ogniska pierw. stwierdził Blumenberg w 34,7% przyp., u osesków nawet w $^1/_3$—$^1/_2$ przyp., co odpowiada liczbom innych autorów. Częstość zmian induracyjnych wzrastała z wiekiem dzieci: zupełnie nie znajdywano ich u osesków, dochodziły do 75% w 10 do 14 latach życia.

Umiejscowienie ogn. pierw. przesuwało się z wiekiem od okolicy wnęk — w wieku przedszkolnym, ku wierzchołkom — w końcu wieku szkolnego.

Ognisko pierwotne — wbrew twierdzeniu innych autorów — niezawsze leży bezpośrednio pod opłucną: w $^1/_3$ przyp. oddzielone od niej bywa pasem tkanki płucnej 2—10 mm. szerokości. Dopiero z powiększaniem się ogniska przybliża się ono do opłucnej i przechodzi na nią, co prawie zawsze idzie w parze z tworzeniem się jam.

Zmiany w gruczołach, należących do okr. pierw., kształtują się też w zależności od wieku: poza b. rzadkiemi wypadkami, gdzie pozostają nawet mikroskopowo niezmienionemi, u osesków i w pierwszej połowie okresu przedszkolnego podlegają one zupełnemu zserowaceniu; następnie do końca okresu szkolnego zupełne zserowacenie spotykamy coraz rzadziej, natomiast coraz częściej mamy do czynienia z zserowaceniem częściowem, sprowadzającem się czasami do obecności w naogół niezmienionych

gruczołach li tylko pojedyńczych zserowaciałych gruczołków, t. zw. „późnych gruzełków“ — „Spättuberkel“, powstających, podług autora — w późnym okresie choroby o charakterze przewlekłym.

Przeczy to poglądom Rankego, który za konieczny warunek przynależności gruczołów do pierwotnego kompleksu uważał ich zupełne zserowacenie.

Autor przeczy twierdzeniu R a n k e g o, który za konieczny warunek gruczołu kompleksu pierw. uważał obecność dobrze rozwiniętej tkanki łącznej w przestrzeni między gruczołami, a ogniskiem pierw. W tym stopniu rozwiniętą tkankę łączną napotykał w pojedyńczych przypadkach u starszych dzieci z przewlekłem cierpieniem; częściej — ale niezawsze — udawało się obecność jej konstatować jedynie za pomocą mikroskopu.

Powiększenie gruczołów szyjnych we wszystkich bez wyjątku przypadkach zależnem było od zmian gruźliczych w krtani i migdałkach (na dokładne badanie mikroskopowe autor kładzie szczególny nacisk).

Pierwotna gruźlica płuc u dzieci w 1-ym i 2-m r. życia kończy się we wszystkich przypadkach śmiertelnie; w następnych latach liczba zejść śmiertelnych zmniejsza się o 10—20%.

Co do pierwotnej gruźlicy jamy brzusznej — to na 163 przypadki sekcyjne zwłok dzieci do lat 14-u była ona stwierdzona w 28-u przyp. czyli stanowiła 17,7% materjału sekcyjnego i 37,3% ogólnej liczby przyp. gruźlicy wieku dziecięcego.

Istnienie samodzielnej izolowanej gruźlicy gruczołów trzewnych dowodzi, że laseczniki mogą przechodzić przez zdrową tkankę jelita, nie pozostawiając we wrotach żadnego śladu (wbrew prawu izolacji Baumgartena-Tangla).

Pierwotna izolowana gruźlica grucz. trzewnych ma przebieg łagodny; w b. rzadkich przypadkach daje zejście śmiertelne.

Pierwotne ogniska występują tu zwykle — w przeciwstawieniu do pierw. ogn. w płucach — w liczbie mnogiej, przeważnie w okolicy, dolnej części jelita cienkiego i w okolicy kątnicy (obfitość follikułów w tem miejscu).

Pierwotna gruźlica kiszek u osesków napotyka się b. rzadko, w późniejszym okresie— b. często, prowadząc do zejścia śmiertelnego przez rozsianie.

Przebieg jej u dzieci odpowiada w zupełności przebiegowi pierwotnej gruźlicy płuc. Ilość przypadków z zejściem śmiertelnem nie zależy od wieku dzieci.

Gruźlica płuc okresu dojrzewania obejmuje okres od 14—20 r. życia, t. j. do czasu, kiedy ustrój przestaje rosnąć.

Materjał autora (32 przyp.) jest zbyt mały, tak że wniosków swoich nie uważa za nieomylne.

Z 32-ch przyp. 4 wszystkiego uległy wyleczeniu, reszta zmarła. — Przyczyną zejścia śmiertelnego najczęściej bywały suchoty przewlekłe.

Postać ta jest przeważnie formą samodzielną; powstaje zwykle w ustroju, poprzednio niezarażonym (na co wskazuje charakter gruczołów, noszących cechy późniejszych infekcji) i stanowi formę przejściową do gruźlicy dorosłych, a nie odrębną formę t. zw. „gruźlicy okresu pokwitania“ *(Puberitätsphthise)*.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

VIII. P o s i e d z e n i e n a u k o w e z dnia 18 marca 1927.

Przewodniczy: kol. Z i e m b i c k i. Obecnych: 92.

I. Kol. R a t a y s k i (Oddz. chir.) przedstawia a) dużych rozmiarów *tętniaka tętnicy udowej* operacyjnie usuniętego. Zmiany troficzne na kończynie wykazują wyraźną dążność do gojenia; b) chorego, u którego z powodu uszkodzenia tętnicy udowej wykonano *szew tętnicy*.

W dyskusji: Kol. B a r ą c z poleca przy tętniakach prawdziwych, wrzecionowatych i worczastych tzw. endoaneurysmografję wewnętrzną, podaną w r. 1888 przez Matasa. Polega ona na otwarciu tętniaka na całej długości, po założeniu uprzedniem opaski Esmarcha, usunięciu skrzepów i założeniu dwóch rzędów szwów Lemberta od strony światła tętniaka zarówno na wejście jak i wyjście tętniaka oraz ujścia naczyń ubocznych. Kol. B a r ą c z omawia dokładnie techniczną stronę i szczegóły tego zabiegu. Zaletą tego sposobu jest to, iż nie uszkadza się nerwów.

Kol. O s t r o w s k i podnosi, iż zmiany troficzne występujące na kończynach uzależniać trzeba także od zmian w splotach nerwowych obwodo-naczyniowych, a nie tylko od gorszego dopływu krwi do kończyny.

Kol. W ę g ł o w s k i uważa szew naczyniowy za zabieg normalny. Jest przeciwnikiem podwiązywania. Nawet przy uszkodzeniu drobnych tętnic radzi używać szwu. Dla uciśnięcia tętnic posługuje się podwiązką z taśmy gazowej, gdyż wszelkie zaciskacze mogą powodować odleżyny.

II. Kol. M a r i s c h l e r przedstawia mężczyznę z *tętniakiem tętnicy podobojczykowej* prawej powstałym na tle uszkodzenia przez odłamki kuli szrapnelowej.

W dyskusji przemawiali kol. O s t r o w s k i i W ę g l o w s k i.

III. Kol. A r e n d t i N a r ó g przedstawiają chorego z *pseudosclerosis Westphal--Strümpell*, z pięknie wykształconym pierścieniem rogówkowym Kayser-Fleischera. Dokładny opis pierścienia w lampie szczelinowej. Prócz zaburzeń ruchowych w kończynach we formie gwałtownego trzepotania uderzają ruchy języka. Przy średnio otwartych ustach język uderza o tylną powierzchnię zębów i cofa się z częstością 120 uderzeń na minutę.

IV. Kol. W ę g ł o w s k i wygłosił wykład o przepuklinach przeponowych. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. O s t r o w s k i jest zarówno jak prelegent zwolennikiem operowania przez jamę brzuszną, gdyż otrzewna jest mniej wrażliwą na zakażenie. Operował w ten sposób chorego z skaleczeniem klatki piersiowej i przepony, u którego przez ranę wypadła sieć wielka.

Kol. M e i s e l s widział dwa przypadki przepukliny przeponowej. Jeden przypadek przepukliny prawostronnej, w którym przez otwór przepuklinowy przedostał sie do klatki piersiowej żołądek i zgięcie śledzionowe kiszki grubej. Akerlund opisał niedawno 40 przypadków przepuklin przez otwór przełykowy.

Kol. P i s e k widział u jednego z chorych z rozpoznaniem wrzodu żołądka obraz podobny jak na przedstawionych zdjęciach przez kol. Węgłowskiego.

IX. P o s i e d z e n i e n a u k o w e z dn. 25 marca 1927.

Przewodniczy: kol. Z i e m b i c k i. Obecnych: 96.

I. Kol. L i m a n o w s k i i R o t h f e l d (Kl. neur.): przedstawiają dwa przypadki *zamknięcia tętniczki móżdżkowej tylnej dolnej*.

Przypadek I. Chory lat 52. W 1915 r. zapalenie opłucnej i zapalenie nerek. Od r. 1924, co pewien czas chwilowe osłabienia, połączone z zawrotami głowy. Obecna choroba zaczęła sie nagle dnia 3. XI. 1926. rozwolnieniem, obfitemi potami, wymiotami, wybitnem upośledzeniem wzroku, czkawką, bardzo znaczną chrypką i utrudnieniem połykania tak, że płyny wracały nosem. Objawy te rozwinęły się w ciągu kilku minut, przyczem wystąpiło osłabienie kończyn prawostronnych. Przytomności nie stracił. Wymioty powtórzyły się dwukrotnie w ciągu pierwszej doby. Już w pierwszych dniach choroby zauważył sam chory, że w lewej połowie twarzy i całej prawej stronie ciała nie odczuwa bólu i gorąca przy zachowanem czuciu dotyku. Po tygodniu połykanie lepsze, po dwóch tygodniach nieznaczna poprawa wzroku, ustąpienie czkawki, chory zaczął już wstawać, przyczem jednak zataczał się. Na bóle głowy nie skarży się, zaburzeń pęcherzowych nie miał, kiłę przeczy, pijał mało.

Przedmiotowo: bolesność czaszki przy opukiwaniu w tyłogłowiu po lewej, źrenice lewa węższa od prawej, obie niezupełnie okrągłe, reagują dość leniwie na światło, nie konwerguje. Przy patrzeniu na boki nystagm, większy ku stronie prawej. Odruch rogówkowy po stronie lewej nie daje się wywołać, czucie w obrębie twarzy po lewej na ból i temperaturę zniesione, na dotyk zachowane. Mowa nosowa, chrypka, porażenie nerwu wstecznego lewego, podniebienie miękkie obustronnie nisko ustawione, więcej po prawej; przy fonacji również gorzej się napina po prawej, odruchy gardłowe i podniebienne nie dają się wywołać. Język wysuwa prosto. W kończynach górnych ślad ataksji po lewej, adiadochokinesa po lewej zaznaczona. Odruchów brzusznych po prawej brak. W kończynach dolnych osłabienie siły ruchowej obustronnie, odruchy kolanowy i Achillesa po prawej nieco żywsze. Babiński po prawej dodatni. Romberg dodatni, chód móżdżkowy. Czucie bólu i temperatury po prawej stronie ciała zniesione; inne rodzaje czucia niezaburzone. Dno oka normalne. Riva Rocci 128. Roentgenologicznie aorta wydłużona, sklerotyczna, przerost komory lewej. Wassermann ujemny, mocz bez zmian.

Przypadek II. Chory lat 55. Dwa lata temu krótkotrwałe zawroty głowy z zataczaniem się, powtarzające się co parę tygodni. Pewnej nocy nagle odczuł silny ból w tyłogłowiu po stronie lewej, ogólne osłabienie, zwłaszcza kończyn prawostronnych. Równocześnie zauważył, że nie może połykać i że mowa stała się cicha, nosowa; w całej prawej połowie ciała stracił czucie bólu i temperatury przy zachowanem dotyku. Przez 14 dni był odżywiany sondą, poczem zaczął przełykać początkowo płyny,

przyczem zauważył, że gorzej przełyka stroną lewą. Po trzech miesiącach osłabienie kończyn poprawiło się, a do roku stopniowo poprawiło się także połykanie, zataczanie się przy chodzie, czucie oraz mowa. Kiłę przeczy, palił do 100 papierosów dziennie. Badanie w pierwszych dniach choroby wykazało zaburzenie czucia bólu i temperatury na twarzy i brak odruchu rogówkowego po stronie lewej, oraz takie same zmiany czucia po całej prawej stronie tułowia i kończyn, porażenie podniebienia, połykania, brak odruchów gardłowych i podniebiennych, język na prawo, porażenie spastyczne kończyn prawostronnych, ataksja kończyny górnej lewej, adiadochokinesis po lewej dodatnia. Najprędzej wycofały się objawy spastyczne kończyn prawostronnych.

Obecnie stwierdza się: lewy łuk podniebienny niżej ustawiony, języczek przeciągnięty na prawo, odruchy gardłowe i podniebienne utrzymane obustronnie, mowa nosowa. Odruch rogówkowy po lewej wyraźnie obniżony, obniżenie czucia bólu i temperatury na twarzy po stronie lewej, a od D. 3 w dół po prawej połowie ciała. Przy próbie Romberga ślad chwiania się. Brak objawów ze strony dróg piramidowych. W narządach wewnętrznych zmiany sklerotyczne w aorcie. Riva Rocci 145.

Zespół tych objawów w obu przypadkach wskazuje na ognisko umiejscowione w rdzeniu przedłużonym po stronie lewej, zajmujące szlak rdzeniowy N. V. (zaburzenie czucia na twarzy, oraz brak odruchu rogówkowego), szlak rdzeniowo talamiczny (czucie bólu i temperatury na tułowiu po stronie drugiej), szlak rdzeniowo móżdżkowy (adiadochokinesis, zaburzenie równowagi ciała), jądro dwuznaczne (N. IX. i X.), włókna sympatyczne (miosa w przypaku I.), jądro Deitersa (nystagm w przypadku I.), oraz drogi motoryczne (w obu przypadkach).

Wobec tego, że obszar ten jest unaczyniony przez tętniczkę móżdżkową tylną dolną, należy przyjąć, uwzględniając początek oraz dalszy przebieg choroby, zamknięcie (zator) tejże tętniczki.

W dyskusji kol. A r e n d.

Pierwszy przypadek zamknięcia światła tętnicy móżdżkowej dolnej tylnej opisał Adolf Wallenberg klinicznie w r. 1895, sekcyjnie w 1901. Po nim w roku 1902 Babiński i Nageotte podają 3 przyp. zaczopowania tętnicy kręgowej tuż przy podstawowej, obraz chorobowy pokrywający się prawie w zupełności z opisem Wallenberga.

Naogół przypadki tego rodzaju nie są zbyt częste, jeśli do roku 1911 Zacharczenko zebrał zaledwie z piśmiennictwa 67 przypadków. Obrazy kliniczne różnią się od siebie niekiedy dość znacznie, co tłumaczono tem, że tętnica móżdżkowa dolna tylna zachowuje się różnorako pod względem odejścia od pnia tętnicy podstawowej.

Dopiero Marinesco i Draganesco podają w wątpliwość rozpoznanie na podstawie jednego przypadku, czy chodzi rzeczywiście o zamknięcie światła tętnicy móżdżkowej dolnej tylnej.

W ostatnich latach Foix, Hillemand i Schalit zwrócili uwagę na małą, w 60% występującą tętniczkę, odchodzącą od tętnicy podstawowej a nazwaną a. de la fossete latérale du bulbe. Otóż różnorakość klinicznych obrazów da się dziś wytłumaczyć tem, że w wielu razach, chodzi nie o zaczopowanie tętnicy móżdżkowej dolnej tylnej, lecz o uszkodzenie tętniczki francuskich autorów. W poszczególnym przypadku da się nawet rozstrzygnąć, o którą tętnicę chodzi, a to na podstawie zachowania się jądra dwuznacznego nerwu błędnego *(nucl. ambiguus* n. X.). Jeśli przedstawimy sobie jądro to w postaci elipsy, to część dogłowowa unerwia przełyk, środkowa podniebienie, ogonowa krtań. Otóż a. de la fossete latérale du bulbe unaczynia przeważnie dwa pierwsze odcinki tak, że przy zaczopowaniu tej tętnicy, krtań jest nienaruszona. Przy zaczopowaniu tętnicy móżdżkowej dolnej tylnej występuje porażenie struny głosowej.

Referent wspomina, że u chorego drugiego czucie bólu i ciepłoty zaburzone jest po stronie prawej od odcinka rdzeniowego D. III. Ma to pewne lokalizacyjne znaczenie. Jak wiadomo drogi czuciowe po wejściu do rdzenia krzyżują się natychmiast. Wyjątek jednak stanowią włókna pochodzące z szyi i górnej części klatki piersiowej, (tzw. Halsbrustregion Kutner-Kramera). Wchodzą one (przynajmniej częściowo) nieskrzyżowane i rozpoczynają krzyżowanie dopiero w górnych odcinkach rdzenia szyjnego tak, że ze skrzyżowaniem tem spotkać się możemy jeszcze na wysokości *decussatio pyramidum.* Drogi te stanowią do pewnego stopnia odrębny pęczek, leżący nie tyle w istocie siateczkowej *(subst. reticularis)*, jak wszystkie inne tory dla bólu i ciepłoty, lecz przyśrodkowo do tejże, tuż przy wstędze przyśrodkowej *(lemniscus medialis).*

W końcu przemawiał kol. R o t h f e l d.

II. Kol. K o l o ń s k a (Oddz. Wew. II.) przedstawia młodą dziewczynkę z wielostawowem zapaleniem gruźliczem Ponceta. Omawia obszernie obraz chorobowy wedle opisu Ponceta oraz dzisiejsze poglądy na istotę tego schorzenia.

III. Kol. B l a t przedstawia 18 letnią dziewczynę z anatomicznemi zmianami w stawach, u której początkowo rozpoznawano schorzenie Ponceta, jednak wobec obecności guzków Carabell'ego, dodatniej próby luetynowej i wyników leczenia jodem, należy przyjąć w tym przypadku kiłowe zapalenie stawów.

W dyskusji: Kol. M e i s e l s stwierdził na zdjęciach zmiany okostnowe, które mogłyby przemawiać za kiłą.

Kol. P r o g u l s k i zwraca uwagę, iż zmiany kiłowe w stawach nie są tak rzadkiemi. Obecnie w klinice obserwuje kilka takich przypadków.

Kol. L e s z c z y ń s k i podnosi, iż forma zmian torebkowych u 18 letniej dziewczyny należy do rzadkości w chronologii kiły dziedzicznej. Podnosi wartość znamion dla rozpoznania. Wedle własnego doświadczenia guzki Carabell'ego stanowią stigma często spotykane przy kile wrodzonej.

Kol. W ę g r z y n o w s k i często widuje przypadki schorzeń stawów, zwłaszcza bóle kręgosłupa, przy gruźlicy włóknistej.

Kol. Z i e m b i c k i uważa, iż w przypadku przedstawionym przez kol. Blatta, mogą istnieć zmiany Poncetowskie obok kiły wrodzonej. Wynik leczenia jodem nie dowodzi, iż jest to sprawa kiłowa. Bolesność stawów przemawia również za Ponceteem, gdyż sprawy kiłowe w torebce stawowej przebiegają bez bolesności.

Kol. L e s z c z y ń s k i stwierdza, że odczyny na gruźlicę wypadają u chorej ujemnie.

IV. Kol. L e n a r t o w s k a omawia dwa przypadki *zwiotczenia przepony* spostrzegane w ostatnim czasie w pracowni roentgenologicznej szpitala. Oba tyczyły kobiet.

W dyskusji przemawiali kol. M e i s e l s i Z i e m b i c k i.

V. Kol. P i s e k wygłasza odczyt p. t.: *Uwagi w sprawie hipertonji".*

Mówca omawia trzy działy z nauki o hipertonji:

I. Nadciśnienie jako odrębna jednostka chorobowa i jako objaw (hipertonia, *essentialis, symptomatica, fixa et transitoria, periodica, atherosclerotica;* nadciśnienie pierwotne i wtórorzędne). Otwarte pozostaje pytanie czy przy pierwotnej hipertonji *(essentialis s. genuina)* pierwotne są zmiany w naczyniach, a następowo zjawia się nadciśnienie, czy też odwrotnie. Mówca przedstawia wyniki wielkich towarzystw angielskich asekuracyjnych, podział ubezpieczonych na grupy; trwałe nadciśnienie ponad 240 grozi badanemu śmiercią w ciągu 2—3 lat. Wreszcie omawia mówca przypadki nadciśnienia bez objawów podmiotowych, i wskazuje na możliwe błędy przy badaniu.

II. Obszernie, zastanawia się nad stosunkiem kiły do hipertonji w szczególności nad pytaniem czy istnieją przypadki nadciśnienia u kiłowych u których stanowczo wykluczyć można schorzenia nerek lub naczyń. Przedstawia własną statystykę kiłowych schorzeń serca i tętnicy głównej, zebraną z 10-lecia i z $3^1/_2$ rocznej statystyki sekcyjnej. (praca z r. 1914); streszcza następnie poglądy najnowszych autorów francuskich (Les syphilis viscérales tardives par Grenet-Levent-Pelissier. 1927), używających określenia *hipertonia esentialis* tylko dla nadciśnienia kiłowego bez innych schorzeń. Cechą podstawową (u chorych wieńcowych) jest s t a ł o ś ć hipertonji. Odrębną grupę stanowi *nephroaortite syphilitique* G a l l a v a r d i n'a.

III. Leczenie hipertonji — uznaje mówca jako uzasadnione. Szczegółowo omawia tylko azotyny, kombinacje atropiny Z $CaCl_2$, nowsze próby stosowania makowca, minimalnych dawek jodu i i.. Spadek ciśnienia czasem zwiastuje pogorszenie się choroby. Psychoterapję uznaje za dzielny czynnik leczniczy.

W. Grabowski, sekretarz dor.

V. Zjazd pediatrów francuskich w Lozannie 29, 30 września, 1 października 1927 r.

I. Leczenie porażenia rdzeniowego (chor. Heine Medina).
II. Zapobieganie i leczenie swoiste zapalenia płuc odokrzelowego.

S p r a w o z d a n i e z u c z e s t n i c t w a.

Zjazd odbył się pod przewodnictwem prof. Taillensa z Lozanny. Obrady zaczęły się w uniwersytecie a potem odbywały się w klinice i szpitalu dziecięcym (Dr. Exchaquet).

Programowe referaty na temat leczenia choroby Heine Medina objęły zagadnienie seroterapji, fizjoterapji i ortopedji zastosowanej w walce z tem cierpieniem. Prof. G. Etienne z Nancy w odczycie o leczeniu surowicą zapalenia rdzenia omówił najważniejsze podstawy biologiczne seroterapji myelitidis i przedsta-

wił pomyślne wyniki praktycznego zastosowania leczniczego tak surowicy ozdrowieńców (met. Nettera) jak i surowicy swoistej Pettita z Inst. Pasteura.

Zagadnienie seroterapji poliomyelitidis czerpie swoje uzasadnienie naukowe w epokowych odkryciach Landsteinera, Poppera i Levaditiego, którzy pierwsi doświadczalnie stwierdzili za pomocą szczepienia rdzenia dziecka zmarłego na porażene rdzeniowe możliwość wywołania tej choroby u małp, wykazali przesączalność zarazka (virus) przez świecę i wreszcie udowodnili, że krew małp, uprzednio zakażonych i chorych na porażenie, zmieszana z jadem poliomyelitidis, zaszczepiona świeżym małpom, czyni je niezdolnemi do zachorowania.

Liczne i szczegółowe badania Nettera, Marty Weinstein, Stefanopoulo, Pettita, nie stwierdziwszy nigdy obecności żadnego elementu bakteryjnego, lub pasorzytniczego, wykazały bezpodstawność hipotez o streptokokowej albo diplokokowej patogenezie choroby, którą przypuszczali Paraff we Francji, a Rosenow, Towne, Whuler, Nuzum czy Herzog w Ameryce.

Doświadczenia o neutralizującym wpływie surowicy zwierząt uprzednio zakażonych i porażonych na świeży jad poliomyelitidis stanowią silną podstawę naukową dla wszystkich następnych badań laboratoryjnych i klinicznych. Z badań Nettera i Levaditiego wynika, że zdolność hamująca zjadliwość zarazka występuje w surowicy już w 12-ym dniu choroby a utrzymuje się jeszcze nawet w 32 lata po zachorowaniu. Badania kliniczne wykazały skuteczność seroterapji (czy to surowicą ozdrowieńców po poliomyelitidis, czy to surowicą zakażonych małp) a mianowicie w przebiegu porażenia dziecięcego, jak również w ostrem lub podostrem zapaleniu rdzenia u dorosłych, bezskuteczność w innych klinicznie pokrewnych chorobach, jak encephalitis epidemica, sclerosis en plaques; przez to stwierdzona została tożsamość natury różnych klinicznych postaci myelitidis acutae. Wszystkie te postaci wymagają seroterapji przeciwpoliomyelitycznej. Seroterapja potwierdziła klinicznie wszystkie badania doświadczalne natury zarazka i uodparniania przed chorobą. Seroterapja udowodniła, że okres zmian specyficznych jest znacznie dłuższy, niż dotąd sądzono i że zmiany destrukcyjne są naogół dość późne. Praktyczne doświadczenia, że stosowaniem metodą Nettera surowicy ozdrowieńców, wprowadzanej przedewszystkiem do kanału rdzeniowego a także śródmięśniowo, są naogół tak we Francji jak i w Ameryce bardzo zadawalające pod względem leczniczym. De Rueck i Zingher stosowali z dobrym skutkiem w braku innej surowicy w czasie epidemji zastrzyki krwi macierzyńskiej, lub surowicy osób zdrowych, w przekonaniu, że w czasie epidemji wszystkie osobniki zdrowe winne posiadać dostateczną ilość przeciwciał. Surowica specyficzna Pettita pochodząca od zwierząt uodpornionych przez zastrzyki zawiesiny rdzenia małpy, zakażonej porażeniem dziecięcym, okazała się bardzo skuteczną pod względem leczniczym i to w różnych okresach nawet bardzo ciężkich przypadków zapalenia rdzenia. Zaniki mięśniowe nawet bardzo wybitne mogą szybko ustępować i całkowicie się wyrównywać. Nawet późno bo w 36-ym i 60-ym dniu choroby zastosowana surowica dawała rezultaty lecznicze. Surowicę należy stosować jaknajszybciej o ile możności w okresie ostrym w ilości 80—100 cm^3 śródmięśniowo. W następnych dniach można ją podawać w mniejszych dawkach, ale tak długo, póki nie występuje wyraźna poprawa.

Duhem z Paryża wygłosił odczyt o sposobach fizycznego leczenia porażenia dziecięcego. Wypowiedział się gorąco za koniecznością seroterapji w okresie gorączkowym. W okresie podgorączkowym należy stosować radjoterapję w 2-ch serjach po 4 seanse, diatermję, gorące kąpiele miejscowe 4—6 razy na dzień (od 38—45° C.), masaże ręczne bez użytku aparatów. Zabiegi te urozmaicone także elektroterapją w postaci prądu stałego prowadzą często do zupełnego zniknięcia zaburzeń troficznych i zaników albo ułatwiają w wysokim stopniu następowe leczenie ortopedyczne.

Dr. Nicod, dyrektor Zakładu Ortopedycznego w Lozannie wypowiedział referat o chirurgicznem leczeniu porażenia dziecięcego, demonstrując cały szereg leczonych przypadków. Referent polecał pamiętać o zasadzie, że jedynie funkcja rozwija narząd i w tym duchu oświadczał się za skombinowanem leczeniem fizycznem i ortopedycznem, które nawzajem winno się uzupełniać. W rok po ukończonym okresie regresji objawów porażennych można już przystępować do zabiegów chirurgicznych. Jest zwolennikiem raczej leczniczego zniesienia stawu i ścięgna (arthrodesis i tenodesis), transplantacji ścięgien kostno-okostnych, niż anastomoz ścięgnistych i transplantacji mięśniowych.

W dyskusji nad poszczególnemi odczytami cały szereg poważnych pedjatrów (jak Nobécourt, Lereboullet, Rohmer, Sorel i t. p.) wypowiedział się zasadniczo zgodnie z głównemi tendencjami referentów.

Dufort z Lyonu poruszył w odczycie p. t.: O etjologji i profilaksji zapalenia płuc odoskrzelowego — szereg zasadniczych a nierozwiązanych do dziś zagadnień z zakresu bakterjoloji płuca. Referent oświadczył się podobnie jak Netter za monobakteryjną etjologją zapalenia płuc. Badanie bakterjologiczne na zwłokach nie jest miarodajne z powodu pośmiertnej zmiany flory bakteryjnej. Referent za pomocą nakłucia klatki piersiowej za życia wykonywał posiewy na pożywkach i stwierdził, że najczęstszym mikrobem wywołującym zapalenie płuc jest pneumokok (50%), na drugiem i na trzeciem miejscu (po 25%) streptokok a równie często enterokok, którego naogół większość bakterjologów zwykła zapoznawać. Opisuje obraz epidemji pneumokokowych i łańcuszkowcowych. Nie przypisuje żadnej wartości zapobiegawczej boksom na oddziałach dziecięcych i proponuje celem zwalczania kropelkowej infekcji zaprowadzenie masek ochronnych na nos i usta wśród personalu pielęgniarskiego szpitala. Szczepienie zapobiegawcze pneumokoków daje się czasem przeprowadzić, szczepienie streptokoków jest praktycznie jeszcze trudniejsze, bo wymaga dłuższego czasu.

Grenet w odczycie o specyficznem leczeniu zapalenia płuc odoskrzelowego u dzieci dzielił się skąpemi dość na ten temat doświadczeniami własnemi i obcemi. Referent uzyskał wskutek leczenia szczepionkami znaczne obniżenie procentu śmiertelności w zapaleniu płuc odoskrzelowem u dzieci. Seroterapja naogół jest zawodna.

Obydwa ostatnie referaty wywołały ożywioną dyskusję i wymianę dość sprzecznych poglądów.

Po zjeździe odbyła się wycieczka do Leysin celem zwiedzenia zakładu Dr. Rollier'a i sanatorjum dziecięcego.

Następny zjazd pedjatrów odbędzie się za 2 lata w Paryżu na temat żółtaczki noworodków i na temat obrzęków u osesków.

Włodzimierz Mikulowski.

Od Redakcji.

W numerze 41-ym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. pomieszczono przez proste tylko przeoczenie artykuł Dra Maksymiljana Seidlera p. t.: „Gruźlica płuc jako wskazanie do przerwania ciąży i sterylizacji na podstawie własnych przypadków" w dziale: „Sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia". Tymczasem w artykule tym wyprowadza Autor własne na tle własnej kazuistyki wysnute wnioski i podaje wyniki zabiegów wyjaławiania krytycznie wybranych i z tych względów wyżej wspomniany artykuł powinien być pomieszczonym w dziale prac oryginalnych i w tym też dziale będzie on wyszczególniony w Spisie prac ogłoszonych w bieżącym roczniku naszego czasopisma.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Obchód 70-tej rocznicy urodzin prof. dr. Antoniego Gluzińskiego odbył się w Warszawie dnia 30 października 1927 r. z następującym programem: Godz. 12-ta w Auli Uniwersytetu: 1. Przemówienie z ramienia Komitetu Organizacyjnego oraz wręczenie Księgi Pamiątkowej. 2. Przemówienie przedstawiciela Rządu. 3. Przemówienie Rektora Uniwersytetu Warszawskiego. 4. Przemówienie delegatów Uniwersytetów. 5. Przemówienie przedstawicieli Towarzystw Lekarskich. Godz. 15-ta min. 30 w sali wykładowej II Kliniki wewnętrzej (Nowogrodzka 59): 1. Przemówienie z ramienia Komitetu Organizacyjnego oraz odsłonięcie tablicy pamiątkowej. 2. Przemówienie Dziekana Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego. 3. Przemówienie przedstawiciela Szpitalnictwa Warszawskiego. 4. Przemówienie przedstawiciela Młodzieży Akademickiej. 5. Przemówienie przedstawiciela uczniów Jubilata. Godz. 21-sza Bankiet.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 19-go października b. r. odbyło się w sali Krak. Towarzystwa Lekarskiego o godzinie 8.15 wieczorem posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: Demonstracje: I. Z Kliniki neurolog.-psychjatr.: Prof. Piltza. II. Z Kliniki dermatologicznej: Prof. Waltera. III. Z II. Kliniki wewnętrznej: Prof. Latkowskiego. IV. Z Kliniki okulistycznej: Prof. Majewskiego. V. Z Oddz. III. Szpit. św. Łazarza: Prym. Doc. Zubrzyckiego.

Z Kraju.

Zapotrzebowanie lekarzy wojskowych. Jak nas informują — Departament Sanitarny M. S. Wojsk. zamierza powołać w najbliższym czasie pewną ilość lekarzy z rezerwy do służby czynnej. Lekarze-oficerowie rezerwy, reflektujący na powołanie do czynnej służby wojskowej, mogą już wnosić podania do M. S. Wojsk. w drodze służbowej przez właściwe P. K. U. z załączeniem odpisu dyplomu lekarskiego, wyciągu z metryki urodzenia oraz curriculum vitae.

Nr. 46. 13. listopada 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. M. GRZYBOWSKI. (Asyst. Klin. Derm. U. Warszawskiego). Warszawa.

Uwagi w sprawie tak zw. sifilimetrji.

Dyskusja w sprawie tak zwanej syfilimetrji była aktualna temu lat 5—6, obecnie poglądy na tę kwestję są ustalone i jedynie świeża praca Owczarewicza, Babeckiego, Łukasiewicza i Szczodrowskiego (Lek. Wojsk. 1927) zmusza do zabrania głosu w tej sprawie, zwłaszcza że niektóre poglądy wyrażone przez autorów wymagają komentarza.

W piśmiennictwie polskiem prac wyjaśniających istotę poglądów Vernesa, a zwłaszcza jego krytyków nie było (nie wyłączając i ostatniej pracy wymienionych autorów polskich); ogół lekarzy, nawet specjalistów nie zna dla tego też tej kwestji w szczegółach, co wymaga przedstawienia istoty tak zw. syfilimetrji, czyli metody dążącej do *zmierzenia stopnia zakażenia kiłowego*.

Jak wiadomo odczyn Bordet-Wassermanna należy do odczynów koloidowych i już w r. 1907 Porgès i Meier stwierdzili że kłaczkowanie surowicy po zetknięciu z antygenem jest podstawą chemiczną tego odczynu; obecnie pogląd ten jest powszechny, zgadza się z nim również i Vernes, a że ma to znaczenie dla oceny jego poglądów, przytaczam in extenso odnośne ustępy: „...comme je l'ai montrè dans le fascicule I — toute sero-rèaction de la syphilis est une question de formation du precipitè". (Organisation de syphilimetrie Fasc. II str. 22) i dalej ....„on peut mesurer ce prècipitè soit colorimetriquement par le retard de l'hematolyse, soit directement en poids, ou à l'intensitè du trouble qu'il determine (exprimèe en densitè optique)".

Pośrednie (przez odczyny odchylenia dopełniacza) wykazanie zmian we właściwościach koloidalnych próbowano zastąpić przez metody bezpośrednie; stąd liczne odczyny „flokulacyjne" — Sachsa-Georgiego, Meinickiego, i wielu innych, stąd też geneza metody Vernesa.

Poza odmiennym antygenem i szczegółami technicznemi, które są uwzględnione w wymienionej pracy polskich autorów, i nie wymagają obecnie oceny, odczyn Vernesa różni się zasadą, na której oparta jest skala do odczytywania wyniku; skala ta jest bardzo szeroka, albowiem autor podzielił ją na 150 stopni; każdy stopień tej skali odpowiada powiększeniu ilości strątu o 0.1 mg.

Zdaniem autora ilość strątu wytworzonego przy próbie (zmierzona wagowo) odpowiada stopniowi zakażenia, wzrastając równolegle do postępów, które czyni choroba „Cette augmentation du pouvoir floculant ou surfloculance d'un serum syphilitique est proportionelle a l'intensitè de l'infection"; daje to możność zmierzenia stopnia zakażenia kiłowego. Poglądy Vernesa pod tym względem są zupełnie jasne, posuwa się on bowiem do twierdzenia, że dzięki tej metodzie można obecnie zmierzyć stopień zakażenia tak, jak ciepłotę ciepłomierzem.

Z punktu widzenia klinicznego różni się metoda Vernesa od innych metod serologicznych wnioskami diagnostycznemi i leczniczemi które autor wysnuwa; twierdzi on bowiem, że dzięki syfilimetrji można obecnie stwierdzić z wielką ścisłością chwilę wyleczenia chorego. Spostrzeżenia kliniczne i serologiczne przekonały Vernesa, że okres 8 miesięczny obserwacji jest dostateczny i jeśli w tym czasie 8-krotne badanie surowicy dało wynik ujemny, a płyn mózgowo-rdzeniowy zmian nie wykazuje, można uważać chorego za uleczonego. Wreszcie Vernes twierdzi, że wskazania lecznicze należy wysnuwać na podstawie badań syfilimetrycznych i leczyć chorego bez przerwy aż do ostatecznego osiągnięcia poziomu zera w surowicy.

Nie będę zatrzymywał się nad kwestjami ubocznemi: dogodności techniki, koszty aparatu i t. d. — wszystko to są rzeczy drugorzędne i jeśli poglądy Vernesa są słuszne należy ponieść wszelkie ciężary, aby móc się nią posługiwać; niestety już pobieżne studjum piśmiennictwa oraz opinji autorów (poza Vernesem i jego uczniami), którzy zajmowali się syfilimetrją są tak jednobrzmiące, a tak krytycznie usposobione do metody i jej konsekwencji, że niezrozumiałem jest, czemu czynione są próby przeniesienia tej metody na nasz grunt. Już a priori należy odnosić się sceptycznie do możności „zmierzenia zakażenia" i określenia w jednostkach wagowych lub optycznych ciężkości schorzenia. Rzecz szczególna, że nigdzie nie są czynione tego rodzaju próby w stosunku do płonicy, duru i innych chorób zakaźnych; terenem tych doświadczeń jest prawie wyłącznie kiła — i niech mi wolno będzie w tem miejscu przytoczyć zdanie samego Vernesa, który słusznie twierdzi, że w dziedzinie chorób zakaźnych ostrych, chirurgji i t. d. nie są możliwe tak systematyczne i bezkarne błędy, a dodajmy i eksperymenty, jak w dziedzinie kiły, gdzie możność kontroli rozciąga się na szereg lat i przez to prawie wymyka się. Możliwość zmierzenia zakażenia kiłowego opiera się na twierdzeniu i obserwacjach Vernesa, że można ustalić fizyczne warunki doświadczenia w ten sposób, że surowice osób zdrowych nie dadzą strątu, w przeciwieństwie do surowic kiłowych; jednakże praktyczne ustalenie tego progu jest bardzo trudne, ponieważ zdolność do kłaczkowania surowic zdrowych jest bardzo rozmaita i chociaż 98% surowic ludzi zdrowych daje ilość strątu, nie dającą się uchwycić aparatem Vernesa, (zero jego skali) to jednak sam autor znajdywał liczby bardzo wysokie 12—18, a nawet 26 swojej skali u ludzi zdrowych; zdarza się to, co prawda, bardzo rzadko (raz na 10000 badań) stwierdza jednakże, że *nie tylko zakażenie kiłowe* wpływa na powiększenie zdolności flokulacyjnej surowicy, że jest to zatem proces nieswoisty i dlatego też nie mogący służyć za podstawę do „zmierzenia zakażenia". Zresztą jest to fakt powszechnie znany, że inne choroby poza kiłą mogą wywoływać zmianę właściwości koloidalnych powiększając zdolność surowicy do dawania strątu.

Zdaniem Vernesa istnieje związek pomiędzy ilością strątu (czyli zaciemnienia pola widzenia w aparacie), a stopniem zakażenia ustroju; dowodów bezspornych autor nie przytoczył na poparcie tego poglądu, — ma to wypływać z jego statystyki obejmującej 40000 przypadków, z których żaden nie wyłamuje się z tego prawa. Liczba ta jest bezspornie bardzo znaczna, zwraca jednakże uwagę ta okoliczność, że badacze którzy pragnęli sprawdzić dane Vernesa spotykali nawet na znacznie mniejszym materjale liczne przypadki, w których związek pomiędzy zakażeniem a ilością strątu ulega wahaniom i z których wypływa, że istnieją przypadki wyłamujące się z pod prawa Vernesa.

Demanche i Guenot przeprowadzali z polecenia francuskiego towarzystwa dermatologicznego systematyczną kontrolę wyników uzyskanych metodą Vernesa; zdaniem tych autorów nie istnieje stały związek pomiędzy stopniem zakażenia, czyli ciężkością objawów choroby, a ilością strątu, otrzymywanego przy wykonaniu odczynu; przytaczają oni naprzykład przypadek kiły drugorzędnej bardzo zaniedbanej, u chorego z łysieniem, flaczkowaniem i silnemi bólami głowy i innemi objawami, które w tym okresie uważane są za ciężkie, u którego wynik odczynu syfilimetrycznego był b. słabo dodatni (13). Również i badania chorych, którzy przebyli kiłę i znajdywali się już w okresie bezobjawowym, wykazały wahania odczynu Vernesa bardzo znaczne (od 15 do 150 jego skali) i to bez związku z poprzednim lżejszym lub cięższym przebiegiem sprawy ....„il n'y a pas correspondance entre l'intensitè de diverses rèactions et les plus fortes floculations ne sont nullement non plus, comme on pourrait le croire, l'apanage des syphilis presentant un passè de gravitè. Nous les avons observèes souvent dans des syphilis restèes constamment latentes ou completement ignorèes".

Wreszcie i najprostsze rozważania logiczne czynią omawiane tezy Vernesa bardzo wątpliwemi: wspomnieliśmy, że nawet sam Vernes uważa swój odczyn i odczyny odchylania dopełniacza (Bordet-Wassermanna) za odczyny oparte na tych samych właściwościach surowicy; wiadomo jednakże, że odczyn Wassermanna (tak oryginalny jak i wszystkie jego modyfikacje) nie ma znaczenia prognostycznego względnie syfilimetrycznego i że nawet w kile złośliwej *(lues maligna)* jest on w zasadzie ujemny — zdawałoby się też że nie ma danych do przypuszczenia, że zbliżony do niego odczyn Vernesa będzie się pod tym względem zasadniczo różnił.

Wymienieni wyżej Demanche i Guenot spostrzegli, że po zastosowaniu leczenia swoistego odczyn Vernesa ustępuje bardzo szybko tak, że po 15 dniach od chwili rozpoczęcia leczenia wskaźnik zmniejsza się o połowę, (nawet w przypadkach kiły zadawnionej) — obserwacja ta świadczy niewątpliwie o tem, że zdolność do flokulacji nie jest równoległa do stopnia schorzenia,

wątpliwem bowiem jest, czy dwutygodniowe leczenie może wywrzeć znaczniejszy wpływ na chorobę taką jak kiła.

Vernes twierdzi, że dzięki szerokiej skali wprowadzonej przez niego osiąga się dużą precyzję w ocenie schorzenia i postępów leczena, autorzy polscy (O. B. Ł. i S.) zgadzają się z tem: „daje (metoda) dużą skalę oceny, co ułatwia śledzenie postępu leczenia". Należy jednakże zastanowić się nad kwestją — jakim czynnikom istotnym w rozwoju choroby odpowiada „szeroka skala Vernesa". Vernes twierdzi, że dzięki syfilimetrji można zmierzyć stopień zakażenia kiłą, jak ciepłotę ciepłomierzem; jednakże dokładność w pomiarach ciepłoty opiera się nie tylko na liczbie stopni, na które podzielono skalę termometru, lecz przedewszystkiem na pewnej stałości punktów wyjściowych tej skali oraz obecności odpowiednika realnego — punkt wrzenia lub zamarzania. Jakim punktom stałym odpowiada skala Vernesa? Już widzieliśmy, że zero tej skali jest bardzo ruchome i nie daje się ściśle określić; co zaś do punktu najwyższego tej skali — (150 podziałki Vernesa) to jest zupełnie oczywiste, że to maximum natężenia choroby wedle wskaźnika syfilimetrycznego niema odpowiednika klinicznego; można też uważać obiedwie liczby końcowe skali Vernesa za fikcje.

Szczególnie uważnie badano stosunek odczynu Wasermanna do wyników próby syfilimetrycznej Vernesa, i opinje krytyków są zupełnie zgodne: odczyn Vernesa jest mniej czuły od odczynu Wassermanna, a zwłaszcza Hechta i zbliża się pod tym względem do odczynu Sachsa-Georgiego, występuje on też później od odczynu Wassermanna (Demanche, Guenot, Rubinstein).

Demanche i Guenot ze swojej statystyki przytaczają 25 przypadków kiły wczesnej; w 10-ciu z nich odczyn Vernesa był ujemny, odczyn zaś Hechta natomiast tylko w 2 przyp.; dowodem, jak późno może wystąpić odczyn Vernesa, może służyć przypadek tych autorów w którym 3 dni przed wystąpieniem osutki był on jeszcze ujemny. W kile bezobjawowej późnej różnice czułości tych odczynów występują jeszcze wybitniej, bowiem z 387 przypadków odczyn Hechta-Wassermanna był ujemny w 248 natomiast Vernesa w 342. Dodam, że do podobnych wniosków doszli Gastou i Bithoux po zbadaniu 919 przypadków kiły.

Godnem uwagi jest, że w 12 przypadkach odczyn Vernesa był *stale* ujemny; mogli więc ci chorzy być uważani za zdrowych (z punktu widzenia Vernesa), mając dodatni wynik odczynu odchylania dopełniacza.

W związku z powyższem podkreślano łatwość, z jaką ustępuje pod wpływem leczenia dodatni wynik odczynu Vernesa; łatwość ta jest tak znaczna, że nie istnieją zupełnie przypadki surowiczo odpornej kiły przy stosowaniu odcz. Vernesa, w odróżnieniu od częstych przypadków surowiczo-odpornych w stosunku do odczynu Wassermanna; okoliczność ta ma duże znaczenie dla ustalenia kryterjum wyleczenia kiły.

Zdaniem mojem nie zwrócono jednakże uwagi na fakt najważniejszy: wedle ogólnie przyjętych i obecnie nie dyskutowanych poglądów pewne znaczenie rozpoznawcze ma wyłącznie *dodatni wynik* odczynu odchylania dopełniacza; liczne przypadki ujemnego wyniku tego odczynu u chorych na kiłę złośliwą, z powikłaniami metaluetycznemi, z kiłą wrodzoną, po intensywnem leczeniu, a nawet w okresie czynnej kiły trzeciorzędnej — wszystko to odbiera prawie wszelką wartość rozpoznawczą ujemnemu wynikowi odczynu odchylania dopełniacza; można też powiedzieć, że wartość rozpoznawcza wyniku dodatniego i ujemnego jest różna. Vernes wprowadza zupełnie nową zasadę i nie waha się przypisywać znaczenia rozpoznawczego nawet ujemnemu wynikowi swej próby; jest on zresztą zupełnie konsekwentny, albowiem pojęcie *syfilimetrji* jest ściśle związane z przeciwstawieniem zasadniczem wyniku ujemnego i dodatniego i jednakową oceną wartości rozpoznawczej tych wyników. Zasadę tę, jako zupełnie nową, należy sprawdzić w świetle faktów; a nietrudno jest przytoczyć szereg obserwacyj, nie potwierdzających tej zasady.

Levy-Fraenckel przytacza przypadek kobiety leczonej z powodu kiły, u której Vernes na podstawie swej próby stwierdził wyleczenie, co potwierdził przy kontroli; kilka miesięcy potem spostrzeżono u chorej ciężką postać kiły późnej ucha środkowego. Podobne przypadki przytoczyli Leredde (4 przypadki — Bull. de soc. de derm. 1922), Gougerot (przypadek kiły drugorzędnej czynnej, określony przez Vernesa jako uleczony). Nie potrzebujemy powoływać się zresztą na piśmiennictwo obce, bowiem wymienieni autorzy polscy spostrzegli dwa przypadki kiły czynnej z ujemnym odczynem Vernesa (jeden przypadek kiły późnej z zanikami nerwów wzrokowych i jeden przypadek kiłowego schorzenia rogówki na tle kiły wrodzonej). Przytoczone przykłady świadczą, że nie należy opierać rozpoznania, a zwłaszcza leczenia na zasadach Vernesa, jednakże autorzy polscy nie uważają tej kwestji za rozstrzygniętą; dlatego też podkreślę jeszcze raz, że nawet w ojczyźnie wynalazcy nikt nie stosuje tej metody, że prawie wszyscy wybitni syfilidologowie francuscy, w szczególności całe towarzystwo dermatologiczne, odmawiają wartości tej metodzie (Queyrat, Ravaut, Marcel Pinard, Gougerot, Jeanselme, Darier); niektórzy posuwają się nawet tak daleko, że widzą niebezpieczeństwo w rozpowszechnieniu metody (Flandin, Bull. de la soc. de derm. 1922) Gastou i Bithoux: „la methode est et devient un danger".

Pogląd ten nie jest pozbawiony podstaw, wszyscy wiemy jak niebezpiecznem jest opieranie leczenia jedynie na wyniku prób serologicznych, wiemy też jak dalece są skłonni chorzy do leczenia się, kierując się wyłącznie wynikami badań laboratoryjnych, wedle ich zdania nieomylnych i miarodajnych; jak wielką wagę wreszcie przypisują oni nawet drobnym różnicom w sformułowaniu wyniku próby.

Odczyn Vernesa dzięki swej szerokiej skali i ocenie liczbowej wyników znakomicie nadaje się do suggerowania chorym i nawet lekarzom idei ścisłości i dotąd nieznanej precyzji w ocenie choroby; przyznają to i wymienieni autorzy polscy: „daje (ta metoda) wyniki liczbowe, szczególnie ponętne dla pacjentów" zupełnie jednak niezrozumiałem jest czemu wymienieni autorzy zaliczają tę cechę do zalet metody; wiemy wszakże że ta szeroka skala i wyniki liczbowe nie odpowiadają żadnym zmianom istotnym w rozwoju choroby, są zupełnie niezrozumiałe i często niezgodne z wynikami klinicznemi. Można dlatego też całkowicie przychylić się do zdania Demanche'a i Guenot'a: „...malgré son apparence mathematique elle ne consiste nullement une methode syphilimetrique plus encore que les methodes classiques de serodiagnostic — la reaction de floculation est incapable d'exprimer a elle seule l'etat réel des malades".

Na zakończenie tej notatki dodam, że wymienieni autorzy polscy przytaczają pewne zalety drugorzędne tej metody: jej szybkość, prostotę i t. d. dla podkreślenia jej wartości. Obok tego wymieniają oni jej wady drugorzędne („wadami jego są: wysoka cena kilka tysięcy złotych) przyrządu i konieczność pobierania 8—10 cm. krwi od chorego"), nie wspominają oni przytem o wadach zasadniczych, szeroko omówionych w piśmiennictwie francuskiem. Wydaje się jednak, że tego rodzaju stanowisko nie jest słuszne; metoda Vernesa ma na celu rzecz zupełnie konkretną: zmierzenie stopnia zakażenia (jak temperaturę termometrem) i to dla celów praktycznych („mesurer l'inflection syphilitique c'est être maître de la syphilis" Org. de la syph. Fasc. II str. 46). W ocenie też tej metody należy rozstrzygnąć, czy jest możliwem osiągnięcie tego celu i czy metoda Vernesa osiągnęła go. Jeśli tak, to wszystkie metody rozpoznania tak kliniczne jak laboratoryjne stają się zbyteczne, jeśli nie, to metoda jest błędna i niebezpieczna.

Co do nas to możemy całkowicie przychylić się do zdania Ravaut, który mówi, że nikomu nie można polecać termometru, który może, chociaż nawet bardzo rzadko, wskazać zero, gdy nawet gołem okiem widzi się, że woda kipi.

Piśmiennictwo:

Vernes: Les etapes de la syphilimetrie Fasc. I, II, 1922. — Vernes: L'organisation de la syphilimetrie 1923. — Vernes: La portée sociale de la mesure de l'infection syphil. 1924. — Vernes: Atlas de syphilimetrie. — Vernes: La presse med. T. XXV, 69 i XXIX. Nr. 97. — Vernes: Con. rend. des seans de l'Acad. T. CLXVII. Nr. 10. — Demanche i Guenot: Bull. de la soc. fr. d. derm. 1923. — Gastou i Bithoux: Bull. de la soc. fr. d. derm. 1924. — Rubinstein: Bull. de la soc. fr. d. derm. 1922. — Leredde: Bull. de la soc. fr. d. derm. 1923. — Levy-Fraenckel: Bull. de la soc. fr. d. derm. 1923. — Queyrat: Bull. de la soc. fr. d. derm. 1925: — Gougerot: Bull. de la soc. fr. d. derm. 1923. — Owczarewicz, Babecki, Łukasiewicz, Szczodrowski: Lekarz Wojskowy 1927. — Ravaut: Syphilis, Paludisme, Amibiase 1927.

Dr. Stanisław HORNUNG, st. asystent. Lwów.

O przewlekłem stosowaniu syntaliny w eksperymencie *).

Z zakładu patologji ogólnej i dośw. U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

Syntalina, pochodna guanidyny, przy zdolności obniżania poziomu cukru we krwi, według Franka, Nothmanna i Wagnera 1), 2) miałaby być prawie pozbawioną własności trujących guanidyny w dawkach podawanych przez tych autorów. O trującem działaniu syntaliny powiadają dosłownie: „Syntalina

*) Praca przedstawiona na VII. Zjeździe Internistów w Poznaniu w dniu 26. września 1927.

posiada działanie uboczne, które w dawkowaniu naszem nie występuje prawie nigdy, w przedawkowaniu zaś zjawia się bardzo szybko. Występuje ono, jako brak łaknienia, gniecenie w okolicy żołądka i przyspieszenie ruchu robaczkowego jelit; w silnem przedawkowaniu może ona spowodować nudności, wymioty i niekiedy biegunki. Nie spostrzegaliśmy powoli się rozwijających objawów ubocznych po okresie obserwacji, wynoszącym u niektórych chorych do 7 miesięcy".

Stepp i Rosenfeld 3), Nissel i Wiesen 4), Rathery, Levine i Maximin 5) nie widzieli wcale lub tylko bardzo nieznaczne objawy toksyczne. Natomiast przeważna część autorów podkreśla mniej lub bardziej silnie właściwości trujące syntaliny. Z polskich autorów Czeżowska i Goertz 6), Elmer i Kędzierski 7), Szczeklik 8), 9) w większości przypadków spostrzegali szereg objawów ubocznych. Autorzy francuscy Blum i Carlier 10), Merklen i Wolf 11), Schwab 12), Chabanier i Lebert 13), Savy i Puig 14), z badaczy niemieckich Umber, Von den Velden 15), Jansen 16), Mobitz 17), Fischer 18), Hirsch-Mamroth i Perlmann 19), Grafe 20), Thill 21), Adam 22), Lindemann 23) również zwracają uwagę na toksyczność tego środka, z powodu której musieli w wielu przypadkach zaprzestać dalszego stosowania syntaliny. Priesel i Wagner 24) z praktyki dziecięcej odrzucają syntalinę wogóle, z powodu jej toksyczności, Strauss 25), Jacobi i Brüll 26) w 1/3 przypadków, Mosler i Feuercisen 27) w 20%, Umber 28) na z górą 200 przypadków w 47% byli zmuszeni zarzucić podawanie syntaliny. Jansen i Baur 29) w większości przypadków musieli przerwać leczenie syntalinowe; stwierdzili przytem, iż objawy nietolerancji występowały też po stosowaniu syntaliny w zastrzykach podskórnych. Adler 30), opierając się na obserwacji, iż chorzy w ciągu leczenia syntaliną nie znoszą przedewszystkiem tłuszczu, znajdując następnie w moczu tych chorych urobilinogen i urobilinę w wzmożonej ilości, odnosi wszystkie objawy toksyczne do uszkodzenia wątroby albo do skurczu dróg odprowadzających żółć i w celu uchronienia się przed wystąpieniem tych objawów poleca równoczesne podawanie decholiny. Donosi on o 1 przypadku, w którym wystąpiła wybitna żółtaczka po syntalinie. Jacobi i Brüll 26) w 1 przypadku obserwowali również nieznaczną żółtaczkę. Morawitz 31) w 1 przypadku po 2½ miesięcznem stosowaniu syntaliny stwierdził żółtaczkę, silne bóle w okolicy wątroby, wreszcie powiększenie wątroby; w innym przypadku po syntalinie wystąpiło zapalenie wątroby *(hepatitis)*. Szczeklik 8), 9) przytacza przyp. w którym zjawiła się wybitna urobilinuria, wymioty, bóle w okolicy wątroby i śpiączka, oraz przypadek chorej, która poprzednio już cierpiała na jakieś schorzenie wątroby, a u której wystąpiła żółtaczka w ciągu leczenia syntaliną. Elmer i Kędzierski 7) stwierdzili kilkakrotnie w moczu swoich chorych urobilinę w ilości wzmożonej. Według Umbera 28), urobilinuria u cukrzycowych przy stosowaniu syntaliny nie występuje częściej, niż u cukrzycowych nieleczonych syntaliną.

Grassheim i Petow 32) zadają pytanie, czy nie należałoby się liczyć w przewlekłem stosowaniu syntaliny z poważniejszemi, organicznemi uszkodzeniami ogólnemi, zwłaszcza wątroby.

W pracy niniejszej postawiliśmy sobie za zadanie, wykazanie w doświadczeniu *wpływu* przewlekłego stosowania syntaliny *na poziom cukru i zapas zasad* we krwi *u psów zdrowych*, a szczególnie *zajęliśmy się wpływem syntaliny na wątrobę.*

U wszystkich psów podawaliśmy z początku *per os* 10 mg syntaliny dziennie, w niewielkich ilościach pokarmu, przyczem co 2—3 dzień robiliśmy przerwy w jej podawaniu, później podwyższaliśmy dawkę do 20 i 30 mg dziennie, ewentualnie zmniejszaliśmy ją, jeżeli objawy nietolerancji były zbyt wyraźne.

Według Franka, Nothmanna i Wagnera 2), u psa 6 kg dawka 4 mg syntaliny na 1 kg wagi, rozdzielona na 2 dni z następną przerwą 1—2-dniową, i ewentualnie powtórzona, bywa dobrze znoszoną. Według ich podania, miałaby więc wynosić dopuszczalna dawka dzienna u naszych psów 26, 30, 36 mg.

Ogólny stan naszych psów w czasie syntalinowania był nagół zły. Łaknienie pogarszało się znacznie, występowały często wymioty, tak, że z trudnością tylko mogliśmy przeprowadzać regularne przyjmowanie pastylek syntaliny. Psy chudły znacznie i słabły, zwłaszcza pies Nr. II, który zdechł wreszcie 24 dnia stosowania syntaliny. Należy jednak podkreślić, że w dniach bez syntaliny oraz przy zmniejszeniu dawki, psy przejściowo jadły wiele, nie miały wymiotów i robiły wrażenie, z wyjątkiem psa Nr. II, nagół dość zdrowych.

Spadek cukru we krwi (w 8h) po podaniu syntaliny był zawsze wyraźny. Największe obniżenie poziomu cukru po 30 mg syntaliny wynosiło 44% (z 86 mg% na 38 mg%), najmniejsze po 10 mg wynosiło 11% (z 90 mg% na 80 mg%). Objawów t. zw. hipoglikemicznych (niedocukrzenia) nie spostrzegaliśmy nigdy. Spadek zapasu zasad po syntalinie szedł mniejwięcej równolegle z obniżeniem poziomu cukru krwi. Wartości cukru w krwi na czczo przedstawiały się następująco:

(przeciętnie)

w mg %

pies Nr.	II.	III.	IV.
przed syntalin.	86	85	84
wśród syntalin.	101	78	78

Zapas zasad był u wszystkich psów w ciągu stosowania syntaliny nieznacznie niższy, niż przed stosowaniem:

w Vol. %

pies Nr.	II.	III.	IV.
przed syntalin.	65·8	59·4	72·9
wśród syntalin.	65·4	55·7	66·4

W celu wykazania *wpływu syntaliny na wątrobę*, przed i wśród podawania syntaliny oznaczaliśmy bilirubinę w surowicy krwi, bilirubinę w żółci, uzyskanej przez nakłucie woreczka żółciowego, przeprowadzaliśmy próbę z fenoltetrachlorftaleiną (Chlorcholegnostyl „Gehe").

U psa Nr. IV, w 4-ym tygodniu stosowania syntaliny surowica wykazywała wybitne żółtaczkowe zabarwienie, a stężenie bilirubiny we krwi wynosiło $\frac{1}{80.000}$ czyli 2·5 jednostek H. v. d. Bergh'a. W pozostałych przypadkach nie mogliśmy wykazać bilirubinemji. U wszystkich psów stwierdziliśmy znaczny wzrost zawartości bilirubiny w żółci woreczkowej; u psa Nr. II przed zaczęciem stosowania syntaliny zawartość bilirubiny w żółci wynosiła 0·104%, w 3 względnie 4 tygodniu podawania syntaliny 0·481%; u psa Nr. III. 0·112% i 1·03%. wreszcie u psa Nr. IV 0·084% i 3·062%.

Próba z fenoltetrachlorftaleiną u wszystkich psów wykazała upośledzenie funkcji wątroby; w 3—4 tyg. syntalinowania barwik ten można było wykazać we krwi przez dłuższy czas po wstrzyknięciu dożylnem, niż w doświadczeniach wstępnych przed stosowaniem syntaliny.

Po 4-ro tygodniowym okresie syntalinowania zabito psy Nr. III i IV; narządy wewnętrzne tych psów oraz psa Nr. II, który zdechł wcześniej, wyjęto celem zbadania histologicznego.

Badanie drobnowidowe, przeprowadzone przez asystenta II Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. Dr. W. Grabowskiego, dało następujące wyniki:

U psa Nr. II: *Wątroba* o budowie beleczkowej i zrazikowej zupełnie zatartej. Komórki wątrobowe powiększone, kontury ich mało wyraźne. Pierwoszcze komórek wykazuje wyraźne zziarnienie, przyczem widoczne są liczne drobne wyjaśniania, mogące odpowiadać wodniczkom lub wyługowanym ciałom tłuszczowym, Komórki Browicz-Kupffera, napęczniałe, zawierają w swem wnętrzu dość liczne ciemno-brunatne drobne ziarnistości.

U psa Nr. III: *Wątroba* przedstawiała obraz następujący: komórki wątrobowe napęczniałe, skutkiem czego budowa beleczkowa uległa zatarciu. Pierwoszcze komórek jest wyraźnie zziarniałe, miejscami tworzą się wodniczki. Barwliwość poszczególnych komórek jest gorsza; jądra nie wykazują zmian wyraźniejszych. Przewody żółciowe zmian nie wykazują. Niektóre komórki Browicza-Kupffera, leżące w skupieniach po kilka, znacznie napęczniałe, zawierają brunatno-zielony ziarnisty barwik. Podobny barwik znachodzi się w nielicznych drobnych przewodach żółciowych w pobliżu większych naczyń.

U psa Nr. IV: budowa beleczkowa i zrazikowa *wątroby* jest całkowicie zatarta. Komórki wątrobowe napęczniałe. Pierwoszcze wykazuje słabą barwliwość oraz wybitne zziarnienie, a niemal w każdej komórce są widoczne drobne wodniczki. Komórki Browicz-Kupfferowskie tworzą gdzieniegdzie większe grupy; w komórkach tych w wielu miejscach widoczne jest nagromadzenie brunatno-żółtego barwika. W większych przewodach żółciowych zmian nie stwierdzono. W preparatach barwionych Sudanem III, u wszystkich psów stwierdza się w komórkach wątrobowych bardzo liczne, małe, żółto barwiące się kuleczki, odpowiadające tłuszczom, obok nich jednak widoczne są równocześnie i jasne przestrzenie wodniczkowe.

Obraz histologiczny wykazał więc *daleko posunięte zmiany wsteczne w komórkach wątrobowych, wyrażające się zwyrodnieniem miąższowem, tłuszczowem i wodniczkowem.*

Badanie histologiczne *żołądka, dwunastnicy, woreczka żółciowego i trzustki* nie wykazało żadnych zmian nieprawidłowych.

W śledzionach wszystkich psów stwierdzono w komórkach śródbłonkowych zatok ziarnisty, brunatny barwik w dużych ilościach. *W nerce* psa Nr. IV wykazano zwyrodnienie miąższowe nieznacznego stopnia.

U wszystkich więc *zwierząt* syntalinowanych stwierdziliśmy *wybitne uszkodzenie wątroby za życia, potwierdzone w całej rozciągłości badaniem histologicznem po śmierci.*

Z badań naszych zatem wynika, że:

1) *syntalina jest środkiem* dla organizmu zwierząt nietylko nieobojętnym, lecz nawet *wybitnie szkodliwym* i to w dawkach, które, co do zdolności obniżenia cukru w krwi, nie odbiegają od dawek insuliny, nieszkodliwych dla zwierzęcia;

2) *objawy toksyczne,* spostrzegane po syntalinie u ludzi, *należy tłumaczyć uszkodzeniem wątroby;*

3) wobec stwierdzonych przez nas nietylko funkcjonalnych, ale także anatomicznych zmian wątrobowych przy dłuższem podawaniu syntaliny, ze *stosowaniem jej w klinice należy być przeto bardzo ostrożnym,* ewentualnie nawet należałoby myśleć o zarzuceniu syntaliny w lecznictwie w ogóle.

Piśmiennictwo:

1) Frank, Nothmann i Wagner: Kl. W. 1926. 46. 2190. — 2) Frank, Nothmann i Wagner: D. m. W. 1926, 49—50. 2070, 2107. — 3) Stepp i Rosenfeld. Med. Sekt. der schles. Ges. f. vat. Kult. Breslau — 29. X. 1926. (ref. Kl. Woch. 1927. 1. 42). — 4) Nissel i Wiesen. Kl. W. 1927. 16. 735. — 5) Rathery, Levine i Maximin. C. R. de la Soc. de Biologie 1927, 96. 939. — 6) Czeżowska i Goeertz: P. Gaz. Lek. 1927. 12. 221. — 7) Elmer i Kędzierski. P. Gaz. Lek. 1927, 24. 459. — 8) Szczeklik. P. Gaz. Lek. 1927. 21. 396. — 9) Szczeklik: Wien. kl. W. 1927, 34. 1076. — 10) Blum i Carlier: Bull. et Mem. de la Soc. de Hôpitaux Paris 1927, 1. 5. — 11) Merklen i Wolf: Soc. de méd. du Bas-Rhin XII. 1926, (ref. Presse Med. 1927, 90). — 12) Schwab: Soc. de Therapeutique 3. III, 1927, (ref. Presse Med. 1927. 27. 424). — 13) Chabanier i Lebert: Presse Méd. 1927. 44, 690. — 14) Savy i Puig: Soc. med. de Hôpit. de Lyon 26. IV. 1927. (ref. Presse Med. 1927. 36. 569). — 15) Umber, Von den Velden: Ges. f. Verd. u. Stoffw. Krh. (ref. D. m. W. 1926, 46. 1970). — 16) Jansen: Aerztl. Ver. München 26. I. 1927. (ref. Kl: Woch. 1927, 14. 668). — 17) Mobitz: Med. Ges. Freiburg 25. I. 1927, (ref. Kl. Woch. 1927, 16. 763). — 18) Fischer: Biol. Abt. d. Aerzt. Ver. Hamburg 18. I. 1927. (ref. Kl. Woch. 1927. 16. 763). — 19) Hirsch-Mamroth i Perlmann: D. m. W. 1927. 3. 110. — 20) Grafe: Aerztl. Ver. Würzburg 16. XI. 1926. (ref. Münch. m. W. 1927. 6. 259). — 21) Thill: Kl. W. 1927. 30. 1417. — 22) Adam: Med. Kl. 1927. 32. 1184. — 23) Lindemann: Aertzl. Ver. Essen 30. III. 1927. (ref. Kl. Woch. 1927. 31. 1496). — 24) Priesel i Wagner: Kl. W. 1927. 16. 763. — 25) Strauss: Med. Kl. 1927. 4. 115. — 26) Jacobi i Brüll: Med. Kl. 1927. 27. 985. — 27) Mosler i Feuereisen: D. m. W. 1927. 17. 704. — 28) Umber: Ver. f. inn. Med. u. Kindh. Berlin 30. V. 1927. (ref. D. m. W. 1927. 27. 1121). — 29) Jansen i Baur: M. m. W. 1927, 11. 441. — 30) Adler. Kl. W. 1927. 11. 493. — 31) Morawitz: M. m. W. 1927. 14. 571. — 32) Grassheim i Petow: Kl. W. 1927. 35. 1647.

Dr. H. MEISEL i Dr. E. MIKULASZEK, asystenci Zakładu. Lwów.

O tak zwanych prątkach twardzieli.

Z Państwowego Zakładu Higjeny, Filja we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. N. Gąsiorowski.
i
Z Kliniki oto-laryngologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Zalewski.

Część II.

Z przeglądu dotychczasowego piśmiennictwa wynika, że usiłowania zmierzające ku zróżnicowaniu drogą serologiczną drobnoustrojów grupy Friedländera, zawiodły, skoro zagadnienie to do dnia dzisiejszego jest nierozwiązane i wątpliwe.

Przyczyną rozbieżnych i niepewnych wyników najprawdopodobniej były trudności, jakie nastręcza sama technika wykonywania odczynów serologicznych z szczepami śluzowemi, następnie fakt niezwykle znamienny, iż z wyjątkiem Goldziehera i Neubera, Tomaśka niemal wszyscy inni badacze, różniczkując poszczególne odmiany w grupie prątków śluzowych, posługiwali się surowicami chorych, zamiast wysokowartościowemi surowicami zwierząt uodpornionych.

Zadaniem naszem było, sprawę tę dokładnie rozpatrzeć i przekonać się, o ile przy użyciu wysokowartościowych surowic możliwe jest swoiste wyodrębnienie t. zw. prątków twardzielowych za pomocą odczynu zlepnego i wiązania dopełniacza.

A. Odczyn zlepny.

Stanowisko Klemperera i Scheiera, którym w r. 1902, jako pierwszym, udało się wyróżnić odmiany grupy Friedländera za pomocą odczynu zlepnego, nie potwierdziły dalsze badania. I tak Clairmont w obszernej swej pracy kontrolnej dochodzi do przekonania, iż prątki z grupy Friedländera nie posiadają zdolności wytwarzania aglutynin u zwierząt szczepionych; podobnie Babes odmawia wartości odczynowi zlepnemu, ponieważ w doświadczeniach swych nie zauważył by miano zlepne wzrastało w surowicy normalnej pod wpływem uodparniania swoistego. Dopiero Paltauf, Porges i Eisler zwrócili uwagę, iż sposób, w jaki Clairmont i Babes tłumaczą ujemne wyniki swych doświadczeń, polega na nieporozumieniu. Zdaniem ich przyczyną ujemnego odczynu zlepnego jest obecność otoczki śluzowej, jako cecha charakterystyczna budowy prątków tej grupy, a nie brak zdolności danych drobnoustrojów wytwarzania aglutynin w ustroju zwierzęcia szczepionego. W myśl tej zasady opracowano (Porges, Eisler) metodę usuwania otoczki, polegającą na gotowaniu zakwaszonej zawiesiny drobnoustrojów. Liczne próby wykazały dodatni odczyn zlepny w wysokich rozcieńczeniach surowic tylko ze szczepami homologicznemi. Potwierdzenie wyników szkoły Paltaufa spotykamy w pracach Wolfa, Nagyego i Vivaldiego. Inni natomiast, jak Streit przyjmują zdolność wytwarzania się aglutynin, lecz równocześnie wysuwają poważne zastrzeżenia, co do praktycznej wartości różniczkowej odczynu zlepnego.

Według nich, poszczególne szczepy tego samego typu z grupy Friedländera zachowują się, przy użyciu techniki powyżej opisanej, różnorodnie. Granice, wśród których pojedynczy szczep śluzowy można zamienić na nadający się do odczynu zlepnego, są bardzo szerokie. Jeden szczep traci otoczkę śluzową szybciej, drugi później, zależnie od różnorodnych czynników, jak wysokość ciepłoty, okres ogrzewania i działania użytego kwasu.

Momenty powyższe stały się punktem wyjścia do szukania innej, stalszej, a zarazem łagodniejszej metody usuwania otoczki. Drogą długotrwałego przeszczepiania drobnoustrojów z otoczką śluzową na pożywki stałe, Small i Julianelle uzyskali hodowle wolne od otoczki. Z wysokowartościowemi surowicami szczepy te dawały silny odczyn zlepny, jednakże nieswoisty, wobec czego, zdaniem ich, różnicowanie poszczególnych prątków śluzowych za pomocą odczynu zlepnego staje się niewykonalne.

Jak widzimy, żadną z podanych metod usuwających otoczki, nie uzyskano dotychczas odpowiedzi na pytanie, o ile odczyn zlepny w grupie prątków Friedländera nadaje się do różniczkowej diagnostyki.

W doświadczeniach naszych używaliśmy wysokowartościowych surowic i bezotoczkowych hodowli.

Przy uodparnianiu królików wstrzykiwaliśmy w 8 dniowych odstępach czasu zawiesinę z 24 godz. hodowli agarowej, zawierającą drobnoustroje zabite 1 godzinnem działaniem 60° C łaźni wodnej. Pierwsza dawka wynosiła ½ oczka normalnego w 1 ccm płynu fizjologicznego, każda z następnych o ½ oczka więcej do wysokości 4 oczek w 1 ccm. Liczba dawek wstrzykniętych królikowi przed skrwawieniem wahała się więc w granicach od 6—9. Na 10 królików tylko jeden padł w czasie szczepienia. W razie silniejszych odczynów, jak szybka utrata na wadze, przerwy pomiędzy poszczególnemi dawkami dochodziły do 14 dni.

Chcąc uzyskać bezśluzowe hodowle, przeszczepialiśmy je na zwykły agar skośny mniejwięcej w 2 tygodniowych odstępach czasu. Po 24 godz. pozostawieniu przy 37° C, hodowle przechowywaliśmy w lodowni. Wśród tych warunków, po upływie mniejwięcej 1 roku, z 34 szczepów 11 utraciło makro i mikroskopowo zupełnie charakter śluzowy. Zawiesina ich w fizjologicznym roztworze nie różniła się niczem od tejże, uzyskanej z drobnoustrojów, nieposiadających otoczki śluzowej, jak dur brzuszny, czerwonka i t. p.

Technika wykonania samego odczynu zlepnego odpowiadała ogólnie przyjętym przepisom. Do probówek, zawierających czem raz wyższe rozcieńczenia surowicy, dodawaliśmy zawiesinę z 24 godz. hodowli w różnej ilości tak, by na 1 ccm zawiesiny i rozcieńczonej surowicy wypadało 1 oczko normalne. Po 3 godz. pozostawieniu w cieplarce odczytywaliśmy wyniki w dniu następnym.

Mając surowice królików uodparnianych i bezśluzowe hodowle w pierwszym rzędzie chcieliśmy się przekonać, o ile surowice nasze wogóle z homologicznym antygenem dają odczyn zlepny. Próby wstępne wykazały, że na 6 surowic odczyn wypadł bardzo wyraźnie (+++) w rozcieńczeniu 1/2000 5 razy, a tylko z 1 surowicą w rozcieńczeniu 1/500. Powyższy fakt dowodzi, *że drobnoustroje śluzowe wytwarzają w ustroju zwierzęcym przeciwciała, dające odczyn zlepny i że szczepy z otoczką śluzową, które dzięki*

Grupa	Nr. szczepu	Lakmus	Barsiekow gronowy		Barsiekow mlekowy		Woda peptonowa		Rozpoznanie kliniczne
							czysta	z cukrem mlekow.	
		Redukcja	Fermentacja po 48 godzinach				Zmiana PH z 7·0 wynosi po 10 dniach		
			kwaśna	gazowa	kwaśna	gazowa			
A	1, , 5, 9, 13, 14, 17, 18, 20, 22, 35, 36, 37, 38	O	+	O	O	O	7·7	7·7	Twardziel
A_1	6, 11	O	+	O	O	O	7·7	7·0	Twardziel
B	23	O	+	O	O	O	6·7	6·35	Ozaena
C	10	O	+	O	+	O	7·0	6·15	Twardziel (z przypadku 11)
D	34	O	+	O	+	O	6·15	6·15	Cystitis catarrh.
E	15, 24	O	+	+	+	O	7·7	6·15	Twardziel (15) Ozaena (24)
F	25, 28, 40	O	+	+	+	O	7·0	6·15	z błony śluzowej osób zdrowych
G	31, 32, 33, 39	O	+	+	+	+	6·15	6·15	z błony śluzowej osób zdrowych (39) i nieznane (31, 32, 33)

długotrwałemu przeszczepianiu utraciły śluzowy charakter stanowią doborowy antygen przy odczynie zlepnym.

Obecnie przejdźmy do wyjaśnienia swoistej wartości odczynu zlepnego w grupie prątków śluzowych, jako sprawy zasadniczego znaczenia.

Zachowanie się wszystkich naszych szczepów, wobec nalewki lakmusowej, cukru gronowego i mlekowego, jak również zmiany stężenia jonów wodorowych w wodzie peptonowej czystej i wodzie peptonowej z cukrem mlekowym, następnie biochemiczny podział na poszczególne odmiany podaje nam tabela.

Przy odczynie zlepnym posługiwaliśmy się 11 szczepami bezśluzowemi (1, 4, 13, 6, 11, 10, 34, 25, 31, 32, 33) i 7 surowicami królików uodparnianych szczepami 1, 20, 6, 11, 10, 34, 31.

Wyniki odczynu zlepnego, wykonanego naprzemian przedstawiają się następująco:

Surowice 1 i 20 dają dodatni odczyn zlepny do wysokości miana t. j. w rozcieńczeniu 1/2000 z szczepami grupy *A* (1, 4, 13); działanie tych surowic na grupę A_1 jest słabsze.

Zupełną aglutynację uzyskaliśmy ze szczepem 11 w rozc. 1/1500, a ze szczepem 6 tylko w rozc. 1/800. Po odrębnem i dokładnem wysyceniu metodą Castellaniego każdej z *surowic 1, 6, i 11* poszczególnemi szczepami z grupy *A i* A_1, odczyn zlepny wykonany naprzemian wypadł we wszystkich kombinacjach ujemnie, jako dowód, że surowice otrzymane ze szczepów grupy *A* i A_1 zawierały te same aglutyniny główne.

Wobec innych szczepów (10 z grupy *C*, 34 z grupy *D*, 25 z grupy *F* i 31, 32, 33 z grupy *G*) *surowice 1* i *20* zachowały się obojętnie.

Surowice 6 i *11* dają dodatni odczyn zlepny do wysokości miana (1/2000) z szczepami grupy *A* i A_1, zupełnie nie aglutynując szczepów z grupy *C, D, F, G.*

Surowica 10 o mianie 1/2000 nie daje odczynu zlepnego z szczepami innych grup;

podobnie *surowica 34* aglutynuje tylko swój własny szczep w rozc. 1/2000;

surowica 31 daje dodatni odczyn zlepny w rozcieńczeniu 1/200—1/1500 ze szczepami grupy *G* (31, 32, 33). Szczepy z grupy *A* i A_1 aglutynuje w rozc. 1/40—1/120, nie atakując zupełnie innych grup.

Na podstawie powyższych wyników dochodzimy do wniosku, że przy użyciu wysokowartościowych surowic i szczepów bezśluzowych uzyskuje się, wbrew zdaniu Small i Julianelle'a, wybitnie swoisty odczyn zlepny. Tą drogą w grupie prątków śluzowych można stale wyodrębnić poszczególne odmiany, które niezawsze odpowiadają podziałowi, opartemu na własnościach biochemicznych. Jako dowód przytoczyć można szczepy z grupy *A* i A_1, które, mimo różnic biochemicznych, występujących w wodzie peptonowej z cukrem mlekowym, tworzą jednolitą grupę serologiczną.

B. Odczyn wiązania dopełniacza.

Podobnie, jak przy odczynie zlepnym, także odczyn wiązania dopełniacza ma swoich zwolenników i przeciwników. Poważny zastęp starszych badaczy, jak Ballner i Reibmayr, Abel-Hallwachs, odmawiają metodzie Bordet-Gengou praktycznej wartości różniczkowego wyodrębnienia poszczególnych odmian grupy Friedländera. Wręcz odwrotne stanowisko zajmuje polski badacz Brunner, który, jako pierwszy, odczynowi wiązania dopełniacza przyznaje wartość swoistą a za nim Goldzieher i Neuber, Tomašek, Quast, Area de Seas, Elbert, Feldmann i Gerkes. Wszyscy ci potwierdzają zgodnie, że wysokowartościowe surowice królików uodparnianych prątkami z grupy Friedländera, względnie surowice osób w przypadkach twardzieli, dają swoisty odczyn wiązania dopełniacza. Tą drogą można więc wyodrębnić poszczególne odmiany prątków z grupy Friedländera, względnie ustalić kliniczne rozpoznanie twardzieli.

Wykonując odczyn wiązania dopełniacza, posługiwaliśmy się 7 wysokowartościowemi surowicami królików, temi samemi, jak w odczynie zlepnym i 28 wywoływaczami otrzymanemi z hodowli śluzowych, lub pozbawionych śluzu drogą przeszczepiania (patrz. tabela).

Każdorazowo, przed wykonaniem odczynu, przyrządzaliśmy świeży wywoływacz, spłukując 24 godz. hodowle agarową fizjologicznym rozczynem. Po przesączeniu przez bibułę i ogrzaniu w łaźni wodnej przy 60° C przez 1 godzinę oznaczało się miano wywoływacza. Podobnie przed każdem wykonaniem odczynu miareczkowało się dopełniacz i amboceptor hemolityczny, według zasad ogólnie przyjętych.

Spostrzeżenia, oparte na zachowaniu się każdej z 7-miu wysokowartościowych surowic wobec 28 wywoływaczy w odczynie Bordet-Gengou, przedstawiają się następująco:

surowica 1 daje dodatni odczyn wiązania dopełniacza z wszystkiemi szczepami grupy *A* i A_1, do wysokości miana (1/1000), wyjąwszy niektóre szczepy, dające dodatni wynik tylko do rozcieńczenia 1/800.

Z szczepami z grupy *C* i *D* stwierdzono dodatni odczyn w rozc. 1/200—1/400, z wszystkiemi zaś innemi wywoływaczami odczyn stale wypadał ujemnie;

surowica 20 daje silniejsze wahania z wywoływaczami gru-

py A i A_1. Odczyn wypada dodatnio w rozcieńczeniach od 1/200—1/1000, przy mianie surowicy, równającem się 1/400.

Z wywoływaczem z grupy C surowica ta, podobnie jak poprzednia, daje odczyn dodatni w rozcieńczeniu 1/200 a z wywoływaczem z grupy D nawet powyżej miana t. j. w rozcieńczeniu 1/800.

Wobec innych grup zachowuje się obojętnie;

surowica 6 o mianie 1/1000 i *surowica 11* o mianie 1/1500 zachowuje się podobnie, jak *surowice 1* i *20* wobec wywoływaczy grupy A i A_1, dając dodatnie wyniki w rozcieńczeniu 1/400—1/1500. Zauważyć należy, że te same wywoływacze, które z *surowicami 1* i *20* dawały odczyn czulszy, względnie mniej czuły, zachowały się identycznie wobec *surowic 6* i *11*. Z wyjątkiem wywoływaczy z grupy C i D, przy których dodatni odczyn występuje w rozcieńczeniu 1/100—1/200, *surowice 6* i *11* zachowują się obojętnie wobec wszystkich innych wywoływaczy;

z surowicami 10, 34 i *31* odczyn wypada dodatnio tylko w obecności wywoływaczy homologicznych *(C, D, G,)*, z wszystkiemi innemi zaś ujemnie na dowód, że zachowanie się *surowic 1, 20, 6* i *11* wobec wywoływaczy z grupy C i D nie posiada charakteru swoistego.

Zauważyć wreszcie wypada, że z jednym z szczepów naszych (grupa B), który, podobnie jak szczepy z grupy A i A_1, nie redukował nalewki lakmusowej, nie zmieniał pożywki z cukrem mlekowym i fermentował kwaśno cukier gronowy, natomiast, w przeciwieństwie do szczepów z grupy A i A_1, zakwaszał wodę peptonową czystą do Ph 6'7, a wodę peptonową z cukrem mlekowym do Ph 6'35, odczyn wiązania dopełniacza był stale ujemny z wszystkiemi 7-ma surowicami wysokowartościowemi. Ze spostrzeżenia tego wynika, że na schemacie Kabelika, opierającym się tylko na zachowaniu drobnoustrojów z grupy Friedländera wobec nalewki lakmusowej, pożywki z cukrem gronowym i mlekowym, bez oznaczenia Ph w wodzie peptonowej i bez odczynów serologicznych nie można polegać

Odczyn wiązania dopełniacza potwierdza więc w zupełności wyniki, uzyskane zapomocą odczynu zlepnego. Podobnie jak tam i tutaj, szczepy należące biochemicznie do grupy A i A_1, tworzą wspólną grupę serologiczną.

Surowice tej grupy zachowują się obojętnie wobec szczepów innych odmian a w nielicznych tylko przypadkach dają dodatni odczyn wiązania dopełniacza, który jednakże jest nieswoisty.

Chcąc uzyskać jasne wyniki, należy odczyn wykonać naprzemian, używając surowic o możliwie wysokiem mianie i świeżo sporządzonych wywoływaczy.

Odczyn wiązania dopełniacza w praktyce jest dogodniejszy, aniżeli odczyn zlepny, ponieważ nietylko hodowle bezśluzowe, uzyskane dopiero po dłuższem przeszczepieniu, lecz również świeże szczepy śluzowe mogą być użyte, jako wywoływacze.

* * *

Z dotychczasowych spostrzeżeń co do zachowania się prątków z otoczką śluzową wobec pożywek i odczynów serologicznych dochodzimy do następujących wniosków:

1) Tak za pomocą odczynu zlepnego — przy użyciu szczepów pozbawionych śluzu — jak również za pomocą odczynu wiązania dopełniacza, w grupie prątków śluzowych można wyróżnić poszczególne odmiany, zachowujące się swoiście wobec wysokowartościowych surowic.

2) Z powodu dość często pojawiających się odczynów nieswoistych, nawet przy wysokich rozcieńczeniach surowic, wyodrębnienie poszczególnych typów staje się możliwe tylko przy użyciu surowic o wysokiem mianie i przy wykonaniu odczynów naprzemian.

3) Typy prątków wyodrębnione serologicznie posiadają pod względem biochemicznym cechy stałe w zachowaniu się wobec nalewki lakmusowej, cukru gronowego, mlekowego i wody peptonowej czystej.

4) W materjale naszym z przypadków o klinicznem rozpoznaniu twardzieli, na 23% ujemnego wyniku badania wyodrębniliśmy 77% prątków śluzowych, niewytwarzających indolu i nierozpuszczających żelatyny.

Wśród nich prątki, nieredukujące nalewki lakmusowej, fermentujące kwaśno cukier gronowy, niezmieniające cukru mlekowego a alkalizujące wodę peptonową do PH 7'7 tworzą główny typ, serologicznie swoisty (64%). O ile drobnoustroje powyższego typu pozostają w przyczynowym związku ze schorzeniem twardzieli, mogą wykazać dopiero dalsze badania epidemiologiczne i porównawcze wyniki odczynów serologicznych, uzyskane z surowicami osób chorych i podejrzanych o twardziel.

5) Pozostały procent prątków śluzowych, wyosobnionych z przypadków twardzieli (13%), jak również prątki śluzowe, wyosobnione przy innych schorzeniach i u osób zdrowych, zachowujące się różnorodnie na pożywkach, tworzą odrębne grupy serologiczne.

Piśmiennictwo.

1) Abel-Hallwachs: Kolle-Wassermann 1913, B. VI, tamże piśmiennictwo poprzednie. — 2) Area de Leas: C. R. de la Soc. de Biol. 1924, 693. — 3) Babes: Kolle-Wassermann, 1913, B. V, tamże piśmiennictwo poprzednie. — 4) Elbert, Feldmann, Gerkes: Ctrb. f. Bact. Or. 1925, B. 26, 1927, B. 101. — 5) Kabelik: Seuchenbekämpfung 1925. — 6) Meisel, Mikulaszek: Pol. Gaz. Lek. Nr. 3. — 7) Quast: Ctrb. f. Bact: Or: 1926, B: 97: — 8) Small, Julianelle: Journ. of. Inf. Dis. 1923, V. 32. — 9) Tomasek: Ctrb. f. Bakt. Ref. 1925, B. 97. — 10) Ten sam: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr: 32/33:

Dr. Oskar BLATT, sekundarjusz oddziału. Lwów.

Badanie sprawności wątroby u osobników kiłowych.

Z oddziału skórn.-wener. dla kobiet Państw. Szpit. Powszech. we Lwowie.
Prym.: Doc. Dr. R. Leszczyński.

Ocena sprawności wątroby nie należy w dzisiejszym stanie nauki do rzeczy łatwych. Potężny rozkwit nauk biologicznych przyniósł na tem polu cały szereg nowych metod badania. Są one niewątpliwie cenne i czułe, wykazują jednakże pewne niedomagania, których przyczyny można we wielu wypadkach dopatrywać się w samej wątrobie.

Narząd o tak bardzo złożonej strukturze anatomicznej i tak ważnych dla ustroju zadaniach, jest naogół mało dotąd poznanym, gdyż w przeciwieństwie do znanej nam fizjologji dróg doi odpływowych wątroby, mało mamy wiadomości o biologji samej komórki wątrobowej. Stąd też zarzuty stawiane większości prób klinicznych, powszechnie używanych, podkreślają niepewność uzyskanych wyników i zbyt wielką ich zależność od stanu, w jakim się znajdują drogi odpływowe dla żółci. A choć sprawa udziału komórki wątrobowej w wytwarzaniu i krążeniu żółci wciąż jeszcze nie jest rozstrzygnięta, to jednak żółtaczka i utrudnienie odpływu żółci nie zawsze iść musi w parze ze schorzeniem wątroby, jako całości. W tem właśnie miejscu jest kres doskonałości klinicznej tych prób, któremi się obecnie posługujemy.

Zbytecznem jest uzasadniać, jak ważną jest ta sprawa dla lekarza, rozpoczynającego leczenie przeciwkiłowe. Zakażenie ustroju krętkiem bladym, pasorzytem *par excellence* tkankowym, atakuje w pierwszym rzędzie i to już bardzo wcześnie wątrobę oraz układ siateczkowo-śródbłonkowy, jako te urządzenia, których zadaniem jest obronna walka z zakażeniem. Stąd też rola wątroby w przebiegu procesu kiłowego i jej wczesne uszkodzenia stanowią temat bogatego piśmiennictwa. Sprawa na pozór jasna, okazała się wcale skomplikowaną w erze posalwarsanowej. Częste żółtaczki u kiłowych, leczonych salwarsanem, o rozmaitym stopniu nasilenia i przebiegu, od lekkiego nieżytu aż do ostrego, żółtego zaniku wątroby, zmusiły lekarzy do zajęcia się tem zagadnieniem. Teoryj co do powstawania żółtaczki w kile, jest zbyt wiele, żeby je wszystkie na tem miejscu rozpatrywać i omawiać. Obok prac, z których wynika niedwuznacznie, że wina leży jedynie po stronie salwarsanu, istnieją poważne dowody, że szkodnikiem jest tu nietyle arsenobenzol ile kiła, niszcząca miąższ wątroby.

Najpoważniejsze zaburzenia powstają wtedy, jeśli obie szkodliwości się sumują, jeśli arsenobenzol zadziała na wątrobę, uszkodzoną poprzednio bądźto przez krętek blady, bądźteż przez inne czynniki chorobotwórcze. Niekiedy kliniczne objawy wskazują na niedomogę wątroby i ostrzegają nas przed zbyt pochopnem stosowaniem arsenobenzolu. Żółtaczka, jak wiadomo, może być w równej mierze wyrazem utrudnionego odpływu żółci, jak i schorzenia miąższu wątrobowego. Cała trudność leży w odpowiedzi na pytanie, w jakich przypadkach żółtaczki u kiłowych można bez obawy stosować arsenobenzol. Może się też zdarzyć, że ani żółtaczka, ani inne objawy kliniczne nie wskazują na schorzenie miąższu wątrobowego (natury kiłowej lub innej). Lekarz więc bez obawy stosuje salwarsan. Pierwsze wlewania znosi chory dobrze, gdy niespodzianie nagle, najczęściej po 3. lub 4. wlewaniu, częstokroć już silniejszem, występują objawy ciężkiego zatrucia. Są to tzw. zatrucia późne, występujące najczęściej około 9-go dnia. Szuka się wtedy przyczyny zła w przetworze rzekomo wadliwym, w okolicznościach ubocznych, gdy prawdziwa przyczyna tkwi w ograniczonej wytrzymałości i upośledzonej zdolno-

L. p.	Rozpoznanie	Zmiany klin. wątroby	Mocz			Próba Bauera (galactosa)	Cholegnostyl „L"	Próba v. den Bergha		Icterus-index	Uwagi
			urobilinogen	urobilina	b. żółciowe			bezpośr.	pośred.		
1	Marja L., L prot. 146/27 Lues II florida		–	–	–	+	+	–	–	–	podane obok wyniki uzyskano po leczeniu (bismut, salvarsan 2,40 g). Przed leczeniem próby dały wynik ujemny
2	Katarzyna Rz., L. prot. 1093/26 Lues II florida, icterus syphil.	Wątroba wyczuwalna pod bokiem, okolica woreczka żółciowego bolesna przy ucisku	+	+	–	++	+	–	–	+	
3	Stefanja K., L. prot. 742/26 Lues II, icterus syphil.		+	+	–	–	–	–	–	+	po leczeniu przeciwkiłowem wynik prób ten sam
4	Justyna S., L. prot. 401/26 Lues III	tumor hepatis	–	–	–	–	+	–	–	–	
5	Marja P., L. prot. 532/26 Lues III		+	+	–	–	–	–	–	±	
6	Katarzyna P., L prot. 217/27 Lues III		–	–	–	+	–	–	+	–	
7	Helena M., L. prot. 1158/26 Lues III, icterus		+	+	+	+	–	–	+	–	żółtaczka przy leczeniu djetetycznem i solą karlsbadzką ustąpiła w ciągu 2 tygodni
8	Marja S., L. prot. 55/27 Lues III	tumor hepatis	+	+	–	+	++	–	+	–	
9	Anna P., L. prot 156/27 Lues latens, dermatitis toxica p. novarsenobenz.		–	–	–	–	+	–	–	–	azot pozabiałkowy wzmożony wyleczenie po kilku tygodniach
10	Marja Sz., L. prot. 123/27 Lues latens pigmentationes p. exanthema pustulosum (varioli f.)	Wątroba do boku sięgająca	–	–	–	+	+	–	+	+	

ści wydzielniczej wątroby, i co za tem idzie, w gromadzeniu trującego arszeniku.

Wątroba mniej wartościowa dała sobie radę z pierwszą lub drugą dawką As, nie podołała już jednak trzeciej. Wielokrotne spostrzeżenia pouczyły nas, że najcięższe zatrucia występują właśnie przy 3 lub 4 wlewaniu. Wobec ustalenia rozstrzygającej roli, jaką w zatruciu tem odgrywa wątroba, narzucał się wręcz nakaz zbadania sprawności wątroby przed stosowaniem arsenobenzolu, przynajmniej w przypadkach wątpliwych.

Podjęliśmy tedy systematyczne badania wydolności wątroby u chorych kiłowych, chcąc wyrobić sobie zdanie:

1) jak często bywa zajętym miąższ wątroby u chorych kiłowych,

2) czy odsetek ten jest wyższy, niż u chorych niekiłowych (w tym celu badaliśmy osobniki niekiłowe),

3) badając przed i po leczeniu przeciwkiłowem, chcieliśmy stwierdzić, kiedy schorzenie wątroby było natury wyłącznie kiłowej,

4) w szczególności w przypadkach żółtaczki u chorych kiłowych staraliśmy się upewnić, czy miąższ wątroby jest uszkodzony, czy też możemy bez obawy stosować salwarsan, wreszcie w jakim odsetku żółtaczka w kile idzie w parze ze schorzeniem miąższu wątrobowego.

Wychodząc z wyłuszczonych powyżej założeń, wybraliśmy z pośród chorych naszego oddziału 36 przypadków kiły, dla porównania zaś 14 przypadków rozmaitych schorzeń skóry.

W doborze przypadków kiłowych kierowaliśmy się:

a) obecnością klinicznych cech schorzenia wątroby,

b) przebytemi chorobami wątroby i dróg żółciowych, podanemi we wywiadach,

c) nadwrażliwością wobec salwarsanu.

Na 36 chorych kiłowych złożyło się:

Lues I — 3. Lues II — 14. Lues III — 14. Lues latens — 5.

Przypadki skórne obejmowały: 1) *Dermatitis herpetiformis*. 2) *Pemphigus vulgaris*. 3) *Pemphigus vegetans*. 4) *Urticaria pigmentosa*. 5) *Prurigo aestivalis (Hutchinson*. 6) *Lichen ruber pla-*

L. p.	Rozpoznanie	Zmiany klin. wątroby	Mocz			Próba Bauera z galactozą	Cholegnostyl „L"	Próba v. den Bergha		Icterus-index	Uwagi
			urobilinogen	urobilina	b. żółciowe			bezpośr.	pośred.		
1	P. Sch., Pemphigus vegetans	–	–	–	–	++	++	–	–	–	w miesiąc po dokonanych badaniach ciężka żółtaczka z obrzękiem wątroby, exitus wśród obj. intoksykacji ogólnej
2	L. H., Pemhigus vulgaris	–	–	–	–	++	+	–	–	–	Azot pozabiałkowy 26 mg
3	M. H. Psorospermosis follic vegetans	–	–	–	–	+	+	–	–	–	Azot pozabiałkowy 24 mg

nus. 7) *Poikilodermia atrophicans vasculosa.* 8) *Acrodermatitis atrophicans.* 9) *Dermatitis artefacta ex usu externo.* 10) *Prurigo Hebrae.* 11) *Acne indurata faciei c. insufficientia pluriglandul.* 12) *Psoriasis vulgaris.* 13) i 14) *eczema chronicum.*

W badaniach naszych staraliśmy się w miarę możności ująć całokształt działania wątroby. Uwzględniając doświadczenia złożone w piśmiennictwie, wydało się nam niewątpliwem:

1) że wątroba ma zadania wielorakie,

2) że poszczególne metody badania jej sprawności pouczają nas tylko o niektórych jej czynnościach,

3) że chcąc mieć obraz pełniejszy i pewniejszy należy używać kilku metod równolegle.

W tym celu przeprowadziliśmy równocześnie lub też w dniach po sobie następujących cały szereg prób, uznanych przez większość autorów za najczulsze. Na pierwszem miejscu wymieniamy badanie odczynu aldehydowego w moczu i odczyn van den Bergha w surowicy krwi. Z prób węglowodanowych wybraliśmy obciążenie galaktozą wedle Bauera z następowem oznaczaniem cukru we krwi i w moczu. Wreszcie użyliśmy metody barwikowej, wprowadzonej w r. 1922. przez S. M. Rosentala, w modyfikacji Kunfiego.

Chromodjagnostyka wątroby, — czyli rozpoznawanie schorzenia wątroby zapomocą barwików, wprowadzanych do ustroju rozmaitą drogą, pojawia się w piśmiennictwie poraz pierwszy w r. 1903. (Brauer, Bürker). Po pierwszych, niezbyt udałych próbach, pojawiają się publikacje liczniejsze, świadczące o rosnącem stale zainteresowaniu.

Autorowie amerykańscy, Rowntree, Abel, Hurwitz i Bloomfield podawali phenoltetrachlorphtaleinę doustnie i badali obecność tego barwika w kale po 48 godzinach. Mc. Neil wprowadza do badań tych zgłębnik dwunastnicowy i bada obecność podanych uprzednio barwików w wydobytej w ten sposób żółci. Lepehne wstrzykuje 2 cm^3 indigokarminu i bada również żółć. Saxl zaś podaje dożylnie błękit metylu i bada sposób wydzielania się tego barwika w żółci i soku żołądkowym.

Zaletę metody Rosentala stanowi prosta naogół technika: wprowadzona dożylnie phenoltetrachlorphtaleina w ilości 5 mg na 10 kg wagi ciała, przedostając się do krwiobiegu, ulega szybkiemu usunięciu przez prawidłowo działającą wątrobę. Znikome resztki barwika powodują powstanie wielobarwnego pierścienia, jeśli do surowicy krwi, zakwaszonej kilku kroplami 30% kwasu solnego, dodamy ostrożnie nieco 5% sody żrącej. Dodatni wynik odczynu ze surowicą krwi, pobraną w godzinę po wstrzyknięciu barwika, dowodzić ma schorzenia wątroby. Metoda ta zyskała sobie rychło zwolenników, przedewszystkiem w ojczyźnie swej, wśród lekarzy amerykańskich (Krebs, Dieckmann, Schneiders). W piśmiennictwie europejskiem obok głosów pochlebnych (Kähler, Reiche, Kunfi, Faltitschek, Krasso), spotykamy się ze zdaniem poważnych autorów, odmawiającem próbie tej większej wartości klinicznej (Lepehne, Bauer, Franke, Reinmann, Adler, Edel, Nyiri i t. d.). Autorowie ci starają się wykazać, że metoda Rosentala nietylko nie przewyższa innych metod barwikowych, ale pod względem swej wartości klinicznej nie dorównywa takim próbom, jak odczyn aldehydowy w moczu i próba dwuazowa we krwi. Podnoszą natomiast znaczenie jej i wartość dla cholecystografji.

Do naszych badań używaliśmy gotowego preparatu, wyrabianego przez firmę „Gehe“ pod nazwą „cholegnostyl“.

Obok tej próby oznaczaliśmy też u naszych chorych t. zw. „wskaźnik żółtaczkowy“ *(icterus-index)*, wprowadzony po raz pierwszy w r. 1925 przez autorów amerykańskich Manc et Peter, Stetten de Witt, Bernheim. Zasada tej próby, również barwikowej, polega na porównaniu surowicy krwi badanej z podstawowym roztworem *kalium bichromatum* 1:10.000. Płyn ten w normalnych warunkach bardziej jest żółty, niż surowica krwi. Przez oznaczenie ilorazu rozcieńczenia — potrzebnego do uzyskania barwy podstawowej, otrzymuje się tzw. *icterus-index*. Normalnie nie przekracza 5, powyżej 5—8 oznacza lekkie schorzenie wątroby, powyżej 8 ciężki stan. Mając na oku cele praktyczne, wybraliśmy próby dostępne dla lekarza praktycznego, pominęliśmy zaś świadomie badanie związku wątroby z układem autonomicznym, z prób zaś bardziej złożonych takie, jak oznaczenie lipaz chinino-odpornych we krwi. (Meyer, Jahr, Buschke, Kartamischew) lub też estrów cholesterynowych (Tannhauser i Schaber), obciążenie kwasami aminowemi.

Na ogólną liczbę 412 badań uzyskaliśmy wyniki dodatnie:

w próbie z cholegnostylem — 9 razy,
w próbie z galaktozą — 11 razy,
w próbie van den Bergha — 5 razy,
w próbie na urobilinogen — 8 razy,
w próbie na urobilinę — 5 razy,
w próbie na barwiki żółciowe — 3 razy,
w próbie na wskaźnik żółt. — 8 razy.

Z badanych przypadków kiłowych:

na 3 przyp. kiły I — żadna próba nie była dodatnia,

na 14 przyp. kiły II — w 3 przypadkach próby wykazały zajęcie wątroby,

na 14 przyp. kiły III — w 5 przyp. próby wykazały zajęcie wątroby,

na 5 przyp. kiły utajonej — w 2 przyp. próby wykazały zajęcie wątroby.

Razem na 36 przypadków kiłowych otrzymaliśmy dodatni wynik jednej lub więcej prób w 10 przypadkach, co wskazuje na jakieś uszkodzenie miąższu wątrobowego w 27·2%.

W przypadkach skórnych uzyskaliśmy wyniki dodatnie 3 razy na 14 badanych chorych (21.5%).

Ogółem na 50 badanych przypadków wyniki dodatnie były w 13 — 26%.

Przypadki kiłowe z wynikami dodatniemi zestawiliśmy w załączonej tabeli I. Niektóre z nich wymagają oddzielnego omówienia ze względu na ważność ich dla zajmującego nas zagadnienia.

Przyp. II. L. prot. 1093/26. Chora lat 18. Stan kliniczny: *Lues II, florida. Icterus.* Wątroba wyczuwalna pod łukiem, tkliwa na ucisk. Urobilinogen w moczu +, urobilina +, barwiki żółciowe —, próba Bauera ++, cholegnostyl +, próba van den Bergha —, *icterus-index* +.

Uderzającym jest ujemny w tym przypadku wynik próby van den Bergha, uważanej za bardzo czułą, w przeciwieństwie do zgodnych wyników dodatnich, uzyskanych metodą Rosentala i Bauera. Żółtaczka utrzymywała się u chorej przez szereg tygodni. W sześć miesięcy po I badaniu i leczeniu przeciwkiłowem powtórzyliśmy u chorej wszystkie próby, tym razem z wynikiem ujemnym. Przemawia to dobitnie za naturą kiłową schorzenia wątroby w tym przypadku.

Przyp. III. L. prot. 742/1926. Chora lat 21. Stan kliniczny: *Lues II recens. Icterus.* Wątroba klinicznie bez zmian. Urobilinogen +, urobilina +, barwiki żółciowe —, próba Bauera —, cholegnostyl —, van der Bergh —, *icterus-index* +.

Ujemne wyniki większości prób mogły świadczyć o tem, że w przypadku tym żółtaczka jest lekka nieżytowa. Pod koniec leczenia swoistego (bizmut) objawy żółtaczki ustąpiły, a powtórzone po 2 miesiącach badania dały wynik ujemny.

Przyp. IV. L. prot. 401/1926. Chora lat 30. Stan kliniczny: *Gummata nasi et extremitat. inf. sin.* Wątroba na palec niżej łuku żeber, twarda, bolesna. Ze wszystkich prób funkcjonalnych jedynie cholegnostyl daje wynik dodatni, zgodny ze stanem klinicznym wątroby, świadcząc, o rozlanem uszkodzeniu miąższu wątrobowego. Przemawia to przeciwko zależności wyników chromodjagnostyki od stanu dróg żółciowych, gdyż w przypadku tym żółtaczki nie było.

Przyp. VII. L. prot. 1158/26. Chora lat 16. *Gummata palati. Icterus.* Wątroba klinicznie bez zmian. Zgłasza się do II leczenia. Poprzednie leczenie: — wcieranie szaruchy i jod wewnętrznie. Wszystkie badania z wyjątkiem cholegnostylu i próby van den Bergha: dodatnie. Opierając się na tych wynikach uważaliśmy, żółtaczkę w przypadku tym za lekką, przejściową. Dalszy przebieg sprawy potwierdził nasze przewidywania, gdyż w jakiś czas potem żółtaczka ustąpiła, a powtórzone badania dały tym razem wynik ujemny. I tu również wypada nam podkreślić, zgodność próby Rosentala ze stanem klinicznym, wątroby i stosunkowo mała jej zależność od zajęcia dróg żółciowych.

Przyp. VIII. L. prot. 55/1927. Chora lat 60, z rozległem zniszczeniem i zniekształceniem układu kostnego przez kilaki. Wątroba sięga 5 palców niżej łuku, twarda, niebolesna. Śledziona nie powiększone. Rozstrzeń serca i tętnicy głównej. Białkomocz. Większość prób daje wynik wybitnie dodatni.

Z przedstawionych powyżej przypadków wynika, że próba barwikowa z cholegnostylem najbardziej ze wszystkich odpowiada istotnemu stanowi wątroby. W przypadkach rozlanego uszkodzenia wątroby wypada dodatnio, przy żółtaczce lekkiej daje wynik ujemne.

U 17 chorych kiłowych powtórzyliśmy wszystkie badania po leczeniu przeciwkiłowem (bizmut, salwarsan).

W 2 przypadkach otrzymaliśmy w miejsce wyników pierwotnie ujemnych — wyniki dodatnie, mimo, że wątroba nie dawała klinicznie objawów schorzenia.

W przypadkach skórnych uderzającym i pouczającym dla dermatologa jest dodatni wynik próby Bauera i Rosentala przy *pemphigus vegetans* i *pemphigus vulgaris*.

Pierwszy z nich dalszym swym przebiegiem potwierdził wartość tych prób. W czasie dokonywania przez nas badań, wątroba u chorej z *pemphigus vegetans* klinicznie była niezmieniona. Mimo-

to obie próby wypadły wybitnie dodatnio. Już w miesiąc po badaniu wystąpiła u chorej ciężka i długotrwała żółtaczka, połączona z podwyżką ciepłoty i zaburzeniami żołądkowemi. Wątroba od tego czasu wyczuwalna, tkliwa na ucisk. Stan chorej mimo znacznej już poprawy, ulega następowo znacznemu pogorszeniu i skończył się zejściem śmiertelnem.

W drugim przypadku pęcherzycy, u chorej 60-letniej, wynik badań odpowiada zarówno wątrobie klinicznie zmienionej, sięgającej niżej łuku, jak i pośmiertnie stwierdzonemu zwyrodnieniu miąższowemu tego narządu.

Badania nasze, obejmujące niewielką stosunkowo ilość przypadków nie pozwalają nam na wysnuwanie zbyt daleko idących wniosków.

Niemniej przeto przynoszą garść zasługujących na uwagę spostrzeżeń:

1) Widzieliśmy, że w przypadkach niewątpliwego schorzenia wątroby jedne próby wypadały dodatnio, inne zaś ujemnie. Okazuje się więc, że dla oceny sprawności wątroby koniecznem jest, przy uwzględnieniu stanu klinicznego, wykonanie równoległe szeregu prób czynnościowych.

2) Z prób przez nas wykonanych, próba Rosentala w modyfikacji Kunfiego, czyli t. zw. „pierścieniowa“ dała nam na ogół wyniki, nieustępujące kliniczną swą wartością metodzie Bauera i van den Bergha. W szczególności podkreślić należy, że wbrew zapatrywaniom, uzależniającym tę właśnie próbę od krążenia żółci w wątrobie i poza nią, otrzymaliśmy wyniki ujemne w przypadkach lekkiej, nieżytowej żółtaczki, w przeciwieństwie do wyników dodatnich przy rozlanych uszkodzeniach miąższu wątrobowego, dających objawy kliniczne.

3) Najczęściej spotykaliśmy rozlane schorzenia wątroby w przypadkach kiły późnej, trzeciorzędnej.

4) Wogóle stwierdziliśmy zajęcie miąższu wątrobowego u chorych kiłowych w 27% badanych przypadków.

5) Odsetek ten znaleźliśmy wyższy, aniżeli u niekiłowych (21.5%).

6) W 2 przypadkach kiłowych, leczonych salwarsanem, otrzymaliśmy po leczeniu wyniki dodatnie w miejsce ujemnych przed leczeniem, co odnieść można do szkodliwego wpływu arsenobenzolu.

7) Badając sprawność wątroby w przypadkach kiły, powikłanej żółtaczką, możemy odróżnić postacie nieżytowe od schorzeń miąższowych i tą drogą uzyskać wskazówki, czy wolno nam stosować arsenobenzol (patrz przyp. III i VII).

8) Badając sprawność wątroby u kiłowych przed i po leczeniu, możemy uzyskać wskazówki, czy schorzenie miąższu wątrobowego jest natury kiłowej, czy też nie (patrz przyp. II).

9) W obu przypadkach pęcherzycy znaleźliśmy schorzenie miąższu wątrobowego, co jest rzeczą wysoce interesującą.

Jak z przeglądu naszych spostrzeżeń wypływa, jest badanie sprawności wątroby u kiłowych rzeczą nader ważną. W ten bowiem sposób zapobiec możemy w obecnej chwili niespodzianym zatruciom posalwarsanowym. Uważamy badania te za bezwzględnie wskazane w przypadkach klinicznie podejrzanych.

Piśmiennictwo.

Andrewes C. H.: ref. Zbl. f. H. u. Geschl: Krkhtn: Bd: XVIII: S: 612. — Arnoldi W.: Münch. med. Woch. Nr. 34, 1925. — Balicka i Kogutowa: Przeglad dermat. Nr. 4, 1923. — Bauer R.: W. klin. Woch. Nr: 16, 1926. — dtto. v. Nyiri W.. Klin. Woch. 39, 1926. — Behrend, Heesch: Med. Klin. 39, 1926. — Bergmann: Klin. Woch. 17, 1927. — Buschke-Meyer: Klin. Woch. 21, 1927. — Eppinger-Walzel: Die Krankheiten der Leber, Leipzig 1926. — Franke M.. Klin. Woch. Nr. 1, 1926. — Falkenhausen M.. Klin. Woch. 11, 1925. — Faltitschek-Krasso: W. Klin. Woche 14, 1926. — dtto. W. Klin. Woche 12, 1927. — Geronne A.. Klin. Woch. 17, 1922; — Holland W.: Arch. f. Derm. u. Syph. 142, p. 163. — Hesse E. u. L. Wörner: Klin. Woch. 25, 1922. — Holzammer H. u. H: Schultze: Klin. Woch. 30, 1925. — Heyn u. Mestorf. Klin. Woch. 24, 1923. — Kähler H.. Med. Klin. 35, 1925. — Kähler H.: Klin. Woch. 50, 1925. — Kartamischer: Arch. f. Derm. u. Syph. 147, p. 100: — Kunfi: Klin: Wochen: 39, 1924: — Kirch: W. Klin. Woch. 52, 1926. — Loquer F.: Klin. Woch. 17, 1922: — Lenartowicz: Przegl. Dermat. Nr: 2, 1925: — Lepehne: Klin. Woch. 41, 1922. — Lepehne. Münch. med. Woch. 10, 1922. — Lepehne: Med. Klin. 26, 1925. — Lorey Klin. Woch: 12, 1926. — Löwenherz, Nauenberg, Noah: Klin. Woch. 10, 1927. — Mac Cormac and E. C. Doods: Zbl. f. Haut. u. Gesch. Bd: XII, S: 201: — Meyer W. B. u. J. Jahr: Klin. Woch. 24, 1925. — Meyer H: u: Esstorf: Klin. Woch. 18, 1922. — Neugebauer: Med. Klin. 45, 1920. — Pollak O.: Klin. Woch. 16, 1923. — Rosental, Sanford M.: Journ. of the Americ. Med. Assoc. 79, 1922. — Ruge H.: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 153, p. 518. — Reiche: Klin. Woch. 7, 1926. — Reinmann: Adler-Edel. Klin. Woch. 33, 1926. — Rosental, Wiślicki: Klin. Woch. 17, 1927. — Rosental F. v. Falkenhausen: Klin. Woch. 17, 1927. — Retzlaff: Klin. Woch. 17, 1922. — Roth u. Hetenyi: Klin. Woch. 21, 1922. — Rouillard: Presse Medicale 32, 1921. — Schellong: Med. Klin. 45, 1926. — Saxl u. Scherf: Klin. Woch. 6, 1922. — Wolf M.. Derm. Ztschrift. Bd. 42, H. 3-4, 1924.

PORADNIK JĘZYKOWY.

W odpowiedzi na ogłoszony w numerze 41 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na str. 725 w dziale „Poradnik językowy“ artykuł Dr. I. Felsa nadesłał Prof. Dr. T. Browicz następujące uwagi:

„ W ustępie drugim uwag słownikowo-językowych powiada Dr. Fels, że wymagam w każdym niemal numerze P. G. L. spolszczania wszystkich terminów lekarskich.

Naprzód nie wymagam lecz proponuję nazwy, można je przyjąć albo odrzucić.

Powtóre nie dążę do spolszczania wszystkich terminów. Do wodzi tego to, co napisałem w słownictwie lekarskiem w numerze 28-29 P. G. L., jakoteż w notatce słownikowej w r. 1925 w Nowinach Lekarskich. Nie jestem zwolennikiem bezwzględnego usuwania nazw obcych, ogólnie przyjętych, wszędzie w świecie używanych, rozumianych (n. p. mikrob, mikroskop, koloidy, hemoglobina i t. p.).

Jestem zwolennikiem nazw, o ile to możebne, jednowyrazowych, bez określeń słownych, nazw poręczniejszych.

Dr. Fels powiada, że miana przeze mnie podawane są albo zbyt złożone i niezrozumiałe, albo nie oddają właściwego pojęcia.

Czy ten zarzut usprawiedliwiony?

Czy miana: przewrażliwienie (anafilaksja), białokrwinczystość czy białokrwinkowość (leukocytoza), przegrzewanie śródtkankowe (diatermja), przekrwinkowienie, czerwonokrwinczystość (policytemja, erytremja), jadzica (toksemja), jak żółcica, (słownik lek.), przetarczycenie, zatrucie tarczyczne (tyreotoksykoza), niezrozumiałe? Czy paczą pojęcie naukowe?

Czy dobrze brzmi tekst naszpikowany wyrazami jak: biogenny, termogenny, saprofityczny, wakcynalny, enterogenny, enterokokowy, epiteloidalny?

Pzypomina mi to słynną ongi karykaturę słownictwa polskiego: W dylatowanych bronchach stagnuje sekret.

Czy rzeczywiście to wielka krzywda i pozbawienie korzyści *naukowej*, gdy się poleca miasto nazwy: hemofilja, reumatyzm, neurastenja, nazwy polskie?

Czy rzeczywiście obce wyrazy zrozumialsze, a co więcej nawet piękniejsze niż nazwy polskie?

Czy nazwy: dur, błonica, płonica, gruźlica, tężec, nosacizna i t. p. przyniosły jakąś krzywdę lekarzom?

Dr. Fels powiada, iż od wyrazów, n. p. krwawiączka, gościec i t. p. nie można utworzyć pochodnych przymiotników i rzeczowników, jak neurastenik, reumatyk, tabetyk, diabetyk, nefrytyk?

Na wzór wyrazu ssawiec, pomieszczono w słowniku wyraz krwawiec, na wzór tego urabia się wyrazy: nerwowiec, gośćcowiec, wiądowiec, cukrzycowiec, nerczycowiec (nerczyca-nephropatia, nephrosis).

Nie chodzi o „spolszczanie każdego pojęcia naukowego“ (to chyba przez pomyłkę napisane), ale o spolszczanie nazw obcych.

Próbne nakłócie, to nazwa niewłaściwa, bo przez nakłócie się niczego nie próbuje, lecz bada, nakłócie badawcze.

Artykuł o słownictwie lekarskiem (P. G. L.) i notatka słownikowa (Nowiny Lekarskie 1925) mieszczą niejedno, co jest niejako odpowiedzią na uwagi Dr. Felsa.

Browicz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, rok III, Nr. 10, z 1 października 1927· W. Jeżewski: Niebezpieczne projekty (dok.). — B. Jakimiak: Rozwój, organizacja i stan obecny szpitalnictwa warszawskiego (c. d.). — W. Grzywo-Dąbrowski: Przyczynek do statystyki samobójstw w Warszawie w ostatniem dziesięcioleciu. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność za nieudzielenie pomocy lekarskiej choremu ze strony lekarza zaproponowanego przez obecnego przy chorym drugiego lekarza (art. 497 kodeksu karnego z r. 1903). St. Czerwiński Czy lekarz prywatny lub państwowy obowiązany jest na zarządzenie starosty stawić się do składu komisji poborowej. — Cz. Kujawski: W sprawie orzeczeń lekarskich. — W. Jeżewski: Stara bajka.

Zagadnienia rasy, tom III, Nr. 10 za czerwiec 1927: L. Wernic: Wymieranie narodów w przeszłości i narodów współczesnych. — Garlicka: Praca zawodowa kobiet, a macierzyństwo. Ad. Rondthaler: Psychologja indywidualna w szkole. — I. Babecki: Ze spraw emigracji polskiej we Francji.

Polska dentystyka, rok V, Nr. 3 za wrzesień i październik 1927: A. Cieszyński: Leczenie promieniami Roentgena w dentystyce. — I. Świtała: Polska ustawa o wykonywaniu praktyki dentystycznej. — St. Beno: Organizacja służby dentystycznej w wojnie ruchowej (manewrowej).

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 41, z 9 października 1927: I. Opieńska-Blauthowa: Oznaczanie thiocolu w syropie sulfoguajakolowym. — Sprawy zawodowe.

Lekarz wojskowy, tom IX, Nr. 6, za czerwiec 1927: W. Poławski: Metale szkodliwe w napojach gazowych. — L. Dobrowolski: O leczeniu chorych gruźliczych insuliną. — B. Zakliński: Uwagi wojskowo-lekarskie o sprzęcie ochrony przeciwgazowej. — F. Wołkowiński: Próby uodparniania dzieci przeciw gruźliczemu zakażeniu, za pomocą szczepionki B. C. G. przeprowadzone na Oddziale położniczym Szp. szk. Ofic. sanitarnej. — L. Zembrzuski: Rola kobiety w dziejach obcej i polskiej wojskowej służby zdrowia.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom VI, zeszyt III za lipiec 1927: E. Flatau: O znaczeniu rozpoznawczem chromoneuroskopowej próby fiksynowej w chorobach nerwowych. — I. Fliederbaum i N. Piankówna: Badania nad czynnością żołądka w schorzeniach serca i nerek. — M. Abramowicz: Histofizjologja i patologja sutka piersiowego w świetle najnowszych badań. — E. Goldberg: W sprawie ostrej martwicy trzustki. — I. Dworecki: Sprawozdanie z działalności pracowni analitycznej oddziałów chirurgicznych.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 13 z 31 sierpnia 1927: St. Markusfeld: Ogólne podstawy obecnego leczenia przymiotu. — I. Muszkatenblit i M. Mancewicz: Kilka uwag o przebiegu duru brzusznego podczas epidemji roku 1926—1927. — W. Gumiński: Z kazuistyki ropni mózgu pochodzenia usznego. — Z. Szymanowski: Najnowsze prace francuskie o uodpornieniu przeciwko gruźlicy metodą Calmettea (Str. zbior.). — L. Adolf: Koramina „Ciba", jej działanie i zastosowanie lecznicze. — Wł. Medyński: Z zagadnień psychologji lekarskiej (c. d.). — St. Tubiasz: Angielskie Ministerstwo Zdrowia Publicznego (dok.).

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 14, z 15 września 1927: Wasserthal: O niskiem parciu krwi. — I. Nusbaum: Badanie treści żołądkowej za pomocą próbnego trunku alkoholowego Ehrmanna (E. P. T. — Ehrmanns Probetrunk). — E. Herman: Przypadek guza mózgu z prawdopodobnem umiejscowieniem w lewem ciele prążkowanem. — D. Thursz: Przypadek pęknięcia wodogłowia podczas wydobywania płodu. — Z. Szymanowski: Wyniki szczepienia ochronnego metodą Calmette'a w gruźlicy bydlęcej (Str. zbior.). — L. Piekielny: O środkach używanych do przemywań pęcherza moczowego. — L. Pietkiewicz: Przyczynek do stosowania buljonów szczepionkowych Besredki. — Wł. Medyński: Z zagadnień psychologji lekarskiej (c. d.). — M. Ehrlichówna: Organizacja pracy na oddziale noworodków. — A. Schwarcbart: Projekt reformy nauczania otolaryngologji w Uniwersytetach polskich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 42, z 16 października 1927: I. Opieńska-Blauthowa: Oznaczenie tiokolu w syropie sulfoguajakolowym. — Nowe leki. — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych. — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Kasy chorych, rok III, Nr. 24 za październik 1927: Konkurs na pracę „Wolny wybór lekarza przez pacjentów w Kasach chorych", rozpisany przez redakcję „Lekarza Kasy chorych". — Lekarze a Kasy chorych. — Ubezpieczenie pracowników rolnych. — Najnowsze prądy w ustawach o ubezpieczeniu społecznem. — Ubezpieczenia społeczne w Rosji. — Kobiety lekarki. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

Higjena ciała i sport, rok III, Nr. 23, za wrzesień 1927: W. Janusz: Glisty ludzkie jako czynnik chorobotwórczy niedomagań ustroju ludzkiego. — Fr. Ks. Cieszyński: Higjena noworodka i niemowlęcia. — Ryder: Znaczenie spraw zdrowotnych dla państwa i ich organizacja. — W. Janusz: Kremacja czyli pogrzebowe spalanie zwłok oraz obecny jej stan na zachodzie. — B. Ziemilski: Higjena schorzeń przewodu pokarmowego. — I. Fraenklowa: Choroby psychiczne. — I. Fels: O wypadkach elektrycznych. — St. Mokrzycki: Z cyklu „Narkotyki". Opium i morfina. — I. Bajsarowicz: Homeopatja. — Wł. Dybowski: Lotnictwo a lekarz. — T. Chrapowicki: Sporty wodne wśród młodzieży szkolnej. — A. Sałamańczuk: Idealny wszechstronny sport. — C. Rębowski: Harcerski kurs instruktorski Wych. fiz. w Pomiechówku. — I. Sam: Garść wrażeń z włóczęgi po Gorganach. — Wychowanie fizyczne w Sowietach.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 16 z 15 października 1927: Kapłan i Konopnicki: O leczeniu cukrzycy insuliną (dok.). — S. Cytronberg: O wpływie czynności wysysającej i wydzielniczej pęcherzyka żółciowego na własności żółci. — I. Babecki: Syfilimetrja Vernesa. — W. Sterling: Choroba Heine-Medina (streszcz. zbior.). — A. Krasuski: Notatka terapeutyczna w sprawie leczenia stanów nadkwaśności oraz wrzodów żołądka i dwunastnicy. — M. Flaum: Lekarz a znachor. — S. Wiśniewski: Budżet Państwowej Służby Zdrowia.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 43, z 23 października 1927: St. Mokrzycki: Haszysz. — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa (c. d.). — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych (c. d.). — Nowe leki. — Kasa chorych.

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, z. 17 z 1 września 1927: B. Kowalski: O przerwaniu ciąży (dok. n.). — N. Kasern: Przyczynek do patogenezy i terapji mnogiego ostrego zapalenia stawów. — Wł. Mikułowski: O potrzebach pedjatrji polskiej. I. Dąbrowska: Nowe poglądy na powstawanie miażdżycy. — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (dok.).

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, z. 18. z 15 września 1927: I. Latkowski: Osiem przypadków włośnicy. — H. Budziński: Sphygmobolometrja i jej wartość kliniczna przy badaniu sprawności mięśnia sercowego. — L. Toczyłowski: Znaczenie metody wywoływania krwi utajonej w stolcu dla rozpoznawania wrzodu okrągłego żołądka i dwunastnicy. — A. Wrzosek: Wielkopolska kolebką zasłużonych historyków medycyny i znakomitych lekarzy. — A. Ławrynowicz: Międzynarodowy Zjazd higjenistów w Gandawie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gynäkologie.

T. 129. z. 3.

K. Lundwall (Graz): *Koloidowo-chemiczne badania dolnego odcinka macicy.* Doświadczenia autora miały na celu wyjaśnienie rozpulchnienia narządu rodnego, a zwłaszcza dolnego odcinka macicy, przy pomocy badań koloidowo-chemicznych, a mianowicie na podstawie napęcznienia i odpęcznienia mięśnia macicy w roztworach soli. Do badania brał z dolnego odcinka macicy drobne kawałki, o ile możności tejsamej wielkości i postaci, które po odważeniu wkładał do 1/5 normalnych roztworów soli kuchennej, siarczanu sodu, chlorku magnezu, chlorku wapnia i do wody przekroplonej. Do roztworów tych dodawał kilka kropli chloroformu celem uchronienia ich przed szybkim rozkładem.

Wynik badań jest następujący:

Mięsień macicy nieciężarnej pęcznieje silnie w roztworach soli sodowych, mniej w roztworach soli magnezu, a jeszcze mniej w roztworach soli wapnia. Największy atoli przybytek na wadze wskutek napęcznienia wykazuje mięsień w wodzie przekroplonej. Cząstki mięśnia w wodzie przekroplonej wyglądają jak ścięta, szklista masa, podczas gdy w roztworach soli pęcznieją one, miękną i robią wrażenie, jakby się rozpływały. Mięsień ciała macicy zachowuje się w tych roztworach soli taksamo jak i mięsień dolnego odcinka.

Mięsień macicy ciężarnej (7 m.) pęcznieje po 48 godzinach w roztworach soli znacznie silniej aniżeli mięsień macicy nieciężarnej, przyczem zauważyć się daje, że już po tym czasie roztwory te ulegają zmętnieniu, podczas gdy po zanurzeniu w nich cząstek mięśnia macicy nieciężarnej nawet po 3 dniach zmętnienia nie okazywały. Przyczyną tego zmętnienia zdaniem autora jest rozkład roztworu pod wpływem bakteryj.

Badanie części mięśnia macicy rodzącej (uzyskane w czasie wykonywania cięcia cesarskiego) dały wynik następujący: W ciągu pierwszych 24 godzin we wszystkich roztworach soli, które normalnie powodowały napęcznienie mięśnia macicznego, mięsień ten ulegał odpęcznieniu. Dopiero po 48 godzinach, a jeszcze więcej po 3 dniach, mięsień ten pęczniał i przybierał wsku-

tek tego na wadze we wszystkich roztworach z wyjątkiem roztworu soli wapnia.

Z badań powyższych wynika zatem, że w czasie ciąży w mięśniu macicy nagromadza się znaczna ilość wody, wskutek czego ulega zmianie stan koloidalny tkanki międzykomórkowej mięśnia. Ma to znaczenie wielkie, albowiem bogatszy w wodę koloid wskutek plastycznej podatności łatwiej może się rozciągać, aniżeli koloid skąpo nasycony wodą.

B o d n a r (Wiedeń): *Rzeżączka a połóg.* Materjał obserwacyjny pochodzi z I-ej Kliniki wiedeńskiej i obejmuje 53 rodzące, 3 poronienia i 100 ciężarnych. Odsetek rzeżączki u ciężarnych wynosi 7%. Przebieg cierpienia tego u ciężarnych nie różni się zasadniczo od przebiegu u osób nieciężarnych. Poronienie występuje bardzo rzadko, natomiast daleko częściej poród przedwczesny. Na przebieg porodu nie wywiera rzeżączka żadnego szczególnego wpływu. Najczęściej jeszcze przychodzi do przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego, co stwierdzono 21 razy. Nic nie przemawia za tem, aby powikłania, występujące częściej w 3-im okresie porodowym, pozostawały w jakimś przyczynowym związku z rzeżączką. Sprawa rzeżączkowa w połogu może się rozszerzać, przyczem podwyższenia ciepłoty mogą być nieznaczne. Wogóle przebieg ciepłoty nie jest wówczas wcale charakterystyczny. W późniejszych tygodniach połogu podwyższenia ciepłoty nie przydarzają się częściej, niż w pierwszym tygodniu. Z pośród 56 położnic z rzeżączką przebiegał połóg bez powikłań, bez podwyższenia lub tylko z nieznacznem podwyższeniem ciepłoty 37 razy (66%). Powikłania w połogu stwierdzono 19 razy (33,9%) i to przeważnie nie z powodu rzeżączki. Z 25 kobiet 11 (44%) zastąpiło w rok po porodzie. Kontrola 35 pacjentek wykazała, że 26 z nich po odbytym porodzie były zupełnie zdrowe. Powyższe dane statystyczne dowodzą, że chociaż nie można twierdzić, jakoby rzeżączka nie wywierała żadnego wpływu na przebieg połogu, to jednak niebezpieczeństwo to nie jest zbyt wielkie i znaczenia jego nie należy przeceniać. Rokowanie zaś należy indywidualizować i zależy ono od czasu zakażenia, od poprzedniego leczenia a przedewszystkiem od tego, czy dana osoba może odbyć połóg w warunkach jaknajkorzystniejszych.

Co się tyczy schorzenia przydatków po porodzie, to powikłanie to występuje zwykle w późnym okresie połogu i to najczęściej, gdy położnica zacznie chodzić lub gdy wystąpi pierwsza regularność. Stwierdzono to u 12,5% chorych. U 21 noworodków wystąpił śluzoropotok spojówek. Zakażenie oczu najczęściej (13 razy na 21) przydarzało się w przypadkach przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego.

Rozpoznanie rzeżączki w połogu z większem lub mniejszem prawdopodobieństwem winno się opierać na dokładnych wywiadach, przebiegu klinicznym i badaniu drobnowidowem.

Leczenie rzeżączki w czasie ciąży winno być nadzwyczaj ostrożne. Autor zaleca przepłukiwania pochwy protargolem (6%) naprzemian z kwasem mlekowym, ostrzega przed stosowaniem tamponów. W czasie porodu postępowanie skrajnie zachowawcze jest najlepsze. W połogu winna położnica leżeć w łóżku jak najdłużej a zdaniem autora najlepiej aż do czasu całkowitego zwinięcia się macicy względnie do najbliższej regularności. W myśl zapatrywań Kliniki wiedeńskiej możliwość istnienia rzeżączki sama przez się stanowi przeciwwskazanie do wczesnego wstawania położnicy.

K r a u l (Wiedeń): *O jajnikach kobiet z mięśniakami macicy.* Badania histologiczne jajników kobiet cierpiących na mięśniaki macicy wykazały, że ciałka żółte w tych jajnikach przedstawiają duże twory, w których uderza znaczna ilość komórek nabłonkowych, szeroka obrzękła warstwa torebki wewnętrznej, bogato rozwinięta tkanka łączna a przedewszystkiem bardzo obfite unaczynienie. Różnica w porównaniu z normalnemi ciałkami żółtemi polega więc na wyraźnych objawach przekrwienia. Przemawia za tem okoliczność, że opisane zmiany jajników najczęściej występowały w przypadkach mięśniaków podśluzowych i śródściennych z przewagą rozwoju w kierunku wnętrza macicy, a więc w przypadkach, w których z powodu wzmożonej pracy mięśnia macicznego, mającej na celu wydalenie mięśniaka, występowało przekrwienie w całej miednicy. Więcej aniżeli w połowie przypadków stwierdził autor wyraźny przerost torebki wewnętrznej. Przerost ten atoli nie jest tak znaczny jak w ciąży. Naczynia krwionośne wykazują zgrubienia i stwardnienia ścian, zwyrodnienie szkliste i zanik włókien mięsnych w warstwie środkowej. Sieć włókien elastycznych ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu i tworzy szklistą masę. Jedynie warstwa wewnętrzna nie wykazuje zmian wybitnych oprócz zwężenia swego światła. Jako następstwo znacznego przekrwienia należy uważać również często spotykane krwotoki jajnikowe i to do miąższu jajnika, ciałka żółtego lub do pęcherzyków G r a f 'a.

Badania porównawcze jajników w przypadkach raka macicy wykazały, że i w tych jajnikach istnieją zmiany, które odnieść należy do przekrwienia. Ciałka żółte mianowicie są znacznie powiększone, lecz torebka zewnętrzna nie jest uderzająco szeroka i nie tak znacznie unaczyniona. Również zarastające pęcherzyki nie wykazują przerostu torebki wewnętrznej. Badanie jajników osób ciężarnych a obarczonych mięśniakami macicy przemawia za tem, że opisane powyżej zmiany w jajnikach tych sumują się. Tak znacznego bowiem unaczynienia torebki wewnętrznej ciałka żółtego a zwłaszcza tak wybitnego przerostu torebki pęcherzyków nigdy nie spotyka się w jajnikach w czasie ciąży jak właśnie w przypadkach, gdzie ciąża istnieje obok mięśniaków.

Uwzględniwszy ogólne objawy, na jakie często żalą się osoby ciężarne i osoby cierpiące na mięśniaki macicy, sądzi autor, że pomiędzy mięśniakami i ciążą istnieje pewna równoległość w morfologicznem zachowaniu się jajników z jednej strony i w objawach, pochodzących od gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu z drugiej strony.

Autor stwierdza, że obrazy histologiczne jajników osób z mięśniakami macicy nie przemawiają za tem, jakoby w jajnikach tych istniała niedostateczna, hamująca czynność, lecz raczej przemawiają one za wzmożoną czynnością jajnika, spowodowaną przekrwieniem.

S c h e r e s c h e w s k y (Leningrad): *W sprawie przyczyn samoistnych przerwań pępowiny.* Dokładny opis obrazów histologicznych z 2 przypadków przerwania pępowiny, z których wynika, że tak sztuczne jak i samoistne przerwanie pępowiny powstać może jedynie wówczas, jeśli w budowie tkanek pępowiny istnieją zmiany. Jeden przypadek autora dotyczył przerwania pępowiny samoistnego, drugi pod wpływem urazu a w obu zmiany histologiczne były wyraźne i dotyczyły zwyrodnienia naczyń żylnych i tętniczych. Jako ważny objaw, dotychczas w naczyniach pępowinowych nie opisany, podnosi autor obecność tworów śluzakowych, które stwierdził w obu swych przypadkach, a które zajmowały znaczną część warstwy mięsnej tętnic. Zmiany anatomiczne jakie istniały w budowie podścieliska galarety W a r t h o n a nie okazywały cech zwyrodnienia. Natomiast nie mógł autor stwierdzić wyraźnego zmniejszenia tkanki elastycznej w naczyniach.

Jako moment uspasabiający do przerwania pępowiny uważa autor w obu swych przypadkach opisane powyżej zmiany zwyrodnienia, a zwłaszcza wspomniane twory śluzakowe w ścianach tętnic, które zajmując znaczną przestrzeń warstwy mięsnej naczyń osłabiają wytrzymałość ich ścian.

B r a k e m a n n (Monachjum): *Przyczynek do kliniki i patologji torbieli smołowych jajnika.* Dokładny opis 6 przypadków klinicznych. Rozpoznanie kliniczne uważa autor za prawdopodobne wówczas, jeśli u kobiety starszej, która nie rodziła i nie gorączkuje, stwierdzimy jako przyczynę bólów w krzyżach i dołem brzucha obok przypadłości miesiączkowych guzy przydatków po jednej lub obu stronach, które nie ustępują mimo leczenia resorbcyjnego. Jeżeli guz jest dostępny przez tylne sklepienia, można przy pomocy punkcji wydobyć jego zawartość i ustalić rozpoznanie przez wykazanie charakterystycznych, dużych komórek zawierających żelazo — podobnych do komórek, jakie się pojawiają w plwocinie osób cierpiących na wadę serca.

Pod mikroskopem widać, że ściana torbieli składa się z 3 warstw:

1) warstwa wewnętrzna złożona z nabłonka wałeczkowego,
2) warstwa środkowa złożona z komórek pseudoluteinowych,
3) warstwa zewnętrzna tkankołączowa, w której zależnie od wieku i stopnia procesów wstecznych obraz jest różny. Pierwsze dwie warstwy należą do właściwej torbieli, warstwa trzecia stanowi zmienioną tkankę jajnika. Im mniejsza i młodsza jest torbiel, tem budowa warstwy pierwszej i drugiej jest wyraźniejsza i odgraniczenie ich od warstwy trzeciej wyraźniejsze.

Przemiana wsteczna krwiaka torbieli powoduje najpierw zniszczenie warstwy wewnętrznej tj. nabłonka wałeczkowego, poczem następuje powolny zanik warstwy komórek pseudoluteinowych obok równoczesnego bujania tkanki łącznej z resztek jajnika, które prowadzi do zaniku i warstwy środkowej torbieli. W organizacji samego krwiaka tkanka łączna nie bierze żadnego udziału, rola jej ogranicza się jedynie do zajęcia miejsca komórek pseudoluteinowych, poczem i ona ulega zwyrodnieniu szklistemu. I właśnie ten charakterystyczny zanik warstwy nabłonkowej i pseudoluteinowej stanowi cechę właściwą starszych torbieli smołowych, w odróżnieniu od podobnych torbieli innego pochodzenia, a zwłaszcza od torbieli krwawych ciałka żółtego.

K l e i n (Praga): *O złośliwym nabłoniaku kosmkowym trabki po ciąży zewnątrzmacicznej.* Przypadek dotyczy kobiety 24-letniej, która nigdy nie rodziła, a u której w 2 tygodnie po normalnej regularności wystąpiło krwawienie i utrzymywało się przez 2 miesiące. W czasie badania bardzo silny krwotok z owrzodzenia w pochwie, które rozpoznano pod mikroskopem jako nabłoniaka

kosmkowego. Równocześnie stwierdzono guz po prawej stronie macicy wielkości pomarańczy. W czasie operacji usunięto trąbkę prawą wraz z jajnikiem. Dokładne badanie wykazało, że guz trąbki okazywał budowę nabłoniaka kosmkowego. Liczne obrazy drobnowidowe wykazują w guzie tym wiele cech charakterystycznych dla nabłoniaka kosmkowego macicy.

Jak wiadomo, rokowanie w nabłoniaku kosmkowym trąbki jest absolutnie niepomyślne. Opisane dotychczas przypadki w liczbie 15 wszystkie zakończyły się śmiercią wskutek nawrotu lub przerzutów. Pacjentka autora jest więc jedyna, która dotąd żyje.

Za złośliwością nabłoniaka w opisanym przypadku przemawia zdaniem autora nagłe powstanie przerzutu w pochwie, a następnie w płucach. Przerzut w płucach uległ wyleczeniu pod wpływem naświetlań roentgenowskich.

Orel (Wiedeń): *O częstości bliźniaków jednojajowych.* Liczbę jednojajowych bliźniaków (X) można obliczyć z materjału dużych statystyk według następującej formuły:

$$X = 100 \frac{\left(C - \frac{B}{2}\right)(1 - v)}{Z},$$

przyczem C oznacza liczbę par dziewcząt, B liczbę par, Z liczbę wszystkich par bliźniąt, a v liczbę chłopców. Obliczenia statystyczne według tej formuły wykazują 23—26,6% bliźniaków jednojajowych.

Nitschmann (Królewiec): *Dwie rzadkości w łożyskach: włókniak kosmówkowy, płód bezsercowy, bezpostaciowy.* Włókniak łożyska przedstawiał się jako guz uszypułowany wielkości małego jaja kurzego, wychodzący z powierzchni matczynej łożyska. Pochodzenia guza autor nie wyjaśnia. W przypadku drugim guz usadowiony był na powierzchni płodowej łożyska, a zdjęcie roentgenowskie ustaliło rozpoznanie.

Heyn (Kiel): *Wpływ czynności jajnika na podstawową przemianę materji u kobiety w normalnych i patologicznych warunkach.* Badania swe przeprowadził autor u 100 kobiet, a dla oceny przemiany materji posługiwał się aparatem Krogh-Liebesny'ego.

Wyniki jego badań przedstawiają się następująco:

U kobiet zupełnie zdrowych nie można wykazać żadnego wpływu okresu miesiączkowego na przemianę materji. Nawet u kobiet cierpiących na dolegliwości miesiączkowe nie można wykazać jakichkolwiek zmian w przemianie materji, któreby pozostawały w związku z czynnością jajników. Pewne wzmożenie w czasie regularności wytłumaczyć można motorycznym niepokojem tych kobiet. W przypadkach niedomogi jajnika lekkiego i średniego stopnia stwierdzić można tylko nieznaczne i niestałe upośledzenie przemiany materji, w przypadkach zaś ciężkiej niedomogi jajnikowej (pierwotny brak regularności) upośledzenie to jest wyraźne bo wynosi około 10%.

U 25% kobiet z krwawieniami macicznemi *(Metropathia haemorrhagica)* istnieje wzmożona przemiana materji ponad 10%, zaś u 50% kobiet z mięśniakami macicy wzmożenie to dochodzi nawet do 20%.

W 2—3 miesiące po wytrzebieniu 25% kobiet wykazuje upośledzenie przemiany materji, które trwa 6—9 miesięcy, po którym to czasie, podobnie jak i u wszystkich innych kobiet, przemiana materji wraca do normy.

Kobiety w okresie naturalnego przekwitania na ogół wykazują liczne wahania w przemianie materji w obu kierunkach, przyczem wahanie to w kierunku wzmożenia przemiany materji wynosić może nawet 10%.

U kobiet po wytrzebieniu można przez podawanie preparatów jajnikowych doprowadzić upośledzenie przemiany materji do normy. Na wzmożenie przemiany materji ponad normę fizjologiczną preparaty te nie mają wpływu.

Wpływ jajników na przemianę materji uważać należy za następowy, spowodowany działaniem na czynność tarczycy. Ciężka niedomoga jajników jest wyrazem połączonej niedomogi gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Esch (Münster): *W sprawie złośliwej niedokrwistości ciążowej. (Perniciosartige Graviditätsanämie).* Na podstawie 6 własnych przypadków opisuje autor to rzadkie cierpienie, które na ogół przebiega wśród objawów podobnych do właściwej złośliwej niedokrwistości. Pewne odchylenia w obrazie krwi i indeksie hemoglobiny przydarzaja się w tej chorobie częściej i są wyraźniejsze aniżeli w niedokrwistości Biermera. Objaw ten uważa autor za bardzo ważny i sądzi, że może on posłużyć do odróżnienia tej jednostki chorobowej od niedokrwistości Biermera, występującej w ciąży. Rozróżnienie bowiem jednej choroby od drugiej nieraz jest bardzo trudne, a w przypadkach śmiertelnych nawet niemożliwe, gdyż wynik sekcji w obu chorobach jest jednaki.

Najczęściej brak jest leukopenji, zapalenie języka (tzw. język Huntera) występujące w niedokrwistości Biermera prawie w 3/4 przypadkach, przydarza się nadzwyczaj rzadko. Obrzmienie śledziony, prawie z reguły towarzyszące niedokrwistości B., spostrzegał autor 3 razy na 6 swych przypadków.

W przeważnej liczbie przypadków poród występuje przedwcześnie prawdopodobnie wskutek zmian we krwi. Znaczne zmniejszenie ciałek czerwonych a temsamem i zawartości hemoglobiny powoduje brak tlenu, a może i przeładowanie krwi tych osób bezwodnikiem kwasu węglowego. Za brakiem tlenu przemawiają przypadłości oddechowe, przyśpieszona akcja serca, a nadto okoliczność, że osoby takie chudną mimo forsownego odżywiania. Wskutek braku tlenu we krwi wzmaga się pobudliwość macicy do skurczu i to tłumaczy, dlaczego poród u tych osób przebiega szybko i dlaczego utrata krwi w okresie poporodowym jest uderzająco mała. Na szybkość porodu wpływa ponadto okoliczność, że dzieci są zwykle niedonoszone, a rodzące wieloródki, zaś małej utracie krwi w okresie poporodowym sprzyja również bardzo niskie parcie krwi. Bóle porodowe zazwyczaj rodząca odczuwa bardzo słabo lub wcale nie, co prawdopodobnie pozostaje w związku przyczynowym z brakiem tlenu pod wpływem centralnego systemu nerwowego.

Mimo gładko przebiegającego porodu często bardzo wnet występuje pogorszenie. Pojawia się mianowicie osłabienie ogólne coraz większe, tętno słabe, nikłe, zwiększają się obrzęki, nierzadko pojawia się puchlina opłucna i osierdzia, napady duszności, odurzenie, a równocześnie pogarsza się obraz krwi. Zależnie od ciężkości przypadku stan ten może trwać kilka dni do kilku tygodni i wreszcie następuje śmierć wśród objawów śpiączki. W innych przypadkach objawy powyższe rychło ustępują i zadziwiająco szybko, bo nieraz w kilku tygodniach, osoby dane wracają do zupełnego zdrowia. Z 6 chorych autora 3 wyzdrowiały.

Dotychczasowe doświadczenie stwierdza, że choroba ta nigdy nie powtarza się w następnych ciążach.

Z przypadków, zanotowanych dotąd w piśmiennictwie, wynika, że 35,4% kobiet, które w ciąży popadły w to cierpienie, poprzednio przebyły jakieś choroby krwi. Że cierpienie to pozostaje w bezpośredniem przyczynowym związku z ciążą, przemawia za tem okoliczność, że występuje ono bez wyjątku tylko w ciąży i to najczęściej w drugiej połowie a nadto, że poprawa lub wyleczenie nigdy dotąd nie miały miejsca w czasie ciąży, mimo bardzo energicznego leczenia, lecz zawsze dopiero po porodzie. Przemawia za tem również fakt, że nie stwierdzono dotąd wyleczenia żadnej postaci niedokrwistości złośliwej bez poznania i usunięcia jej przyczyny.

Zdaniem autora wpływ ciąży na powstanie tej choroby odbywa się na drodze haemolitycznej. Wskutek tego uważa on pojawienie się we krwiobiegu młodocianych postaci komórek krwi za objaw następowy, wyrównawczy (jako reakcja ze strony uszkodzonego szpiku kostnego), a wzmożony rozpad krwinek, cechujący się klinicznie żółtaczkowem zabarwieniem skóry i wydzielaniem urobiliny a anatomicznie złogami żelaza w tkankach, za objaw pierwotny.

Z drugiej strony należy przyjąć, że wpływ ciąży na powstanie tej choroby ujawnić się może tylko w pewnych warunkach, inaczej trudno byłoby wytłumaczyć, dlaczego z miljonów rodzących kobiet tylko niektóre zapadają na tę niedokrwistość. Za warunek taki uważa autor albo pierwotnie mniej wartościowy lub też następowo w czynności swej uszkodzony szpik kostny. Pewne znaczenie przypisuje również licznym i częstym porodom. Wczesne przerwanie ciąży w interesie matki jest zupełnie usprawiedliwione. Mimo to zabieg ten może się okazać już bezskuteczny, jeśli się go wykona w czasie, kiedy choroba rozwinęła się już w całej pełni.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 5 kwietnia 1927 r.

Przewodniczący: wiceprezes kol. Kaz. Zieliński.

I. Kol. Włodz. Mikułowski przedstawia przypadek *gruźlicy nerek ze zwężeniem cewki moczowej u chłopca 9-letniego z kilą wrodzoną.* Chłopiec od 3 lat cierpi na zatrzymywanie i bolesne oddawanie moczu. Dziad i babka chłopca po mieczu dotknięci w młodym wieku porażeniem połowicznem. Chłopiec nie wyka-

zuje stygmatów kiłowych tp. norm. klatka piersiowa i brzuch — badanie ujemne. Język geograficzny. Krew: 70% Hg., cr. c. 6.130.000 b. c. 11,950. Cholesterynyl, 5‰, mocznika 0,25‰, kwasu moczowego 5 mg %. Odczyn WR silnie dodatni. Mocz wykazuje stałą hematurję. Prątków Kocha przez długi czas nie udało się znaleść. Cystoskopja uniemożliwiona. Rentgenologicznie - zwapnienie w obrębie cienia miąższu prawej nerki i ujścia pr. moczowodu. Zastosowano kurację przeciwkiłową z b. dobrym skutkiem: 1) zupełne ustąpienie bólów w okolicy pęcherza, 2) przybytek na wadze, 3) lepsza diureza. Przypadek zasługuje na uwagę z powodu: 1) trudności rozpoznawczych, 2) rzadkości zwężenia cewki u dziecka, 3) łagodnej włóknistej postaci gruźlicy nerkowej u dziecka, prawdop. pod wpływem współdziałania jadu kiłowego.

W dyskusji głos zabierali kol. Trzciński, Gluziński, i kol. prelegent.

II. Kol. Ż. Michalski: *Rozbiór krytyczny metod leczniczych w gruźlicy płuc.* Mówca klasyfikuje metody lecznicze na 3 grupy środków: 1) bakterjobójczych (typ złota), 2) pobudzających (tuberkulina), 3) wyczekujących (leczenie sanatoryjne). Działanie środków z grupy 1) uzależnione jest od: a) stopnia bakterjobójczości, b) przenikliwości do prątka gruźliczego, c) przenikliwości do gruzełka. Prawie wszystkie metale ciężkie są mniej lub więcej bakterjobójcze w stosunku do prątka gruźliczego, nie wszystkie natomiast odpowiadają punktom b) i c). Omówiwszy poszczególne preparaty złota, miedzi, rtęci, chlorku kadmu, prelegent podkreśla wielką zdolność wapnia i jodu do przenikania do ognisk gruźliczych przy żadnej lub prawie żadnej zdolności bakterjobójczej.

Ad 2) M. wyraża żal z powodu całkowitego zaniedbania tuberkulinoterapji w Polsce. Należy odróżnić 2 typy tuberkuliny: 1) starą tuberkulinę (działającą ostrzej, nie dającą doświadczalnie uczulenia ogólnego), 2) emulsję bakteryjną (powodującą uczulenie ogólne). Z nieograniczonych przetworów działanie zbliżone do tuberkuliny przypisuje mówca fosforowi.

Ad 3) Należy podkreślić bakterjobójcze działanie wyższych koncentracji CO_2 na prątki, a bakterjohamujące już powyżej 3%.

Ponieważ przeciętna koncentracja w t. zw. powietrzu pęcherzykowym *(alveolar air)* wynosi około 5% należy uważać, że w ustroju ludzkim gruźlica ma naogół złe warunki rozwoju. Mówca omawia metody prowadzące do podniesienia stężenia CO_2 w powietrzu pęcherzykowym i zwraca uwagę, że pobyt wysokogórski, a więc zmniejszenie ciśnienia barometrycznego, wybitnie się ku temu przyczynia.

W dyskusji 1) Kol. Chmielewski podkreśla znaczenie jodu w terapji gruźlicy. Faktem jest, że stosując nalewkę jodową, można otrzymać niekiedy b. wyraźne dodatnie wyniki lecznicze. Chodzi o to jednak, aby chorzy jod dobrze znosili.

2) Kol. Kryński podkreśla znaczenie wykładu kol. M., jako pierwszej próby syntetycznego ujęcia sprawy leczenia gruźlicy, poczem uzupełnia obraz skreślony przez mówcę danemi z zakresu chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc (sztuczna odma, *phrenicotomia, resectio nn. intercost.*, torakoplastyka i in.).

3) Kol. Orłowski zalicza jod do rzędu środków pobudzających (grupa 2 nie zaś 3). Jod stosowano szeroko nieraz z dobrym wynikiem, czasem zaś z pogorszeniami. Możliwem jest, że gdzie była poprawa, tam chodziło o kiłę nie zaś o gruźlicę. W leczeniu tuberkuliną konieczne jest umiejętne dawkowanie i duża doza cierpliwości ze strony lekarza i chorego, gdyż wyniki nigdy nie są błyskawiczne.

4) Kol. Wojnarowska — odczyt kol. M. dał tuberkulinie, która stanowczo jest niedoceniana, niejako rodzaj rehabilitacji. W. podnosi wybitne znaczenie zastrzyków kamfory w leczeniu gruźlicy, bez względu na stopień ciężkości danego przypadku.

5) Kol. Rudzki St. zauważa, że mówca nie powiedział nic o organoterapji w zastosowaniu do gruźlicy i za mało poświęcił uwagi leczeniu objawów toksycznych.

Głos zabierali jeszcze kol. Zieliński Kaz., kol. Rogulski i kol. mówca.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Posiedzenie kliniczne w dniu 26 kwietnia 1927 r.

Przewodniczący: prof. Br. Sawicki.

I. Kol. W. Grzywo-Dabrowski: *Dzieciobójstwo z punktu widzenia prawnego i sądowo-Lekarskiego.* Autor omówił szczegółowo zagadnienie dzieciobójstwa z punktu widzenia prawnego i sądowo-lekarskiego, poczem przedstawił swe zestawienia, co do rodzaju i liczby dzieciobójstw w Warszawie. Odczyt był ilustrowany tablicami, przeźroczami i pokazami preparatów z muzeum Zakładu Med. Sądowej U. W. W końcu prelegenst postawił następujące wnioski co do walki z dzieciobójstwem 1. Polepszenie ekonomicznego bytu kobiet pracujących i zabezpieczenie im zachowania pracy w okresie porodu i połogu, oraz utworzenie w miejscach ich pracy żłobków dla niemowląt co pozwoliłoby matce na pozostawianie dziecka, na czas pracy pod odpowiednią fachową opieką. 2. Możność umieszczania przez matkę dziecka ślubnego lub nieślubnego w odpowiednio urządzonych żłobkach i przytułkach bez większych formalności z prawem odebrania dziecka na każde żądanie. 3. Surowe kary na mężczyznę, sprawcę ciąży, o ile on nie zechce dać kobiecie w okresie ciąży, porodu i połogu odpowiedniej materjalnej, a jeśli to możliwe i moralnej pomocy. Kara powinna być szczególnie surową, jeśli opuszczona kobieta popełni wskutek tego dzieciobójstwo. 4. Do zmniejszenia się liczby dzieciobójstw przyczyniłaby się zmiana poglądów na nieślubne matki i dzieci, z nieprawego łoża, co być może spowoduje, że odpadnie moralna pobudka pozbycia się dziecka, które uniemożliwia matce normalną egzystencję w społeczeństwie.

W dyskusji 1) Kol. Moczarski podkreśla, że surowe kary na mężczyzn mogą być wyzyskiwane w celach zemsty przez zawiedzione dzieciobójczynie.

2) Kol. Cieszyński mówi o konieczności żłobków przy fabrykach i schronisk dla ciężarnych.

3) Kol. Sawicki przypomina, że u nas z dawna istnieje instytucja, która się opiekuje nieślubną matką po porodzie t. zw. Maternité. Instytucja ta jest w upadku z braku środków.

Posiedzenie kliniczne w dniu 4 maja 1927 r.

Przewodniczący: prof. Br. Sawicki.

I. Kol. J. Rutkowski: *Uodpornianie miejscowe stawów.* R. podaje wyniki pracy, wykonane w Instytucie Pasteur'a w Paryżu. Besredka i jego uczniowie udowodnili, że t. zw. *antivirus*, t. j. przesącz starych hodowli bulionowych gronkowca i paciorkowca, daje miejscową odporność skóry. R. postanowił wypróbować zdolność uodparniającą *antivirus* w stosunku do stawów. Doświadczenia zostały wykonane na stawach królików. Uodpornianie stawów dało wynik dodatni, a mianowicie po trzykrotnem wprowadzeniu *antivirus* do stawu otrzymano całkowitą odporność przeciwko zakażeniu ½-ą uszka platynowego hodowli gronkowca złocistego. Ilość ta w stawie nieuodpornionym daje silnie wyrażone zapalenie ropne stawu. Uodpornienie ma charakter czysto miejscowy. (Praca ukazała się w Warsz. Cz. L. Nr. 4 i 5 1927).

W dyskusji: 1) Kol. Kryński podsuwa myśl, aby zakażanie stawów poprzedzać ich urazem, co ułatwi doświadczenia i zbliży doświadczenie do kliniki.

2) Kol. Leśniowski i 3) Kol. Sawicki mówią o pomyślnych wynikach stosowania *antivirus* w praktyce położniczej i chirurgicznej.

Głos zabierali kol. Roguski, kol. Higer i kol. mówca.

Posiedzenie kliniczne w dniu 17 maja 1927 r.

Przewodniczący: prof. Br. Sawicki.

I. Kol. H. Higier: *Przypadek migreny oczoporaźnej.* H. przedstawił chorego 35 lat, u którego po napadach migreny występowało na dni 7—8 porażenie powieki górnej i mięśni gałki zewnętrznych i wewnętrznych strony lewej. Kol. Higier rozpoznaje *M. ophtalmoplegique.* Etjologji w danym przypadku nie udało się wyjaśnić.

II. Kol. Pieniążek: *Przypadek uporczywych i licznych nawrotów brodawczaka górnych dróg oddechowych.* Kol. P. pokazał chłopca 12 3/12 letniego, którego w ciągu 6 lat poddał czterdziestu kilku zabiegiom operacyjnym z powodu wymienionej sprawy. Początkowo chory przebywał w stanie duszności. Z metod operacyjnych stosowano endolaryngjalne. Jako metodę pomocniczą zastosowano naświetlania roentgenowskie. Ostatnio od 2-ch lat nawroty słabną. Chłopiec zachował głos.

III. Kol. Mikułowski Włodz.: *Przyczynek do kliniki kiły wrodzonej.* M. w odczynie swym podkreśla, że kiłę wrodzoną często rozpoznają nie pedjatrzy, lecz neurolodzy lub wenerolodzy. Autor przytacza ze swej praktyki przyp. reaktywacji kiły ukrytej i odczynu Was. wskutek banalnego zakażenia. Na poparcie teorji Landouzy'ego, Jacquinet'a i Sergent'a, autor przytacza wyjątki z historji chorób 4 dzieci kiłowych, u których w 2 przypadkach istniała symbioza kiły i gruźlicy, w jednym symbioza kokluszu i kiły, w jednym zakażenie meningokokowe u kiłowego. We wszystkich tych przypadkach przewlekły przebieg z tendencją bujania tkanki łącznej bliznowatej przemawiał za słusznością teorji autorów francuskich. Oprócz tych referent omawia przypadek całkowitego porażenia połowiczego u 2-letniej dziewczynki kiłowej na tle sclerzenia naczyń mózgu.

W dyskusji: 1) Kol. Venulet przytacza przypadek, w którym zakażenie kiłowe stwierdzono u ojca, u matki nie zostało potwierdzone, a u dziecka badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie pozostawiało żadnych wątpliwości co do kiły.

2) Kol. Borkowski Witold mówi o niemiarodajności odczynu Wassermanna u niemowląt.

Głos zabierali jeszcze Kol. Rogulski i prelegent.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

X. Posiedzenie naukowe z dn. 1 kwietnia 1927 r.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 92.

Otwierając posiedzenie wita przewodniczący prof. Kuczyńskiego z Berlina, jako gościa.

I. Kol. Szymonowicz przedstawia preparaty anatom. dwóch przypadków sekcyjnych (Zakł. anat. pat.).

W pierwszym guz woreczka żółciowego u kobiety 52-letniej. Guz ten wielkości melona, silnie złączony z wątrobą, na rozkroju wykazuje masę rozmiękłą zawierającą kamienie żółciowe. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie mięsaka różnokształtnego-olbrzymiokomórkowego. Na podstawie obrazu sekcyjnego i preparatów drobnowidowych ustalono, iż jest to niezwykle rzadki, bo opisany dopiero 13 razy, pierwotny mięsak woreczka żółciowego.

Następnie kol. Szymonowicz okazuje preparat wątroby, z nowotworowem bujaniem śródbłonków. U kobiety 28-letniej stwierdził sekcyjnie liczne ogniska krwotoczne w wątrobie i śledzionie wyglądające na naczyniaki. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie z komórek śródbłonkowych, pozatem w obrazie drobnowidowym liczne ogniska krwiotwórcze, z komórkami odpowiadającemi pierwocinom szpikowym. Prelegent stwierdza usystemizowane bujanie nowotworowe śródbłonków w pokrewnych narządach, jakiemi są wątroba i śledziona. Jako moment etjologiczny przyjmuje możliwość istnienia jakiegoś przewlekłego bodźca o nieokreślonym bliżej charakterze i przypisuje wybiórcze drażnienie elementów śródbłonkowych z następowem bujaniem nowotworowem; za twierdzeniem tem przemawia wieloogniskowy rozrost nowotworu i umiejscowienie w narządach spełniających do pewnego stopnia czynność filtru odtruwającego organizm, tem samem narażonych na specjalne drażnienie. W końcu podnosi rzadkość tego schorzenia opisanego dotychczas przez kilkunastu autorów i przytacza przypadek Grabowskiego opisany pod nazwą *„Angioma sarcomatodes systemisatum"*, zasługujący na wyróżnienie jako dotychczas jedyny klasyczny przykład bujania nowotworowego całego systemu śródbłonkowego ustroju, równocześnie zaznacza iż w razie dłuższego życia takiego osobnika mogłaby sprawa przejść także i na inne części należące do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Przypadek przedstawiony tworzy dalszy przyczynek do patologji układu siateczkowo-śródbłonkowego, w szczególności do nowotworów tego układu i do pewnego stopnia potwierdza łączność genetyczną i biologiczną tych typów komórkowych, które ujęto w nazwę *„systemu R. E. S."*.

W dyskusji Kol. Ostrowski stwierdza częstość przypadków raka pierwotnego woreczka żółciowego i przypuszcza jako moment etjologiczny, kamicę żółciową; wobec tego doradza wykonywanie wczesnej cholecystotomji.

Kol. Tomanek podaje krótki przebieg kliniczny przedstawionego przypadku mięsaka woreczka żółciowego. Chora lat 52, u której w wywiadach była przypuszczalnie kamica żółciowa, a która od pół roku cierpiała na tępe bóle w podżebrzu prawem, stwierdzono w Klinice chor. wewn. duży, twardy i nierówny guz w jamie brzusznej przypominający kształtem białaczkową śledzionę, lecz po stronie prawej. Wypuk przytłumiony. Związek guza z wątrobą upewniło badanie roentgenologiczne przy pomocy odmy jamy otrzewnowej. Wobec wyniszczenia i dodatnich odczynów serologicznych rozpoznano klinicznie nowotwór woreczka żółciowego i oddano chorą w ręce chirurgów. Co się tyczy nowotworów woreczka żółciowego, to powstają one zwykle na tle kamicy żółciowej, a do jak dużych rozmiarów mogą niekiedy te guzy dochodzić świadczy przypadek spotkany przez Prof. Renckiego, w którym guz wypełniający całą jamę brzuszną przebił do lewej opłucnej, tak, że punkcja klatki wykazała płyn żółciowy i tym sposobem ustaliła rozpoznanie.

Kol. Ziembicki przemawia w sprawie związku etjologicznego między kamicą a nowotworem.

W sprawie drugiego przypadku przemawiał kol. Grabowski.

Kol. Naróg przedstawia chorego ze zrostem brzegu i spojówki powieki dolnej z rogówką *(corneoblepharon)* na obu oczach, jako powikłanie po jaglicy.

W dyskusji przemawiał kol. Musiał.

III. Kol. Leszczyński przedstawia rzadki i dotychczas nie opisywany przypadek geno-dermatozy u dwóch sióstr. Obraz skóry najbardziej zbliża się do choroby Dariera lub *Acanthosis nigricans,* jednak, jak wykazuje prelegent na przedstawionym dla porównania typowym przypadku choroby Dariera, różni się znacznie od tegoż.

Kol. Goldschlag omawia obraz histologiczny skóry przedstawionych przypadków. Na podstawie tego obrazu wykluczyć można chorobę Dariera, jednak nie można na podstawie badania histolog. postawić rozpoznania.

IV. Następnie zaprosił przewodniczący prof. Kuczyńskiego z Berlina do wygłoszenia wykładu p. t.: *„Zagadnienia duru osutkowego w świetle dzisiejszych zapatrywań"* (w języku niemieckim).

Prelegent skreślił po krótce etapy badań nad zarazkiem duru osutkowego, wyjaśniając szereg trudności z jakiemi musiano walczyć, wreszcie badania ostatnie wskazały na słabe strony obecnej systematyki bakterjologicznej.

W dyskusji: kol. Groer zapytuje o mechanizm odporności przy durze plamistym, kol. Lipiński stosował w 13 przypadkach surowicę podaną przez prof. Kuczyńskiego, w tem 12 razy bez skutku. Kol. Weigel wskazał w dłuższem przemówieniu na niedostateczne podstawy dzisiejszej systematyki bakterjologicznej. Wreszcie odpowiadał prelegent.

Tow. Warsz. Oddziału Twa Anatomiczno-Zoologicznego.

Protokół posiedzenia Walnego z dnia 16 marca 1927 r.

Obecnych osób 19. Przewodniczący: prof. Tur.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu z posiedzenia poprzedniego, oraz z Walnego posiedzenia roku ubiegłego.

2. Sekretarz Dr. J. Grzybowski odczytał sprawozdanie z działalności Twa za rok ubiegły, poczem przystąpiono do nowych wyborów prezydjum. Ponownie zostali wybrani prof. J. Tur na przewodniczącego, i Dr. Grzybowski na sekretarza.

3. Prof. Tur zakomunikował o otrzymaniu z Kasy Mianowskiego zapomogi na wydanie pamiętnika I Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego.

4. P. Trojanowski przedstawił zebraniu rzadki przypadek pozostałości m. okrężnego szyi *(m. sphincter colli)* u człowieka. *W dyskusji* zabierali głos prof. Loth i prof. Tur.

5. P. Neugebauer zademonstrował rzadką odmianę mięśniowa, którą prelegent określił jako m. zapinacz torebki stawu barkowego *(m. tensor capsulae articularis humeri). W dyskusji* zabierał głos prof. Loth.

6. P. J. Flaks wygłosił referat p. t. „Spermatogeneza a mikromorfologja glikogenu w jądrze żaby. — Rana temporaria". Prelegent stwierdził, że badanie glikogenu met. Besta i Langhansa w jądrze Rana temporaria w różnych okresach czynności fizjologicznej tego narządu dało wyniki następujące: ilość i rozmieszczenie glikogenu w jądrach żab żyjących na wolności są różne w zależności od pory roku i stanu spermatogenezy. W jądrach, znajdujących się na szczycie czynności plemnikotwórczej, ilość glikogenu jest b. mała. (Zużywanie glikogenu przy podziałach mitot.). Tuż po ukończeniu się tej czynności glikogen gromadzi się w jądrze. W ciągu miesięcy zimowych ilość tego materjału stopniowo zmniejsza się. Rozmieszczenie glikogenu przedstawia się następująco: największe ilości tego materjału znajdują się w elem. Sertoliego, które w sierpniu i wrześniu mogą być nim wypełnione. Małe ilości glikogenu znajdują się w kom. nasiennych, a w pewnych okresach również i w świetle kanalików nasiennych. W kom. śródmiąższowych glikogenu nie znaleziono. *W dyskusji* zabierali głos prof. Tur i prof. Konopacki.

7. Dzień posiedzeń Twa został przeniesiony na wtorki godzina 16 min. 15.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 maja 1927.

Obecnych osób 16. Przewodniczący: prof. Tur.

1. Zatwierdzenie protokołu z posiedzenia poprzedniego.

2. Dr. Grzybowski odczytał sprawozdanie prof. Lotha (nieobecnego) ze Zjazdu Association des Anatomistes w Londynie. *W dyskusji* zabierali głos: Dr. Słonimski i prof. Konopacki. Zebranie uchwaliło poprzeć wniosek prof. Lotha o wyasygnowanie 100 zł. rocznie na potrzeby Warszawskiego Oddziału międzynarodowej Komisji do badań nad antropologją części miekkich ras niższych. Komisja ta została utworzona na zjeździe w Londynie. Zebranie poleciło przesłać wniosek prof. Lotha do Centrali Twa Anatomiczno-Zoologicznego.

3. Doc. J. Zweibaum zreferował biologiczną naukową część zjazdu w Londynie. *W dyskusji* zabierał głos prof. Tur.

4. Dr. Grzybowski odczytał zaproszenie na kongres Zoologów w Budapeszcie, przysłane na ręce Warsz. Oddziału Twa Anatomiczno-Zoologicznego. *W dyskusji* zabierali głos pp. Słonimski, Zweibaum, Tur, Konopacki.

5. Prof. J. Tur wygłosił odczyt p. t. „Syncephalus pseudoomphalocephalus" jako swoisty typ zarodkowej potworności podwójnej". *W dyskusji* przemawiał Prof. Konopacki.

6. Dr. Elkner i Dr. Słonimski wygłosili odczyt p. t. „Z badań nad tkanką łączną grzebienia koguciego". Champy i Kritsch opisali niedawno rodzaj tkanki łącznej, który nazwali tkanką mukoelastyczną. Tkanka ta ma się specyficznie rozwijać pod wpływem hormonów płciowych i występować przedewszystkiem w grzebieniu u kurowatych. Bardzo krótki opis wspomnianej wyżej tkanki podany przez Champy et Kritsch wymaga dalszych badań nad scharakteryzowaniem składników tej nowej tkanki. Autorzy, w celu wypełnienia tej luki, przeprowadzili badania histologiczne nad tkanką łączną grzebienia u kogutów w wieku dojrzałym, przyczem dokładnie ustalili wpływ utrwalania na charakter barwienia się i budowę wspomnianej wyżej tkanki. Jako wynik ogólny badań autorów przyjąć można, iż odrębność tkanki łącznej w bocznych ścianach grzebienia koguciego tkwi nie w elementach morfotycznych (jak to przyjmowali Champy i Kritsch) lecz w przepojeniu jej ciałami mukoidalnemi. Na tej zasadzie autorzy zaliczają tą tkankę do tkanek o wyraźnej istocie podstawowej (Grundsubstanzgewebe" niemieckich autorów). Wobec tego zaś, że włókna sprężyste nie dominują tu, lecz występują wspólnie z włóknami klejodajnemi, autorzy uważają za bardziej odpowiedni termin dla tej nowej tkanki łącznej nazwę tkanki *fibromukoidalnej*, przez co podkreślają jej wspólny charakter tkanki włóknistej i mukoidalnej. *W dyskusji* przemawiali pp. Szaniawski, Tur.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 25 maja 1927 r.

Posiedzenie wspólne z Tow. Biologicznem i Tow. Przyrodników imienia Kopernika. Przewodniczący prof. M. Konopacki. Obecnych osób 111.

Przemówienie powitalne do prof. Pereza wygłosili Prof. M. Konopacki i Prof. K. Janicki.

Prof. Charles Perez z Paryża wygłosił odczyt p. t.: „Processus histologiques generaux de la metamorphose chez les insectes".

Sekretarz: *Dr. J. Grzybowski.*

NEKROLOGJA.

Św. p. Dr. Stanisław Rawicz Jasiński.

Dnia 23 października 1927 zmarł w klinice lekarskiej lwowskiej Dr. Stanisław Jasiński, Dyrektor Szpitala w Nowym Sączu. Zmarł przedwcześnie, mając zaledwie 53 lat. Był wychowankiem uniwersytetu lwowskiego, gdzie otrzymał dyplom lekarski. 26. III. 1901. Bezpośrednio potem wstąpił na klinikę chirurgiczną św. p. prof. Rydygiera, u którego pracował do lipca 1903. Od 21. VII. 1903 do 31. I. 1910 pracował w lwowskim Szpitalu Powszechnym, najpierw jako lekarz pomocniczy, później sekundarjusz oddziału chirurgicznego. Z tych lat pochodzą jego prace: „O wycinaniu śledziony" (XI. Zjazd Chirur. Pols. — Przegląd lek. 1901). „O torbielach wychodzących z trzustki i jej okolicy" (XII. Zj. Chir. Pols. — Przegląd lek. 1903). „Nasze wyniki doszczętnej operacji przepukliny i porównanie różnych sposobów wykonywania". (XIII. Zj. Chir. Pols.. 1903).W lutym 1910 objął stanowisko Dyrektora Szpitala w Nowym Sączu.Tutaj wystąpiły w całej pełni na jaw jego wartości jako wybornego lekarza, doskonałego administratora, a przedewszystkiem człowieka wielkiej zacności. Pod jego ręką stał się szpital w Nowym Sączu wzorem szpitali prowincjonalnych średniej wielkości. Rychło zdobył wziętość, zaufanie i wdzięczność chorych. Do jego szpitala ciągnęła tłumnie ludność z dalszych nawet okolic, wiedząc, że znajdzie tam umiejętną pomoc, staranną opiekę i życzliwość. Nie uchylał się też od pracy społecznej, brał czynny udział w organizacji lekarzy szpitalnych Małopolski. Mimo choroby trwał na posterunku dopóki mu siły pozwoliły, do ostatnich niemal chwil. Tak twardo pojmował swój obowiązek. Szpitalnictwo małopolskie utraciło w nim jednego z najlepszych swych reprezentantów, społeczeństwo człowieka niepowszedniej zacności, wielkiego serca, przysłowiowej prawości charakteru. Wdzięczność, uznanie i żal towarzyszą Jego cieniom, Cześć Jego pamięci!

R. Leszczyński.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Dokształcenie sanitarne inżynierów. W dniu 15 listopada r. b. rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie drugi kurs dokształcenia sanitarnego dla inżynierów z udziałem sił profesorskich politechniki, uniwersytetu i oficerskiej szkoły sanitarnej. Program kursu przewiduje prowadzenie wykładów według trzech działów: ogólnego, przyrodniczego i techniczno-sanitarnego. Dział pierwszy obejmuje podstawy inżynierji sanitarnej, zagadnienia higjeny publicznej, planowanie miast i higjenę mieszkań, statystykę i epidemjologję oraz walkę z gruźlicą. Dział drugi — bakterjologję, hydrobiologję i chemję sanitarną. Do działu trzeciego wchodzą hydrologja, osuszenie terenów, wodociągi i kanalizacja (konstrukcja, eksploatacja i organizacja budowy), usuwanie śmieci, higjena wsi, wentylacja i ogrzewanie, dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja, higjena zakładów użyteczności publicznej (szkoły, szpitale, kąpieliska, rzeźnie), chłodnictwo, higjena przemysłowa i bezpieczeństwo pracy, oświetlenie i walka z dymem. Na kurs ten przyjmowani będą kandydaci, którzy wykażą się posiadaniem dyplomu inżyniera wyższej szkoły technicznej krajowej lub zagranicznej. Kandydaci nie posiadający tego dyplomu, mogą przesłuchać kurs, jednak bez prawa przystąpienia do egzaminu. Zapisy przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny (ul. Chocimska 24) do dnia 1 listopada r. b. Wszelkich wyjaśnień w sprawach kursu udziela kierownik kursu, inżynier Zygmunt Rudolf, (M. Spraw Wewn. tel. 23-87). Opłata za kurs wynosi 75 zł. od osoby. Słuchacze w liczbie conajmniej 20 będą mogli korzystać z mieszkania i całkowitego utrzymania (bursa „Amelin", ul. Puławska 91). Kurs ma trwać 5 tygodni, a więc o 2 tygodnie dłużej ,niż podobny pierwszy kurs, który zakończył się w grudniu roku zeszłego i zapoczątkował zainicjowaną przez Państwową Służbę Zdrowia akcję wyszkolenia sanitarnego inżynierów państwowych, samorządowych i z biur instalacyjnych. Podniesienie stanu sanitarnego kraju zależy w dużym stopniu od pracy inżynierów, to też projektowany kurs został specjalnym okólnikiem Pana Ministra Spraw Wewnętrznych zalecony Zarządom Związków Komunalnych i zainteresowanym instytucjom.

Alkoholizm i jego zwalczanie. W dniach 8—14 listopada r. b. włącznie odbył się w Państwowej Szkole Higjeny (Chocimska 24) drugi cykl wykładów kursu p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie" zorganizowany przez Państwową Szkołę Higjeny w porozumieniu z towarzystwem „Trzeźwość". Wybitni prelegenci, jak dyr. B. Duchowicz (Lwów), prof. dr. Jan Mazurkiewicz (Warszawa), prof. dr. Gantkowski (Poznań), sędzia Sądu Najwyższego J. Glass i inni, zapewniają wysoki poziom wykładów. Kurs wzbudził już obecnie wielkie zainteresowanie wśród społeczeństwa. Piśmienne zgłoszenia przyjmuje sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny. Wpisowe wynosi 5 zł. Kurs bezpłatny.

Lwów.

P. T. Lekarze Okręgu Lwowskiego Związku Lekarzy P. P. Prawie wszystkie zawody w Polsce zorganizowały się w zrzeszenia, mające na celu obronę swoich interesów. Lekarze nie zdołali dotychczas stworzyć jednej, wspólnej organizacji zawodowej, któraby jednoczyła w sobie wszystkich lekarzy Państwa Polskiego. Istnieją wprawdzie mniejsze zrzeszenia zawodowe lekarzy, jak: kas chorych (warszawskiej, wileńskiej, lwowskiej, krakowskiej i t. d.), lekarzy kolejowych, okręgowych i t. p. Są to jednak przeważnie organizacje małe ograniczone w działalności swej do interesów najbliższych dotyczących danej grupy lekarzy; organizacje te nie są zdolne do należytej obrony interesów swoich z powodu niewielkiej liczby członków, do nich należącej. Walną jednak przyczyną ich słabości jest brak ogólnej organizacji zawodowej, któraby zmuszała poszczególnych lekarzy, jak całe ich grupy do karnej solidarności w obronie interesów stanu całego. Walka o byt w okresie powojennym zniszczyła wśród lekarzy solidarność zawodową! (Stanowisko lekarzy w kasie radomskiej). Dzisiaj widzimy wszyscy, że społeczeństwo, a tembardziej różne czynniki miarodajne nie liczą się z danym stanem, czy zawodem, jeżeli nie jest on silnie zorganizowanym. Dowodem konieczności organizowania się inteligencji, niechaj będą szybko tworzące się i rozwijające związki urzędników, sędziów, kupców i t. p., które podobnie do związków robotniczych, występują u czynników miarodajnych skutecznie w obronie interesów członków swoich. My, lekarze byliśmy do niedawna ludźmi t. zw. zawodu wolnego, — dzisiaj stosunki zmieniły się zasadniczo. Obecnie każdy początkujący lekarz jest szczęśliwym, gdy zdobędzie posadę, choćby najgorzej płatną. Za obecne stosunki ponosimy winę przedewszystkiem my sami, dopuszczając do nich swoją biernością, nie przeciwstawiając się w porę różnym za-

rządzeniom oraz nie wywalczając sobie dostatecznych praw i władzy w przeprowadzeniu tychże. Nie jesteśmy wrogami ubezpieczeń społecznych! Ale jesteśmy pewni, że gdybyśmy od początku mieli większy głos przy wprowadzaniu ich w życie, lepiej by na tem wyszli ubezpieczeni lekarze oraz instytucje same. Nie uważamy jednak tej sprawy za przegraną. Jeszcze można w niej dużo odrobić i zrobić, czego dowodem jest odroczenie wejścia w życie noweli o ubezpieczeniach skutkiem szeregu interpelacyj między niemi także Związku Lekarzy P. P. Zdajemy sobie doskonale sprawę z trudności zadania, jakiegośmy się podjęli. Bo trudno jest ująć w karby organizacji inteligencję — cóż dopiero lekarzy, których studja zawodowe silnie rozwijają indywidualność. Mamy jednak nóż na gardle! Musimy sobie uświadomić, jeżeli nie stworzymy w czasie możliwie najkrótszym, silnej i jednolitej organizacj zawodowej, która będzie stała na straży interesów naszych, ewolucja społeczeństwa polskiego w dziedzinie ubezpieczeń społecznych zrobi z nas całkowicie swoich wyrobników, z którymi nie warto się liczyć! W akcji naszej dotychczasowej wśród lekarzy spotykaliśmy się z zapytaniem: „a pocóż istnieją Izby Lekarskie“ ?!... Otóż Izby Lekarskie mają przeważnie inne zadania i cele. Pod wielu względami są one skrępowane i jako instytucja ustawowa, nie mogą często bronić naszych interesów z taką bezwzględnością, jakby tego chciały. Przekracza to często zakres ich działania, ustalony ustawą. Współdziałamy wspólnie z Izbami Lekarskiemi i mamy w szeregu poczynań ich życzliwe poparcie, a pod wielu względami uzupełniamy się i współdziałamy. Konieczność istnienia Związku Zawodowego Lekarzy zrozumiały Czechy, Niemcy i i., gdzie pracują podobne Związki od lat szeregu obok Izb Lekarskich. Obecny Zarząd Okręgowy Związku Lekarzy P. P. we Lwowie, niezrażony dotychczasową obojętnością ogółu lekarzy, rozwija akcję organizacyjną w dwojakim kierunku. 1) Skupienia w swem gronie wszystkich lekarzy, dotychczas jeszcze nie objętych żadną organizacją zawodową lekarską, a zamieszkałych w województwach: lwowskiem, stanisławowskiem i tarnopolskiem. 2) Zjednoczenia wszystkich, już istniejących zrzeszeń zawodowych lekarskich, pozostawiając im całkowitą autonomję ich działania dotychczasowego. Dajemy im przez to możność wykorzystania organizacji Związku Lekarzy P. P. rozsianych po całej Polsce, z centralą w Warszawie, do tem skuteczniejszej pracy dla dobra swych członków. Dzięki jednolitości w poczynaniach, umożliwiło to lekarzom rzeczywiste przeprowadzenie szeregu spraw związanych z naszym zawodem i jego interesami na każdej placówce lekarskiej i u wszystkich czynników miarodajnych. Ufni w zrozumienie interesu naszego całego stanu lekarskiego, rozpoczynamy po okresie wakacyjnym dalszą pracę z wiarą w dobro sprawy i życzliwe jej poparcie przez Kolegów. Sekretarjat Zarządu okr. lwow. urzęduje codziennie we Lwowie, ul. Senatorska l. 3. w godz. 11—12 przedpoł. Za Zarząd Związku Lekarzy P. P. okr. Lwow. Dr. Hryniewiecki sekretarz, Dr. Daum prezes.

Z kraju.

Zarząd Związku Lekarzy P. P. Oddział w Radomiu ostrzega Kolegów przed przyjmowaniem jakichkolwiek posad w tutejszej Kasie Chorych, znajdujących się pod bojkotem ze względu na wymówienie pracy przez tutejszy Zarząd K. Ch. wszystkim lekarzom miejscowym. Nie bacząc na to, że w zatargu tym Zarządowi K. Ch. rozchodziło się o pognębienie zasad lekarskich, na co miejscowi lekarze nie chcieli się zgodzić, znaleźli się lekarze zamiejscowi, którzy dla względów egoistycznych i materjalnych przyjęli zaproponowane im przez Zarząd K. Ch. posady, przez co okazali się zdrajcami godności i etyki lekarskiej. Oto nazwiska tych panów: 1) Dr. Kelles-Krauz Stanisław, 2) Dr. Purec Jakób, 3) Dr. Taubenfeld Jakób, 4) Dr. Perelman Albert, 5) Dr. Lebkuchler Adam, 6) Dr. Cwibak Leon, 7) Dr. Wroński Stanisław, 8) Dr. Matera Piotr, 9) Dr. Zalewski Marjan, 10) Dr. Pakowski Witold. — Związek Lekarzy P. P. — Oddział w Radomiu. Za przewodniczącego: *Dr. Neuman.* Sekretarz (podpis nieczytelny).

W Nr. 78 „Dziennika Ustaw“ ogłoszono rozporządzenie p. Prezydenta Rzeczypospolitej o zapobieganiu chorobom zawodowym i ich zwalczaniu. Na mocy tego dekretu za choroby zawodowe uważane są choroby ostre lub przewlekłe, powstające: wskutek wykonywania pewnego zawodu, z istoty danej pracy lub z powodu warunków, w jakich się ona odbywa. Wykaz tych chorób ustalają w drodze rozporządzeń łącznie minister spraw wewnętrznych oraz minister pracy i opieki społecznej. Ci sami ministrowie wraz z ministrem przemysłu i handlu łącznie wydają przepisy sanitarno-higieniczne, mające na celu zapobieganie chorobom zawodowym i ich zwalczanie.

Według wiadomości, zaczerpniętych z pism codziennych, do miejscowości Małopolski Wschodniej, dotkniętych powodzią, wydelegowany został Dr. Palester, naczelnik wydziału chorób zakaźnych departamentu służby zdrowia Min. Spr. Wewn., celem zapobieżenia epidemji czerwonki i innych chorób zakaźnych. Dr. Palester wydał szereg koniecznych zarządzeń w kierunku osuszenia domów oraz odbudowania i oczyszczenia studni na terenie województw dotkniętych klęską. Na podstawie raportów, nadsyłanych do woj. Lwowskiego, nie było tam dotąd przypadku czerwonki. W województwie Stanisławowskiem powódź poczyniła spustoszenia wielkie. W Żabiem i po wsiach, na południu województwa położonych, szerzy się czerwonka. Ekspedycja zaopatrzona została w duże ilości szczepionek oraz surowicy przeciwczerwonkowej.

Ze świata.

XXVII. Kurs dokształcający dla lekarzy we Wiedniu. Staraniem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu we Wiedniu odbędzie się w czasie od 28 listopada do 10 grudnia b. r. urządzony przez I-szą Klinikę wewnętrzną Uniwersytetu Wiedeńskiego Systematyczny Kurs z zakresu chorób serca i naczyń. Bliższych wyjaśnień w sprawie tego kursu udziela Sekretarz Międzynarodowych kursów dokształcających Dr. A. Kronfeld, Wiedeń IX. Porzellangasse 22.

Wydział lekarski Uniwersytetu Wiedeńskiego przygotowuje na rok 1928 następujące międzynarodowe kursy dokształcające: XXVIII. M. K. D. z zakresu dermatologji i syfilidologji w czasie od 13 do 25 lutego 1928. — XXIX. M. K. D. z zakresu nowożytnego lecznictwa w czasie od 18 do 30 czerwca 1928. — XXX. M. K. D. z zakresu postępów medycyny (dla lekarzy prowincjonalnych) w czasie od 24 września do 6 października 1928. — XXXI. Kurs z zakresu pedjatrji w czasie od 26 listopada do 7 grudnia 1928.

Na rok 1928 planowana jest w Berlinie wystawa p. n. „Zdrowe i celowe odżywianie“. Poszczególne grupy obejmują zasady odżywiania, środki odżywcze, odżywianie w życiu praktycznem, wychowanie i kształcenie jakoteż literaturę przedmiotu i wreszcie osobny dział, zatytułowany: „Nowa kuchnia“. Prezydjum objęły władze ministerjalne Rzeszy i Państwa, przedstawiciele miast, i przemysłu. Tymczasowy komitet składa się przeważnie z fachowców w rozmaitych dziedzinach, pomiędzy którymi znajduje się wielu znanych higjenistów i klinicystów.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 39-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule Dr. A. Szurzeca p. t. „Badania nad dożylnem stosowaniem urotropiny w ginekologji“ zaszły następujące omyłki druku:

na str. 680, szpalta prawa, wiersz 7-my od dołu zamiast 27 godzin ma być „25 godz. 30 min.“;

na str. 681, szpalta lewa, wiersz 16-ty od góry zamiast „borową“ ma być „bromową“;

na str. 682 w zestawieniu II, ostatnia pozycja zamiast + ma być 0;

na str. 682 w zestawieniu III, w nagłówku zamiast „Wlewanie dożylne“ ma być „Podano doustnie“. W tem samem zestawieniu w rubryce p. t. „Środek“ w pozycji 3 zamiast „cylotropina“ ma być „mięszanka urotropinowo-kofeinowo-salicylowa“;

na str. 682, w zestawieniu IV w rubryce p. t. „Ilość przypadków“ w pozycji 5 brakuje „1“, a w rubryce „Skutek“ w pozycji ostatniej brakuje „0“.

W ogłoszonym w numerze 42-gim Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule Dra I. Felsa p. t.: „Symptomatologja kolki żółciowej“ zaszły następujące omyłki druku:

na str. 740, szpalta lewa, ustęp 3-ci wiersz 2-gi przed słowem „rozpowszechnioną“ opuszczono słowo „mało“;

na str. 740, szpalta lewa, ustęp 4-ty, wiersz 4-ty od dołu, zamiast „porodowe“ ma być „poporodowe“;

na str. 740, szpalta prawa, ustęp 2-gi, wiersz 2-gi, przed słowem viscero-motoryczny opuszczono słowo: „odruch“;

na str. 740, szpalta prawa, ustęp 2-gi, wiersz 11 od góry zamiast 18 ma być 48;

na str. 740, szpalta prawa, ustęp 3-ci, wiersz 4 od góry opuszczono po słowie „ataku“ wyrazy „anginy pectoris“.

Redakcja otrzymała:

Miecz. Glass: „Los chorych z gruźlicą płuc zakaźną w świetle danych przychodni przeciwgruźliczej“. Odb. z „Gruźlicy“ Nr. 5, rocznik II, 1927.

Stefan Rudzki: „Zarys historji szpitalnictwa wojskowego w Polsce“. Nakładem Bibljoteki Oficerskiej Szkoły Sanitarnej“. Warszawa 1927, wraz z tablicami.

Nr. 47. 20. listopada 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Somatyczne typy ludzkie w pojęciu lekarza-internisty.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. R. Rencki.

Część pierwsza.

Medycyna wewnętrzna przechodziła różne stadja rozwoju. W zamierzchłych czasach nie mieli lekarze metod ścisłych do badania, musieli więc z natury rzeczy poprzestawać na bezpośredniej obserwacji chorego, a empirycznie zebrane dane grupowali razem odnośnie do pewnych schorzeń, nie mogąc wnikać w samą ich istotę. Perkusja i auskultacja oraz rozwój chemji zmieniły zapatrywania. Poczęto wnikać coraz głębiej w tajniki organizmu, nie poprzestając jednak ujmować całości klinicznego obrazu. Dalszy potężny rozwój metod pomocniczych rozszerzył pokaźnie ramy przedmiotu, rozdrobnił go jednak a klinicysta zdawał się coraz bardziej oddalać od typu dawnego lekarza-obserwatora, pozostawiając to z konieczności lekarzowi-praktykowi. Pochłonięty bezmiarem drobiazgowych, żmudnych i uciążliwych badań musiał się wprost bronić, by nie utonął w szczegółach i nie stracił trzeźwego poglądu na medycynę. Kiedy przetrząśnięto wszystkie biologiczne problemy ustroju, spostrzeżono, że dużo z nich zależy od indywidualności, że choroby schematycznie ująć się nie da, że schemat nie jest wszystkiem, że rzecz można zrozumieć tylko łącznie z baczną obserwacją chorego i nastał znów nawrót do ogólniejszego ujęcia przypadków. Lekarz-klinicysta udoskonalił a przytem uprościł bez szkody całości swą metodykę kliniczną, a nie zmuszony do całodziennej pracy laboratoryjnej, zwrócił się znów do bezpośredniej obserwacji chorego i połączył ją z ułatwionemi i prostemi metodami badania. Medycyna wewnętrzna weszła w udoskonaloną fazę dzisiejszego rozwoju. I właśnie teraz jest bardzo na czasie omówić to, co lekarz spostrzega odrazu, stykając się z chorym, co wychwytuje jego baczne oko obserwatora i znajduje nieraz odpowiedź na zagadnienia, których badania pomocnicze wyświetlić mu nie mogą.

Szczegóły, o których wspomniałem, tkwią w fizjognomice i w pewnej złożonej grupie zjawisk, których poznanie prowadzi do ujęcia biologicznego typu człowieka. Ścisłą analizą tego typu, określonego tak, jak pojmuje go dzisiejszy lekarz internista, zajmę się w pracy niniejszej, jakoteż i w pracy następnej. Przedmiot ujmę rozmyślnie jak najprościej.

Ogólna definicja a poniekąd zasadnicza istota i wytłumaczenie typów ludzkich, są powszechnie znane [1]). Szczegółowo omawiać ich nie będę. Zwrócę uwagę w inną stronę zagadnienia. Do dnia dzisiejszego brak nam jeszcze określenia stosunku typu do całokształtu zjawisk inkretorycznych ustroju tj. tego co dla internisty ma pierwszorzędne znaczenie. Zagadnienie typu tak pojętego jest trudne, ale dla badacza nad wyraz ciekawe.

Wydzielanie wewnętrzne jest wedle współczesnych zapatrywań czynnością ogólno-komórkową. Każda komórka wydziela wewnętrznie a przytem pracuje we właściwy sobie sposób. Są komórki, których pracą, jest tylko wewnętrzne wydzielanie, a grupy ich składają się na znane powszechnie gruczoły wkrewne. Gruczoły te są wyrazem pewnej funkcji wdzielniczej elementów ustrojowych, skupionej w określonem miejscu organizmu i podpadającej stąd bezpośredniej obserwacji badacza, ale nie muszą być dowodem, iż tylko one daną czynność inkretoryczną spełniają. Reszta tej pracy wkrewno-wydzielniczej jest rozprószona w całym organizmie. Jeżeli ubędzie główna wytwórnia danego inkretu, widać brak tem wyraźniej, im większy procent całokształtu tej czynności wdzielniczej mieści się w określonym gruczole, a to zależy od rodzaju gruczołu, a niewątpliwie i od własności osobniczych danego organizmu. Im bliżej 100 jest procent udziału gruczołu wkrewnego w całości danej pracy wdzielniczej, tem wyraźniej widać następstwa ubytku. Wiadomo, że układ nerwowy nastawia tkanki na odpowiednie hormony i że praca ta jest tylko odpowiedzią systemu nerwowego na działanie nań poszczególnych hormonów, przy możliwym udziale zjawisk zwrotnych z dużą współpracą systemu wegetatywnego. Najnowsze poglądy na czynności komórkowe przypisują substancji chromatynowej wpływ na czynności plazmy [2]). Dostarcza ona ciał pobudzających pracę plazmy. Bodźce nerwowe pewnej kategorji zdają się dochodzić do komórki przez jej jądro [3]) a to kieruje pracą pierwoszczy. Do komórki dopływają substancje z reszty ustroju. Są między nimi ciała o przyrodzie hormonów. Substancje te wzmacniają, osłabiają lub przeinaczają czynności plazmy, uwarunkowane pracą katalizatorów wśródkomórkowych. Modyfikują one pracę hormonów własnych komórki. Do tego wszystkiego dołącza się wspomniane dochodzenie do plazmy bodźców wegetatywnych urabiających drogą ustosunkowania jonów i innych ciał odpowiedni podkład do efektywnej pracy dopływających inkretów. Problem jest bardzo trudny i zawikłany. Nie należy jednak wątpić w możność jego poznania. Wypadkową tych wszystkich procesów jest to, co pozwala ominąć odrazu wiele niewiadomych, widoczny sumaryczny rezultat działania systemu wdzielniczego na ustrój — wygląd człowieka, jego właściwości somatyczne i psychiczne, jego stosunek do pewnych schorzeń, słowem jego indywidualna fizjologja i patologja. Wewnętrzne wydzielanie — w dzisiejszem pojęciu — jest zjawiskiem biologicznem niełatwem do ujęcia i nie można zaprzeczyć, że wspomniane, dla lekarza bardzo ważne, zewnętrzne jego następstwa mogą w znacznej mierze ułatwiać orjentację, która przy głębszych badaniach gubić się jeszcze może w bezmiarze szczegółów zaciemniających całość obrazu.

Badanie stosunku typów ludzkich — a temsamem wewnętrznego wydzielania — do poszczególnych schorzeń narządów wewnętrznych jest możliwe tylko drogą długoletniej obserwacji tego stosunku. Co do mnie, to przeprowadzałem statystyczne badania w taki sposób, że przypadki chorobowe spostrzegane spisywałem, podając wiek, płeć, wzrost i typ badanego człowieka, a obok tego rozpoznanie jego schorzenia i ewentualnie pewne uwagi lekarskie. Dzienna ilość w ten sposób zebranych przypadków była bardzo zmienna (2 do 10), zależnie od okoliczności; przeciętnie wypadało w całym czasokresie badania — nie licząc przerw — około 3 przypadki na dzień. Jednodniowe zestawienie przedstawiało się na ogół skromnie i niepozornie. Podam przykład:

---

[1]) Usiłowania określenia typu datują się od dawna. Obecnie rozporządza nauka dużą ilością różnych metod grupowania ustrojów ludzkich. W dawnych czasach rozróżniano ludzi jędrnych i wiotkich. Później budowano podział na różnych zasadach. Rokitański, Beneke, Tandler, Viola dokonali tego na podstawie danych anatomicznych, Eppinger i Hess na zasadzie ogólnego stanu wegetatywnego. Sigaud, Chaillon, Mac Auliffe na podstawie wyglądu, Kretschmer podał piękny podział wedle badań stanu psychicznego. Nader interesująco, na głębokiej naukowej podstawie i z uwzględnieniem praktycznych danych, ważnych dla lekarza-ginekologa, ujął typy kobiet Rosner. Poszczególne zboczenia konstytucjonalne znalazły też swe miana jak *status asthenicus* Stiller, *st. thymolymphaticus* Paltauf, *st. hypoplasticus* Bartel, *st. neuroarthricus* — nie mówiac już o nazwach powszechnie używanych dla określenia stanów usposabiających do pewnych schorzeń. Całość piśmiennictwa dotycząca omawianego przedmiotu jest olbrzymia. Pokaźny udział prac polskich.

[2]) J. Bauer uważa, że istnieje chromosomalny hormon seksualny przechodzący do komórek. Hormony wdzielin są zdaniem tego autora czynnikami ustosunkowanemi wobec wpływów cech dziedzicznych na sposób kondenzatorów i multiplikatorów (Med. Klin. Jg. 19, Nr. 13, 1923). W świetle tych zapatrywań rozjaśnia się istota wielu zjawisk poprzednio przez różnych autorów spostrzeganych jak indukcja komórek rozrodczych przez somatyczne (Orth, Hansemann) i na odwrót (Ribbert) przy współudziale gruczołów dokrewnych (Hering, Semon, Tandler), stosunek bodźców idio- do parakinetycznych, — istotą dyskrazji i diatez, degeneracji i despecjencji, innoczasowość (heterochronia) przejawów inwolucyjnych, przyroda mutacji i fluktuacji, pojęcie starości jako okresu ustania wpływu indukcyjnego komórek rozrodczych, zaburzenia ustroju na tle nierównego zaopatrzenia narządów w siłę życiową (typy Beneke'go) oraz szereg przeróżnych innych zagadnień.

[3]) Poglądy Fultona.

Wiek	Płeć	Wzrost	Typ	Rozpoznanie	Uwagi
40	m.	wysoki	M	Bronchitis ac. Myalgia	—
22	k.	średni	T	Apicitis dextr.	Nadwrażliwość syst. nerw. Nerwica serca
56	k.	niski	NT	Diabetes mell.	Trzeszczenie w stawach (dnawe)

Wybrałem przykład statystyki dziennej szczególnie pouczający. Nie zawsze jednak taką ona była. Mijały długie szeregi dni, w których nie było nic charakterystycznego np.:

Wiek	Płeć	Wzrost	Typ	Rozpoznanie	Uwagi
31	m.	średni	X	Dyspepsja	—
52	k.	średni	TA	Myalgia	—

Bywało też nieraz, iż cały tydzień nie dawał żadnego uchwytnego wyniku zestawień. Ze statystyki miesięcznej można już było wysnuwać pewne wnioski, a z rocznych zawsze. Nie poprzestałem jednak na tem. Postanowiłem rozciągnąć me badania na możliwie najdłuższy okres czasu. Wewnętrzne wydzielanie jest zjawiskiem, które wymaga wielkiego materjału, a ten można zebrać tylko w dużym czasokresie. Statystykę moją zacząłem jeszcze w r. 1912, ale nim ustaliłem wytyczne będące dla niej drogowskazem, minęło sporo czasu, a ponadto bywały przerwy w prowadzeniu statystyki krótsze lub dłuższe tak, że do chwili obecnej zdołałem zebrać materjał wynoszący okrągło 10.000 przypadków. Wśród niego znajdują się też wszystkie te przypadki, które były przedmiotem innych mych badań w tym czasie wykonanych. Pracy mej nie uważam za ukończoną, ale sądzę, że na dotychczasowem zestawieniu oprzeć się już mogę odnośnie do wzajemnego stosunku typu inkretorycznego i schorzeń wewnętrznych i na ten temat wypowiedzieć pewne zdanie.

Pogląd na ustrój jako wynik działania wpływów inkretorycznych wymaga ścisłego opisu poszczególnych rodzajów ludzi, dających podstawę do scharakteryzowania przynależności ich do określonego biologicznego typu. Opierając się na danych przezemnie zebranych i uwzględniając przytem to co o typach wiadomo z dzisiejszego piśmiennictwa, opiszę zrazu typy spotykane u mężczyzn przeznaczając na to pracę mą niniejszą.

* * *

Mężczyzna wyrobił sobie od niepamiętnych czasów opinję istoty zasobnej w siłę i życiową energję, zdolnej bronić słabszych i walczyć niestrudzenie o byt. Ta opinja zespoliła się w umyśle ogółu z idealną postacią mężczyzny rosłego, barczystego, o budowie mocnej i o silnych mięśniach. Wyraz twarzy, spojrzenie i pewne znamiona mimiki, cechujące stanowczość, odmalowują znów energję psychiczną i składają się wraz z poprzednio wymienionemi na całokształt obrazu. W całej postaci uwidacznia się siła i zdolność pokonywania wszelkich trudów i przeciwności. Życie codziennie poucza, że takie typowe postacie mężczyzn stanowią tylko pewien procent wszystkich. Blade, chude, wrażliwe postacie, jakie się widzi nierzadko wśród członków różnych personalów biurowych; subtelne, marzycielskie, pięknookie typy o namiętnych ustach, o rysach pięknych, ale zbyt delikatnych jak na mężczyznę, wyczuleni emocjonalni młodzi ludzie, oddani zabawom i rozkoszy; dobroduszni, spoceni, hałaśliwi, kaszlący i sapiący przedstawiciele typu beztroskich i mało wymagających od życia tłuściochów, raczących się obficie jadłem i napojem a dowcipkujących głośno i „soczyście" w zadymionych lokalach śniadankowych; zamknięci w sobie wychudzeni, zasuszeni, cisi, niestrudzeni badacze, spędzający dzień cały wśród żmudnej, wyczerpującej pracy naukowej, zdala od rozgwaru i uciech — to wszystko mężczyźni, którzy są różni od przeciętnego typu, ale należą do postaci żywych, których spotyka się i musi się analizować. Widoczne jest, iż stoimy wobec zadania, którego rozwiązanie nie należy do łatwych. Wszystkie te typy nie są takiemi bez powodu. Wszystkie ich cechy są następstwem działania pewnych określonych czynników biologicznych, które muszą być wzięte w rachubę. A jest to możliwe, jeśli kolejno przejdziemy wszystkie wymienione rodzaje ludzi i pokusimy się o wytłumaczenie przyczyny ich właściwości. Lekarz mogący mieć bezpośrednią styczność z różnymi osobnikami i mogący badać szczegółowo ich ustrój, jest w możności określić właściwą istotę różnych typów. Dzięki temu kontaktowi świata lekarskiego z różnemi rodzajami ludzi można dziś dość dokładnie scharakteryzować właściwości i istotę różnych typów. To co do dnia dzisiejszego na tem polu zdziałano, stanowi już pokaźny dorobek a droga do ostatecznego celu jest już otwarta. Typy mężczyzn, pojęte ze stanowiska medycyny wewnętrznej, nie są liczne. Jest ich zaledwie kilka. Podrodzaje zwiększają nieco te liczby, ale na ogół niezbyt znacznie. Uwzględniając wpływy inkretoryczne na organizm i pod tym kątem oceniając ustrój, mamy dziś typ nadnerczowy i tarczycowy, jakoteż ich negacje, typ mięśniowy, typ płciowy, oraz ich odmiany względnie kombinacje. Poznanie najgłówniejszych z nich wymaga ścisłej ich analizy, a jest to tem więcej wskazane, im dokładniej chcemy określić typ przeciętny mężczyzny, będący złożonem zespoleniem kilku typów charakterystycznych.

Rozpocznę od typu nadnerczowego.

1. Typ nadnerczowy (N).

Jeśli mam mówić o typie nadnerczowym u mężczyzn, muszę na samym wstępie nadmienić, że czynność nadnercza, wpływająca na powstanie tego typu, pojmuję w sposób bardzo ogólny i ściśle biologiczny. Nadnercze jest anatomicznym kompleksem dwóch odległych czynnościowo od siebie tkanek inkretorycznych. Substancja korowa, wegetatywnie po części antagonistyczna rdzennej, może z nią pod innym względem współdziałać lub też być wobec jej działania obojętną. Wzajemny splot tj. częścią suma, częścią różnica a częścią wypadkowa czynności obu składowych nadnercza, przy nieodłącznym współudziale systemu nerwowego, daje biologiczny podkład do pojęcia wpływu tego gruczołu na ustrój.

Nauka ma dotychczas szereg danych odnośnie do pracy komórek lipoidowych i chromochłonnych. Pierwsze są typem zbliżonym do lipoidowych komórek wdzielniczych elementów gruczołów płciowych i stanowczo pozostają z nimi w symbiozie. Gruczolaki kory nadnercza wywołują w młodym wieku wczesny rozwój organów płciowych i silne owłosienie zwłaszcza tułowia, później powstałe powodują otyłość tułowia i mocne jego owłosienie. Są pewne dane, że nadczynność komórek lipoidowych, zwłaszcza w pewnych warunkach zwalnia u dorosłych niektóre bardzo złożone procesy psychiczne i że wpływa korzystnie na siłę pracy układu naczyniowego a szczególnie serca, co nie jest równoznaczne z odpornością tych organów na bodźce szkodliwe. Komórki lipoidowe istnieją i poza nadnerczem i przedstawiają typ elementu wdzielniczego, którego czynnościowe, nie histologiczne składowe są prawdopodobnie rozproszone w całym ustroju, stanowiąc wspólnie całokształt danej gałęzi pracy inkretorycznej ustroju. Za dużem rozproszeniem przemawiają znaczne osobnicze różnice odczynów na zaburzenie czynności kory nadnercza.

Komórki chromochłonne tworzą swoisty typ elementu wdzielniczego nagromadzonego głównie w rdzeniu nadnercza i paragangljach. Symbioza w *pars intermedia* przysadki a nader interesująca łączność z komórkami układu współczulnego, które — jak się przekonano — są podobnie inkretorycznie czynne, czyni z nich znowu ciekawy typ wdzielniczy, dotychczas mało ograniczony. Znamy jego centralną partję, ale jak daleko rozpościera się w ustroju jego zasadnicza funkcja, na to dziś nie możemy dać odpowiedzi. O czynności rdzenia nadnercza wiemy dziś dużo. Zwrócenie uwagi na jego jakość, kontrola sekcyjna przypadków klinicznych, odnośnie do stanu nadnercza, badania kliniczne i doświadczalne nad działaniem wyciągów jednej z głównych jego substancji czynnych: adrenaliny — pozwala nam ująć całość obrazu funkcji tej tkanki. Wedle tych danych można dziś ująć czynność komórek chromochłonnych, jak następuje:

1) somatycznie: a) mocny wpływ pobudzający na siłę układu naczyniowego, polegający na ułatwieniu rozporządzania przezeń jego energją; b) nastawianie organizmu na poziom sympatykotoniczny; c) tonizacja całego ustroju; d) ożywienie katabolizmu obok anabolicznego wyrównania z dokładem, a stąd większa energja wydajności z możliwością tycia (oksydo-redukcyjny typ przemiany materji); e) uszkodzenie sprawności przemiany purynowej i łatwość zaburzeń w gospodarce cukrowej, wywołanej nadmiarem wpływów współczulnych;

2) psychicznie: łatwość, bystrość, i jasność myślenia, silna wola, umiarkowana uczuciowość, brak zahamowania psychicznego [4].

---

[4]) Wpływ układu chromochłonnego na psychikę nie jest zależny od samej adrenaliny, ale od sumy czynników biologicznych wywołanych przez system chromochłonny, a potrzebujących współudziału tarczycy. Przypomina on działanie na mózg, które wywierają odpowiednie dawki koffeiny, czynne współczulnie, ale też rozwijające energetycznie czynną powierzchnię cząsteczek

W świetle tych danych i przy uwzględnieniu znanych korelacji inkretorycznych, jesteśmy dziś w stanie łatwo wyjaśnić całość obrazu, jaki nam daje nadnerczowy typ mężczyzny. Nadmienić muszę, że do szczytu wyrazistości dochodzi on w t. zw. sile wieku. Za młodu przedstawiają się ludzie tego typu jako krępi, niekiedy „pyzaci" chłopcy, zwracający uwagę w szkole łatwością pojmowania lekcji, lubowaniem się w przedmiotach mających wartość praktyczną, żywością usposobienia; w stosunku do kolegów są dobrzy, okazują im nieraz swe dobre serce, ale nie dają się zaczepić. W dalszem życiu niezmieniają ci ludzie zbytnio zasadniczej linji swego usposobienia. Praktyczne zagadnienia są im najmilsze, wszystko to, co ma w sobie pierwiastki mniej realne uważają za mniej potrzebne. Somatycznie mężnieją, w dobrych warunkach łatwo przybierają na tuszy. Rumiana, niekiedy okrągła twarz, zarost warg i brody gęsty, dobrze ograniczony, nie idący na policzki, szyję i okol. jarz.; włosy na głowie nieraz jedwabiste, falujące, nie zachodzące za daleko na skronie i okolicę jarzmową, ale z wiekiem coraz bardziej skąpe, wypadające i odsłaniające od przodu zarysy czaszki; całość sylwetki krępa, z dużą tendencją do zaokrąglania kształtów. Po 40 r. życia przybierają ci mężczyźni, wygląd dla omawianego typu, charakterystyczny. Przedstawia się on jak następuje: Wzrost średni lub nawet mały, budowa kośćca mierna, odżywienie bardzo dobre. Głowa okrągła, owłosienie czaszki bardzo skąpe, zachowane w okolicy skroni i potylicy, reszta czaszki nieowłosiona. Łysina lśniąca. Brwi skąpe, zwłaszcza od zewnątrz, oczy nie duże, policzki pełne, rumiane, nos zwykle krótki, małżowiny uszne zgrabne, owłosienie warg i brody dobrze ograniczone, usta drobne kształtne. Zęby nieduże, nierzadko z odstępem *(trema)* między górnymi środkowymi siekaczami. Język krótki. Podniebienie twarde niewysokie. Łuki podniebienia miękkiego łagodne. Szyja krótka i szeroka. „Łuk" barkowy tworzy z osią ciała kąt prosty. Klatka piersiowa krótka, szeroka, wdechowo ustawiona, obrosła, zwłaszcza w dolnej przedniej części, bujnym mocno krętym, zwykle dość jasnym, wcześnie siwiejącym włosem. Przetwory międzyżebrowe wąskie. Kąt łuków żebrowych większy od prostego. Często obniżenie dolnych granic płuc Serce ze skłonnością do powiększenia komory lewej, pierwszy ton nad aortą nie całkiem czysty, drugi nieco zaakcentowany, akcja serca silna, ze skłonnością do przyspieszania. Brzuch duży o grubej podściółce tłuszczowej. Wzgórek łonowy silnie owłosiony kręty,m włosem. Prącie i jądra niedużych rozmiarów. Kończyny krótkie, stosunkowo do tułowia szczupłe, w distalnej części drobne. Psychika wielce charakterystyczna. Nie mam zamiaru jako internista wchodzić zbytnio w szczegóły. Podam rzecz schematycznie. Czynności psychiczne odbywają się wedle pewnych zasadniczych reguł. Wrażenia zmysłowe dochodzą projekcyjną sferą psycho-senzoryczną do czynnych rejonów asocjacji i ulegają tam różnym losom. Po części bywają tam łączone i skupiane, czy stapiane w przeróżne wyższe twory psychiczne, po części natomiast rozkładane na szereg fragmentów, które przy udziale całości psychiki służą do budowy nowych ugrupowań. Przedstawiciele omawianego typu ludzi mają asocjację szybką i sprawną, — w umyśle ich panuje żywy ruch, umysł ten nie zna większych przeszkód psychicznych. Wynikiem tego jest wielka sprawność w operowaniu elementami przyswojonego materjału psychicznego. Są to umysły bardzo pojętne i bystre, z psychiką mającą kierunek więcej praktyczny. Praktyczność tych osób ma też i inne powody, są niemi bardzo silna wola i brak zahamowań z jednej strony między nią, a resztą sfery psychicznej, — a z drugiej strony między nią a sferą projekcyjną psychomotoryczną. Myśl staje się łatwo czynem. Uczuciowość jest u tych ludzi na ogół nie nazbyt wielka, ale łatwo znajduje swój wyraz w czynie np. w uczynku litości lub afekcie, który wyładowuje się bez większych hamulców. Żywiołowa radość, łatwość płaczu przy afekcie smutku i szybkie wybuchy gniewu są przykładem tego ostatniego zjawiska u tych ludzi stwierdzić się dającego. Gniewowi brak całkiem pierwszej fazy, a druga jest gwałtowna, ale nader krótka. Ludzie ci nie duszą w sobie gniewu, niema u nich wstępnej bladości, zdyszanego głosu i długich oznak „zbliżania się burzy". — Na to niema czasu; wyładowanie jest jak piorun, ale po nim nastaje zupełna pogoda. Gniew tych ludzi zowią słusznie zaperzaniem się. Twarz ich momentalnie pąsowieje, nastaje hiperkinetyczne wyładowanie głosowe i motoryczne — poczem wszystko cichnie, a na twarzy jaśnieje łagodność i pogoda. Ludzie typu nadnerczowego mają psychikę sprawną, bystrą, praktyczną i bardzo przejrzystą.

Zestawienie moje odnośnie do przypadków chorobowych, dotyczących przypadków przynależnych do typu nadnerczowego, obejmuje 15% wszystkich, objętych mą statystyką, mężczyzn. Jest wielce charakterystycznem, że typ, o którym mowa, ma właściwie dwie statystyki schorzeń, jedną w młodości, a drugą w sile wieku i później. Wskazuje to na wahania inkretoryczne, mimo jednolitej linji wdzielniczego nastawienia ustroju. W młodości uwidacznia się zawsze jeszcze pewien słaby wpływ tarczycy, w sile wieku znika on zupełnie i przestaje zacierać kontury obrazu wynikłego z czystej nadwyżki układu chromochłonnego. Młode osobniki nadnerczowego typu zapadają głównie na ostre schorzenia, zwłaszcza w obrębie narządu oddechowego, rzadziej w zakresie narządu krążenia, przewodu pokarmowego i nerek; do gruźlicy nie mają skłonności. Z 15% odnoszących się do całej odsetki statystyki przypadków chorobowych, złożonej z typu nadnerczowego u mężczyzn, przypada na młodych ludzi omal piąta część tj. 2·7% (89 przypadków); na ostre stany zapalne w obrębie dróg oddechowych wypada z tego prawie połowa (43 przypadków), reszta to zapalenie płuc, zapalenia wsierdzia, ostre nieżyty żołądka, takież zapalenie nerek, myalgie i reumatyzm stawowy ostry. W wieku pokwitania stwierdziłem w 15 przypadkach nerwice serca, a więc w stosunku do ogółu chorych młodych typu chromochłonnego jak 1:5.93. Wiek późniejszy reprezentowany przez 356 przypadków dał obraz statystyczny wielce cechujący. W 210 przyp. był do stwierdzenia zespół: rozedma płuc, miażdżyca tętnic, otyłość i dna. Przypadki ostre były reprezentowane przez krupowe zapalenie płuc i ostre nieżyty oskrzelowe. Nefrosklerozę stwierdziłem 81, Hipertonji bez objawów nerkowych prawie tyle, cukrzyc 55. Ostatnie cztery grupy mężczyzn są w zespole wspomnianych na początku 210 przypadków i rozproszone są też w reszcie materjału. Wśród nagłych przypadków spotykałem: udary mózgowe, stenokardje i kolki, zwłaszcza wątrobową, a wśród chorób krwi: erytremję, rzadziej pierwotne anemje. Nowotwory (raki) spostrzegałem w 56 przyp. Takiej odsetki raków nie było w żadnym innym typie[5]; podczas gdy w omawianym typie stwierdziłem 8% raków, to w t. mięśniowym sumarycznie ujętym było ich 3·23%, w tarczycowym 5%, w astenicznym 4%, w reszcie typów 6%, tj. podobnie jak w łącznej statystyce rakowej u mężczyzn (6·2%).

Typ nadnerczowy przedstawia grupę mężczyzn, tworzącą wraz z typem mięśniowym, o którym w dalszym ciągu pracy mówić będę, jeden z trzech zasadniczych rodzajów organizmu. Jest on wyrazicielem ustroju o dużym zasobie energji. Obok niego znamy jeszcze 2 główne rodzaje ustrojów męskich tj. asteniczny i tarczycowy, z których każdy dzieli się na kilka typów. Astenja jest wyrazem bezsiły, stan tarczycowy znamionuje nadwrażliwość.

O typie astenicznym nie mam na razie zamiaru mówić, bo będę miał sposobność pośrednio wrócić jeszcze do tego tematu. Typ ten, jako negacja nadnerczowego, i wyraz wegetatywnej niemocy jest po jego opisie sam przez się w głównych zarysach łatwy do wyobrażenia. Jest on udziałem tych słabowitych ludzi, którzy nie są nieraz w stanie wytrzymać trudów życia. Siły fizyczne i słabe zdrowie nie pozwalają im na to, a brak zdolności umysłowych pogarsza jeszcze to ich położenie. Na żadnem polu nie mogą się ani trochę wybić ponad innych, a stąd życie płynie im szaro, nudno, smutno i ciężko. Jeśli są osobnikami po przebytym w młodości stanie grasicowym, zachowują nierzadko do dojrzałego wieku dużo cech dziecinnej naiwności i zewnętrznych oznak limfatyzmu (bladość, nalany wygląd). Życie ich jest zazwyczaj niedługie. Somatyczna słabość obu ostatnio wspomnianych typów jednoczy się u nich z psychicznym niedorozwojem. Różnią się one pod tym względem od typu tarczycowego, słabego somatycznie, ale mogącego intelektualnie stanąć na wielkich nieraz wyżynach. Zajmę się nim z kolei, a w toku tego dotknę jeszcze astenicznego typu.

2. *Typ tarczycowy (T).*

Tarczyca jest gruczołem wkrewnym, pierwszorzędnej wagi i tem charakterystycznym, że stanowić może przeważającą

plazmy przez spotęgowanie dyspersji koloidów pierwoszcza. Binz wykazał, że komórki skrawków mózgu zanurzonych w roztworze morfiny mętnieją, że więc wpływ narkotyczny zmniejsza rozproszenie cząstek ich zarodzi. Komórki skrawków zanurzonych w roztworze koffeiny są jasne, zachodzi więc proces odmienny. Tarczyca zwiększa rozproszenie koloidów i działa podniecająco. Wpływ układu chromochłonnego na psychikę zdaje się mieć łączność ze wzrostem czynnej powierzchni koloidów plazmy komórek mózgowych, co nie jest w sprzeczności z jego zasadniczem działaniem.

[5]) W myśl dzisiejszych danych, uzyskanych na podstawie żmudnych badań i ścisłych obserwacji, tworzy podczynność tarczycy, trzustki i gruczołów płciowych podkład do rozwoju raka. Czynność gruczołów płciowych ułatwia mnogie przerzuty rakowe (przypadki raka u ludzi stosunkowo młodszych). Układ chromochłonny nadczynny usposabia u starszych do raka, podczynny zaś u młodych ludzi do mięsaka. Podatnem podłożem dla rozwoju mięsaków jest stan tarczycowo-płciowej niedomogi. Śledziona uodparnia wobec nowotworów przez swój wpływ inkretoryczny.

większość masy inkretorycznej swego gatunku. Wycięcie gruczołu pozostawia w ustroju drobny ułamek swoistej masy wdzielniczej, a choć z natury rzeczy jest pozostałość ta jeszcze wystarczającą do życia — to jednak zabieg wywiera na jakość tego i ukształtowanie, włącznie ze sferą psychiczną, wpływ bardzo potężny. Jest możliwe, że w wielu innych rodzajach pracy wdzielniczej, jak np. we funkcji tkanki chromochłonnej, znosi organizm dużo mniejszy sumaryczny ubytek, ale też są one dużo więcej rozprószone w ustroju i stąd o tyle trudniejsze do tak ścisłego badania, jak to może mieć w odniesieniu do tarczycy.

Prace dotyczące tarczycy wytworzyły do dziś nader bogate piśmiennictwo, które pozwala nam spoglądnąć z podziwem na ogrom trudu, jaki poświęcono badaniom czynności tego gruczołu. W świetle tych różnych poglądów przedstawia się całość funkcji tarczycy jak następuje:

1) Somatyczny wpływ: a) pobudzenie wzrostu kości na długość z upośledzeniem ich grubości, a stąd leptosomia[6]); b) hamujące działanie na rozrost skóry zwłaszcza w odniesieniu do przyskórka, mimo równoczesnego pobudzenia wzrostu włosów w pewnych okolicach ciała (włosy, na głowie, brwi, rzęsy); c) potęgowanie rozwoju organów zmysłowych, zwłaszcza oczu; d) ujemny wpływ na siłę układu naczyniowego obok pobudzającego działania na rozwój płuc (niestosunkowo wielkie płuca do małych rozmiarów serca i słabych naczyń, a stąd słabość ukrwienia płuc i dobre podłoże dla rozwoju gruźlicy); e) wytworzenie nadwrażliwości odruchowej systemu nerwowego animalnego; f) wzmaganie katabolizmu z zaburzeniem równowagi w nim na korzyść rozpadu, a bez wyrównawczego anabolizmu[7]); g) wywoływanie wybitnej nadwrażliwości całego układu wegetatywnego z przeważnym nastrojem różnym zależnie od poszczególnych tkanek, a stąd amfotonia skóry, dążność do parasympatykotonji w obrębie płuc i przewodu pokarmowego, sympatykotonja układu naczyniowego, a formułka leukocytarna raczej do wagotonicznej zbliżona. Układ chromochłonny w założeniu nikły sprawia, iż pobudzenie układu sympatycznego łączy się z łatwem jego wyczerpywaniem się. Słabość systemu chromochłonnego kombinuje się też z małym rozwojem mięśni.

2) Wpływ na psychikę: a) ułatwienie asocjacji psychicznej, dotyczące zwłaszcza najwyższej funkcji korowej, a stąd zdolności twórcze; b) zwiększenie siły reakcji uczuciowej oraz energji afektów; c) osłabienie siły impetu wyładowań woli bez zasadniczego osłabienia jej istoty (t. zw. uparta wola). Czynność 2 i 3) jest samoistna. 1) potrzebuje kontaktu z resztą czynności inkretorycznych.

Już z zestawienia tego łatwo jest wywnioskować, jakie cechy somatyczne i psychiczne znamionować mogą tarczycowy typ człowieka — mimo to jednak podam bliższą jego charakterystykę oceniając wielką wartość jej dla lekarza-praktyka.

[6]) Leptosomia, w pojęciu Kretschmera, wynika ze szczególnego ustosunkowania się różnych wpływów inkretorycznych na trofikę kości. Tarczyca upośledza grubienie kości, a czynna nie w zbytnim nadmiarze, ułatwia ich wydłużanie się. Ostatnio wspomniany wpływ jest bardzo silny przy hipofunkcji płciowej, średni przy normalnej pracy gruczołów płciowych, a niezbyt wybujały, lecz dobrze zaznaczony przy hiperfunkcji tychże. Układ chromochłonny nie w nadmiarze czynny, a sprzężony z przysadką, a nawet z wegetatywnie mu obcą grupą przytarczycową, wzmaga siłę i masywność kości. Hiperchromaffinoza bardzo wysokiego stopnia nie okazuje wydatnego kontaktu z przysadką i tarczycą, nie opuszcza jednak pod tym względem przytarczyc, a stąd kości nie są zbyt grube, ale nie słabe, lecz krótkie. W rezultacie zestawić można całość leptosomji w ścisłej styczności z całością systemu wkrewnego.

[7]) Przedmiot ten omówiłem szczegółowo w pracy mej p. t.: „Tarczyca, a choroby wewnętrzne". (Pol. Gazeta Lek. 1927, 43).

O ile chodzi o obrazowe przedstawienie wpływu tarczycy na spalania, to najlepiej porównać to zjawisko z innem prostszem a znanem. Jeżeli np. spala się wyższy kwas tłuszczowy w wysokiej ciepłocie, to w pierwszej chwili rozpada się on na kilka żądnych tlenu fragmentów, a te spalają się dalej, przechodząc różne fazy pośrednie jak utrata CO_2, odwodorowania, uwodnienia i i.

W czasie palenia się zjawiają się różne ciała, ale wobec tego, że spalanie dąży różnemi drogami do CO_2 i H_2O, nie wiemy o ich obecności. Wystarczy jednak wywołać niedobór tlenu, a zaraz zaznaczy akroleina współobecność przenikliwą swą wonią. Tem czem jest we wspomnianem zjawisku akroleina, widomy znak niestosunku rozpadu substancji do stopnia jej utlenienia, tem jest przy katabolizmie tarczycowym wzrost ciał oksyfilnych.

Katabolizm nadnerczowy przypomina raczej zupełne spalenie do CO_2 i H_2O bez uwidaczniania przedstawicieli pośrednich faz oksydacji. Cechą jego jest ponadto to, że jego produkty przyspieszają tok zjawisk anabolicznej grupy.

Mężczyźni pozostający pod przeważającym wpływem tarczycy mają swoiste cechy, pozwalające odróżnić ich zaraz od innych ludzi. Cechy te grupują się b. różnie, a stąd istnieje kilka odmian tarczycowego typu. Pierwsza z astenją połączona odmiana (TA), to osobniki u których na pierwszy rzut oka stwierdzić można głównie tylko objawy niedorozwoju układu chromochłonnego, a dopiero przy ściślejszej analizie stwierdza się przejawy nadwyżki tarczycowej. Są to ludzie przeważnie drobni, rzadziej wysocy, zawsze bardzo szczupli, długogłowi, o bladej i zapadłej twarzy. Włosy na głowie mają bujne, zachodzące na kark, okolice jarzmową i skronie. Oczy duże, jakby zapatrzone w dal „smętne", uszy duże, cienkie, nos pociągły, czasem z włoskami na końcu. Wąsy o niejednolitej gęstości, czasem z opuszczeniem zawsze wilgotnego od potu przedziału *(filtrum)*, proste. Broda mała w tył cofnięta, zarost jej rośnie głównie powyżej *sulcus mentolabialis*, na *mentum* i bocznych stronach, a stąd jest on jak powygryzany, przechodzi na szyję i policzki, z powodu tego jest dla swej nieestetyczności często golony. Zęby gęste, długie, a słabe, czasem obecna diastema; język długi, obłożony, podniebienie twarde, wysokie; gardło ma gotyckie łuki. Szyja długa, wąska. Pomum Adami wyraziste. Łuk barkowy spadzisty. Klatka piersiowa wątła, długa, wąska, płaska z wyraźnymi dołkami nad- i podobojczykowemi, szerokiemi przestworami międzyżebrowemi, ostrym kątem łuków żebrowych i wolnem dziesiątem żebrem. Bardzo często zmiany szczytowe. Serce małe „kroplowate", kąt między poprzecznym wymiarem serca, a główną osią ciała bardzo ostry. Akcja serca zmienna. Naczynia nikłe. Brzuch nieco „żabi", wzdęty, o powłokach cieńkich, z częstem przelewaniem w kiszkach. Skóra cieńka, bardzo gładka, nierzadko wilgotna. Cały tułów obrosły miernie, dość długim, zazwyczaj ciemnym, prostym włosem, najdłuższym w górnych partjach klatki piersiowej i z tyłu koło łopatek. Owłosienie pod pachami i na *mons Veneris* obfite. Tak samo w okolicy odbytu. Prącie i jądra duże. Kończyny wątłe, słabe, ale długie z arachno-daktylją. Psychicznie zahamowani, a stąd na pozór nieciekawi. W istocie obdarzeni dobrą sprawnością myślową, zwłaszcza w odniesieniu do asocjacji składających się na to, co określamy jako twórczość i pomysłowość. Te cechy różnią omawiany typ od czystego niedorozwoju systemu chromochłonnego (A), w którym istnieje słabość somatyczna, ale niema duchowej siły.

Między typem TA a T są przejścia, któreby można określić znakiem AT.

Druga, a względnie czysta już odmiana typu tarczycowego (T_1) rzuca się odrazu w oczy swym niepokojem. Podczas gdy ludzie poprzednio opisani są z natury powolni, pozornie spokojni, co wynika z zahamowania i mają dążność do smucenia się, są przedstawiciele drugiej odmiany tarczycowców zgoła różni od poprzednich. Albo niepohamowana cokolwiek nerwowa „szampańska" wesołość albo stały niepokój motoryczny, albo też zmienność i kapryśność jest ich udziałem. Pierwsza grupa usposobień czyni z nich ludzi nieraz towarzysko poszukiwanych, lubianych i wprost rozrywanych dla swego humoru i werwy, druga dostarcza niezrównanych towarzyszów niezbyt forsownych wycieczek, podróży i wszelkich lżejszych ruchowych rozrywek, trzecia, niemożliwa do pożycia, zdolna jest wywołać tylko rodzinne i towarzyskie niesnaski. Są też i kombinacje opisanych usposobień. Wszystkie nacechowane są estetyczną subtelnością[8]). Somatycznie różnią się wszyscy ci ludzie nieco od poprzednich przedstawicieli tarczycowców. Są od nich (wyjąwszy ich typy wysokie) przeważnie wyżsi, niekiedy bardzo wysocy, a wątli. Zazwyczaj mają piękne, swoiście błyszczące oczy, o długich rzęsach i gęstych brwiach, czasami zrośniętych nad nosem *(synophris)*. Zarost twarzy mają lepiej rozwinięty. Skłonność do siwienia duża. Skóra jest swoiście zaróżowiona, a każdy bodziec mechaniczny na nią wywarty, powoduje silną dermografję czerwoną, białą a rzadko kiedy wyniosłą względnie złożoną z nierówności wywołanej skurczem pilomotorów. Akcja serca przeważnie z dużą dążnością do przyspieszania się. Wyraźna skłonność do gruźlicy płuc, zwłaszcza między 15 a 30 r. ż. Podczas gdy w odmianie pierwszej wysuwa się na główny plan hyposympatykotonja, widać często u przedstawicieli odmiany drugiej silne przedrażnienie współczulne obok łatwości wyczerpywania się układu sympatycznego (skłonność do omdleń).

Odmiana trzecia (T_2) — to ludzie nad wyraz delikatni i przesubtelnieni, cisi i dystyngowani, bardzo łatwo zrażający się, zamknięci w sobie, zahamowani, ale i zdolni iść za głosem szcze-

[8]) Szczególna dążność tarczycy do estetycznego uczulania psychiki, jest zastanawiającą. Widocznem jest, że inkret tarczycowy uruchamia energetykę komórek mózgowych w sposób do pewnego stopnia wybiórczy.

Rozpraszanie koloidów pierwoszcza może być rejonowo różne, zależnie od przyrody inkretu, a stąd różne jakościowo przejawy hiperergji.

rego uczucia. Somatycznie jednoczą cechy poprzednich odmian (drobni, wątli, mają piękne, „rozmarzone“, duże oczy, w estetycznej oprawie) i szczególnie są podatni do gruźlicy. Drobne ich serce nie może nadążyć wymogom bodźców psychicznych a stąd staje się głównem źródłem ich skarg i częstym bodźcem do zasięgania porady lekarskiej.

Ostatnią nader ciekawą odmianą tarczycowego typu są ludzie w młodości nadmiernie przeczuleni, a z czasem ulegający uczuciowemu zobojętnieniu; stają się oni zimni, nieczuli, a niezłomni w postanowieniach. Wolę mają upartą, a jej rozkazy spełniają z zupełną dokładnością. To co u tarczycowców osłabia kierunkowo silną w istocie ich wolę i daje jej pozór słabości, to jest nadmierna uczuciowość i stała gra afektów — nie wchodzi tu w rachubę. Somatycznie są przedstawiciele opisanej odmiany zbliżeni do poprzednich. Patologja ich nie różni się od patologji tamtych (skłonność do gruźlicy).

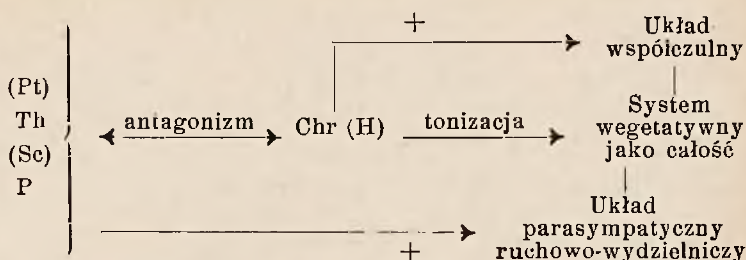
Statystyka materjału mego, dotycząca typu tarczycowego, pozwala mi go uważać za typ nader podatny do wszelakich schorzeń. Czysto tarczycowe przypadki (T_1, T_2) wynosiły 15% wszystkich, tarczycowo-asteniczne (TA) aż 29%. Rodzaje chorób były rozmaite, prym wodziła u tarczycowców gruźlica. W odmianie pierwszej (TA) była ona włóknista i łagodna, w drugiej (T_1) częściej stwierdzałem infiltrację, w trzeciej (T_2) były organizmy młode, nad wyraz podatne do rozpadowych postaci [9]). Anemja była cechą prawie wszystkich ludzi, należących do typu tarczycowego. Skłonność do czerwienienia się (najsilniejsza u T_2) łudziła co do wyglądu na pierwszy rzut oka, ale oglądanie błon śluzowych odrazu okazywało istotny stan rzeczy. O ile były przeprowadzone badania krwi, to zawsze stwierdzano większą oligochromję ciałek czerwonych, aniżeli ich liczbowe zmniejszenie się. Trzeciem schorzeniem bardzo częstem były nerwice, przyczem stosunek nerwic serca do innych wypadał jak 7:3. Wśród ostatnich stwierdzałem dychawicę oskrzelową i nerwice przewodu pokarmowego. Przypadków bez nerwic widziałem tylko 20, z czego 12 dotyczyło odmiany TA, 6 odmiany T_1, a tylko 2 odmiany T_2. Czwartym stanem patologicznym były zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, nacechowane nadwyżką wpływu układu nerwu błędnego; na odmianę TA przypada dwie trzecie wszystkich. Schorzenia z hipofunkcją vagi zdarzały się w odmianie T_2.

Reszta chorób dotycząca typu tarczycowego była mniej obfita od poprzedniej. Należały do niej m. i.: wady serca (u. ż. l.: u. t. l. = 2·1:1), choroby błon surowiczych (opł. os.: otrz. = 7·1:2), limfadenozy, nefrozy i cukrzyca (45 przypadków).

Czyste nefrosklerozy należały do schorzeń wyjątkowych w tym typie. W czysto tarczycowym (T_1, T_2) miałem zaznaczony tylko jeden przypadek, u tyreoasteników ani jednego przypadku. Częstszą od poprzedniej, ale na ogół rzadką, była miażdżyca tętnic o znaczniejszem nasileniu, pospolitsza u T_1, niż u T_2 i TA. Wśród chorób przemiany materji zwracały uwagę oprócz wspomnianej cukrzycy także i skaza moczanowa ze skłonnością do objawów skórnych, zasadniczo różna od dny typu nadnerczowego. Była ona od cukrzycy trzy razy częstsza a niekiedy łączyła się z nią w zespolone zaburzenia przemiany materji (8 przypadków). Raki stwierdziłem w 5% przyp.

Stosunek asteników do poszczególnych schorzeń wewnętrznych jest trudniejszy do uchwycenia. Astenja jest stanem wywołanym przez niedomogę układu chromochłonnego, ale pozatem bardzo rozmaitym. System chromochłonny pozostaje do reszty systemu wkrewnego w następującym wegetatywnym stosunku [10]):

Po stronie parasympatycznej stoją cztery komórkowe systemy inkretoryczne, po współczulnej dwa, tj. omawiany układ chromochłonny i przysadka mózgowa. Tarczyca jest czynnikiem wkrewnym uczulającym obie strony. Gruczoły płciowe pozostają w szczególnym stosunku do reszty. Nadwyżka silnej grupy parasympatycznej hamuje wprost rozwój układu chromochłonnego, co



nie przeszkadza temu. że inną dalszą może z nią i współdziałać (przytarczyca, kora nadnercza). Zdecydowanym antagonistą i tylko antagonistą układu chromochłonnego jest grasica a poniekąd i trzustka. Pierwsza jest o tyle ważniejsza, że maksimum jej działania przypada na okres rozwoju organizmu. Tarczyca, choć jest zasadniczo w symbiozie ze systemem chromochłonnym, może przez zdolność wzmacniania grasicy osłabiać jego rozrost. Może wreszcie Chr. być w założeniu słaby. Astenja jest jak z tego widać pojęciem bardzo ogólnem. Dziś można poza omówioną tyreoastenją (TA) odróżnić astenję czystą (A), astenję pograsiczą (ATh) i kilka rzadszych odmian mniej lub więcej scharakteryzowanych, — wśród nich np. astenję z właściwościami pewnej nadczynności komórek lipoidowych (ASc). Sumarycznie wynosi grupa asteniczna 16% ogólnej statystyki przypadków męskich (w tem 10% A), zależnie od postaci zmienia się stosunek astenji do stanów chorobowych.

Przedstawia je załączona tabelka:

Rodzaj choroby	A	A Th	A Sc	Inne postacie
Ostre ch. narz. odd. Tbc. . .	wzgl rzadsze ++ (fibrosa)	dość często j. poprzed.	odporniejszy, choć podobny do A	
Anemje	++	+++		
Leukemja . . .	spotykana	—		
Ch. serca ostre	++	++		obraz zbliżony naogół do A
Miażdżyca tętnic	rzadko	b. rzadko		
Nerwica serca .	++	obecne	+	
Inne nerwice .	++	dość rzadk.	++	
Chor. bł. surow.	często	b. często	—	
Chor. przew. pokarm. z nadw. wagot. obj.	++++	++	++++	
Lymfadenozy .	+	++++++	podobne do A	
Nefrozy	++	+++		
Nefropatje miesz.	++	+++		W astenji z hypotyreozą spotykana skłonność do tycia w późniejszym wieku i zaburzenia w przemianie purynowej
Nefrosklerozy .	—	—		
Otyłość	—	—	otyłość tylko w odnies do tuł. czasem zaznacz.	
Cukrzyca . . .	—	—		
Dna	—	—		
Chor. mięśni i staw.	przewlekłe	częste		

Raki stanowiły 4% przypadków.

* * *

Przeciwieństwem typu tarczycowego winien być typ t, znamienny objawami niedomogi tarczycy. W istocie niema go u zdrowych w rzędzie całkiem samoistnych typów, a jedynie dobarwiać on może typy, na tle których powstał. Są nimi najczęściej A (szczególnie ATh) i N. Dużo rzadziej łączy się t z typem mięśniowym. O ile hipotyreoza przeszła na plan pierwszy, staje się już nie jednostką typu, ale jednostką patologiczną, podobnie jak nadmierna hipertyreoza (T+) jest już zdecydowaną chorobą **B a s e d o w a**. Stanów chorobowych z udziałem hipotyreozy, wzgl. atyre-

[9]) S. **S t e r l i n g** uważa nadnercze za jeden z najważniejszych czynników obronnych przy gruźlicy. Tarczyca pobudza nadnercze do pracy, a stąd jest jej hiperfunkcja przy gruźlicy cenną. Poglądy wspomnianego badacza (por. pracę tego ogł. w Pol. Archiwum Medycyny wewn. T. IV. z. 3. str. 512—538) tłumaczą nader jasno nadczułość T_2 na gruźlicę. Staje się zrozumiałem, że z pośród wszystkich tarczycowców potrzebują oni największego podpędzania systemu chromochłonnego do pracy, musi więc on być u nich niewydolny i nie jest w stanie, mimo sztucznego podniecania, sprostać swemu zadaniu w przebiegu choroby o której mowa.

[10]) W podanym schemacie oznaczają znaki: Pt gruczoły przytarczyczne, Th grasicę, Sc korę nadnercza wzgl. system komórek lipoidowych, P trzustkę, Chr rdzeń nadnercza wzgl. system komórek chromochłonnych, a H przysadkę mózgową. Znak: + określa wpływ pobudzający.

ozy znamy bardzo dużo i mają one różne nazwy *(myxoedema, cachexia thyreopriva, nanismus, cretinismus, myxinfantilismus,* a poniekąd z t związane: *cachexia senilis, progeria,* 2 typy Rola, 2 Sourdela, choroba Dercuma, otyłość z anemją i zimną skórą, „artretyzm", *„cellulite", „frigorosa",* choroba Hertogha, i niektóre inne). Przypadki z tego rodzaju miałem w mej statystyce, ale jako jednostki patologiczne już swoiste; nie mogły się one przyczynić do rozszerzenia mego poglądu na somatykę i stosunek do chorób wewnętrznych dotyczących prawdziwych typów ludzkich. Nie zatrzymując się więc nad niemi, przejdę do opisu następnego typu.

Dok. nast

Mieczysław SZAJNA. Lwów.

I. Działanie hipertonicznych roztworów jonów K, Na i Li na pantofiarki ogoniaste *(paramaecia caudata).*

II. Mechanizm działania adrenaliny i kokainy na pantoflarki ogoniaste *(paramaecia caudata).*

Z Zakładu Fizjologii U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck.

Katjony wywierają wybitny wpływ na komórkę, albowiem amfoteryczne białka komórkowe wobec reakcji słabo alkalicznej, charakterystycznej dla wszystkich prawie środowisk wewnątrzkomórkowych, dysocjują, jak słabe kwasy. Skutkiem tego powierzchnia komórki naładowana jest ujemnie i przyciąga dodatnie katjony.

Wpływ katjonów na komórkę stwierdzony został w licznych doświadczeniach. Gellhorn[1]) wykazał ich wpływ na ruchliwość plemników świnki morskiej i żaby, na plemniki i jaja niektórych zwierząt morskich, na pęcznienie włókien mięsnych, Miculicich[2]) zaś na hemolizę. We wszystkich niemal doświadczeniach katjony układają się zależnie od siły swego działania w szereg, odpowiadający szeregowi Hofmeistra. Ponieważ zaś szereg Hofmeistra określa zdolność wysalania białka przez dany katjon, zatem zgodność ta oznacza, że wpływ, jaki wywierają katjony na żywą komórkę, polega na wysoleniu białka komórkowego.

Wprawdzie jon potasu działał w doświadczeniu Gellhorna najsłabiej na plemniki świnki morskiej, zatem w przeciwieństwie do najsilniejszego wysalania białka przez ten katjon, ale to odstępstwo znajdzie łatwo wytłómaczenie, jeżeli uwzględnimy, że najmniejsza zmiana w koncentracji soli, jej rodzaju lub co najważniejsza w reakcji środowiska, powoduje odmienny obraz działania katjonów. Zmiana reakcji środowiska w kierunku zwiększenia ilości jonów wodorowych sprawia, że kwaśna dysocjacja białek komórkowych ustaje, lub przy silniejszem zakwaszeniu, ustępuje miejsca dysocjacji alkalicznej, co oczywiście musi zmienić wpływ katjonów na komórkę. Rubinstein[3]) wykazał bardzo wybitny wpływ reakcji środowiska na toksyczność soli metali alkalicznych. Höber i Schürmeyer[4]) obserwowali bezpośrednio pod ultramikroskopem wpływ działania katjonów na dyspersję białka. Przepuszczalność błon komórkowych ulega zmianie pod wpływem reakcji środowiska.

Wobec tak licznych dowodów działania katjonów na komórkę nasuwa się przypuszczenie, że hipertoniczne roztwory jonów metali alkalicznych dlatego działają na komórkę zabójczo, że dostają się do jej wnętrza, powodując zmiany w białku komórkowem. Jeżeli istotnie takie działanie się odbywa, powinny katjony, zależnie od siły, z jaką niszczą komórkę, ułożyć się w szereg, identyczny z szeregiem Hofmeistra.

Celem stwierdzenia powyższych przypuszczeń, umieszczałem pantoflarki ogoniaste *(paramaecia caudata)* w różnocząsteczkowych roztworach chlorków K, Na i Li, wyszukując dla każdego z nich stężenie toksyczne.

Metodyka.

Do 5 ccm roztworu chlorku potasu, sodu lub litu o stężeniach, podanych na załączonych tablicach wlewałem 0,5 ccm kultury pantoflarek ogoniastych, założonej przez nalanie wody wodociągowej na suche siano. Następnie obserwowałem zmiany, jakie w nich zachodzą pod wpływem działania roztworów soli. Po przekroczeniu pewnych granic stężeń soli, różnych dla poszczególnych katjonów, ruchy pantoflarek og. ustawały. Za stężenie toksyczne uważałem tę ilość gram cząsteczek danej soli w 5 ccm roztworu, która w przeciągu jednej minuty zabijała wszystkie pantoflarki. Po ustaniu ruchów komórek pod wpływem soli, kontrolowałem wielokrotnie w różnych odstępach czasu obraz mikroskopowy zabitej kultury. Za zabite komórki uważałem te, które okazywały zupełną nieruchomość, i po dłuższym lub krótszym czasie ulegały rozpadowi.

Reakcja badanych roztworów wahała się zawsze w granicach ph 6,8—6,6. Trzy załączone poniżej tablice ilustrują uzyskane z doświadczeń wyniki:

Tabl. 1.

Wpływ hipertonicznych roztworów KCl na pantoflarki ogoniaste. (5. 8. 1926).

Lp.	Ilość gram-cząsteczek w 5 ccm. roztworu	po 1'	po 3'	po 5'	po 10'
1	0 006700	martwe	—	—	—
2	0,005360	"		—	—
3	0,004020	"	—	—	—
4	0,002680		—	—	—
5	0,001340	"	—	—	—
6	0.001206	"	—	—	—
7	0.001072	"	—	—	—
8	0,000938	.		—	—
9	0 000804	b słaby ruch	idem	idem	idem
10	0,000670	b. słaby ruch	"	"	"
11	0.000536	R. dość żywy	"	ruch słaby	"
12	0,000402	R. dość żywy	"	ruch słabszy	ruch słaby
13	0,000268	R dość żywy	idem	ruch słabszy	ruch słaby

Tabl. II.

Wpływ hipertonicznych roztworów NaCl na pantoflarki ogoniaste. (6. 8. 1926).

Lp.	Ilość gram-cząsteczek w 5 ccm. roztworu	po 1'	po 3'	po 5'	po 10'
1	0,008550	martwe	—	—	—
2	0,0 6840	"	—	—	—
3	0 005130	"	—	—	—
4	0,003420	"	—	—	—
5	0 001710	"	—	—	—
6	0,001559	"	—	—	—
7	0 001368	"	—	—	—
8	0,001197	"	—	—	—
9	0 001026	"	—	—	—
10	0 000855	ruch słaby	idem	ruch b. słaby	idem
11	0 000684	ruch dość żywy	"	idem	ruch słaby
12	0 000515	ruch żywy	"	ruch słabszy	idem
13	0 000342	ruch żywy	"	idem	ruch słabszy

Tabl. 3.

Wpływ hipertonicznych roztworów LiCl na pantoflarki ogoniaste. (7. 8. 1926).

Lp.	Ilość gram-cząsteczek w 5 ccm. roztworu	po 1'	po 3'	po 5'	po 10'
1	0 011750	martwe	—	—	—
2	0,009400	"	—	—	—
3	0,007050	"	—	—	—
4	0 004700	"	—	—	—
5	0 002350	.	—	—	—
6	0 002115	"	—	—	—
7	0 001880	"	—	—	—
8	0,001645	"	—	—	—
9	0,001410	"	—	—	—
10	0,001175	ruch b słaby	idem	idem	martwe
11	0,000940	ruch b. żywy	ruch słabszy	ruch słaby	idem
12	0 000705	ruch żywy	ruch żywy	ruch slaby	idem
13	0,000470	ruch b. żywy	idem	ruch d. żywy	idem

Jak z powyższych schematów widać, stężenia toksyczne chlorków potasu, sodu i litu tworzą szereg, zaczynający się od najsilniej działającego potasu:



K > Na > Li

zgodny zupełnie z przebiegiem szeregu Hofmeistra. Na pierwszem miejscu stoi K (0,000,938), na drugiem Na (0,001.026), na ostatku wreszcie (0,001,410) Li zatem zupełnie równolegle do swej zdolności wysalania białka.

Takie uszeregowanie się roztworów hipertonicznych chlorków metali ziem alkalicznych zależnie od ich działania trującego

---

[1]) E. Gellhorn, Pflüegers Arch. f. d. ges. Physiologie 193. 555. 1922, 216, 181 1922.

[2]) Miculicich. Zentralblatt f. Physiologie 24. 523. 1910.

[3]) D. L. Rubinstein. Pfluegers Arch. f. d. ges. Physiologie 216. 82. 1927. 200. 583. 1923.

[4]) P. Hoeber u A. Schuermeyer, Pluegers Arch. f. d. ges. Physiologie 214. 516. 1927.

na pantoflarki ogoniaste, świadczy niewątpliwie o wpływie jonów K, Na i Li na białko wewnątrzkomórkowe, którego istotą jest wysalanie białek komórkowych.

II.

Przepuszczalność błon komórkowych ulega ustawicznym zmianom fizjologicznym i patologicznym. Wpływ licznych czynników na przepuszczalność błony komórkowej zwierzęcej lub roślinnej, był niejednokrotnie wykazywany. Ulega ona zmianom pod wpływem czynników fizyko-chemicznych, jak zmiana reakcji lub składu chemicznego komórki, oraz energetycznych, jak ciepła, światła, elektryczności.

Zauważyłem, że pantoflarki ogoniaste zachowują się bardzo charakterystycznie w roztworach adrenaliny i kokainy. Poddane działaniu roztworu adrenaliny o stężeniu toksycznem, podanem na tablicach 4-tej i 5-tej, ulegają natychmiastowemu porażeniu. Po upływie pół sek. rozsypują się, wyrzucając z siebie wielką ilość drobnych kuleczek, tak, że w jedną minutę potem nie można absolutnie rozpoznać komórki. Działanie kokainy jest podobne z tą różnicą, że tu pantoflarki ogoniaste zaczynają się jeszcze w ruchu rozsypywać, pozostawiając za sobą mnóstwo małych kuleczek.

Doświadczenia te wykonywałem w następujący sposób:

Do 0,05 ccm kultury pantoflarków ogoniastych (w wodzie wodoc.), umieszczonej na szkiełku zegarkowem pod mikroskopem, dodawałem roztworu adrenaliny lub kokainy w ilościach, podanych na tablicy 4 i 5. Adrenaliny używałem stale w rozcieńczeniu 1% w 0,9% NaCl, kokainy natomiast jako chlorku w stężeniu 5% lub 1% w wodzie destylowanej.

Tablice 4 i 5 przedstawiają wyniki, uzyskane w wielu podobnych doświadczeniach.

Tabl. 4.

Wpływ adrenaliny na pantoflarki ogoniaste. (3. 7. 1927).

Lp.	Ilość ccm. kultury i roztworu adrenal.	Ilość mg. adrenal.	po 1'	po 3'	po 5'	po 15'	po 30'
1.	0,05 ccm. kultury i 0,5 ccm r. adrenal.	0,5	martwe	—	—	—	—
2.	0,05 ccm kultury i 0,4 ccm. r. adrenal.	0,4	„	—	—	—	—
3.	0,05 ccm. kultury i 0,3 ccm. r. adrenal.	0,3	„	—	—	—	—
4.	0,05 ccm. kultury i 0,2 ccm. r. adrenal.	0,2	słaby ruch	idem	martwe	—	—
5.	0,05 ccm .kultury i 0,1 ccm. r. adrenal.	0,1	żywy ruch	idem	idem	idem	idem

Stężenie toksyczne dla adrenaliny wynosi 0,3 mg adrenaliny w 0,35 ccm roztworu.

Tabl. 5.

Wpływ chlorku kokainy na pantoflarki ogoniaste. (4. 7. 1927).

Lp.	Ilość ccm. kultury i roztworu chlor. kokainy	Ilość mg. ch. kok.	po 1'	po 3'	po 5'	po 15'	po 30'
1.	0,05 ccm. kultury i 0,05 „ 5% ch. kok.	2,5	ruch d. żywy	idem	idem	ruch słaby	idem
2.	0,05 „ kultury i 0,02 „ 5% ch. kok.	5,0	martwe	—	—	—	—
3.	0,05 „ kultury i 0,06 „ 5% ch. kok.	3,0	ruch słaby	idem	ruch b słaby	idem	martwe
4.	0,05 „ kultury i 0,08 „ 5% ch. kok.	4 0	ruch b. słaby	idem	martwe	—	—
5.	0.05 „ kultury i 0,02 „ 5% ch. kok.	2,0	ruch żywy	idem	idem	idem	ruch nieco słabszy

Stężenie toksyczne dla chlorku kokainy wynosi 0,5 mg substancji w 0,15 ccm roztworu.

Obraz działania obu tych substancji wskazuje nadto, że rozluźniają one lub niszczą błonę komórkową, przez co zawartość komórki wysypuje się na zewnątrz.

Celem przekonania się, czy pantoflarki ogoniaste, znajdujące się w roztworze chlorku potasu lub wapnia, łatwiej ulegną toksycznemu działaniu adrenaliny, względnie kokainy, umieszczałem je wprzód w roztworach wymienionych soli. Co pewien czas dawałem kroplę wspomnianej mieszaniny, zawierającej żywe komórki na szkiełko pod mikroskop, dodając następnie odpowiedniej ilości adrenaliny względnie kokainy.

Doświadczenia te odbywały się w sposób następujący:

2 lub 2,5 ccm. kultury pantoflarków ogon. mieszałem z 1 lub 0,5 ccm. 2% KCl. względnie $CaCl_2$ w wodzie destylowanej. Poczem co pewien stały czas brałem z tej mieszaniny 0,05 ccm. i po stwierdzeniu ruchliwości komórek, dodawałem roztworu 1% adrenaliny w 0,9% NaCl. względnie 1% lub 5% chlorku kokainy w wodzie destylowanej, w ilościach podanych na tablicach 6, 7 i 8. Dla stwierdzenia wyraźnego synergizmu między jonami potasu i wapnia, a adrenaliną względnie kokainą, dodawałem stale wymienione jady w stężeniach, o wiele niższych od stężenia toksycznego, t. z. tego stężenia, które w przeciągu jednej minuty zabiło wszystkie komórki.

Tablice 6, 7 i 8 przedstawiają wyniki, uzyskane w wielu podobnych doświadczeniach.

Tabl. 6.

Wpływ 2% KCl na działanie adrenaliny na pantoflarki ogoniaste. (5. 7. 1927).

Lp.	Ilość ccm. roztw kultury i KCl.	Czas działania roztworu KCl.	Ilość miesz. kult. z KCl. i r. adr	po 1'	po 3'	po 5'	po 15'	po 30'
				od dodania adrenaliny				
1.	2 ccm. kultury i 1 ccm KCl.			żywy ruch	idem	idem	słaby ruch	idem
		1'	0,05 ccm miesz. i 0,1 ccm. r. adr.	ruch b. słaby	idem	idem	martwe	—
		3'	„	ruch b. słaby	idem	idem	martwe	—
		5'	„	ruch b. słaby	idem	idem	martwe	—
		15'	„	martwe	—	—	—	—
		30'	„	martwe	—	—	—	—
2.	2,5 ccm. kultury i 0,5 ccm. KCl.			ruch b. żywy	idem	idem	ruch żywy	ruch słaby
		1'	0 05 ccm. miesz. i 0,1 ccm. r. adr.	ruch b. żywy	idem	ruch słaby	idem	martwe
		3'	„	ruch b. żywy	idem	ruch słaby	idem	martwe
		5'	„	ruch słaby	idem	idem	martwe	—
		15'	„	ruch b. słaby	idem	martwe	—	—
		30'	„	martwe	—	—	—	—

Z powyższego widać, że KCl potęguje działanie adrenaliny na pantoflarki ogoniaste.

Tabl. 7.

Wpływ 2% KCl na działane chlorku kokainy na pantoflarki ogoniaste. (6. 7. 1927).

Lp.	Ilość ccm. roztw. kultury i KCl.	Czas działania roztworu KCl.	Ilość miesz. kult. z KCl. i r. kok	po 1'	po 3'	po 5'	po 15'	po 30
				od dodania adrenaliny				
1.	2,5 ccm. kultury i 0,5 ccm. KCl.			ruch b. żywy	idem	idem	ruch żywy	ruch słaby
		1'	0,05 ccm miesz. i 0,05 ccm. 5 r. chlorku kokainy	martwe	—	—	—	—
		3'	„	martwe	—	—	—	—
		5'	„	martwe	—	—	—	—

2,5 ccm. kultury i 0,5 ccm. KCl.	1'	0,05 ccm. miesz. i 0,1 ccm. 1% r. chlorku kokainy	ruch b. żywy	martwe	—	—	—
	3'	„	„	„	—	—	—
	5'	„	„	„	—	—	—
	15'	„	„	„	—	—	—
	30'	„	„	„	—	—	—

Podobnie potęguje się działanie chlorku kokainy pod wpływem jonów K.

Tabl. 8.

Wpływ 2% $CaCl_2$ na działanie adrenaliny czy pantoflarki ogoniaste. (7. 7. 1927).

Lp.	Ilość ccm. roztw. kultury i $CaCl_2$	Czas działania roztworu $CaCl_2$	Ilość miesz. kult. z $CaCl_2$ i r. adr.	po 1'	po 3'	po 5'	po 15'	po 30
1.	2 ccm. kultury i 1 ccm. $CaCl_2$			ruch żywy	idem	ruch b. żywy	idem	ruch słaby
		1'	0,05 ccm. miesz. i 0,1 ccm. r. adren.	ruch słaby	martwe	—	—	—
		3'	„	„	„	—	—	—
		5'	„	ruch b. słaby	ruch b. słaby	martwe	—	—
		15'	„	„	idem	„	—	—
		30'	„	„	martwe	—	—	—
2.	„	1'	0,05 ccm. miesz. i 0 2 ccm. adren.	ruch b słaby	martwe	—	—	—
		3'	„	„	„	—	—	—
		5'	„	„	„	—	—	—
		15'	„	martwe	—	—	—	—
		30'	„	„	—	—	—	—

Jak widać $CaCl_2$ wzmacnia działanie adrenaliny. Na kokainę natomiast niema żadnego wpływu.

Mechanizm współdziałania chlorku wapnia z adrenaliną, oraz chlorku potasu z adrenaliną, a zwłaszcza z kokainą jest niejasny. Uprzytamniając sobie jednak obraz działania czystej adrenaliny lub kokainy na pantoflarki ogoniaste, z wielkiem prawdopodobieństwem przypuszczać możemy uszkodzenie błony komórkowej przez wspomniane jady, wskutek czego jony potasu i wapnia szybciej i energiczniej wnikają do wnętrza komórki, strącając białko komórkowe.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

O. BUJWID. Kraków.

Dawno obserwowany przypadek niezwykłej potworności stopy. (Makrodaktylia).

W nrze 42 Gazety przeczytałem artykuł kol. W. Tuerschmida z N. Targu, dotyczący przypadku, rzadkiego, jak mówi autor, Makrodaktylii.

Nie mogę wobec tego nie wspomnieć o przypadku, jaki widziałem i operowałem w zaraniu mojej praktyki lekarskiej, we wsi Kuchary pod Zakroczymiem, gdzie przebywałem wówczas jako świeżo ukończony lekarz. Zgłosiła się do mnie kobieta wiejska z synem siedmioletnim, dobrze zbudowanym chłopcem, który od urodzenia nie mógł włożyć buta na prawą nogę i to było największem zmartwieniem matki i chłopca; oboje ze łzami błagali, ażebym na to poradził. Byli już u kilku lekarzy i ci nie chcieli zrobić operacji odsyłając ich do szpitala do Warszawy, a tego okropnie się boją!

Operacja przedstawiała mi się, jako rzecz zupełnie łatwa, zwłaszcza, że, po niedawnej prakyce u Prof. Jul. Kosińskiego (praktyka polegała na przyglądaniu się operacjom wykonywanym przez mistrza i jego uczniów: Jawdyńskiego, Szteynera, Bukowskiego) czuło się niezwykły zapał do wykonywania zabiegów chirurgicznych. Makrodaktylia wyglądała w ten sposób, że drugi palec prawej stopy, będący wielkości prawie pięści chłopca rozsadzał oba sąsiednie palce i sterczał do góry jak róg nosorożca. W zimie było najgorzej, gdyż biedny dzieciak nie mógł wychodzić z chałupy, bez narażenia się na odmrożenie. Umieściwszy tedy malca z matką w jakiejś sąsiedniej chacie, w uśpieniu chloroformowem zrobiłem wyłuszczenie; rana zagoiła się *per primam,* w dwa tygodnie potem malec zjawił się w butach po raz pierwszy w życiu. Na przekroju, przerosła olbrzymio kość pokryta była grubą warstwą tłuszczu, bez śladu mięśni. Z pod pyłu wspomnień wykopuję obecnie ten przypadek, o których w ogóle powiada kol. T., że są taką rzadkością, iż dotąd ogłoszono ich zaledwo 43 do r. 1923. Może mój był jednym z pierwszych?

Było to przecież w roku 1885.

Dr. Jan ZAORSKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

Pęcherzyca gazowa jelita cienkiego.

Z II. Kliniki Chirurgicznej U. W.
Dyr. Prof. Dr. Z. Radliński).

Chora B. H lat 21 (Hist. chor. Nr. 919. III. A. R. 1926/7) z zawodu szwaczka, zostaje skierowana do kliniki przez klinikę wewnętrzną. W wywiadach chora podaje, że od 2 lat cierpi na bóle, w okolicy dołka podsercowego i pępka. Bóle te dość ostre występują najczęściej w jakiś czas po jedzeniu. Prócz tego chora odczuwa stale zgagę, nudności, kwaśne odbijania, a nawet miewa wymioty, szczególnie po zjedzeniu czegoś ciężej strawnego. Wobec powyższego od dłuższego czasu chora jada tylko mleko, bułki i jaja. Stan ten od czasu do czasu poprawia się, objawy się zmniejszają, ale nie ustają zupełnie. W ostatnich paru miesiącach stan chorej znacznie się pogorszył, bóle, zgaga, nudności, kwaśne odbijania bardzo się nasiliły, chora wybitnie schudła. Mocz oddaje prawidłowo, stolce czasem zaparte, czasem wolne. Podwyższonej ciepłoty nie zauważyła. W tym stanie zgłasza się na leczenie do kliniki chorób wewnętrznych.

Stan obecny w klinice chirurgicznej:

Chora wzrostu średniego, zbudowana prawidłowo, odżywiona źle. Widoczne błony śluzowy blade, skóra blada z odcieniem żółtawym, o małej ilości tkanki tłuszczowej. Na głowie i szyi zmian chorobowych nie stwierdzamy. Klatka piersiowa długa, wąska, nad prawym szczytem lekkie stłumienie. Serce bez zmian. Jama brzuszna: brzuch nieco zapadły, podczas oddechów nie wykazuje nic chorobowego. Obmacywaniem stwierdza się znaczną bolesność w okolicy pępka i prawego podżebrza. Za pomocą lekkiego macania wyczuwa się w okolicy pępka i poniżej, jakby elastyczny opór, przesuwalny, o nieokreślonych granicach. Osłuchiwaniem stwierdzamy pluskania, szmery jelitowe jakby rozdętych trzew. Wątroba i śledziona niemacalne, stłumienie wątroby utrzymane. Kończyny bez zmian. Ciepłota 37.2°, tętno 84.

Badanie zawartości żołądka: naczczo wydobyto 160 cm^3 cieczy zielonkawo żółtej, zawierającej resztki pokarmowe dobrze strawione; na powierzchni liczne kulki tłuszczu, śluzu brak. Warstwa stała do płynnej przedstawia stosunek 1:2. Wolny kwas solny 54; ogólna kwasota 74, próba benzydynowa niewyraźna. Mikrokopowo: ziarnka skrobi, kuleczki tłuszczu, drożdże, komórki roślinne, czworniaki żołądkowe. W 45 minut po próbnem śniadaniu (EB) wydobyto 180 cm^3 zawartości, warstwa stała do płynnej 3:2; śluzu brak, wolny kwas solny 44; ogólna kwasota 63.

Stolec składników chorobowych nie zawiera.

Badanie przewodu pokarmowego promieniami X (Oddz. rent.) wykazało: żołądek wybitnie rozszerzony i opuszczony aż do spojenia łonowego układa się na kształt miski. Ruchomość bierna zniesiona, przesuwalność mała. Ściany żołądka zupełnie wiotkie. Ruchy żywe, fale ich szerokie. Nie stwierdza się jednak przechodzenia pokarmów przez odźwiernik i dwunastnicę. Górna

zewnętrzna część żołądka, oddzielona od przepony jelitem, wypełnionem gazami podobnie, jak wątroba. Po 6 i 18 godzinach tylko nieznacza ilość papki barytowej znajduje się w jelitach, reszta prawie w całości pozostaje w żołądku.

Badanie krwi wykazuje 3.180.000 ciałek czerwonych, 76 hemoglobiny, index 1.2, białych ciałek 6.400. Na preparacie barwionym: limfocytów 32%, Eozynoch. 1%, Monoc. 4%, obojętn. 2%, Pętlow. 4%, Segm. 57%, Neutroph. 63%.

Na podstawie powyższego ustalono rozpoznanie *„ectasia ventriculi ex ulcere cicatric. pylori, condensatio apicis dextri, thyreotoxicosis levi. gradus"* i zalecono chorej zabieg operacyjny, mający za zadanie przywrócenie drożności w przewodzie pokarmowym.

20 maja w uśpieniu morfinowo-eterowem (prof. Radliński) cięciem w linji środkowej otwarto jamę brzuszną. Po obejrzeniu żołądka i dwunastnicy stwierdzono, że w miejscu ich połączenia wyczuwa się zgrubienia zacieśniające światło odźwiernika. Następnie oglądając jelita cienkie stwierdzono, że część ich zgrubiałych ścian pokryta jest na znacznej przestrzeni pęcherzykami powietrznemi. Wobec tego całą powyższą część jelita cienkiego (2.2 m.) podwiązano, dochodząc prawie do kątnicy i wycięto. Między pozostałemi odcinkami jelita cienkiego założono zespolenie koniec do końca. Następnie by ominąć zwężenie odźwiernika wykonano przetokę żołądkowo-jelitową. Ranę w powłokach zaszyto warstwowo, na głucho. Chora podczas zabiegu przebyła zapaść z sinicą, która minęła pod wpływem kamfory i soli fizjologicznej, podanej podskórnie.

21. maja stan chorej niezły, tętno 160, podano dożylnie cukier z digifoliną, kamforę co 2 godziny, sól fizjologiczną podskórnie 500 cm³, kroplówkę do odbytnicy.

22. maja stan chorej lepszy, ciepłota 38.2, tętno 120, te same leki.

23. maja stan chorej lepszy, gazy odeszły, tętno 116, kroplówkę i kamforę pozostawiono.

24. maja chora skarży się na kaszel i kłucie w piersiach. Stwierdzono rzężenie i świsty w obu górnych płatach płuc, zalecono bańki, dalej kamforę.

26. maja stan chorej lepszy, kaszel lżejszy, tętno 96, samopoczucie dobre. Lewatywa wywołała stolec.

29. maja stan chorej stale się poprawia. Ciepłota powoli się obniża. Zdjęto klamerki, rana zagojona, pozostał jeszcze kaszel i trudność w odpluwaniu. Stolce wolne codziennie.

2. czerwca stan chorej dobry, ciepłota spadła do normy.

7. czerwca chora wypisana bez dolegliwości w jamie brzusznej.

Wycięty kawał jelita długości 2 metrów 20 cm odesłano do zbadania anatomo-patologicznego. Odpowiedź brzmi: (Dr. Siedlecka). W skrawkach nadesłanego jelita widzimy drobnowidzowo: 1. błonę śluzową jelita cienkiego niezmienioną. 2. błonę podśluzową, szeroką, w której dużo ognisk ziarniny, 3. błonę mięsną dość grubą, pozatem niezmienioną, 4. błonę podsurowiczą szeroką ($1^1/_2$ raza szerszą od pozostałych warstw), znajdujemy w niej mniejsze i większe okrągłe, puste przestrzenie. Niektóre z nich posiadają wyściółkę z płaskich bardzo długich komórek, inne z komórek olbrzymich (bez jakiegoś określonego typu). Pomiędzy temi pustemi przestrzeniami widzimy ziarninę, w której rozmieszczone gdzieniegdzie okrągławe skupienia komórek olbrzymich o typie nieco zbliżonym do komórek olbrzymich ciał obcych. Rozpoznajemy: *pneumatosis intestini.*

Jeżeli, przeglądając odnośną literaturę, zechcemy wymienić teorję powstawania pęcherzyco to powiemy, że z pośród wielu wyróżniają się dwie: 1.mechaniczna, według kórej gaz ma się przedostawać ze strony światła jelit i 2. drobnoustrojowa, według której powstanie gazów zależy od przeniknięcia do tkanek drobnoustrojów zdolnych do wytwarzania gazów. Do zwolenników teorji pierwszej należy prof. Ciechanowski, do drugiej drobnoustrojowej należy Janusz, Nowicki. Natomiast francuski anatom Masson wypowiada się za chemicznem pochodzeniem odmy.

Nie mogąc znaleźć pewnego momentu etjologicznego dla naszego przypadku, musimy tylko zakomunikować, że nie znaleźliśmy glist w wyciętej części jelita, których obecność stwierdzono w innych przypadkach tego schorzenia. Nie jest wykluczonem, że mogły się znajdować w innych częściach przewodu pokarmowego. Z chirurgów polskich Goldstein opisał podobny przypadek, operowany z dobrym wynikiem *).

---

*) Literatura odnośna podana jest w pracy Janusza Pol. Gaz. Lek. T. V. Nr. 27 1926.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Wład. CIEPIELOWSKI. Lwów.

Dane statystyczne z Lwowskiego Ambulatorjum Ftizjologicznego (Poradnia i przychodnia przeciwgruźlicza Twa Walki z Gruźlicą) za lata 1925 i 1926.

(Kierownik: Dr. med. Lesław Węgrzynowski).

Chcąc krytycznie objąć i ocenić wyniki pracy, jakie przychodnia Towarzystwa osiągnęła w ostatnich latach, opracowałem statystykę, obejmującą wszystkich chorych, leczonych w tut. przychodni. Rzecz naturalna, statystyka powyższa nie jest wykładnikiem pracy, poświęconej walce z gruźlicą we Lwowie, gdyż poza przychodnią Tow. Walki z Gruźlicą istnieje przychodnia żydowska, kliniczne i t. d., a chorzy leczeni u nas są zaledwie częścią, wprawdzie pokaźną, a jednak tylko częścią ze statystyki ogólno-lwowskiej.

Do przedstawienia obrazowego rozwoju przychodni postanowiłem trzymać się schematu statystyki tutejszej przychodni i poradni za rok 1924 opracowanej w zeszycie 5-tym „Gruźlicy" przez Kuhla, a odbiegłem jedynie od dawnej klasyfikacji według Turbana, zachowując uproszczony podział S. Sterlinga.

Poradnia, która przyjmowała przeciętnie w roku przez 268 dni, udzieliła 14921 porad. a do zbadania sprowadziła w dwu latach 586 chorych, względnie zagrożonych.

Poniżej podane tabele statystyczne wykazują, że procentowo znacznie mniej dzieci w latach od 1—3 zgłosiło się do poradni jak w dawnych latach, tłumaczy się jednak ten objaw tem, że w mieście Lwowie powstała przychodnia szkolna wyłącznie dla dzieci, i stąd nastąpiło odciążenie naszej poradni. Co się tyczy dzieci starszych widać, że częściej scrofulozę spotykano, a i procentowo poważniejsze zmiany w samych płucach.

Rok 1925.

Wiek	badanych	Pht. incipiens	Pht. declarata	Pht. consumptiva	Scrophulosis	Inne choroby
1 — 3	21	1	—	—	2	19
3 — 10	97	8	3	—	12	74
10 — 20	375	87	72	14	30	172
20 — 30	498	92	84	74	8	234
30 — 40	256	44	71	41	2	96
40 — 50	140	39	31	40	—	30
50 — 60	61	1	14	8	—	38
60 — 70	21	—	5	—	—	16
pon ad 70	4	—	—	—	—	4

Rok 1926.

Wiek	badanych	Pht. incipiens	Pht. declarata	Pht. consumptiva	Scrophulosis	Inne choroby
1 — 3	50	8	1	—	5	36
3 — 10	253	67	12	1	24	151
10 — 15	202	73	18	3	31	77
15 — 20	367	97	91	32	4	149
20 — 30	879	172	201	158	3	346
30 — 40	502	81	123	118	4	176
40 — 50	255	61	47	72	—	85
50 — 60	127	4	23	13	—	87
60 — 70	55	—	8	—	—	47
70 — 80	14	—	—	—	—	14

ZESTAWIENIE CYFROWE LWOWSKIEGO AMBULATORJUM FTIZJOLOGICZNEGO ZA ROK 1925.

Ogólna suma chorych	1474	
Ilość chorych	nowi 1328	starz. 152
Płeć	męs. 705	żeńsk. 769
Wyznanie	chrz. 1331	mojż. 145
Czas leczenia w przeciągu I. kwartału	997	
II. kwartał	193	
III. kwartał	81	
IV. kwartał	69	
Czas leczenia dłużej niż rok	134	
Wiek — 1 rok	1	
„ 1—10 lat	118	
„ 10—15 „	204	
„ 15—20 „	171	
„ 20—30 „	498	
„ 30—40 „	256	
„ 40—50 „	140	
„ 50—60 „	61	
„ 60—70 „	21	
„ 70—80 „	4	

Chorzy zam. we Lwowie	1170	
Chorzy bez adresu	11	
Chorzy poza Lwowem	293	
Chorzy należący do Lwow. Kasy chorych	człon. 342	ucz. 125
Chorzy należący do powiat. kas chorych	37	7
Chorzy należący do Okręg. Związku kas chorych	9	2
Chorzy leczący się na koszt Uniwersytetu	40	
Chorzy leczący się na koszt Magistratu	4	
Chorzy leczący się na koszt T-wa św. Winc. á Paulo	6	
Chorzy leczący się na koszt Pow. Kasy Chor. Drohob.	4	
Chorzy leczący się pryw.	898	
Rzemieślnicy	sami 233	ich rodz 93
Robotnicy	73	41
Służba	119	66
Urzędnicy	89	64
Nauczyciele	48	9
Wolne zawody	109	67
Uczniowie	238	
Studenci	52	

Chorzy bez zajęcia	138	
Inwalidzi	2	
Ilość udzielonych porad	now. 4032	star. 989
Gruźlica płuc niebezpieczna dla otoczenia	326	
Gruźlica płuc zamknięta	643	
Nie gruźlica	341	
Gruźlica kości	20	
„ gardła	33	
„ gruczołów	103	
„ skóry	1	
Ilość pacjentów z odmą sztuczną	30	
Ilość pacjentów z phroenicot	6	
Ilość zmarłych	24	
„ chorych wysłanych	30	
„ zrobionych wywiadów	1414	
„ wyw. ur. zmarł.	122	
„ zabiegów	12112	
„ dni leczon. w Hołosku	7305	
„ chorych w Hołosku	233	

ZESTAWIENIE CYFROWE AMBULATORJUM TOWARZYSTWA WALKI Z GRUŹLICĄ ZA ROK 1926.

Ogólna suma chorych	2704	
Ilość chorych	nowi 2383	starz. 321
Płeć	męsk. 1218	żeńsk. 1486
Wyznanie	chrz. 2282	mojż. 422
Wiek do 1 roku życia	20	
„ „ 10 „ „	283	
„ „ 15 „ „	202	
„ „ 20 „ „	367	
„ „ 30 „ „	879	
„ „ 40 „ „	502	
„ „ 50 „ „	255	
„ „ 60 „ „	127	
„ „ 70 „ „	55	
ponad 70 „ „	14	
Chorzy zamiesz. we Lwowie	1858	
Chorzy zamieszkali poza Lwowem	812	
Chorzy bez adresu	34	
Urzędnicy i nauczyciele	sami 169	ich rodz. 223
Robotnicy	161	157
Rzemieślnicy	379	361
Rolnicy	88	106
Służba	178	229

Wolne zawody	sami 113	ich rodz. 102
Drobny przemysł	94	112
Emeryci	13	41
Inwalidzi	3	2
Studenci	52	
Bez zajęcia	121	
Leczących się prywatnie	1964	
Kasa Chorych M. Lwowa	człon. 397	ucz. 178
Powiatowa Kasa Chorych Lwów	67	16
Okręg. Związek Kas Chorych Lwów	27	1
Województwo	—	1
Magistrat	22	
Starostwo	1	
Na koszt Uniwersytetu	17	
Powiatowa Kasa Chorych Drohobycz	7	
Towarzystwo św. Wincentego á Paulo	6	
Gruźlica płuc otwarta	497	
Gruźlica płuc otwarta z gruźlicą gardła	45	
Gruźlica płuc zamknięta	925	
Gruźlica płuc zamknięta z gruźlicą gruczołów	7	
Gruźlica gruczołów	114	
Gruźlica kości	23	

Gruźlica skóry	6
Inne postaci gruźlicy	9
Nie gruźlica	1079
Chorych z odmą sztuczną	60
Chorych z odmą frenikotomją	5
Chorych odesłanych do szpitala	88
Chorych odesłanych do szpitala SS. Miłosierdzia	34
Udzielono porad	8921
W tem porad laryngolog.	834
W tem porad pedjatr.	578
Ilość dni przyjęć	268
Ogólna liczba wywiadów	1671
Z tego za miastem	219
Chorych sprowadzonych przez wywiadowczynie	389
Ogólna liczba zmarłych we Lwowie	747
Z tego zarejestrowanych w poradni	80
Ilość zabiegów	5804
W tem odm	302
Ilość chorych leczonych w Sanat. w Hołosku	211
Przez dni	11490

Najwyższa cyfra zachorowań na gruźlicę przypada na wiek między 20—30 rokiem.

W 1/3 przypadków rozpoznanej gruźlicy znaleziono prątki w plwocinie, — statystycznie rzecz ciekawa, bo rzadka.

Na czele powikłań gruźliczych należy postawić gruźlicę gardła, gdyż w 1926 r. (o tem teraz mówić będę), 45 przypadków. Porównując powyższą cyfrę z liczbą rozpoznanej gruźlicy płuc 1491 jest to cyfra na szczęście niezmiernie mała, boć niektóre statystyki spotykają gruźlicę gardła jako powikłanie gruźlicy płuc, — a jest ona zawsze prawie powikłaniem, nie pierwotnem cierpieniem, w procentach bardzo wysokich, bo od 13% nawet ponad 50%.

Na drugiem miejscu, jako powikłanie stoi gruźlica jelit 31, — kości 23, — skóry 16, — absces płuc 4, gruźlica nerek 3 i t. d.

W całem mieście zarejestrowano 747 wypadków śmierci na gruźlicę. Ponieważ z tych przypadków 80 było badanych i leczonych w naszej poradni — można więc wnosić, że 1/9 część ludności chorej na gruźlicę podlega opiece i rejestracji przychodni.

Chorych ze sztuczną odmą leczono 60, frenikotomją 5-ciu.

Rozpatrując na naszym materjale procentową ilość zachorowań wedle klas społecznych rzuca się w oczy największa ilość zachorowań wśród rzemieślników, jak krawcy, szewcy. Tu należą również zecerzy, robotnicy przy przemyśle chemicznym i t. d. *).

Jak wnosić można z powyższej statystyki, dalecy jesteśmy od podciągnięcia pod naszą opiekę wszystkich chorych gruźliczych, sama idea jednak walki z gruźlicą coraz więcej przenika do społeczeństwa, coraz więcej ludzi zgłasza się do kontroli, czy szuka porady — coraz więcej chorych uznaje zlecenie lekarza czy poradniarki, a gdybyśmy nadal tym krokiem szli naprzód, moglibyśmy niedługo objąć nie 1/9 część ludności chorej, lecz odwrotnie 9/10. I niewątpliwie, wnioskując ze zachowania się tak samych chorych, jak i ich otoczenia, do powyższej cyfry dojdziemy. Zdarzają się zarzuty, że w liczbie chorych, przychodzących do kontroli znajduje się duża ilość hipochondryków, w których propaganda przeciwgruźlicza wyrabia urojenia chorobowe. Niewątpliwie i tak jest, jednak powyżsi chorzy po badaniu wychodzą promieniejący i zadowoleni, że na gruźlicę nie cierpią, a nie przychodzi im na myśl drugi raz niedowierzać.

———

PORADNIK JĘZYKOWY.

Od Prof. Dr. T. Browicza otrzymujemy następujące notatki słownikowe:

Alveolite (fr.) — pęcherzykowica, zamiast, zapalenie pęcherzyka płucnego.

Atrophia flava hepatis acuta v. chronica — wiąd wątroby rozpadowy, ostry lub powolny, dorzutny (nie zanik ostry o długim przebiegu).

Corpus ciliare — rzęskówka.

Cyclolysis — oddzielenie rzęskówki.

Depigmentatio — odbarwikowienie,

Hematogenes — odkrewny, krwiopochodny.

Heredolues — kiła odziedziczona, (nie dziedziczna).

Kolposcopia — wziernikowania, badanie pochwy.

Lobulite (fr.) — zrazikowica, zamiast: zapalenie zrazika.

Megaloencephalie (fr.) — wielkomóżdże.

Mucositis — śluzówczyca, zamiast: zapalenie śluzówki.

Prophase — okres wstępny.

Protoplasma — tworzyna (zaródź, pierwoszcze). Miano protoplasma używane bywa niewłaściwie w znaczeniu parenchyma, miąższ.

Reizverzug — zadrażnienie opóźnione.

Schleimhautrelief — płaskorzeźba śluzówki.

Synovectomia — wycięcie maziówki, wymaziówczenie.

Zellprotoplasma — miąższ komórki (jądrowy, i obok, pozajądrowy).

———

OCENY.

M. J a c o t: *Glycogène, Adrénaline et Insuline.* Masson et Cie. Editeurs. Paris. 1926.

Autor zajmuje się od szeregu lat zbadaniem wpływu adrenaliny na glikozurję. Dzieło niniejsze przedstawia wyniki żmudnych badań autora i obejmuje trzy działy: glikogen, mechanizm glikozurji adrenalinowej i wreszcie funkcje glikogenu, adrenaliny i insuliny. Krótkie streszczenie nadmiernej ilości faktów i doświadczeń, niesłychanie pomysłowych obrazów szematycznych, nowych teorji, jest rzeczą niemożliwą; najciekawszą jest część trzecia, streszczająca badanie autora nad wpływem insuliny na glikogen, w szczególności na działanie kłaczkujące. Światowe piśmiennictwo uwzględnia autor w całej rozciągłości; klinicystom zajmującym się szczegółowemi temi zagadnieniami, można gorąco zalecić pracę Jacota.

Pisek (Lwów).

H. H e i d l e r i B. S t e i n h a r t: *O ręcznem wydobyciu łożyska.* (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin) Lipsk — C. Kabitzsch 1927 — str. 74.

W pracy niniejszej opracowali autorowie z nadzwyczajną sumiennością i głęboką znajomością rzeczy, statystykę 1000 przypadków ręcznego wydobycia łożyska wykonanych w 20 latach w II Klinice wiedeńskiej. Oświetlając zebrany materjał z rozmaitych punktów widzenia i poddając krytyce postępowanie w poszczególnych grupach przypadków, udowadniają autorowie, że ręczne wydobycie łożyska żadną miarą nie należy uważać za najniebezpieczniejszą z operacji położniczych. Główne niebezpieczeństwo tej operacji tkwi w powikłaniach wynikłych z błędów aseptyki, z niewłaściwej techniki, ze zbyt późnego wykonania operacji lub też z powikłań wynikłych z wykonania innych ciężkich operacji położniczych. Przytaczając osiemdziesiątkilka ciekawszych przypadków, omawiają autorowie w sposób nader dydaktyczny, jak ustrzec rodzące przed powikłaniami połączonemi z ręcznem wydobyciem łożyska.

Praca ze wszech miar ciekawa i godna poznania zwłaszcza przez specjalistów ginekologów.

J. Krzyżanowski, (Lwów).

———

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Medycyna praktyczna, rok I, zeszyt 7—9 z r. 1927: J. Ś n i e g o w s k i: O rozpoznaniu i leczeniu rzeżączki. — J. J a n o w i c z: Podstawy nowoczesnego lecznictwa, według systemu Dra Jana Żniniewicza. — K. B r o s s i K. W ę c k o w s k i: Przypadek przerzutów raka sutka do płuc i opłucnej, leczony radem. — W. J e z i e r s k i: Trudności w przebiegu porodu przy przegrodzie w ujściu zewnętrznem macicy.

Polski przegląd chirurgiczny, tom VI, zeszyt 2 z r. 1927: A. J a n i k: O częściowem i całkowitem wycięciu łopatki z utrzymaniem względnie z równoczesnem wyłuszczeniem ramienia. — L. T o n e n b e r g: O zaszywaniu doszczętnem powłok brzusznych w ropnem zapaleniu otrzewnej. — Z. D z i e m b o w s k i: Kamica żółciowa w wieku dziecięcym. — M. T r a w i ń s k i: Przypadek skrętu jelit wskutek obecności uchyłka wrodzonego z trzustką dodatkową. — L. B ł a ż e k: Przypadek skrętu sieci większej. — J. M. B i s k é: Przypadek zwichnięcia kości łonowych. — A. G r u c a: W sprawie leczenia operacyjnego porażeń stopy „Myorisis" i „Uczynniona tenodeza" Haglunda. — A. G r u c a: O pokrywaniu dużych ubytków po odjęciu sutka sposobem „amortyzacyjnym". — Br. S z e r s z y ń s k i: Znaczenie warstw przyrostowych otrzewnej w chirurgji brzusznej. — Zestawienia poglądowe: A. L a n d a u i M. F e j g i n: Stany żółtaczkowe, ich patogeneza i mechanizm. — J. S z p e r: Stany żółtaczkowe a chirurgja.

Polski przegląd radjologiczny, tom II, zeszyt 2 z r. 1927: Z. G r u d z i ń s k i: O nietypowych postaciach achondroplazji. — N. M e s z: Kurcz całkowity żołądka. — H. A d e l f a n g: Trzy przypadki schorzenia Kienboecka. — B. G r y n k r a u t: Niezwykły przypadek wady rozwojowej kciuka. — E. G ł o w a c k i: Celownik ortodiagraficzny. — A. K r u z e: Rozwój aparatu rentgenowskiego.

Przyroda i technika, rok VI, zeszyt 8, z października 1927: A. Z a k r z e w s k i: O wściekliźnie. — A. K a r p o w i c z: Promienie dodatnie i ich zastosowanie. — R. D.: Mikroskop w nauce szkolnej.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok II, zeszyt 11 z 1 listopada 1927: B. Z i e m i ę c k i: Tendencje rozwojowe ubezpieczenia na wypadek choroby. — G. C. Emeryci państwowi w służbie Kas chorych. — A k t u a r j u s z: Główne zasady ubezpieczenia na wypadek bezrobocia. — B. N o w a k o w s k i: Rozporządzenie o zapobieganiu chorobom zawodowym i ich zwalczaniu. — A. K r i e g e r: Międzynarodowy Zjazd Kas chorych.

———

*) Uderza również duża ilość zachorowań śród urzędników, zwłaszcza jeżeli się zwarzy, że znaczna ilość inteligencji urzędniczej leczy się w przychodni województwa.

Opieka nad dzieckiem, r. V. Nr. 5 za wrzesień i październik 1927 r.: St. Posner: W sprawie sądów dla nieletnich. — M. Gromski: Sprawa dziecka nieślubnego w związku z zadaniem opieki społecznej. — A. Nowiński: Czynnik psychiczny w rozwoju niemowląt. — K. Korniłowicz: Wczasy młodzieży pracującej. — J. Krasucka-Bużycka: W sprawie poradnictwa zawodowego. — A. Klęsk: Opieka nad dzieckiem upośledzonem. Dziecko kaleka.

Wiadomości farmaceutyczne — rok LIV, nr. 44, z 30 października 1927: M. Proner i Fr. Staliński: O siarce koloidalnej i jej preparatach. — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa (c. d.). — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

Zdrowie, rok XLII, nr. 11, za listopad 1927: J. Polak: Od redakcji. — M. Spiss: Najważniejsze gazy przemysłowe, ich znaczenie higjeniczne i najprostsze metody badania. — S. Mikołajski: Zwalczanie chronicznych chorób zakaźnych. — Dział sprawozdawczy.

Higjena życia codziennego, rok II, nr. 10, z 15 października 1927: Szkody wynikające z głodu mieszkaniowego i higjena mieszkań (dok.). — Choroby nerwowe a wychowanie. — O tranie. — Opieka nad własnym ustrojem. — Czem jest alkohol dla organizmu. — Ćwiczenia gimnastyczne z dziećmi.

Dziecko i matka, rok II, nr. 19 z r. 1927: M. Czeska-Mączyńska: Uświadomienie Maryjki. — K. Ostachiewiczowa: Kult książki. — Z. Z. Wpływ kar cielesnych na charakter dziecka. — Fr. Ks. Cieszyński: Spacer. — B. Piechowski: Odżywianie dziecka w drugim roku życia. — S. Kramsztyk: Chore dziecko i jego matka.

Ginekologja Polska, tom VI, zeszyt VII—IX, za lipiec-wrzesień 1927: Zeszyt poświęcony jubileuszowi dwudziestolecia objęcia kliniki położnictwa i ginekologji Uniwersytetu Jagiellońskiego przez Prof. Dr. Aleksandra Rosnera. — J. Olbrycht: Niezwykły kształt błony dziewiczej. Hymen bilamellatus. — J. Zubrzycki: Moczowód, a rozszerzony zabieg brzuszny przy raku szyi macicy. — J. Szymanowicz: Angioma capillare placentae. — T. Keller: O normalnej i patologicznej czynności nabłonka rozrodczego w jajniku dojrzałym. — B. Pogonowski: O radykalnym postępowaniu przy zaśniadzie groniastym. — T. Pisarski: Leczenie wyrośli polipowatych, usadowionych na fałdzie przejściowym pęcherza moczowego (Cystitis colli vesicae proliferans s. vegetativa). — R. Goldblattówna: Przyczynek do kazuistyki włókniako-mięsaka sromu w ciąży. — S. Cikowski: Aneuryma aortae abdominalis in puerperio. — B. Stępowski: Objaw Cullena w ciąży pozamacicznej. — A. Czyżewicz: Mechanizm porodu główki przodującej, jako podstawa operacji kleszczowej. — K. Bocheński: Uwagi i spostrzeżenia w sprawie leczenia raka szyjki macicy energją promieniotwórczą. — E. Meisels: Podstawy kliniczne i biologiczne leczenia raka szyjki macicy energją promieniotwórczą. — J. Lenczowski: Uwagi w sprawie rokowania w raku szyjki macicy na podstawie badań drobnowidowych. — Z. Rychłowski: Obraz mikroskopowy pęcherza moczowego w przypadkach raka szyjki macicy. — A. Garbień: Kilka dat statystycznych raka narządu rodnego kobiecego, opartych na materjale kliniki ginekologicznej U. J. K. za okres 1899—1927. — S. Liebhart: Przypadek pierwotnego mięsaka barwnikowego pochwy. — J. Lenczowski: Przypadek przenoszonej ciąży bliźniaczej w szczątkowym rogu macicy dwurożnej jednoszyjnej. — W. Jakowicki: Przetoki sklepieniowo-szyjkowe (Fistulae laqueaticae). — W. Zaleski: W sprawie adenomyosis retrocervicalis. — Eiger, F. Grossman i E. Klemczyński: Badania interferometryczne krwi w zastosowaniu do rozpoznawania ciąży i raka macicy. — J. Kraśniewicz-Ryll-Nardzewska: Glista w ropniu, łączącym światło jajowodu ze ścianą esicy. — J. Pióro: Przypadek wynicowania macicy w III. okresie porodu. — Z. Tyszkówna: Mięśniaki macicy a konstytucja płciowa. — W. Wysocki: W sprawie rozpoznawania ciąży sposobem Diensta i Vogla. — Schilling-Siengalewicz: Niektóre nowsze poglądy na istotę nowotworów. — T. Żuralski: Rozpoznanie kiły wrodzonej u noworodka podczas porodu. — Z. Żuralski: Kwestja zapłodnienia i zastąpienia dodatkowego u człowieka. — J. Bajoński: Wytrzebienie czasowe a niedokrwistość zbliżona do niedokrwistości Biermer'a (Anaemia autotoxica perniciosiformis). — E. Stoeckl: Sklerodaktylja i ciąża. — Z. Monsiorski: Zagadnienia doby obecnej w dziedzinie mięśniaków macicy. — H. Beck: Oddziaływanie krwi (Ph) w rzucawce porodowej. — H. Gromadzki: Z kazuistyki złośliwych nabłoniaków kosmówkowych (chorionepithelioma malignum). — H. Loebel: Obustronna, równoczesna ciąża pozamaciczna.

B) Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften (Monachium, J. F. Lehmann). 1927. Zesz. 10. — 1) Prof. Sachs: Antygeny i niweczniki. — 2) Prof. Friedemann: Postępy zapobiegania zarazom. — 3) Prof. Kraus: Doświadczalne podstawy zapobiegania i seroterapji zapalenia przednich rogów rdzenia.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Française de Gynécologie et d'Obstetrique.

Rok 1927. Nr. 1.

F. Jayle: *Solénome (adenomysosis) jamy brzusznej kobiety.*

Autor od 25 lat zajmuje się specjalnie sprawą powstawania t. zw. heteropowego bujania błony śluzowej poza narządem rodnym. W Rev. Franç. de Gynéc. rok 1926 Nr. 1 omawia etjologję i klinikę tego schorzenia, obecnie zajmuje się tylko anatomją patologiczną.

Podstawowymi składnikami tych tworów są: nabłonek cylyndryczny gruczołowy, tkanka mięsna, tkanka włóknista. Nabłonek przybiera najrozmaitsze kształty i tworzy nierzadko torbiele wielokomorowe. Włókna mięsne nadają guzom pewien kształt. Niekiedy brak ich zupełnie, lub też dadzą się wykazać pod drobnowidem n. p. w jajniku, w pochwie. Postacie guzów bywają najrozmaitsze — zależy to od miejsca usadowienia się nabłonka i sposobu rozrostu.

Wszyscy autorowie zgodnie podnoszą, że nabłonek gruczołowy jest najistotniejszą cechą tych tworów. Dookoła nabłonka znajdujemy bardzo często lecz nie zawsze komórki łącznotkankowe t. zw. cytogenne. Są to komórki o dużych jądrach dobrze się barwiących z małą ilością protoplazmy. Niezależnie od miejsca usadowienia się tych tworów występuje w nich w czasie ciąży wyraźna reakcja doczesnowa. Anatomo-patolog stwierdza w nich nierzadko ślady przebytego zapalenia. Robert Meyer przypisuje zapaleniu decydującą rolę. Na drugim miejscu stawia wpływ jajnika. Nabłonek jego zdaniem znajduje się pod przemożnym wpływem jajnika, miesiączka jest procesem nienaturalnym, jest to powtarzające się regularnie poronienie jaja niezapłodnionego. Ciągłe zmiany w błonie śluzowej tudzież bodźce z jajnika kumulują się mniejwięcej około 30—35 roku życia kobiety. Powstaje przerost gruczołów śluzówki i wnikanie jej w warstwy mięsne. Autor nie podziela tego stanowiska. Uważa miesiączkę i za zjawisko fizjologiczne. Nieliczne przypadki tych tworów również nie potwierdzają słuszności wywodów R. M.

Nie można się również pogodzić z R. M. co do wieku i kumulacji podrażnień, gdyż znane są przypadki *adenomyosis* u osób młodych.

Przeciwnicy teorji zapalnej twierdzą, że ślady stwierdzonego tu i ówdzie zapalenia świadczą o zapaleniu wtórnem.

Twierdzenie jakoby twory te powstały z przewodów Müllera i ciał Wolfa mające swe źródło w podobieństwie, jakie istnieją w budowie histologicznej, nie znajduje dziś zwolenników. Teorja o powstawaniu *adenomyosis* z otrzewnej nie posiada zdaniem autora dowodów histologicznych. Teorja transplantacyjna Sampsona nie jest również ugruntowana, gdyż nikt dotychczas nie dowiódł, że błona śluzowa przedostaje się w czasie menstruacji przez jajowody do jamy brzusznej i zaszczepia się samoistnie na otrzewnej lub jajniku.

Autor zastanawia się nad zasadniczem pytaniem, czy nabłonek, który stwierdzamy w guzach, jest pochodzenia macicznego? Na pytanie to nie znajduje odpowiedzi. Komórki są zmienne. Pod wpływem różnych bodźców nabłonek płaski może się stać cylindrycznym, podobnym do błony śluzowej macicy, również inne komórki mogą się upodabniać do różnych tkanek. Eksperymentalnie uzyskano z tkanki łącznej tkankę śródbłonkową.

Teorji Sampsona przypisuje autor wielką rolę. Uważa ją za prawdopodobną dla pewnych przypadków. Twierdzi, że organizm, szczególnie jama brzuszna może być dosłownie usiana elementami błony śluzowej gruczołowej, tworząc i jak autor to określa *Uterus in toto ventre.*

Sprawa ta ogromnie ciekawa z punktu widzenia teoretycznego, stanowi otwarty rozdział w ginekologji współczesnej i wymaga dalszych studjów.

Rok 1927. Nr. 2.

J. L. Wodon: *Leczenie rzucawki porodowej siarczanem magnezu.*

Autor porównuje ze sobą na podstawie statystyk dwa kierunki w leczeniu rzucawki — kierunek czynny i zachowawczy. W klinice John Hopkins Hospital na 110 przypadków postępowania czynnego śmiertelność matek wynosiła 22,7% — płodów 57,6%. Na 137 przypadków leczonych wyczekująco śmiertelność matek 13% — płodów 58,7%. Powołuje się przytem na statystyki innych autorów, z których wynika, że postępowanie wyczekujące jest dla matek korzystniejsze. Środki narkotyczne: morfina i chloral stosowane powszechnie mają na celu zwalczanie drgawek — leczą zatem objawowo. Idąc za radą innych stosuje w przypadkach rzucawki siarczan magnezu z pominięciem zupełnem dotychczas używanych narkotyków. Podaje ten środek śródmięśniowo. Można stosować 10—50% rozczyn. Jednorazowo wstrzykuje rozczyn zawierający od 3—5 gramów siarczanu. Bez obawy podawano w ciągu 12 godzin 100 cm³ 25% roztworu. Nadmiar soli magnezu poraża ośrodek oddechowy zatem należy mieć pod ręką *calc. chlorat.*, gdyż działa on antagonistycznie. Siarczan magnezu działa porażająco na układ środkowy i obwodowy — powoduje niedowład mięśni gładkich za wyjątkiem mięśnia macicy. Nie wywiera ujemnego działania ani na tętno, ani na ciśnienie krwi. Posiada ponadto własności moczopędne. Działanie farmakodynamiczne tego środka tłumaczy autor w ten sposób: Jon Mg. zamienia Jon Ca — wstrzykując sole magnezu uwalniamy swobodne jony Ca. Niektórzy klinicyści doszukują się przyczyny rzucawki w hypocalcemji, zatem leczenie powyższe zdaniem autora byłoby leczeniem przyczynowym. Jest to hipoteza, która wymaga dowodów.

R. Beckers: *Przewlekłe schorzenia nerek a ciąża.*

Autor omawia przyczyny tego schorzenia, wpływ na ciążę, oraz leczenie. Nie podaje nic nowego; radzi badać mocz ciężarnych co tygodnia, poleca również badanie dna oka, gdyż często zmiany na dnie oka występują wcześniej, aniżeli inne objawy kliniczne.

Mówiąc o leczeniu, poleca w przypadkach chloruremji dietę bezsolną, mleczną. W przypadkach azotemji dietę wodną, owoce, środki przeczyszczające. W przypadkach wzmożonego ciśnienia krwi upusty krwi do 500 cm³.

P. Balard: *Przypadek spazmu naczyniowego sympatykotonicznego w czasie porodu u kobiety z żylakami na kończynach dolnych.*

A. Grosse: *Uwięzgnięcie macicy ciężarnej (przypadek kazuistyczny).*

J. Brahic i L. Gayraud: *Zwężenie zastawki dwudzielnej i ciąża.* *St. M.* (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Zentralblat für Gynäkologie.

Nr. 36 — 1927 r.

H. Katz (Wiedeń — I. Klinika poł.): *W sprawie wpływu ciąży na wzrost raka macicy.* Wpływ ciąży na raka macicy nie da się jasno sprecyzować. Wielu autorów z Zweiflem na czele jest zdania, że ciąża nie ma wpływu na rozwój raka macicy w kierunku pobudzającym, lecz przeciwnie wzrost nowotworu może ulec zahamowaniu pod wpływem ciąży. Ilustruje to następujący przypadek: U kobiety 31-letniej, wieloródki stwierdzono drobnowidowo płaskokomórkowego raka na przedniej wardze części pochwowej. W 10 miesięcy później pacjentka zgłosiła się po raz wtóry z poronieniem w toku IV m. ciąży. Obraz kliniczny raka pozostał bez żadnych zmian. Tak jak przy pierwszem badaniu rak ograniczał się do wargi przedniej, przymacicza były wolne, o czem świadczy możność całkowitego wycięcia macicy przez pochwę, które wykonano. Pacjentka jest już 3 lata po operacji i ma się dobrze. Autor stwierdza, że w jednych przypadkach ciąża powoduje szybszy wzrost raka, w innych pozostaje bez wpływu albo też wstrzymuje wzrost.

A. Kienlin (Hamburg-Eppendorf Klinika Uniwersytecka): *O zawartości kwasu mlekowego we krwi w okresie karmienia.* Wyniki badań co do zawartości kwasu mlekowego we krwi w okresie karmienia, różnią się znacznie u różnych autorów. Według autora w ciąży, w przypadkach nerki ciążowej i w stanach praeeklamptycznych niema zwiększenia się ilości kwasu mlekowego we krwi. W przypadkach silnych bólów porodowych i po atakach rzucawki jest zwiększona ilość kwasu mlekowego we krwi, co należy uważać za skutek zwiększonej pracy mięśniowej i stanów *dyspnoe.* Autor więc nie podziela zdania Zweifla, że wystąpienie rzucawki stoi w związku przyczynowym ze zwiększeniem się kwasu mlekowego we krwi.

Margarete Oing (Marburg-Klin. uniw. Kehrera). *Groźne krwawienie z ciałka żółtego.* Autorka opisuje przypadek następujący:

U kobiety 36-letniej, wieloródki wystąpiły w 10 dni po ostatniej nieco spóźnionej menstruacji objawy krwotoku w jamie brzusznej. Z rozpoznaniem: pęknięta ciąża zewnątzmaciczna przystąpiono do operacji. Stwierdzono po stronie lewej trąbkę prawidłową, w jajniku lewym zaś stwierdzono cystę wielkości śliwki pękniętą wypełnioną skrzepami, krwawiącą. W jamie brzusznej płynna krew. Wykonano wycięcie lewych przydatków. Drobnowidowo stwierdzono zupełny brak śladów jaja płodowego, ściany zaś cysty wykazywały budowę ścian ciałka żółtego.

A. F. Slatmann (Kijów — Klinika ginekologiczna): *Przypadek troficznego obrzęku chronicznego twarzy i jego związek z miesiączką. (Trophoedema chronicum faciei).* Autor opisuje przypadek dotyczący osoby 26-letniej, u której w 21 roku życia wystąpił, bez widocznej przyczyny obrzęk na twarzy, który pogarszał się stale podczas każdej mentruacji, a zmniejszał się stale lub nawet znikał po ustąpieniu tejże. W 22 roku zamążpójście Pierwsze 3 miesiące pożycia małżeńskiego, ciąża i 2½ roku trwający okres karmienia przeszły bez występowania obrzęku. W związku z pierwszą miesiączką po porodzie wystąpił z powrotem silny obrzęk twarzy, który znowu pogarszał się podczas każdej miesiączki. Ponieważ sprawa ta pogarszała się w związku z czynnością jajnika, zdecydowano się na wycięcie jednego jajnika, poczem zastosowano opoterapię. Jednakowoż wszelkie próby leczenia pozostały bez skutku.

K. Blond: *Curetta — naparstek.* Autor podaje swój instrument, który wspomaga palec przy ręcznem wydobyciu resztek po poronieniu. Składa się z naparstka posiadającego z jednej strony wycięcie w które wstawiona jest blaszka wązka jak w zwyczajnej curecie. Naparstek przytrzymuje na palcu drucik zakończony kulką trzymany w dłoni. Instrument ten nie może zastąpić normalnej curetty, ale może oddać cenne usługi tym lekarzom praktykom, którzy zasadniczo opróżniają macicę palcem po poronieniu. (Ilustracje).

P. Beck (Wiedeń): *Ulepszone kleszczyki do metreuryzy.* Autor podaje swoją modyfikację kleszczyków służących do zakładania metreuryntera. (Ilustracje).

J. Krzyżanowski (Lwów).

Nr. 49, r. 1926.

Prof. Dr. Schmidt (Bonn): *Wrzecionowato-komórkowy mięsak cewki.* Mięsaki cewki dzielimy na 2 grupy:

1) mięsaki wychodzące z błony śluzowej względnie podśluzowej

i 2) mięsaki wychodzące z mięśniówki cewki.

Pierwsze rosną do wewnątrz cewki, drugie wchodzą w tkankę łączną dookoła cewki.

Mięsaki z mięśniówki są rzadkie. Dotąd znamy 4 przypadki. Do nich przybywa przypadek niniejszy.

U 60-letniej dobrze odżywionej kobiety wypukla przednią ścianę pochwy guz wielkości jaja gołębiego, który przemieszcza ujście cewki na prawo, zlewając się z częścią jej ściany.

Guz siedzi na szypule. Gruczoły pachwinowe nie są obrzękłe. Guz odcięto paquelinem a gruczoły kilkakrotnie naświetlano. Badanie drobnowidowe wykazuje mięsak wrzecionowato-komórkowy.

G. Kubik (Drezno): *Zdwojenie cewki moczowej.* U 66-letniej kobiety, która raz rodziła prawidłowo, stwierdził autor na przedniej ścanie pochwy otwór prowadzący do kanału komunikującego z pęcherzem moczowym.

Jest to więc druga cewka.

Ciekawą jest rzeczą czy jest to sprawa wrodzona czy nabyta.

Co do etjologji, to mogłaby to być przetoka z pęcherza moczowego do pochwy, po ropieniu, o czem chora nic nie wie.

Ewentualnie mogło nastąpić przebicie ze strony jakiegoś uchyłka pęcherzowego.

Tłumaczenie embrjologiczne jest trudne, bo dotychczas dobrze nie wiemy czy dolna część cewki powstaje z *sinus urogenitalis.*

Jeśli tak, możnaby przypuścić, że opisany kanał był łącznikiem między *sinus urogenitalis* a *alantois* i nie uległ zanikowi.

Dr. Karol Burger (Szeged): *Przypadek wrodzonego zaburzenia narządu moczowego.* Na klinikę przysłano chorą z powodu guza leżącego w prawym podżebrzu, który sprawiał trudności rozpoznawcze.

Autor badaniem zewnętrznem określił ten tumor jako powiększoną nerke. Badanie cystoskopem wykazuje brak lewego ujścia moczowodu, zaś po prawej stronie ujścia dodatkowe oprócz prawidłowego.

Pyelografja wykazuje obecność 2 moczowodów, z których każdy łączy się z miedniczką.

Mamy więc do czynienia z brakiem lewej nerki skompenzowanym przez przerost prawej.

Dr. Breitschneider Lipsk: *Dwa przypadki guzów nerki.* Pierwszy przypadek zgłosił się z powodu krwawego moczu i bólów przy jego oddawaniu. Badanie moczu i cystoskopja pęcherza wskazywały z początku na cystitis, którą leczono.

Za jakiś czas zgłosiła się chora powtórnie z powodu krwi w moczu.

Równocześnie stwierdzono guz w prawym podżebrzu.

Te objawy wskazywały na guz nerkowy. Badanie drugiej nerki wykazało jej zupełną wystarczalność wobec czego wykonano nephrectomję.

Badanie guza wykazało hypernephroma. Druga chora zgłosiła się w kilka lat po operacji ginekologicznej z powodu bólów w lewym podżebrzu.

W moczu niema zmian, również badanie funkcjonalne nie wykazuje ich. Pomimo wszystko autor rozpoznaje tumor nerki.

Chora nie zgadza się na operację. Autor zwraca uwagę na potrzebę dokładnego funkcjonalnego badanie nerek i szybkiej decyzji co do operacji.

Dr. Ernst Kattermann (Mannheim): *Przemieszczenie nerki u osobnika z niedorozwojem narządu rodnego i jego gruźlica.* 22-letnia, źle rozwinięta kobieta zgłosiła się z powodu bólów w lewym podbrzuszu.

Badanie ginekologiczne wykazuje macicę w tyłozgięciu, po prawej stronie tumor odpowiadający przydatkom, po lewej płaski opór siedzący w powłokach.

Rozpoznano guz wychodzący z resztek urachus Laparatomia wykazuje pomyłkę. Guz odpowiada lewej nerce.

Mamy więc do czynienia z dystopia t. z. przemieszczeniem lewej nerki. Z powodu jej prawidłowego wyglądu nie wykonano nephrectomji.

Natomiast macica była umocowana w tyłozgięciu obydwie trąbki zaś zmienione zapalnie. Wykonano amputatio supravaginalis uteri.

Badanie histologiczne wykazało gruźlicę przydatków.

Autor łączy anomalję rozwojową nerki z niedorozwojem genitaliów i całego organizmu.

Na tle tego ogólnego niedorozwoju przyszło do gruźlicy z powodu zmniejszonej odporności.

Otto Brakemann (Monachium): *Przyczynek do metodyki rozpoznawania przetoki moczowodowo-pochwowej.* Jeśli po operacyjnych zabiegach odchodzi mocz przez pochwę a pęcherz nie wykazuje zmian to istnieje przetoka moczowodowo-pochwowa albo moczowodowo-szyjkowa.

Dla rozpoznania tej przetoki można wstrzyknąć wśródmięśniowo indygokarmin, przyczem barwik ten wydziela się nie tylko moczem ale przechodzi do pochwy zabarwiając tampon.

Jeśli jednak ureter ulegnie częściowemu zbliznowaceniu a funkcja jego nerki się pogorszy to barwik może się nie wydzielać.

W tym przypadku autor podaje dobrą metodę, która polega na tem, że się robi pyelografję a płyn kontrastowy dostaje się również do przetoki i czyni ją widoczną.

Dr. Marjan Zając.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 11. maja 1927.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 56.

Prezes Prof. Latkowski zawiadamia o zrzeknięciu się godności członków Delegatów do Związku Lek. Słowiańskich przez Prof. Kostaneckiego i Dra Strzemieńskiego i proponuje wybór nowych delegatów w osobach: Doc. Kostrzewskiego, i Doc. Szymanowicza.

Wyboru dokonano jednomyślnie.

Kol. Michalik przemawia w sprawie zapisywania się do Ligi Obrony powietrznej, poczem Prezes Prof. Latkowski, zachęca gorąco do przystępywania na członków Ligi powietrznej i zawiadamia o Zjeździe Lekarzy Słowiańskich w Warszawie na który członków Towarzystwa zaprasza.

I. Demonstracje.

Kol. Reiner z II. Klin. wewn. U. J. przedstawia chorą z *myelosis aleukaemica acuta* i podkreśla, że w tym wypadku rozpoznanie kliniczne dość długo wahało się, ze względu na towarzyszące objawy skazy krwotocznej.

W dyskusji Kol. Doc. Tempka stwierdza, że początkowo obserwując wymienioną chorą można było myśleć o *M. macul* Werholffii, a dopiero dalsza obserwacja pozwoliła postawić rozpoznanie białaczki.

Prezes Prof. Latkowski przypomina podobny przypadek, który poprzednio spostrzegał.

Kol. Szczeklik z II Kliniki chorób wewn. U. J. przedstawia chorą lat 16 z *Trombopenia essentialis.* Przypadek ten zasługuje na wyróżnienie z tego względu, że u chorej b. silnie zkrwawionej (10% Hb, i 850.000 ciałek czerwonych) wykonane w klinice przetaczanie krwi dało wybitną poprawę tak objawów niedokrewności, jakoteż objawów skazy krwotocznej.

Kol. Wander (z oddz. VI. Szpit. św. Łazarza) przedstawia 2 chore z objawami *polyneuritis* wywołanemi przez zatrucie wodą studzienną.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Dyboski, Prof. Latkowski i Dr. Wielski.

Kol. Prymarjusz Dyboski przedstawia następujące przypadki:

1) kilaki prawej stopy i podudzia oraz lewego przedramienia z radjogramem kości długich nogi i ręki,

2) *dyskeratosis congenita sub forma ichtiosis follicularis,* umiejscowionej na tułowiu i na owłosionej skórze głowy u młodego osobnika dotkniętego równocześnie gruźlicą skóry,

3) *atrophia maculosa idiopathica s. anetodermica erythematosa Jadassohn* u kilkunastoletniego chłopca dotkniętego równocześnie gruźlicą skóry.

Posiedzenie z dnia 18. maja 1927.

Przewodniczący: Prof. Prezes Latkowski.

Obecnych 48 członków.

Prezes Prof. Latkowski poświęca wspomnienie pośmiertne pamięci zmarłego członka Tow. Lekarskiego Dra Cerchy.

Odczyt Prof. Dra Gieszczykiewicza p. t.: *O metodyce i znaczeniu badań bakterjologicznych i serologicznych przy wiewiórze.*

W dyskusji zabierają głos: Kol. Leuchter wypowiada swe uwagi co do gonokoka. Gonokok nie znosi symbiozy z innemi bakterjami, mówca podkreśla na przykładzie znaczenie tego faktu. Kol. Leuchter zastanawia się nad przypadkami w których pod mikroskopem znajduje się czysta ropa bez bakterji; z nieobecności innych bakterji, a przy braku gonokoków należy przyjąć, że w danym przypadku chodzi o rzeżączkę, prowokacje uwidaczniają w tych przypadkach gonokoki.

Kol. Eisenberg wspomina o przypadku w którym w rozpoznaniu różnicowem należało wziąść pod uwagę meningokoka i gonokoka. Zastanawia się nad kwestją utajonego zakażenia *(Stumme Infektion).* Wspomina o *blenorrhoe* wtrętowej (przypadki pochodzące z kąpieli). Kol. Eisenberg miał w swej obserwacji 2 przypadki przebiegające z obfitą wydzieliną jak przy ostrej rzeżączce, które trwały całe miesiące a wynik badania bakterjologicznego był ujemny, w przypadkach tych muszą istnieć jakieś niewidzialne bakterje. Prawo Mengego jest prawdziwe w pewnem przybliżeniu prawidło to stosuje się przedewszystkiem do *streptobacillus urethrae.* Należy jeszcze ulepszyć nasze metody badania zwłaszcza metody hodowlane by móc należycie wyjaśnić sprawy rzeżączki przewlekłej.

Kol. Boczar w sprawie prawa Mengego popiera zapatrywania swych przedmówców, przytacza odpowiedni przykład.

Kol. Prof. Gieszczykiewicz zasada Mengego nie jest dogmatem. Jeśli w wydzielinie znajdzie się inne bakterje nawet zwykłe ropne nie należy z tego wyciągać wniosków. Istnieją bowiem rzadkie przypadki w których obok gonokoka stwierdza się inne bakterje.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 20 kwietnia 1927 r.

1. Kol. Banasz przedstawia 30-letniego robotnika tkacza, który zjawił się w gabinecie urologicznym Kasy Chorych z następującemi skargami: Od $1^1/_2$ roku bóle w prawem podbrzuszu, które przedtem zjawiały się od czasu do czasu w postaci napadów, ostatnio zaś nie opuszczały chorego zupełnie, tak że był absolutnie niezdolny do pracy. Przy urynowaniu miał uczucie palenia w cewce, zwłaszcza w zewnętrznym otworze. Roentgen wykazał podłużny cień w prawej połowie małej miednicy. Cystoskopja: — cewnik moczowodowy wchodzi do prawego moczowodu do wysokości $2^1/_2$—3 cm. przed ujściem, gdzie zatrzymuje się; zostaje kilka razy poruszany tam i z powrotem. Po 5-ciu dniach chory przyszedł i przyniósł kamień podłużny, wielkości dużego ziarna ryżu o chropawej powierzchni. Demonstracja kamienia.

2. Kol. Itelson wygłosił odczyt pod tyt.: *„Rola wątroby w regulacji przemiany wodnej oraz przemiany wodanów węgla.* Treścią referatu jest rola wątroby w regulacji przemiany wodnej i przemiany wodanów węgla, drogi oddziaływania na te przemiany oraz wnioski praktyczne, wypływające z wyjaśnienia omawia-

nych zagadnień. Zmiany w napięciu zespołów układów roślinnych stanowią fizyko-chemiczny substrat zmian czynnościowych przy schorzeniu narządów. Stan miąższu wątrobowego ma odpowiedni wykładnik w strukturze fizyko-chemicznej ustroju, jak to dobitnie wykazują badania nad gospodarką wodną i glikogeno-regulacją ustroju.

Omawiając teorję koloidalną i teorję nerwową zaburzeń w przemianie wodnej — przychodzi do wniosku, iż każda teorja ma za punkt wyjścia miąższ wątrobowy, stan komórek który wpływa na ustosunkowanie frakcyj białkowych krwi oraz stopień napięcia zastawek żylnych wątroby. Im silniej czynnik chorobotwórczy uszkadza miąższ wątroby — tem większą mamy globulinaemię i jednocześnie mamy silniejsze podrażnienie zastawek żylnych. Przechodząc do omówienia glikogeno-regulacji, analizuje mechanizm takowej, podkreślając jako nader ważny moment w przemianie wodanów węgla — zapas glikogenu w wątrobie. Stosowanie diety ubogiej w wodany węgla w ciągu kilku dni — daje zmiany w krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą zbliżone do zmian w przebiegu cukrzycy. Między przemianą wodną, a przemianą wodanów węgla zachodzi ścisła współzależność. Działanie insuliny na przemianę wodną tłomaczy się w pierwszym rzędzie wpływem na tkanki w sensie przywrócenia im zdolności w asymilacji glukozy; działanie insuliny na frakcje białkowe krwi — w kierunku zwiększania albuminaemji — ułatwia również tkankom zatrzymanie wody pochodzącej z łożyska krwionośnego do cieczy międzytkankowej, co znajduje swój wyraz w zagęszczeniu krwi. Jako dowód regulacji przez wątrobę przemian omawianych mogą służyć badania nad obciążaniem wątroby glukozą i wodą jednocześnie; widzimy wówczas większe zaburzenia w przebiegu krzywej cukru we krwi jako wyraz zaatakowania wątroby z obu stron. Rozpatrując wnioski praktyczne dla postępowania leczniczego, podkreśla, iż dodatni wpływ pituitryny w przebiegu dychawicy sercowej tłomaczy się wpływem pituitryny na gospodarkę wodną ustroju. Dietetyka cukrzycy opiera się w pierwszym rzędzie na przeistoczeniu wątroby zasobnej w tłuszcz na wątrobę bogatą w glikogen. Na zakończenie wspomina o atakach dusznicy bolesnej przy stosowaniu insuliny i omawia mechanizm powstawania takowych.

W dyskusji kol. Sterling wspomina o pracach Popielskiego, który dowiódł, że przy przecięciu wszystkich nerwów roślinnych czynność wątroby nie bywa upośledzona w przypadkach, w których stwierdza się obecność kwasu solnego w żołądku. Następnie kol. Sterling zapytuje mówcę, dlaczego ten nie uwzględnił w referacie roli mięśni w glikogeno-regulacji; jak dalece uwzględniana jest sprawa zmiany przepuszczalności otoczek komórkowych na wahania cukru we krwi, i wreszcie, jaki istnieje wpływ ilości cukru we krwi na układ roślinny. Kol. Frenkiel zapytuje mówcę, czy zostały przeprowadzone badania dotyczące sprawności wątroby przy *oedema Quinque;* czy czynność wątroby jest wtedy upośledzona; czy istnieją zaburzenia w gospodarce wodnej ustroju. Kol. Margolis uważa, że obrzęki poinsulinowe nie są zależne od zastawek żylnych wątroby, a tylko od zmiany w ustosunkowaniu frakcyj białkowych; dodatnie działanie wody karlsbadzkiej w przebiegu leczenia cukrzycy — tłomaczy bezpośrednim wpływem na działalność czynnościową wątroby. Kol. Neumark uważa, że insulina przyczynia się do zatrzymywania wody w ustroju przez działanie na zastawki żylne; przy leczeniu owrzodzeń goleni za pomocą insuliny — otrzymywał po zastrzyknięciach insuliny obrzęki podudzia; zmiany w ustosunkowaniu się frakcyj białkowych widział mówca nie tylko po zastrzyknięciach insuliny, ale też po injekcjach adrenaliny i atropiny; szybkość opadania krwinek czerwonych nie jest zależna zdaniem kol. Neumarka, tylko od zwiększonej ilości globulin. Kol. Itelson w odpowiedzi: 1) Sprawa roli kwasu solnego żołądka w glikogenoregulacji wyjaśnioną nie została. Wiadomem tylko jest, iż wątroba, żołądek i trzustka stanowią trójkąt, gdzie zmiany w jednym narządzie oddziaływają na sekrecję pozostałych (wzgl. zaburzenia w kwasowości żołądka w przebiegu kamicy żółciowej); 2) rola mięśni w glikogenoregulacji zajmuje miejsce znikome: o ile wątroba ma nieograniczoną niemal zdolność magazynowania glikogenu, o tyle mięśnie zatrzymują tyle cukru, ile potrzebują dla swej czynności; nie stanowią więc magazynu dla glikogenu, jak to czyni wątroba; 3) wahanie cukru we krwi na skutek przemiany między osoczem, a otoczeniem są znikome; 4) wpływ nerwów roślinnych na cukier we krwi o tyle wyjaśnionym został, iż wiemy, że przy wzmożonem napięciu n. współczulnego występuje hiperglikemja, bliższy mechanizm oddziaływania nerwów na komórkę wątrobową jest nieznany; to co zachodzi na powierzchni granicznej komórki jest nieuchwytne dla badań naszych. II. Sprawa obrzęku Quinque'go z punktu widzenia zakłóceń w wydolności wątroby nie została wyjaśniona; nie zostały przeprowadzone badania czynnościowe tego narządu w przebiegu poruszonego cierpienia. III. Rola zastawek wątroby w uwodnieniu ustroju pod wpływem insuliny sprowadza się tylko do zagęszczania krwi na skutek ich podrażnienia; wątroba nie oddaje wody do krwiobiegu. Dodatni wpływ karlsbadzkiej kuracji w przebiegu cukrzycy tłómaczy się, jak to podkreślił kol. Margolis, leczniczem działaniem na miąższ wątrobowy. IV. Sprawa związku między odczynem Biernackiego a frakcjami białkowemi, aczkolwiek jest zagadnieniem nader ciekawem, nie stanowi tematu dzisiejszego odczytu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo radiologiczne. Odezwa! Szanowni Koledzy! W celu skuteczniejszej obrony interesów radiologów polskich oraz mając na względzie podniesienie poziomu radiologji lekarskiej w Polsce, upraszamy wszystkich Kolegów zajmujących się lub interesujących radiologją, a nie należących do Polskiego Towarzystwa Radiologicznego, o zapisywanie się na jego członków. *Zarząd Polskiego Towarzystwa Radiologicznego.*

Kursa sanitarne dla inżynierów. Państwowa Szkoła Higjeny podaje do wiadomości, że termin zgłaszania na kurs przedłużony został do dnia rozpoczęcia kursu t. j. do 15 listopada 1927 roku.

Szczepinia przeciwgruźlicze metodą Calmette'a zapoczątkowane w 1926 r. przez Komitet szczepień Calmett'owskich prowadzone są stale przez Polski Związek Przeciwgruźliczy. Do dnia 1. X. 1927 r. zaszczepiono w Warszawie 128 noworodków, na prowincji 44. W Warszawie szczepienia przeprowadzane są głównie na oddziałach położniczych Szpitala Ujazdowskiego, Klinik U. W. oraz Szpitala starozakonnych na Czystem. Od kwietnia b. r. opiekę nad dziećmi zaszczepionemi oddano w ręce lekarza pedjatry, który kontroluje stan zdrowia dzieci zaszczepionych co kilka miesięcy. Osoby dorosłe chore na gruźlicę z otoczenia dzieci szczepionych badane są przez lekarzy w Poradniach przeciwgruźliczych. Z dzieci zaszczepionych zbadano dotychczas około 30%, u żadnego z nich nie stwierdzono ujemnych skutków szczepienia; co się tyczy własności ochronnych, to zbyt mała liczba szczepionych nie pozwala na razie na wysnucie wniosków. Stosunkowo mała ilość wykonanych szczepień wynika z trudności, na jakie napotyka stosowanie nowej metody zapobiegawczej, która nie zdobyła sobie jeszcze u nas dostatecznej popularności i zaufania.

Stuletni jubileusz Instytutu Oftalmicznego w Warszawie. Stuletni jubileusz założenia w Warszawie Instytutu Oftalmicznego imienia księcia Edwarda Lubomirskiego, jaki obchodzono dnia 17-go października 1927 r., był uroczystem świętem dla polskiej nauki lekarskiej, a zwłaszcza dla rodzimej oftalmologji. Instytut był kolebką naszej okulistyki i przez szereg lat placówką naukową wszechświatowego rozgłosu, posiadając w gronie swych pracowników ludzi niepospolitego rozumu i wielkiego serca. Założony w roku 1827 z funduszów ks. Edwarda Lubomirskiego, młodego poety, tragicznie zmarłego w pojedynku, wynikłym z błahego powodu na balu z oficerem konnej gwardji polskiej. Początkowo Instytut mieścił się przy ulicy Świętokrzyskiej w wynajętym gmachu szpitala Dzieciątka Jezus, lecz z powodu zbyt wygórowanego komornego ze względów oszczędnościowych przeniesiono go w 1835 r .na ul. Marszałkowską do budynku, nabytego od szpitala dla starozakonnych. Nowy ten lokal nie odpowiadał nawet ówczesnym wymaganiom higjeny i dlatego, jak również w związku z projektem budowy własnego gmachu, Instytut zamknięto w 1864 r. aby w sześć lat później wskrzesić jego działalność w specjalnie wybudowanym gmachu przy ulicy Smolnej 8. Plan szpitala należy do głośnego architekta, emigranta włocha, wielce zasłużonego dla naszej stolicy, Henryka Marconiego. Przez pierwsze dwa lata (1827—1829) lekarzem Instytutu był młody i zdolny wiedeńczyk dr. Hüllverding, następnie 25 lat (1829—1854 r.) ze szkodą dla chorych i dobrego imienia szpitala dział lecznictwa oczu spoczywał w ręku Adolfa Angela, nie posiadającego należytych kwalifikacyj fachowych i etycznych zresztą nie lekarza, a z wykształcenia dentysty. Dopiero z rozpoczęciem działalności D-ra Wiktora Szokalskiego (1854—1891 r.), a zwłaszcza z chwilą przeniesienia Instytutu do nowego gmachu (1870 r.) w którym mieści się dotychczas, za życia Szokalskiego, profesora okulistyki Szkoły Głównej, przypada „złoty wiek" historji Instytutu. Po śmierci Szokalskiego (1891 r.) — ojca okulistyki polskiej — naczelnym lekarzem był dr. Bolesław Gepner senior (1891—1913 r.) następnie do 1923 r. Dr. Walenty Kamocki: od 1923 r. stanowisko to zajmuje Dr. Ludwik Czyżewski. Ordyna-

torami Instytutu byli: Docent okulistyki Szkoły Głównej Narkiewicz-Jodko (1870—1883 r.), Gepner starszy (1861—1891 r.), Kamocki Walenty (1893—1923 r.), Ziemiński Bronisław (1892—1915 r.), Gepner Bolesław młodszy, Januszkiewicz (1900—1923 r.) i Wojno Zofja od 1923 r. Przez 23 lata w gmachu Instytutu umieszczano wojskowych chorych na oczy ze szpitala Ujazdowskiego (1878—1901 r.), a przez lat 16-ie (1885—1901 r.) mieściła się oczna klinika uniwersytecka (J. Talko). Szokalski, Gepner starszy i Kamocki kolejno piastowali najzaszczytniejsze stanowiska w świecie lekarskim i byli przewodniczącymi Warsz. Tow. Lekarskiego, którego prócz tego Sekretarzem Stałym był Szokalski. W murach Instytutu powstała myśl założenia Polskiego Tow. Okulistycznego, którego założycielami byli Kazimierz Bein, Aleksander Dobrzański i Bronisław Ziemiński, a pierwszym prezesem Bolesław Gepner młodszy. Od 1907 r. Magistrat miasta Warszawy przejął szpital. W przychodni Instytutu pracują obecnie D-rzy: K. Bein, J. Matusewiczówna, Z. Świętochowska, J. Oyrzanowska i B. Koziorowski. Uroczystości jubileuszowe rozpoczęły się nabożeństwem, które w asystencji ks. profesora Radkowskiego celebrował w kaplicy szpitalnej ksiądz biskup K. Tomczak, były kapelan Instytutu, poczem wygłosił kazanie okolicznościowe, oparte na przypowieści ewangelicznej o uzdrowieniu ślepego w Jerycho. O godzinie 11-ej odbyła się akademja, którą zaszczycili swoją obecnością p. Prezydent Rzeczypospolitej wraz z Małżonką, członkowie Rządu, Prezydent miasta, oraz vice-prezydent miasta, przedstawiciele świata naukowego, miedzy innymi czterech profesorów okulistyki naszych uniwersytetów, rodziny byłych i obecnych prcowników Instytutu oraz liczni goście. Z ramienia Magistratu miasta Warszawy wygłosił dłuższe przemówienie przewodniczący wydziału opieki społecznej i szpitalnictwa ławnik Koralewski, trafnie przedstawiający historję Instytutu i koleje jego stuletniego rozwoju. Następnie zabrał głos Dr. L. Czyżewski, podkreślając znaczenie Instytutu, jako kolebki rodzimej okulistyki, jako szpitala dla chorych na oczy, oraz podnosząc zasługi byłych jego pracowników na polu naukowem. Trzecie z kolei przemówienie pełne serdecznego ujęcia wygłosiła Dr. Zofia Wojno, przedstawiając społeczne znaczenie Instytutu. Po akademji goście złożyli podpisy w pamiątkowej księdze historji Instytutu Oftalmicznego. Wieczorem w salonach resursy Kupieckiej odbył się bankiet. Dr. Wieczorek.

Kraków.

Jubileusz Prof. Aleks. Rosnera. Dnia 31. X. b. r. odbyła się w krakowskiej klinice ginekologicznej podniosła uroczystość uczczenia 25-ciolecia pracy profesorskiej, a 20-stolecia objęcia katedry przez Prof. Dr. Aleksandra Rosnera. Odruchowo, a serdecznie i gorąco złożono wielce zasłużonemu Profesorowi życzenia owocnej pracy jaknajdłuższe lata, wyrażono wdzięczność za starania i zabiegi około rozwoju polskiej nauki, poczem dla upamiętnienia tej chwili wręczono Prof. Rosnerowi specjalnie Jemu poświęcony „kwartalnik Ginekologji polskiej", zawierający prace kolegów, przyjaciół i współpracowników. Jakkolwiek uroczystość ta miała charakter czysto domowy, to jednak zgromadziła reprezentantów Uniwersytetu w osobie Rektora Prof. Marchlewskiego, Dziekana Prof. Ciechanowskiego, tudzież przybyłych z Warszawy, Wilna, Lwowa Profesorów Czyżewicza, Bocheńskiego, Jakowickiego ze swoimi asystentami, którzy chcieli w ten sposób oddać hołd Uczonemu.

Poznań.

Dnia 28 października 1927 roku (w piątek) odbyło się o godz. 8,15 w Klinice Chorób Nerwowych U. P. (ul. Północna 10) Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Demonstracje. 2. Prof. Borowiecki: „Epidemia w Słupi" (wynik badań przeprowadzonych wspólnie z Prof. Błachowskim). 3. Prof. Karwowski: „Nowy sposób epilacji zapomocą Thalium aceticum". 4. Dr. Karchowski: „Kilka uwag o zadaniach lekarza szkolnego". 5. Kandydatury nowych członków. 6. Wolne głosy.

Z kraju.

Zarząd Kolonji Leczniczej Dziecięcej im. Dra Med. J. Brudzińskiego przy zdroju w Busku podaje do wiadomości, że uruchomione już częściowo uzdrowisko stałe w Busku dla chorych dzieci czynne jest przez cały rok. 1) Przyjmuje się dzieci ze schorzeniami skrofulicznemi, z t. zw. gruźlicą chirurgiczną oraz innemi przewlekłemi schorzeniami wieku dziecięcego. 2) Uzdrowisko zapewnia dzieciom opiekę lekarzy specjalistów (ortopedyczno-chirurgiczna), leczenie kąpielami siarczanemi zimą i latem, werandowanie, naświetlania słoneczne i sztuczne i inne zabiegi lecznicze, oraz opiekę pielęgniarsko-wychowawczą, wreszcze racjonalne forsowne odżywianie (według systemu Pirqueta). 3) Kolejność w przyjmowaniu dzieci do uzdrowiska określa się w sposób następujący: a) przedewszystkiem przyjmowane są dzieci najbardziej tego potrzebujące, b) z pośród dzieci jednakowo potrzebujących, pierwszeństwo mają dzieci polecone przez Członków Stowarzyszenia, którymi są organizacje humanitarno-społeczne, komunalne i Kasy Chorych, c) każdy członek Stowarzyszenia ma prawo umieścić w uzdrowisku ilość dzieci proporcjonalną do liczby wpłaconych przez Siebie udziałów, przyczem od każdych wpłaconych 5.000 zł. składki członkowskiej otrzymuje jedno łóżko stałe dla dziecka z opłatą dzienną, nie przewyższającą własnych kosztów Zakładu, d) na wolne miejsca, nie zajęte przez dzieci członków, przyjmowane będą dzieci nie członków. 4. Opłaty za dzieci członków i obce dzieci ustanawia corocznie Ogólne Zebranie, przyczem ewentualne zyski, w myśl § 9 statutu, winny być przeznaczone na inwestycje sanatoryjne i Kolonji, następnie na pokrycie wydatków, połączonych z prowadzeniem sanatorjum i Kolonji Sezonowych. 5. Na rok 1927/8 opłata za całkowite utrzymanie wraz z kąpielami siarczanemi, naświetlaniami i leczeniem ustanowiona została dla dzieci członków na 6 zł. dziennie i dla dzieci nie członków na 8 zł. dziennie. Wymagane warunki, na jakich przyjmowane będą dzieci do uzdrowiska: 1. Wiek od lat 4—14-tu, 2. Rozpoznanie lekarskie kwalifikujące dziecko do Buska wraz z możliwie dokładnym opisem przebiegu choroby i ze zdjęciami Roentgenowskiemi, zwłaszcza w wypadkach gruźlicy kostno-stawowej. 3. Dzieci obarczone chorobami pasożytniczemi, jak świerzb, parch, wszawica, ze względu na większe skupienie dzieci, przyjmowane nie będą. 4. Zaświadczenie lekarskie, że dziecko, ani jego najbliższe otoczenie w ciągu ostatnich 6 tygodni nie przechodziło żadnej choroby zakaźnej. 5. Dzieci, u których stwierdzona została jaglica, będą wręcz odsyłane do domów.

Kaliskie Towarzystwo Lekarskie dla uczczenia przypadającej w r. b. 50 letniej rocznicy swego istnienia urządza w dn. 4 grudnia 1927 r. o godzinie 4.30 po południu uroczyste posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagajenie. 2) Odczytanie historji Towarzystwa. 3) Uczczenie pamięci zmarłych Członków Towarzystwa. 4) Mianowanie Członków Honorowych z okazji jubileuszu Towarzystwa. 5) Odczyt Dra Seweryna Sterlinga z Łodzi „Nieswoiste objawy płucne w przebiegu suchot". 6) Odczyt Dra Müllera z Kalisza „O otyłości". 7) Zamknięcie posiedzenia.

Ostrzeżenie! Zarząd Podobwodu Sokołowsko-Węgrowskiego Zwiazku Lekarzy Państwa Polskiego ostrzega kolegów przed przyjmowaniem jakichkolwiek posad w Kasach Chorych na terenie powiatów Sokołowskiego i Węgrowskiego ponieważ komisarz, organizujący te kasy, pomimo dłuższego już funkcjonowania ich nie chce zawierać z lekarzami pisemnych zbiorowych umów, a ustne zawiera na niekorzyść lekarzy. Sokołow Podlaski. Za Zarząd Podobwodu Z. S. p.p . Dr. E. Perłowski.

Ze świata.

Z powodu 50-letniego jubileuszu profesora czeskiego dra Stanisława Kostlivého, Redakcja miesięcznika- Bratislavskie Lekarske Listy wydała zeszyt specjalny, zawierający ocenę działalności naukowej jubilata, oraz szereg cennych prac naukowych uczniów i zwolenników zasłużonego profesora.

Redakcja otrzymała

Dr. Radywoj i A. Pawłowicz: „Subjektywnost u terapyjy". Beograd 1927.

Kirschner und Nordmann: „Die Chirurgie", Band IV, 2 Teil, Lieferung 18. Wydanie Urban et Schwarzenberg, Wien 1927 zawiera: A. W. Meyer: Die Chirurgie der Lunge; H. Frenzel: Fremdkörper in den Luftwegen; H. Frenzel: Die Tracheo-Bronchoscopie; F. Landois: Die Chirurgie der Pleura; F. Landois: Die Chirurgie des Zwerchfells und des Nervus phrenicus.

H. Higier „Konstytucjonalizm, humoralizm i neurowegetatyzm w nowoczesnej medycynie wewnętrznej". Odbitka z „Festschrift f. Woldemar Bechterew zum 40 Jahre Seiner Lehrtätigkeit (1885—1925)" Leningrad 1926.

Mienicki M.: Diatermo-koagulacja w dermatologji. — Odb. z Przeglądu dermat..

J. Puterman: „Kazo de bradikardio, dependa de limfglanda inflamo dum trakuro de influenco". Odb. z Internacia medicina revuo. Nr. 5. z r. 1927.

Société des nations: Organisation d'hygiène. „Manuels de statistique démographique". Nr. 9. Statistiques démographiques officielles de la République française, Genève 1927.

M. Blassberg: Raporto de Dr. Blassberg, Teka-Presidento. Tralegita dum la Teka-Kunsido en Danzigo la 1. VIII. 1927. Odb. z Represajo et Internacia medicina revuo. Nr. 5 i 6 z r. 1927.

Nr. 48. 27. listopada 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Somatyczne typy ludzkie w pojęciu lekarza-internisty.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. R. Rencki.

Dokończenie.

3. Typ płciowy (G).

Cechą psychiki męskiej jest to, że odłam tejże związany z płciowością jest do pewnego stopnia oddzielony od reszty, a nie splata się z nią w tym stopniu, jak u kobiety. Zagadnienie to wiąże się z drugiem. Jest niem kwestja stosunku przejawów psychicznych płciowości do somatycznych. W typie N przedstawia się cała sprawa najprościej, typ mięśniowy okazuje już dłuższą fazę psychiczną przygotowawczą, w typie T może ona wyrastać do stopni bardzo znacznych, wkraczać w sferę czysto intelektualną, pobudzać ją do pracy twórczej, i zlewać się z resztą psychiki w kompleks wyższy. Znane są przecież idealne miłości poetów, muzyków i innych twórców, które były tylko psychicznym bodźcem do twórczości. Płciowość tych ludzi stykała się wprost ze sferą czysto intelektualną. Pozatem istnieje bezsprzecznie pewien odłam mężczyzn, u których płciowość przenika całą psychikę, ale nie w sensie takim, jak u tarczycowców. Ona nie pobudza jej jako całość, ale ją nastraja na swój sposób i opanowuje. Somatyka tych ludzi zbliża się do tarczycowej (piękne oczy, regularne rysy twarzy, piękne usta) ma niekiedy pewne cechy kobiece. Mężczyźni typu G przypominają z twarzy — po zgoleniu zarostu — w głównych zarysach piękne kobiety typu G a nie kobiety stare i zwiędłe, jak to czynią niezarosłe twarze osobników hipogenitalnych typu eunuchoidów. Pozatem stwierdza się u nich często silny rozwój tkanki tłuszczowej na klatce piersiowej i w okolicy pośladków (w okolicy krzyżowej zaznaczony romb Michaelisa). Ramiona i uda są dość krótkie i grube, ręce i stopy drobne. Obok tych cech, o których wspomniałem stwierdza się u mężczyzn typu G szczegóły somatyczne, świadczące o silnym wpływie gruczołów płciowych męskich na pewne funkcje troficzne. Zarost warg i brody rośnie bardzo szybko (zwłaszcza po emocjach płciowych), przedramiona i podudzia są silnie owłosione, a owłosienie wzgórka łonowego jest bardzo obfite i w całości o kształcie typowo męskim. Narządy płciowe są bardzo silnie rozwinięte. Ludzie ci są roztargnieni, ciągle owładnięci myślą o zabawach i rozkoszach życia. Płciowość ich jest nienasycona. Typ płciowy jest często związany z innemi w kompleksy mięszane. Patologiczna jego strona zbliża się do typu tarczycowego (skłonność do gruźlicy, nerwic, dyspepsji i anemji), choć w stopniu słabszym. W statystyce mej stwierdziłem typu G około 1%, jedna trzecia ich przypadała na gruźlicę płuc. Ilość nerwic, zwłaszcza nerwic serca była wśród nich bardzo znaczna.

* * *

Antagonistyczne w stosunku do typu G są postacie nacechowane hipogenitalizmem (g) bądźto eunuchoidalnym (włosy zachodzące na czoło, twarz zwiędła bez zarostu, skąpe owłosienie pod pachami, kobiecy typ owłosienia na mons Veneris, małe prącie i jądra, bardzo długie ręce i nogi, cienki głos, apatja psychiczna), bądźto dystroficznym z otyłością w zakresie głowy, szyi i tułowia. W statystyce mej jest ich na ogół nie wiele. Pierwszy typ przypomina swym stosunkiem do stanów chorobowych astenję, wśród drugiego widziałem przypadki moczówki prostej i nefropatji.

Z kolei przechodzę do typu mięśniowego mającego dane, by w ocenie inkretorycznego stosunku do typu somatycznego zwać się przysadkowo-nadnerczowym. Opis poprzedzę rozważaniem, ważnego dla zrozumienia powstania typu mięśniowego, stosunku wspomnianych poprzednio składowych systemów wkrewnego do biologji ustroju ludzkiego.

4. Typ mięśniowy (M).

Przysadka mózgowa jest zespołem 2 rodzajów komórek wydzielniczych. Stosunek jej do reszty systemu wkrewnego przedstawię graficznie. W schemacie, który podaję, oznaczają litery to samo, o czem już poprzednio wspominałem, a więc: H = przysadka mózgowa, H_1 = *pars anterior, hypoph.*, H_2 = *pars posterior (intermedia) hyp. T = thyreoidea, Pt = parathyreoideae, Th = thymus. Sc = substantia corticalis gland. suprarenalis* (komórki lipoidowe), Chr = komórki chromochłonne (między niemi rdzeń nadnercza), G = gruczoły płciowe, W = układ wegetatywny, + działanie pobudzające, — działanie hamujące, . współczynność, .. zastępowanie się wzajemne.

1) H_2 · : Sc .. G
2) (H_2 Sc) + G
3) G + (H_2 Sc)
5) H_1 · : T, ale przy hiperfunkcji H_1 — T a T — H_1
4) (H_2 Sc, G) + (przez W) H_1T
6) Th —Chr, T + Th. (hiperf.) —T, T—P
7) H_1 — H_2, H_2 — H_1 (zwłaszcza w odniesieniu do gosp. wod.)
8) H_1 + Chr, Chr + Pt (w odnies. do pewnych działów gospodarki mineralnej ustroju).

Działania te są niezależne od grupowego efektywnie podrażniającego wpływu H_1, H_2, Chr na *sympaticus,* (Sc, Pt, Th) P, G na *parasympaticus,* a T drogą uczulania na cały system wegetatywny. T pośredniczy ponadto w katabolicznem działaniu Chr, wywołując ze swej strony odmienny a sobie właściwy charakter dyssymilacji, nacechowany w odróżnieniu od dyssymilacji Chr. niestosunkiem składowych katabolizmu na korzyść rozpadu i brakiem nadwyżki wyrównawczego anabolizmu.

Przysadka mózgowa jest — jak widzimy — w czynnościowym splocie pracy wkrewnej ważnem ogniwem, lubo nie jest funkcjonalnie jednolitą. Płat przedni pozostaje w szczególnym stosunku do tarczycy. Wspierają się one, względnie zastępują, ale jeśli wzrosną na sile działania, przechodzą w stan antagonistyczny. Ostatnie zjawisko jest rodzajem wyrównania, ale też często może zajść na nieprawidłowy tor i równowagę zaburzyć. Słaba z natury tarczyca może np. wywołać zastępczą nadczynność przedniego płatu przysadki, a ta doszedłszy po przekroczeniu miary do dużej siły może przytłoczyć resztki czynności tarczycy (akromegalja z otępieniem). To samo dzieje się i z tarczycą wyczerpaną z jakiejkolwiekbądź przyczyny. Jeśli bujanie gruczolakowe przysadki zaistnieje przy normalnej tarczycy, to pobudza ją zrazu i zaczyna się gra o pierwszeństwo. Znane są postacie akromegalji z widoczną zrazu hipertyreozą i wtórnem otępieniem lub też postacie zahamowane w okresie, w którym oba antagonistyczne gruczoły uległy po poprzedniem podnieceniu czasowemu lub stałemu uspokojeniu a nawet i wyczerpaniu. Przysadka pobudza do pracy układ chromochłonny poniekąd dzięki przynależeniu do wspólnej grupy gruczołów wytwarzających ciała sympatykomimetyczne. Ta łączność jest pozatem i swoista, bo trudno bez tego pojąć dużo silniejszy wpływ przysadki na układ chromochłonny od działania w przeciwnym kierunku. Wspomniana swoistość leży też we współczynności komórek chromochłonnych i wegetatywnie im przeciwnych gruczołów przytarczykowych w odniesieniu do wpływu na assymilację wapnia. W rezultacie może przysadka sama mocniej rozbudzić układ chromochłonny a ten przytarczyce i wytworzyć potężny rozwój kości i mięśni formując bardzo silny somatycznie organizm (typ przysadkowo-nadnerczowy). Inicjatywa systemu chromochłonnego (typ nadnerczowy) tego nie zdziała, bo nie pobudzi w tym stopniu przysadki (brak dużej siły kośćca), a głównie osłabi somatyczne wpływy tarczycy (tycie, krótkie kończyny) i trzustki (tycie brzucha, skłonność do cukrzycy). Wywód mój dotyczący przysadki miał na celu — jak to już poprzednio wspomniałem — wytłumaczyć mechanizm czystego typu mięśniowego zwanego też atletycznym, a stojącego wespół z przymieszkami innych typów najbliżej tej postaci mężczyzny, która promieniuje siłą i może być uważana za jej uosobienie. Typ przysadkowo-nadnerczowy uzupełniony domieszkami N, T i G postaram się po krótce opisać. Wobec tego, że wpływy inkretorycznych przymieszek do czystego typu mięśniowego podkreślę, będzie Czytelnik w stanie po opuszczeniu ich wyobrazić sobie całkiem czysty typ atletyczny, dalszy mimo swej jednolitości od idealnej postaci mężczyzny. Ta ostatnia daje się scharakteryzować, jak następuje:

Mężczyzna w całej swej okazałości jest rosły, lecz nie zbyt wysoki. Przeciętnie przyjmuje się według ścisłych pomiarów wzrost zbliżony do 170 cm. Silny rozwój kośćca i mięśni nadaje

całej postaci posągowej „masywności". Tkanka tłuszczowa jest dość skąpa, niema stąd zaokrągleń kształtów a widoczne zarysy mocno rozwiniętych mięśni nadają całej sylwetce cechy istoty obdarzonej siłą. Stosunek wagi do wzrostu odpowiada formułce P(ondus) w kg = L(ongitudo) w cm — 105, waga wynosi więc średnio 170—105 tj. 65 kg. Głowa odpowiedniej wielkości. Włosy na głowie silne, niekiedy szczotkowate, nacechowane tem, że graniczna linja ich czołowa tworzy ze skroniową kąt prosty. Łuki brwi wydatne, brwi gęste (T), o włosie twardym, w późniejszym wieku nierzadko od wewnątrz krzaczaste, oczy silne w wyrazie (T), ale niezbyt duże. Nos miernie długi. Łuki jarzmowe wydatne. Zarysy żwaczy mocno zaznaczone. Wargi większe i grubsze jak u przedstawicieli typu nadnerczowego. Zarost wargi górnej miernie gęsty, silny, zarost brody albo nierównomierny, albo przeciwnie nader bujny o włosie twardym, dochodzącym do znacznej długości (TG). Zęby mocne, białe. Podniebienie twarde umiarowe. Łuki podniebienia miękkiego łagodne. Szyja umiarowa. Mięśnie mostkosutko-obojczykowe wydatne. Kark mocny, zwłaszcza *m. trapezius,* który też tworzy mocne fałdy widoczne z przodu poza dołkami nadobojczykowemi; żyły jarzmowe zewnętrzne zaznaczają się. Klatka piersiowa umiarowa, silna, z prostym kątem łuków żebrowych. Już na pierwszy rzut oka widoczne są z przodu zarysy mięśni piersiowych większych, zazębień przyczepów *m. serratus ant.* (z przyczepami *m. obliquus abdominis externus* i *latissimus dorsi),* a z tyłu *m. trapezius, latissimus dorsi* i dwa wielkie zwały mięśni wyprostnych grzbietu, między któremi widać środkowe zagłębienie ,odpowiadające położeniu kręgosłupa. Klatka piersiowa okazuje z powodu silnego rozwoju mięśni największy obwód w górze. Jest on na wysokości pachy o przeszło 7 cm większy od kobiecego [11]), podczas gdy na wysokości sutkowej i wysokości nasady wyrostka mieczykowatego wynosi ta różnica średnio 5·5 i 3·9 cm [12]); podobna różnica widoczna jest też w wymiarze przodotylnym, mimo, iż z natury rzeczy zwiększa się ku dołowi. Przy wymiarach 16·32, 19·23 i 19·23 cm wynosi ta różnica 0·98, 0·73, 0·33 cm. Mostek długi na 17·4 cm a więc o 1·20 cm dłuższy od kobiecego. Nowsze pomiary wykazały też drogą roentgenologiczną pewne zasadnicze dane dla typowej postaci męskiej. I tak stwierdzono, że poprzecznik pól płucnych ma się do poprzecznego wymiaru serca jak 1·92 do 1, że ten ostatni wymiar wynosi średnio 13·1 cm tj. 1·75 do 2 razy więcej, jak wiązka naczyniowa (przy wymiarze podłużnm serca 14·2 cm). Owłosienie klatki piersiowej jest u mężczyzn omawianego typu na ogół dość obfite. Włos jest twardy ,nieco kręty. Najsilniej rozwinięty jest on w rejonie tworzącym jakby dwa ramiona trójkąta zaczynające się poniżej sutek, z wierzchołkiem tuż poniżej okolicy połączenia rękojeści mostka z trzonem tegoż. Gęsty włos stwierdza się też w pobliżu pachy i w pasze, a z tyłu między grzebieniami łopatki i po jej medjalnej stronie w dolnej jej połowie. Owłosienie w okolicy *vertebra prominens* może wąskim mostkiem łączyć się z owłosieniem głowy. Serce silne, o normalnej sylwetce roentg., z długą jej osią, nachyloną pod kątem 45° do podłużnej osi ciała. Akcja serca 70—80 na minutę. Brzuch przedstawia rozmaity obraz. U typowych postaci jest on prawidłowo wysklepiony i z mocnem umięśnieniem. Obwód jego w centymetrach wynosi tyle, że zdwojony i odjęty od długości ciała mierzonej w centymetrach daje liczbę mieszczącą się w tej ostatniej 5 razy (Florschütz). Mięśnie proste brzucha, wraz z metamerycznemi przewężeniami ścięgnistemi, są wyraźnie zaznaczone. Owłosienie jego najsilniejsze od *processus xiphoides,* do pępka w postaci wąskiej linijki od pępka ku wzgórkowi łonowemu rozszerzające się ku dołowi stopniowo. *Mons Veneris* o gęstym, krętym włosie. U osobników z rozwiniętą szczęką dolną jest brzuch wymiarami większy, czyniąc temsamem widoczną domieszkę typu brzusznego, wedle podziału Sigauda, zależną od wpływu przysadki na wzrost szczęki dolnej i splanchnomegalię. Miednica mała, węższa od kobiecej (różnica rośnie ku dołowi od 0·7 przez 1·3 do 2·9 cm) a stąd jest sylwetka męska jakby od dołu ścieśniona. Potężny rozwój *m. sacrospinalis* i mięśni pośladkowych nie zdoła zatrzeć tego wrażenia, wywołanego wąskością miednicy a z drugiej strony silnym rozwojem i umięśnieniem łuku barkowego i klatki piersiowej.

Kończyny silne, z zaznaczonemi konturami mięśniowemi (w zakresie kończyny górnej: *m. deltoideus, triceps brachii, brachioradialis, flexores, extensores* i mięśnie małe odwodzące ręki: w zakresie kończyny dolnej: *m. rectus femoris, adductores,* z tyłu: *biceps, semitendinosus, semimembranosus,* mięśnie łydki tj. *m. gastrocnemius* i *soleus,* a na stopie *m. extensor digitorum brevis* i *abductor hallucis).* Owłosienie kończyn wyraźne (stojące kępki włosów nad okolicą mięśnia deltowego, pochyłe owłosienie ramion i przedramion, zwłaszcza w okolicy wyprostnej); żyły powierzchowne wyraziste [13] (w zakresie kończyny górnej: *cephalica, mediana, basilica* i sieć grzbietowa ręki; w rejonie kończyny dolnej: *venae saphaenae* i sieć grzbietowa stopy). Stosunek długości kończyn do całego ciała jest w opisanym typie wielce cechujący. Jeżeli polecimy badanemu rozkrzyżować ręce i zmierzymy odległość od końców trzeciego palca, to długość ta wynosi tyle, ile długość ciała. W pozycji stojącej sięgają ręce do połowy uda. Długość od ciemienia do spojenia łonowego (górna długość) równa się odległości między tem ostatniem a piętą (dolna długość). Odstęp: ciemię — guz siedzeniowy ma się do długości ciała jak 1 : 1:9. Całość organizmu odpowiada temu, co uważane jest za wyraz typowego somatycznego ukształtowania ustroju mężczyzny [14]).

Typ, który opisałem stanowi w ogólności duży procent mężczyzn zdrowych, zwłaszcza żyjących na wsi. Z grubsza można go ocenić na 40%. Nie jest on zawsze na takim poziomie, jak opisałem. Typy czysto mięśniowe, ze silną muskulaturą, ale drobniejsze w całości, z małemi oczami, wysoką, grubokościstą twarzą należą też do tego somatycznego poddziału. Cechuje go na ogół duża odporność na schorzenia a stąd w statystyce mężczyzn chorych stanowi mały tylko procent. Psychika tych ludzi jest stanem pośrednim między psychiką typu nadnerczowego i tarczycowego. Poziom uzdolnienia jest tem wyższy, im więcej jest domieszki psychiki wyżej wspomnianych typów, a zwłaszcza ich zespołu.

Materjał mój dotyczących chorobowych stanów w ramach omawianego typu jest w porównaniu z innemi skąpy. Czystych typów mięśniowych widziałem wśród chorych tylko 28, pomieszanych zaś nieco z innemi typami 62; z tego tylko 10 nadnerczowo-mięśniowych. Znamiennem jest, iż choroby tych ludzi były prawie 60% ostre *(bronchitis acuta, pneumonia crouposa, pleuritis, endocarditis, gastroenteritis acuta, enterocolitis, nephritis acuta, rheumatismus articulorum et musculorum acutus).* Wśród chronicznych widziałem głównie następstwa schorzeń ostrych, jak: wady serca, przewlekłe mięszane schorzenia nerek i t. p. Choroby przewlekłe jako takie cechowały mieszańców i tak było w typie nadnerczowo-mięśniowym 3 miażdżyce tętnic i 2 nefrosklerozy, a w typie tarczycowo mięśniowym 2 przypadki włóknistej gruźlicy płuc i 16 wrzodów żołądka wzgl. dwunastnicy. Nerwice były w typie czystym bardzo rzadkie (3), w tarczycowo-mięśniowym dużo częstsze (10).

Duży procent (43) chorych miał obniżone dolne granice płuc, co można tłumaczyć warunkami życia u ludzi tak pochopnych do forsownych wysiłków, jakimi są przedstawiciele typu mięśniowego. Raków stwierdziłem tylko 3.23%.

W rezultacie mogłem wykazać, że typ mięśniowy należy zaliczyć do odpornych i w stosunku do innych ulegający dużo trudniej wszelkim szkodliwościom. Jest to materjał właściwy bezsprzecznie więcej wsi aniżeli miastu i stąd w tem ostatniem mniej dostępny badaniu lekarskiemu. Duża jego absolutna zdrowotność sprawia, że przedstawiciele jego zjawiają się stosunkowo rzadko u lekarzy, albo ich wzywają do siebie, złożeni ciężkiem schorzeniem ostrej natury, albo, co bywa dużo rzadszem, trawieni już czas dłuższy ciężką, przewlekłą chorobą. Następstwem tego jest, że ludzi tych widzi się w ogólności albo bardzo chorych, albo też zdrowych, a mało jest stanów pośrednich, jakie się wprost roją w typie astenicznym i tarczycowym.

5. *Typy mięszane.*

Obok typów czystych istnieją też i typy mięszane. Stanowią one niewątpliwie duży procent i sprawiają, iż badacze, szukający postaci niezłożonych, doznają często zawodu, stykając się z różnymi ludźmi, których chcą określić jako somatyczną całość, a widzą w nich całą mozaikę typów. Jak wytłumaczyć typy mięszane?

Jak długo istniały dawne poglądy na wewnętrzne wydzielanie, nie uznające nastawiającego wpływu układu wegetatywnego, było to zjawisko niejasne, dziś łatwo je wytłumaczyć. Zaburzenie wydzielnicze może być do pewnego stopnia wyrównane nastawieniem wegetatywnem. Jeżeli tarczyca jest nieco więcej czynna, to wyrównanie wegetatywne może np. wycofać z czułych na nią tkanek nadmiar czynnych jonów potasu i do hipertyreozy nie przyjdzie. Jeżeli nastaje osłabienie pracy tarczycy mogą się tkanki przez wpływy wegetatywne wzbogacić w jony potasu i nie znać hipertyreozy. Procesy, o których wspomnieliśmy są wyrównaw-

---

[11]) Za całkiem ścisłą cyfrę można uważać 7·62 cm.

[12]) Dokładnie: 5·54 i 3·88 cm.

[13]) W zakresie klatki piersiowej zaznaczają się nierzadko: *venae costo-axillares.*

[14]) Pojęcie biologicznego wzoru jest zdaniem Martiusa niełatwe do określenia. Istnieje daleko idąca indywidualność a stąd jest ściśle naukowa definicja wzoru bardzo trudna. Ustrój typowy jest raczej ustrojem przeciętnym. Bardzo słabe organizmy, jako całość somatyczna, miewają nierzadko korę mózgową na bardzo wysokim poziomie czynnościowej sprawności. Wartość ich jednostkowa nie jest zmniejszona jako całość, ale tylko przesunięta w stronę rozwoju psychicznego.

cze, ale mogą one być i inne, mogą nieodpowiednio uczulać lub odczulać tkanki i zmieniać wegetatywnie rzeczywistą formułkę inkretoryczną i to różnie dla każdej części ustroju [15]). Tem zaburzeniem jednolitości pracy wegetatywnej nastawiającej dla poszczególnych partji organizmu można tłumaczyć powstanie mięszaniny typów. Typy somatyczne przylegają zazwyczaj do pewnych postaci psychiki, ale nie jest to regułą i z wyżej podanych powodów mogą istnieć przeróżne formy skrzyżowania psychosomatycznego. Praca mózgu, sama niedostępna badaniu, odbywa się w swej nieuchwytnej istocie w znanem środowisku materjalnem, wegetatywnie nastawianem. Zwykle odpowiada pewnemu nastawieniu somatycznemu tkanek określone nastawienie wegetatywne kory mózgowej, dające w rezultacie dany typ psychiczny. Bywa też i przeciwnie, a wtedy to widzimy nieraz dziwne kombinacje stanu somatycznego ze zupełnie niespodziewanym typem psychicznym. O tych wszystkich możliwościach trzeba pamiętać i nie wolno poddawać tych zjawisk pobieżnej schematyzacji.

Mieszaniny typów somatycznych, które miałem sposobność spostrzegać dają się pokrótce zestawić jak następuje:

1) Typ nadnerczowy z hipotyreozą (Nt). Od czystej formy różnią się większą skłonnością do tycia, ociężałością i brakiem właściwej typowi N bystrości psychicznej. Są to jednostki otyłe, beztroskie, hałaśliwe, nieco ociężałe a dobroduszne, choć nie bez praktycznej wartości.

2) Typ nadnerczowy z hipertyreozą (NT). Znamionuje go wyrazista mimika, duże bardzo bystre oczy, wysokie walory sprawności psychicznej i duża ruchliwość. Bez skłonności do nadmiernego tycia. Jednostki na wysokim poziomie sprawności życiowej.

3) Typ nadnerczowy zespolony z mięśniowym (NM) i cechami gigantyzmu, a czasem z różnemi formami dystyreozy.

4) Typ mięśniowy z olbrzymicścią (MH₁). Podobnie jak 3) nacechowany potężną siłą fizyczną.

5) Typ atletyczny z hipertyreozą (MT) lub hipotyreozą (Mt).

6) Typ tarczycowo-płciowy (TG) i jego połączenia z typem nadnerczowym i mięśniowym. W ostatniej kombinacji częstość wspaniałego owłosienia brody, przy słabem owłosieniu głowy [16]).

7) Typy ze skrzyżowaniem psychosomatycznem częściowem lub zupełnem (np. somatyczny typ N z psychiką typu T).

8) Typy więcej złożone (X) np. postacie z głową odpowiadającą budową innemu typowi jak tułów względnie kończyny. Np. chuda blada, długa twarz, z cofniętą brodą, a krótka gruba szyja i obrosły, otyły tułów, albo okrągła tłusta twarz na długiej stosunkowo szyi, przynależna do tułowia odpowiadającego leptosomji, kończyny zaś krótkie jak w typie N. itd. Nawet i w obrębie głowy można niekiedy zauważyć szczegóły somatyczne nieprzynależne do siebie np. blade, długie, zapadłe twarze, a przytem wielka lśniąca łysina, albo mocno czerwona, ale długa i zapadła twarz silnie odgraniczonym zarostem warg i brody, a obok tego albo bujna czupryna, albo łysina przesunięta ku przodowi, nie lśniąca ale jak „powygryzana". jak to bywa u asteników. Psychika jest też nieraz ciekawym bardzo kompleksem różnych znanych jej postaci. Ilość przeróżnych odmian jest w typach X bardzo znaczna.

Statystyka schorzeń dotycząca ludzi o typach mieszanych jest na ogół obfita, ale nie daje tak jasnego obrazu jak w odniesieniu do typów czystych. Na ogół można powiedzieć, że właściwość schorzenia odpowiada przeważnie typowi, który w danym zespole jest panującym. I tak usposabiają domieszki nadnerczowego typu do rozedmy płuc, miażdżycy tętnic, nefrosklerozy, dny i cukrzycy. Mięśniowy typ łagodzi do pewnego stopnia częstość pewnych schorzeń, o ile domiesza się do innych typów. Tarczycowy jest pod tym względem przeciwny, zwłaszcza w odniesieniu do gruźlicy i nerwic. Astenje ułatwiają powstanie limfadenoz i schorzeń przewodu pokarmowego. W typach bardzo złożonych bez przeważającego składnika jest skłonność do chorób trudna nieraz do określenia.

Sumaryczny wykaz różnych najczęstszych schorzeń w stosunku do poszczególnych typów mieszanych przedstawia się jak następuje:

Choroby narz. oddech.	Ostre . . .	NM (NT)
	Przewlekłe . . .	TG)
	Gruźlica . . .	TG(rzadziej, jak w T.
Choroby narz. krążen.	Wady serca jako następ. endocard.	MT
	Miażdżyca tętn. .	NM (NT)
	Nerwice	TG
Choroby przew. pokarm.	Typu wagot. (z włącz. ulcus ventriculi i duodeni)	TG (słabiej, jak w TA)
	Typu sympat. .	(NT)
	Ostre	NM
Choroby nerek:	Nefrozy	TG (mniej, jak w TA)
	Mieszane	TM, NT
	Nefrosklerozy .	NM
Chor. mięśni i stawów	. . . .	NM, (MT)
Dna	. . . .	NM, NT
Cukrzyca	. . . .	NM, NT
Rak	. . . .	NM, NT

Widoczne jest z tego, że istnieją w ustroju jak gdyby dwa czynniki, jeden ważny w typie mięśniowym, uosobiający siłę i odporność, a stąd bez wyraźnej styczności ze stanem chorobowym w który bywa zazwyczaj weń wciągnięty przez wpływy domieszki N lub T. N reprezentuje nadmiar wysiłku ustroju wyczerpujący go energetycznie i uszkadzający jego narządy, T jego nadczułość na bodźce chorobowe. Wpływy te szkodliwe jako takie mogą w bardzo małej domieszce cokolwiek zmieniać czysty typ M, nie upośledzając jego odporności a nadając mu większej zdolności do okazania siły i dodając będącej w umiarze wrażliwości psychicznej. W tak małej domieszce podnoszą one typ M. do postaci najbliższej biologicznemu wzorowi.

* * *

Na koniec wspomnę jeszcze o pewnem zjawisku, które ogląda każdy lekarz. Jest to fizjognomja chorych na raka. Jest w niej coś tak swoistego, że choć wszystko zdaje się zrazu przemawiać przeciw rakowi, to ona zwraca uporczywie myśl ku temu rozpoznaniu i bardzo często niezawodzi. Lekarz-diagnosta odczuwa zbiorowe wrażenie *facies carcinomatosa*, którego szczegóły są tak nikłe, tak nieuchwytne, iż zapytany o nie nie może ich jasno zdefinjować. Stały wyraz cierpienia, psychicznego złamania, bezsiły i rezygnacji obok swoistego rodzaju wychudzenia twarzy i szczególnych cech troficznych (w zakresie nosa i wargi górnej) i naczynio-ruchowych (okolica między nosem a ustami) składa się na całość obrazu. W materjale moim obejmującym u mężczyzn sporą ilość raków, nie brakowało tych wydatnych jako całość a mało uchwytnych w szczegółach cech większości przyp.. Czy komórka rakowa jako twór, wprawdzie ustrojowy, ale w stosunku do jego zwykłej istoty biologicznie nowy, wydziela pewne ciała do krwi i przestawia formułkę wkrewnowegetatywną czy też i inne są do tego powody, w to dziś wchodzić zawcześnie, ale powiedzieć można śmiało, że nowotwór daje bezsprzecznie krótkotrwały a brzemienny tragizmem i beznadziejnością typ somatyczny człowieka. Twarz chorego na raka niema podobieństwa do żadnego typu. Wiadomo, że są schorzenia, w których twarz ma pewne cechy. Nie zawsze są one zależne od zmian w ukrwieniu i uwodnieniu, jak to ma miejsce przy *facies abdominalis*, ale może mieć tło inkretoryczne. „Indyczkowata" *facies ovariaca* u kobiet ma pewne rysy nadczynności przysadki mózgowej, wysubtelniona twarz u gruźliczych, tak mężczyzn, jak i kobiet, jest następstwem podrażnienia tarczycy, nieco podobne wpływy można w zasadzie przejściowo uchwycić i w twarzy właściwej pewnym rodzajom neurastenji, — nadęta twarz rozedmowca, czy apoplektyka należy do cech typu nadnerczowego — przy raku niema wcale tych rysów z dobrze znanej grupy dyshormonji — tu zjawia się typ nowy, bo nową, choć ustrojową, jest ich biologiczna przyczyna.

W twarzy umie przyroda wypisywać dużo najdelikatniejszych przejawów wewnętrznej somatyki i choć nauka pójdzie dalej ku zawrotnym wyżynom — będzie miał dział fizjognomiki diagnostycznej ciągle niezmienną wartość.

Materjał, który w pracy niniejszej omówiłem, stanowił tylko jedną trzecią całości, pozostał mi jeszcze duży dział typów kobiecych i stosunku ich do chorób wewnętrznych. Typy kobiece, choć oparte na wspólnej, biologicznej zasadzie, są w szczegółach tak nieraz odmienne i swoiste, że zasługują ze wszech miar na dokładniejsze omówienie. Uczynię to w pracy mej następnej, która będzie drugą częścią tematu omawianego w pracy niniejszej.

---

[15]) Hormon jest współcześnie pojęciem raczej czynnościowem.

[16]) Prawidła dla wzrostu włosów są b. złożone. Zarost twarzy rozbudzony przez organa płciowe nie wypada w starości, choć narządy płciowe zanikły. Zewnętrzna część brwi wypada nieraz u starców, wewnętrzna zaś rzednie choć ma włos grubszy a równocześnie rosną w nosie *vibrissae* a na małżowinie usznej włoski w okolicy *tragus* i *lobulus*. Włosy na głowie wypadają u starców, ale też i u młodych, płciowo b. rozwiniętych mężczyzn, ze wspaniałym, lśniącym, zarostem na twarzy.

Dr. Zdzisław ŚWIDER i Dr. Natan KON. Warszawa.

Badania nad grupami serologicznemi krwi u gruźlików.

II. Zespoły barwikowe, grupy krwi, a usposobienie osobnicze do gruźlicy.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych „B" Szpitala Św. Łazarza w Warszawie.
Ordynator: Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

W doniesieniu pierwszem, podanem w Nr. 34—5 Polsk. Gaz. Lek. z r. b., wykazaliśmy — na podstawie badań, przeprowadzonych na 300 chorych gruźliczych, pochodzących z Województwa Warszawskiego — że u gruźlików grupa krwi *A* przeważa wyraźnie nad wartością procentową tej grupy u ludzi zdrowych. Wobec tego skłonni jesteśmy traktować tę grupę krwi, przynajmniej na obszarze Woj. Warsz., jako wyraz, do pewnego stopnia, skłonności osobniczej do gruźlicy — jako zatem cechę konstytucji osobniczej do gruźlicy — jako zatem cechę konstytucji „tuberkulofilnej".

Istnieje jednak już oddawna pogląd, popularny nawet wśród laików, że pewna barwa oczu i włosów jest również wyrazem skłonności osobniczej do gruźlicy, wzgl. odporności na nią. Znanem jest powszechnie mniemanie, że ludzie, należący do typu jasnego, t. j. blondyni o oczach niebieskich i siwych, są jakoby bardziej skłonni do gruźlicy, niż ludzie ciemnowłosi i ciemnoocy. Zrozumiałem więc jest, że było rzeczą ciekawą przekonać się, czy i do jakiego stopnia zachodzi tu związek między zespołami barwikowemi, t. j. barwą oczu i włosów, a grupą krwi: innemi słowy, jak się przedstawia u gruźlików korelacja między barwikowemi, a serologicznemi cechami antropologicznemi.

Badania, podjęte w tym kierunku z inicjatywy pierwszego z nas (Świdra), były wykonane na 200 osobnikach. Barwę oczu i włosów określaliśmy nie subjektywnie, lecz w sposób ścisły, objektywny, zapomocą odpowiednich tablic barwnych, wypożyczonych nam uprzejmie przez P. Prof. Stołychwę z instrumentarjum Instytutu Nauk Antropolog. Tow. Nauk. Warsz. Szczegółowe wyniki badań, podane w szeregu tablic — wraz z odnośnemi objaśnieniami, ogłoszone będą w Polsk. Archiwum Medyc. Wewn. Tutaj podajemy do wiadomości jedynie wyniki ostateczne.

Znaleźliśmy zatem, że u chorych naszych przeważają oczy mieszane, t. j. zielonawe, nad oczami jasnemi i ciemnemi: oczy te występują najliczniej w obrębie grupy krwi *A*.

Można byłoby więc przypuścić, że grupa krwi *A* oraz oczy zielonawe stanowią dwie zasadnicze cechy konstytucji gruźliczej. Nasuwa tu się jednak pewne zastrzeżenie: nie znamy korelacji między barwą oczu a grupą krwi u ludności zdrowej Woj. Warsz. O ile przewagę grupy *A* u gruźlików stwierdziliśmy dlatego, że mogliśmy porównać otrzymane przez nas liczby ze znanemi już uprzednio wartościami procentowemi dla poszczególnych grup krwi u ludności zdrowej, — o tyle nie mamy odnośnych liczb dla korelacji między zespołami barwikowemi, a grupami krwi u ludzi zdrowych. Badania takie zresztą nie były dotychczas wykonane nietylko u nas, ale i wogóle na świecie (istnieje w tym przedmiocie zaledwie jedna praca; nasza jest zatem drugą w tej kwestji). Natomiast możemy porównać stosunki liczbowe poszczególnych barw oczu u gruźlików (bez grup krwi) z wynikami badań Krzywickiego nad ludźmi zdrowymi. Z zestawienia liczb naszych z liczbami, podanemi przez Krzywickiego w jego „Charakterystyce fizycznej ludności ziem polskich", wynika: 1) że u ludzi zdrowych (pochodz. z Woj. Warsz.) oczy zielonawe występują mniej licznie, niż u gruźlików, 2) że przewaga u gruźlików oczu zielonawych nad innemi kategorjami barw oczu istnieje kosztem oczu jasnych (siwych i niebieskich). W ten sposób nie oczy jasne, a oczy mieszane, t. j. zielonawe, byłyby w obrębie Woj. Warsz. — zewnętrzną oznaką mniejszej wartościowości osobniczej, — oznaką usposobienia osobniczego do gruźlicy.

Dalej zbadaliśmy korelację między grupami krwi, a barwą oczu i włosów, opierając się przy układaniu tablic korelacyjnych na wzorach, podanych przez Stołyhwę w jego „Analizie typów antropologicznych". (Oczywiście analiza ta dotyczyła korelacji między zespołami barwikowemi, a różnemi pomiarami antropologicznemi, grupy krwi tu badane nie były). Przekonaliśmy się więc, że u gruźlików naszych występuja najrozmaitsze kombinacje barw oczu i włosów z poszczególnemi grupami krwi: najczęściej jednak spotykaliśmy kombinacje oczu zielonawych z grupą krwi *A* i włosami blond. I tu jednak wnioski ostateczne co do traktowania zespołu tych 3 cech (2 pigmentacyjnych i 1 serologicznej), jako wyrazu konstytucji gruźliczej, możliwe będą dopiero po przeprowadzeniu badań analogicznych na ludziach zdrowych i uzyskaniu w ten sposób pewnych norm porównawczych; do badań tych wkrótce przystąpimy.

Badania nasze wykazały również b. ciekawe zachowanie się różnych barw oczu i włosów w obrębie poszczególnych grup krwi. Należyte omówienie tej kwestji możliwe jest tylko przy jednoczesnem rozpatrzeniu odnośnych tablic — odsyłamy przeto czytelnika, interesującego się bliżej temi zagadnieniami do naszej (drugiej) pracy archiwalnej. Tutaj zaznaczymy tylko, że jakkolwiek różne kombinacje barw oczu i włosów spotykamy we wszystkich grupach krwi, jednak częstości występowania każdej z tych kombinacyj w obrębie poszczególnych grup krwi idą w tym samym porządku kolejnym, co wartości procentowe tych grup na naszym materjale (gruźliczym).

Wreszcie zwróciliśmy w badaniach naszych uwagę na t. zw. rozkojarzenie barwikowe. Chodzi o to, że zespoły barwikowe są wogóle b. ważną oznaką zewnętrzną skłonności osobniczej do pewnych schorzeń: Aschner przytacza w swem dziele o konstytucji szereg różnych spostrzeżeń nad wybitną pod tym względem rolą barwików nietylko w patologji gruźlicy — i czyni słuszny zarzut współczesnej nauce o konstytucji, że potraktowała po macoszemu to tak doniosłe zagadnienie. Gdy blondyni zatem są bardziej skłonni do gruźlicy, bruneci np. mają być bardziej skłonni do kamicy żółciowej i t. p. Kwestję tę również omawiamy dokładnie w pracy archiwalnej.

Otóż zdaniem Aschnera oznaką zewnętrzną specjalnej skłonności zarówno do gruźlicy, jak i do ciężkich schorzeń wogóle, jest rozkojarzenie barwikowe, t. j. występowanie u danego osobnika oczu jasnych z włosami ciemnemi i odwrotnie: należą tu więc np. blondyni z oczami ciemnemi. Na naszym materjale gruźliczym ilość przypadków dyskorelacji barwikowej wynosiła *12,8%*.

Badania, przeprowadzone przez nas na 200 gruźlikach — nad związkiem między zespołami barwikowemi, a grupami krwi, — dały zatem wyniki następujące:

1) ze wszystkich kategoryj oczu najliczniej są reprezentowane we wszystkich grupach krwi oczy zielonawe; oczy te występują najliczniej z grupą krwi *A;*

2) *najczęściej spotykamy u gruźlików (pochodz. z Woj. Warsz.) typ antropologiczny — to blondyni z oczami zielonawemi, należący do grupy krwi A.*

3) najrozmaitsze kombinacje barw oczu i włosów występują u osobników gruźliczych, należących do wszystkich 4 grup, jednak *częstości* występowania tych kombinacyj barwikowych *w obrębie poszczególnych grup krwi* idą w tym samym porządku kolejnym, co wartości procentowe tych grup, t. j. w szeregu: A—O—B—AB;

4) ilość przypadków dyskorelacji barwikowej t. j. kombinacji oczu jasnych z włosami ciemnemi i odwrotnie, a będącej wyrazem specjalnej skłonności do gruźlicy i do ciężkich schorzeń wogóle — wynosi na zbadanym materjale gruźliczym *12,8%*.

Dr. Stanisław HORNUNG, st. asystent. Lwów.

O przewlekłem stosowaniu insuliny w eksperymencie.

Z zakładu patologji ogólnej i doświadczalnej U. J. K.
Dyr.: Prof. Dr. Marjan Franke.

Brak wyczerpujących doświadczeń w dostępnem dla nas piśmiennictwie nad przewlekłem działaniem insuliny w eksperymencie na zdrowym organiźmie skłonił nas do podjęcia doświadczeń, w ciągu których stosowaliśmy u psów insulinę stale przez przeciąg 4—5½ miesięcy.

W doświadczeniach naszych stosowaliśmy insulinę A—B. „Brand'a". Przed rozpoczęciem eksperymentu psy pozostawały przez 11—16 dni na stałej diecie mięszanej. W tym czasie oznaczono kilkakrotnie poziom cukru w krwi oraz zapas zasad. W pierwszej części doświadczenia psy były nadal na diecie mięszanej, dostając około 400 kaloryj na 10 kg wagi ciała. W dalszym ciągu badaliśmy wpływ żywienia jednostronnego na działanie insuliny. Psy otrzymywały codziennie rano naczczo wstrzyknięcie podskórne insuliny w ilości 1:1 do 1:4 na 1 kg wagi, tak, że psy ważące 14 kg i 18 kg otrzymywały po 20 jednostek dziennie. Co pewien czas pobieraliśmy krew żylną przez nakłuwanie grubszych naczyń obwodowych, z reguły przed zastrzyknięciem, i w 45', 3h ew. i 8h po zastrzyku insuliny. W otrzymanej krwi badaliśmy zachowanie się cukru i zapasu zasad (Z. Z.).

Stan ogólny wszystkich psów w ciągu 4—5½ miesięcznego stosowania insuliny był stale bardzo dobry. Waga ciała utrzymywała się na jednym poziomie, a u 1 psa był przybytek na wadze o 1 kg.

U wszystkich psów stwierdzono wybitny spadek cukru we krwi. Spadek ten był w pierwszych tygodniach szybszy, niż po dłuższem stosowaniu insuliny.

U wszystkich *zwierząt po pewnym okresie występowało opóźnienie dość znacznego stopnia w działaniu insuliny na glike-*

nię. N. p. u psa Nr. II. u którego w 2-gim tygodniu insulinowania, poziom cukru we krwi w 3 h po podaniu insuliny wynosił 27 mg%, w dwa miesiące później przy dalszem insulinowaniu po podaniu tej samej dawki poziom cukru można było obniżyć w tym samym czasie jedynie do 40 mg%. U tego samego psa w tym czasie wartości cukru w 8 h po zastrzyknięciu insuliny i po spożyciu jadła były znacznie obniżone do 20—25 mg%, gdy w pierwszych tygodniach w 8 h poziom cukru już wracał do normy. Pies Nr. III wykazywał następujące zachowanie się cukru we krwi (w porównaniu z poziomem cukru tuż przed zastrzykiem insuliny):

	w 45'	w 3h po zastrzyku insuliny
2. XI.	— 16	— 23 mg %
10. XI.	— 27	— 29
9. XII.	— 25	— 37
18. II.	— 15	— 25
8 III.	+ 6	— 20
16. III.	+ 3	— 27
4. IV.	+ 10	— 43
12. IV.	+ 30	— 40

W czwartym miesiącu stałego stosowania insuliny w tym przypadku widzimy nawet pewien wzrost zawartości cukru we krwi w 45' po zastrzyku, a wyraźne obniżenie poziomu cukru stwierdziliśmy dopiero w 3 h po wstrzyknięciu.

Dodać należy, że niektórzy autorowie (Choay 1) spostrzegali podniesienie się poziomu cukru w 5—10 minut po insulinie (I faza działania), gdy w naszem doświadczeniu faza ta rozciągała się znacznie dłużej, bo do 45 min. U psa Nr. IV spadek cukru we krwi po insulinie wynosił:

	w 45'	w 3h
6. XII.	— 41	— 40 mg %
17. XII.	— 45	— 50
13. I.	— 35	— 30
21. II.	— 25	— 42
4. III.	— 20	— 31
22. III	— 18	— 35

Obserwacje powyższe dałyby się wytłumaczyć pewnem *przyzwyczajeniem organizmu do tych samych dawek insuliny*. Macleon 2) stwierdzał u królików przyzwyczajenie do insuliny, tak, że dla uzyskania tego samego wyniku po dłuższym okresie jej stosowania musiał zwiększać dawki. Większość jednak autorów, jak Thatcher i Scott 3), Simonnet 4), nigdy nie spotkała się z przyzwyczajeniem.

Z objawami t. zw. *zespołu hipoglikemicznego* (niedocukrzenia) spotkaliśmy się w naszych doświadczeniach niejednokrotnie. Zespół objawów zaczyna się najczęściej okresem wzmożonej pobudliwości; najsłabszy bodziec zewnętrzny, jak lekkie stuknięcie, wywołuje skurcze kloniczno-toniczne, z przewagą tonicznych. Zwierzę rzuca się z boku na bok albo leżąc na jednym boku przebiera odnóżami. Przytem występuje obfity ślinotok; w tej chwili często pies oddaje mocz. Niekiedy szczeka. Po tym okresie występuje faza śpiączki i zapadu. Niekiedy brak było drgawek; pies przechodził odrazu w okres śpiączkowy.

Jako przeciętny poziom cukru, przy którym występują drgawki, podaje Collip 45 mg%, Putter 5), Laqueur, Grevenstuck, de Jongh 6) i szereg innych autorów zwraca uwagę na fakt, że niema ścisłego związku między niedocukrzeniem krwi, a wystąpieniem drgawek.

Doświadczenia nasze pokrywają się z obserwacjami powyższych autorów.

Pies Nr. III miał b. silne drgawki przy poziomie cukru 58 mg%, nie okazywał jednak żadnych t. zw. objawów hipoglikemicznych przy poziomie cukru 25, 26 i 27 mg%.

U psa Nr. IV kilkakrotnie wartości cukru ulegały obniżeniu do 25—20 mg%, a raz nawet do 10 mg%, a jednak nigdy wtedy nie wystąpiły drgawki; widzieliśmy natomiast je przy poziomie cukru 60, 48, 52 mg%.

Na uwagę zasługuje doświadczenie z dnia 13/I i 11/III.

13/I godz. 9 cukier we krwi 90 mg%
9 h 5' wstrzyknięto 20 jedn. insuliny
9 h 50' C. we krwi 55 mg%
11 h 5' pies rzuca się gwałtownie, piana toczy się z pyska
11 h 7' C. we krwi 60 mg%
11 h 10' podano jadło, składające się głównie z węglowodanów; pies uspokoił się natychmiast
11 h 20' C. we krwi 35 mg%
11/III 9 h C. we krwi 83 mg%
9 h 5' wstrzyknięto 20 jedn. insuliny
9 h 50' C. we krwi 37 mg%
10 h 25'—10 h 30' pies niespokojny, drgawki
10 h 30' C. we krwi 52 mg%
10 h 35' pies zupełnie spokojny
11 h 30' C. we krwi 44 mg%

W doświadczeniu z 13/I drgawki wystąpiły przy poziomie cukru 60 mg%, ustąpiły natychmiast po spożyciu pewnej ilości węglowodanów, a przecież poziom cukru we krwi obniżył się mimoto jeszcze bardziej, do 35 mg%.

W dn. 11/III znów wystąpiły krótkotrwałe drgawki przy poziomie cukru 52 mg%; zawartość cukru zmalała w dalszym ciągu do 44 mg%, a pies zachowywał się mimo to całkiem normalnie.

Z obrazu tego wynika, że *poziom cukru około 50 mg% usposabia do wystąpienia drgawek*, gdy niższe wartości cukru we krwi tej właściwości nie posiadają. Niezupełnie trafnie zostały więc one określone jako *objawy hipoglikemji* (niedocukrzenie), *a wystąpienie ich jest może zależne od innych czynników, dotychczas nam nieznanych, a nie tylko od stanu niedocukrzenia krwi.*

Wartości cukru na czczo, a w 24 godzin po ostatniej dawce insuliny, zachowywały się w ciągu doświadczeń dość charakterystycznie:

Przeciętne wartości cukru we krwi w mg%:

pies Nr.		II.	III.	IV.
przed insulin.		95	72	70
wśród	w 1 miesiącu	55	50	65
	w 2 „	66	67	79
insulin.	w 3 „	—	84	80

I tu widzimy pewnego rodzaju *przyzwyczajenie organizmu do działania insuliny*. W 1 miesiącu stosowania jej poziom cukru naczczo jest znacznie niższy w porównaniu z cyframi przed insulinowaniem, następnie podnosi się, a wreszcie przekracza nawet cyfrę wyjściową.

W toku naszych doświadczeń uwzględniliśmy wpływ zmiany pożywienia na zachowanie się cukru we krwi wobec insuliny. W pierwszym okresie, jak to już zaznaczyliśmy, psy otrzymywały pożywienie mieszane, o wartości 400 kaloryj na 10 kg wagi dziennie, w czem było około 60 g węglowodanów. Dodanie większej ilości węglowodanów wywoływało naczczo stałe podwyższenie poziomu cukru. U psa Nr. II w 10 tygodniu insulinowania, po podaniu podwójnej ilości węglowodanów (160 g zamiast 80 g dziennie), poziom cukru na czczo, który utrzymywał się poprzednio na wysokości 63 mg%, podniósł się w krótkim czasie do 100 mg% i na tej wysokości pozostał dalej. Na diecie obfitej w węglowodany poziom cukru w 45' i 3 h po insulinie wyjątkowo tylko dochodził do tak małych wartości, jakie osiągał przy pożywieniu mniej obfitem w węglowodany; krzywa spadku była jednak bardziej stroma. Abderhalden i Wertheimer 7) obserwowali silniejsze działanie insuliny na poziom cukru we krwi przy diecie węglowodanowej. Staub 8) odnosi większy spadek cukru po insulinie, przy diecie węglowodanowej do wzmożonego wydzielania własnej insuliny, która w połączeniu z insuliną, doprowadzoną z zewnątrz, daje większy efekt.

Podanie pożywienia obfitującego w tłuszcze lub w białko, nie miało wpływu na zachowanie się cukru po insulinie. Przez pewien czas podawaliśmy również dietę kwaśną, mianowicie owsiankę, która niezmieniła dotychczasowego typu działania insuliny. Według Abderhaldena i Wertheimera 9) oraz Page'a 10) dieta kwaśna ma powodować obniżenie zapasu zasad i większą odporność na działanie insuliny, czego my u naszych zwierząt po poprzedniem dłuższem insulinowaniu nie mogliśmy stwierdzić.

Wpływ jednorazowego wstrzyknięcia insuliny na *równowagę kwaso-zasadową* w organiźmie zdrowym był podmiotem badań szeregu autorów. Gigon i Brauch 11) stwierdzili u królików po małych dawkach insuliny brak zmian pH krwi, po większych dawkach, przy wystąpieniu drgawek, przesunięcie w kierunku alkalozy, które jednak szybko przemija. Bauer i Kuhn 12) widzieli u kóz po 40' spadek pH, później zwrot ku alkalozie. Mazzocco i Morera 13) obserwowali w okresie do 3 h zmniejszanie się zapasu zasad równolegle ze spadkiem poziomu cukru. Po 3 h zapas zasad powracał do normy, mimo, że cukier we krwi utrzymywał się nadal na niskim poziomie. W doświadczeniach Brigs'a i Kochinga 14) spadek pH krwi przebiegał równolegle z obniżeniem poziomu cukru. W doświadczeniach naszych *jako doraźny objaw* stosowania insuliny występowało zawsze *zmniejszenie zapasu zasad* w 45' i 3 h i to *zwykle równolegle z obniżeniem się poziomu cukru*. N. p. pies Nr. II 11/XII przed insul. cukier: 84 mg%, Z. Z.: 74:8%, w 45' po insul. cukier 80 mg% Z. Z. 71:9, w 3 h po insul. cukier 45 mg% Z. Z.: 63·8.

Z chwilą wystąpienia drgawek stwierdzaliśmy zawsze bardzo znaczne obniżenie zapasu zasad, co można tłumaczyć znaczną zawartością kwasu mlekowego we krwi w danej chwili.

Zachowanie się zawartości zapasu zasad na czczo przy diecie mieszanej w ciągu przewlekłego insulinowania uległo bardzo

nieznacznym zmianom, niedającym ująć się w prawidła. Dieta węglowodanowa, tłuszczowa i białkowa nie miały wyraźnego wpływu na zachowanie się zapasu zasad wśród stosowania insuliny. Dieta kwaśna (owsianka) obniżyła nieznacznie tylko zapas zasad; n. p. u psa Nr. III z 68·7% na 65·1%, u psa Nr. IV z 68·5% na 60·4%.

Piśmiennictwo.

1. Choay: La sécrétion interne du pancreas et l'insuline, 1926. — 2. Macleon: Chemical News. 1924 (cyt. Choay 1). — 3) Thatcher i Scott. Amer. J. of. Physiol. 1925, 72, 214. — 4. Simonnet: Acad. de Sciences 23. VI. 1924 (ref. Pr. Med. 1924, 501). — 5. Putter: Kl. W: 1924, 49, 2239. — 6. Laqueur, Grevenstuck i de Jongh: D. m. W. 1925, S. 178. — 7: Abderhalden i Wertheimer: Pfl. Arch. 205, 547. — 8. Staub: Kl. W. 1927, 9, 401. — 9. Abderhalden i Wertheimer: Pfl. Arch. 205, 559. — 10. Page: Amer. J. of. Physiol: 1923, 66, 1: — 11: Gigon i Brauch: Z. f. d: ges. exp. Med. 44, 107. — 12. Bauer i Kuhn: Kl. W. 1924, 49, 2248. — 13. Mazzocco i Morera: C. R. Soc. de Biologie 1924, 91, 30. — 14. Briggs i Koeching etc.: J. of. Biol: Chem: 1924, 58, 721.

Dr. J. SZYMONOWICZ, st. asystent. Lwów.
i Dr. E. FRISCH.

Zakrzep żyły śledzionowej i żyły bramnej w schorzeniu Banti'ego *).

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki) i
z Oddziału W. I. Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.
(Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki).

Zakrzepy żyły śledzionowej i bramnej mogą się zdarzyć na tle zmian we wszystkich narządach jamy brzusznej, czy to będą wrzody lub nowotwory żołądka, dwunastnicy, jelit, trzustki, czy też marskość wątroby, kamica żółciowa, schorzenia przydatków, po zabiegach operacyjnych, w czasie chorób zakaźnych (Wendel), posocznica (Müller), gorączka połogowa, kiła, czy też wreszcie jako następstwo urazów, jak w przypadku Januszkiewicza. Jednakże obok zakrzepów wtórnych, ogłoszono w piśmiennictwie kilkanaście przypadków pierwotnego stwardnienia ściany żyły bramnej, bez znanego tła, z następowem wytworzeniem się zakrzepu. Niedawno podobny przypadek opisał Pol z Rostoku.

Osobną wzmiankę należy poświęcić zakrzepom, powstałym w chorobie Banti'ego. Co do tego zdania są podzielone; część autorów, pomiędzy nimi także sam Banti, twierdzi, że zakrzep nie należy do obrazu tego schorzenia, inni w przeważnej ilości są zdania odmiennego. Ponieważ jednak choroba Banti'ego, jako jednostka, nieda się z całą pewnością oddzielić od całej grupy schorzeń z podobnemi objawami, przeto jest trudne ścisłe określenie i ustalenie tej sprawy chorobowej.

Przechodząc do naszego przypadku, przytoczymy przedewszystkiem najbardziej charakterystyczne szczegóły z historji choroby i protokołu sekcyjnego.

Chory R. B. został przyjęty na oddział I Szpitala powszechnego we Lwowie 17 kwietnia 1926, rolnik, lat 18, pochodzi z Małopolski wschodniej.

Wywiady: Chory nie pamięta chorób wieku dziecięcego. Nie pije, nie pali, chorób wenerycznych nie przechodził; rodzina jest zdrowa. Chory zauważył od dłuższego czasu bladość cery, spełniał jednakże swe codzienne obowiązki. Mniej więcej przed rokiem zauważył, iż brzuch znacznie mu się powiększył, bez wyraźniejszych dolegliwości. W lutym tegoż roku wystąpiły bóle głowy, trwające dwa tygodnie. W połowie marca, bez uchwytnej przyczyny, pojawiły się krwawe wymioty, i smołowate stolce, równocześnie bóle w lewem podżebrzu, szybkie powiększenie brzucha, nieznaczne obrzęki na stopach i suchy kaszel. Dreszczy i gorączki nie zauważył. Krwawienia się nie powtarzały. Chory zgłasza się do szpitala z powodu ogólnego osłabienia, uczucia ucisku i pełności w brzuchu.

Stan obecny: 17 kwietnia 1926. Odżywienie podupadłe, skóra i błony śluzowe widoczne są blade; uwłosienie typu kobiecego. W pachwinach wyczuwa się drobne gruczoły. Tętnienie tętnic dogłowowych, szmer skurczowy nad żyłą jarzmową. Klatka piersiowa jest długa i ku dołowi się rozszerza. Granice płuc są podwyższone, zresztą płuca bez zmian. Serce jest ustawione poprzecznie; uderzenie koniuszkowe w IV przestworze międzyżebrowym. Serce jest rozszerzone a nad tętnicą płucną jest szmer skurczowy. Tętno 120 uderzeń w minucie, średnio napięte. Ciśnienie krwi (Riva-Rocci) 145.85 mg Hg.

Brzuch jest powiększony i wzdęty, z lewej strony w górze widoczne wypuklenie. Odległość od wyrostka mieczykowatego do pępka, jest dwa razy tak długa, jak od pępka do spojenia łonowego. Na skórze brzucha w częściach bocznych widoczne są nieco rozszerzone żyły, kierunek prądu krwi w nich jest dogłowowy. Nieliczne wybroczyny. Rozstęp mięśni prostych. Wątroba jest niemacalna, wypukiem nie powiększona. Śledziona, bardzo znacznie powiększona, sięga od VI żebra w linji pachowej do wysokości pępka, na prawo od lewej linji przymostkowej, twarda, gładka, brzeg zaokrąglony, wcięcie w wysokości łuku żebrowego, w czasie oddechu porusza się i balotuje. W jamie brzusznej stwierdza się nieco wolnego płynu. Badanie *per rectum* zmian nie wykazało. Kończyny dolne są bez obrzęków. Ciepłota 37 stopni. Mocz prawidłowy, ze śladami urobilinogenu.

Krew 19 kwietnia: Ciałka białe krwi: 2.500. Ciałka czerwone krwi: 3,060.000. Hb. met. Sahli: 29%.

W preparatach rozciąganych krwi nie znaleziono ani normoblastów, ani poikilocytów.

Płytek krwi: 110.000 w 1 mm.
Oporność krwinek: od —0.50 do —0.10.
Czas krwawienia: 2.5'.

Obraz krwi wedle Schillinga:

Segmentowanych	50%	Obojętnochłonnych 73%
Pałeczkowatych	22%	
Młodych	1%	
Eozynochłonnych	1%	
Limfocytów	16%	
Monocytów	10%	

Treść żołądkowa wykazała achylję. Próba benzydynowa w stolcu jest ujemna. Próba galaktozy, wedle Bauera, jest ujemna. Wassermann, Sachs-Georgi, mimo prowokacji, ujemny. Odczyn Pirqueta ujemny. Próba Freya słabo dodatnia, limfocyty dochodzą do 44% na koszt obojętnochłonnych.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego, wykonane 28. IV., wykazało: dolna granica żołądka na dziesięć palców powyżej pępka; żołądek przesunięty na prawo, wykazuje w części odźwiernikowej stożkowate zwężenie, które przechodzi w wąską rurę. Obraz ten nie zmienia się w ciągu całego badania. Nieznaczna bolesność uciskowa w tem miejscu. Po sześciu godzinach żołądek jest próżny, treść jego znajduje się w jelicie cienkiem, które jest wypchane ku górze.

Dalszy przebieg choroby, wykazuje niespodziewane powikłanie, które położyło kres życiu chorego.

1. V. wystąpiły bóle gardła, szybko się zwiększające. W nocy nastąpiło znaczne utrudnienie w oddychaniu ,potęgujące się aż do bezdechu tak, że musiano wykonać tracheotomję.

2. V. Gorączka dochodzi do 40 stopni.

3. V. Wystąpiły silne bóle w lewej połowie klatki piersiowej. Na skórze klatki piersiowej stwierdza się porozszerzane naczynia żylne.

4. V. Wykonano nakłucie lewej jamy opłucnowej i stwierdzono treść ropną. Na szyi po stronie lewej zauważa się rozlany obrzęk, zaczerwienienie i bolesność. Po południu wykonano wycięcie żebra po stronie lewej. Obraz krwi wykazał tego dnia rano:

Ciałek białych krwi: 11.100.
Ciałek czerwonych krwi: 3,000.000.
Hb. met. Sahliego: 26%.

Obraz krwi wedle Schillinga:

Segmentowanych	45,7%	Obojętnochłonnych 95,4%
Pałeczkowatych	38 0%	
Młodych	9.3%	
Myelocytów	2,4%	
Limfocytów	3.3%	
Monocytów	1,3%	

5. V. Nad ranem nastąpiło zejście śmiertelne.

Rozpoznanie kliniczne: *Thrombosis venae lienalis et venae portae. Ascites. Perichondritis laryngis. Oedema glottidis. Pleuritis purulenta sinistra.*

Sekcja (L. p. prot. 426/26) wykonana w 20 godzin po śmierci wykazała stan następujący: U osobnika młodego, płci męskiej, wzrostu średniego o wątłej budowie ciała, uderza znaczne wyniszczenie całego ustroju. Stężenie pośmiertne w zakresie wszystkich mięśni utrzymane, plamy pośmiertne nieliczne, w miejscach najniżej położonych, rozmieszczone. Skóra blada, sucha, o lekko żółtawym odcieniu. Na szyi w linji środkowej ciała, rana operacyjna długości mniej więcej 5 cm o brzegach ostro ciętych, rozwartych, pokrytych świeżą ziarniną, drążąca wgłąb do światła

---

*) Przypadek przedstawiony w Lwow. Tow. Lek. dnia 18. VI. 1926.

tchawicy. Po stronie lewej klatki piersiowej w linji pachowej tylnej, biegnie rana ku przodowi, długa na dwanaście cm wzdłuż międzyżebrza VII, odsłaniająca jamę opłucnową lewą; w dolnym biegunie rany są założone, liczne sączki gazowe. Powłoki brzuszne znacznie wypuklone, szczególnie po stronie lewej. Naczynia żylne nad- i podpępkowe wyraźnie zaznaczone.

Czaszka umiarowa, typu mesocefalicznego. Głowa i twarz są umiarowe.

Klatka piersiowa jest wąska, długa i płaska o ostrym kącie łuków żebrowych; przepona po stronie prawej sięga wysokości żebra VI górnego, po stronie lewej żebra VI lewego, dolnego. Po otwarciu klatki piersiowej widoczne są brzegi płuc nieco opadnięte, oddalone od siebie, odsłaniające na znacznej przestrzeni worek osierdziowy; grasica szczątkowo wśród tkanki tłuszczowej rozmieszczona :po nacięciu tkanki śródpiersia zcieka z przekroju obfita treść ropna. Opłucna po stronie lewej jest zgrubiała, przekrwiona i pokryta nalotami włóknikowo-ropnemi, w dnie worka opłucnowego jest nieco treści płynnej, mętnej; sączki, tkwiące w ranie, są obficie przesiąknięte treścią ropną. Po stronie prawej opłucna jest żywo przekrwiona, zmętniała, z nalotami włóknika na powierzchni, w jamie opłucnowej około 300 cm ropnego płynu.

Płuca są zmniejszone, jedynie po stronie prawej w płacie górnym widoczne są porozdymania pęcherzyków płucnych; pozatem miąższ płucny na przekroju jest szmaciasty, blady, uciśnięty a po starciu nożem powierzchni przekroju zbiera się obfita ilość pienistego płynu. Błona śluzowa oskrzeli jest nieco przekrwiona i pokryta na powierzchni nadmiarem śluzu.

Błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli jest przekrwiona, rozpulchniona, obrzękła. Migdałki powiększone, rozpulchnione, za uciskiem wydobywają się czopki ropne z rozszerzonych zatok. Po otwarciu krtani uderzają na pierwszy rzut oka, po obu bokach nagłośni, umiarowo rozmieszczone owrzodzenia błony śluzowej, drążące wgłąb ku chrząstce, wielkości dwudziestogroszówek; w dnie ich widoczne są strzępy tkanki martwiczej i naloty włóknikowo-ropne. Całe otoczenie wejścia do krtani jest wybitnie obrzękłe, przekrwione z rozpulchnioną błoną śluzową. Gruczoły okołooskrzelowe i okołotchawicowe, prócz pylicy, nie wykazują zmian widocznych.

Serce jest nieco powiększone w wymiarze poprzecznym; osierdzie jest cienkie, gładkie i lśniące, komory i przedsionek prawy są rozszerzone. Ujścia żylne są obustronnie nieco szersze. W błonie wewnętrznej tętnicy głównej widoczne są małe ogniska, dochodzące do wielkości główki szpilki, perlisto-białawe, miejscami żółtawe zwyrodnienia szklistego i tłuszczowego. Mięsień sercowy grubości odpowiedniej, o granicy zewnętrznej ostro ciętej w stosunku do skąpej tkanki tłuszczowej podnasierdziowej wykazuje początkowe zmiany zwyrodnienia miąższowego.

Gruczoł tarczykowy wielkości odpowiedniej, na przekroju drobno-ziarnisty, blady, wykazuje po nacięciu tkanki okołogruczołowej, przesiąkającą obficie treść ropną.

Jama brzuszna po otwarciu przedstawia obniżoną wątrobę i wybitnie powiększoną śledzionę, pozatem trzewia w ułożeniu, nie odbiegają od obrazu prawidłowego. W jamie stwierdza się zwiększoną ilość płynu, mniej więcej 1.5 litra, przeźroczystego o odcieniu bursztynowym.

Śledziona jest bardzo znacznie powiększona, długa 23.5 cm, szeroka 14 cm, gruba 10.5 cm, ciężar jej 1.750 g, zachowuje jednak postać mniej więcej prawidłową. Torebka jest silnie napięta, w całości nie zgrubiała, miejscami, od strony wnęki są szerokie zrosty z siecią większą, w które to zrosty wciągnięta jest również doogonowa część trzustki. Zrosty te są silnie rozwinięte i zawierają dość grube naczynia krwionośne.

Wzdłuż wnęki przebiega postronkowate, oporne naczynie grubości ołówka, będące żyłą śledzionową o zgrubiałych ścianach. Na przekroju rysunek narządu jest zatarty z wybitnie zaznaczonym przerostem tkanki łącznej podścieliskowej: miąższ barwy ciemno wiśniowej, na ucisk jest wyraźnie oporny. W biegunie górnym śledziony widoczny jest rozległy zawał blady, klinowato wnikający do środka narządu.

Wątroba w całości powiększona, o ciężarze 1,920 g o tępych brzegach. W płacie prawym na powierzchni przednio-górnej jest widoczna blizna gwiazdkowata, najprawdopodobniej będąca pozostałością po zawale. Pomiędzy górną powierzchnią wątroby a przeponą, stwierdza się nieliczne, łatwo rozrywalne zrosty pozapalne i świeższe zlepy. Na przekroju miąższ jest blady, jakby gotowany i dość kruchy, rysunek wątroby na przekroju jest zatarty. W wnęce, po odsłonięciu żyły bramnej, przedstawia się ona jako grube naczynie wypełnione oporną masą. Na przekroju widoczny jest przyścienny zakrzep, silnie przyczepiony do ściany żyły i zatykający prawie w zupełności żyłę śledzionową, zakrzep ten staje się cieńszym w miarę zbliżenia się do żyły bramnej, w której tworzy jakby mankietowe zgrubienie, około $^{2}/_{3}$ światła naczyniowego. W procesie zakrzepowym zaawansowane są również naczynia krezkowe, zmiany te jednak są o wiele wcześniejsze. Pęcherzyk i drogi żółciowe zmian nie wykazują.

Trzustka grubozrazikowa blada, na ucisk dość oporna, jak wyżej wspomniano częścią ogonową wciągnięta jest w zrosty sieciowo-śledzionowe.

Przewód pokarmowy: W przełyku błona śluzowa jest blada, nieco rozpulchniona, pokryta skąpą ilością śluzu. W części dolnej przełyku, widoczne są znacznie porozszerzane naczynia żylne, miejscami tworzące wyniosłe, wężowato pokręcone żylaki. Błona śluzowa żołądka jest rozpulchniona, zgrubiała, pokryta nadmierną ilością śluzu na groszkowatej powierzchni. W jelicie cienkiem zaznaczają się powiększone grudki chłonne samotne i skupione; w jelicie grubem błona śluzowa cienka, blada, z nieznaczną ilością śluzu na powierzchni, w świetle jelita jest nieco treści kałowej, półpłynnej, niesformowanej, czarnofusowatej. Krezka dość długa, z odpowiednią ilością tkanki tłuszczowej, z zgrubiałemi naczyniami żylnemi.

Narządy rozrodcze i nerki są niezmienione.

Z powyższego opisu sekcji widoczne jest, że w przypadku omawianym zachodzą dwa schorzenia, równocześnie się toczące, a nie będące w żadnym związku przyczynowym ze sobą. Jedno przewlekłe — to schorzenie, dotyczące śledziony i zakresu krążenia żyły bramnej, drugie — to świeże zapalenie ropne migdałków i gardzieli, z następowem posuwaniem się ku opłucnej i ogólny stan posocznicowy, będący niewątpliwie ostateczną przyczyną zejścia śmiertelnego.

Do badania drobnowidowego pobrano liczne skrawki z śledziony, wątroby, szpiku kostnego, gruczołów chłonnych i trzustki. Z systemu żylnego wycięto z żyły bramnej skrawki z dwóch miejsc, mianowicie z okolicy końcowej i z połowy długości, żyłę śledzionową nacięto w trzech miejscach, a z żył krezkowych wzięto wycinki po jednym z każdej. Materjał został utrwalony w formolu 5%, i w alkoholu absolutnym, następnie przeprowadzony przez procentowo coraz wyższe roztwory alkoholu, karbol-ksylolu i czystego ksylolu, z ostatecznem zatopieniem w parafinie 58. stop. Barwiono 1) eozyną i haematoksyliną, 2) metodą van Giesona i 3) metodą Mallory'ego, celem zróżnicowania kontrastowego tkanek, a 4) metodą Halla celem wykazania ziarn żelaza, 5) metodą Weigerta (resorcynową fuksyną) na włókna sprężyste.

Obraz drobnowidowy: Śledziona: na pierwszy rzut oka uderza wybitnie zmieniony, daleko od prawidłowego wyglądu odbiegający, obraz drobnowidowy śledziony. Torebka śledzionowa wykazuje nieznaczne zgrubienie, natomiast zaznacza się rozrost tkanki łącznej beleczek śledzionowych. Miąższ wykazuje daleko posunięte zmiany, co najwybitniej wyraża się w ciałkach Malpighiego. Poza nielicznemi ciałkami Malpighiego, które mają zupełnie prawidłowy wygląd, widać już pod małem powiększeniem, iż jedynie na obwodzie zachowały one prawidłowe pierwociny komórkowe, podczas gdy dookoła tętniczki środkowej tkanka łączna, uboga w jądra komórkowe, zajmuje większą lub mniejszą przestrzeń, wyraźnie kontrastowo występując w preparatach barwionych metodą Mallory'ego. Przy powiększeniu silniejszem można zaobserwować, iż ta część wewnętrzna jest utworzona z zbitej, włóknistej tkanki, w której miejscami znajdują się przestrzenie, wypełnione masami szklistemi. W niewielu miejscach można stwierdzić grudki chłonne całkowicie uległe tym zmianom, przedstawiające się w postaci kul szklistych.

W środku takiego zmienionego ciałka Malpighiego, widać tętniczkę środkową, dobrze zachowaną, z niezmienionym, soczystym śródbłonkiem, na zewnątrz zaś od ściany naczynia, biegną lite pasma tkanki łącznej, słabo się barwiącej. Rozrost tkanki łącznej dookoła naczynia nigdy nie powoduje żadnych zmian w samej ścianie tętniczki, przedstawiającej się zawsze prawidłowo. Widoczne jest również, iż zmiany łączno-tkankowe otaczają naczynia, zanim one dotrą do ciałek Malpighiego, czyli dotyczą ich w części przedgrudkowej (prefollicularnej). Rozrost tkanki łącznej nie ogranicza się jednak jedynie do ciałek Malpighiego, przechodzi on bowiem rozlanie na tkankę podścieliska, tworzac miejscami grubsze beleczki. W następstwie zgrubienia siateczki śledziony ulegają nieregularnemu zwężeniu zatoki śledzionowe, miąższ zaś zanika. Komórki śródbłonkowe zatok żylnych są niezmienione, soczyste i wypuklają się swemi jądrami do światła zatoki. W poszczególnych miejscach zauważyć można rozsiane drobne wylewy krwawe, badanie zaś na hemosyderynę metodą Halla wykazało nieliczne ziarenka barwika pochodnego krwi, zawierającego żelazo, rozmieszczone wewnątrz i zewnątrz komórek.

Naczynia żylne: Najwybitniejsze zmiany dotyczą błony wewnętrznej, która jest znacznie zgrubiała i poduszkowato wystercza do światła naczynia. Zgrubienia te utworzone są z tkanki łącznej, mającej komórki wrzecionowate, niekiedy nieregularne

i gwiaździste. Komórki śródbłonkowe, wyścielające światło naczyń, zmian nie wykazują. W błonie środkowej stwierdza się znaczny rozrost tkanki łącznej, i równoczesne zwiększenie ilości włókien sprężystych, tak iż miejscami mięśniówka zostaje rozsunięta i zepchnięta na plan drugi przez tkankę bujającą. Błona sprężysta wewnętrzna jest w tych zmienionych miejscach poprzerywana, tak, że odnosi się wrażenie, iż ta tkanka łączna i włókna sprężyste wnikają w błonę środkową od strony błony wewnętrznej. Błona środkowa co do grubości wykazuje znaczne różnice, miejscami jest ona cienka, prawidłowo zachowująca się, miejscami jest wyraźnie zgrubiała z powodu przybytku tkanki łącznej i rozrostu elementów samej błony mięsnej. W przydance stwierdza się w poszczególnych miejscach, odpowiadających powyżej opisanym zmianom błony środkowej, wyraźne nagromadzenia komórkowe, w postaci ogniskowych zgrubień, utworzonych z komórek tkanki łącznej i obfitych włókien sprężystych.

Zmiany opisane dotyczą tak żyły śledzionowej, jak żyły bramnej, a różnią się jedynie nasileniem. Tak najdalej posunięty proces toczy się w początkowych odcinkach żyły śledzionowej, słabnąc, w miarę zbliżania się do żyły bramnej, co już gołem okiem można było stwierdzić, aczkolwiek wszędzie można śledzić wyraźnie zaznaczone zmiany miażdżycowe, dotyczące wszystkich błon naczynia.

W ą t r o b a: W skrawkach, pobranych z różnych miejsc wątroby, stwierdza się nieznaczny rozrost tkanki łącznej, dookoła zrazików wątrobowych rozmieszczony, świadczący o przedwstępnych zmianach marskościowych. W środku zrazików widoczny jest zanik komórek słabo się barwiących i miejscami zastępczy rozwój łączno-tkankowy; zmiany te musimy odnieść do zaburzeń w krążeniu, spowodowanych utrudnieniem przepływu krwi przez zakrzep żyły bramnej.

Rozpoznanie kliniczne nastręczało w tym przypadku wiele trudności. W rachubę mogły wchodzić wszystkie schorzenia, idące w parze z powiększeniem śledziony. Jednakże na podstawie przebiegu choroby, obrazu krwi, wywiadów, braku powiększenia wątroby, gruczołów chłonnych, dalej zachowania się śledziony, krwawienia, wolnego płynu w jamie brzusznej, ujemnego odczynu W a s s e r m a n n a i P i r q u e t a, mogliśmy wykluczyć schorzenia takie, jak białaczkę, ziarnicę złośliwą, gruźlicę, kiłę, zimnicę przewlekłą, chorobę G a u c h e r'a, nowotwory, mięsaka chłonnego, torbiele śledziony, niedokrwistość złośliwą B i e r m e r a, oraz żółtaczkę hemolityczną. Również na podstawie obrazu sekcyjnego można było odrzucić powyższe jednostki chorobowe.

Do ściślejszego różnicowania pozostały nam trzy sprawy chorobowe, mianowicie marskość wątroby, w postaci, zwanej przez E p p i n g e r a *cirrhosis megalosplenica,* dalej zakrzep żyły śledzionowej i bramnej na tle samoistnego stwardnienia ścian żylnych *(Pylephlebosclerosis primaria)* i ostatnio zespół objawów i zmian mający nazwę „c h o r o b y B a n t i'e g o". Przejdziemy pokrótce objawy kliniczne oraz zmiany anatomo-patologiczne każdego z tych schorzeń i postaramy się dać jasny obraz, porównując go z naszym przypadkiem.

Przedewszystkiem odnośnie do *cirrhosis megalosplenica* E p p i n g e r a, należy zaznaczyć, iż jest to postać marskości wątroby z równoczesnem, na pierwszy plan wysuwającem się, znacznem powiększeniem śledziony. Początkowo wątroba jest wielka i twarda, w jamie brzusznej jest wolny płyn, rozszerzenie żył na skórze brzucha, krwawienia z przewodu pokarmowego, w moczu urobilinę, w obrazie krwi niedokrwistość z mierną leukopenją, w końcu żółtaczkę, względnie stan podżółtaczkowy. W wywiadach stwierdza się często błędy dietetyczne, chory jest zwykle we wieku średnim. Pod względem anatomo-patologicznym jednostka ta charakteryzuje się marskością zanikową wątroby i znacznem powiększeniem śledziony, wybitnie występującem w późniejszych okresach choroby, z równoczesnem zgrubieniem torebki śledzionowej. Obraz drobnowidowy wykazuje rozrost miąższu, mierne zgrubienie tkanki podścieliskowej, nieregularne i porozszerzane zatoki, pozatem obficie nagromadzony barwik. Daleko posunięte stwardnienie nie rozwija się z powodu wytworzenia się krążenia ubocznego.

W naszym przypadku jest wprawdzie wiele objawów, które pokrywają się z obrazem powyżej skreślonym, jednakże przeciw marskości przemawiał wiek chorego, klinicznie zaś dość krótki czas trwania, ostre powiększenie się brzucha po krwotoku, minimalne krążenie uboczne w skórze, które, przy obecności wolnego płynu w jamie brzusznej, powinno było być silniej zaznaczone, wątroba klinicznie zmian nie wykazująca, próba galaktozy ujemna, brak urobiliny w moczu, brak żółtaczki, wreszcie znaczna leukopenja, która w marskości wątroby nigdy nie jest tak wybitna. Anatomo-patologicznie z całą pewnością można tę jednostkę odrzucić, przedewszystkiem dlatego, że zmiany w wątrobie są widoczne dopiero w obrazie drobnowidowym, najwybitniejsze zaś zmiany wykazuje miąższ śledzionowy. Marskość wątroby wprawdzie jest, ale w swym najwcześniejszym okresie, zmiany zaś w śledzionie są najstarsze, a dalej wyraźnie jest zaznaczone posuwanie się procesu w ścianie żył od strony śledziony ku wątrobie. Co się tyczy obrazu drobnowidowego śledziony, widoczne są dość wyraźne różnice, jak umiejscowienie się zwłóknienia (fibrozy), nieznaczne ilości barwika pochodnego krwi, zawierającego żelazo, regularne i nieporozszerzane zatoki.

Niedawno mieliśmy sposobność badać typowy przypadek marskości z powiększeniem olbrzymiem śledziony, rozpoznany klinicznie na oddziele Doc. Dr. W. C z e r n e c k i e g o, a potwierdzony sekcją i badaniem drobnowidowem, tem samem jesteśmy w stanie z ścisłością wyodrębnić nasz przypadek z tego schorzenia.

Przystępując do opisu drugiego schorzenia, z powyżej wymienionych jednostek chorobowych, należy podnieść, że zakrzep może powstać ostro lub przewlocznie. W razie ostrego wytworzenia się zakrzepu, chory bez widocznej przyczyny, odczuwa zwykle gwałtowny ból w lewem podżebrzu, pojawiają się krwawe wymioty, ogólne osłabienie, krwawienia z nosa, ewentualnie gorączka i powiększenie brzucha. W razie zakrzepu przewlekłego są wyraźne objawy osłabienia ogólnego, obfite krwiotoki z nosa, często krwawe wymioty, objawy dyspeptyczne; przedmiotowo stwierdza się bladość powłok, wielką, twardą śledzionę, niebolesną i ruchomą, wątroba jest niezmieniona, jeżeli zakrzep przejdzie na żyłę bramną wolny płyn w jamie brzusznej, krążenie uboczne w skórze brzucha jest słabo zaznaczone, mocz jest bez zmian; w krwi stwierdza się obraz niedokrwistości znacznego stopnia, z ilością czerwonych ciałek do 2.000.000, z wskaźnikiem do 0,50, przyczem ciałka czerwone nie są zmienione. Pozatem leukopenja do 2—3.000., czasem też nieznacza thrombopenja, wreszcie objaw, który zaznaczył przed dwoma laty J a n u s z k i e w i c z z Wilna w swoim przypadku; jest to „szmer bąka" słyszalny z tyłu, na wysokości 11—12 kręgu piersiowego, tuż przy kręgosłupie, na lewo od niego.

Anatomo-patologicznie pierwotne stwardnienie żyły śledzionowej i bramnej, cechuje się występowaniem samoistnem rozległego stwardnienia *(sclerosis)* ścian naczyniowych systemu żyły bramnej z wytworzeniem się zakrzepu (B o r r m a n n, S i m m o n d s). Następowo powiększa się śledziona, a w późniejszych okresach, rozrasta się tkanka łączna podścieliskowa. Obraz drobnowidowy śledziony, wykazuje w ostatnim okresie fibroadenię, charakteryzującą się przedewszystkiem zmianami w grudkach chłonnych dookoła tętniczki środkowej, nie zajmującemi jednak nigdy całej grudki (W o h l w i l l), rozszerzonemi, nieregularnemi zatokami, obfitemi wylewami krwawemi i licznemi ogniskami nagromadzonego barwika pochodnego krwi, a zawierającego żelazo. (C h r i s t e l l e r, P u s c e p e l i e s, W o h l w i l l). Zmiany w śledzionie należy uważać za proces chorobowy, współistniejący z zmianami w żyłach i będący z niemi w ścisłej łączności, a nie za następstwo zakrzepu, połączonego z zaburzeniem w krążeniu (L o s s e n, S i m m o n d s).

Widzimy więc, że obraz przewlocznego zakrzepu żyły śledzionowej klinicznie odpowiada ściśle naszemu przypadkowi. Anatomicznie jednak także ta jednostka chorobowa nie pokrywa się w zupełności z schorzeniem przez nas spostrzeganem. W tym razie rozstrzyga zagadnienie marskość wątroby, nigdy nie występująca w samoistnem stwardnieniu żyły śledzionowej i bramnej (S i m m o n d s). Pozatem obraz drobnowidowy śledziony w naszym przypadku, aczkolwiek bardzo podobny do powyżej opisanego, wykazuje pewne odchylenia, jak obecność całkowicie uległych zwłóknieniu grudek chłonnych, nieznaczne ilości barwika krwi pochodnego, zawierającego żelazo i nierozszerzone zatoki śledzionowe o dość regularnych granicach.

Należy jeszcze omówić tło, na którem zakrzep może wogóle wystąpić w żyle bramnej lub śledzionowej. W sprawie jednak etiologji zakrzepów rozmaici autorowie odmienne zajmują stanowiska. I tak B o n n e twierdzi, że zakrzep powstaje na tle zapalenia błony wewnętrznej ściany naczynia żylnego *(endophlebitis)* żyły śledzionowej, który to stan zapalny powstaje wskutek przejścia procesu zapalnego śledziony *(splenitis)* na ścianę żyły. B o r r m a n n i B u d a y przyjmują pierwotne zmiany w ścianie naczynia i sądzą, że proces ten jest podobny do miażdżycy tętnic. L o s s e n i S i m m o n d s kładą znowu główny nacisk na zakażenie kiłowe, jedyną przyczynę zapalnego stanu, toczącego się przeważnie w błonie mięsnej żyły śledzionowej. C a u c h o i s, E d e n s, P o n f i c k uważają, że przedewszystkiem odgrywa tu dominującą rolę czynnik mechaniczny, jak uraz jednorazowy lub częściej powtarzający się, a wywołujący pęknięcia naczyń odżywczych, a nawet drobnych odgałęzień żyły śledzionowej, w następstwie czego powstaje zakrzep.

W przypadku przez nas opisanym, mogliśmy myśleć początkowo o nowotworze żołądka, ze względu na obraz Roentgena, jednakże poza achylją, nie mieliśmy prawie żadnych objawów żo-

łądkowych. Wszystkie wyżej wymienione przyczyny mogliśmy wykluczyć, a także w wywiadach nie mogliśmy stwierdzić urazu.

Pozostaje jednak jeszcze jedno schorzenie, o którem należałoby myśleć, jako o możliwej przyczynie powstania zakrzepu. Jednostką tą jest „choroba Bantiego", zespół objawów, opisany w roku, 1894. przez tegoż autora, a noszący rodzimą nazwę *„Splenomegalia con cirrosi epatica"*. W przebiegu tego schorzenia, jak wiadomo, Banti rozróżnia trzy niezbyt ostro od siebie ograniczone okresy. Pierwszy okres, to okres niedokrwistości, z niecharakterystycznym obrazem krwi, połączonej z powiększeniem śledziony, bez zmian w wątrobie i w moczu; drugi, przejściowy okres, z powiększeniem i stwardnieniem wątroby, zmniejszeniem ilości moczu, zawierającego urobilinę i bilirubinę, a wreszcie z typowem zabarwieniem blado-żółtaczkowem skóry. W końcu okres trzeci, z obrazem wybitnej marskości wątroby, z żółtaczką, bardzo znaczną opuchliną jamy brzusznej, zmniejszoną wątrobą, w obrazie krwi niedokrwistość, z zmniejszoną ilością leukocytów. Jako cechę rozpoznawczo ważną, uważa Banti obraz drobnowidowy śledziony, na który w swych pracach kładzie najenergiczniejszy nacisk. W klasycznych swych opisach „fibroadenji", akcentuje on przerost tkanki łącznej, nietylko w siateczce podścieliska, ale przedewszystkiem w grudkach chłonnych i zwraca uwagę na rozwój odśrodkowy tego zwłóknienia. Rozrost tkanki łącznej toczy się dookoła tętniczki środkowej, wewnątrz, a także przed i poza grudką chłonną, któremu ona z czasem ulega w całości. Pozatem zaznacza Banti, jako drugą cechę ważną, zwężenie zatok żylnych z równoczesnym zanikiem miąższu. Podnosi on również, iż w jego schorzeniu brak jest całkowicie barwika pochodnego krwi, zawierającego żelazo; inni autorowie jednak, jak Eppinger, Hirschfeld a nawet Banti'ego uczeń Bastai, wykazali małe coprawda ilości barwika, w typowych przypadkach tego schorzenia. Prace ostatnich lat, zajmujące się porównawczemi badaniami obrazów drobnowidowych śledziony, wykazały jednak, iż zmiany, opisane przez Banti'ego, są nieswoistemi dla powyższego schorzenia, i że w szeregu innych chorób można je obserwować (Dürr, Wohlwill, Senator). Jedyne istotne różnice zależą od ilości i rozmieszczenia tychże zmian. Tu należą wyżej już wymienione jednostki chorobowe, jak marskość wątroby z olbrzymiem powiększeniem śledziony, pierwotne stwardnienie żyły bramnej, a także przez Bastai'a wyodrębnione schorzenie, pod nazwą *„Splenomegalia con cirrosi epatica familiare"*, identyczne z schorzeniem Banti'ego, a różniące się występowaniem rodzinnem.

Oprócz powyżej podanych zmian istnieją jeszcze momenty, co do których panuje niezgodność pomiędzy autorami. Należą tu przedewszystkiem krwotoki z przewodu pokarmowego, dalej zakrzep żyły bramnej lub śledzionowej, a w obrazie drobnowidowym wylewy krwawe. Otóż Banti, Kartulis, Eppinger, twierdzą, iż zmiany te nie należą do obrazu tego schorzenia, Senator, Osler, Krull, Hirschfeld, a ostatnio Wohlwill uważają zakrzep i krwawienia z przewodu pokarmowego za objawy często występujące. Co do wylewów krwawych, opisywali je w swoich przypadkach Bastai, Dürr i kilku innych.

Przyjmując twierdzenia ostatnio wymienionych autorów za słuszne i miarodajne, moglibyśmy na podstawie badań klinicznych, całokształtu obrazu sekcyjnego i badania drobnowidowego śledziony, w naszym przypadku rozpoznać *„morbus Banti"* w okresie przejściowym t. j. pomiędzy pierwszym a drugim okresem, z zakrzepem żyły śledzionowej i bramnej, jako powikłaniem. W tem miejscu uważamy za odpowiednie wyjaśnić, celem ominięcia nieporozumienia, iż opuchlinę jamy brzusznej w naszym przypadku musimy odnieść do utrudnionego krążenia, wywołanego zakrzepem, a nie do marskości wątroby, jak to się zdarza w III. okresie choroby Banti'ego, zmiany bowiem w wątrobie są tu jeszcze nader drobne.

W dostępnem piśmiennictwie polskiem znajdujemy zaledwie dwa przypadki choroby Banti'ego. Pierwszy przypadek przedstawiony był na zjeździe internistów polskich w 1909 roku przez Prym. Dra Opolskiego. Drugi przypadek rozpoznany został przez Prof. Dra A. Gluzińskiego i uleczony przez usunięcie śledziony (splenectomia), ścisły zaś i obszerny opis badania drobnowidowego wyciętej śledziony, wykonany przez Prof. Nowickiego, umożliwił potwierdzenie rozpoznania klinicznego.

Na zakończenie chcielibyśmy jeszcze wypowiedzieć kilka uwag i wniosków które się nasunęły przy bliższem rozpatrywaniu powyższego przypadku. Uderzyło nas tutaj, że, zarówno obraz kliniczny, jak obraz drobnowidowy śledziony, tak w marskości wątroby z olbrzymią śledzioną, jak w pierwotnem samoistnem stwardnieniu żyły bramnej i śledzionowej, oraz w chorobie Banti'ego, są do siebie tak podobne i w rozwiniętym stanie chorobowym różnice są tak nieznaczne, że często nawet najściślejsza obserwacja kliniczna i najdokładniejsze badanie drobnowidowe, nie może dać bezwzględnej pewności rozpoznawczej. Z drugiej strony wiadome jest, że usunięcie śledziony w wszystkich tych schorzeniach albo je leczy całkowicie, jeżeli jest wykonane w wczesnym okresie chorobowym, albo w późniejszych okresach wykonane, wpływa na nie conajmniej korzystnie. Wiadomo także, że już Banti, Herrmann, Albu i inni szukali momentu etiologicznego, dla powstania marskości wątroby, względnie choroby Banti'ego, w tworzeniu się czynników szkodliwych w śledzionie; inni jak Bleichröder w przewodzie pokarmowym, lub jak Gauckler, w rozpadzie czerwonych ciałek krwi w śledzionie. Nie jest więc wykluczone, że przyczyna wszystkich trzech wyżej wymienionych schorzeń, polega na patologicznie zmienionych funkcjach śledziony, czynnościach, których znaczenia fizjologicznego niestety na razie nie znamy. Ten czynnik szkodliwy, powstający w śledzionie lub też może tylko działający przez nią, mógłby powodować zmiany drobnowidowe, podobne do siebie w wszystkich tych trzech schorzeniach. Dotychczas jednak czynnik ten nie został ściśle określony i obojętne jest, czy będzie się nazywał „splenotoxyną", wedle Banti'ego, czy czynnikiem „cirrhotycznym", czy też inaczej. Wedle naszego zapatrywania, czynnik ten może wywoływać wszystkie powyżej wymienione schorzenia. Może on ograniczać się do zajęcia śledziony, a stąd wędrować do wątroby, albo usadowić się w wątrobie i powodować następowe zmiany w śledzionie, albo też może dotyczyć jedynie systemu naczyniowego żyły bramnej, lub też w końcu może on atakować całą tę grupę narządów równocześnie. Przytem należy zaznaczyć, iż zmiany w tych narządach pociągnąć muszą za sobą, nieswoiste objawy z strony innych narządów ustroju, zwłaszcza w układzie krwiotwórczym. W ten sposób moglibyśmy wytłómaczyć sobie pochodzenie tych trzech schorzeń, częstość zaś występowania objawów głównych zależeć może od konstytucji danej jednostki i warunków jej życia, odżywiania się, klimatu lub też możności zakażania się.

Piśmiennictwo:

1) Banti: Ziegl. Beitr. z. allg. Path. T. XXIV. 1898: — 2) Borrmann: D. Arch. f. klin. Med. T. LIX. 1897. — 3) Brötz Zentralbl. f. allg. Path. T. XXI: 1910: — 4) Buday: Zentralbl. f. allg. Path. T. XIV. 1903. — 5) Bleichröder: Virchows Archiw. T. CLXXVII. 1904. — 6) Christeller: Zentralbl. f. allg. Path. T. XXXIII. 1922. — 7) Christeller, Erwin u. Puskeppelies: Virchows Archiw. T. CCL. 1924. — 8) Czernecki: Fizjologja i patologja śledziony. 1920. — 9) Dürr: Ziegl. Beitr. z. allg. Path. T. LXXII. 1924. — 10) Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. Springer. 1920. — 11) Eppinger: Zur Klinik d. Lebercirrhose. Verh. d. Ges. f. Verdauungs. u. Stoffwechselkrankh. Wien. 1925. — 12) Flekel: Wraczebnoje Dzieło: Nr: 23. 1926. — 13) Gluziński.: Lwowski Tyg. Lek. 1913. — 14) Gross: Frankf. Zeitsch. f. Path. T: XXXIV: 1926: — 15) Januszkiewicz: P. Gaz. Lek. 1925. — 16) Kaufmann: Lehrb. d. spez. path. Anat. Wyd. 7 i 8. 1922. — 17) Lissauer: Virchows Archiw. T. CLXLII. 1908: — 18) Matsui: Ziegl. Beitr. z. allg. Path. T. LX: 1915: — 19) Mennet: Virchows Archiw. T. CCXXVII. 1920. — 20) Müller: M. med. Woch. 1925: — 21) Opolski: Ziazd internistów polskich. 1909. — 22) Pick: Virchows Archiw. T. CXCVII. 1909. — 23) Pol: M. med. Woch. 1922: — 24) Saxer: Zentralbl. f. allg. Path. T. XIII. 1902. — 25) Schönheimer: Virchows Archiw. T. CCLI. 1924. — 26) Simmonds: Virchows Archiw. T: CCVII. 1912. — 12) Siegmund: Zentralbl. f. allg. Path. — T: XXXIII. 1922: — 28) Verse: Ziegl. Betr. z. allg. Path. T. XLVIII. 1910: — 29) Verse: Verh: d. D. Path. Ges. — T: XIII. Poś. 5. 1909. — 30) Wendel: Med. Klin: 1923: — 31) Wohlwill: Virchows Archiw. T. CCLIV. 1925. — 32) Ziembicki: Lwowski Tyg. Lek. 1910.

Dr. Karol KUHL. Lwów.

Przyczynek do etiologji samoistnej odmy piersiowej.

Z Oddz. Wewn. I. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prym. Doc. Dr. Wincenty Czernecki.

Samoistna odma piersiowa nie należy do zjawisk tak bardzo rzadkich — często jednak bywa nierozpoznawana. Według statystyki kliniki Eichhorsta to powikłanie występuje u 6% chorych na gruźlicę płuc.

Nie będę wspominał o postaciach odmy samoistnej i zupełnej, nagle lub zwolna wytwarzającej się, albo częściowej, otorbionej i międzypłatowej; otwartej, zamkniętej i zastawkowej — jako nie należącej do mego tematu — zajmę się tylko jej etjologją.

We wszystkich przypadkach dotychczas opisywanych w literaturze naukowej przyjmowano tylko jeden mechanizm ich powstawania: przerwanie tkanki płucnej przez jakąś niszczącą sprawę. Tą drogą przedostaje się powietrze z oskrzeli do jamy opłucnowej, następnie zakaża ją i przez to powstaje wysięk. Dorendorf

twierdzi, że prawie każda samoistna odma piersiowa ma początkowo postać zastawkowej ze względu na wąską szparę w opłucnej.

W największej odsetce — bo wedle obliczeń Gerhardta w 90% przypadków — przyczyną takiej odmy jest gruźlica płuc. Do tego powikłania są skłonniejsze postacie gruźlicy początkowej lub ukrytej, albo w okresie szybko postępującego serowacenia *(pneumonia caseosa)* niż postacie włókniste ze silnie zgrubiałą opłucną. Znane są przypadki, gdzie odma występuje znacznie wcześniej niż kliniczne objawy gruźlicy.

Z innych spraw niszczących tkankę płucną i powodujących — choć znacznie rzadziej — jej przebicie do jamy opłucnowej wymienię: ropnie, zgorzel, nowotwory i bąblowca płuc przebijające na zewnątrz rozpadające się guzy śródpiersia, rozpadające się raki przełyku i daleko posuniętą rozedmę płuc. Fraenkel nawet ostrzega przed robieniem punkcji u osobników z rozedmą płuc, ponieważ spostrzegał wytwarzanie się odmy z powodu nakłucia tkanki o gorszej kurczliwości. Nieraz mogą przebijać do płuca sprawy ropne toczące się w gruczołach okołooskrzelowych i ropnie opłucnowe. Jako o wyjątkowych przypadkach będących przyczyną samoistnej odmy piersiowej donoszą o wrzodzie żołądka i dwunastnicy.

Samoistna odma piersiowa może wystąpić u osobników ze sztuczną odmą nawet wśród zdrowej tkanki okolicznej. To może się stać podczas dopełniania odmy: silny zrost wyrwie zdrową część uciskanego płuca. Hornung opisał taki przypadek potwierdzony sekcyjnie. U wyżej wspomnianych osobników przy ambulatoryjnem dopełnianiu odmy można nieraz nie zauważyć zaraz tego powikłania, jednak objawy zakażenia opłucnej, wahająca się gorączka, duszność, słabe szybkie tętno i szybko narastający wysięk ropny muszą zwrócić uwagę i skierować myśl na właściwe rozpoznanie.

W ciągu ostatnich 18 miesięcy zająłem się szczególnie badaniem samoistnej odmy piersiowej, a do tego celu posłużyło mi 9 chorych szpitalnych i jedna kobieta z praktyki prywatnej. Z pośród tych 10 przypadków na 5-ciu była przeprowadzana sekcja naukowo-lekarska. Jeden z tych chorych ze względu na to, że na nim miałem sposobność spostrzec wytwarzanie się samoistnej odmy od samego początku, zasługuje na specjalną wzmiankę.

W listopadzie 1926 r. przyjęto do Szpitala zarobnika 24-letniego o silnej budowie ciała, dziedzicznie nie obciążonego, który uskarżał się na kaszel, gorączkę i ból w lewym boku. Przedmiotowo stwierdziliśmy wysięk w jamie opłucnowej po lewej stronie sięgający do grzebienia łopatki i znaczne przemieszczenie serca na prawo. Ponadto objawy nacieku gruźliczego w górnym płacie płuca prawego potwierdzone badaniem plwocin na obecność prątków Kocha. Choremu aparatem Potaina natychmiast usunęliśmy 2.250 cm³ płynu surowiczego, zapalnego, nieco mętnego, z licznemi leukocytami i limfocytami w osadzie. Bakterjologicznie płyn był jałowy. Po 2 dniach powtórzyliśmy upust 1.500 cm³ płynu i chorego posłaliśmy do prześwietlenia promieniami Roentgena. Obraz roentgenowski wykazał (Dr. Lenartowska) zaciemnienie pola płuca lewego, zmiany naciekowe w górnej połowie płuca prawego, przesunięcie serca na prawo i płyn w jamie opłucnowej lewej. Po sześciu dniach przy następnem prześwietlaniu promieniami Roentgena zauważono w jamie opłucnowej nad górną granicą płynu gaz, który w tym czasie tam wytworzył się. Nie mogło to być powietrze, któreby dostało się przez igłę od zewnątrz, gdyż dwukrotny upust płynu odbywał się za pomocą aparatu Potaina przy zachowaniu wszelkich środków ostrożności i nie był uskuteczniany od czasu ostatniego prześwietlania promieniami Roentgena. Ponieważ przemieszczenie serca i objawy uciskowe zwiększały się przy niezmienionej wysokości światła płynu, więc postanowiłem wydobyć gaz z jamy opłucnowej. Do tego celu użyłem aparatu do zakładania sztucznej odmy. W płuczce mogłem dokładnie oznaczyć ilość wydobytego gazu, który tam wchodził w miejsce wody wyciąganej pompka. Przy wkłóciu igły manometr wykazał ciśnienie + 7 prawie bez żadnych wychyleń, co świadczyło z jednej strony o tem, że płuco nie porusza się, a z drugiej że niema połączenia jamy opłucnowej z oskrzelem. Po usunięciu 650 cm³ gazu ciśnienie opadło do 4 z wychyleniami do — 2. Po trzech minutach ciśnienie podniosło się do zera, a dopiero po usunięciu dalszych 250 cm³ gazu ustaliło się na — 4 — 2.

Upust gazu musiałem kilkakrotnie powtarzać z powodu silnej duszności u chorego. Za każdym razem przekonywałem się, że w opłucnej ciśnienie jest większe od tego, jakie pozostawiłem przy ostatnim upuście gazu, chociaż nie można było wykazać, by płynu przybyło.

Te spostrzeżenia nasunęły mi podejrzenie, że gaz znajdujący się w jamie opłucnowej niema połączenia ze światłem oskrzeli, wobec czego stał się zagadkowym sposób w jaki wzrasta ilość gazu i podwyższa się jego ciśnienie. Postanowiłem więc jeszcze zbadać jego procentowy skład chemiczny. Ponieważ w szpitalu nie posiadamy odpowiednio urządzonej pracowni chemicznej więc gaz pobrałem wprost z jamy opłucnowej do specjalnego naczynia uniemożliwiającego przypadkową domieszkę powietrza i posłałem do WP. Dra chemji Westwalewicza, który dokonał rozbioru chemicznego. Okazało się, że w skład tego gazu wchodzi:

10·12% objętości tlenu
5·75% objętości bezwodnika węglowego
0·65% objętości siarkowodoru
83·48% objętości azotu

podczas gdy skład chemiczny powietrza przedstawia się następująco:

wdechanego	20·94%	objętości tlenu	wydechanego około	16·59%
„	0·03%	„ bezw. węgl.	„ „	4·38%
„	78·40%	„ azotu	„ „	78·40%
„	0·93%	„ argonowców	„ „	0·63%

Przy porównaniu z powietrzem gazu z jamy opłucnowej, widzimy, że jest nieco odmienny jego skład chemiczny, bo zawiera znacznie mniej tlenu, natomiast więcej bezwodnika węglowego i azotu, a ponadto i siarkowodór, którego w warunkach prawidłowych niema zupełnie w powietrzu.

Płyn przybierał cechy płynu coraz bardziej ropiastego chociaż pozostawał nadal jałowym.

Inne może przypadki już rozwiniętej samoistnej odmy piersiowej — przeważnie pochodzenia gruźliczego, bo tylko u 2 chorych nie udało się wykazać w plwocinie prątków Kocha — badałem w ten sam sposób, a ponadto przy sekcjach szczególnie zwracałem uwagę czy niema jakich uszkodzeń listków opłucnej. Poza zgrubieniem opłucnej nie można było nigdy zauważyć na niej jakiegokolwiek widocznego uszkodzenia.

U wszystkich tych chorych zgodnie stwierdziłem, że przy pierwszem wkłóciu igły manometr nie wykazywał prawie żadnych wychyleń oddechowych, co musiałoby nastąpić w razie istnienia połączenia jamy opłucnowej ze światłem oskrzela.

Przez usuwanie gazu obniżało się ciśnienie w klatce piersiowej i płuco zaczynało swobodnie oddychać, co natychmiast uwidoczniało się na manometrze. Po chwili ciśnienie samoistnie się podnosiło i dopiero wydatniejsze usunięcie większej ilości gazu dawało na pewien czas obniżenie ciśnienia nawet poniżej zera. Ciśnienie to jednak zwolna ale stale wzrastało. Wszędzie spotykałem wyłącznie tylko płyn ropiasty przechodzący w ropę pod względem bakterjologicznym jałową.

Zestawiając wszystkie te spostrzeżenia, a mianowicie:

1) w przypadkach sekcyjnych brak widocznych uszkodzeń listka opłucnej pokrywającego płuco;

2) możność wydobycia gazu znajdującego się pod znacznem ciśnieniem aż do ciśnienia ujemnego;

3) odmienny procentowy skład chemiczny wydobytego gazu od wydechanego powietrza,

musimy dojść do wniosku, że w powyżej opisanych przypadkach *niema połączenia między gazem w jamie opłucnowej, a oskrzelem i wobec tego gaz wytwarza się w samej jamie opłucnowej.* Za gazotwórcze źródło można przyjąć tylko ropę, z której gaz dobywa się pod znacznem ciśnieniem.

Drogą rozumowania możemy sobie przedstawić, że obok mechanizmu przedstawionego na wstępie i dotychczas przyjmowanego w literaturze, w pewnej liczbie przypadków samoistna odma piersiowa *powstaje z zapalnego wysięku ropiastego bez zniszczenia samej tkanki płucnej i przebicia do jamy opłucnowej.*

Spostrzeżenia te poczyniłem tylko na 10-ciu chorych i pracując w warunkach szpitalnych nie rozporządzałem należycie urządzonemi pracowniami, wobec tego nie mogłem tych przypadków tak opracować, jak na to zasługują. Proszę więc o poczynienie na podobnych przypadkach dalszych badań w tym kierunku.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Pytanie.

W Nrze 40 P. Gaz. Lek. z r. 1927 Prym. Krokiewicz zaleca w zapaleniu miedniczek nerkowych podskórne wstrzykiwania cylotropiny Scheringa. Sam tego nie próbowałem, natomiast widziałem, że cylotropinę wstrzykuje się śródżylnie, gdyż podskórnie zastosowana może wywołać nekrozę. Czy więc Prym. Krokiewicz nie widział nigdy złych następstw po wstrzyknięciach podskórnych?

Dr. J. Fels.

Kraków, dnia 29 października 1927 r.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Na list z dnia 25. X. 1927 przesyłam w sprawie „pytania“ Dra J. Felsa ze Lwowa, „czy zastrzyki podskórne cylotropiny Scheringa nie wywołują nekrozy“ następującą odpowiedź:

Cylotropinę Scheringa stosowano podskórnie na oddziale chorób wewnętrznych (I B) państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie 61 razy w 16 przypadkach chorobowych (u 3 m. 13 k.) a mianowicie:

1) w 4 przypadkach (4 k.) w przebiegu: *pyelitis septica colibacilosa ac.*

2) w 3 przypadkach (2 m. 1 k.) w przebiegu: *pyelitis calculosa purulenta.*

3) w 3 przypadkach (1 m. 2 k.) w przebiegu: *cystopyelitis ac.*

4) w 1 przypadku (1 k.) w przebiegu: *pyelitis ac. Adnexitis.*

5) w 1 przypadku (1 k.) w przebiegu: *Cystopyelonephritis purulenta. Caries tbc. vertebrae* X. *XI. thoracicae. Pleuropneumonia bil. Decubitus profundus ad os sacrum. Sepsis.*

6) w 1 przypadku (1 k.) w przebiegu: *Polyarthritis rheumatica ac. Endocarditis recens aortica et mitralis.*

7) w 2 przypadkach (2 k.) w przebiegu: *Endometritis septica puerperalis.*

8) w 1 przypadku (1 k.) w przebiegu: *Tuberculosis renis sin. et vesicae urinariae.*

Zastrzyki wykonywano podskórnie w powłoki brzuszne lub na zewnętrznej powierzchni górnej części uda — wśród wszelkich ostrożności antiseptycznych. w serjach po 3 co 3-ci dzień. Zazwyczaj wystarczały 3 zastrzyki podskórnie: w jednym przypadku ilość ich wynosiła 12 (i to w 4 serjach po 3 zastrzyki w odstępach czasu 10—12-dniowych pomiędzy pojedyńczemi serjami). Zawsze wstrzykiwano całą zawartość ampułki (5 ccm). Nigdy po zastrzyknięciu podskórnem cylotropiny Scheringa nie zauważono jakiegokolwiek zewnętrznego odczynu a tem samem obumarcia skóry. Chorzy znosili ten zabieg na ogół zupełnie dobrze; we wszystkich przypadkach krew była badana bakterjologicznie w pracowni szpitalnej na oddziele chorób zakaźnych (prym. Doc. Dr. Kostrzewski).

Łączę wyrazy głębokiego szacunku i poważania

Prym. Dr. Krokiewicz.

OCENY.

Edmund Hoefler: *Die Behandlung der Blutdruckkrankheiten etc.* (Würzburger Abhandlungen Bd. IV. H. 9. 1927 Leipzig. Kabitzsch).

Leczenie chorobliwego ciśnienia krwi.

Autor mówi właściwie o nadciśnieniu — używa jednak wyrażenia wziętego z gwary potocznej chorych „na ciśnienie krwi“.

Streściwszy pobieżnie obecne poglądy na hipertonję, w której rozróżnia praktycznie stopnie (gotowość do hipertonii, przewlekłe nadciśnienie, a wreszcie złośliwą „blada“ hipertonię w związku z marskością nerek) przedstawia po kolei czynniki lecznicze. Omówiwszy przepisy higieniczno-dietetyczne, przechodzi do zabiegów wodoleczniczych: nie zaleca autor pełnych kąpieli a zastępuje je lekkim masażem namydlając całe ciało i następowem obmyciem chorego. Masaż dozwolony zresztą w postaci lekkich tylko nacierań 10—20 minut. Wodolecznictwo zaś należy zostawić doświadczonym specjalistom: to samo tyczy się bezkrytycznego stosowania CO_2 kąpieli. Zachwala natomiast *częściowe* kąpiele, stopniowo gorętsze — *ramion* (w wanience nieckowatej), podług Hauffe'go: rozpocząć od 37° C. dolewając stopniowo — (w odstępach) — wodę coraz gorętszą do 40, 42 i 45° C., częściowa ta kąpiel trwa 30 minut; zakończyć ją zawinięciem (w koc) dla potów: wystarcza 2 razy w tygodniu. Autor zgadza się na półkąpiele CO_2 naturalne (podług Groedla) stosowane pod kontrolą fachową. Są to „powtarzane małe upusty krwi bezkrwawe“.

Radzi przy trwałem nadciśnieniu nad 180 R-R wykonać upusty krwi *(Venae-punctio* wzgl. *Venae-sectio)* co pół roku, w przypadkach ponad 200 R-R co kwartał, zaś przy wyższych (nad z 200 R-R) co miesiąc .obok zastrzyków 2— 3 razy w tygodniu. Ponadto Ovoglandol u kobiet w okresie przekwitania, zaleca również i Telatuten (Heilner'a) i chętnie stosuje autor animasc, azotyny — a z nich najczęściej nitroskleran (dożylnie). Rozpoczyna od 0·04 nitroskleranu, po 2 dniach tylko 0·02 podskórnie, później znów stopniowo do 0·04 dożylnie *). Nie bez pewnego zastrzeżenia, przyjąłbym śmiałe twierdzenie autora, że stosując upusty krwi i nitroskleran u chorych żyjących podług zaleceń lekarza, „dzierżymy losy chorego z Hipertonją istotną w swoim ręku“! Jako namiastkę zastrzyków zaleca Theominal i Joddiuretal. W przypadkach wybitnej miażdżycy godzi się autor na Jod; wspomina wprawdzie o najnowszych pracach w sprawie skuteczności minimalnych dawek jodu — ale nie podaje swoich własnych poglądów lub wyników.

Jako lekarz kąpielowy w zdrojowisku jodowem (Tölz) oczywiście wspomina o nich — przyznać trzeba we formie oględnej.

Dr. Pisek (Lwów).

*) Osobiście zalecam stopniowo od 0·02—0·04 (wyjątkowo 0:06) w ciągu kilku tygodni. *Sprawozdawca.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok I, zeszyt 14 z r. 1927: W. Maćkowski: Zagadnienie arbitrażu w sprawach pomiędzy zarządami Kas chorych a lekarzami. — R. Konkiewicz: Umowa śremska. — Z. Domański, A. Szwarc i D. Hellin: Uwagi do artykułu prof. Karwowskiego „Jak powstał Związek lekarzy P. P. w Nr. 11 Nowin społeczno-lekarskich.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok I, zeszyt 15, z r. 1927: A. Nowiński: Na przełomie. — Dwa wyroki Najwyższego Trybunału Administracyjnego. — A. Krzyczkowski: Uwadze lekarzy emerytów.

Wychowanie fizyczne, rok VIII ,zeszyt 11 z listopada 1927: K. Stojanowski: Typy sprawności fizycznej a typy rasowe. — Szuman: O testach ruchowych i możliwości zastosowania ich do wychowania fizycznego. — W. Sikorski: Podstawy wyjściowe. — M. Germanówna: Rola instruktora(ki) wychowania fizycznego. — J. Dobrowolski: Zawody młodzieży szkolnej.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 45, z 6 listopada 1927: J. Fabicki: Kolorymetryczne ilościowe oznaczanie morfiny w płynach iniekcyjnych. — Marceli Berthelot. — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych (c. d.). — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Polski, rok III, Nr. 11, z 1 listopada 1927: W. Marjański: Zapomniane cele. — S. Mikołajski: Ogólna śmiertelność na obszarze Województwa Lwowskiego w latach 1910 i 1926. — W. Judym: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej. — B. Jakimiak: Rozwój, organizacja i stan obecny służby zdrowia w gminach. — S. Mikołajski: Donoszenie o chorobach zakaźnych w Województwie lwowskiem w r. 1927. — W. Jeżewski: Stara bajka (dok.).

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 17 z 31 października 1927: N. Zandowa: Teorja ruchu w świetle współczesnych poglądów. — W. Ruhmann: O odruchach rdzeniowych skórno-trzewnych. — H. Sparrow: Uodparnianie przeciwko durowi plamistemu. — G. Gordon: Uchyłek pęcherzowy jako treść przepukliny udowej. — Wł. Sterling: Choroba Heine-Medina (Str. zbior. dok.). — L. Prusak: Kilka uwag o leczeniu porażenia postępującego zimnicą. — S. Wiśniewski: Budżet Państwowej Służby Zdrowia (dok.).

Polski Czerwony Krzyż, rok III, Nr. 10 z r. 1927: S. Wasilewska: Polski Czerwony Krzyż a społeczeństwo. — m. w. n.: O konieczności organizacji ochrony przeciwgazowej wśród ludności M. Tarnowska: Siostra Polskiego Czerwonego Krzyża. — J. Suffczyńska: Stanowisko Siostry Polsk. Czerw. Krzyża w szpitalach. — W. Idzikowska: Etyka pielęgniarki. — R. Machówna: Czego się żąda od siostry Czerw. Krzyża.

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, zeszyt 20, z 15 października 1927: J. Kucharski: Wpływ wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej na wydzielanie śliny i soku trzustkowego oraz na woreczek żółciowy. — F. Obarski: Stosowanie zgłębnikowania żołądka przez nos w chorobach wewnętrznych. — Burawski i Wileńczyk: Streptothrix u człowieka. — M. Stabrowski: Dwa przypadki ciężkiej niedokrwistości dziecięcej typu Jaksch-Hayema. — S. Trzebiński: „Ojcowie i dzieci“ we współczesnej ideologji lekarskiej.

Polski Przegląd radjologiczny, tom II, zeszyt I, z r. 1927: A. Elektorowicz: Z kazuistyki zmian części wpustowej żołądka. — N. Mesz: O polipowatości okrężnicy. — A. Nasiłowski: Przypadek osteogenesis imperfecta. — B. Grynkraut: O zmianach wrodzonych i nabytych stawu nadgarstkowego (Chor.

Madelunga i stany pokrewne). — E. Głowacki: Ochronny stół własnego pomysłu do zdjęć rentgenologicznych u dzieci. — Z. Grudziński: Krótki zarys dziejów radjologji w Polsce i zagranicą.

Szkoły akademickie, rok I, zeszyt II i III z r. 1927: St. Błachowski: Ideały a rzeczywistość. — J. Morawski: II-e Congrès scientique organisé par l'Institut pour favoriser le développement des sciences „Kasa im. Mianowskiego". — W. Szumowski: Parę uwag o projekcie unifikacji szkolnictwa wyższego. — O. Krasnopolski: W sprawie rozbudowy wyższych uczelni architektury oraz likwidacji średnich szkół budowlanych. — Memorjał profesorów chemji Wydziału Matem. przyrodn. Uniw. Poznańskiego w sprawie niewykończonego gmachu zakładów chemicznych. — Kronika Szkół Wyższych. Mianowania, odznaczenia, habilitacje, doktoraty. — Udział Polaków w ruchu naukowym zagranicą oraz prace ogłoszone w językach obcych. — Odwiedziny i odczyty obcych uczonych. — Wyjazdy polskich uczonych zagranicę. — Z warsztatów pracy naukowej.

Dziecko i matka, rok II, Nr. 20 z r. 1927: Wiesława B.: Dzieci słońca. — G. Kozakowska: Przygodni współwychowawcy. — L. Gerlachowa: Zabawy dziecięce. — M. Biehler: Higjena pokoju dziecięcego. A. Nowiński: O dziecku chudem i tłustem.

Higjena ciała i sport, rok III. Nr. 24 z października 1927: Z. Steussing: Jak należy się chronić przed chorobami zakaźnemi? — W. Janusz: O wzroście olbrzymim. — W. Tychowski: Starzenie się a higjena życia. — Fr. Ks. Cieszyński: Higjena noworodka i niemowlęcia. — B. Ziemilski: O higjenie rasy. — J. Bratter: Choroba Heine-Medina. — J. Fraenklowa: Choroby psychiczne. Psychoza maniakalno-depresyjna. — J. Fels: O oparzeniach i ratowaniu płonących. — F. Durst: O leczeniu parafiną. — S. Mokrzycki: Z cyklu „Narkotyki": Kokaina. — J. Bajsarowicz: Homeopatja. — T. Chrapowicki: Wykłady higjeny w szkołach średnich. — D. W.: Biegi krótkie w świetle badań naukowych. — T. Dręgiewicz: Sport w szkole i jego organizacja. J. B. Stećków: Kładziemy fundamenty. — J. Sam: Garść wrażeń z włóczęgi po Gorganach.

Nowiny społeczno-lekarskie, rocznik I, zeszyt 13 z r. 1927: Dr. S. Jerzykowskiemu w dniu 80-lecia. — R. Konkiewicz: Stosunek między Kasami chorych a lekarzami w Niemczech. — St. Świątecki: Podstawy siły Związku. — Z organizacyj lekarskich.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Française de Gynécologie et d'Obstetrique.

Nr. 3, 1927.

A. Grosse: *W sprawie cięcia cesarskiego śródotrzewnowego nadłonowego.*

P. Müller: *Leczenie krwotocznego zapalenia mięśnia macicy.* Autor na wstępie zaznacza, że niema zamiaru polemizować co do nazwy, której używa dla tej postaci chorobowej, uważa, że ma ona dostateczne podstawy kliniczne. Charakterystycznemi cechami tego schorzenia będą objawy, towarzyszące wszystkim zapalnym sprawom macicy oraz krwawienia. Schorzenie to wystąpić może zarówno u młodych, jak i u starszych kobiet. Najczęściej powstaje po poronieniach. Zmiany anatomo-patologiczne dotyczą przedewszystkiem błony śluzowej macicy, w której występują przewlekłe stany zapalne. Makroskopowo błona śluzowa wydaje się przerosłą i gąbczastą. Nasilenie krwawienia może być różne. Występuje ono zaraz po miesiączce, lub też w przerwach między nią. Bywa nieraz tak silne, że w krótkim czasie spowodować może groźną niedokrwistość. Leczenie: łóżko, zimne przestrzykiwania pochwy, sporysz, preparaty jajnikowe, tarczycy, przysadki, żelatyna. Jeżeli te środki zawodzą, należy zastosować takie, któreby zadziałały wprost na błonę śluzową macicy i zniszczyły ją. W tym celu autor radzi wprowadzać do wnętrza macicy 10—20% roztwór chlorku cynku. Leczenie trwa kilka tygodni. Osobiście przedkłada ponad to leczenie wyskrobanie macicy i wprowadzenie doń tamponu, napojonego roztworem chlorku cynku. Wyniki po tym leczeniu mają być znakomite: błona śluzowa ulega natychmiastowemu zniszczeniu i krwawienie ustaje *).

*) Referent nie podziela zapatrywań autora i uważa ten sposób leczenia za niebezpieczny.

Nr. 4, 1927.

E. Phaneuf: *Poród siłami natury po cięciu cesarskiem w dolnym odcinku.* Statystyka autora obejmuje 224 przypadki cięcia cesarskiego. W 78 przypadkach wykonał ponownie cięcie cesarskie i przekonał się, że blizna poprzednia była idealna. Twierdzenie — raz cięcie cesarskie, drugi raz cięcie cesarskie, uważa za nieuzasadnione dla przypadków, w których cięcie cesarskie wykonano ze wskazania względnego. Omawia 4 przypadki dotyczące osób, rozwiązanych przez niego cięciem cesarskiem z powodu łożyska przodującego i przedwczesnego odklejania się łożyska, które potem dwa razy rodziły na czasie siłami natury dzieci żywe.

R. Mahon: *Dziedziczenie gruźlicy.* Istnieją trzy odmienne teorje w tej sprawie: gruźlica jest dziedziczna — zarazki przechodzą z rodziców na dzieci, gruźlica nie jest dziedziczną, natomiast dzieci gruźlików dziedziczą doń skłonność wreszcie, gruźlica rodziców wytwarza niekiedy odporność potomstwa na zakażenie gruźlicze. Druga teorja zyskała najwięcej zwolenników. Zapobieganie, higjena, izolowanie dzieci gruźliczych rodziców — to najskuteczniejsze środki do walki. Badania kliniczne i bakterjologiczne nie dały przez dłuższy czas przeciwnikom żadnych dowodów do obalenia tego twierdzenia. Obecnie jednak na drodze bakterjologicznej uzyskano z tkanek gruźliczych jad *(virus)* który powoduje u zwierząt objawy gruźlicy. Zawiera on czynny pierwiastek, różny pod względem morfologicznym i chemicznym od laseczników Kocha, będący jak się później okazało jego odmianą. Przechodzi on z łatwością przez filtry, a więc może zatem przedostać się przez łożysko. Stwierdzono to doświadczalnie. We wnioskach autor podnosi, że dziedziczność prawdziwa nie istnieje; brak dowodów, że plemnik lub komórka jajowa zawierają laseczniki. Zarazki gruźlicy mogą z matki przejść niekiedy przez łożysko i spowodować u płodu powstanie gruźlicy. Że tak być może posiadamy na to dowody kliniczne.

Nr. 5, 1927.

P. Gueniot: *Cięcie cesarskie z usunięciem lub pozostawieniem macicy w przypadkach poprzecznych położeń płodu.* Wskazaniem do cięcia cesarskiego w podobnych przypadkach będzie nadmierne obkurczenie się mięśnia macicy, uniemożliwiające wykonanie obrotu, lub rozkawałkowania płodu. Rzadko kiedy w tych warunkach płód jest żywy. Jeżeli mimo wszystko płód żyje, to ta okoliczność jest wskazaniem do cięcia cesarskiego. Autor opisuje 4 własne przypadki. W trzech operował sposobem Portesa. Wnioski autora: jeżeli dziecko jest żywe a obrót niemożliwy, lub niebezpieczny — należy wykonać cięcie cesarskie. Tak samo należy postąpić, jeżeli istnieją objawy grożące życiu dziecka, a niema warunków do ukończenia porodu, lub gdy płód jest nieżywy a rozwiązanie *per vias naturales* niemożliwe lub niebezpieczne.

M. Pierre: *Wywiady w praktyce ginekologicznej.*

R. Śliwiński: *Poród przez przetokę szyjkowo-pochwową; kleszcze, zeszycie przetoki.*

St. M. (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 30.

Dehner W.: *Przyczynek do patologji dychawicy oskrzelowej.* Autor opisuje 2 przypadki dychawicy oskrzelowej, u których w napadzie wystąpiło zejście śmiertelne, wśród objawów uduszenia. Znamienną jest rzeczą, że w obu przypadkach śmierć zdaje się pozostawać w związku z podaniem morfiny; Mianowicie w pierwszym przypadku podano 0.04 morfiny, w drugim 0,02 w połączeniu ze skopolaminą. Z tego powodu przestrzega autor przed stosowaniem morfiny w atakach ciężkich. W obu przypadkach stwierdzono sekcyjnie gruźlicę płuc. Pochodzenie c. eozynochłonnych w plwocinie tłumaczy przechodzeniem ich ze krwi do ścian oskrzeli.

F. Peiser (Berlin): *Cukrzyca z hipertonją.* Doświadczenia autora wykazują, że osobnicy chorzy na cukrzycę okazują więcej skłonności do hipertenji, aniżeli niecukrzycowi. Odmiennie w tym względzie zachowują się kobiety, gdzie zwłaszcza w okresie przejściowym objawy hipertoniczne spotyka się najczęściej. Otyłość w tych wszystkich przypadkach również często się spotyka. Hipertoniczna cukrzyca bywa zwyczajnie dobrotliwą. Insulina w tych razach mało co wpływa na hipertonję.

Nr. 31.

F. Freund (Wiedeń): *O mechanizmie działania naświetlań roentgenowskich na schorzenia zapalne.* Zapatrywanie Pordes'a, że efekt leczniczy naświetlań R. procesów zapalnych polega na

zniszczeniu komórek naciekowych, wytworzonych w nadmiarze jest słuszne. Autor sądzi, że pod wpływem pr. R. najpierw zwiększa się zdolność fagocytozy c. białych, a następnie ulegają one rozpadowi znacznemu. Zastąpienie komórek limfocytarnych i tkankowych blizną świadczy o hamującym wpływie naświetlań na warunki wszelkiego rozwoju. A dalej wrażliwość na pr. R. wzrasta ze stopniem nasilenia procesu zapalnego. Co się tyczy dawek, to dawki za małe pozostają bez wpływu.

G. Noah: *Badania nad zachowaniem się kw. mlekowego we krwi przy schorzeniach wątroby.* Zawartość kwasu mlekowego we krwi królików normalnych waha się od 12'5—20 mg %. Po podaniu galaktozy względnie po małych dawkach fosforu, różnic wyraźnych nie stwierdził. Stwierdził je jednak autor w postaci zwyżki tylko po dawkach śmiertelnych fosforu i to przed śmiercią. Co się tyczy ludzi, to naczczo stwierdzał poziom normalny. W 2-ch przypadkach zaniku wątroby wykazał przed zgonem znaczną podwyżkę kw. mlekowego we krwi, wobec czego dopatruje się tutaj pewnej diagnostycznej wartości tego spostrzeżenia. W innych schorzeniach wątroby po podaniu cukru stwierdzał tylko niekiedy większe wahania kw. mlekowego, w porównaniu z badaniem naczczo. Z tego wynika, że tylko przy dużych uszkodzeniach wątroby ulega zaburzeniom jej zdolność przemiany węglowodanowej, zwłaszcza na krótko przed śmiercią. W innych lżejszych stanach naczczo zwyżki nie występują, a po podaniu cukru, spotyka się je rzadko.

E. Baráth (Budapest): *O regulacji ciśnienia krwi u hipertoników.* Autor posługiwał się doświadczeniem następującym: Po zmierzeniu ciśnienia krwi u hipertoników, poddawał ich tym samym wysiłkom fizycznym, poczem badał zachowanie się ciśnienia krwi przez pewien czas. Na podstawie w ten sposób uzyskanych krzywych ciśnienia różniczkuje autor poszczególne hipertonje.

Grimm: *O nadwrażliwości na kauczuk jako przyczynie pokrzywki i obrzęków Quincke'go.* Zestawia przypadki nadważliwości na kauczuk u chorych z dychawicą oskrzelową.

Nr. 44.

E. Moro, W. Keller (Heidelberg — Klin. pedj.): *O buljonie glycerynowym Höchst'a.* Buljon glycerynowy, złożony z rosołu z dodatkiem 1% peptonu i 4% gliceryny, służy od r. 1891, jako pożywka dla prątków gruźliczych i z niego sporządza się tuberkulinę. Przez odpowiednie zagęszczenie buljonowych kultur prątka, a następnie przesączenie i dodanie fenolu otrzymujemy starą tuberkulinę Koch'a. Badania autorów wykazały, że także i zapomocą tylko czystego buljonu glycerynowego, można uzyskać u chorych zakażonych gruźlicą, odczyny takie same jak po tuberkulinie starej. Dowiedziono tego na 230 przypadkach: 1) Spotykane odczyny dotyczyły nietylko prób śródskórnych i naskórnych, lecz prócz tego także dawek 1—5 mg podawanych podskórnie. 2) Odczyny u osobników gruźliczych występowały prawie zawsze po podaniu buljonu zagęszczonego, nigdy zaś lub bardzo rzadko po buljonie niezagęszczonym. 3) Preparaty Merck'a i Behring'a dawały odczyny słabsze, aniżeli Höchst'a.

Z tego wynikałoby, że czysty buljon glycyrynowy przez procesy zagęszczania ulega takiej przemianie, że zdolny jest wywoływać odczyny tożsame z odczynami po tuberkulinie. Z tego powodu zwrócili autorzy uwagę na ewentualne zmiany w buljonie glycyrynowym, mogące pozostawać w związku z procesem jego zagęszczania z drugiej zaś strony poddali kontroli metodykę wyrobów starej tuberkuliny w poszczególnych wytwórniach, a zwłaszcza wytwórni Höchst'a, której tuberkulina daje odczyny najsilniejsze. W tym celu wykonano doświadczenia przed i po zagęszczeniu:

1)) z rosołem ze świeżego mięsa wołowego,
2) z rosołem z oryginalnego ekstraktu mięsnego Liebiga,
3) z płynem peptonowym Witte'a,
4) z rosołem z mięsa wołów chorych na gruźlicę.

Pozatem postarali się autorzy o sporządzenie czystego buljonu glycerynowego u Höchst'a w naczyniach doszczętnie wyjałowionych i zabiezpieczonych od zakażenia prątkami. Oprócz tego używali do badań roztworów solnych zagęszczanych w zanieczyszczonych szalkach porcelanowych w których wytwórnia Höchst'a produkowała specjalnie czynne buljony, a dalej buljonu Liebig'a glycerynowo-peptonowego. Nie otrzymali jednak w tych doświadczeniach wytłumaczenia swoich spostrzeżeń. Wobec tego na miejscu w całkiem nowych naczyniach sporządzali świeże buljony. Tym razem ten buljon użyty w doświadczeniach okazał się bez działania. Z dalszych badań autorów wynika, że jałowe ekstrakty mięsne będące w dłuższem przechowaniu starzeją się i dają niekiedy odczyny, których brak po buljonach sporządzanych z ekstraktów świeżych. Podobnie zachowują się w tym względzie i różne rodzaje peptonu Witte'a. Pomimo tego jednakże autorzy zachowują dużą rezerwę w ostatecznej ocenie tych wyczerpujących dochodzeń, gdyż nie wykluczają też możliwości, że reakcja może pozostawać w związku także i z nieznaną domieszką peptonu Witte'a, czy też w związku z zetknięciem się peptonu z podłożem pożywkowem, lub jeszcze innemi przyczynami, narazie nie dającemi się wykazać.

Tomanek (Lwów).

Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin.

T. VI. Z. 4.

Bayerl: *Człowiek w pojęciu naturalnem i prawnem.* Człowiekiem w pojęciu biologicznem i religji chrześcijańskiej jest już płód od początku jego rozwoju, w pojęciu zaś prawa cywilnego staje się nim dopiero płód, zdolny do życia, po urodzeniu, i nie jest nim jeszcze w czasie porodu. Ponieważ trupem w pojęciu prawnem są zwłoki istoty zdolnej do życia, nie są więc nim zwłoki płodów, urodzonych przed okresem zdolności do życia, a więc do nich nie odnosza się rozporządzenia prawne co do trupów. Według prawa karnego jest płód człowiekiem od początku porodu, chociaż ustawy bronią go i w łonie matki, zakazując spędzania płodu; w każdym jednak razie, człowiek tworzący się przedstawia dla prawa znacznie mniejszą wartość od człowieka, który się urodził. Z punktu widzenia przyrodniczego powinien już płód mieć prawa człowieka, a jako granicę radzi autor za Ahlfeldem oznaczyć 6 miesięcy ciąży, odkąd płód może być zdolny do samodzielnego życia. Wobec tego po 6 miesiącu ciąży należałoby już mówić o zabójstwie dziecka, przed tem zaś okresem o spędzeniu płodu.

Photakis: *Przypadek śmierci nagłej po dożylnem wlewaniu neosalwarsanu.* 20-letnia kobieta, z *roseola syphilitica* otrzymała podczas leczenia pełną serję neosalwarsanu, następnie zaś stosowano u niej raz w tygodniu wlewania neosalwarsanu po 0,9. Po trzeciem wlewaniu popadła pacjentka w stan komatyczny i po 10 minutach zmarła. Autor stwierdził przy sekcji przepełnienie krwią naczyń mózgu oraz ogólny zastój krwi, przesięki w jamie czaszki, jamie opłucnowej i brzusznej, ostry obrzęk śledziony i wątroby, oraz znaczne wylewy krwawe w nadnerczach, które spowodowały zniszczenie miąższu.

W powyższym przypadku w obrazie klinicznym i sekcyjnym na pierwsze miejsce wybijają się objawy ze strony porażenia ośrodków naczynioruchowych; rozszerzenie serca, przepełnienie naczyń, obrzęk śledziony, obrzęki i zastój ogólny, zwyrodnienie narządów. Śmierć więc w powyższym przypadku przypisuje autor ostremu porażeniu ośrodków naczynioruchowych przez arsen, podczas gdy w przypadkach, gdzie śmierć występuje później także inne narządy wykazują zmiany. Autor twierdzi, że dawki lecznicze salwarsanu tylko dlatego nie działają trująco, gdyż są zwolna rozkładane w ustroju, gdy jednak ten rozkład z nieznanych dla nas przyczyn wystąpi nagle, to wolny arsen w tak znacznej dawce, w jakiej znajduje się w neosalwarsanie musi spowodować ostre otrucie.

Walz: *Aneurisma arteriovenosum ze złogami mykotycznemi przy endocarditis lenta.* Mężczyzna, lat 38 został zraniony granatem przed 9 laty w rękę prawą i lewe ramię, i wobu tych miejscach pozostały znaczne zniekształcenia, oraz w udo lewe, gdzie wytworzył się mały tętniak. Po 12 latach zachorował i po 8 miesiącach choroby zmarł w następstwie ropnego zapalenia jamy opłucnowej. Sekcja wykazała *endocarditis ulcerosa* na zastawkach aorty z brodawkowemi naroślami któreto narośla stwierdzono również w *aneurisma arteriovenosum arteriae femoralis* w miejscu blizny po zranieniu. Z innych zmian znaleziono zapalenie płuc i opłucnej po stronie prawej, zapalenie włóknikowe osierdzia, zapalenie nerek, zastój w narządach. Autor przyjmuje związek między przyczyną śmierci a obrażeniami wojennemi, przyjmując za punkt wyjścia tej *endocarditis lenta* albo tętniak na udzie lub też inne dawne obrażenia z czasów wojny, w których stwierdzono przy sekcji Roentgenem kilka drobnych odłamków granatu.

Volta: *Morfogenetyczny podział błony dziewiczej.* Na podstawie badań embrjologicznych autor wprowadza nowy podział błon dziewiczych, opierając się na zachowaniu tz. *calcar hymenale* tj. pozostałości łącznotkankowej z przegrody, dzielącej przewody Müllera. Ustanawia następujące typy: 1) *Hymen septus,* gdy *calcar hymenale* zachowany jest w formie przegrody: 2) *H. subseptus,* gdy ta przegroda ulegnie przerwie; 3) *H. appendiculatus* odpowiadający nienormalnemu rozwojowi resztek *calcar hymenale;* 4) *H. carinatus* u płodów i dzieci podzielony przez *raphe* na prawą i lewą połowę (jego poddziałem jest *hymen labiatus);* 5) *H. semilunaris* przez wygładzenie i zanik *calcar hymenale* (tu należy też rzadko według autora spotykamy *h. annularis);* 6) *H. duplex* powstały wskutek zaburzeń rozwojowych; 7) *H. imperforatus.* Co do *h. fimbriatus* to autor nie uważa go za osobny typ, gdyż wyrostki

te nie są specyficzne, brak ich u dzieci i starszych. Przed porodem błona dziewicza ulega znacznym zmianom przeważnie zanikowi: *H. denticulatus i lobatus.*

Jankovich: *Tworzenie się gazów w sercach zwłok.* Chcąc się przekonać, w jak długi czas po śmierci tworzą się gazy gnilne w sercu, a więc kiedy jest niepewna próba na zatory powietrzne, którą się wykonuje przez otwieranie serca pod wodą, badał autor 110 zwłok osób zmarłych z różnych powodów bez obrażeń, od 2—12 dni po śmierci, otwierając serca pod wodą. Na podstawie tych badań twierdzi, że w naszym klimacie już po 2 dniach tworzą się gazy gnilne w sercu, które po 10 dniach dają się już w każdym przypadku wykazać.

Kockel: *Mikrotechnika przy badaniach włosów.* Badanie przekrojów włosów napotykało dotąd na znaczne trudności wobec tego, iż środki używane do zatapiania włosów nie pozwalały na sporządzenie cienkich skrawków (parafina, celloidyna źle się włosów trzymają, rdzeń bzowy źle się kraje). W instytucie medycyny sądowej w Lipsku opracowano metodę wlepiania włosów między dwie płytki celluloidowe i wtedy włosy tkwią dobrze i dają się ciąć na cienkie skrawki. Celluloid rozpuszcza się następnie w acetonie i ogląda się przekroje w balsamie kanadyjskim, ewentualnie po ich poprzedniem zabarwieniu. Metodą tą można też sporządzać podłużne przekroje włosów.

Müller: *W sprawie techniki wykazywania nasienia.* Na podstawie przypadku, który nasuwał podejrzenie na morderstwo z lubieżności, i gdzie zwyczajnemi metodami (kryształki Florence'a, i Barberio, barwienie Baecchie'go) nie udało się wykazać nasienia, stwierdził autor mikroskopowo plemniki w materacie 24-godzinnym z plam podejrzanych. Metoda ta maceracji została doświadczalnie zbadana przez autora. Przy badaniu plam nasienia radzi on najpierw próbować krótkiej maceracji małych kawałków materiału w wodzie lub mięszaninie kwasu solnego z pepsyna. Z metod barwienia uważa za najlepszą metodę Joestena, gdy zaś metody barwienia na materjale zawodzą, należy sporządzić macerat 24-godzinny w wodzie, do której można dodać po 4 godzinach 1‰ sublimatu (na 4 cz. maceratu 1 cz. sublimatu) i badać po odcentryfugowaniu. Próba Florence'a wypada jeszcze dodatnio przy rozcieńczeniu 1:35, sublimat jej prawie zupełnie nie przeszkadza, formalina ją niszczy. Suchy macerat można barwić May-Grünwaldem lub hematoxylina żelazistą. W środku plamy nasienia znalazł autor, w przeciwieństwie do Gasina stale więcej plemników niż na jej obwodzie

Nippe: *Śmierć przy spędzeniu płodu bez zmian anatomicznych.* Autor podaje dwa przypadki śmierci podczas zabiegów spędzania płodu. Pierwszy dotyczy kobiety lat 33, która znaleziono zmarła w mieszkaniu akuszerki, trudniącej się spędzaniem płodów. Wynik sekcji zupełnie ujemny, wielkość płodu odpowiadała 4—5 miesiącowi ciąży, jaje płodowe nieuszkodzone. Badaniem chemicznem stwierdzono dość wiele cynku w mięśniu macicy; na tej więc podstawie przyjął autor, iż przepłukiwano pochwę jakimś połączeniem cynku, do czego później przyznała się akuszerka. Podczas tego zabiegu miała chora nagle umrzeć. Autor wobec braku zmian oparzelinowych na błonie śluzowej pochwy oraz wykazanej niezbyt wielkiej ilości trucizny w mięśniu macicy nie może przyjąć śmierci w następstwie otrucia cynkiem. Drugi przypadek dotyczył niewiasty lat 21, która, będąc w ciąży, robiła sobie przepłukiwania pochwy i po ostatniem przepłukiwaniu, jak śledztwo wykazało, zmarła. Sekcja nie stwierdziła żadnych zmian anatomicznych ani zatorów tłuszczowych, ani też powietrznych. Badanie chemiczne wnętrzności dało wynik ujemny. Zmarła była w 4-tym lub 5-tym miesiącu ciąży. W obu powyższych przypadkach z powodu daleko posuniętej ciąży i nienaruszonego jaja płodowego nie można było przyjąć jako przyczyny śmierci podrażnienia otrzewnej przez dostanie się płynu zastosowanego do przepłukiwania, przez trąbki do jamy brzusznej. Również wyklucza autor zatory powietrzne w mózgu, które według niego nie mogą mieć miejsca bez wykazania powietrza w jamach serca. Przyczyny śmierci autor nie stara się wytłumaczyć.

Gerlach: *Zmniejszona poczytalność.* Prawo niemieckie z r. 1871 obowiązujące do dziś uznawało tylko poczytalnych i niepoczytalnych, późniejsze projekta wprowadziły zmniejszona poczytalność, która to jednak nowela została później skreślona. Autor domaga się zmiany ustawy i ścisłego określenia zmniejszonej poczytalności na podstawie obecnego stanu nauki.

Dr. Szulislawska.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XI. Posiedzenie naukowe z dn. 8 kwietnia 1927.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych 94.

I. Kol. Kuhl (Oddz. W. I. Szp. p.) przedstawia chorego z *wysiękiem osierdziowym* niezwykle dużych rozmiarów. Najprawdopodobniej sprawa ta powstała na tle gruźliczem, lecz należy wziąć pod uwagę i uraz.

W dyskusji: Kol. Schramm radzi poddać chorego perikardjotomji, o ile nie będzie można inną drogą usunąć wysięku. Kol. Chrapek zwraca uwagę, iż przy tak znacznej zawartości płynu w worku osierdziowym nie nastąpiła blokada przedsionków. Przy nakłuciach wydobyto razem 800 ccm pod znacznem ciśnieniem. Kol. Gąsiorowski uważa, iż tłem w przedstawionym przypadku jest gruźlica, uraz należy brać pod rozwagę z dużem zastrzeżeniem. Kol. Barącz obserwował w r. 1894 przypadek zranienia worka osierdziowego i opłucnowego w którym przez kilkanaście godzin można było wysłuchiwać szmer koła młyńskiego opisany przez Marel-Lavalle'a.

II. Kol. Aleksiewicz przedstawia dziecko z wyleczoną *stopą szpotawo-końską* przy stosowaniu początkowem opatrunku gipsowego, a następnie plastrowego. Wynik leczenia zadowalający.

W dyskusji: Kol. Schramm podnosi, iż sposób zachowawczego leczenia u osobników młodych jest dziś ogólnie stosowany i daje wyniki bardzo dobre. Kol. Barącz radzi u dzieci starszych stosować leczenie operacyjne, podobnie u dzieci w sferach mniej inteligentnych. Sposób operacji Phelps'a daje najlepsze wyniki, co jest widocznem na przedstawionych fotografjach.

III. Kol. Nowicki pokazuje preparat *serca z zakrzepowem zamknięciem całkowitem głównego pnia tętnicy płucnej.* Mówca omawia mechanizmy nagłego i powolnego zamknięcia tętnicy płucnej i następstwa tego zamknięcia. Podnosi, że nawet bardzo znaczne zwężenie koryta głównego pnia tętnicy płucnej, powstałe w sposób powolny, przebiegają bez objawów i bez zmian anatomicznych. Przemawiają za tem doświadczenia, między innemi mówcy, w których zwężał tętnicę płucną królika do przepuszczalności zaledwie zgłębnika drucikowego bez następstw jakichkolwiek. Nawet całkowite zamknięcie powolne może przebiegać bezobjawowo i bez zmian widocznych, dowodem tego przypadki ogłoszone przez Hurta i Küttnera. Jestto w związku z ścisłem połączeniem układu naczyniowego funkcjonalnego i odżywczego w płucach. Ten drugi zastępuje układ tętnicy płucnej. W przypadku omawianym, dotyczącym kobiety 32 l., wytworzył się zatorowy zakrzep w gałęzi tętnicy płucnej, przechodzący z żył macicznych. Przez nakładanie się zakrzep rósł, zwisając w końcu do komory prawej. Gdy chora, będąca w ósmym dniu połogu, na własne żądanie, natarczywe opuszczała klinikę, nagle upadła i w kilka sekund zmarła. Sekcja wykazała obecność wspomnianego zakrzepu w tętnicy płucnej, w jej gałęzi lewej i dalszych; zamknięcie nastąpiło wskutek fajkowatego zagięcia zakrzepu zwisającego w związku z chwilowo wzmożoną czynnością serca. Podobny obraz mówca spostrzegał w przypadku już prawie zagojonego złamania kostki kości goleniowej z pierwotnym zakrzepem w okolicy złamania, a także po operacji Alexandra-Adamsa z pierwotnemi zakrzepami żył macicznych. Wogóle żyły maciczne, nasienne, sterczowe i kończyn dolnych są źródłem najczęstszem tego rodzaju powikłań śmiertelnych.

IV. Kol. Szymonowicz omawia przypadek *wrodzonej wady serca* u trzydniowego noworodka. W preparacie tego serca stwierdza się całkowity brak przegrody międzyprzedsionkowej i międzykomorowej, tak że istnieje jeden przedsionek i jedna wspólna komora. Zmiany dotyczą również pnia tętniczego wspólnego, w którym brak przegrody nie zezwolił na rozdzielenie tegoż naczynia na tętnicę główną i tętnicę płucną. Mówca przypomina stosunki prawidłowego rozwoju serca i tłomaczy sposób krążenia przy nieistnieniu w ścisłem tego słowa znaczeniu krążenia małego i wielkiego, czego następstwem jest złe utlenianie i mięszanie się krwi tętniczej z żylną. Podnieść tu należy, że matka tego dziecka czterokrotnie rodziła, z tego dwoje płodów nieżywych, dwa zaś noworodki żyły po kilka godzin, ponieważ zaś w wywiadach nie można było stwierdzić kiły, a odczyn WR wypadł ujemnie wobec tego możnaby przypuszczać iż u poprzednich dzieci mogły istnieć zmiany wrodzone dotyczące może też serca.

V. Kol. Ziembicki wygłasza rzecz p. t. *„Narodzny Eskulapa"* opartą na podaniach i mitach, a objaśnioną licznemi przezroczami.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół

Zebrania Ogólnego Nadzwyczajnego w Sosnowcu dnia 4 maja 1927 r.

Zebranie zagaił w obecności 22 członków i 2 gości prezes Kol. Kozłowski.

Po przyjęciu odczytanego przez sekretarza protokółu z poprzedniego Zebrania Naukowego demonstrował Kol. Ingster przyp. *Erythema nodosum* t. j. *rumienia guzowatego* u dziewczęcia kilkunastoletniego.

Przebieg, trwający 10 tygodni o tyle nietypowy, że sprawa nie rozpoczęła się jak zwykle, od wysokiej ciepłoty, tylko od stanów podgorączkowych, dochodzących zaledwie do 37.4°, i bólów w kończynach dolnych.

Chora mogła początkowo chodzić i pracować, dopiero w 6 tygodniu choroby, z powodu wystąpienia obrzęków w obrębie stawów skokowych, przez kilka dni musiała leżeć.

W pierwszym tygodniu choroby widoczne były plamy żywo czerwono zabarwione wielkości 1-złotówki, rozsiane dość gęsto na obu podudziach, zwłaszcza po stronie mięśni prostujących.

W drugim tygodniu plamy przybrały barwę siną i zamieniły się na guzki o konsystencji elastyczno-ciastowatej i utrzymały się przeszło 6 tygodni, przyczem niektóre uległy resorbcji.

Obecnie widoczne są tylko gdzieniegdzie guzki, pozatem sine lub brunatne plamy, a chora czuje się zupełnie dobrze.

Podejrzenie *Erythema induratum Basin* wobec przebiegu sprawy upada. (Streszczenie własne).

Odczyt Kol. Witkowskiego, którego streszczenia prelegent nie podał, poprzedziło odczytanie przez sekretarza, Kol. Krogulskiego, pisma redakcji Nowin Społeczno-Lekarskich z prośbą o nadsyłanie artykułów z dziedziny Społeczno-Lekarskiej i pisma Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w sprawie zorganizowania na terenie Zagłębia Dąbrowskiego Związku Lekarzy Słowiańskich, oraz nadesłany statut tego Związku.

Prezes Kol. Kozłowski wezwał Kolegów do zapisywania się na członków Związku Lekarzy Słowiańskich.

Zebranie przyjęło następnie do wiadomości postanowienie Zarządu ściągania składek członkowskich przez Kasę Chorych, a przez balotowanie przyjęło na członków Twa Kol. Perłowskiego Kazimierza z Zawiercia 19 głosami i Kol. Kosibowicza 16 głosami.

Odczyty Kol. Rydera i Kol. Nasiłowskiego wobec spóźnionej pory odłożono do następnego zebrania.

Sekretarz: *Dr. Krogulski*, mp. Prezes: *Dr. Kozłowski*, mp.

Protokół

Zebrania Naukowego w Sosnowcu w dniu 18 maja 1927 r.

Zebranie zagaił w obecności 20 członków i 1 gościa prezes Kol. Kozłowski i wezwał kolegów do zapisywania się do Związku Lekarzy Słowiańskich.

Po przyjęciu przez Zebranie protokółu z ostatniego Zebrania Naukowego Kol. Białostocki demonstruje przypadek *Erythema nodosum* u chłopca kilkunastoletniego u którego oprócz plam i guzków na odnóżach dolnych wystąpiły także na brzuchu plamy z zabarwieniem sino-czerwonem.

Kol. Puterman uzupełniając szczegóły o demonstrowanym chorym komunikuje, że chory ten w 6-tym roku życia przechodził koklusz, a w 9-tym roku życia cierpiał na rytmiczne skurcze języczka podniebiennego, które przeszło pod wpływem elektryzacji.

Obecne cierpienie Kol. Puterman uważa za *Erythema multiforme*, prawdopodobnie w zależności od infekcji rheumatycznej, zwraca przytem uwagę na tegoroczne epidemiczne wystąpienie *Erythema nodosum* w Zagłębiu.

Przypadek *Erythema nodosum* demonstruje również Kol. Nasiłowski u dziewczynki 12-letniej.

Przed 2-ma miesiącami przebyła chora zapalenie gardła z niewielką ciepłotą.

Od 3-ch tygodni bolą ją nogi i pojawiają się guzy czerwone na podudziach.

Przez pierwsze 2 tygodnie choroby nie opuszczała nauki szkolnej, dopiero od tygodnia nie uczęszcza do szkoły, ale chodzić może i cały czas leczy się w przychodni.

Dnia 5 maja r. b. przy pierwszem badaniu stwierdził Kol. Nasiłowski ciepłotę 37° (pod pachą) i na lewem podudziu 8 guzów, na prawem 4; dnia 13 b. m. na lewem 10 guzów, na prawem 11, ciepłotę poniżej 37°. Obecnie guzy się zlewają, trudno je policzyć.

Chora należy do typu asthenicznego.

Rzuca się w oczy znaczna sinica kończyn, co Kol. Nasiłowski obserwował już u jednostek dotkniętych rumieniem guzowatym; stąd nasuwa się mu myśl, że cierpienie to spotyka się u osób o pewnej konstytucji.

Nawiązując do teorji łączącej wymienione cierpienie z gruźlicą, Kol. Nasiłowski zwraca uwagę na badanie doby ostatniej nad biologją gruźlicy (wielopostaciowość zarazka gruźlicy, micelia i kuleczki, postacie przesączalne i ultramikroskopowe; postacie nie-kwasoodporne, możliwość przechodzenia tych odmian zarazka gruźliczego przez łożysko i zarażania płodu).

Z odnośnego piśmiennictwa wymienia znane mu ze streszczenia dzieło: Alb. Vendremier: „Le bacille tuberculeux".

Następnie Kol. Nasiłowski wygłosił dwa odczyty:

1. Spostrzeżenia i uwagi nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu Dąbrowskiem".

2. „Przyczyny niekarmienia piersią".

Odczyty te stanowiące jedną całość Kol. Nasiłowski przygotowuje na III-ci Zjazd Pedjatrów Polskich w Wilnie.

Praca ukaże się w pamiętnikach Zjazdu.

Nad odczytami rozwinęła się ożywiona *dyskusja*. Kol. Gruszkiewicz występuje przeciwko przyjętemu przez Kol. Nasiłowskiego systemowi podziału dzieci, a zwłaszcza przeciw grupie odżywianych pokarmem mieszanym $^{1}/_{2}$%, powołując się na autorów niemieckich, że odłączać od piersi należy po pół roku i kwestjonuje cyfrę dzieci niekarmionych z powodu braku pokarmu; co do zapalenia gruczołów sutkowych, to według Molla cierpienia te nie przeszkadzają karmieniu.

Kol. Puterman wspomina, że dość często spotykamy się z gruźliczemi karmicielkami dość dobrze wyglądającemi podczas karmienia dziecka, co mówca skłonny jest przypisać dobremu odżywianiu się karmicielek, gwoli otrzymania obfitego pokarmu dla ssawca.

Natomiast po odstawieniu dziecka często u takich karmicielek gruźlica przyjmuje dość groźny przebieg.

Co do białkomoczu u karmicielek, to zdaniem mówcy, sam białkomocz nie stanowi przeciwwskazania do karmienia dziecka, o ile nie jest wyrazem ciężkiego uszkodzenia nerek z objawami mocznicowemi i retencją toksycznych substancyj, które przedostać się mogą do pokarmu.

Kol. Suchodolski zaznacza, że referat, dając obraz stosunków w Zagłębiu ,jest zupełnie odpowiedni i pożądany na zjazd pedjatrów, radziłby jednak poczynić pewne zmiany w zasadach i szczegółach podziału na grupy.

Kol. Wierzbicki Ryszard twierdzi, że dane statystyczne przedstawione w odczycie zgadzają się w głównych zarysach z danemi jakie zebrał za ostatnie 2 lata jako kierownik „Kropli mleka"; uważa, że odczyt jest bardzo pożądany i ma ogromną doniosłość społeczną.

Kol. Ryder przestrzega przed obliczaniem procentu od małych liczb, uważając, że na źjeździe referent spotkać się może z krytyką nie tyle pedjatrów ile statystyków.

W odpowiedzi Kol. Nasiłowski, dziękując za życzliwą krytykę swego odczytu, zaznacza, że pracę swą uważa za początek badań obszerniejszych nad tem zagadnieniem, że chodzi mu o obraz odżywiania niemowląt w Zagłębiu ,oraz analogję przyczyn niekarmienia.

Z konieczności praca opierać się musi głównie na wywiadach z matkami, ale wywiady te trzeba możliwie krytycznie rozstrząsać.

Nie może się zgodzić z poglądami, by do normy zaliczyć odłączenie zupełne w 7-ym miesiącu życia.

W/z. Sekretarz: *Dr. Ingster*, mp. Prezes: *Dr. Kozłowski*, mp.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Protest z powodu „Projektu ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby, oraz o ubezpieczeniu robotników na wypadek niezdolności do zarobkowania, a ich rodzin na wypadek śmierci ubezpieczonego". Zacytowany projekt ustawy, opracowany przez departament społeczny ministerstwa pracy i opieki społecznej z datą 1927, wywołał już szereg zastrzeżeń i krytyk zarówno w prasie, jak i w memorjałach, które złożone zostały w ministerstwie pracy i opieki społecznej, jak wreszcie w uchwałach, powziętych ex re projektu na zebraniach społecznych organizacyj lekarskich. Naogół opinje te wypadły dla projektu bardzo niekorzystnie. Jako urzędowa przedstawicielka świata lekarskiego, zabrała również głos Naczelna Izba Lekarska, uwydatniając słabe i złe strony projektu w memorjale, złożonym p. ministrowi pracy i opieki społecznej (odpis memorjału p. Nowiny Społeczno-Lekarskie, 1927, Zeszyt 9 i 10). Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, całkowicie podzielając opinję Naczelnej Izby Lekarskiej, pragnie tutaj podkreślić jedynie przykładowo dwa naj-

więcej rażące punkty rzeczonego projektu ustawy. Mianowicie: art. 112 projektu przewiduje ustawowe wprowadzenie ambulatoryjnego systemu leczenia. Oznacza to dla ubezpieczonych całkowite zniesienie wolnego wyboru lekarza, opartego na czynniku zaufania, dla zawodu zaś lekarskiego zmechanizowanie czynności lekarskich, a w wyniku ostatecznym obniżenie wykonawstwa lekarskiego, obniżenie wiedzy i nauki lekarskiej. Zapewne gwoli jedynie założeniom teoretycznym, nie licząc się zupełnie z wymaganiami życia, natomiast z wielką szkodą dla społeczeństwa rzeczony projekt ustawy stara się wyprzedzić w danym razie prawodawstwo tych państw Europy Zachodniej, które, aczkolwiek od wielu lat posiadają Kasy Chorych, wszakże z ambulatoryjnego systemu leczenia korzystają tylko w bardzo szczupłym zakresie. Słynny zaś art. 221 stanowi chęć ujarzmienia zarówno lekarzy kasowych, pracujących na zasadzie umowy pisemnej, jak i wszystkich lekarzy wogóle (p. art. 112 ustęp 3), a to przez wprowadzenie kar w postaci grzywien względem lekarzy, odmawiających udzielania porad chorym ubezpieczonym, a nawet przez pozbawienie lekarzy w drodze sądowo-karnej prawa wykonywania praktyki lekarskiej na okres 1 do 6 miesięcy. Sprzeczność tego artykułu z konstytucją Rzeczypospolitej Polskiej (art. 101 i 108), dalej z ustawą w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 105 art. 14, 15 i 16, poz. 762), przewidującą udzielania porad jedynie w przypadkach nagłych, grożnych dla życia, wszakże za wynagrodzeniem (art. 20 tejże ustawy), wreszcie brak w ustawodawstwie karnem jakichkolwiek postanowień karnych za niewypełnianie umowy, a więc tembardziej za niezgadzanie się na warunki nowej umowy, nie powstrzymywały, jak widzimy, autorów projektu od zredagowania omawianego artykułu, wymierzonego przeciwko lekarzom. Dwa przytoczone przykłady aż nadto chyba wymownie stwierdzają, że wzmiankowany projekt ustawy w obecnej swej formie nie nadaje się zupełnie do wprowadzenia go w życie; że przeto winien ulec zasadniczym przeróbkom i zmianom zgodnie z opinją miarodajnych sfer (ekonomicznych, frmaceutycznych i t. d.), czemu i Stowarzyszenie Lekarzy Polskich dało wyraz na swem posiedzeniu odczytowo-dyskusyjnym w dniu 17 czerwca r. b. Obecnie zaś spełniając wolę stowarzyszonych, wyrażoną na temże posiedzeniu, Stowarzyszenie Lekarzy Polskich podnosi jaknajgorętszy i bezwzględny protest i odpiera te zarzuty i insynuacje przeciwko stanowi lekarskiemu, które zawarte są w pomienionym projekcie ustawy w uzasadnieniach szczegółowych do art. 112 (ustęp 3) i do art. 116. Czytamy tam (str. 134 projektu ustawy): „O ile lekarze nie traktują swych obowiązków dość sumiennie, zbyt hojnie udzielają świadczeń, zbyt łatwo ulegają żądaniom symulantów, najdalej idące oszczędności w innych wydatkach wobec ich znikomej wysokości w stosunku do wydatków na świadczenia, mogą osiągnąć tylko minimalne rezultaty. Marnotrawstwo lekarzy uniemożliwić może wszelkie wysiłki oszczędnościowe. (Ściślejsza kontrola niejednokrotnie wykazała, że wśród poddanych ponownemu badaniu okazywało się 50% symulantów)". A dalej znowu w innem miejscu (str. 135): „Kasy ubezpieczeń społecznych potrzebują sumiennych, obowiązkowych i mających poczucie społeczne lekarzy, przytem na warunkach ze względów finansowych możliwych do przyjęcia. Musi zatem być Kasom zagwarantowana możność wyboru lekarzy, zasługujących na zaufanie". Zdumienie wprost ogarnia, gdy w publikacji urzędowej czyta się przytoczone ustępy o niesumiennem wypełnianiu obowiązków przez lekarzy, o popieraniu symulantów, o marnotrawstwie lekarzy, o braku społecznego poczucia wśród lekarzy, ustępy, wypowiedziane już to w formie warunkowej, już to w formie rzekomego twierdzenia, już to w formie życzeń, mających rzucić złe światło na stan lekarski, ustępy w sumie stanowiące ogólnikową napaść na stan lekarski bez ścisłego podania liczb, dat i miejsca, gdzie zaszły takie fakty. Trudno przypuścić — trudno wprost uwierzyć —, aby autor czy autorowie ministerjalnego projektu o ubezpieczeniach społecznych nie zdawali sobie należytej sprawy ze stanu rzeczy u nas wśród zawodu lekarskiego, z tych dużych wartości zarówno zawodowych, jak i społecznych, które cechowały poprzednie pokolenia lekarskie, a które i obecnie cechują zawód lekarski. Obok sumiennego i dobrego wykonawstwa swego zawodu, stan lekarski polski wniósł do społeczeństwa wielkie zasoby ofiarnego patrjotyzmu i dużo dowodów gotowości dla dobra społeczeństwa. Lekarze szli zawsze w pierwszym szeregu przodowników naszego narodu. Na przestrzeni lat wytworzył się u nas typ lekarza nie tylko zawodowca, ale i lekarza działacza i sternika społecznego; zwłaszcza na prowincji lekarze byli częstokroć, a są i obecnie, jądrem krystalizacyjnem wszelkich poczynań społecznych, ośrodkiem twórczej myśli i płodnego czynu. I oto powstał wysoki poziom współżycia między lekarzami, a społeczeństwem, powstały normy etyki, obowiązujące lekarza w stosunku do społeczeństwa. Wstępujące w życie nowe pokolenia lekarskie kształciły się i wychowywały społecznie na szlachetnych i pięknych wzorach pozostawionych przez swych poprzedników, wciąż doskonaląc ze swej strony typ lekarza polaka myślącego, czującego i działającego społecznie. Każdy zabór w Polsce niewolnej wydał całe szeregi imion wielkich, koryfeuszów zawodu lekarskiego, a jednocześnie i koryfeuszów naszego społeczeństwa, że przytoczymy tylko nazwiska Marcinkowskiego, Baranieckiego, Dietla, Chałubińskiego, Dunina, Chełchowskiego i t. d., za którymi krok w krok nadążał cały zespół lekarski. Toż to jest abecadło społeczne, z którem ma obowiązek zapoznać się każdy działacz społeczny i każdy urzędnik, opracowujący ustawy społeczno-lekarskie. To też, o ile istotnie autorzy projektu nie są uświadomieni co do praw deontologicznych, obowiązujących w zawodzie lekarskim, polecić im należy w tym celu najnowsze podręczniki propedeutyki lekarskiej prof. Wrzoska, prof. A. Sokołowskiego, oraz liczne prace Wł. Biegańskiego, a zwłaszcza jego „Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej". Uporządkowane stosunki wśród zawodu lekarskiego w zakresie obowiązków lekarza względem społeczeństwa nawet w obecnym okresie ogromnego chaosu społecznego, cechującego nasze stosunki wewnętrzne po wielkiej wojnie światowej, nie uległy zasadniczym odchyleniom od dotychczas ustalonych zwyczajowo dla zawodu lekarskiego norm. Tylko dawny teren oddziaływania lekarskiego znacznie się skurczył z chwilą powstania Kas Chorych, instytucji, jak dotąd, nawskroś etatystycznej. Tu właśnie dochodzimy do jądra rzeczy. Obecnie istniejące Kasy Chorych, powstałe bez uwzględnienia słusznych postulatów świata lekarskiego, są źródłem stałych tarć, ciągłych sporów i walki między Zarządem Kas a lekarzami. Nowy projekt ustawy nie tylko nie stara się poprawić stanu obecnego, ale przeciwnie usiłuje stosunki te znacznie pogorszyć, jak to uwydatniliśmy wyżej na dwóch przykładach. Jako siła uświadomiona i zorganizowana, lekarze żadną miarą nie mogą się poddać narzuconym formom współpracy z Kasami Chorych i w pełnem zrozumieniu ciążących na nich obowiązków zawodowo-społecznych muszą walczyć dopóki nie otrzymają należnych im w zakresie oddziaływania na lecznictwo kasowe praw. A gdy to się wreszcie stanie, gdy na zasadzie sprawiedliwej ustawy zapanuje owa z prawdziwem utęsknieniem oczekiwana przez świat lekarski harmonja współpracy między lekarzami a Zarządami Kas, wówczas znikną skargi i narzekania na lekarzy kasowych i napaści na lekarzy wogóle, wówczas również i autorowie, ukryci pod egidą publikacyj ministerjalnych, nie będą już mieli możności robienia pod adresem zawodu lekarskiego wycieczek i insynuacji, w guście wyżej przytoczonych in extenso z publikacji ministerjum pracy i opieki społecznej. Przewodniczący: Dr. E. Osiński. Sekretarz. Członek Zarządu: Dr. Jaworski.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. 20½) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 18 Listopada, piątek. Prof. G. Tołwiński: 1) Spadające gwiazdy i komety. 2) Kilka słów o obserwacji ostatniego zaćmienia słońca.

Ze świata.

Międzynarodowe kursy uzupełniające dla lekarzy odbędą się w Berlinie przy poparciu Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Berlińskiego, staraniem Związku docentów tudzież organizacyj związanych z fundacją Kaiserin Friedrich-Haus. Oprócz kursów stałych, które mają trwać 2—4 względnie 8 tygodni zamierzone są na najbliższą wiosnę następujące kursy specjalne: a) Nowe poglądy i metody w klinicznej patologji i terapji (14 dni), b) Choroby przemiany materji (10 dni), c) Położnictwo i ginekologja (10 dni), d) Postępy w diagnostyce rentgenologicznej i w światłolecznictwie we wszystkich dziedzinach medycyny (od 17 do 24 kwietnia 1928), e) Kursy poszczególnych docentów z rozmaitych zakresów medycyny. Uczestnicy zagraniczni mogą otrzymać na żądanie po prawidłowem zgłoszeniu się potwierdzenie na to, a sekretarjat kursów przedstawi w odpowiedniej drodze wniosek na bezpłatne wygotowanie wizy paszportowej. Bliższych wiadomości udziela Sekretarjat kursów mieszczący się w Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW, Luisenplatz 2—4.

Redakcja otrzymała:

Kaz. Michalik: „Lotnictwo a służba zdrowia". Odb. z Polski Zbrojnej nr. 112—114 za kwiecień 1927.

W. Grzywo-Dąbrowski: „Przyczynek do statystyki samobójstw w Warszawie w ostatniem dziesięcioleciu". Odb. z „Lekarza Polskiego". w 10 z r. 1927.

R. Hertz: „Angina piersiowa". Warszawa. E. Wende i Ska. 1927 r.

Wydawnictwo „Die Chirurgie", wychodzące pod redakcją Prof. M. Kirschnera i O. Nordmanna, nakładem firmy Urban u. Schwarzenberg, Wien 1927, ogłasza w z. 19, t. II. prace: O. Nordmann: Die Vorbehandlung, der Verband und die Nachbechandlung bei chirurgischen Eingriffen i K. Tiesenhausen: Die plastischen Operationen der Haut .

Nr. 49. 4. grudnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Somatyczne typy ludzkie w pojęciu lekarza-internisty.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. R. Rencki.

Część druga.

W pracy mej poprzedniej podałem szczegółowy opis typów u mężczyzn. Materjał mój statystyczny rozporządza jeszcze dwukrotnie od poprzedniej większą ilością przypadków dotyczących kobiet. Uważałem stąd, że pominięcie tak bogatej statystyki, prowadzonej pod kątem widzenia lekarza-internisty, a stąd ściśle określonej, byłoby szkodą dla sumarycznej oceny stosunku systemu wkrewnego do typów i schorzeń wewnętrznych u kobiety. Postanowiłem przeto omówić ten przedmiot osobno.

Nie będę powtarzał tego, co już przy opisie typów męskich mówiłem. Podkreślę tylko te szczegóły, które są dla typów kobiecych i ich stosunku do różnych schorzeń charakterystyczne.

Na wstępie zrobię jedno zastrzeżenie. Kobiety jako typu nie można wprost porównywać z mężczyzną, lecz tylko przy uwzględnieniu swoistych jej właściwości, które nie leżą bynajmniej tylko w istocie jej gruczołów płciowych, ale w całym jej organizmie. Wiemy dziś, że każda komórka kobiety ma odmiennie ustosunkowaną substancję heterochromosomalną do autosomalnej, aniżeli się to dzieje w komórce mężczyzny. Komórka męska ma równoimienną kobiecej istotę heterochromosomalną zredukowaną w stosunku do niej do połowy lub też zmięszaną z istotą inną tylko płci męskiej właściwą. Są dziś poglądy, że substancja chromatynowa wywiera bliżej niezdefinjowany, jak gdyby hormonalny wpływ na plazmę. W świetle współczesnych badań nad substancją chromatynową, można stąd uważać odróżnianie plazmy komórek męskiej *(arrhaeno-plasma)* i żeńskiej *(thely-plasma)* za usprawiedliwione. Płeć tkwi poniekąd w każdej komórce. Zdanie to nie wyczerpuje całokształtu różnicy między kobietą a mężczyzną. Przypuszczamy dziś, że inkrety uczynniają drażniki, któremi substancja chromatynowa działa na plazmę. U mężczyzny jest głównym katalizatorem dla płciowej istoty chromatynowej praca wdzielnicza jąder. Kiedy je usunąć, widzi się w krótkim czasie wydatne następstwa wypadnięcia ich wkrewnego działania. Kobieta ma po usunięciu organów płciowych objawy, które nie zawsze świadczą o utracie kobiecości, ale często jakby o tęsknocie za jej uzewnętrznieniem [1]). Kobiecość tkwi w ustroju dalej, bo pobudzenie właściwości komórek żeńskich jest funkcją wdzielniczą całego organizmu, której w odróżnieniu od mężczyzny nieduży stosunkowo procent stanowią inkrety organów płciowych. Walka ustroju o dopuszczenie kobiecości do głosu w chwili, w której ono przestaje być możliwem, jak to bywa w okresie przekwitania *(climacterium)* jest tłem bardzo burzliwych nieraz przejawów. Potrzeba szeregu lat, by one przeszły, ale mimo to pozostaje w ustroju kobiety coś swoistego, co długi czas nie wygasa i dopiero późna starość kres mu kładzie. Pytanie na czem polega inkretoryczna zasadnicza cecha kobiecości, daje pochop do jednej tylko odpowiedzi. Polega ona na wyraźnem uprzywilejowaniu wpływów tarczycowych na niekorzyść bodźców nadnerczowych względnie nadnerczowo-przysadkowych. W rozdziale poprzednim opisałem szczegółowo działania tych gruczołów i sądzę stąd, że zdanie powyższe tłumaczy dostatecznie delikatniejszą budowę kobiety, jej wrażliwość psychiczną ze szczególnem podkreśleniem uczuciowości i afektywności i szereg innych cech ogólnie znanych. Do najcharakterystyczniejszych z nich należy silne uwrażliwienie pewnych zmysłów, zwłaszcza wzroku, słuchu, węchu, a poniekąd i dotyku na bodźce określonej przyrody. Nie chodzi tu o sam organ zmysłowy, ale o łączny jego kompleks ze sfera danego zmysłu umiejscowioną w mózgu. Tak niezwykłej zdolności odczuwania barw i umiejętności ich dobierania, jak się widzi nieraz u kobiet, nie mają stanowczo mężczyźni, chyba, że są to ludzie w tym kierunku specjalnie utalentowani. Nadwrażliwość na zjawiska akustyczne ugrupowane w estetyczne zespoły tonalne jest u kobiet bardzo duża i co ciekawsze ujmują one szczególnie silnie uczuciową sumaryczną reakcje na wspomniane zjawisko. Trzecią cechą kobiet jest niezwykła subtelność węchowa; w odniesieniu do substancji, które znane są jako środki wonne [2]) jest ta ich czułość w wysokim stopniu wykształcona. Kobiety odróżniają w ogólności zapachy dokładniej jak mężczyźni, a zdolność ta u nich nagradza im w stosunku do mężczyzn gorzej rozwiniętą czysto smakową czułość. Wrażliwość dotykowa u kobiet jest też większa, aniżeli u mężczyzn. Ustrój kobiety jest więc w założeniu inny. Cechy jego mają bez wątpienia łączność z tarczycowemi właściwościami, a te tworzą z resztą jej biologji zasadniczy podkład. Na ten podkład nałożone są dopiero poszczególne typy kobiece we właściwym tej płci wzajemnym stosunku. Złożona ich przyroda nie pozwala na tak ścisłe odgraniczenie, jak to jest możliwe u mężczyzn. Z całej tej masy, bardzo nieraz wpływami mody zatartych, kompleksów, daje się wyróżnić szereg zasadniczych czystych typów. Opiszę je kolejno, a opis rozpocznę typem tarczycowym.

1. Typ tarczycowy (T).

Typ tarczycowy przedstawia u kobiet kilka odmian, które analogicznie do takichże spotykanych u mężczyzn określę znakami: T_1, T_2 i TA.

Przedstawicielki typu T_1 są wysokie, smukłe, wiotkie. Mają gęste włosy, piękne brwi, długie rzęsy i duże oczy o szczególnym blasku i ruchliwości. Twarz blada ale łatwo oblewająca się rumieńcem, zwłaszcza w okolicy łuku jarzmowego i poza fałdem nosopoliczkowym. Nos umiarowy, ale niezbyt krótki, usta wydatne (zwłaszcza dolna warga), zęby gęste, język długi i cienki, podniebienie twarde, dość wysokie, podniebienie miękkie o nieco gotyckich łukach. Migdałki nierzadko większe. Szyja długa klatka piersiowa długa i wąska. Łopatki trochę odstające. Sutki małe, szeroko osadzone, z brodawką dość dużą. Brzuch w stosunku do słabego rozwoju podściółki tłuszczowej na twarzy i klatce piersiowej, nie ubogi w tłuszcz, a stąd nie wiotki i rozlany, ale wiecej jędrny. Mocne owłosienie wzgórka łonowego w kształcie trójkąta, podstawą do góry zwróconego. Kończyny górne delikatne, o długich, smukłych palcach u rąk. Kończyny dolne okazują podobnie, jak i okolice pośladków stosunkowo dobry rozwój podściółki tłuszczowej, a stąd podudzia nie są chude, ale mają kształtne zaokrąglenie z wcięciem koło kostek. Skóra przedstawicielek omawianego typu jest bardzo delikatna.

Typ T_2 jest w całości drobny, ale umiarowy, choć zresztą zbliżony do T_1. Szczególniejszą jego somatyczną cechą są często spotykane uderzająco wielkie i piękne oczy.

Typ TA jest przeważnie równie drobny, jak T_2, ale w całości szczupły. Są też przedstawicielki tego typu bardzo wysokie, płaskie, kościste, blade, ale ten rodzaj jest stosunkowo rzadszy. Oczy kobiet typu TA są mniejsze, jak w typie T_1, ale nie małe, mniej ruchliwe, „zamyślone“, naczynio-ruchowa pobudliwość jest u kob. TA duża, mają one szczególniejszą tendencję do zaczerwieniania się w tylnej części policzka, jakoteż na uszach przy wszystkich emocjach psychicznych. U wszystkich wspomnianych typów jest tarczyca nieco większa, zwłaszcza w okresie miesiączkowania. Wszystkie nacechowane są przedmiesiączkowym wzrostem tlenochłonności moczu, co przemawia przeciw tyrastenicznemu rodzajowi zwiększania się tarczycy.

Psychika T_1, T_2 i TA daje się określić wzorem $k + T$, gdzie k jest wspólne a T ma wszystkie cechy, które poznaliśmy w odpowiednich odmianach tarczycowych typów męskich. Składowa k jest swoistą cechą psychiki kobiecej, nad której definicją zastanawiali się najznakomitsi badacze, ale nie doszli do równobrzmiących rezultatów. Element k najsilniejszy jest u T_1 i T_2.

---

[1]) Hofstätter opisuje 4 przypadki, w których w 2—4 lata po wytrzebieniu wzmógł się poprzednio normalny popęd płciowy operowanych kobiet do bardzo wysokiego stopnia. Zaznacza się tu zasadnicza różnica z płcią męską. R. Mühsam stwierdził w podobnych warunkach — u mężczyzn z hiperlibido — wybitne osłabienie popędu płciowego.

[2]) Współczesna nauka zgłębiła przyrodę ciał wonnych, a F. Winter opracował ten przedmiot w postaci podręcznika. Ciała te są to w znacznej części związki grupy aromatycznej o charakterze nienasyconych węglowodorów aromatycznych lub aromatyzowanych, aldehydów tego typu, częściowo alkilowanych fenolоaldehydów, eterów, bezwodn. wewn., estrów i innych bardzo złożonych ciał.

Patologja tarczycowych kobiet w odniesieniu do schorzeń wewnętrznych podobna, jak u mężczyzn. To, że typów czystotarczycowych T_1 i T_2 jest wśród statystyki chorych kobiet w ogólności dwa razy mniej, niż u mężczyzn (bo ilość ta wynosi tylko 7%) tłumaczyć można mniejszą sposobnością narażania się kobiet tego właśnie rodzaju na szkodliwości zewnętrzne. W złych warunkach życiowych giną one już w młodości, a stąd wśród dorosłych widzi się głównie jednostki żyjące w dobrych życiowych warunkach ,a stąd nie mające danych do podpadania tym chorobom, jakie mogą rozbudzić u nich wrodzoną skłonność do pewnych zachorzeń. W typie TA wypada różnica w procencie w stosunku do statystyki przypadków męskich przeciwnie (u kobiet 37% TA, u mężczyzn 29%). Sumarycznie tworzy kompleks T_1, T_2 i TA u obu płci 44% ich statystyki.

Patologja typu tarczycowego przedstawia się wedle mej statystyki, jak następuje:

1) Gruźlica dawała się stwierdzić prawie w 55%. Reszta była od niej w większości wolna, choć nie bezwzględnie. Minimalne zmiany kondenzacyjne, w którymś ze szczytów, spostrzegało się tu i ówdzie, wśród tej reszty, ale w stopniu takim, jaki do rubryki zdecydowanej gruźlicy danych przypadków wliczać nie pozwalał. Na typ TA przypadały głównie gruźlice włókniste i łagodne, w T_1 były liczne przypadki cięższe, a T_2 obfitowało w przypadki najcięższe i wprost rozpaczliwe.

2) Nerwice panowały nad całością typu (stwierdzone w 86% przyp.). Przypadków beznerwicowych było wśród typu T_2 bardzo mało, więcej u T_1 a najwięcej u przedstawicielek odmiany TA. Stosunek nerwic serca do innych przedstawia się jak 6·5 do 3·5, przyczem dychawica oskrzelowa stanowi wśród ostatnich dość pokaźną rubrykę.

3) Anemje typu chlorotycznego stwierdzałem w wielu przypadkach.

4) Zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego o parasympatycznym typie były naogół nieco rzadsze niż u mężczyzn. Sympatykotoniczne u T_2 i niekiedy u T_1.

5) Choroby organiczne serca lewego dotyczyły więcej ujścia żylnego (stosunek ż. : t., jak 2.8 : 1.

6) Resztę chorób stanowiły schorzenia błon surowiczych (opł. : os. : otrz., jak 6.5 : 1.5 : 2), nefrozy, nefropatje mięszane, dość często dna z objawami skórnemi i mniej od nich często cukrzyca, ostatnie dwie czasem ze sobą związane. Miażdżyca tętnic była naogół rzadka, czyste nefrosklerozy wyjątkowe (2 przypadki).

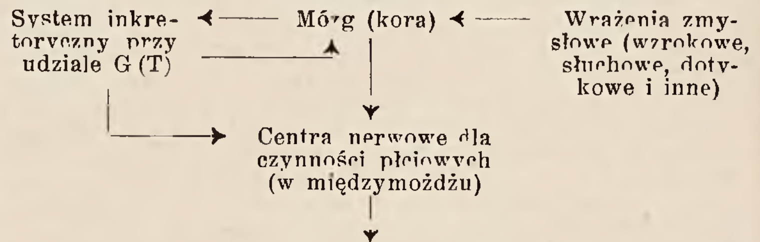
Poza odmianami typu T, które opisałem należy włączyć do grupy tarczycowej także i nieliczne rodzaje kobiet średniego wzrostu, o ostrych rysach, uderzająco małej, bladej, chudej twarzy i cienkich wargach, osób w wysokim stopniu wrażliwych, przykrych, uszczypliwych, zaciętych i zmiennych, a szczególnie skłonnych do cięższych hipertyreoz z typową chorobą Basedowa włącznie. Są to jednostki dużo mniej skłonne do postępującej gruźlicy od poprzednich. Nerwice wszelakiego rodzaju są u nich stałem zjawiskiem. Stanowiły one pół procent mej statystyki.

Drugim dodatkowym typem tarczycowego pokroju są to kobiety, stanowiące poniekąd rodzaj odpowiednika do płciowego typu mężczyzn. Częstość ich i wybitne swoiste cechy pozwalają, mimo przynależności ich do grupy tarczycowej, zaliczyć je do swoistej poniekąd grupy, tworzącej typ płciowy.

2. *Typ płciowy (G)*[3].

Typ płciowy u kobiet jest typem swoistym, działającym już samym wyglądem fascynująco na wrażliwych osobników płci przeciwnej. Spór między estetami jest na punkcie tego typu zależny od tego, jak ci znawcy samą rzecz pojmują. Zwolennicy absolutnego piękna formy mogą mu nieraz dużo zarzucić, bo cała istota typu nie tkwi tak dalece w samem ukształtowaniu, ale w tych niezliczonych, dodatkowych cechach, które mu nadają siłę pociągającą. W blasku ich blednie nieraz całokształt cech czysto formatywnej przyrody. Widzi się nierzadko osoby absolutnie piękne, a dużo mniejsze robiące wrażenie od mniej ładnych, ale wzbogaconych cechami, o których powyżej wspomniałem.

Czem one są i od czego zależą? Po pierwsze zależą od pewnych stałych właściwości fizjognomiki przeważnie o tarczycowym pokroju, a po drugie i to głównie od nieustannych czynności wegetatywnych, które podbarwiają afektywny stan. Czynniki drugiej kategorji są nieraz w takiej przewadze, że dana osoba, o ile nie umie utrwalić chwilowych przejawów, właściwej swojemu typowi mimiki, widziana na fotografji, wydaje się jakby inną. Nauka dzisiejsza zaczęła w miarę możności, wnikać drogą porównań ze stanami patologicznego hipergenitalizmu, w istotę tych mechanizmów i poznała do pewnego stopnia drogę, na której one przychodzą do skutku. Schemat ich przedstawia się jak następuje:



Centra płciowe w międzymóżdżu kierują całą masą innych ośrodków w reszcie systemu nerwowego i wywołują zespół ruchów, czynności naczynioruchowych i i. cechujący płciowe podniecenie. U kobiet omawianego typu są one ciągle czynne i przyłączają się do innych czynności charakteryzując ich zachowanie się. O tem, że międzymóżdże odgrywa wspomnianą rolę dowiedziano się z porównania przyżyciowych objawów z wynikiem nekroskopji w przypadkach guzów międzymóżdża. Drażnienie go od wnętrza komory trzeciej wywołuje nadmierną czynność płciową, zniszczenie znosi ją zupełnie, przemijający stan może ją gasić czasowo. W międzymóżdżu tkwi złożony mechanizm dla tej masy czynności, które sfera płciowa ma w swoim obrębie. Czułość tego mechanizmu na bodźce dośrodkowe i odkorowe jest różna: wzmagają ją inkrety płciowe, które przy współobecności tarczycy mogą dojść do szczytowego działania, dając typ swoisty.

Kobiety doń przynależne są zwykle średniego wzrostu, nierzadko też drobne, nieco rzadziej wzrostu wysokiego. Włosy na głowie mają bujne, czoło niezbyt wysokie. Brwi wydatne, bez większego zaznaczenia spadku ich gęstości od strony lateralnej. Oczy przeważnie duże z długiemi, często grubemi rzęsami, tak, że nasady ich prawie się ze sobą stykają. Spojówki gałkowe blade, co, przy szczególnym blasku oczu, dodaje całości specjalnego wejrzenia. Blask ten wynika z lekkiej retrakcji powieki górnej i wtórnych wpływów wzmagających produkcję łez. Nos średni, często równy. Twarz dość pełna, ale nie tłusta. Warga górna nie długa, ale wydatna, z rozwiniętem filtrum, warga dolna podobna, jak u tarczycowych. Zespół ten nadaje wargom cechę namiętności. Broda nieduża, ale niezbyt cofnięta, zaokrąglona. Szyja miernie długa. Klatka piersiowa umiarowa, z nieco bogatszem rozwinięciem podściółki tłuszczowej, aniżeli u typu T. Reszta, jak u tych ostatnich, a jedynie względna krótkość ramion i ud i estetyczne ich zaokrąglenie, wydatniejsze aniżeli u przedstawicielek typu T. Zachowanie tych osób niespokojne, ruchy afektowane. Kroki przeważnie drobne, chód lekki. W mimice częsty ma udział *musculus orbicularis oculi*, rzadziej *levator alae nasi*, a zawsze *orbicularis oris* w łączności z *zygomaticus* i *triangularis* (w zmiennej przewadze), w reszcie ruchów domieszka skurczu mięśni karkowych to *m. trapezius*, *m. rhomboidei*, to znów piersiowych oraz naprzemienność w ustalaniu równowagi w czasie chodzenia. Naczynioruchome zmiany twarzy okazują mniej intenzywności, ale raczej cechującą typ, złożoną swą przyrodę.

Wiadomo, że to, co mienimy nazwą rumieńca jest objawem rozszerzenia powierzchownych naczyń skórnych w rejonie 1) tylnych gałęzi *arteria maxillaris externa* i *angularis* (przednia i dolna część rumieńca); 2) *arteria zygomatico-orbitalis* (okolica łuku jarzmowego); 3) *arteria transversa faciei* (środek rumieńca); 4) przednich gałązek odchodzących od miejsca zetknięcia się rejonu *arteria carotis externa* i *arteria temporalis* (tylna część rumieńca). W grze tej współdziałają gałązki uszne tętnicy skroniowej i *arteria auricularis posterior* (zaczerwienienie uszu). Typ rumieńca ma łączność z typem ustroju i rodzajem bodźca. T. zw. zdenerwowanie daje objawy rozszerzenia naczyń w rejonie 1, 2, 4, gorączki zwłaszcza gruźlicze w rejonie 2, afekt wstydu we wszystkich rejonach

---

[3]) Nazwa typu pojęta jest endokrinologicznie a nie w odniesieniu do efektywnej sprawności czynnościowej narządów płciowych (por. typy Rosnera). Erotyzm właściwy typowi G może być nawet następstwem niestosunku dużej wkrewno-wegetatywnej seksualnej energji do względnie za słabej efektywnej sprawności pracy organów płciowych. Brak przez to odpowiedniego wyładowania się energji płciowej na zewnątrz a stąd wpływ jej nadmierny na cały organizm. Że tak jest, są dowodem kobiety bardzo spokojne ze szczególną sprawnością czynnościową organów płciowych. Rodzą one nader łatwo i szczęśliwie. Umiarkowana wkrewno-wegetatywna energja płciowa ma u nich tak dobrą możność wyładowania się, omal nie działa na te części organizmu, które u przedstawicielek typu G są w ciągłem podnieceniu. Stąd spokój takich kobiet i zupełny omal brak erotyzmu mimo znakomitej sprawności tych czynności wedle których lekarz-ginekolog ocenia siłę typu. Endokrinologiczny typ płciowy nie pokrywa się więc z typem silnym wedle ginekologicznej oceny i może być nawet złączony z typem efektywnie słabym.

ze silnym udziałem uszu. Typ T cechuje rumieniec w rejonie 2, typ M. głównie w środku policzka, typ N. w całym policzku z nieco słabszem nasileniem w rejonie 2. Emocje płciowe dają kompleks bardzo złożony z częściowym niestosunkiem ukrwienia uszu i policzków. Tę złożoną grę barw widzi się często u przedstawicielek typu G.

Jest zrozumiałem, że wpływ mody a więc odpowiednia charakteryzacja twarzy, oraz fryzura i zabiegi kosmetyczne, mające na celu wydelikacenie skóry, strój z doborem barw świetnie przez kobiety odczuwanym, odpowiednie danemu rodzajowi urody, połyskujące względnie odpowiednio fałdowane, czy paskowane suknie, uwydatniające kształty sylwetki, umiejętność uzewnętrznienia strojem najestetyczniejszych szczegółów postaci, a nawet dobrane do sylwetki i urody a z umiarem użyte pachnidła, a przytem całkiem swoista, cokolwiek drażniąca, fonetyka głosu — to wszystko, w odpowiednio dostrojonem otoczeniu, może na łatwo pobudliwych przedstawicieli płci przeciwnej, wywierać wpływ nader silny, wprost fascynujący.

Typ płciowy jest podrodzajem tarczycowego. Przemawia zatem zasadniczy charakter psychiki, choć przewaga elementu k nad czysto tarczycowym jest w nim silniejsza, aniżeli w typie T[4]).

W odniesieniu do patologji chorób wewnętrznych ma omawiany typ G. podobieństwo do tarczycowego. Jest on odeń na ogół nieco mniej skłonny do zachorzeń, ale co do charakterystyki ich zbliża się doń wyraźnie. Ilość przypadków gruźliczych jest w nim znaczna podobnie jak w odmianie T_1 tarczycowego typu. Ogromny procent zachorzeń stanowią nerwice ze szczególnem zaakcentowaniem nerwic serca. Typ G stanowił 2% mej statystyki. Jest on somatycznie przejawem stałego, neurocentralnie i wydzielniczo uwarunkowanego, wzrostu popędu płciowego, spoczywającego na szczególnie ukształtowanem nerwowem podłożu, nastrojonem biologicznym wpływem tarczycy, a ze współudziałem pracy wdzielniczej gruczołów rozrodczych. Nie jest on miarą stopnia sprawności twórczej gruczołów rozrodczych, bo nie pozostaje do niej w ściśle określonym stosunku.

* * *

Na biegunie przeciwnym powyżej opisanego typu stoją przedstawicielki typu hipogenitalnego. Zaniedbane, o tępem, „zimnem" wejrzeniu, pozbawione wszelkiej dążności do upiększania się, somatycznie niedorozwinięte, o niekobiecem rozmieszczeniu tłuszczu, przydługich kończynach, ze słabem owłosieniem na wzgórku łonowym, ze zupełnie zanikłemi sutkami — prowadzą życie nieurozmaicone, szare. Często główną ich troską i osią myślenia są dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, jakie z racji jelitowej atonji lub innych dysfunkcji przewodu pokarmowego, doznają. Psychikę ich charakteryzuje ciasny horyzont myślowy. Wobec małej ilości osobników tego typu (½% mojej statystyki) nie można bliżej scharakteryzować ich skłonności do chorób. Z tych stosunkowo nielicznych, całkiem typowych przypadków, jakie miałem sposobność spostrzegać, uważałbym za najbardziej dla nich właściwe schorzenia przewodu pokarmowego i zaburzenia przemiany materji. Gruźlicy wśród nich nie spotykałem. Są to organizmy na ogół słabe, ale bardzo spokojny, jednostajny tryb życia umożliwia im stosunkowo łatwe unikanie wielu chorób a stąd nie można określić ich bezwzględnej podatności do schorzeń, bo brak potrzebnych warunków do porównania.

O różnego rodzaju hipotyreozach u kobiet (3.5% mej statystyki) mogę powiedzieć tyle, że przypadki te były w stosunku do takich przypadków u mężczyzn 5 razy częściej przezemnie spostrzegane. Większa częstość hipotyreoz u kobiet jest zrozumiałą, jeśli się zważy, o ile częściej stają przed tarczycą ustroju kobiecego zadania, którym ona, w razie pewnej swej podwartościowości *(thyrastenia)*, sprostać nie jest w stanie. Pozatem czynię w stosunku do hipertyreozy kobiet te same zastrzeżenia, jakie podałem przy omawianiu analogicznego typu u mężczyzn (t). Dużym odłamem ogółu hipotyreoz u kobiet były w mej statystyce różne zaburzenia przemiany materji na tle tarczycowej niedomogi.

Przejdę do typu astenicznego.

Typ asteniczny (A)[5]).

U astenicznych kobiet odróżnić można dwa typy. Pierwszy odpowiada czystej astenji (A), drugi astenji pograsiczej (ATh).

Przedstawicielki pierwszej są to nikłe, wątłe, blade kobiety, z małemi, zmęczonemi oczami, długim nosem i małą cofniętą brodą, opatrzoną czasem na wysuniętym nieco końcu kilku włosami. Wargi cienkie, blade, warga górna długa. Zęby duże, skłonne do próchnicy. Język zwykle obłożony. Gardło o gotyckich łukach podniebienia miękkiego. Migdałki nierzadko większe. Szyja długa, wąska, z wystającą chrząstką tarczycową. Klatka piersiowa drobna, ale z względną przewagą długości nad szerokością. Dołki nad- i podobojczykowe zaznaczone. Kąt Ludwika widoczny. Przestwory międzyżebrowe, szerokie, skośne. Kąt łuków żebrowych ostry; dziesiąte żebro wolne. Zmiany induracyjne w szczytach płuc bardzo częste. Serce małe „kroplowate", pobudliwe. Tętnica sprychowa wąska, tętno miękkie. Brzuch wzdęty, o cienkich powłokach, z przelewaniami w kiszkach. Kończyny długie, o delikatnym kośćcu, wiotkich mięśniach i ubóstwie tłuszczu, przez co ramiona są prawie równej objętości, jak przedramiona. Podudzia cienkie. Owłosienia miernej siły, często jasne, o włosie cienkim nikłym, niesklonnym do falistego układania się. Psychicznie w stałej depresji wywołanej poczuciem somatycznej słabości. Skłonność do schorzeń przewodu pokarmowego duża. Wiele też tendencji do włóknistych zmian gruźliczych a nieraz i do t. zw. skazy łączno-tkankowej. Zresztą bardzo podobny statystycznie typ do typu A. u mężczyzn.

Typ pograsiczy (ATh) jest od poprzedniego, czysto astenicznego, o tyle różny, że rozwój tłuszczu jest w nim dużo większy. Gruby, obrzękły nos i wargi zwracają uwagę, mowa z powodu obrzęku warg, tendencji do ślinotoku i słabego napięcia mięśnia okrężnego ust, z mocnem wypryskiwaniem śliny naokoło, zwłaszcza w czasie irytowania się. Duża bladość, skóra nalana, jakby odęta, błyszcząca. Pozostałości po ropieniach gruczołów chłonnych i po kostno-stawowych zmianach w młodym wieku cechuje te osoby, naogół bardzo powolne i skłonne do apatji. Stosunek ich do stanów patologicznych zupełnie taki, jak u mężczyzn. Zakażeniom ulegają stosunkowo dużo łatwiej aniżeli przedstawicielki czysto astenicznego typu. Na starość zjawiają się u nich zarysy męskiego owłosienia, choć do tego zdają się być predysponowane nieliczne przedstawicielki szczególniej odmiany tego typu odpowiadającej ASc. u mężczyzn.

Asteniczny typ wynosi sumarycznie 11·5% mej statystyki.

4) Typ mięśniowy (M).

Typ mięśniowy kobiet zbliża je ogólnym kształtem do mężczyzn. Silny kościec czyni całą postać masywną, a twarzy, która jest duża i ma mocne łuki jarzmowe odbiera subtelność właściwą kobiecie. Twarz w młodości często zeszpecona przez acne, a połyskująca, tłusta, gruba skóra, z widocznymi ujściami gruczołów łojowych jest wielce dla tego typu charakterystyczna, ale tylko w odniesieniu do wieku pokwitania. Później twarz staje się gładką, a rumieniec, najsilniejszy w centralnej partji policzka, nadaje jej swoisty, czerstwy wygląd. Wargi dość wyraziste, czerwone, ale bez subtelniejszego rysunku. Broda wydatna. Tkanka tłuszczowa na ogół słabiej rozwinięta, niż mięśnie, a stąd kształty bez zaokrągleń, dość kanciaste. Sutki mało rozwinięte. Ruchy energiczne, zamaszyste. Siła motoryczna duża, a stąd pociąg do zabaw ruchowych. Psychika ma rysy męskości. Odporność somatyczna duża, a stąd minimalna ilość chorób, właściwych temu typowi nawet po włączeniu spraw ostrych, związanych z trybem życia. W mojej statystyce chorobowej u kobiet miałem tylko 66 przedstawicielek tego typu, co stanowi 1%, 40 z nich podlegało ostrym schorzeniom, a 26 ich następstwom. W okresie przekwitania *(climacterium)* widoczne jest u kobiet omawianego typu dość silne zaznaczanie się somatycznych cech męskich, jak owłosienie warg, brody, a nawet okolicy trzonu mostka i kończyn dolnych. Głos staje się bardzo gruby, szorstki, a usposobenie jeszcze bardziej męskie i stanowcze, aniżeli w wieku młodszym, kiedy było w nim jeszcze nieco wpływów tarczycowo-płciowej przyrody. Czysto mięśniowy typ ma dużo siły i odporności, ale mimo swej tężyzny i zdrowia jest bez wątpienia oznaką pewnego zmniejszenia się czynności wysubtelniających organizm kobiecy, swoistych wpływów inkretorycznych. Lekka domieszka typu mięśniowego do tarczycowego, podbarwionego ponadto cechami typu nadnerczowego, o którym w dalszym

---

[4]) Dużo swoistych cech ma ścisły zespół G z T_2 zwłaszcza gdy T_2 jest w pewnej przewadze. Dotyczy on kobiet ze szczególną, zdobną subtelnością postaci, wysoce złożoną, w estetycznym umiarze utrzymaną, mimiką, swoistą, barwną fonetyką głosu i dużą nadwrażliwością psychiczną o sentymentalnym pokroju. Skłonność do zachorzeń jest naogół mniejsza niż w czystym typie T_2 którego współudział w typie GT_2 zaznacza się najwidoczniej w wyglądzie oczu przedstawicielek tego inkretorycznego złożonego zespołu.

[5]) Hipofunkcja nadnercza wywołuje u tych kobiet małe napięcie wegetatywne z wyraźną absolutną i względną słabością współczulnego układu, co można wykazać przy użyciu złożonych systemów badań z użyciem farmakodynamicznie czynnych substancyj, działających na układ wegetatywny.

ciągu mówić będę, dają dopiero całość fizjologiczną, najbliższą przeciętnej normie — sam jednak dla siebie jest typ mięśniowy od niej dość daleki, stanowiąc i normalnie nieduży odsetek ogółu zdrowych kobiet, choć dużo obfitszy, niż w statystyce chorobowej.

Przejdę do ostatniego typu mającego prawo uchodzić za odpowiednik nadnerczowego typu u mężczyzn. W statystyce mej stanowił on 5·5%.

5) Typ nadnerczowy (N) [6].

Dotyczy on kobiet, które mają w sobie dużo swoistych cech. Za młodu wyglądają nierzadko bardzo poważnie. Twarz mają okrągłą, rozową, z puszkiem *(lanugo)*, bardzo łatwo oblewającą się rumieńcem. Podczas śmiechu tworzą im się często dołki w okolicy policzkowego przycz. *m. risorius*. Włosy bardzo często jasne, niezbyt gęste, suche, skłonne do samorzutnego, falistego przebiegu. Oczy średniej wielkości, żywe, energiczne, z brwiami od zewnętrznej strony rzadszemi, niż od środka. Nos przeważnie krótki, często prosty. Wargi drobne, ale nieraz o bardzo estetycznym rysunku. Zęby małe, dość rzadko ustawione, białe. Język krótki; podniebienie twarde, o łagodnem sklepieniu, podobnie łuki podniebienia miękkiego. Broda zgrabna zaokrąglona, czasem z dołkiem w środku. Szyja dość krótka i stosunkowo nie wąska. Klatka piersiowa krótka, szeroka z wąskiemi przestworami międzyżebrowemi i o pewnych cechach wdechowego ustawienia. Sutki duże z małą brodawką, w całości dość wysoko ustawione. Serce silne, z rentgenologicznie wzgl. dużym poprzecznym wymiarem (w stosunku do średniej normy). Brzuch o dobrze rozwiniętej podściółce tłuszczowej. Podściółka tłuszczowa w okolicy pośladków, w stosunku do takiejże w górnej połowie ciała, niezawsze nazbyt gruba. Kończyny w całości krótkie. Ramiona grubsze z powodu tłuszczu. Ręce drobne. Po dorsalnej stronie ręki widoczne często zagłębienia, w miejscu stawów śródręczno-palcowych (II—V). Uda krótkie, stopy drobne. Owłosienie zwykle naogół dość skąpe, ale małe włoski skóry t. zw. meszek dość często wcale obfity. Nadaje on zwłaszcza twarzy wielce cechującego a wyżej wspomnianego wyglądu. Wzrost kobiet typu N. jest średni lub drobny.

Z wiekiem nastają u nich bardzo stopniowo i powolniej niż u wielu innych typów, zmiany dla wyglądu niekorzystne. Włosy na głowie rzedną i wypadają, dają czasem miniaturę łysiny, tak właściwej mężczyznom nadnerczowego typu. Zewnętrzne części brwi wypadają. Zwiększa się ilość tłuszczu w obrębie twarzy. Okolica przyusznicy wypełnia się. Puszek wargi górnej i brody przeradza się w grupki krótkich włosów. Na karku gromadzą się zwały tłuszczowe. Na przodzie szyi zjawiają się podbródki. Sutki rosną do bardzo dużych nieraz rozmiarów, a jeszcze więcej dotyczy to brzucha, w którego powłokach powstają formalnie pokłady tłuszczu. Ciężar ciała wzrasta, stając się z czasem poważnem obciążeniem pracy serca. Badanie wewnętrzne stwierdza rozedmę płuc, proces miażdżycowy, w stawach pojawiają się trzeszczenia i bóle, a w końcu występują wyraźne objawy skazy moczanowej. Niekiedy zjawia się cukrzyca.

Psychika omawianych kobiet za młodu charakterystyczna dla t. zw. „trzpiotów", jest później w głównych zarysach bardzo podobna do takiejże u mężczyzn typu N. Energja i praktyczność obok znamion natury szczerej i niepozbawionej uczucia, choć niesentymentalnej, jest ich właściwością.

Stosunek omawianego typu do patologji narządów wewnętrznych przypomina na ogół taki stosunek u mężczyzn, świadcząc o wspólnych siłach biologicznych, jakie u obu płci typ ten tworzą.

Widać to ze zestawienia:

Typ nadnerczowy kobiecy (Ogólna ilość przyp. 363)		Typ nadnerczowy męski (Ogólna ilość przyp. 445)
1. Zespół: rozedma płuc, miażdżyca tętnic, dna, otyłość: 152		210
2. Nefroskleroza . . 56	po części zawarte wśród grupy 1., po części poza nią	81
3. Hypertonja . . . 53		80
4. Cukrzyca 49		55
5. Rak 47		56

[6]) Za nadwyżką czynnościową nadnercza przemawia:

1) wzrost napięcia wegetatywnego z przewagą siły układu współczulnego,

2) możność wykazania adrenaliny w moczu w określony czas po podskórnej podaży tej substancji (metodą jodową można ją wykryć 0·066 mg%),

3) przyroda schorzeń właściwych temu typowi w późniejszym wieku o znanej z dotychczasowych badań łączności ich z hiperadrenalinemją względnie sympatykotonją i przerostem systemu chromochłonnego.

Tak u jednej, jak i drugiej płci jest powyższa statystyczna rubryka chorob wyłącznie udziałem starszych. U młodych przodują schorzenia ostre, zwłaszcza w obrębie dróg oddechowych. W materjale kobiecym dotyczącym typu N było schorzeń ostrych ostatniej kategorji 36.

6) Typy mięszane.

Przechodzę w końcu do typów kobiecych mięszanych. Są one bardzo liczne. W moim materjale statystycznym było ich 31·5%. Przedstawiają one tak zawiłe kombinacje, a stosunek ich do chorób jest tak mało odgraniczony, że nie sposób podać tu jakieś ściślejsze, ogólne wnioski ze statystycznych spostrzeżeń. Jeśli się zważy, że co trzeci omal przypadek kobiecy (a nie co piąty, jak u mężczyzn) należał do tej grupy, można śmiało nazwać je balastem statystycznym. Pozatem jeszcze istnieje inna różnica. Typy męskie można podzielić na dające się określić i trudne pod tym względem (typy X). Ostatnie stanowią u mężczyzn jedną piątą wszystkich mięszanych, u kobiet zaś aż dwie trzecie! Pozostaje mi więc wspomnieć w pierwszym rzędzie o pozostałej jednej trzeciej, jaśniej scharakteryzować się dającej a stanowiącej, mimo wszystko, pokaźny materjał. Są między niemi kompleksy będące zbiorem najpiękniejszych cech kobiecych (typ T_1, $_2G$, $T_2G(N)$, NTG) ale też i mięszaniny wszystkiego co nieestetyczne, a zarazem cechujące somatyczną słabość ustroju, jak np. typ mięszany z astenji i hipotyreozy. Domieszka wpływów przysadki stwarzała albo postacie będące jakby powiększeniem całości sylwetki typu innego (NH_1), albo z dodatkiem przysadkowych cech, jak silny rozwój kości twarzy, „mięsiste wargi", potężna szczęka dolna, „łopatowate ręce i nogi", albo niesamowite twory frapujące silnym rozwojem kośćca przy dziwnej niemocy reszty organizmu.

Stosunek przeważających typów mięszanych do schorzeń narządów wewnętrznych przedstawiał się w ogólnych zarysach jak następuje:

1. Choroby narządu oddech.:	ostre	N (M)
	przewlekłe . . .	T_1 N)
	gruźlica	T_2 (ATh)
2. Choroby narz. krążenia:	wady serca jako nast. endocardit.	T (M)
	miażdżyca tętn. .	N (T)
	nerwice	$T_{1,2}$ G (M) (N), T_2G, T_2G (N). GT_2
3. Choroby przew. pokarm.:	typu wagot. (z wł.)	AT
	ulcus ventr. i duod. typu sympat.	T_2G
	ostre	(T) M, (TM) N
4. Choroby nerek:	nefrozy	T_2G
	mieszane	NTG
	nefrosklerozy . .	Ng
5. Choroby mięśni i staw.		T (M), (M) N
6. Dna		N (M), NT (M), NT
7. Cukrzyca		NT
8. Rak narz. wewnętrzn.		N (T)

Widoczne jest, że ostre schorzenia łączą się z obecnością typów N, M., a dużo rzadziej T., że składowa T widnieje między innemi przy przewlekłych sprawach płucnych, sprawach związanych ze schorzeniami żołądka i dwunastnicy i ze składową nefrotyczną schorzeń nerkowych, jakoteż z dną i cukrzycą, że N bierze udział w schorzeniach ostrych, miażdżycy tętnic, nefrosklerozie, chorobach mięśni i stawów, dnie, cukrzycy i raku i że składowa T, zwłaszcza w połączeniu do G usposabia do stanów nerwicowych. Widać z tego, że wrażliwość sumaryczna typów złożonych jest do pewnego stopnia wypadkową wpływu swych składowych z zaznaczeniem panującego składnika. Można na podstawie tego przypuszczać, że w typach X dzieje się to samo i że natura cierpienia może tu wskazać, który typ somatycznie przeważa. Jeśli wezmę pod uwagę przypadki z typu X, to w większości złączone są one ze schorzeniami, które wiążą się ze stanem astenicznym, że są więc jego bardzo złożoną odmianą. Zachorzeń charakterystycznych dla innych typów jest w nim mało, wyjąwszy schorzenia właściwe dla T., że więc można go określić w większości przypadków jako bardzo zawiły zespół typów z podkładem utworzonym przez A(T). Że są też między typami X. przypadki o równym udziale składowych, które dzięki wzajemnemu synergizmowi czy też może i antagonizmowi wytwarzają wypadkową, dającą w sumie dość dobrą równowagę sił ustroju, świadczyć się zdaje o tem to, że najzawilsze przypadki typu X. dotyczyły osób dotychczas względnie

zdrowych, a cierpienia, które je wciągnęły w statystykę mych przypadków chorobowych były stosunkowo lekkie.

* * *

Doszedłem do kresu rozważań. Przed Czytelnikiem obecnej i poprzedniej mej pracy przesunął się długi szereg różnych rodzajów postaci ludzkich, z jakimi spotykał się nieraz w życiu w różnych okolicznościach i miał sposobność to podziwiać siłę, czy umysł ich przedstawicieli, czy też napawać się urokiem ich powabu, czy też litować się nad ich słabością. Statystyka moja wskazywała na stosunek różnych typów do chorób narządów wewnętrznych i odkryła stronę ich ważną dla lekarza internisty. Z całości przedmiotu widać, że te typy, które — jak współczesne piśmiennictwo poucza, cechuje siła a zarazem i równowaga wegetatywna stoją pod względem odporności najwyżej. Odchylenie od tej równowagi, tak nieraz niezbędne w życiu jako konieczne chwilowe, biologiczne wahania, nie mogą być trwałym stanem ustroju. Ogólna słabość wegetatywna asteników, upośledzonych pod względem czynności biochemicznych tak w sensie ana-, jak i katabolizmu, — wyczerpująca ustrój i niszcząca jego narządy stała nadczynność współczulna u przedstawicieli typu nadnerczowego, jakoteż i nadmierna przeczulica wegetatywna tarczycowców, stanowiły podkład do przeróżnych chorób. Staje się jasnem, że wegetatywna sprawność zbliża somatykę ustroju do stanu najlepszej działalności. Typy cechują ludzi, dają bujną rozmaitość postaci i właściwości — tem jednak co warunkuje sprawność i odporność organizmu jest zawsze nienaganna, dostosowana do biologicznej potrzeby i odpowiednio zrównoważona praca silnego jako całość wegetatywnego układu.

Pisząc pracę niniejszą, jakoteż i pracę poprzednią, dotyczącą wspólnego z nią tematu, przedstawiłem rozmyślnie cały przedmiot możliwie prosto, nie męcząc Czytelnika zbytnio suchemi cyframi statystycznemi, a podkreślając szczególnie ważność opisu przedstawicieli poszczególnych typów.

Na ustrój ludzki nie można patrzeć się tylko jak na wielkie laboratorjum fizyko-chemiczne — jest w nim jeszcze coś, co mimo ogromu dzisiejszych wiadomości z dziedziny chemji i fizyki ustrojowej, pozostaje niewyjaśnionem, co jednak organizm wypisuje wprost w fizjognomji człowieka. Lekarz umiejący patrzeć na chorego, a przytem obznajomiony z całokształtem badań dodatkowych, znajdzie niejednokrotnie szybciej odpowiedź na pewne zagadnienia biologiczne, aniżeli to można uczynić bez bezpośredniej obserwacji. Typ jest podłożem biologicznem, na które działa szkodliwość. Znając typ można mieć pewne dane co do skłonności lub też odporności danego ustroju w stosunku do pewnych chorób, a stąd uzyskać dane prognostyczne a poniekąd mieć i wytyczne w leczeniu.

Dr. Ludwik PTASZEK. St. asystent. Lwów.

Zachowanie się zapasu zasad i ciał aromatycznych we krwi w doświadczalnej niedomodze nerkowej.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

W pracy poprzedniej [1]) wykazaliśmy, że u zwierząt, po usunięciu obu nerek, zapas zasad (Z. Z.) we krwi spada tylko w okresie tuż pooperacyjnym, a następnie wkrótce wraca do liczb wyjściowych, mimo postępującego zatrucia „moczowego" i mimo równolegle z niem idącego wzrostu w krwi ciał aromatycznych, dających odczyn xantoproteinowy (O. X.). Podnieślimy już wówczas znaczenie wyrównawcze czynników pozanerkowych dla utrzymania poziomu Z. Z. w krwi w stanach wypadnięcia czynności wydzielniczej nerek.

W bieżącej pracy podajemy wyniki badań, przeprowadzonych pod tym względem u zwierząt z niedomogą nerkową niezupełną, i to przejściową, więc po usunięciu tylko jednej nerki, bądź to trwale postępującą, w następstwie zatruwania zwierząt ciałami nefrotoksycznemi. W ostatniej grupie doświadczeń chcieliśmy się zbliżyć do stosunków samoistnie powstałej niedomogi nerkowej u ludzi.

I. Usunięcie jednej nerki.

W uśpieniu morfinowo-eterowem wycięliśmy u trzech psów jedną nerkę, a następnie systematycznie w pewnych odstępach czasu pobieraliśmy krew. Zwierzęta znosiły zabieg operacyjny dobrze, okazując przez pewien czas po operacji tylko nieznaczne objawy ogólnego schorzenia i powracały później do zupełnego stanu zdrowia. Niedomoga nerkowa, wywołana usunięciem jednej nerki, była zawsze przejściowa, a pozostała nerka obejmowała stopniowo czynności nerki usuniętej.

W tych doświadczeniach krzywa Z. Z. oraz O. X. zachowywały się jednolicie. Stwierdzaliśmy zawsze spadek Z. Z. w krwi, spadek ten jednak wyrównywał się szybko, a w okresach późniejszych osiągał nawet cyfry wyższe niż przed doświadczeniem. Przeciwnie O. X. wzrastał po zabiegu i utrzymywał się na wyższym poziomie dłużej, niż spadek Z. Z., tak, że powrót O. X. do cyfr wyjściowych następował znacznie wolniej, niż wyrównanie Z. Z.

1) Pies (Nr. 27.) a) Z. Z. przed wycięciem nerki wynosił 58, a po operacji 52, 57, 61, 59, 70, 66; wyrównanie nastąpiło w dwa dni po zabiegu;

b) O. X. w tych samych próbkach krwi: 1; 1.76; 1.5; 1.44; 1.36; 1.31; 1.00; w dziesiątym dniu po operacji nie było jeszcze wyrównania w zaburzeniu wydzielania ciał aromatycznych, a powrót do normy nastąpił dopiero w 18. dni po operacji.

2) Pies (Nr. 28.) a) Z. Z. przed operacją 65, a po: 60, 67, 66, 74, 66;

b) O. X.: 1; 2.23; 1.52; 1.76; 1.36; 1.17; wyrównanie Z. Z. nastąpiło w dwa dni po usunięciu nerki, O. X. do 7 dni nie powrócił do normy.

3) Pies (Nr. 31.) a) Z. Z. przed operacją 64, po: 61, 63, 68;

b) O. X. 1; 1.17; 1.17; 0.93. Wyrównanie Z. Z. nastąpiło podobnie jak poprzednio, po dwóch dniach. W tym samym zaś czasie O. X. jeszcze nie powrócił do stanu przedoperacyjnego.

Doświadczenia te potwierdzają nasze poprzednie wnioski o działaniu wyrównawczem czynników pozanerkowych przy regulacji Z. Z. krwi w stanach niedomogi nerkowej. Mimo bowiem utrzymującej się jeszcze częściowej niedomogi nerkowej, na którą wskazywało zaburzenie w wydzielaniu ciał aromatycznych, dających O. X., spadek Z. Z. we krwi ustępował bardzo szybko, co odnieść należy właśnie do działania wyrównawczego czynników pozanerkowych.

II. Zatrucie sublimatem.

Wstrzykiwania dożylne sublimatu wykonaliśmy u czterech psów, i to w dawce po 2.5 mg na 1 kg. wagi ciała. U wszystkich zwierząt stwierdziliśmy zmiany w moczu, typowe dla nerki sublimatowej. Ilość dobowa moczu zmniejszała się stale, aż do wystąpienia bezmoczu prawie zupełnego; C. g. podnosił się do cyfry 1,046; ilość białka wahała się od 0.5—6‰ (Esbach), pod koniec życia zwierzęcia stwierdzano często niższe wartości białka; w osadzie zjawiała się przedewszystkiem bardzo wielka liczba zwyrodniałych nabłonków i złuszczonych kanalików nerkowych, w okresie przedkońcowym zaś stwierdzaliśmy także wałeczki szkliste, nabłonkowe i ziarniste; natomiast nigdy nie udało się nam wykazać w moczu nawet śladów krwi (także i odczynem benzydynowym). Zwierzęta ginęły zwykle po 6 dniach wśród objawów ogólnego schorzenia, bez drgawek.

Badanie Z. Z. u tych psów wykazywało zawsze szybko i jednostajnie postępujący spadek Z. Z. do wartości niskich, które utrzymywały się aż do śmierci zwierzęcia. O. X. od chwili zatrucia wzrastał stale równomiernie, dochodząc przed śmiercią zwierzęcia do stężenia 3 i 4-krotnego w porównaniu z stężeniem wyjściowem.

1) Pies (Nr. 32.), wagi 12 kg któremu po pobraniu jednej próbki krwi wstrzyknięto dożylnie 15 mg $HgCl_2$;

a) Z. Z. w codziennych oznaczeniach przedstawiał się: przed wstrzyknięciem 67. po: 47, 45, 35, 40, 34, 35;

b) O. X.: 1; 1.6; 1.5; 1.92; 1.78; 2.00; 2.20.

2) Pies (Nr. 34.), wagi 20 kg otrzymał po pobraniu pierwszej próbki krwi 35 mg $HgCl_2$ dożylnie;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem 57, po: 45, 35, 27, 24, 25;

b) O. X. 1.00; 1.75; 2.13; 2.00; 3.00; 3.25; 3.50; 4.00.

3) Pies (Nr. 35.), wagi 10.5 kg otrzymał po dwukrotnem pobraniu krwi dożylnie 20 mg $HgCl_2$;

a) Z. Z. przed wstrzyknieciem: 60, 57, po: 37, 30, 35;

b) O. X. wzrósł: 1; 1.25; 1.80; 2.10: 2.30.

4) Pies (Nr. 40.), wagi 12 kg po dwukrotnem pobraniu krwi otrzymał dożylnie 15 mg $HgCl_2$;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem 66, 66, po: 52, 44, 29, 40, 24;

b) O. X.: 1; 1.03; 1.03; 1.69; 2.07; 2.86; 3.47.

U zwierząt zatrutych sublimatem, spotykaliśmy się więc zawsze z trwałem i znacznem obniżeniem Z. Z. we krwi, idącem równolegle z postępującą niedomogą nerkową, której wskaźnikiem był dla nas stale i silnie wzrastający O. X. we krwi. W przeciwieństwie do przypadków obustronnego, jak również jednostron-

---

[1]) Polska Gazeta Lekarska Nr. 12. 1927 r.

nego wycięcia nerki, w których Z. Z. we krw wyrównywał się, mimo istniejącej zupełnej lub częściowej niedomogi nerkowej, u zwierząt sublimatowych stwierdzaliśmy zawsze trwały spadek Z. Z. we krwi, idący równolegle z wzmagającą się niedomogą nerkową (wzrastający stale O. X.). To odmienne zachowanie się Z. Z. i O. X. w nerce sublimatowej tłumaczyć możemy jedynie równoczesnem zaburzeniem czynności narządów poza nerką służących do wyrównania Z. Z. t. j. czynników pozanerkowych. W tych przypadkach odnośne narządy musiały ulec równoczesnemu uszkodzeniu dzięki ogólno-komórkowemu szkodliwemu działaniu sublimatu.

III. Zatrucie azotanem uranilu.

Doświadczenia z azotanem uranilu przeprowadziliśmy u 10-ciu psów, wprowadzając go wśródmięśniowo, wśrodzylnie, a w końcu wprost do tętnicy nerkowej [2]. Zaznaczyć musimy, że zmiany w nerkach u zwierząt, zatrutych azotanem uranilu, nie były jednolite. Na podstawie składu moczu musieliśmy wyróżnić dwie zasadnicze grupy zmian patologicznych, badanie histologiczne, dotychczas nieukończone, przemawiało również za powstaniem dwu typów zmian anatomicznych w następstwie zatrucia uranilem. Do pierwszej grupy zaliczamy 4 psy, u których przeważały zmiany nerkowe miąższowe, co mogliśmy stwierdzić na podstawie badania moczu i kontroli histologicznej. U tych zwierząt ilość moczu spadała znacznie aż do wystąpienia bezmoczu; C. g. był wysoki; białko wahało się od 2 do 11‰; a w osadzie stwierdzono przedewszystkiem dość dużą liczbę złuszczonych nabłonków kanalików nerkowych, obok wałeczków szklistych, nabłonkowych i ziarnistych, które zjawiały się pod koniec życia zwierzęcia; krwi nie stwierdzono nigdy tak mikroskopowo, jak chemicznie. U tych psów zachowanie się Z. Z. i O. X. we krwi było następujące:

1) Pies (Nr. 39.), wagi 11 kg otrzymał domięśniowo 55 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed uranilem 61, 70, po: 34, 34, 43, 38, 40, 27;

b) O. X.: 1.00; 1.06; 1.03; 1.34; 1.96; 1.40; 2.8; 2.73.

2) Pies (Nr. 41.), wagi 10 kg otrzymał domięśniowo 50 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 51, 63, po: 69, 36, 37, 40, 40;

b) O. X.: 1; 0.97; 1.28; 0.97; 1.15; 1.78; 2.69.

3) Pies (Nr. 48.), wagi 11 kg otrzymał do tętnic nerkowych po 1.5 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed operacją 58, 59, po: 48, 46, 46, 33, 34, 30;

b) O. X. 1.00; 1.50; 1.40; 1.24; 1.70; 2.00; 2.60.

4) Pies (Nr. 49.), wagi 13.5 kg otrzymał do tętnic nerkowych po 1.5 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed operacją 57, 60, po: 68, 65, 49;

b) O. X.: 1.00; 1.10; 1.30; 1.60; 2.80.

U tych 4-ech psów po uranilu stwierdziliśmy zmiany podobne do obrazu nerki sublimatowej, głównie więc miąższowe, a zachowanie się Z. Z. i O. X. nie różniło się znacznie od stanu krwi, stwierdzonego pod tym względem u zwierząt zatrutych sublimatem.

Do drugiej grupy zaliczamy 6 psów, u których, po uranilu, obok zmian poprzednio wyszczególnionych, stwierdziliśmy w moczu drobnowidowo i chemicznie także składniki krwi. (Ukazywanie się krwi w moczu w ilościach zmiennych u tych zwierząt następowało zwykle okresowo). U tych psów zatem obok zmian miąższowych choć słabszych — pod wpływem uranilu wystąpiły w nerce także i zmiany naczyniowe.

1) Pies (Nr. 33.), wagi 13.5 kg otrzymał domięśniowo 70 mg azotanu uranilu, po pobraniu pierwszej próbki krwi;

a) Z. Z. w codziennych oznaczeniach u tego psa przedstawiał się przed uranilem: 61,, po: 55, 39, 42, 45, 38, 49, 31, 29;

b) O. X.: 1.00; 1.16; 1.24; 1.1; 1.4; 1.7; 1.4; 1.2; krew w moczu wzrastała tu do 7-mej próbki, później zaś znikła zupełnie.

2) Pies (Nr. 36.), wagi 17 kg po pobraniu drugiej próbki krwi otrzymał domięśniowo 85 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 55, 52, po: 50, 42, 51, 44. 48, 58, 35, 40;

b) O. X.: 1.00; 0.92: 1.00; 1.00; 1.50; 1.60; 1.90; 2.00; 2.20; 2.60; przytem krew w moczu stwierdzono w ciągu całego doświadczenia w dość zmiennej ilości.

3) Pies (Nr. 44.), wagi 10 kg po pobraniu drugiej próbki krwi otrzymał domięśniowo 75 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 54, 74, po: 46, 52, 47, 50, 45, 57, 54, 62, 46;

b) O. X.: 1.00; 1.00; 0.87; 1.21; 1.05; 1.34; 1.45; 1.63; 1.63; 2.00; 2.29; w moczu ilość krwi, złuszczonych nabłonków nerkowych, jak i białka była stale nie duża.

4) Pies (Nr. 45.), wagi 10.5 kg po pobraniu drugiej próbki krwi, otrzymał domięśniowo 80 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 75, 71, po: 52, 47, 42, 52, 46, 44, 51, 46;

b) O. X.: 1.00; 1.07; 1.03; 1.05; 1.16; 1.00; 0.98; 1.25; 1.18; 1.82; zawartość krwi w moczu była dość znaczna przez cały przebieg doświadczenia.

5) Pies (Nr. 47.), wagi 11 kg po pobraniu drugiej próbki krwi otrzymał dożylnie 55 mg azotanu uranilu;

a) Z. Z. przed wstrzyknięciem: 57, 78, po: 52, 64, 43, 49, 50;

b) O. X. 1.00; 1.20; 1.30; 1.40; 1.10; 1.60; 1.40; w moczu krew wystąpiła tylko pod koniec doświadczenia.

6) Pies (Nr. 50.), wagi 11 kg po pobraniu drugiej próbki krwi otrzymał do tętnicy nerkowej lewej 10 mg azotanu uranilu (nerkę prawą usunięto);

a) Z. Z. przed operacją: 64, 59, po: 63, 50, 56, 54, 56, 57, 50, 57, 57, 52;

b) O. X. zaś nie zmienił swego natężenia przez cały przebieg doświadczenia; zawartość krwi w moczu była stale bardzo duża.

W tych sześciu doświadczeniach, w których, prócz zmian miąższowych, po uranilu stwierdzono w nerce także zaburzenia naczyniowe, spadek Z. Z. we krwi był bądźto nieznaczny (pies Nr. 33, 36, 45, 47,), bądźto niespostrzegano go zupełnie (pies Nr. 44, 50), a O. X. nie dochodził w żadnym przypadku do tak znacznego natężenia jak u zwierząt uranilowych I-szej grupy i sublimatowych.

W doświadczeniach uranilowych widzimy więc, że azotan uranilu u psów raz działa więcej „komórko zwrotnie", uszkadzając przedewszystkiem nabłonki nerek, jak i inne komórki ustroju, a drugi raz przedewszystkiem „naczyniozwrotnie", pozostawiając, choć w części nienaruszoną, funkcję nabłonków nerek, jak i komórek ustroju wogóle. Przy działaniu uranilu „komórkozwrotnem", podobnie jak w zatruciu sublimatem, zatrzymanie ciał aromatycznych jest znaczne, a spadek Z. Z. nie ulega wyrównaniu, dzięki równoczesnemu uszkodzeniu wydzielniczych komórek nerkowych i wyrównawczych narządów pozanerkowych. W przypadkach działania uranilu bardziej „naczyniozwrotnego" dość dobre wydzielanie ciał aromatycznych, jak nie mniej małe zaburzenia w Z. Z., tłumaczą się nieznacznem działaniem „komórkozwrotnem" uranilu, a tem samem utrzymaniem funkcji wydzielniczej nerek jak i działania wyrównawczego innych komórek ustroju.

Z naszych doświadczeń dotychczasowych, (przeprowadzonych w Zakładzie Pat. Og. i Dośw. U. J. K.) nad eksperymentalną niedomogą nerkową u zwierząt wynika:

1) *Poziom Z. Z. we krwi w stanach niedomogi nerkowej jest zależny* nietylko od czynności nerek — ściślej mówiąc nabłonków nerkowych — lecz *także od funkcji wyrównawczej innych narządów ustroju;*

a) w przypadkach, w których zabieg (obustronna lub jednostronna nefrektomja), wywołujący niedomogę uszkadza tylko nabłonki nerkowe, a nie działa równocześnie ujemnie na funkcję innych komórek ustroju, tam zaburzenia w Z. Z. ustępują szybko, dzięki tej czynności, którą nazwaliśmy *czynnością wyrównawczą czynników pozanerkowych;*

b) w przypadkach, w których w doświadczeniu (sublimat, a w pewnych razach azotan uranilu), prócz uszkodzenia nerek (id est nabłonków nerkowych), uszkodzeniu ulegają także inne komórki ustroju, Z. Z. spada wogóle znaczniej i utrzymuje się stale na niskim poziomie, w następstwie braku wyrównania ze strony t. zw. *czynników pozanerkowych;*

c) w przypadkach, w których czynnik uszkadzający (w pewnych razach azotan uranilu) dotyka przedewszystkiem naczyń, tak nerek, jak całego ustroju, w małym stopniu zaś komórek, poziom Z. Z. ulega już to tylko nieznacznym wahaniom, już to nie spotykamy wcale zaburzeń w tym kierunku i to dzięki częściowo lub zupełnie utrzymanej czynności nabłonków nerkowych, podobnie jak innych komórek ustroju. *W utrzymaniu koniecznej dla życia równowagi kwaso-zasadowej płynów bierze więc udział organizm cały jako taki, a nie tylko nerki.*

2) Poziom ciał aromatycznych w krwi, jest w zależności od zdolności wydzielniczej nerek; przedewszystkiem nabłonków nerkowych.

3) *U ludzi, u których stwierdzamy brak spadku Z. Z. w krwi,* mimo istniejącej niedomogi nerkowej, na podstawie naszych doświadczeń mamy prawo twierdzić, że *stan ten jest wynikiem utrzymania prawidłowego mechanizmu wyrównawczego czynników pozanerkowych dla równowagi kwaso-zasadowej.*

---

[2]) Doświadczenia ze wstrzykiwaniem do tętnicy nerkowej rozmaitych trucizn nerkowych, jadów drobnoustrojów zabitych i żywych są w toku i będą ogłoszone później.

A. Wł. ELMER i J. KĘDZIERSKI. Lwów.

Wyniki leczenia przeciwkiłowego i ich wartość jako dowodu w rozpoznawaniu cukrzycy kiłowej *).

Z Oddz. W. I. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki.

Cukrzyca kiłowa niewątpliwie istnieje, dowodzą tego spostrzeżenia kliniczne i sekcyjne. Jednakże skąpość tych spostrzeżeń dowodzi, że jest ona rzadka, może nawet rzadsza, niż się naogół wydaje. Jakież są to spostrzeżenia i dowody istnienia cukrzycy kiłowej?

Odsetki kiły w cukrzycy. Jako dowód częstszej etjologji kiłowej cukrzycy wysuwają się, między innemi, liczby odsetkowe kiły w cukrzycy. Odsetki te przedstawiają się u różnych autorów dziwnie niezgodnie. Gdy u jednych badaczy wartości te są niższe od jednego procentu (0.6% Teschenmacher, 0.5% Schmidt (1)), u drugich dochodzą one do bardzo wysokiej liczby, bo 62—65% (Pinard i Velluot, Mouche (2)). Na 106 przypadków cukrzycy, systematycznie przez nas badanych w kierunku kiły, stwierdziliśmy ją w 8 przypadkach, t. j. 7.4%. Nasze odsetki zgadzają się tedy w przybliżeniu z odsetkami wielu innych autorów, jak Jablotskof'a (6.3%), Hirschfelda (6%), Veila (7.4%), Rosenblooma (10.3%), Labbé (1) i Touflet'a (7.8% (3)), H. J. Johna 4.6% (4)), natomiast rażąco odbiegają od bardzo wysokich wartości Pinard'a, Velluot'a i Mouche'a.

Jeżeli chodzi o stosunek odsetek kiły w cukrzycy i w innych chorobach wewnętrznych, Rathery (5) uważa odsetek kiły w cukrzycy za nieco wyższy, niż w innych chorobach wewnętrznych. Labbé zaś wraz z Toufletem uważają te odsetki za mniej więcej jednakowe. Na 470 rozmaitych przypadków chorób wewnętrznych spostrzegaliśmy kiłę w 45-iu przypadkach, czyli 9.5%, zatem procent raczej wyższy, niżli w cukrzycy. Jeżeli więc nie uwzględni się owych wysokich wartości Pinard'a, Velluot'a i Mouche'a, których spostrzeżenia są zresztą w piśmiennictwie dość odosobnione, można powiedzieć, na podstawie odsetek, spostrzeganych przez większość autorów, jak i również przez nas, że kiła nie stanowi wybitnie częstego czynnika etjologicznego w powstawaniu cukrzycy, w przeciwieństwie zarówno do dawniejszych poglądów Fournier'a, Frerichs'a, Lecorché'a, Kültz'a (1), jak nowszych poglądów Pinard'a i Velluot'a.

Nie można jednak pominąć milczeniem owej nierzadkiej trudności przyżyciowego stwierdzania kiły, jak tego dowodzą spostrzeżenia Warthin'a i Wilson'a (6), którzy w 6-iu przypadkach cukrzycy stwierdzili kiłę na sekcji bez najmniejszych objawów przyżyciowych tej ostatniej. Jakkolwiek tego rodzaju spostrzeżenia zdają się naprowadzać na to, że odsetek kiły w cukrzycy mógłby być większy od wartości, o których wyżej wspominaliśmy, a zatem rola kiły w cukrzycy mogłaby być znaczniejszą, jednak spostrzeżenia Simonds'a (7) oparte na 300 sekcyjnie zbadanych przypadkach cukrzycy, stwierdziły kiłę tylko w 6.5%.

Nie mniej musimy zauważyć, że samo stwierdzenie przebytej kiły jeszcze nie dowodzi, iż jest ona przyczyną cukrzycy, dla której może ona być tylko powikłaniem zakaźnem. Wypływa stąd, że badania w kierunku odsetek kiły w cukrzycy nie mogą dla nas stanowić podstawy dostatecznej dla oceny częstości, a może nawet istnienia wogóle cukrzycy kiłowej. Należy tedy szukać innych dowodów, czy to klinicznych, czy sekcyjnych.

Spostrzeżenie sekcyjne kiły w cukrzycy. Stwierdzenie zmian anatomicznych kiłowych w narządach, zawiadujących gospodarką wodanów węgla, mają wartość bardzo wielką. Z pomiędzy nich jednak pewnemi są tylko spostrzeżenia w odniesieniu do cukrzycy kiłowej na tle zajęcia kiłowego trzustki (Umber (8), Fey (9), Bence (10), Carnot i Harvier (11), Steinhaus (12), Maderna i Scotti (13), Truhardt (14), nie zaś innych narządów glikoregulacyjnych (wątroba, układ nerwowy ośrodkowy, przysadka, tarczyca i t. p.).

Spostrzeżenie kliniczne kiły w cukrzycy. Stwierdzenie tła kiłowego, a zatem cukrzycy kiłowej, opierać się może bądź — to na: a) wykazaniu klinicznem zajęcia kiłowego jednego z narządów glikoregulacyjnych i równoczesnego występowania objawów cukrzycowych, b) bądź to na wykazaniu pojawienia się cukrzycy w krótki czas po zakażeniu kiłowem, c) bądź to na wynikach leczenia swoistego.

ad a) Wartość tych spostrzeżeń nie jest wielka. Rozpoznanie bowiem zajęcia kiłowego jednego z narządów glikoregulacyjnych i ustalenie zależności od nich cukrzycy nie należy wcale do rzeczy łatwych. Weźmy pod uwagę rozpoznanie kiłowej cukrzycy trzustkowej. Jest ono bardzo trudne w okresie kiły trzustki jeszcze niedaleko posuniętej. Wymaga ono równoczesnego stwierdzenia objawów cukrzycy i schorzenia kiłowego trzustki. Otóż wybitniejsze objawy schorzenia trzustki mogą zupełnie brakować (zwiększona oporność w okolicy trzustki, bóle tej okolicy, objawy dyspeptyczne i t. p.). Oczywiście, jeśli te objawy zaznaczają się wyraźnie ,rozpoznanie jest względnie łatwe (tem bardziej, jeśli przeprowadzone równocześnie badanie czynnościowe zewnętrznego wydzielania trzustki wypadnie dodatnio). Przy braku tych objawów rozpoznanie może się jeszcze oprzeć na stwierdzeniu równoczesnem cukrzycy, kiły i dodatniego wyniku badania czynnościowego trzustki. Należy jednak zauważyć, że badanie czynnościowe może wypaść ujemnie mimo zajęcia kiłowego trzustki ,tak, że ujemny wynik nie wyklucza jeszcze kiłowej cukrzycy trzustkowej. Z drugiej zaś strony nie można pominąć milczeniem, że może ono dać wynik dodatni, mimo, iż kiła nie zaatakowała trzustki; w rzadszych bowiem postaciach cukrzycy zaburzeniom wydzielania wewnętrznego mogą niekiedy towarzyszyć zaburzenia wydzielania zewnętrznego (Noorden (15), Umber (8), stąd jasnem jest, że w niektórych przypadkach można mylnie rozpoznawać kiłową cukrzycę trzustkową. Nic dziwnego, że ze wszystkich przypadków kiłowej cukrzycy trzustkowych, przyżyciowo rozpoznanych, jedynie dwa przypadki są pewne, mianowicie jeden przypadek Umbera (8), a drugi Grossa (10), w których zarówno badanie czynnościowe trzustki, jak i objawy podmiotowe i przedmiotowe schorzenia trzustki wyraźnie wystąpiły.

Jeżeli znowu chodzi o cukrzycę kiłową na tle zajęcia kiłowego wątroby, to z najczęściej przytoczonych przypadków Lemmonier'a (34), Lenhartz'a, Teschenmachera, Malherebe'a, Queyrat'a, (1), Naunyn'a (16), Veluot'a i Schulmana (17) może tylko niektóre zasługują na miano kiłowej cukrzycy wątrobowej. Labbe odmawia wogóle tym przypadkom charakteru cukrzycy kiłowej, uważając je tylko za przypadki zwykłego cukromoczu, stojącego w związku ze schorzeniem wątroby, a to zarówno dla ich przebiegu klinicznego, jak i rokowania odróżniającego je wybitnie od cukrzycy prawdziwej. Inni zaś autorowie uważają krytykę Labbé'go za mało usprawiedliwioną, utrzymując, że twierdzenie, iż cukromocz, występujący w przebiegu schorzeń wątroby, nie jest wyrazem cukrzycy, lecz cukromoczu alimentarnego, podważa w ogólności definicję cukrzycy (Grenet, Levent i Pelissier (18).

Nie większą jest wartość spostrzeżeń, poczynionych nad cukrzycą kiłową na tle schorzeń układu nerwowego ośrodkowego. Przyglądając się przypadkom klinicznym Hemptenmachera, Duba, Rezeka, Govers'a, Feinberga, Külz-Rumpfa (16), Gallusa (19) i t. p. nie można nie zauważyć, iż błędów w spostrzeganiu tych przypadków i wysnuwaniu z nich wniosków było tam sporo. Nie chcąc się szerzej tutaj nad tem rozwodzić, zauważymy, że rozpoznanie cukrzycy kiłowej nerwowej opierało się, między innemi, na stwierdzeniu cukru w moczu, jakkolwiek wszystkie inne objawy cukrzycy zupełnie się nie zaznaczały. Samo przecież stwierdzenie cukru w moczu, w przypadkach z objawami schorzenia układu nerwowego środkowego, nie dowodzi jeszcze cukrzycy. Najczęściej jest to zwykły cukromocz, nieznaczny i przejściowy, spowodowany uszkodzeniem jąder na dnie trzeciej i czwartej komory (Labbé). Urechia i Josephi (20) spostrzegali te cukromocze zawsze bez wszelkich objawów cukrzycy prawdziwej. Autorowie ci opisali szereg przypadków cukromoczów z równoczesnemi objawami kiły ośrodkowego układu nerwowego, jednak wcale nie utrzymywali, że przypadki ich należą do nerwowej cukrzycy kiłowej, w przeciwieństwie do Gallus'a, który dziewięć przypadków o podobnym charakterze opisał, jako cukrzycę kiłową.

ad b). Kiła pierwszorzędna, wedle niektórych autorów (Lecorché, Scott. Franck. Seegen, Villaret i Blum (21), Seyfarth (22), Ehrmann (23), wywołać może w krótkim czasie po zakażeniu cukrzycę, (w kilka dni w przypadku Villaret'a i Bluma, czy w miesiąc w przypadku Ehrmanna). Villaret i Blum uważają, że w tych przypadkach chodzi o zmiany chemiczno-biologiczne, humoralne, spowodowane przez kiłę *„comme maladie débilitante, denitritive"*, bez umiejscowienia się w narządach glikoregulacyjnych. Należy jednak się zapytać, czy w tych przyp. nie chodziło o cukrzycę utajoną, która rozwinęła pod wpływem zakażenia kiłowego. Być może, że nie inaczej należy sądzić o przypadkach cukrzycy na tle kiły drugorzędnej, opisanych przez Jullien'a, Gaucher'a, Duba, Sewantie'a (24), Danlos'a (25), jakkolwiek za możliwością powstania cukrzycy, spowodowanej kiłą drugorzędną do pewnego stopnia mogą przemawiać spostrzeżenia Pick'a (17), Memmensheimera (26), Schulmanna (17), Neumarka i Czaczkowskiej (27),

*) Wedle odczytu wygłoszonego w Kole Naukowem Lek. Szpitala Pow. 20. IV. 1927 r. i w Tow. Lek. we Lwowie 22. IV. 1927.

a to, że w okresie kiły drugorzędnej cukier w krwi jest podniesiony w wielu przypadkach (130—220 mg%). Być może, że hipersympatikotonja tych przypadków stanowi dostateczną przyczynę dla wywołania cukrzycy (Schulmann).

ad c) Z uwagi na owe różne trudności rozpoznawania klinicznego cukrzycy kiłowej, zwracano już oddawna uwagę na wyniki leczenia swoistego, szukając w nich dowodów kiłowej etjologji cukrzycy. Musimy jednak odrazu podnieść, że dowody te *„ex iuvantibus"* nie stanowią jednak tak pewnej podstawy dla kiłowej etjologji cukrzycy, jakby się to na pozór zdawało. Składają się na to różne powody, które rozpatrzymy kolejno w dwóch wielkich grupach, ujemnych i dodatnich wyników leczniczych.

Ujemne wyniki lecznicze. W przeważającej części przypadków leczenie swoiste zawodzi. Wskazują na to liczne spostrzeżenia wielu autorów (Joslin (28), Labbé, H. v. d. Bergh (29), Noorden (15) i inni, z polskich autorów Jankowski (30), Czeżowska i Goertz (31), podobnie także i nasze, w których, na 8 przypadków w 6 przypadkach, nie stwierdziliśmy zupełnie dodatniego wyniku leczenia swoistego. Ujemny wynik leczniczy nie może rozstrzygać, czy w danym przypadku zachodzi cukrzyca kiłowa, czy nie. Bardzo często bowiem niewiadomo, czy owe ujemne wyniki są następstwem tego, że kiła była w tych przypadkach tylko zakaźnem powikłaniem cukrzycy, nie zaś jej przyczyną, czy też była ona powodem powstania cukrzycy, jednakże zmiany kiłowe były już tak dalece posunięte, że leczenie swoiste nie mogło ich więcej wyrównać; te ostatnie odnoszą się szczególnie do ciężkiej postaci cukrzycy kiłowej. (Rathery (5), Gross (10)). do których też należały w większości także nasze przypadki. *Ujemny tedy wynik leczenia przeciwkiłowego nie musi przemawiać przeciw możliwości tła kiłowego cukrzycy, a zatem przeciw istnieniu cukrzycy kiłowej.*

Skoro już mowa o ujemnych wynikach leczniczych, nie sposób jest o nich zamilczeć. Należy wspomnieć, że leczenie swoiste nietylko może nie dać wyniku dodatniego, ale co więcej, może ono obniżyć znacznie tolerancję, jak to w dwóch naszych przypadkach mogliśmy spostrzegać, podobnie zresztą, jakto spostrzegali Noorden (15), Mason (32) i inni H. v. d. Bergh (29) zwraca znów uwagę na wybitną wrażliwość chorych z cukrzycą na leczenie przeciwkiłowe. Istotnie stwierdziliśmy, iż jeden z naszych przypadków silnie oddziaływał, szczególnie na neosalvarsan, jakkolwiek stosowaliśmy go w małych dawkach (0.10—0.15), z powodu czego musieliśmy przeprowadzić leczenie stowarsolem, który chory znosił względnie dobrze, ale wyłącznie przy dawkowaniu po 2 tabletki à 0.25. stosowane co drugi dzień (16 g na okres leczenia). Nie zauważyliśmy natomiast w żadnym z naszych przypadków tak ujemnych następstw, jak zgorzel (Noorden) czy rtęciowe zapalenie jamy ustnej i czerwonkowe jelita grubego, jak to spostrzegał w jednym przypadku Jakowski (z następowem zejściem śmiertelnem po 2-ch tygodniach leczenia swoistego). W jednym z naszych przypadków stwierdziliśmy wybitne pogorszenie się gruźlicy płuc; czy istotnie należało ją odnieść do toksycznego działania środków przeciwkiłowych, czy też do ujemnego wpływu równocześnie stosowanej insuliny, trudno jest orzec.

Dodatnie wyniki lecznicze. Były i są one dość często notowane w piśmiennictwie, na czem właśnie opierano niejednokrotnie rozpoznanie cukrzycy kiłowej. I tutaj należy z całym naciskiem podnieść, że przypadki te były w przeważającej części niedostatecznie ściśle spostrzegane i wnioski nie mniej mylnie wysnute; a zatem także rozpoznanie cukrzycy kiłowej musi być silnie zakwestjonowane. Błędy w spostrzeganiu i wysnuwaniu wniosków były różne:

1) W bardzo wielu przypadkach „cukrzycy kiłowej" nie było wcale cukrzycy. Rozpoznanie opierało się najczęściej na stwierdzeniu kiły i cukromoczu. Jednakże obecność cukru w moczu nie dowodzi jeszcze cukrzycy, jak już wspominaliśmy.

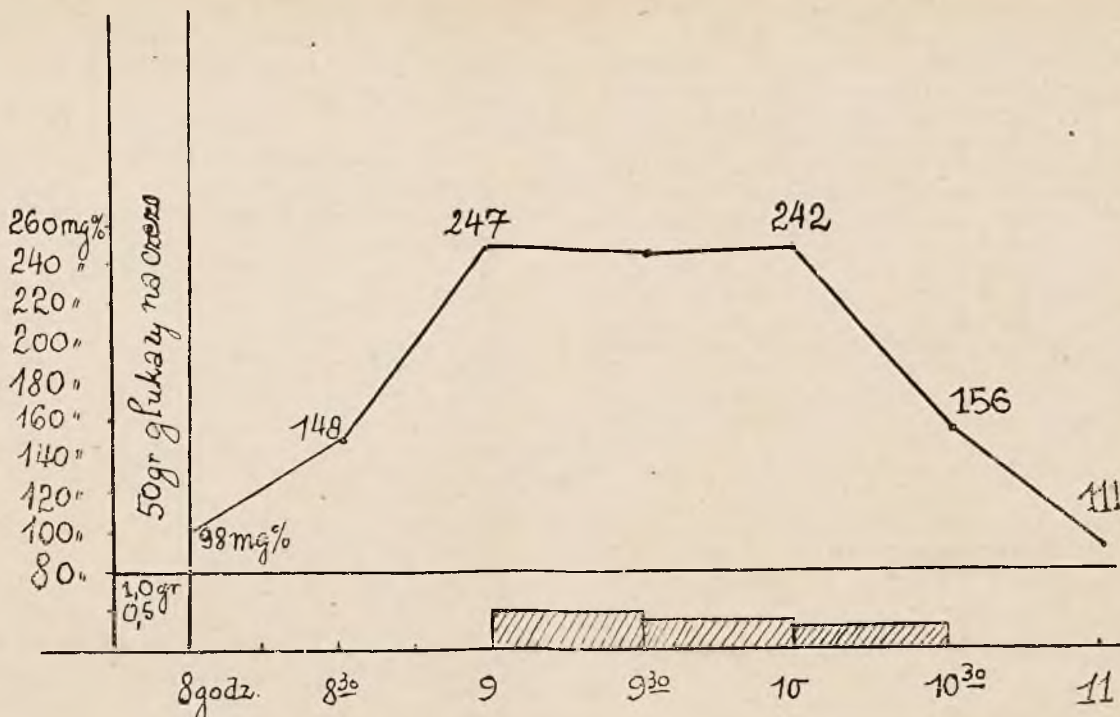
2) W prawie wszystkich przypadkach, z wyjątkiem tylko niektórych, a mianowicie jednego przypadku Umbera (8), trzech przypadków Rathery'ego, przypadku Monier-Vinard'a, przypadku Comby'ego i przypadku Gross'a (10). nie przeprowadzono leczenia swoistego wedle pewnego systemu, któreby umożliwiło rozpoznanie cukrzycy kiłowej. Bardzo często bowiem leczenie swoiste stosowano równocześnie z leczeniem dietetycznem. Owóż najczęściej niewiadomo, czy dodatnie wyniki lecznicze należałoby odnieść do działania swoistego, czy też dietetycznego. Labbé przytacza przypadek cukrzycy z dodatnim odczynem Wassermanna, w którym przy pomocy leczenia, wyłącznie dietetycznego, uzyskał ustąpienie cukromoczu i wysoką tolerancję węglowodanową (do 250 g wodanów węgla). Gdyby w tym przypadku, jak słusznie rozumuje autor, równocześnie zastosował leczenie swoiste, mógłby z łatwością temu leczeniu chętnie przypisać ów dodatni wynik leczniczy i już na podstawie tego rozpoznać cukrzycę kiłową. Przykład ten nam mówi, że. jakkolwiek w tym przypadku nie można było wykluczyć kiłowej etjologji cukrzycy, jednak na podstawie leczenia swoistego i dietetycznego, równocześnie stosowanego, nie wolno jeszcze rozpoznawać cukrzycy kiłowej. *Jednym tedy z pierwszych warunków stwierdzenia, czy dany przypadek należy do cukrzycy kiłowej, czy do cukrzycy z powikłaniem tylko kiłowem, jest pierwotne oznaczenie tolerancji i następowe dopiero zastosowanie leczenia swoistego* (Rathery, Labbé, Ebstein 33). Jeżeli następowe leczenie swoiste podniesie tolerancję ,wówczas można z pewnem prawdopodobieństwem tylko uznać dany przypadek za cukrzycę kiłową. Cukrzyca bowiem mogła istnieć niezależnie od kiły, która więc stanowiła nie jej tło przyczynowe, tylko powikłanie, mogące, jak każde inne powikłanie zakaźne, obniżyć tolerancję węglowodanową; przez poprawę, względnie usunięcie kiły leczeniem swoistem, mogła się poprawić tolerancja węglowodanowa (Naunyn (16). Słuszność tego poglądu mieliśmy możność potwierdzić na jednym z naszych przypadków.

3) W bardzo znacznej większości przypadków uznawano leczenie swoiste za dodatnie i rozpoznawano kiłową cukrzycę na podstawie tylko badania cukru w moczu. Wybitne zmniejszenie lub ustąpienie cukromoczu starczyło do uznania danego przypadku za cukrzycę kiłową i to wyleczoną. Wiadomo, że zniknięcie cukru z moczu nie dowodzi jeszcze wyleczenia cukrzycy, a tem samem jej kiłowej etjologji. Należy, między innemi, uwzględnić także badanie cukru we krwi. W wielu przypadkach cukrzycowych można było stwierdzić ustąpienie cukromoczu, podczas gdy cukier w krwi utrzymywał się na znacznie podniesionym poziomie! Należy dalej dodać, że nawet stwierdzenie prawidłowego poziomu cukru w krwi wraz z nieograniczoną tolerancją na białka, tłuszcze i wodany węgla (w postaci skrobji!), nie dowodzi jeszcze wyleczenia cukrzycy. Dla przykładu przedstawimy przypadek następujący:

Chory, lat 60. Cukrzyca od kilku miesięcy: silnie wzmożone uczucie pragnienia, oddawanie około 4 litrów moczu na dobę, i ogólne osłabienie. W dniu przyjęcia na oddział (22. III. 1927): 120 g cukru w moczu, ślady acetonu, brak kwasu aceto-octowego. Cukier w krwi 206 mg%. Odczyn Wassermanna dodatni (++++). Z badania przedmiotowego zasługuje na uwagę bardzo silne obustronne zwężenie źrenic. Badanie czynnościowe wydzielania zewnętrznego trzustki wypadło ujemnie. Dnia 3. IV. leczeniem czysto dietetycznem uzyskano tolerancję 170 g wodanów węgla, 150 g tłuszczu i 76 g białka. Mocz bez cukru i acetonu, cukier w krwi 167 mg%. Dnia 4. IV. rozpoczęto leczenie swoiste. Uderzającem było, iż po pierwszej injekcji 0.15 neosalwarsanu tolerancja węglowodanowa podniosła się bardzo wybitnie, dochodząc w ciągu kilkunastu dni do 350 g wodanów węgla (podobne zachowanie się tolerancji, jednakowoż po nieco większej dawce, zauważył także Umber). Dnia 17. IV.: dalsze doprowadzenie 40 g wodanów węgla spowodowało pojawienie się cukromoczu (14.4 g na dobę). W okresie od 2. V. do 9. VII. 1927 przeprowadzono leczenie przeciwkiłowe (3 g neosalwarsanu i 20 wstrzykiwań 10% airolu), spowodowało dalsze podniesienie się tolerancji. Żadnych ujemnych następstw leczenia swoistego nie stwierdzono. Po ukończeniu leczenia przeciwkiłowego cukier i aceton, stale w moczu nieobecny, cukier zaś w krwi wahał się między 95—120 mg%, a tolerancja okazała się nieograniczoną dla białek, tłuszczów i wodanów węgla (w postaci skrobji). Odczyn Wassermanna ujemny. Dnia 30. VII. przeprowadzono badanie zachowania się krzywej przecukrzenia krwi po obciążeniu cukrem gronowym przy pomocy mikrometody Hagedorn-Jensena (rys. 1).

Objaśnienie rysunku: chorobowy przebieg krzywej przecukrzenia krwi po podaniu doustnem na czczo 50 g cukru gronowego. Wysoki poziom krzywej, dość długie jej utrzymywanie się, spadek do poziomu fizjologicznego dopiero po 3-ch godzinach. Linje kreskowane oznaczają nieprawidłowe wydzielanie się cukru w moczu (w gramach).

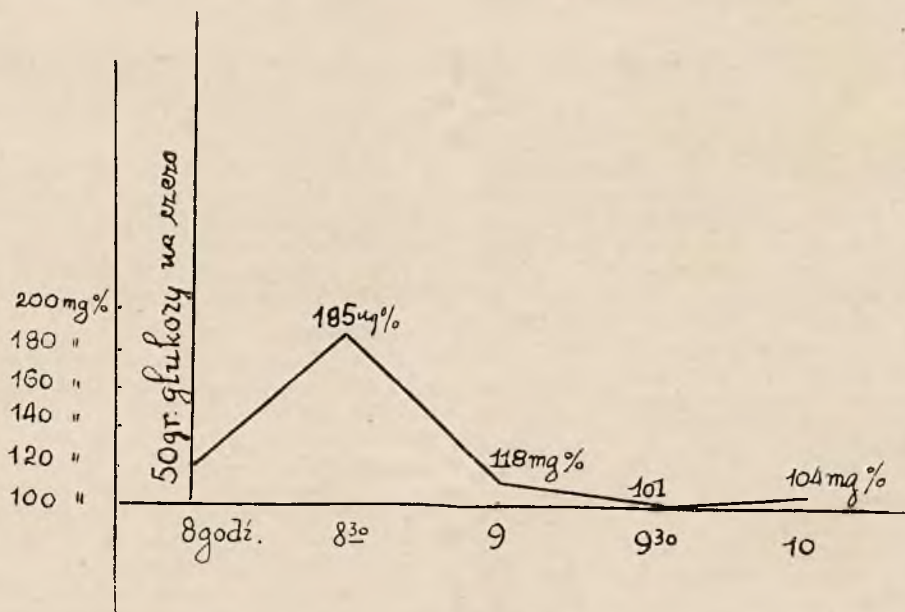
Jak widać z rysunku zachowanie się cukru w krwi i pojawienie się jego w moczu wykazuje brak tolerancji dla wodanów węgla w postaci cukru gronowego. O wyleczeniu tedy cukrzycy w tym przypadku nie można mówić. Gdybyśmy nie badali zachowania się cukru w krwi i w moczu, po obciążeniu cukrem gronowym, bylibyśmy uznali bez zastrzeżeń ten przypadek za cukrzycę kiłową, a chorego za wyleczonego. Krzywa zaś ta poucza nas, że cukrzyca nietylko, że nie została zupełnie wyleczona ale jeszcze niema nadto pewności, czy w tym przypadku jest cukrzyca kiłowa. czy też cukrzyca z powikłaniem kiłowem. Cukrzyca bowiem mogła istnieć już oddawna w postaci bardzo lekkiej, a tylko zakażenie kiłowe, jak zresztą bardzo często każde inne zakażenie, mogło spowodować jej postęp. Nic dziwnego, że z poprawą, względnie z usunięciem kiły, zniknęła przyczyna, wywołująca pogorszenie się cukrzycy, która z powrotem powróciła do swej postaci utajonej. Oczywiście, że nie można w tym przypadku wykluczyć



Rys. 1.

cukrzycy kiłowej, dla której jednak także nie posiadamy dowodu pewnego.

Wynika zatem z powyższego przypadku, *że ani ustąpienie cukromoczu, ani obniżenie się cukru w krwi do poziomu fizjologicznego, ani nieograniczona tolerancja dla białek, tłuszczów i wodanów węgla (w postaci skrobji) nie stanowią jeszcze dostatecznej podstawy dla stwierdzenia etjologji kiłowej cukrzycy.* A właśnie w piśmiennictwie roi się od przypadków, rozpoznawanych cukru w moczu dobowym, brak ciał acetonowych. Badanie krwi: cukier w krwi 215 mg%, odczyn Wassermanna dodatni. Po zastosowaniu diety ścisłej, bez węglowodanowej (rys. 2) cukier z moczu w ciągu kilku dni znikł (9. IV), cukier w krwi opadł do poziomu 130 mg%, natomiast pojawiły się w znacznej ilości ciała ketonowe, które, po dodaniu wodanów węgla ustąpiły. Nie mogliśmy uzyskać w ciągu dalszego leczenia czysto dietetycznego wyższej tolerancji nad 40 g wodanów węgla. W okresie od 21. IV.



Rys. 2.

jako cukrzyca kiłowa na podstawie danych powyższych, bez uwzględnienia przebiegu krzywej przecukrzenia po obciążeniu cukrem gronowym.

Z kolei opiszemy przypadek, jako pierwszy w piśmiennictwie, w którym, po zastosowaniu leczenia swoistego, nietylko ustąpił cukromocz, cukier zaś w krwi opadł do poziomu fizjologicznego, pojawiła się nieograniczona tolerancja dla białek, tłuszczów i wodanów węgla (w postaci skrobji), ale przebieg krzywej przecukrzenia, po obciążeniu cukrem gronowym, okazał się fizjologiczny.

Chory lat 61. Cukrzyca od roku. Zakażenie kiłowe w 1916 r., nieleczony. Dnia 5. IV. 1926 r. stwierdziliśmy wzmożone oddawanie moczu, wzmożone uczucie pragnienia, wybitne osłabienie ogólne, znaczny spadek na wadze, wyprysk części rodnych i okolicy wewnętrznej części ud, oraz świąd. Badanie moczu: 175 g do 27. V. przeprowadzone leczenie swoiste (3 g neosalwarsanu i 15 wstrzykiwań po 2 cm³ 10% airolu) podniosło tolerancję węglowodanową do 80 g wodanów węgla. Cukromocz znikł, ilość dobowa moczu opadła (około 1500 cm³), ciała ketonowe stale nieobecne, cukier w krwi 138 mg%. Wzrost tolerancji daleko silniej się zaznaczył po ukończeniu leczenia swoistego, dochodząc 18. VI. do 140 g wodanów węgla bez pojawienia się cukromoczu i przy cukrze w krwi 140 mg%. Stan chorego odtąd niezmieniony. Drugie leczenie swoiste (3.40 neosalwarsanu i 20 wstrzykiwań *bismuth. subsalic.)* przeprowadzone od 14. X. do 13. XII. 1926 r. spowodowało obniżenie się cukru w krwi do poziomu normalnego (80 do 120 mg%) i nieograniczoną tolerancję dla białek, tłuszczów oraz wodanów węgla (w postaci skrobji). Od 4. III. 1927 r. pozwoliliśmy choremu spożywać też cukier trzcinowy (z kawą,

herbatą), cukromocz jednak się nie pojawił, cukier w krwi utrzymywał się na poziomie fizjologicznym (patrz rys. 2).

Objaśnienie rysunku: Przebieg zachowania się cukromoczu, cukru w krwi i tolerancji wodanów węgla wpierw pod wpływem leczenia wyłącznie dietetycznego, a potem dwukrotnego leczenia przeciwkiłowego.

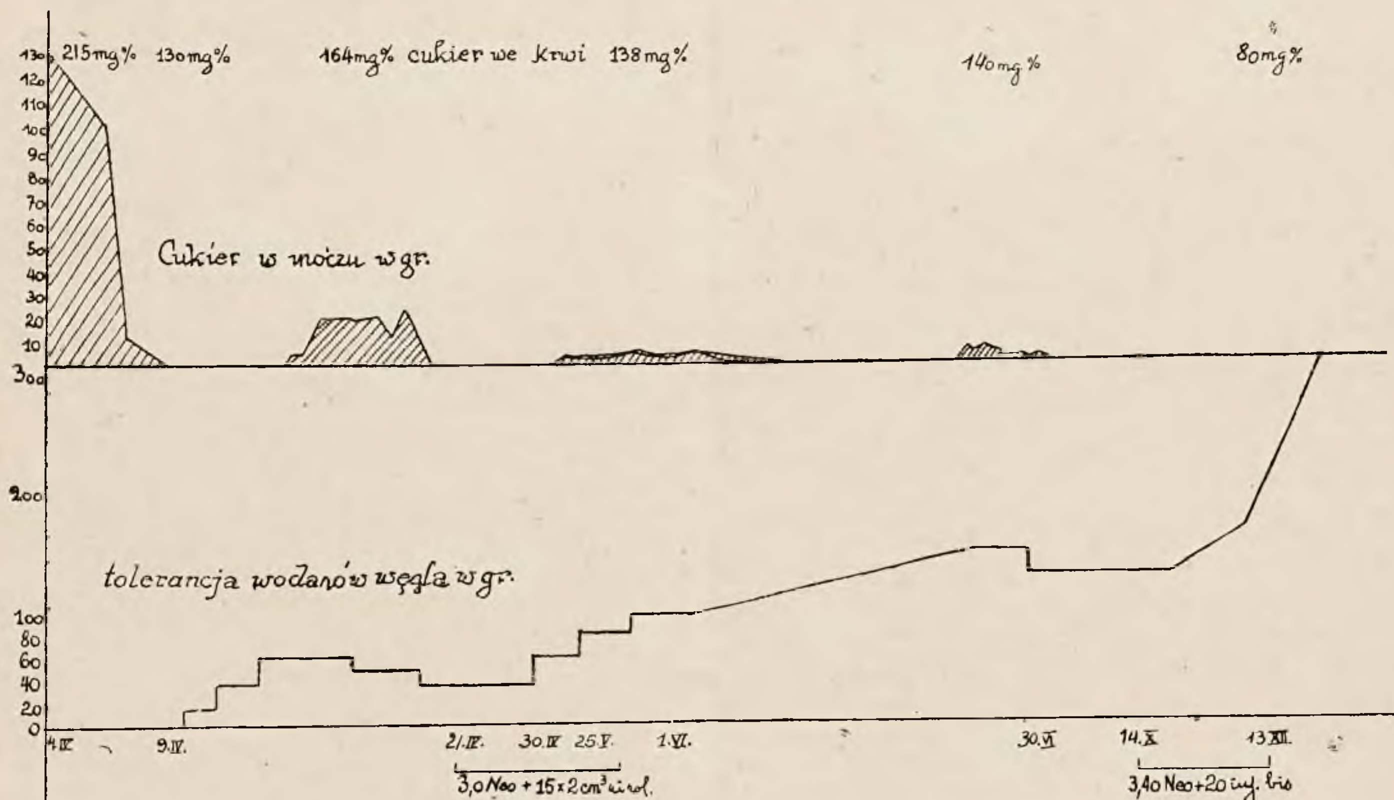
Dnia 14. III. przeprowadziliśmy próbę zachowania się krzywej przecukrzenia w krwi po podaniu doustnem na czczo 50 g cukru gronowego, czystego, krystalicznego w 250 cm³ wody z dodatkiem nieznacznym soku cytrynowego (rys. 3).

c) Ujemne wyniki lecznicze mogą, ale nie muszą, przemawiać przeciw tłu kiłowemu, a zatem cukrzycy kiłowej.

d) Dodatnie wyniki lecznicze mają bezwzględną wartość w rozpoznawaniu cukrzycy kiłowej, tylko pod warunkami następującemi:

1) Stwierdzenie cukrzycy i kiły.

2) Wzrost tolerancji na skutek leczenia swoistego po pierwotnem jednakże oznaczeniu tolerancji na drodze wyłącznie dietetycznej.



Rys. 3.

Objaśnienie rysunku: Prawidłowy przebieg krzywej przecukrzenia w krwi po obciążeniu 50 g cukru gronowego. Brak pojawienia się cukru w moczu.

Jak widać z przebiegu krwi na rys. 3, cukier w krwi przebiega fizjologicznie. Szczyt swój bowiem osiągnął już po pół godzinie, w następnej pół godzinie doszedł do wartości, równającej się wartości cukru w krwi na czczo, w następnej pół godzinie obniżył się jeszcze znaczniej, poczem na tym poziomie mniej więcej pozostawał. Jedynie może pod względem wysokości krzywej przecukrzenia odbiega ona nieco od stanu prawidłowego. Jeżeli się jednak zważy, że poziom cukru w krwi sięgał na czczo do górnej granicy poziomu fizjologicznego (120 mg%), nie będziemy uważać tego wzrostu krzywej przecukrzenia (185 mg%) za odbiegający od stanu prawidłowego, z uwagi na to, że krzywa przecukrzenia w krwi może sięgać nieco wyżej, jeśli cukier w krwi na czczo był na górnej granicy poziomu fizjologicznego.

Chorego mamy nadal w ciągłej obserwacji i do dnia dzisiejszego nie stwierdziliśmy żadnych odchyleń od stanu prawidłowego. Jestto tedy przypadek wyleczonej cukrzycy na tle kiłowem, zatem przypadek cukrzycy kiłowej (a nie cukrzycę z powikłaniem kiłowem; cukrzyca bowiem mogłaby pod wpływem leczenia swoistego bardzo wybitnie się poprawić ,jak to spostrzegaliśmy w poprzednim przypadku, nigdy zaś, jako choroba nieuleczalna zupełnie, ustąpić).

Przypadek ten poucza, że *dopiero zniknięcie cukru w moczu, obniżenie się cukru w krwi do poziomu fizjologicznego, nieograniczona tolerancja dla białek, tłuszczów i wodanów węgla oraz fizjologiczny przbieg krzywej przecukrzenia w krwi po obciążeniu cukrem gronowym, posiada jedynie z pośród t. zw. dowodów leczniczych bezwzględną wartość w rozpoznawaniu cukrzycy kiłowej.*

Streszczenie:

a) Cukrzyca kiłowa istnieje, lecz jest rzadka.

b) Wyniki leczenia przeciwkiłowego mogą mieć wartość w rozpoznawaniu cukrzycy kiłowej.

c) Ujemne wyniki lecznicze mogą, ale nie muszą, przemawiać przeciw tłu kiłowemu, a zatem cukrzycy kiłowej.

d) Dodatnie wyniki lecznicze mają bezwzględną wartość w rozpoznawaniu cukrzycy kiłowej, tylko pod warunkami następującemi:

1) Stwierdzenie cukrzycy i kiły.

2) Wzrost tolerancji na skutek leczenia swoistego po pierwotnem jednakże oznaczeniu tolerancji na drodze wyłącznie dietetycznej.

3) Ustąpienie cukromoczu lub ciał towarzyszących (ciała ketonowe, amoniak i t. p.).

4) Opadnięcie cukru lub ciał towarzyszących w krwi do poziomu fizjologicznego.

5) Fizjologiczny przebieg krzywej przecukrzenia krwi po obciążeniu na czczo 50 g cukru gronowego.

Piśmiennictwo.

1) M. Labbé: Le diabète et la syphilis. Acad. d. méd. 1923, Nr. 2: — 2) M: Pinard et Velluot: L'origine syphilitique du diabète. Soc. Hôp. Paris. 1921. Nr. 17. — 3) H. Touffiet: Rapports entre le diabète et la syphilis. Thèse de Paris. 1922. — M. Labbé et H. Touffiet: Ann. d: Méd: 1923, 4 Avril. — 4) H. J. John: Arch. of Int. Med. 1927, Nr. 1: — 5) F: Rathery: Monde Méd. 1924, 15 Déc. — F. Rathery et J. J. Gournay: Xanthome, diabète et syphilis. Soc. Hôp. Paris. 1924, Nr. 33. — 6) Warthin and Wilson: Amer. J. Med. 1916, str. 152. — 7) M. Simmonds: Diabetes und Syphilis. Arch. f. Dermat. und Syphilis. 1921, 132, 235. — 8) F. Umber: Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. 3. Aufl. Berlin und Wien 1925. — 9) J. Fey: Med. Klin. 1910. Nr. 46. — 10) O: Gross und N: Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin 1924. — 11) P. Carnot et Harvier: Diabète syphilitique par pancréatite sclérogommeuse. Soc. Hôp. Paris. 1920, Nr: 2: — 12) Steinhaus: Un cas de la glycosurie par syphilis pancréatique Journ. Méd. de Bruxelles. Vol. XII. zesz. 13, str. 205: — 13) Maderna i Scotti: Contributio allo studio del diabete siphilitico. Fol. Med. 6, 1923, str. 217. — 14) Truhart: Pankreas-Pathologie (1. Teil) Wiesbaden 1902. — 15) C. v. Noorden u. S: Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 8: Aufl: Berlin. 1927. — 16) B. Naunyn: Der Diabetes Mellitus. 2. Aufl. Wien. 1906. — 17) E. Schulmann: Presse Méd. 1924, Nr. 76: — 18) H: Grenet, R. Levent et L. Pelissier: Les syphilis viscerales tardives. Paris: 1927. — 19) E. Gallus: Med. Kl. 1920. — 20) C. J: Urechia et Ar. Josephi: Ann. d. Méd. 1921, Nr. 2. — 21) M: Villaret et P. Blum: Contribution à l'étude des rapports du diabète et de la syphilis. Soc. Hôp. Paris. 1922, Nr. 2. — 22) Seyfarth: Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhandsschen Inseln im menschlichen Pankreas u. ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus. Jena. 1920. — 23) Ehrmann: D. m. W. 1908, str. 1303. — 24) Sewantie: Des rapports du diabète et de syphilis.

Thèse de Paris, 1876. — 25) Danlos: Soc. franç. d. dermat: 1901: — 26) Memmensheimer: Arch. f. Dermat. u. Syph. 1923. str. 317. — 27) S: S: Neumark i L. Czaczkowska: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr. 1. — 28) E. P: Joslin: The treatment of diabetes. Philadelphia and New York, 1923. — 29) A. A. Hijmans v. d. Bergh: Vorlesungen über die Zuckerkrankheit. Berlin 1921. — 30) R. Jakowski: Gaz. Lek. 1914. Nr. 29. — 31) Z: Czeżowska i J. Goertz: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr. 12: — 32) Mason: Amer: Journ: of Med: soc: 1921, str. 162. — 33) L. Korczyński: Pol. Gaz. Lek: 1927. Nr: 17: — 34) Lemmonier: Diabète syphilitique. Ann. syphilis et darmat. 1888. str. 398.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI. Lwów.

Przypadek tętna płodu słyszalnego na odległość w czasie porodu.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpit. powszechnego we Lwowie. Prymarjusz: Prof. Dr. A. Sołowij.

Dnia 14 sierpnia b. r. zgłosiła się na oddział położniczy rodząca pierwiastka lat 34 (Lp. 534). Badanie przedmiotowe wykazało: Wzrost niski, odżywienie liche, budowa kośćca wątła, w systemie kostnym ślady przebytej krzywicy. W okolicy kręgów piersiowych garb, w miejscu kręgów lędźwiowych lordoza wyrównawcza. Płuca, serce, mocz bez zmian. Ciepłota ciała prawidłowa.

Badanie położnicze wykazało macicę ciężarną, odpowiadającą 10-ciu miesiącom księżycowym ciąży, brzuch obwisły, powłoki brzuszne wiotkie, mięsień macicy bardzo cienki, dzięki czemu z łatwością można było wybadać poszczególne części płodu. Płód żywy, niewielki w położeniu czaszkowem I., główka we wchodzie miednicy małej ustalona, miednica płaska o sprzężnej zewnętrznej 18 cm, ścieśnionej znaczniej we wchodzie — 7 cm, co u osób garbatych bywa nieomal regułą.

Badając wewnętrznie, stwierdziliśmy wąską pochwę, zanikłą część pochwową, ujście macicy na palec otwarte pęcherz utrzymany, główka prawidłowo wstawiona do wchodu miednicy. Wobec niewielkiego płodu rokowaliśmy korzystnie o przebiegu porodu dla matki i dla dziecka, mimo ścieśnienia miednicy.

Już w pierwszym okresie porodowym czynność porodowa była leniwa, skutkiem czego okres ten przeciągał się ponad normę, gdyż trwał przeszło 30 godzin. Pęcherz płodowy pękł, kiedy ujście było nieomal zupełnie rozwarte. Wystąpiły nieco silniejsze i częstsze bóle, które jednak po upływie 3 godzin prawie zupełnie ustały. W tym czasie główka przeszła w wchód miednicy małej. Tylko wydatna praca macicy mogła pokonać niestosunek porodowy, jaki istniał z powodu ścieśnienia we wychodzie miednicy małej, tymczasem rodząca zmęczona stosunkowo niezbyt długo trwającym porodem opadła z sił, i wszelka nadzieja na wzmożenie czynności porodowej zawiodła. Wezwany do tej rodzącej usłyszałem w czasie badania zewnętrznego wyraźne uderzenia tętna płodu z odległości 1—1$^1/_2$ m. Oddalając się stopniowo od łóżka rodzącej jeszcze z odległości dwóch metrów słychać było to tętno bardzo dobrze. Najwyraźniej i najgłośniej słyszałem je, stojąc tuż przy łóżku rodzącej. Było ono tak głośne, że z łatwością można je było policzyć. Obecni przytem lekarze i położne słyszeli je bardzo dobrze i liczyli z odległości 1$^1/_2$ do 2 m. Sama rodząca również je słyszała.

Z powodu wyczerpania rodzącej i braku bólów porodowych, mimo stosowania środków pobudzających macicę do skurczów — ukończyliśmy niedługo poród, zakładając kleszcze wychodowe. Urodzono płód żywy żeński wagi 2.900 g długości 50 cm prawidłowo rozwinięty. Pępowina była dwukrotnie okręcona około szyi. Badanie specjalisty chorób dziecięcych nie wykazało żadnych wad wrodzonych w narządach krążenia płodu.

Połóg prawidłowy. 12-tego dnia matka wraz z dzieckiem opuściła zakład z tem, by w razie ponownej ciąży bezwarunkowo zgłosiła się do nas w celu odbycia porodu.

Zjawisko przez nas obserwowane należy do wyjątkowo rzadkich. W piśmiennictwie spotykamy tylko trzy podobne spostrzeżenia opisane przez Martina, Pfeilstückera, Wydera.

W przypadkach defleksyjnych ułożeń płodu zjawisko to może występować częściej i ma swoje wytłómaczenie w tem, że klatka piersiowa płodu, a więc i okolica serca przylega do przedniej ściany macicy. Podobne przypadki opisali Fisch, Fleischman, Walenta, Dural.

Zdaje się nam, że w prawidłowych położeniach płodu, zjawisko to występuje również nierzadko, przechodzi jednak niespostrzeżone, najczęściej dlatego, że w otoczeniu rodzącej brak ciszy. Nasza rodząca znajdowała się sama na sali porodowej. Wezwany zostałem do niej o godzinie 12-tej w nocy; w tym czasie w całym zakładzie panuje zupełnie spokój. Gdyby rodząca znajdowała się na sali w towarzystwie innych rodzących mogłoby się zdarzyć, że nie zauważylibyśmy tego zjawiska.

Zastanawiając się nad przyczynami, przypuszczamy, że ważną rolę odgrywają tutaj następujące czynniki: stan powłok brzusznych i mięśnia macicy, stosunek grzbietu płodu do ścian macicy. Okręcenie pępowiny nie odgrywa tutaj decydującej roli, gdyż w przypadkach powyżej opisanych pępowina nie była okręcona. Uwzględnić należy zdanie (Bara), który twierdzi, że tętno płodu słychać najlepiej w miejscu odpowiadającem barkowi płodu, coby świadczyło o doskonałem przewodnictwie kości. We wszystkich dotychczas opisanych przypadkach główka płodu znajdowała się we wychodzie miednicy małej, zatem mogło się zdarzyć, że bark przylegał do spojenia łonowego i ta okoliczność stwarzała korzystne warunki dla przewodnictwa tonów serca.

Dr. Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

O dwuetylo-amidzie kwasu pirydyno-betakarbonowego (Coramina) i jego zastosowaniu w gruźlicy płucnej.

Sanatorjum dla chorób płucnych im. Drów Dłuskich. Dyrektor: Dr. L. A. Dobrowolski.

W nielicznej gromadzie środków leczniczych przeznaczonych do wzmożenia osłabionej działalności układów: oddychania i krążenia, których normalne funkcjonowanie jest jednym z ważnych momentów dla utrzymania życia, a które pozostają w bezpośredniej zależności od ośrodków wegetacyjnych — główne miejsce zajmuje znana oddawna kamfora. Pomimo, że jej mechanizm działania w dużej mierze pozostaje zagadką, to jednak jej właściwości lecznicze, stwierdzone długoletniem doświadczeniem, pozwoliły zdobyć kamforze tak wielką popularność, co pociągnęło za sobą jej różnorodne zastosowanie, będące jednak przeważnie w związku ze sprawami upośledzonego działania serca. Ulegając temu ogólnemu mniemaniu, pokusiłem się na przeprowadzenie doświadczeń w szerokim zakresie, przy gruźlicy płucnej. Idea, która przyświecała mi przy tem postanowieniu, było wyszukanie w kamforze środka, który by mógł zapełnić lukę — dając środek o podwójnem działaniu leczniczem, mianowicie by mógł działać, przy gruźlicy płucnej, jako:

1) lek natychmiastowy,
2) lek ogólnie, względnie powolnie działający.

W gruźlicy płucnej bowiem dość często wymagamy tego działania; jako leku o działaniu natychmiastowem, przy wszelkich objawach zapaści, zdarzających się przeważnie przy zabiegach odmowych w szczególności — ma to miejsce przy zatorach gazowych, gdzie natychmiastowe, odpowiednie zastosowanie, odpowiedniego leku, jest kwestją życia chorego, zaś jako leku o działaniu przewlekłem, by odpowiadał przynajmniej następującym warunkom:

1) Ułatwiał i pobudzał odpluwanie,
2) Zmniejszał stan zapalny,
3) Miał zastosowanie przy krwotokach płucnych.

To trochę scholastyczne postanowienie, wyprowadziłem teoretycznie z faktów ogólnie znanych, mianowicie, że kamfora jest środkiem ogólnie wzmagającym krążenie, działającym na ważne ośrodki życiowe, zawarte w mózgu i rdzeniu przedłużonym; po drugie wpływając na serce, działa na procesy wyrównawcze w poszczególnych odcinkach krążenia, dzięki czemu odciążając małe krążenie, wpływa pomocniczo na pobudzenie ośrodka oddechowego, co ze swej strony doprowadzić winno do pogłębienia oddechów i do lepszego wykorzystania powierzchni oddechowej pęcherzyków płucnych. Ułatwienie odpluwania — w związku z pogłębieniem oddechów, przy możliwie równomiernem ustosunkowaniu się napięcia krwi, powinno nastąpić w drodze dynamiczno-mechanicznej. Wreszcie wpływ na unormowanie ciepłoty powinien być w związku z uspokojeniem ośrodka cieplnego w rdzeniu przedłużonym, dzięki wyrównanemu ciśnieniu i rozmieszczeniu krwi. Do tych doświadczeń wybrałem 10 chorych, których stan zdrowia był dość ciężki, u wszystkich była gruźlica otwarta, u niektórych stwierdzano obecność włókien sprężystych, wszyscy bez wyjątku więcej lub mniej gorączkowali, pozatem mieli kaszel różnego nasilenia, zazwyczaj połączony z odpluwaniem plwociny. Wszyscy ci 10 chorych przebywało z powodu stanu zdrowia w łóżku, otrzymując codzień 2 cm 20% *oleum camphor.*. Jako okres kuracji tej, postanowiłem stosować ją

w przeciągu 2 miesięcy. Niestety jednak już po dwutygodniowej kuracji kamforowej, u 6 chorych musiałem ją zaprzestać z powodu znacznej bolesności na jaką skarżyli się niektórzy chorzy, w miejscach wstrzyknięć, wreszcie u jednego z nich wystąpiło dość znaczne zropienie (robiono we wzorowych warunkach aseptycznych). Biorąc to pod uwagę, jak również że i pozostali chorzy z trudem zgadzali się na tę dalszą kurację, z powodu dość znacznej bolesności, występującej po kilkunastu zastrzyknięciach, jak z drugiej strony uwzględniając rozważania teoretyczne, że kamfora jako środek nierozpuszczalny prawie w wodzie, zmusza do używania jako rozpuszczalnika oleju (względnie eteru). Wskutek tego staje się prawie niemożliwe stosowanie kamfory w postaci wlewań dożylnych (niebezpieczeństwo zatoru tłuszczowego). Były wprawdzie próby, zastosowania wodnych rozczynów *camphory* (Leo), jednak konieczna dawka kamfory wymagała tak znacznej ilości wody, że ten sposób może mieć wyłączne doświadczalne znaczenie. Również i przy stosowaniu podskórnem zmniejszała się zdolność wchłaniania kamfory, zarówno i pod względem szybkości wskutek stosowania zawiesiny oleistej. Zwłaszcza ma to znaczenie przy stanach zapaści, gdzie szybki efekt leczniczy, jest uzależniony od uzyskania w organizmie prawie że natychmiastowej odpowiedniej koncentracji leku. Wreszcie należy wspomnieć, o późno zjawiającym się, często niepewnym efekcie leczniczym z powodu niepewności dawkowania kamfory, nie odnośnie do dawki najwyższej, bo tej kamfora nie posiada, lecz raczej do dawki minimalnej, to znaczy niepewność tycząca się dawki skutecznej. Prócz tego istotna właściwość tego środka, powodowana tem, że kamfora w organizmie ustrojów ciepłokrwistych dość szybko zanika, przechodząc wkrótce w niedziałające związki nieczynne, na skutek bardzo łatwego utleniania się (kw. kamfoglikuronowy). Wreszcie doprowadzenie do układu krwionośnego wodnych rozczynów kamforowych, wskutek już poprzednio zaznaczonej rozpuszczalności — spowodować by mogło chociażby chwilowe przekrwienie, które obciążając zbytnio serce, doprowadzić by mogło do poważniejszych zaburzeń krwiobiegu.

Po tych rozważaniach i kilkunastu próbach doszedłem do przekonania, że możliwie idealny środek w sensie działania kamfory, powinien odpowiadać następującym warunkom:

Powinien być pewnym w działaniu, mając przytem dość rozległy zakres między dawką skuteczną a toksyczną, by mógł być w razie potrzeby, użyty i przez personel pielęgniarski.

2) Działanie powinno występować szybko i rozciągać się na odpowiedni przeciąg czasu.

3) Nie wywoływać zbyt wielkich bolesności w miejscu zastosowania.

Wobec tego zwróciłem się ku stosunkowo niedawno znanym preparatom, a mianowicie: Coraminie, Hexetonie i Cardjazolu. Wobec jednak, że Pabjanickie Zakłady Przemysłu Chemicznego, dostarczyły mi odpowiedniej ilości Coraminy w postaciach: płynnej i ampułkach, postanowiłem użyć przy swoich doświadczeniach, wyłącznie Coraminę Ciba.

Coramina jest 25% rozczynem dwuetylamidu kwasu pirydyno-beta-karbonowego. Związek ten przedstawia się w postaci żółtawego, prawie bezwonnego płynu, o słabo kwaśnym smaku, mieszającego się w każdym stosunku, z wodą bez zmętnienia.

Dość szczegółowe badania farmakologiczne: Fausta, Uhlemana, Schomerus'a, wykazują, że Coramina w swem działaniu jest prawie całkowicie zbliżoną do kamfory, a nawet pod niektóremi względami znacznie ją przewyższa. Opierając się na doświadczalnych eksperymentach nad działaniem Coraminy, wprowadzili ją wreszcie klinicznie: Thannhauser i Fritzel (II. kl. Monachjum).

Badania tych autorów w zupełności potwierdzają wyniki osiągnięte na zwierzętach. Wymienieni autorzy stosowali ją dość obszernie, zarówno dożylnie jak i podskórnie, dawkując ją po 1 cm³ wodnego rozczynu Coraminy 1—2—3 razy dziennie. Doustnie dawali 40 kropli *pro dosi*. Stwierdzili przytem, że przy stosowaniu dożylnem działanie występowało natychmiast, trwając kilka godzin. Dawki wymienione, a nawet podwójne, nie spowodowały żadnych objawów ubocznych. Zaznaczają oni, że podskórne stosowanie Coraminy nie powoduje żadnych senzacyj bólowych.

Najwybitniejsze działanie okazało się przy zapaściach — w których to stanach, Coramina podnosząc ciśnienie krwi i pogłębiając oddech, wpływa dodatnio na samopoczucie chorego. Tętno, pod jej wpływem staje się pełniejsze, równe, chociaż częstość uderzeń pozostawała bez zmiany.

Wreszcie Schubel wykazał, że ta sama dawka początkowa Coraminy, jest w stanie nawet przez czas stosunkowo długi działać z jednakową siłą, co świadczy, że nie następuje przyzwyczajenie.

Opierając się na powyższych danych, rozpocząłem doświadczenia swoje nad wpływem Koraminy na organizm gruźlika. Kuracji tej podlegali ci z dotychczasowych, którym początkowo stosowałem kamforę, oprócz jednego osobnika, który ze względów materjalnych musiał opuścić Zakład, prócz tego wybrałem 27 pacjentów, czyli razem stosowałem u 36 osób.

W pierwszym rzędzie szło mi o wykazanie wpływu Coraminy w przypadkach nagłych zapaści, jakie mogą mieć miejsce np. przy zabiegach odmowych, będących najczęściej w związku z zatorem powietrznym (Embolja). Przy tych sprawach wymagających natychmiastowej interwencji, zastrzykiwałem Coraminę wprost do serca w następujący sposób: wobec tego, że fizjologiczne miejsce zadrażnienia w sercu (węzeł Keith-Flack'a) leży w lewem uszku, wszystkie środki nasercowe dostające się do komory spotykają o wiele mniej czuły obwód podrażnieniowy. Przy podrażnieniach z komory można wywołać jak uczy fizjologja, zaledwie migotanie przedsionków, nie dochodzi jednak prawie nigdy do prawdziwych skurczów. Uwzględniając powyższe założenie postanowiłem robić wlewania Coraminy (1 cm³) wprost do żyły jarzmowej *(vena jugularis)*, nad obojczykiem w kierunku serca. Żyła ta jest bardzo łatwą do wynalezienia i wyczucia, zwłaszcza w tych stanach zapaści, gdzie mamy ogólne zwolnienie krwiobiegu.

W następujących poniżej opisanych 3-ch przypadkach otrzymałem bardzo wyraźny efekt.

Obs. 1. W. H. lat 20, chora od dłuższego czasu, kaszle i pluje sporo, czasem ból w prawym boku. Łaknienie słabe, poci się silnie w nocy. W dzieciństwie przechodziła odrę i koklusz, ostatnio grypę, po której nastąpiło obecne rozwinięcie cierpienia. Ciepłota d 38,5. Budowy wątłej, odżywienia lichego, blada, dołki nad i podobojczykowe wyraźnie zapadnięte. W płucach w prawem — przytłumienie do III żeb. i ²/₃ łopatki, stłumienie do grzebienia i obojczyka, drżenie tamże wzmożone; oddech wzmożony, wdech oskrzelowy, wydech pęcherzykowy przedłużony, pokryty w granicach przytłumienia — sporą ilością rzężeń średnio i drobnobańkowych, pod obojczykiem dźwięcznych. Dolna granica dość dobrze ruchoma. Płuco lewe — przytłum. do grzebienia i II żebra, oddech pęcherzykowy wzmożony, sporo rzężeń wilgotnych drobnobańkowych w obrębie górnego płatu. Dolna granica dostatecznie przesuwalna, rentgenologicznie oba szczyty płucne zaciemnione, prawie nie wyświetlają się przy kaszlu, pole płuca prawego na całej przestrzeni plamkowato zaciemnione, z niewielkim ubytkiem cieniowym pod obojczykiem. Wnęka bardzo wyraźna, pole lewego płuca do III żebra wyraźnie plamkowato zaciemnione, wnęka wyraźna. Przepona ruchoma prawidłowo. W plwocinie liczne prątki i pojedyńcze włókna sprężyste. Rozpoznanie: Gruźlica obustronna serowato-włóknista z przewagą płuca prawego w stanie czynnym. Wobec beznadziejności przypadku, zaproponowałem tytułem próby odmę ew. obustronną. Otrzymawszy zgodę od rodziny, przystąpiłem do zabiegu tego, zakładając prawostronną. Chora była ułożoną na lewym boku, z głową niżej opuszczoną, tętno było nieznacznie przyśpieszone, równe i miarowe. Po wkłuciu igły w 5 przestrzeni międzyżebrowej w linji pachowej środkowej (nie wpuszczono ani jednego centymetra gazu) chora nagle poczuła słabość, jednocześnie tracąc przytomność, źrenice przytem rozszerzyły się, tętno było niewyczuwalne. W kilka sekund potem pojawiły się b. głośne jęczenia bezprzytomne, puls w dalszym ciągu nie macalny, pojawiły się drgawki kloniczno-toniczne najpierw na twarzy, następnie na kończynach, wreszcie pojawiła się sinica całej twarzy. Zorjentowałem się natychmiast, że mamy tutaj do czynienia z zatorem gazowym, powstałym najprawdopodobniej z przekłucia tkanki płucnej i jednoczesnego uszkodzenia naczynia krwionośnego w małym krwiobiegu, wskutek czego powietrze z pęcherzyków płucnych mogło się dostać do prawej komory serca, a stąd po przez lewą komorę do dużego krwiobiegu i zaczopować w mózgu tętniczkę doprowadzającą krew do jednego z ważniejszych dla życia ośrodków.

Postanowiliśmy podać chorej natychmiast Coraminę do żyły jarzmowej w ilości 1 cm³ już po kilku sekundach sinica zaczęła ustępować, tętno stawało się lepiej wyczuwalne, pojawił się wreszcie oddech z początku dość słaby — później wzmagał się stopniowo. Po kilku minutach chora zaczęła odzyskiwać przytomność, jednak absolutnie nic nie pamiętała; nie wiedziała, że miała robioną odmę, jak również co się z nią działo w następstwie. Zbudziła się jakby z twardego snu, kilka dni po tem skarżyła się na silne bóle głowy, przytem miała kilka razy wymioty. Nie odstraszeni tem chwilowem niepowodzeniem, próbowaliśmy w następstwie przeprowadzić projektowaną kurację.

Obs. 2-ga. Nie opisując szczegółów przypadku, zaznaczę, chora lat 20, kaszle i pluje sporo, często miewa bicie serca, przedtem nie chorowała, w rodzinie ojciec zmarł na gruźlicę. Rozpoznanie: gruźlica serowato-włóknista płuca lewego zrosty opłucnowe. Ciepłota do 38,3. Rentgen — wykazał, całkowite zaciemnienie prawie jednostajne, płuca lewego. Przystąpiliśmy do założenia odmy lewostronnej, chorą ułożyliśmy jak w przypadku

pierwszym, po wkłuciu w piątą przestrzeń międzyżebrową, w linji łopatkowej, otrzymaliśmy bardzo wyraźne wahania manometryczne o rozciągłości do 10 cm słupa wody. Upewniwszy się jeszcze raz co do miejsca znajdowania się igły, (szprycą) poczęliśmy wpuszczać bardzo ostrożnie gaz pod bardzo małem ciśnieniem, stale kontrolując wahania manometryczne.

Po wpuszczeniu 150 cm³ chora nagle zakaszlała się; wyciągnęliśmy natychmiast igłę. Puls i samopoczucie były dobre, chora skarżyła się tylko na ból, który wyczuwała w miejscu wkłucia, poza tem nic szczególnego nie stwierdziliśmy.

Po dwu minutach chora poczęła narzekać na bardzo silny ból w całym lewym boku zwłaszcza w górze, który to ból uniemożliwiał jej wprost leżenie. Po 10 minutach napad silnej duszności, która stale się wzmagała, wreszcie chora poczęła sinieć, całkowicie straciła przytomność, źrenice miała wyraźnie rozszerzone. Tętno coraz słabsze, oddech mocno przerywany. Zastosowaliśmy natychmiastowy upust krwi (około 300 cm) jednak bez efektu, wreszcie kamfora, koffeina, adrenalina, coramina domięśniowo, również nie wywarły żadnego działania.

W ostateczności podaliśmy Coraminę wprost do serca, sposobem wyżej podanym. Po minucie prawie, puls był wyczuwalny, oddech pojawił się, stając się z minuty na minutę regularniejszy, chora poczęła wracać do przytomności, mając zupełną niepamięć tego co zaszło.

Obs. 3-cia. Chory K. J. 32 lata, z zawodu buchalter. Od dwóch lat choruje, leczył się dorywczo pracując do ostatniej chwili, kiedy to krwotok płucny (1,2 litra) zmusił go do udania się do naszego Zakładu. Z chorób przechodził przed dwoma laty zapalenie opłucnej prawostronne. Rozpoznanie potwierdzone rentgenem brzmi: gruźlica serowato-włóknista całego płuca prawego, zrosty opłucnowe i nacieczenie szczytu płuca lewego. Ciepłota do 38,6. W plwocinie prątki obfite, włókien sprężystych nie znaleziono. Założyliśmy odmę prawostronną; przy każdej mieliśmy wahania 2—5, przy wpuszczeniu gazu do 100 cm³, przy 3-ciej insuflacji — pojawiły się nagle wyraźne wahania manometryczne o dość dużej amplitudzie (nastąpiło prawdopodobnie rozerwanie zrostów). Jednocześnie z tem, chory krzyknąwszy, że mu słabo, nieprzytomny padł na łóżku. Natychmiastowe zastosowanie dosercowo Coraminy, spowodowało po 1,5 minutach powrót do względnie normalnego stanu.

Zaznaczyć jednak należy, że odmę zawsze stosowaliśmy po bardzo lekkiem śniadaniu, dając przed pierwszą odmą z reguły podskórnie każdemu choremu mieszaninę pantoponu 0,01 — Coramini 1 cm³. Te trzy przypadki, zastosowania Coraminy w nagłych przypadkach, w przypadkach które za podłoże miały najprawdopodobniej zator gazowy, łącznie ze zmodyfikowaną metodą stosowania tego leku dosercowo — świadczą w sposób dobitny o wartości tego środka w tych sprawach. Ośmielam się twierdzić, że w Coraminie znalazłem środek, który odpowiednio zastosowany, dał mi może możność uniknięcia przykrych następstw zatoru, zwłaszcza przy zabiegach odmowych, mających u nas tak szerokie zastosowanie.

Leczeniu ogólnemu Coraminą poddałem 33 osoby. Wszyscy byli to osobnicy z dość rozległemi zmianami czynnemi, których stan zdrowia nie pozwalał, na zastosowanie jakiegokolwiek bądź innego leczenia. Prawie wszyscy ci chorzy bez wyjątku pozostawali w łóżku, u wszystkich za wyjątkiem jednego znajdowano prątki gruźlicze w plwocinie u niektórych wykazano włókna sprężyste. Przeważnie ich zmiany płucne były charakteru wysiękowego, obustronne. 75% chorych miewało najwyższą dzienną ciepłotę dochodzącą do 38,5. Nie opisując szczegółowo spraw dotyczących poszczególnych chorych, ze względu na brak miejsca dodam, że u każdego chorego przeprowadzaliśmy tę kurację serjami, licząc na jedną serję 25 zastrzyknięć Coraminy po 1 cm³. Zastrzyknięcia te otrzymywali chorzy codziennie w godzinach rannych. W przeważającej liczbie przypadków stosowaliśmy po dwie serje, z przerwą tygodniową. W rezultacie otrzymaliśmy następujące wyniki:

U 22 chorych po 1 wzgl. 2 serjach — przestali chorzy odpluwać przedtem dość dużą ilość plwociny, przez co kaszel zmniejszył się znacznie ew. znikał zupełnie, poty z reguły, u niektórych przedtem dość obfite, nie występowały prawie już więcej, ciepłota ciała prawie u wszystkich uległa bardzo znacznemu obniżeniu, u niektórych wracając do normy. Wreszcie jako wyraz zmniejszającego się stanu zapalnego, i co zatem idzie zatrucia ustroju, wzmagało się łaknienie i samopoczucie chorych.

6 chorych otrzymało Coraminę z powodu krwotoków płucnych — u 5 z nich nastąpiło znaczne wyrównanie; zaś po dwóch serjach krew się już więcej nie pokazywała. U 5 chorych nie otrzymaliśmy żadnego rezultatu.

Już choćby z tego pobieżnego przeglądu wyników otrzymanych po stosowaniu Coraminy, pomijając same zmiany płucne, które zaliczyć należało by raczej do ciężkich, wynika, że Coramina w zupełności odpowiada stawianym jej przez ennie powyżej warunkom, jest to bezwątpienia środek który może w niektórych ciężkich stanach oddać nieocenione usługi.

Piśmiennictwo.

Prof. Edwin Stanton Faust: Ueber Pyridin-Beta — carbonsäure — diathylamid (Cora und dessen Verwendung als Analepticum. Sonderabdruck aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift 1924, L. 10. — Oskar Hübler: Ueber die Verwendbarkeit des Coramins in der Chirurgie. Wien. Med. Klin. Wochenschrift 1926, L. 15. — Herbert Hirsch: Coramin Ciba in der Paediatre, Klin. Wochenschrift 1926, L. 19. — Prof. Konrad Schübel: Ueber Gewöhnung an Coramin. Klin. Wochenschrift, 1925, L. 47. — Strauman: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1926, 12. — Ernst Paulsen: Ueber die Verwendung der kampferähnlichen Substanz Coramin bei Lungentuberkulose, Deutschen Med. Wochenschrift. 1927, L. 16. — Józef Typograf: O nowych środkach sercowych, Pol. Gaz. Lek. 1927, L. 6:

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Odpis.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Dep. V. Służby Zdrowia.

Nr. Z. Z. 5282/27.

Warszawa, dnia 26 września 1927 r.

W sprawie epidemji ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia. (Choroba Heine Medina).

Okólnik Nr. 170.

Do P. P. Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

W Rumunji jakoteż i w Niemczech szerzy się w znacznym stopniu epidemja ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia (*Polyomyelitis acuta anterior,* zwana także chorobą Heine Medina).

Ponieważ zachodzi wielka obawa zawleczenia tej choroby albo z Rumunji, alboteż z Niemiec w granice Rzeczypospolitej, przeto Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V. Służby Zdrowia), wydało po myśli art. 4. ustawy z 25. lipca 1919 (Dz. U. R. P. Nr. 67. poz. 402) rozporządzenie o obowiązkowem zgłaszaniu każdego przypadku tej choroby, względnie jej podejrzenia, aby mieć możność zastosowania odpowiednich środków zaradczych już w razie pojawienia się jej pierwszych przypadków. Rozporządzenie to ogłoszone zostanie w najbliższym numerze Dziennika Urzędowego Rzeczypospolitej Polskiej, a obowiązek zgłaszania przypadków tej choroby obciąża wszystkie osoby, wymienione w art. 5. ustawy z 25. VII. 1919 (Dz. U. R. P. Nr. 67), w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych przez czas 6 (sześciu) miesięcy, licząc od dnia ogłoszenia rozporządzenia

Epidemja ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia szerzy się przeważnie wśród mieszkańców dzielnic biedniejszych, gęsto zaludnionych, zapadają na nią po największej części dzieci małe, a tylko czasem osoby starsze powyżej lat 20.

Ponieważ w okresie ostrym tej choroby w sporadycznych wypadkach rozpoznanie bywa często dość trudne, przeto podaje się niektóre ważniejsze dane z jej epidemjologji:

1) *Zarazek tej choroby nie jest dotychczas rozpoznany,* prawdopodobnie należy jednak do jadów filtrujących się. Landsteiner i Levaditi przenieśli go eksperymentalnie na małpy, które zapadają na tę chorobę tak samo, jak ludzie; także i króliki mają, wedle Krausego i Meinickego, być na tę chorobę wrażliwe.

2) *Źródłem zakażenia są najprawdopodobniej wydzieliny* błony śluzowej nosa, gardzieli oraz wydaliny przewodu pokarmowego osób zakażonych, przedmioty temi wydzielinami zanieczyszczone, a wreszcie często dorośli nosiciele zarazków drogą zakażenia kropelkowego z błony śluzowej nosa, gardzieli i górnych dróg oddechowych.

3) *Sposób przenoszenia zarazków:* bezpośrednio przez kontakt z przedmiotami zakażonemi wydzieliną błony śluzowej nosa, gardzieli, albo wydalinami przewodu pokarmowego osób zakażonych lub nosicieli.

4) *Okres wylęgania choroby wynosi przeciętnie 6—10 dni.*

5) *Okres zaraźliwości* bliżej nieznany, albo prawdopodobnie niedłuższy nad trzy tygodnie od czasu wystąpienia pierwszych ostrych objawów choroby t. j. gorączki, porażeń (mięśni odnóg dolnych w 80% przypadków), nadwrażliwości skóry, potów ciągłych i t. p.

6) *Epidemja występuje przeważnie w lecie i jesieni,* zaś nie pojawia się ani w zimie, ani na wiosnę.

Co do sposobów zwalczania, to należy stosować:

a) obowiązkowe zgłaszanie wszystkich chorych i podejrzanych o tę chorobę,

b) bieżąca dezynfekcja wydzielin błony śluzowej nosa, gardzieli, wydalin przewodu pokarmowego, bielizny osobistej i pościelowej chorych, tudzież innych przedmiotów zakażonych,

d) końcowa dezynfekcja, t. j. mechaniczne oczyszczenie mieszkania chorego,

c) szerokie pouczenie ludności o zaraźliwości choroby i o sposobach unikania jej,

d) jako środek leczniczy zalecają niektórzy autorowie surowicę ozdrowieńców.

Zechce Pan Wojewoda (Komisarz Rządu) treść niniejszego podać niezwłocznie do jaknajszerszej wiadomości wszystkich lekarzy, tudzież zainteresowanego ogółu ludności.

Piestrzyński w. r.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY.

Alkohologja. Książka podręczna dla walczących z alkoholizmem. Opracowanie zbiorowe: Dyr. Br. Duchowicza (Lwów), Prof. Dr. P. Gantkowskiego (Poznań), Dyr. R. Hercod'a (Lozanna), M. Hornowskiej (Warszawa), Prof. dr. K. Kleckiego (Kraków), Prof. Dr. R. Radziwiłłowicza (Wilno)) Pod redakcją Prof. Dr. R. Radziwiłłowicza. Część I. Warszawa, 1928. Nakładem Polskiego Towarzystwa Walki z Alkoholizmem „Trzeźwość", str 186, nl. 4. Cena złp. 4, z przesyłką 4.50.

Ukazała się w druku książka podręczna dla walczących z alkoholizmem p. t. „Alkohologja", jako praca zbiorowa wymienionych w tytule autorów, dokonana pod redakcją profesora Uniwersytetu Wileńskiego i znanego psychjatry, dra medycyny R. Radziwiłłowicza. Obejmuje: Chemję alkoholu, Działanie alkoholu na organizm, Psychologię i psychopatologię alkoholizmu, artykuł o leczeniu alkoholików, Historję ruchu przeciwalkoholowego w różnych krajach i Alkoholizm jako zagadnienie wychowania moralnego. Są to prace oparte o najnowsze naukowe badania i traktowane w zgodzie z danemi naukowemi.

Książka ta może służyć wszystkim osobom wykształconym, które poważnie zastanawiają się nad klęską alkoholizmu w naszym kraju i pragną jej zapobiegać. W szczególności ma służyć jako pomoc dla nauczycieli szkół wyższych i seminarjów nauczycielskich przy wykładach alkohologji, które, wzorem najpostępowszych społeczeństw zachodu, będą może i u nas wkrótce zaprowadzone.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, nr. 46, z 13 listopada 1927: Nikotyna w tytoniu. — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych. — Nowe metody oznaczania białka w moczu. — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Pedjatrja Polska, Tom VII, zeszyt 5, za wrzesień i październik 1927: Zembrzuski i Kamler: Próba zastrzyków zapobiegawczych — osłabiających przeciw odrze w zakładzie leczniczo-wychowawczym. — Zandowa: W sprawie rozpoznawania i leczenia choroby Heine-Medin'a. — Makowski i Boczko: Przypadek ziarnicy złośliwej. — Kon: Insulina jako środek tuczący (str. zbior.). — Mikułowski: Sprawozdanie z V. Zjazdu pedjatrów francuskich.

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, zeszyt 21, z 1 listopada 1927. S. Dąbrowski: Zwrot ku poglądom humoralnym, w fizjologji i medycynie. — E. Wajs: Wyniki stosowania wyciągu ze śledziony w gruźlicy płucnej w świetle badań Bayle'a i własnych. — H. Rudziński: Metody badania ciśnienia żylnego w zastosowaniu klinicznem. — S. Radwan: Torbiel wrodzona w jamie sieci małej. — A. Wirszubski: O rażeniu słonecznem. — J. Talko-Hryncewicz: Etyka, a zawód lekarski.

Klinika oczna, rok 5, zeszyt III, z 15 października 1927: M. Jasiński: Porównawcze badanie metodą elektrometryczną stężenia jonów wodorowych we krwi i w płynie komory przedniej oczu chorych jaskrowych i osobników zdrowych. — Fr. Naróg: Zaćma żelazowa w świetle lampy szczelinowej i obrazu drobnowidowego. — M. Jasiński: Porównawcze badanie przewodnictwa elektrycznego surowicy krwi i płynu komory przedniej w oczach chorych na jaskrę, odwarstwowienie siatkówki i u osób zdrowych. — J. Grzędzielski: Przypadek miedzicy i srebrzycy (?) rogówki. — M. Mieses: Zastrzykiwania podspojówkowe adrenaliny przy zrostach tylnych i przyśrodkowych wypadnięciach tęczówki. — J. Abramowicz: Badania nad ciśnieniem krwi w naczyniach oka. — W. Melanowski: Wydobycie kawałka drutu stalowego z przedniej komory oka. — J. Szymański: Międzynarodowa Konferencja Okulistyczna w Hadze.

Dziecko i matka, rok II, nr. 21, z r. 1927: Ch....a: Dziecko i matka. A. Zahorska: Widowiska dla małych dzieci. — P. Gleich: Lampa kwarcowa. — M. Roszkowski: Kilka słów o chorobie „Heine-Medin'a". — Obiady dla dzieci. — W. D.: Wróżka.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Čas. lék. česk.

R. LXVI. 1. 25/1927.

Docent Dr. Josef Podlaha, asyst. chir. Klin. w Bernie: *O zwieraczach przewodu pokarmowego. Referat habilitacyjny.* W pięknie ujętym wykładzie, któremu jako Motto autor napisał zdanie Leriche'a: La chirurgie d'aujourd hui et surtout de demain est la chirurgie fonctionelle on physiologique, omawia fizjologiczne znaczenie zwieraczy przewodu pokarmowego. Miejsca naturalnych zwężeń i zwieraczy przewodu pokarmowego mają wielkie znaczenie w trawieniu pokarmów. Znajdują się one zawsze nad i pod miejscem rozszerzonem przewodu pokarmowego — a zatem nad i pod miejscem, w którem pokarm musi z jakiejkolwiek przyczyny dłużej się zatrzymać. Trzy są większe rezerwoary takie: żołądek, jelito ślepe i ampulla recti. One wszystkie są zaopatrzone na swych końcach kranialnych i kaudalnych w zwężenia, które anatomicznie i funkcjonalnie tak są urzędzone, że pokarm pozostaje w nich podług potrzeby, nie wraca z powrotem do części kranialnej, oraz dalsze jego posuwanie się w dół odbywa podług zdolności trawiennej niższych odcinków przewodu pokarmowego. Kaudalne zwężenia są anatomicznie prawdziwemi okrężnemi zwieraczami i do nich należą: *pylorus, sphincter caecocolicus* Hirsch i system zwieraczy *ani.* Simon nazywa tę grupę zwieraczy kraniokaudalnemi — regulującemi ruch pokarmów w kierunku prądu. Powstały one w ten sposób, że warstwa mięśniowa okrężna w tych miejscach jest silniej rozwinięta. Zwężenia kranialne rezerwoarów mają urządzenie odpowiednio do swych potrzeb i zadań (regulacja przypływu pokarmów, wstrzymanie regurgitacji pokarmów i produktów rozpadowych), budowę bardziej skomplikowaną i tworzą grupę zwieraczy kaudokranialnych — przeciw prądowi. Są cztery: *Sphincter Killiani* na górnym biegunie przełyku, *cardia, valvula ileocaecalis Bauhini, oraz sphincter pelvirectalis O'Beirna.* Nie są one prawdziwemi zwieraczami lecz szczątkowemi, zaopatrzone w mechaniczne urządzenie zastawkowe. Wszystkie te zwieracze i zastawki są tak długo zamknięte, jak długo w rezerwoarach nie znajduje się żadna treść pokarmowa. Otwierają się odruchowo. W warunkach prawidłowych odruchy powstają na bodźce chemiczne poprzez włókna nerwowe. Zwyższony tonus zwieraczy nazywamy *spasmus.* Niedostateczny zaś, lub brak wiotkości normalnie napiętego zwieracza nazwał Hurst achalazją. Z kliniki jest wiadomem, że wszystkie zwieracze mają praedyspozycję do organicznych chorób (nowotwory dobrotliwe i złośliwe, ragady, wrzody gruźlicze i kiłowe, actinomycosis, i t. d.). Tam też najczęściej nastaje retencja obcych ciał (cholelity). Miejsca zwężenia w przewodzie pokarmowym podlegają prawu jelitowemu Starlinga i Baylissa, które opiewa: Jeżeli fala perystaltyczna powstaje na pewien bodziec w jednym odcinku przewodu pokarmowego, to miejsce położone bezpośrednio poniżej kontrakcyjnego pierścienia perystaltycznego wiotczeje i rozszerza się, robiąc w ten sposób miejsce dla treści jelitowej do odcinka kaudalnego (relachement du sphincter).

Zwieracz Killiana — jego *spasmus* lub achalazia — tłumaczy dobrze genezę hipofaryngealnych uchyłków przełykowych. Cardia ma trojaką funkcję: regulowanie przypływu pokarmów do żołądka, uniemożliwienie regurgitacji pokarmów i regulacje opti-

malnego tonu mięśni żołądkowych przy pomocy gazu. *Valvula ileocaecalis* reguluje przypływ pokarmów i uniemożliwia refluksję. System zwieraczowy coekokoliczny Hirscha powoduje swoją achalazją rozszerzenia jelita ślepego i coekalny typ obstypacji. Ileotransversotonię należy najwygodniej wykonywać w miejscu zwieracza Böhma znajdującego się w *colon transversum*. Zwieracz O'Beirna jest szczątkowym a jego funkcję uzupełnia urządzenie zastawkowe. *Plicae rectales Honstoni* mają strukturę tęczówkową i mogą przeto być uważane również jako aparat zwieraczowy. Do pracy tej autor dołączył 14 zdjęć roentgenologicznych.

R. LXVI. 1. 41—42/1927.

Dr. Záboj Bruckner (klin. okulist. Prof. Lešera w Pradze): *Przyczyny ustępowania ulcus serpens po przebiciu rogówki.* Autor systematycznie badał wpływ napięcia gałki ocznej na regresję *ulcus serpens* po przebiciu rogówki i twierdzi, że nie przebicie tejże, lecz hipotonia oka wywołana perforacją stanowi przyczynę ustępywania *ulcus serpens*. Działanie perforacji jest tem wybitniejsze, czem większa jest hipotonia. Jeżeli po przebiciu nie nastanie hipotonia, to też nie nastanie dobroczynne działanie przebicia. Trwa ono tak długo, jak długo trwa hipotonia. Bakterje opierają się przez jakiś czas działaniu hipotonji a proces zapalny może znowu się rozniecić, jeżeli przed oczyszczeniem się wrzodu komora znów napełni się a hipotonia zniknie lub się zmniejszy. Bezpośredniem następstwem przebicia *ulcus serpens* i hipotonji oka jest obrzęk rogówki, przedstawiający się zmętnieniem tkanki rogówkowej w miejscu wrzodu, która się staje szarawą, opalizującą, przypominającą szkło wodne. Również część prążkowanych zmętnień rogówki, które nie powstały przez pofałdowanie osłonki Descemeta, tłómaczymy obrzękiem rogówki. Objawy te są tem wyraźniejsze, czem wybitniejsza jest hipotonia oka, co wskazuje na to, że obrzęk rogówki powstaje wskutek hipotonji oka. Chodzi tu o *oedema activum* powodowane zwyższoną transudacją do rogówki, co nam tłumaczy zwyższoną zdolność życiową rogówki po przebiciu jej, a jej przejawem jest bardzo szybkie odradzanie się nabłonka rogówkowego. Fakty te godzą się z doświadczeniami, że na oku hipotonicznem nastaje szybciej reparacja istoty rdzennej rogówki (Salzer) i nabłonka (Loewenstein). Zwyższona transsudacja do rogówki przy hipotonji po przebiciu *ulcus serpens corneae* tłumaczy też fakt, na który pierwszy zwrócił uwagę zur Nedden, że podwyższa się zdolność obronna rogówki przeciw mikrobom, które po perforacji degenerują i znikają. Chodzi tu o działanie niespecyficznych antyciał, które wraz z transsudatem w większej ilości dostają się do rogówki.

R. LXVI. 1. 39—40/1927.

Dr. O. Wagner: (Zakład chem. lek. w Pradze): *O chemicznym składzie ludzkiego tłuszczu podskórnego.* Przy rozbiorze ludzkiego tłuszczu podskórnego stwierdzono wahanie się „stałych" (Konstante) tłuszczowych w szerokich granicach. Wahań tych nie można przypisywać wpływowi pewnego stanu patologicznego; są to bowiem wahania czysto indywidualne. Różnica między liczbą jodową a perjodową, badaną podług Margoschesa, waha się w wartościach bliskich 30.

Z kwasów nienasyconych identyfikowano prócz kwasu olejowego kwas arachodonowy i kwas linolenowy jako bromderywaty, a kwas linolowy jako oxyderywat. Kwas satiwinowy, przygotowany z ludzkiego tłuszczu miał punkt tajania 162°. Prócz tego izolowano w małej ilości frakcję o punkcie tajania 182°. Ilość kwasu arachinodowego wykazuje wahania w granicach 0·3—0·32%. Reszta niedająca się zmydlić wahała się w granicach 0·26—0·55%. Stosunek wolnej i związanej cholesteryny był oznaczony w kilku przypadkach i jest dosyć stały. Ciała, towarzyszące cholesterynie w reszcie nie dającej się zmydlić, mają wysoką liczbę jodową i wysoką hydroxylową, tak iż należy przypuszczać jeszcze obecność innych alkoholów prócz cholesteryny. Bromowaniem tłuszczów w roztworze eteru uzyskano 0·12 g soli bromowych nie rozpuszczających się, o zawartości 52:5% bromu.

R. LXVI. 1. 41/1927.

Dr. Josef Cisler (I chir. klinika w Pradze Prof. Jirásek): *Nasze doświadczenia z chromoskopją.* Glässer i Wittgenstein wprowadzili do diagnostyki chorób żołądkowych nową metodę badania czynności wydzielniczej tego organu i nazwali ją chromoskopia. Wstrzykiwali oni naczczo 5 cm³ 1% wodnego roztworu obojętnej czerwieni (neutralrot) wśródmięśniowo i równocześnie przy pomocy sondy dwunastnicowej wydobywali treść żołądkową w odstępach minutowych. Barwik ten w obecności najmniejszego nawet śladu kwasów przyjmuje odcień fioletowy, pod wpływem zaś zasad brunatnieje. U ludzi zdrowych wydziela się barwik w 15—20 minutach; u chorych z *hyperaciditas* i *supersecretio* wydziela się w ciągu 5—9 minut; u chorych z nienaczną sekrecją nawet po godzinie brak barwika w treści żołądkowej. Na podstawie 300 zbadanych przypadków wspomniani autorowie stwierdzili, że okres czasu, w którym nastaje wydzielanie barwika, jest zależny od kwasoty treści żołądkowej. Zapomocą specjalnych badań anatomopatologicznych autorowie ci wykazali, że błona śluzowa *fundi ventriculi, antri pylori* i Waldeyerowej uliczki żołądkowej, a zatem te komórki, które wydzielają kwas solny wydzielają też i barwik. Autor niniejszej pracy skontrolował zapodania autorów chromoskopji na 50 przypadkach i uznaje, że metoda ta uzyska z czasem prawo obywatelstwa ,w badaniach czynności żołądka. Ambulatoryjnie będzie jej można użyć w wyjątkowych tylko przypadkach. Jako próba kliniczna uzupełnia całe badanie, ustanawia nam szybkość i maksimum sekrecji. W licznych przypadkach, a zwłaszcza tych, w których roentgenolog nie może jasno oświadczyć, czy mamy do czynienia z procesem dobrotliwym, czy złośliwym, ma chromoskopja znaczenie dyfferencjalnediagnostyczne.

R. LXVI. 1. 37—40/1927.

Dr. Cyril Gála (II. Klin. położn. w Pradze): *Warunki ciążowego przerostu i sekrecji gruczołu mlecznego i johimbina jako laktagogum.* Na podstawie licznych doświadczeń na zwierzętach i ludziach autor stwierdził, że johimbina ma wpływ na gruczoł mleczny. Wpływ ten objawia się: a) w bezwzględnem podwyższeniu się ciepłoty w pasze i pod gruczołem, b) we względnem podwyższeniu się ciepłoty pod gruczołem w stosunku do ciepłoty pachy, c) w przekrwieniu *mammae* na skutek działania rozszerzającego na ściany naczyń. Działanie mlekopędne można uzyskać w przypadkach wybranych podług zasad uzyskanych wśród doświadczeń na zwierzętach. Johimbina niema ubocznych działań ani na matkę ani na oseska.

R. LXVI. 1. 39/1927.

Dr. Vladimir Jedlicka (I. Klin. wewn. w Pradze): *O limfatycznej reakcji Türka.* Autor podaje symptomatologię syndromu klinicznego opisanego poraz pierwszy w r. 1907 przez Türka pod nazwą reakcji limfatycznej. Choroba ta dotyczy przeważnie młodych indywiduów i występuje przeważnie po ostrej *angina follicularis* lub *pseudomembranacea*, po *furunculosis* komplikowanej żółtaczką (Cabot), po nieżytach górnych dróg oddechowych (Cabot), *stomatitis aphthossa* (Jagić) i przy septycznej infekcji ze zwłok (Cabot). Objawia się ona zatem rozmaicie ale zawsze występującym objawem jest przy niej mniej lub więcej zaznaczona hiperplasja całego aparatu limfatycznego. Przeważnie spotykamy powiększone gruczoły na szyi, w pasze i pachwinie, są one lekko bolesne. Śledziona zwyczajnie silnie powiększona. Na *palatum molle* i *durum* mogą wystąpić wybroczynki. Syndrom ten jest bardzo podobny do ostrej leukaemji limfatycznej a różni się od niej jedynie tem, że nigdy nie kończy się letalnie lecz owszem po kilkutygodniowem trwaniu dochodzi do wyzdrowienia pacjenta. Obraz krwi: wybitna leukocytoza powodowana wysokiemi wartościami limfocytów (wielkie limfocyty, limfoblasty, limfocyty z zniekształconemi jądrami podobne do komórek Redera). To podobieństwo tej choroby do ostrej leukaemji sprawia, że rozpoznanie jest bardzo trudne i tylko z dalszego przebiegu możliwe. Naegeli podaje, że w reakcji limfatycznej znajdują się dosyć często limfocyty odznaczające się basofilią plazmy i twierdzi, że na tej podstawie można ją odróżnić od ostrej leukaemji limfat. Następnie autor opisuje przypadek takiej reakcji limfatycznej obserwowany u 16-letniego chłopca, gdzie na podstawie kilkakrotnego cytologicznego badania krwi rozpoznał syndrom Türka. W odstępach bowiem kilkudniowych stan subjektywny zaczął się polepszać a w obrazie krwi limfocytoza coraz bardziej się zmniejszała. Przez cały czas chory był euforyczny, co jest znamiennem dla reakcji limfatycznej. Etiologia tego stanu nie jest jednolita, zdaje się wszak, że chodzi tu o infekcje streptokokkowa. Patogenetycznie tłumaczy autor limfatyczną reakcję jako atypową reakcję organizmu na infekcję septyczną, atypową na podstawie konstytucjonalnej *(status lymphaticus resp. thymolymphaticus)*. Z ostrą leukaemją limfatyczną nie ma nic wspólnego.

Dr. *Gangel* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Wieczór Seminaryjny w dniu 27 kwietnia 1927 r.

I. Kol. Goldman przedstawił 2 chore: a) 25-letnią p. K. po operacji Morestina w modyfikacji Kirschnera. Przykurcze po oparzeniu ramienia z upośledzeniem ruchów. Zupełne wyleczenie

z dostateczną funkcją kończyny; b) 20-letnią I. S. z przykurczeniami ramienia i zniekształcającemi bliznami klatki piersiowej — zaleca do takiej że operacji.

II. Kol. Pik przedstawia chorą z oddziału neurologicznego szpitala w Radogoszczu: p. F. C. lat 24, chora od lat 5-ciu; początek powolny. Skargi obecne: osłabienie i znieczulenie kończyn górnych oraz zniekształcenie palców kończyny górnej lewej. Objektywnie: nerwy czaszkowe: jedynie V (trigeminus) wykazuje zupełne znieczulenie co do bólu i ciepłoty całej lewej połowy głowy, czucie dotyku zachowane, ale osłabione. Kończyna górna lewa oraz lewa połowa tułowia — zupełne zniesienie czucia ciepłoty i bólu; czucie dotyku zachowane. Kończyna górna prawa — nieznaczne zaburzenie czucia tych rodzajów. Siła mięśniowa kończyn osłabione, zwłaszcza lewej, pozatem zmian nie stwierdza się. Roentgen — brak III falangi u 2 palców lewej ręki reszta, wykazuje znaczne zmiany troficzne w kościach. Rozpoznanie: jamistość rdzenia typu Morvana.

III. Kol. Reiterowski wygłosił odczyt z cyklu: *„Lues visceralis". Kiła płuc.*

Kiłę oskrzeli i płuc rozpoznaje się zbyt rzadko gdyż objawy spostrzegane w płucach jednostronne uważamy za wyłącznie gruźlicze. Najbardziej trudne do rozpoznania są postacie przymiotu oskrzeli. Podług Schlesingera odróżniamy 4 postaci kiły oskrzeli: 1) ostry nieżyt przymiotowy oskrzeli, 2) chroniczny nieżyt wrzodziejący oskrzeli, 3) schorzenia oskrzeli, które powstały z powodu przejścia do oskrzeli sprawy kiłowej z tkanek sąsiednich, najczęściej z gruczołów chłonnych i 4) rozstrzenie oskrzeli kiłowe, jako następstwo spraw swoistych w płucach. Rozpoznanie kliniczne tych spraw jest niezmiernie trudne.

Kiłę płuc nabytą A. Fraenkel dzieli na 2 grupy: do pierwszej należą: Pneumonia interstitialis (kiłowe stwardnienie płuc) do drugiej postacie guzowato kilakowe. Neumann wraz z Grödlem odróżniają: gumma solitare i gummata miliaria, a Dielafoy odróżnia kiłę płuc przebiegającą pod postacią suchot galopujących. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy kiłą płuc powinno się opierać: 1) na dokładnych wywiadach; 2) na spostrzeganych zmianach w górnych drogach oddechowych lub innych częściach ciała; 3) na charakterystycznem umiejscowieniu sprawy w płucach; 4) na braku laseczników w plwocinie; 5) bardziej powolnym przebiegu; 6) na danych, otrzymywanych za pomocą Roentgena; 7) na spostrzeganym jednocześnie powiększeniu wątroby i śledziony i 8) na odczynie Biernackiego. Postacie mieszane jednoczesnej gruźlicy płuc i kiły płuc są nadzwyczaj trudne dla rozpoznania różniczkowego. Kiłę u chorych płucnych w sanatorjach spostrzegano dość często mianowicie w 3 do 4%. Leczymy kiłę płuc jak zwykle kiłę, stosując jednakże ostrożnie pierwsze dawki, a w przerwach dajemy jod w dawkach dużych od 2 do 6 gramów dziennie.

W dyskusji nad referatem — kol. Kocen zapytuje, czem odróżnia się od innych wysięków opłucnowy wysięk kiłowy i jak przedstawia się obraz krwinek białych przy kile płuc. Kol. Gliksman zapytuje, czem tłómaczyć należy, że spotykamy tak rzadko kiłę płuc; czyżby krętek blady w odróżnieniu od lasecznika Koch'a nie znajdywał odpowiednich warunków dla osiedlenia się w płucach. Kol. Szereszewska zapytuje, czy można za pomocą bronchoskopji określić, z jakiego miejsca powstaje krwawienie. Kol. Załęski: Czy może nastąpić w przebiegu kiły płuc zakażenie wtórne. Kol. Rejterowski w odpowiedzi zaznacza, że, bronchoskopja nie jest niebezpiecznym zabiegiem; II że nie spotykał w piśmiennictwie wzmianki co do obrazu krwi przy kile płuc, III że mogą się zdarzać zakażenia wtórne przy kile płuc.

IV. Kol. Szyfman wygłasza odczyt z cyklu: *„Lues visceralis"* pod tyt.: *Kiła wątroby.*

Prelegent omawia szczegółowo żółtaczki, występujące w przebiegu okresu drugiego kiły, jak: *icterus syphiliticus praecox, icterus salvarsanicus praecox* i *icterus salvarsanicus tardus;* zatrzymuje się następnie na omówieniu ostrego zaniku żółtego wątroby; wreszcie przechodzi do omówienia kiły trzeciorzędowej. Kiła wątroby w okresie 3-im występować może w postaci *gummata Hepatis* i *Hepatitis interstitialis diffusa.* Dawniej uważano, że *Hepatitis interstitialis diffusa* występuje zazwyczaj u noworodków z kiłą wrodzoną, u dorosłych zaś najczęstszą postacią jest postać kilakowa. Gluziński jeszcze w roku 1911 zwrócił uwagę na to, że pogląd taki jest błędny; twierdził on, że i u dorosłych częściej występuje *Hepatitis interstitialis diffusa,* ale postać ta jest mało znana i dlatego jest rzadko rozpoznawana. W każdym przypadku, w którym stwierdzamy dużą gładką twardą wątrobę, dużą twardą śledzionę należy myśleć o *Hepatitis interstitialis diffusa syphilitica,* która klinicznie przebiegać może to pod postacią kamicy żółciowej, to pod postacią ropnia wątroby, to raka, wreszcie pod postacią marskości wątroby.

Prelegent szczegółowo omawia przebieg kliniczny i rozpoznanie różniczkowe tej tak b. ważnej jednostki chorobowej, znajomość której może nas uchronić od tak często jeszcze dziś popełnianych błędów rozpoznawczych. Przytacza kilka przypadków kazuistycznych z piśmiennictwa polskiego i zagranicznego. Na zakończenie omawia leczenie kiły wątroby zalecając ostrożność w stosowaniu salwarsanu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozstrzygnięcie Konkursu im. G. Piramowicza. Komitet Konkursu im. Grzegorza Piramowicza, wyłoniony przez Towarzystwo Lekarskie Warszawskie dla nagrodzenia najlepszej pracy z jakiegokolwiek bądź działu higjeny szkolnej, wydanej lub nadesłanej Towarzystwu w r. 1927, nie wyróżnił żadnej z prac, natomiast zgodnie z punktem drugim fundacji postanowił nagrodzić dwóch lekarzy, a mianowicie: d-ra Marjana Roszkowskego i dr-kę Jadwigę Magnuszewską za wybitną działalność higjeniczno-szkolną, specjalnie za akcję przeciwgruźliczą w Lidze Szkolnej Przeciwgruźliczej na terenie szkół powszechnych m. Warszawy. Sąd Konkursowy stanowili: przewodniczący Komitetu — wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego Dr. Kazmierz Zieliński, dr. Wł. Światopełk Zawadzki, ofiarodawca Konkursu dr. Stanisław Kopczyński, delegat od Zarządu Stowarzyszenia nauczycieli szkół średnich i wyższych p. P. Sosnowski i delegatka od Zarządu Związku nauczycielstwa szkół powszechnych p. A. Dargielowa. Nagroda konkursowa w r. b. wyniosła 600 złotych.

Kraków.

Uroczystość z okazji Jubileuszu Prof. Rosnera. Staraniem Towarzystwa lekarskiego Krakowskiego oraz Towarzystwa ginekologicznego Krakowskiego odbyło się we czwartek 10. XI. w salach Towarzystwa lekarskiego uroczyste przyjęcie przy współudziale licznych uczestników ku uczczenia 25 letniej pracy profesorskiej Prof. Dr. Rosnera. Przemawiali składając Jubilatowi życzenia imieniem Tow. lek. Krak. Prezes Tow. Prof. Dr. J. Latkowski, imieniem Tow. gin. Prezes Tow. Doc. Dr. J. Zubrzycki, imieniem Senatu akademickiego Rektor Prof. Dr. L. Marchlewski, imieniem Wydziału lekarskiego Dziekan Prof. Dr. S. Ciechanowski, imieniem Tow. lek. Zagłębia Dąbrowskiego Dr. Suchodolski oraz Prof. Dr. K. Kostanecki i Dr. Brzeski z Brzeska.

Z Uniwersytetu Jagiellońskiego. W roku szkolnym 1926/27 zapisanych było na Wydziale lekarskim 653 studentów(tek). W tym czasie odbyła się jedna habilitacja, 16 nostryfikacji a 157 promocji.

Poznań.

Dnia 11 listopada 1927 r. (w piątek) odbyło się o godz. 8.15 w Klinice Dermatologicznej w Szpitalu Miejskim Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Demonstracje. 3. Dr. Karchowski: „Kilka uwag o zadaniach lekarza szkolnego". 4. Dr. Wilczewski: „Sprawa zebrań wojskowo-lekarskich". 5. Kandydatury nowych członków. 6. Wolne głosy.

Ze świata.

Wszelkich wyjaśnień tyczących się spraw związanych z zawodem lekarskim w Niemczech udziela Centralne Biuro wywiadowcze, które się mieści w instytucie: Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4. Biuro to ma charakter urzędowy i udziela przedmiotowe wyjaśnienia zupełnie bezpłatnie. Lekarze zatem udający się do Niemiec w celach naukowych powinni zaraz po przybyciu do Niemiec zasięgnąć natychmiast porady w tem biurze.

Redakcja otrzymała.

R. Wierzbicki „Działalność naukowa Szokalskiego na polu okulistyki" Poznań 1927.

F. Cathelin et A. Grandjean „L'infection gonococcique et ses complications". Nakł. Librairie du Monde médical. Paris 1927.

Otto Seifert „Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel". Würzburger Abh. aus dem Gebiete der Mediz. Neue Folge Band IV, Heft 10. Nkł. Curt Kabitsch. Lipsk 1927.

Opracowanie zbiorowe: „Alkohologja". Książka podręczna dla walczących z alkoholizmem. Nakł. Polsk. Tow. walki z alkoholizmem „Trzeźwość". Warszawa 1928.

Nr. 50. 11. grudnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asyst. kliniki. Lwów.

Badania przedwstępne i technika transfuzji krwi.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Przetaczanie krwi, do którego jeszcze niedawno odnosił się ogół lekarzy z nieufnością — dziś stało się metodą leczniczą bez której nie może się obejść żaden większy oddział chirurgiczny.

Rozpowszechnienie tego sposobu leczniczego zawdzięczamy badaniom i doświadczeniom ogłoszonym w pracach ostatniego 25-cio lecia.

W r. 1899 Schattock i w 1900 Landsteiner odkrywają we krwi izoaglutyniny; w r. 1902 Decastello i Sturli potwierdzają badania Landsteinera i stwierdzają istnienie 4 grup wśród ludzi. W r. 1907 Jansky, w 1910 Moss ogłaszają swe tablice ugrupowań krwi ludzkiej.

Zostaje jasno i wyraźnie wytłómaczona najważniejsza z nieuchwytnych dotychczas przyczyn niepowodzeń i nieszczęśliwych przypadków będacych następstwem przetaczania krwi z jednego osobnika na drugiego. Możność określenia do jakiej grupy należy osobnik, z którego się krew pobiera oraz osobnik, któremu się krew przetacza — dalej stwierdzenie faktu, że surowica krwi osobnika jednej grupy może aglutynować ciałka czerwone krwi osobnika tego samego gatunku, należącego jednakowoż do innej grupy — sprawiły, że sprawa przetaczania krwi stanęła na pewnym gruncie, a wszelkie niebezpieczeństwa związane z transfuzja krwi zostały w krótkim czasie prawie że w zupełności usunięte.

Równocześnie i technika przetaczania krwi robi znaczne postępy. W r. 1913 Kimpton i Brown, nieco później Percy polecają zastosowanie naczyń parafinowanych do przetaczania krwi, czem chronią krew od skrzepnięcia. Rok 1914 przynosi odkrycie, że cytrynian sodowy ma własności ustalania krwi (Hustin, d'Agote, Lewissohn) znosząc jej krzepliwość, nie uszkadzając przytem krwinek i nie pozbawiając jej innych własności fizjologicznych. Ostatnie lata są już wyłącznie prawie latami odkryć dotyczących technicznej strony przetaczania krwi i przynoszą szereg odkryć w postaci coraz to nowszych i coraz bardziej udoskonalonych przyrządów do przetaczania tak krwi czystej jak i krwi zmięszanej z roztworem cytrynianu sodoweg (Oehlecker, Beer, Jung, Clemens i inni). Ogłaszane z różnych klinik sprawozdania, na które składają się setki a czasem tysiące wykonanych przetaczań krwi na danej klinice, świadczą najlepiej o rozpowszechnieniu się tego sposobu leczniczego, który wzbogacił arsenał naszych środków ratowniczych i stał się jedną z największych zdobyczy współczesnej medycyny.

Jeżeli zastanowimy się nad niebezpieczeństwami związanemi z przetaczaniem krwi — znajdziemy trzy przyczyny mogące wywołać śmierć chorego albo też tylko groźne objawy podczas zabiegu, a mianowicie:

1) ostre rozszerzenie serca,
2) zator powietrzny,
3) aglutynacja i hemoliza przetoczonych krwinek.

Pierwsze dwie z wyżej wymienionych przyczyn stanowią niebezpieczeństwa, które z łatwością możemy opanować przestrzegając pewnych zasad podczas zabiegu — omówienie ich pozostawiam do ustępu dotyczącego techniki przetaczania krwi.

Najgroźniejszem niebezpieczeństwem i najczęstszą przyczyną powikłań występujących podczas przetaczania krwi jest aglutynacja i hemoliza.

Shattock, Landsteiner i inni odkryli, że surowica krwi ludzkiej zawiera obok aglutynin zlepiających ciałka czerwone obcego gatunku dwa rodzaje t. zw. izoaglutynin i izohemolizyn, zlepiających względnie rozpuszczających ciałka czerwone tego samego gatunku. Oba te rodzaje izoaglutynin (izohemolizyny zdają się mieć drugorzędne znaczenie — prawdopodobnie rozpuszczają one już zlepione poprzednio ciałka czerwone) nazwane „A" i „B" występują w surowicy krwi ludzkiej albo pojedynczo albo oba razem, kiedyindziej znów, jak wykazali Decastello i Sturli niema ich we krwi wcale.

Te dwa rodzaje izoaglutynin („A" i „B") działają na dwa różne ulegające aglutynacji czynniki „a" i „b" (t. zw. aglutynogen Lattesa) zawarte w ciałkach czerwonych krwi; czynniki te mogą również występować w ciałkach czerwonych poszczególnych osobników pojedynczo, oba razem albo też wreszcie ciałka czerwone krwi niektórych osobników nie zawierają ich wcale.

Istnieją więc wśród ludzi 4 grupy:

1) pierwsza z nich nie posiada w surowicy krwi wcale izoaglutynin (grupa 0) natomiast ciałka czerwone krwi tej grupy zawierają oba rodzaje aglutynogenu (a—b);

2) druga grupa ma w surowicy aglutyninę „A", w ciałkach czerwonych aglutynogen „b";

3) trzecia grupa ma w surowicy aglutyninę „B" i w ciałkach czerwonych aglutyninę „a";

4) czwarta zaś grupa ma w surowicy oba rodzaje izoaglutynin „A" i „B", natomiast ciałka czerwone tej grupy nie zawierają wcale aglutynogenu. Te właściwości krwi ludzkiej ujęte w schemat wyglądają następująco:

grupa	I	0 (a, b)
grupa	II	A (b)
grupa	III	B (a)
grupa	IV	AB (0)

Jak widzimy z tego do grupy pierwszej należą ludzie, których ciałka czerwone krwi zawierają oba rodzaje aglutynogenu (a i b) dzięki czemu każda surowica innej grupy zlepia ich ciałka czerwone wobec czego krwi ich nie można używać do przetaczania osobnikowi innej grupy, gdyż krwinki jej ulegną natychmiastowej aglutynacji coby wywołało śmierć osobnika krew pobierajacego. Surowica krwi tych ludzi nie posiada wcale izoaglutynin — wobec czego ludziom tej grupy można przetoczyć krew każdej innej grupy nie narażając ich na niebezpieczeństwa aglutynacji. Dodać tu trzeba, że nie obawiamy się aglutynacji krwinek odbiorcy przez surowicę krwi przetoczonej albowiem ulega ona tak szybko rozcieńczeniu we krwi odbiorcy, że nie wywołuje nigdy objawów powodowanych zlepianiem krwinek. Ludzi należących do tej bardzo rzadko spotykanej grupy (wedle Bécarta 0.5%) nazwali Francuzi powszechnymi odbiorcami krwi (receveurs universels).

Przeciwieństwem grupy pierwszej jest grupa czwarta AB. Surowica krwi ludzi należących do tej grupy zawiera *oba rodzaje aglutynin* t. zn. ma własności zlepiania krwinek wszystkich innych grup — oprócz krwinek tej samej grupy, które *zupełnie nie zawierają aglutynogenu* (ani a ani b). Wobec tego, że krwinki ludzi tej grupy nie ulegają zlepieniu przez żadną surowicę krwi ludzkiej — *krew tych ludzi można przetoczyć przedstawicielom wszystkich innych grup.* Ludzi tej grupy nazwano *krwiodawcami powszechnymi* (donneurs universels). 40% ludzi należy do tej grupy.

Grupa druga ma w surowicy krwi aglutyninę A. w ciałkach czerwonych aglutynogen b — grupa trzecia ma znów w surowicy aglutyninę B w ciałkach czerwonych aglutynogen a. Surowica krwi jednej z tych dwu grup zlepia krwinki drugiej i naodwrót, surowice obu grup zlepiają krwinki grupy pierwszej, posiadającej oba rodzaje aglutynogenu.

Grupa druga (Ab) jest dość liczna — należy bowiem do niej około 45% ludzi wedle Bécarta, grupa trzecia jest dość rzadką, gdyż należy do niej tylko 14·5% ludzi.

W praktyce więc rzecz cała przedstawia się następująco:

Krew osobników grupy czwartej AB możemy przetaczać wszystkim innym osobnikom; osobnikom tej grupy przetaczać można tylko krew tej samej grupy.

Osobnikowi drugiej grupy Ab można przetoczyć tylko krew tej samej grupy lub krew grupy czwartej. To samo można powiedzieć o grupie trzeciej.

Osobnikowi pierwszej grupy można przetoczyć krew każdej innej grupy, krwi ich jednak nie wolno przetoczyć osobnikom innych grup — gdyż krwinki jej ulegną zlepieniu.

Najczęściej napotykaliśmy podczas naszych badań nad przynależnością grupową u nas na klinice na ludzi należących do grupy drugiej, rzadziej już na ludzi należących do grupy czwartej powszechnych krwiodawców, raz jeden natrafiliśmy na osobnika

grupy trzeciej (na około 500 badań) — ani razu nie mieliśmy sposobności stwierdzić przynależności do grupy pierwszej.

Określenie do której z grup dany osobnik należy jest bardzo łatwe — trzeba jednak mieć surowice krwi grupy drugiej i trzeciej, które dziś można łatwo otrzymać. Na klinice naszej używamy dotychczas surowic próbnych wyrobu francuskiego (Bruneau), których większy zapas sprowadziliśmy, od niedawna surowice te dostarcza Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie.

Badanie przynależności do jednej z grup wykonuje sie w następujący sposób: na szkiełku podstawowem oznaczonem cyfrą II i III, pod II umieszczamy kroplę surowicy próbnej grupy drugiej — pod liczbą III kroplę surowicy grupy trzeciej. Do kropli tych dodajemy znacznie mniejszą kropelkę krwi badanej i mieszamy ją delikatnie szklanną pałeczką. Do mięszania krwi ze surowicą grupy drugiej używamy białej pałeczki, do mięszania krwi z surowicą grupy trzeciej używamy żółtej pałeczki aby się nie pomylić i nie zamieszać obu kropli tą samą pałeczką.

Jeżeli po zmięszaniu surowic z krwią badaną wystąpi aglutynacia po obu stronach — dany osobnik należy do niezmiernie rzadko spotykanej grupy pierwszej.

Jeżeli odczyn zlepny wystąpi tylko ze surowicą grupy trzeciej — badany należy do częstej u nas grupy drugiej.

Jeżeli krwinki badanego zlepia tylko surowica grupy drugiej — należy on do rzadko spotykanej grupy trzeciej.

Brak odczynu zlepnego z obu próbnemi surowicami stwierdza przynależność badanego do grupy powszechnych krwiodawców — do grupy czwartej.

Ponieważ zdarza się czasem że aglutynacja z jedną ze surowic próbnych daje obraz niewyraźny i nie możemy całkiem pewnie określić czy mamy do czynienia z odczynem zlepnym czy też tylko z t. zw. sedymentacją krwinek czerwonych — wskazanem jest przeprowadzenie kontroli mięszając krew badaną z surowicą krwi grupy czwartej. Najczęściej chodzi nam o określenie czy badany osobnik należy do grupy drugiej — czy też do czwartej — albowiem te dwie grupy najczęściej spotykamy. Zmięszanie surowicy grupy czwartej z krwią badaną natychmiast rozstrzyga nasze wątpliwości. To też należy mieć w zapasie zawsze surowicę grupy czwartej, którą można dość łatwo uzyskać od jednego z dość licznych przedstawicieli tej grupy. Surowicę tą trzeba zebrać jałowo i przechowywać w lodowni.

Weszeczky i Kubanyi radzą wykonać próbę na wzajemną aglutynację krwinek przez surowicę krwi dawcy i odbiorcy. Próbę tą wykonuje się w następujący sposób: pobieramy 3 do 5 cm^3 krwi z żyły krwiodawcy i po odwirowaniu krwinek nabieramy do pipety kroplę surowicy i umieszczamy ją na szkiełku podstawowem, dodajemy do niej kroplę krwi odbiorcy mieszamy i uważamy czy występuje aglutynacja. Następnie powtarzamy w ten sam sposób próbę ze surowicą krwi odbiorcy i ciałkami czerwonemi. Jeżeli obie próby wypadną ujemnie jest to oznaką, że obaj należą do tej samej grupy.

Wreszcie jeżeli zależy nam na pośpiechu i każda chwila decyduje o życiu chorego a nie mamy pod ręką surowic próbnych, przy pomocy których można bardzo szybko oznaczyć przynależność grupową chorego oraz krwiodawcy, możemy odrazu przystąpić do przetaczania krwi — wykonując przedtem t. zw. próbę biologiczną; polega ona na tem, że wstrzykuje się choremu powoli 10 do 20 cm^3 krwi obcej, a jeżeli nie wystąpią objawy zlepiania krwinek względnie anafilaksji, jak to tłómaczą niektórzy (niepokój, bladość, duszność. nudności, szybkie tętno, bóle w krzyżach) możemy wykonać przetoczenie krwi, przetaczając ją powoli i ostrożnie, uważając bacznie na zachowanie się, tętno i oddech chorego. Próba biologiczna była do niedawna stosowaną w klinice Oehleckera z pominięciem prób na aglutynację, którym Oehlecker odmawiał przedtem wartości. Na klinice naszej wykonujemy próbę biologiczną zawsze na początku przetaczania krwi — pomimo oznaczenia przynależności grupowej krwiodawcy i odbiorcy — dwa razy bowiem musieliśmy przerwać przetaczanie krwi z powodu groźnych objawów, które wystąpiły w czasie powolnego wlewania pierwszych 20 cm^3 — pomimo, że przedwstępne badania na aglutynację wykazały możliwość przetoczenia krwi z jednego osobnika na drugiego.

Jak widzimy z tego zdarzają się, wprawdzie rzadko, przypadki, gdzie wykonanie przedwstępnych badań nie chroni chorego pewnie przed niebezpieczeństwem. Co jest w tych przypadkach przyczyną groźnych objawów — czy błąd w badaniu na aglutynację — czy jakaś nieznana właściwość danego organizmu — tego nie zdołano dotychczas zupełnie pewnie wyjaśnić. Dlatego też trzeba zawsze pamiętać o wykonaniu próby biologicznej, podczas której występują objawy aglutynacji względnie wstrząsu anafilaktycznego już po przetoczeniu pierwszych kilku lub kilkunastu centymetrów sześciennych krwi.

Zaburzenia spowodowane aglutynacją i hemolizą dają przedewszystkiem objawy ze strony systemu nerwowego, występujące bardzo szybko, często już po upływie 1 do 2 minut, po wstrzyknięciu 10 do 20 cm^3 krwi W przypadkach tych występuje niepokój, zawrót głowy, szum w uszach, nudności, ból głowy, a do tych objawów może się dołączyć sinica, czasem przemijające zaczerwienienie twarzy z następczą bladością, poty, duszność, ból w krzyżach, dreszcz, utrata przytomności, drgawki i o ile się nie spostrzeżemy dość wcześnie i zabiegu natychmiast nie przerwiemy chory może zginąć. Czasami występują objawy późniejsze, już nie tak groźne i zwykle przemijające bez złych następstw jak n. p. pokrzywka jako objaw wstrząsu anafilaktycznego, podniesienie się ciepłoty, czasem dość znaczne, krwiomocz zwykle szybko ustępujący — czasem jednak z następowym bezmoczem, prowadzącym po kilku dniach do śmierci.

Anatomja patologiczna nie wyjaśnia nam przyczyny śmierci. Znajdywano wprawdzie tu i ówdzie zaczopowania zlepionemi krwinkami naczyń włosowatych w płucach, ale w zbyt małym stopniu, by to mogło tłómaczyć zejście śmiertelne; znajdowano również zaczopowania naczyń włosowatych wątroby i śledziony wraz z przekrwieniem i powiększeniem tych narządów, wykazano wreszcie w niektórych przypadkach zatkanie kanalików nerkowych wałeczkami z hemoglobiny, wyraźnych zakrzepów jednak nie znaleziono.

Nierozstrzygniętem również jest pytanie, które zjawisko jest dla ustroju groźniejsze: aglutynacja czy hemoliza. Kusama twierdzi, że szybka stosunkowo hemoliza krwinek czerwonych jest przyczyną tego. że po śmierci nie znajdujemy spowodowanych aglutynacją zakrzepów naczyń włosowatych. Zdaje się, że aglutynacja wywołuje objawy początkowe, poczem następuje druga faza również dla ustroju ważna i niebezpieczna — hemoliza zlepionych ciałek czerwonych. Do dziś dnia sprawa ta nie jest rozstrzygnięta. Jedni uważają za powód śmierci zaczopowanie naczyń włosowatych płuc i innych narządów, inni szukają powodów w trujących własnościach krwi przetoczonej. Hahn twierdzi, że surowica krwiodawcy działa szkodliwie nietylko na ciałka czerwone krwiobiorcy, lecz i na inne komórki ustroju. Behne, Lieber i Studziński przypuszczają, że powodem śmierci jest zatrucie ustroju wytworami rozpadu ciałek czerwonych (wasodilatyna), inni hemoglobinie przypisują własności trujące. Weil i Isch-Wall przypuszczają, że powodem śmierci jest wstrząs anafilaktyczny, wywołany uwolnieniem albumin ze zniszczonych ciałek czerwonych, niekiedy zaś, zwłaszcza w tych przypadkach. w których występuje ona w jakiś czas po przetoczeniu krwi, przyczyna leży w uszkodzeniu nerek, objawiającem się krwiomoczem i prowadzącem czasem do bezmoczu i śmierci.

W ostatnich czasach Hempel przypuszcza, że zaburzenia są wywoływane albo aglutynacją i hemolizą, albo też działaniem toksycznem obcego białka krwi. Trujące produkty białka obcego działają na centralny system nerwowy (mózg) — co powoduje zapad systemu współczulnego i zupełne załamanie się wszystkich funkcyj życiowych.

Kordenat i Smithies tłómaczą przypadki śmierci w następstwie przetoczenia krwi aglutynacją i hemolizą, które wywołują we krwi odbiorcy znaczne zmniejszenie się ciałek czerwonych, białych, płytek Bizzozera, względną limfocytozę, wystąpienie normoblastów oraz zmniejszenie się ciężaru gatunkowego krwi. Jeżeli nie nastąpi śmierć — rozpad białka obcego i usuwanie go z organizmu daje objawy ze strony nerek, wątroby serca i naczyń. Późniejsze objawy, występujące w 1 do 4 godzin po transfuzji tłómaczą ci autorowie wstrząsem białkowym.

Zaznaczyć tu jeszcze muszę, że nie należy przetaczać temu samemu osobnikowi krew tego samego krwiodawcy po raz drugi. Dwukrotnie bowiem zdarzyło się raz mnie, a raz kol. Dobrzanieckiemu, że pomimo prawidłowego przebiegu pierwszej transfuzji i doskonałego wyniku po niej w jednym z przypadków — gdy powtórzyliśmy ją przetaczając krew między temi samemi osobnikami w kilka tygodni później — zmuszeni byliśmy przerwać zabieg wobec wystąpienia groźnych objawów, które wystąpiły po przetoczeniu kilkunastu centymetrów sześciennych krwi. Fakt jest bardzo trudny do wytłómaczenia — w każdym razie radziłbym dla ostrożności, przy powtarzaniu transfuzji choremu, użyć do tego innego krwiodawcy.

Zaburzenia w organizmie odbiorcy wywołane przetoczeniem obcej krwi prawdopodobnie nie są wywoływane tylko przez aglutynację i hemolizę lecz także jakimś bliżej jeszcze nieznanym rodzajem wstrząsu anafilaktycznego, jakimś specjalnym rodzajem nadwrażliwości, nad wyjaśnieniem którego trwają wciąż dalej badania.

Wielka ilość wykonywanych przetaczań krwi i spostrzegane od czasu do czasu powikłania nie dające się wytłómaczyć aglu-

tynacją i hemolizą wzbogacają z każdym dniem nasze wiadomości w zakresie tych niewyjaśnionych dotychczas zjawisk i być może, że niedługo uda się wykazać te inne poza zjawiskiem aglutynacji i hemolizy leżące przyczyny zaburzeń wywołanych w organizmie przetoczeniem obcej krwi.

Niebezpieczeństwo powstania zatoru powietrznego podczas przetaczania krwi i niebezpieczeństwo wywołania ostrego rozszerzenia serca są łatwe do ominięcia. By nie wywołać zatoru powietrznego wystarczy jedynie zachowanie ostrożności podczas wlewania krwi do żyły chorego — ostre rozszerzenie serca można uniknąć przetaczając krew powoli i cały czas kontrolując tętno i zachowanie się chorego. Są to przepisy wchodzące w zakres samej techniki zabiegu i należy ich bacznie przestrzegać.

Co się tyczy techniki przetaczania krwi — to mamy dziś dwie wielkie grupy: zwolenników przetaczania krwi czystej, bez żadnych dodatków i zwolenników przetaczania krwi ustalonej roztworem cytrynianu sodowego.

Wobec tego. że przetaczanie krwi czystej wymaga skomplikowanych przyrządów (zawodzących zresztą czasem podczas wykonywania zabiegu) i odpowiednio wyszkolonych sił pomocniczych — stosowaliśmy po licznych niepowodzeniach naszych usiłowań przetaczania krwi czystej metodą Bécarta (jedną z najprostszych metod transfuzji krwi czystej) przetaczanie krwi ustalonej cytrynianem sodowym.

Zwolennicy przetaczania krwi czystej, nieustalonej dodaniem środka chemicznego, twierdzą, że cytrynian sodu uszkadza ciałka czerwone krwi. Bécart jako jedyny zarzut wysuwa twierdzenie, że po przetoczeniu krwi ustalonej częściej występują dreszcze niż po przetoczeniu krwi czystej.

Szkodliwości cytrynianu sodowego nikt jednak nie zdołał pewnie udowodnić — natomiast olbrzymia ilość wykonanych przetaczań krwi ustalonej przez zwolenników tej metody, którzy dziś stanowią znaczną większość — nie potwierdza zarzutów Oehleckera, Hempla i innych lecz owszem przeczy im. Także i na naszym materjale klinicznym stwierdziliśmy, że chorzy doskonale znoszą przetaczanie krwi ustalonej i mieliśmy przypadki — gdzie transfuzja krwi skrwawionego silnie, a więc bardzo mało odpornego na drobne nawet wstrząsy chorego — uratowała od pewnej śmierci. Stoimy wraz z większością autorów zajmujących się przetaczaniem krwi na stanowisku, że transfuzja krwi ustalonej cytrynianem sodowym równie dobrze działa jak transfuzja krwi czystej, że krew nie traci nic ze swych własności fizjologicznych przez dodatek niewielkich ilości cytrynianu sodowego — twierdzenia zaś przeciwników tej metody, że cytrynian sodowy w słabym nawet roztworze bo 1 do 2%-owym uszkadza ciałka czerwone należy uważać za nieuzasadnione i nieodpowiadające rzeczywistości.

Sposobów przetaczania krwi ustalonej mamy dziś bardzo wiele i wciąż pojawiają się nowe przyrządy mające za zadanie technikę transfuzji jaknajbardziej uprościć i ułatwić. Na klinice naszej uprościliśmy sposób przetaczania krwi do tego stopnia, że wykonuje je jeden lekarz bez żadnych pomocników. Sam wykonałem raz trasfuzję krwi w bardzo złych warunkach, bez żadnej pomocy — do tego jeszcze podczas wlewania krwi do żyły odbiorcy zgasło światło z powodu krótkiego spięcia — tak, że ukończyłem zabieg przy świetle świecy. W tym przypadku nie wiem czy udałoby mi się, operując nieco skomplikowanym przyrządem, ukończyć transfuzję.

Na klinice naszej używamy do ustalania krwi 1%-owy roztwór cytrynianu sodowego, którym opłukujemy wszystkie naczynia i narzędzia stykające się z krwią. Do wyjałowionej kolbki szklannej o pojemności 300 cm³ wlewamy 100—120 cm³ tego roztworu i zbieramy do niej krew krwiodawcy — albo też jeżeli mamy zamiar zebrać większą ilość krwi — zbieramy ją do odpowiednio większej kolbki o określonej objętości.

Kolbkę wstawia się do wody o ciepłocie 40° C. — do garnka wlewamy znów 200 cm³ cytrynianu i znów zbieramy krew dawcy mięszając ją delikatnie pręcikiem szklanym.

1%-owy roztwór cytrynianiu mięszamy z krwią w stosunku 1:2 — t. zn. 300 cm³ krwi ustalamy 150 cm³ cytrynianu sodu

Krew pobieramy krwiodawcy wykonując o ile możności nakłucie żyły łokciowej. Staramy się jak najmniej uszkadzać żyły naszych stałych krwiodawców, dlatego uciekamy się do nakłucia żyły — albowiem po odsłonięciu jej i podwiązaniu nie możemy przez dłuższy czas z niej krwi pobierać.

Krwiodawców stałych staramy się wybrać z pośród ludzi między 25 a 50 rokiem życia, co do których wywiady wykazują, że nie przebywali malarji (pobyt w Albanji i Macedonji podczas wojny); ludzi tych badamy dokładnie, badamy również krew na odczyn Wassermanna. Wedle doświadczeń poczynionych na klinice braci Mayo człowiek w średnim wieku znosi dobrze utratę krwi w ilości 600 cm³ raz na 6 tygodni. Zwykle nie przetaczamy więcej krwi naraz jak 300 do 500 cm³ — tego samego krwiodawcę używamy po raz drugi po upływie dwu miesięcy.

O ile żyły nie występują u krwiodawcy dość wyraźnie, odsłaniamy żyłę wykonując typową *venaesectio.* Mały ten zabieg wykonujemy w znieczuleniu miejscowem obstrzykując 10 cm³ 0·5% roztworu nowokainy (bez dodatku adrenaliny, by nie wywołać skurczenia się naczyń) pole operacyjne. Uważać trzeba by opaska elastyczna na ramieniu nie była ani za mocno ani za słabo zaciśnięta — krew z żyły powinna tryskać jednostajnym strumieniem.

Po pobraniu krwi i przelaniu jej do kolbek, które wstawiamy do ciepłej wody — znieczulamy okolicę dołu łokciowego odbiorcy odsłaniamy żyłę łokciową na przestrzeni 2—3 cm podwiązujemy, obwodowo, nacinamy z boku i dośrodkowo wprowadzamy tępą igłę dość grubą, długości około 10 cm wsadzając jej koniec do żyły wgłąb na 2—3 cm i podwiązujemy żyłę na igle — aby się nie wysunęła podczas zabiegu z żyły. Do przetoczenia krwi w naczynia używamy strzykawki Rekorda o pojemności 50 cm³ z nasadką dwudzielną Dieulafoy, na której końce nakładamy dwie cienkie rurki gumowe; jeden z tych drenów wsadzamy do kolbki wypełnionej krwią, zatykając otwór obok drenu gazikiem — drugi dren zaopatrzony odpowiednią nasadką załączamy do igły tkwiącej w żyle. Pociągając tłok do góry nabieramy do strzykawki 50 cm³ krwi — obracamy kurek Dieulafoy w przeciwną stronę, wypełniamy krwią dren wypychając z niej powietrze (podczas tych manewrów nasadkę igły tkwiącej w żyle zaciskamy gazikiem) wkładamy nasadkę drenu w igłę i wolno wstrzykujemy 10—15 cm³ krwi bacznie obserwując zachowanie się chorego i jeżeli nie występują objawy takie jak duszność, szybkie tętno, ból lub zawrót głowy, ból w krzyżach, po przeczekaniu 2—3' bardzo wolno przetaczamy dalsze 30—40 cm³ krwi. Powietrze przypadkowo zebrane w postaci piany nad poziomem krwi w strzykawce wtłaczamy wraz z resztą krwi po obróceniu kurka napowrót do kolbki — poczem znów nabieramy krew do strzykawki, obracamy kurek i znów wtłaczamy już nieco szybciej do żyły odbiorcy. Zwykle po przetoczeniu zamierzonej ilości krwi, nalewamy do opróżnionej kolbki roztwór fizjologiczny soli kuchennej lub płyn Ringera o ile uważamy za stosowne doprowadzenie dożylne większej ilości płynu, dodajemy w razie potrzeby cukier gronowy, lobelinę, digalen i t. p. środki pobudzające czem zakańczamy cały zabieg — podwiązując żyłę dośrodkowo i zakładając 2 lub 3 szwy węzełkowe na skórę.

U dzieci lub tam gdzie potrzeba przetoczyć niewielkie ilości krwi (100—150 cm³) cały zabieg wykonujemy przy pomocy dwu strzykawek Rekorda o pojemności 20 cm³. Pobieramy krew do naczynia z odpowiednią ilością cytrynianu sodowego, nabieramy ją do strzykawki i wstrzykujemy wolno do żyły (zwykle wkłuwamy igłę do żyły odbiorcy — nie odsłaniając jej przy małych transfuzjach) równocześnie pomocnik napełnia drugą strzykawkę i podaje ją wypełnioną operującemu.

Podczas przetaczania krwi uważać trzeba na to, by krew nie ostygła, by nie mięszać jej z roztworem cytrynianu za gwałtownie, bo to uszkadza ciałka czerwone krwi, dalej podczas samego zabiegu uważać trzeba na aseptykę, na to by nie wstrzyknąć do żyły powietrza — wstrzykiwać zaś krew trzeba powoli, by nie przeładować prawej komory serca, — oto w krótkości zebrane przepisy dotyczące techniki przetaczania krwi.

Przeprowadzając dokładnie badania przedwstępne, wykonując pomimo wykonania ich próbę biologiczną, oraz zachowując wyżej podane przepisy podczas samego zabiegu, który przeprowadzamy z należytą ostrożnością — otrzymujemy bardzo dobre wyniki w tem pełnem przekonaniu, że we wielu przypadkach jedynie przetoczeniem krwi udało się nam uratować życie choremu.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI, Asyst. Kliniki. Lwów.

Przetaczanie krwi w świetle doświadczeń klinicznych.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Sama myśl przetaczania krwi jest zagadnieniem bardzo dawnem bo sięgającem czasów Egipcjan. Przechodziła ona w ciągu wieków zmienne, po największej części niepomyślne koleje. I chociaż teoretyczne dane, umożliwiające przetaczanie krwi bez cięższych powikłań, datują się z pierwszego dziesiątka lat naszego stulecia to jednak wielki renesans tej myśli w znaczeniu klinicznem odnosi się właściwie do lat powojennych. Zrozumiano bowiem wówczas, że w przetaczaniu krwi zyskujemy dzielny środek leczniczy nie tylko w stanach ostrego skrwawienia ale w całym szeregu innych schorzeń.

Odnośnie do wymagań, jakie współczesna klinika stawia przetaczaniu krwi to dążymy tą drogą przedewszystkiem przy stanach, w których mamy znaczny ubytek krwi bądź to pod postacią ostrego krwotoku bądź też przedłużonego krwawienia do wypełnienia pojemności naczyń krwionośnych taką substancją, ktoraby była pod każdym względem jaknajbardziej powinowatą straconej krwi. Z przetoczoną krwią wprowadzamy do ustroju pewne składniki morfotyczne, a więc przedewszystkiem ciałka czerwone, które są podstawą prawidłowej gospodarki gazowej jako nośniki tlenu, a dalej wraz z surowicą krwi wprowadzamy produkty gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu jak adrenalinę, insulinę jakoteż trombokinazę.

Przy działaniu przetoczonej krwi należy jeszcze zwrócić uwagę na pewnego rodzaju proteinoterapję, będącą następstwem albo samej przetoczonej krwi, albo też jej produktów rozpadu, a działającą drażniąco na ośrodki krwiotwórcze.

Jednem z zasadniczych pytań na które starali się odpowiedzieć teoretycy transfuzji to była sprawa zachowania się krwi przetoczonej w ustroju krwiobiorcy. Naogół stwierdzić należy, że krew przetoczona obejmuje w pełni czynności krwi straconej. Do wypełnienia tego zadania krwiobiorca nie musi uzyskać ilościowej równowartości krwi straconej. Chodzi tu tylko o doprowadzenie pewnego minimum, ktore wraz z krwią pozostałą w ustroju zdołałoby podjąć najważniejsze funkcje, potrzebne do podtrzymania i utrzymania życia. I chociaż niewątpliwie cały szereg środków jak dożylne wlewania fizjologicznego roztworu soli, płynu Locke-Ringera, roztworów cukru gronowego, gumy arabskiej, mleka, t. zw. surowicy sztucznej, odpowiadającej swym składem surowicy normalnej (niemiecki Normosal), surowicy Baylissa, Erlangera — ma bardzo duże znaczenie kliniczne dla przejściowego podtrzymania życia, jednak do utrzymania jego nie wystarcza. Fakt ten wykazał w swoich doświadczeniach na zwierzętach Prof. Schramm, z innych Rossius, Zeller i Spengler, którzy zupełnie wykrwawione, nieżywe już omal zwierzęta drogą transfuzji doprowadzali do życia, podczas gdy przy stosowaniu w takich przypadkach śródżylnych wlewań 0,9% NaCl zwierzęta doświadczalne ginęły.

Odnośnie do zachowania się przetoczonych czerwonych ciałek krwi to nie ulega dziś już żadnej wątpliwości, że stanowią one najbardziej żywotny i zasadniczy składnik transfuzji. One bowiem są przedewszystkiem jak to wyżej zaznaczyłem z jednej strony nośnikami tlenu z drugiej zaś strony kwasu węglowego, działającego pobudzająco na ośrodek oddechowy, a więc pełnią rolę regulatora równowagi kwasowo-zasadowej ustroju, zwiększając powierzchnię oddechową. Badanie Ashby'ego i innych (Wildegans, Hotz) wykazały, że czerwone ciałka krwi niezmienione morfotycznie mogą żyć w systemie naczyniowym krwiobiorcy od 30—100 dni. Do powyższych wniosków doszedł on tą drogą, że w swoich doświadczeniach używał surowicy, która aglutynowała czerwone ciałka krwiobiorcy. Wyeliminowawszy w ten sposób własne krwinki danego ustroju mógł Ashby badać zachowanie się krwinek wprowadzonych. Również przy użyciu do przetaczania krwi osobników z erytrocytemją można obserwować stan przetoczonych ciałek czerwonych różniących się intenzywnością zabarwienia od krwinek normalnych. Inni drogą oznaczania bilirubiny w surowicy krwi dochodzili do podobnych wyników. A chociaż kwestja długości życia przetoczonych ciałek czerwonych ma swoich przeciwników (Freund) to jednak praktycznie niema to dużego znaczenia, gdyż odradzanie się krwi zwłaszcza po dużych krwotokach idzie w tak szybkim tempie, że po paru godzinach stwierdzamy już w krwiobiegu młode postacie ciałek czerwonych. Chodziłoby więc ujmując tę rzecz z punktu widzenia klinicznego jedynie o podtrzymanie życia do chwili wytworzenia się odpowiedniej ilości ciałek czerwonych i o objęcie przez nie funkcji, do czego potrzeba kilkudniowego okresu czasu.

Płynne składniki przetoczonej krwi doprowadzają do normy równowagę mechaniczną i fizyczną układu naczyniowego, a więc podnoszą przedewszystkiem napięcie w układzie tętniczym, a stanowiąc pod względem koncentracji molekularnej, lepkości i izotonji możliwie największe optimum dla ustroju nieprzechodzą przez ściany naczyń wprost do tkanek jak to ma miejsce przy użyciu różnych płynów względnie surowic.

Pomijając zasadnicze dla przetaczania krwi odkrycia Schattocka i Landsteinera, a następnie praktyczny podział na grupy Jnskyego i Mossa, umożliwiający opracowanie transfuzji, jako pewnej, na naukowych podstawach opartej metody klinicznej, które to sprawy dokładnie omówił w polskiem piśmiennictwie Laskownicki, pozwolę sobie przejść do niektórych punktów tej kwestji, nie omawianych w polskiej literaturze, a pozostających w związku z naszym materjałem niżej zestawionym. Co się tyczy gatunku przetaczanej krwi to w czasach dawnych próbowano wykonywać t. zw. heteroplastyczną transfuzję, a więc człowiekowi przetaczano krew z jagnięcia, cielęcia i t. p. Częste jednak wypadki śmierci i ciężkich powikłań zdyskredytowały zupełnie ten sposób i dziś stosujemy wyłącznie t. zw. homoplastyczną transfuzję, a więc między osobnikami tylko tego samego gatunku. Jeśli chodzi o przetaczanie krwi między osobnikami różnych ras ludzkich to niema tu specjalnych przeciwwskazań, gdyż cała ludzkość wykazuje podział na cztery grupy. Jedynie odsetek krwi wśród różnych ras podlega wahaniom (Ottenberg). Panujące przekonanie jakoby krew małżonków, krewnych, osób tej samej płci miała być lepszą dla krwiobiorcy i chroniła go przed powikłaniami, związanemi z przetaczaniem krwi, w świetle ostatnich danych nie wytrzymuje krytyki.

Podział na grupy krwi jest wartością stałą i niezmienną (Lattes). Sprawa ta była kwestjonowaną przez niektórych autorów (Eden, Hitmar, Benda Clerc, Weil i Isch-Wall). Sądzą oni, że pod wpływem niektórych czynników jak naświetlanie promieniami Roentgena, galwanizacji, uśpienia eterowego lub chloroformowego, po podaniu chininy, antipiryny, preparatów bizmutowych przy leczeniu kiły, *calc. lactic., sol. arsenical. Fowleri*, przy menstruacji, ciąży, w gorączkowych schorzeniach, po fizycznych wysiłkach i po transfuzji — grupy krwi mogą ulegać zmianie. Dokładne jednak badania (Meyer i Ziskoven, Schumacher, i Atzerod, Ohnesorge, Schneider Baer) wykazały, że przyczyną pomyłek w oznaczaniu grup były albo zanieczyszczenia bakteryjne próbnej surowicy albo też objawy pseudoaglutynacji.

Odnośnie do nowoczesnych sposobów przetaczania krwi to idąc w porządku chronologicznym należy wpierw wymienić transfuzję bezpośrednią, a więc z jednego układu naczyniowego do drugiego przez założenie zespolenia tętniczo-żylnego względnie żylno-żylnego. Stało się to dopiero możliwem po podaniu techniki szwu naczyniowego przez Carrela. Pierwszy w ten sposób wykonał przetaczanie krwi Crile w r. 1906. Zespalano w tym celu *a. radialis* względnie *v. cephalica* lub *v. cubiti mediana* krwiodawcy z *v. cubiti med.* lub *v. saphena magna* krwiobiorcy. Sposób ten jednak nie utrzymał się albowiem poza samemi trudnościami natury technicznej wytwarzają się przy zespoleniu bardzo łatwo skrzepy, niemożliwem jest oznaczanie ilości przetoczonej krwi, niszczy się przez podwiązanie odnośną tętnicę, a procz tego w niektórych schorzeniach naraża się krwiodawcę na zakażenie. Dlatego też sposoby bezpośredniego przetaczania jak Sauerbrucha (wpuszczanie *a. radialis* do *v. cub. med.)* i jego odmiany jak Payra (wkładanie wstawki parafinowanej tętnicy cielęcej) używanie rurek szklanych, srebrnych, aluminjowych, a dalej sposób Schoenego (żylno-żylne zespolenie) należy dziś do przeszłości.

Obecnie stosujemy jedynie przetaczanie pośrednie, polegające na tem, że wpierw pobiera się krew krwiodawcy, a później wprowadza się ją do układu naczyniowego krwiobiorcy względnie, że krew przetacza się przez aparat włączony między systemami żylnymi obu osobników, tak że niemożliwem jest bezpośrednie zetknięcie się jednej i drugiej krwi. W ten sposób uniknąć możemy zakażenia krwiodawcy, jesteśmy w stanie ilość krwi dokładnie dawkować, w każdej chwili możemy transfuzję przerwać i nanowo rozpocząć, a w razie potrzeby krew przechować.

Specjalnej techniki wymaga przetaczanie krwi u oseskòw. Przedewszystkiem ilość wprowadzonej krwi waha się w granicach 15—60 cm³ (przeciętnie 20—30 cm³), a wstrzykuje się ją do żyły szyjnej zewnętrznej *(v. jugular. ext.)*, do żył skórnych głowy najlepiej zaś i najpewniej do zatoki strzałkowej górnej *(sinus sagittalis sup.)* w tylnej części ciemiączka czołowego lub też przez ciemiączko potyliczne.

Sidbury wprowadził 100 cm³ krwi w czwartym dniu życia noworodka przez żyłę pępkową. Zaznaczyć też należy, że o ile do niedawna jeszcze uważano, iż do końca pierwszego roku życia można przetaczać krew matki bez zastrzeżeń to dziś przeważa zapatrywanie, że nawet i w tym wieku należy krew grupować.

Pośrednie przetaczanie krwi możemy wykonywać przy pomocy krwi odwłóknionej, krwi czystej, ustalonej i t. zw. arterjalizowanej *(artérialisé)*.

Przetaczanie krwi odwłóknionej niema dziś szerszego zastosowania, a ograniczać się może tylko do specjalnych przypadków i warunków, gdyż odwłóknienie daje tak duże zmiany zarówno pod względem morfotycznym i fizykalnym jakoteż tak ciężkie powikłania aż do śmierci włącznie, że sposób ten właściwie zarzucono.

Transfuzja krwi czystej jest niewątpliwie transfuzją najidealniejszą (Brines, Blain i Brines, Oehlecker). Krew taka bowiem nie stykając się zupełnie z powietrzem, nie podlegając żadnym zmianom, w najkrótszym czasie i najkrótszą drogą dostaje się do układu naczyniowego krwiobiorcy. Nie wdając się tutaj w bliższe szczegóły najróżnorodniejszej techniki i aparatury,

używanej w tym celu, zaznaczę tylko, że obecnie przy przetaczaniu krwi czystej wysunęły się na czoło dwa sposoby wraz z odnośnymi aparatami t. j. sposób Percyego w Ameryce i Oehleckera w Niemczech. Technika przetaczania krwi czystej daje stosunkowo dużo niedogodności, wymaga wielkiej wprawy i szybkości zgranego zespołu i właściwie może być tylko stosowaną w większych ośrodkach szpitalnych. Największą ilość zwolenników przetaczania krwi czystej stanowią dziś Niemcy. Transfuzja krwi czystej odnosi się naturalnie do krwi żylnej. Są jednak obecnie jeszcze autorzy (Guillot i Dehelly), którzy używają do przetaczania krwi tętniczej, co ma ich zdaniem dawać lepsze wyniki zwłaszcza w bardzo ostrych skrwawieniach, w schorzeniach układu krwiotwórczego i ciężkich zakażeniach. Dreszcze i podwyżki temperatury występujące po transfuzji odnoszą oni właśnie do używania krwi żylnej. Sposób ten jest jednak obecnie prawie zupełnie nieużywany zwłaszcza, że, jak słusznie zaznacza Faure, krew żylna już po 2—3 wdechach staje się tętniczej.

Pauchet i Bécart starali się krew żylną wprowadzaną do ustroju utlenić w naczyniu w czasie jej pobierania, przepuszczając prąd tlenu (t. zw. krew arterjalizowana). Ma to jednak znaczenie więcej teoretyczne, albowiem krew bardzo szybko utlenia się w zetknięciu z rozległą powierzchnią pęcherzyków płucnych. Raczej wskazanemby było zdaniem Weila i Isch-Walla zwłaszcza w przypadkach skrwawienia i wstrząsu proces utleniania krwi przyspieszyć stosując równocześnie z transfuzją wtłaczanie pod ciśnieniem tlenu do dróg oddechowych. Ma to bardzo ważne znaczenie w zwalczaniu kwasicy ustroju i dzielnie wspomaga skuteczność przetaczania krwi. Amerykanie starają się nawet w tych przypadkach naśladować przemianę gazową odbywającą się w płucach dając mieszaninę tlenu i dwutlenku węgla.

Obecnie stosunkowo najbardziej rozpowszechniony jest sposób przetaczania krwi ustalonej cytrynjanem sodu, a skutkiem tego nie krzepnącej.

Krew ustalona odpowiadająca swą pełną wartością krwi czystej ma nad nią wyższość praktyczną o tyle, że przetaczanie jej stanowi pod względem technicznym zabieg bardzo łatwy. Nie wymaga on tej precyzji i doświadczenia, jakie się mieć musi przy przetaczaniu krwi czystej i może być stosowany poza obrębem klinik bez wprawnego zespołu asystentów. W razie potrzeby można krew taką przechować i tak Carmona przetoczył krew ustaloną w 24 godzin, a Jeanbrau w 22 dni po jej pobraniu. Skutkiem tego bardzo znaczna większość autorów stosuje przetaczanie krwi ustalonej. Jedynie szkoła niemiecka, pozostająca głównie pod wpływem Oehleckera jest przeciwniczką przetaczania krwi ustalonej stojąc na stanowisku, że cytrynjan sodu niszczy we krwi opsoniny i zmniejsza jej bakterjobójczość, że częściej po niej występują dreszcze, hemoliza i inne powikłania (Schneider G. H., Baer). Ameryka jednak będąca pierwszą pionierką transfuzji, a dalej i inne kraje w olbrzymiej większości przypadków stosują przetaczanie krwi ustalonej.

Co się tyczy zdolności ustalania krwi to obok związków organicznych jak hirudyna, jady komarów i węży, posiadają ją niektóre sole jak siarczan sodu, cytrynjan sodu i preparaty arsenowe. Z tych wszystkich środków utrzymał się jedynie cytrynjan sodu. Wstrzymuje on krzepnięcie krwi jedynie *in vitro*. *In vivo* — jak powiada Christ — nawet bardzo duże dawki cytrynjanu, któreby wystarczyły do ustalenia całej krwi danego osobnika *in vitro* mogą krzepliwości krwi nie obniżyć. Wstrzymanie krzepliwości krwi *in vitro* polega na wiązaniu wolnych jonów wapnia i niedopuszczaniu do wypadania włóknika albo jak chcą inni do wytworzenia złożonych zjonizowanych soli fibrinogenu, pozostających w roztworze (Fonio). Krew ustaloną możemy doprowadzić do jej pierwotnych właściwości a więc do zdolności krzepnięcia przez podanie preparatów wapnia (1 centygram chlorku wapnia zobojętnia działanie 1 grama cytrynjanu sodu).

Cytrynjan sodu używany w małych dawkach niema wpływu na zachowanie się krwi, a w szczególności nie zmienia kształtu, funkcji i żywotności czerwonych ciałek, nie wpływa na lepkość, refrakcję, punkt marznięcia, własności uodporniające i na krzepliwość krwi krwiobiorcy. Pozatem ma on i pewne własności lecznicze, a mianowicie wzmaga kurczliwość i podnosi napięcie mięśnia sercowego, wstrzymuje rozpuszczanie ciałek czerwonych przez niektóre trucizny, co mieć może ważne znaczenie przy przetaczaniu krwi. Roztworem izotonicznym cytrynjanu sodu jest roztwór 3,8%, używają go jednak w wyższej i niższej koncentracji. Między innymi Weil i Isch-Wall polecają używanie nawet 10% roztworu. Celem trwałego zahamowania krzepnięcia należy używać cytr. sodu w stosunku do krwi 0,2% (Christ).

Cytrynjan sodu spełnia jeszcze ważną rolę przy reinfuzji krwi (Foerster). W tych mianowicie warunkach, gdzie przyszło do obfitego wylewu krwawego do jamy brzusznej (zranienie wątroby, śledziony, krezki, pęknięcie ciąży trąbkowej) lub jamy opłucnowej możemy krew z powrotem wprowadzić do układu naczyniowego skrwawionego osobnika po ustaleniu jej cytrynjanem sodu przyczem czas między powstaniem wylewu a reinfuzją nie może wynosić więcej aniżeli 8—16 godzin z powodu szkodliwie działających po tym czasie produktów rozkładowych krwi (Heusser, Henschen, Herzfeld i Klinger). Kombinowano też reinfuzję własnej krwi uzyskanej z jamy brzusznej z następową transfuzją krwi, pobranej od innego osobnika. Schotten użył do reinfuzji krew uzyskaną z łożyska.

Pewną odmianę reinfuzji stanowi t. zw. autohemoterapja (Läwen).

Zamiast śródżylnej tranfuzji przetaczano również krew do wolnej jamy otrzewnowej szczególniej u noworodków i dzieci. Wchłanianie się występuje w tych przypadkach po 16 godzinach — 4 dni, nie wywołując żadnych zmian na otrzewnej.

Własną krew chorego można wprowadzić do odbytnicy która stąd wchłania się szybko i w całości. Sposób ten jako t. zw. haemoklysma zalecają szczególnie przy zabiegach położniczych, połączonych z większym upływem krwi.

Odnośnie do wyboru krwiodawcy to należy przestrzegać, by nie był on obciążony kiłą, gruźlicą, zimnicą (Korabelnikoff) odrą, zapaleniem pryszczykowem gardła, i filariasis. Zwrócono również uwagę na ciekawy fakt, że z przetoczoną krwią można przenieść na krwiobiorcę uczulenie na astmę (Kordenat i Smithies). Gdy jednak choremu grozi skrwawienie — to zdaniem Schmida — można użyć w braku innego dawcy krwi malaryka czy luetyka zwłaszcza że znane są przypadki, iż chorzy którym przetoczono krew osobnika z dodatnim odczynem Wassermanna zakażeniu nie ulegli. Do transfuzji można też użyć krwi uremików, uzyskanej przez wenesekcję (Jeanbrau). U krwiodawców z *hypertonia essentialis* spadek ciśnienia jest tylko przejściowy, osobnicy dotknięci policytemią nie powinni krwi dawać z powodu łatwo powstających u nich skrzepów. Od kobiet nie należy pobierać krwi większą ilość razy, gdyż łatwo wywiązuje się u nich trwała niedokrewność w przeciwieństwie do mężczyzn, u których w przeciągu trzech do czterech tygodni krew wraca do normy. Klinika Mayo donosi o zawodowym krwiodawcy u którego pobrano krew 35 razy bez żadnych następstw (Giffin i Haines, Brandenburg).

Jeśli chodzi o wskazania do przetaczania krwi to należałoby odróżnić przypadki, gdzie niewykonanie transfuzji według dzisiejszych poglądów stanowić może do pewnego stopnia błąd sztuki od przypadków, gdzie przetaczanie krwi wykonać można. Pozatem pozostaje jeszcze cała serja wskazań w których transfuzja jest narazie eksperymentem klinicznym. W najszerszym zakresie stosuje przetaczanie krwi Ameryka, w granicach znacznie ścieśnionych Europa.

Dziś jako bezwzględny nakaz do wykonania transfuzji należy uważać ostre skrwawienie i skazę krwotoczną.

Ocena ciężkości ostrego skrwawienia jest rzeczą nie zawsze łatwą zwłaszcza że skrwawieni osobnicy reagują na ubytek krwi bardzo indywidualnie. W tych przypadkach chirurgowie francuscy trzymają się następującej wytycznej: „En cas d'hésitation transfuser toujours, moins on attendra, meilleurs seront les résultats", przyczem należy wpierw usunąć źródło krwawienia lub jeszcze lepiej równocześnie z opanowywaniem krwotoku stosować i transfuzję zanim wystąpią tak poważne uszkodzenie mózgu i serca, których i przetaczanie krwi wyrównać nie może. Przy ewentualnem obliczaniu ilości ciałek czerwonych należy w takich przypadkach brać zawsze krew z żyły, gdyż ilość krwinek w naczyniach włosowatych n. p. opuszki palca skutkiem zastoju może być nawet przy ciężkiem skrwawieniu prawidłowa.

W niedokrewnościach przewlekłych na najrozmaitszem tle wskazane jest kilkakrotne przetaczanie krwi przyczem autorzy francuscy zalecają dawki mniejsze (200—400 cm^3) w krótszych odstępach czasu, autorzy zaś amerykańscy wlewania duże z większemi przerwami.

W niedokrewności złośliwej osiągano nieźle wyniki przejściowe naturalnie (Oehlecker) przyczem zalecają tu równocześnie wycięcie śledziony z kilkurazową transfuzją według jednych przed zabiegiem według drugich po nim (Nather). W białaczce przetaczanie krwi nie daje żadnego polepszenia, a nawet jest przeciwwskazane (Nathur).

W charłactwie, niedokrewnościach wieku dziecięcego, w hemofilji noworodków (Goodman, Feissly), krwawieniach z pępka, w *melaena neonatorum*, w przewlekłych zaburzeniach ze strony przewodu pokarmowego, przy róży, w błonicy, w *nephritis streptococcica*, w *icterus haemolyticus*, *erythrodermia desquamativa* Leinera, a ostatnio u noworodków niedonoszonych niezdolnych do życia (o złej regulacji ciepła i wadze 1.000—2.000 g) — stosowano transfuzję która w pedjatrji otwiera nowe hory-

zenty dla leczenia niektórych schorzeń (Guéniot i Seguy Barbaro, Ombredanne, Opitz, Cross, Root, Morawitz, Schmitt). Unikatem w swoim rodzaju jest przypadek Duniewitza i Bruckmana, którzy uratowali skrwawionego noworodka przez śródsercową transfuzję 85 cm³ krwi.

Przetaczanie krwi stosowano również w zatruciu kwasem węglowym (Jeanbrau) i gazem świetlnym (Pool i Mc. Clure) morfiną (Oehlecker) w zatruciach nitro- i arsenobenzolem, w zatruciu sublimatem i grzybami. Pouczającym jest przypadek Paucheta, gdzie po zażyciu 40 g chlorku potasu (dawka śmiertelna 30 g) wystąpił zupełny bezmocz. Po upuszczeniu odpowiedniej ilości krwi i po wykonaniu transfuzji nastąpiło u chorego wyleczenie. Gettler i Lindemann donoszą o doskonałym wyniku, jaki osiągnęli przy kwasicy *(coma diabeticum)*. Przetoczono choremu krew alkalizowaną krwiodawcy, który przez 16 godzin przed transfuzją pobierał co dwie godziny 20 g sody.

Przetaczano krew dalej między dwoma aktami ciężkiego zabiegu, przed operacją jako przygotowanie do niej albo też po jej wykonaniu, w wstrząsie pourazowym (n. p. po przejechaniu — Oehlecker), gdzie mechanizm transfuzji jest nam niejasny. Przetaczano krew w rozległych oparzeniach, w oparzeniach Roentgenem, w źle gojących się ranach, w przewlekłych ropieniach, w ciężkiej i długotrwałej rekonwalescencji w ostrej zgorzeli trzustki (Oehlecker), w *lupus erythematosus* (Goeckermann), w *pemphigus vulgaris* (Krausse), w krwawieniach przy acholji (Maximowitsch).

Jeśli chodzi o choroby zakaźne to stosowano tu krew normalną (septikemja, meningokokemja, *endocarditis lenta,* grypa i jej powikłania, zgorzel gazowa) lub krew ozdrowieńców (dur brzuszny i plamisty, odra, grypa, róża). Najnowsze doświadczenia z tej dziedziny idą w kierunku wypracowania t. zw. immuno — transfuzji według Wrighta (Pagniez. Kabelik), gdzie przed przetaczaniem uodparnia się krew *in vitro* lub *in vivo*. Praktyczna wartość tej metody czeka jeszcze na swoich sprawozdawców.

W położnictwie i chorobach kobiecych transfuzja niejednokrotnie oddała wielkie usługi po skrwawieniach porodowych albo też przy wstrząsie związanym z samym aktem porodu, a szczególnie przy wynicowaniu macicy. Również objawy toksyczne ciąży pod postacią niepowściągliwych wymiotów ciężarnych, drgawek porodowych (Jeannin i Pareux) a dalej zakażenie połogowe — transfuzja krwi opanowywała lub zmniejszała nasilenie ich objawów. O pękniętej ciąży pozamacicznej wspominałem wyżej.

Uporczywe krwotoki maciczne, dla etjologji których wchodzi w rachubę cały splot najrozmaitszych przyczyn (hémorrhagies utérines des jeunes filles — Michon i Bansillon) dawały trwałe wyleczenia po przetoczeniu krwi wówczas, gdy inne metody pozostawały bez wyniku. Przy leczeniu energją promieniotwórczą raka narządów rodnych stosuje się równocześnie przetaczanie krwi dla wzmocnienia ustroju.

Kończąc omówione pokrótce najważniejsze punkty z zakresu transfuzji chciałbym jeszcze zwrócić uwagę, że, przetaczanie krwi dziś jest zabiegiem ze względu na swoje następstwa dla chorego nieobojętnym a dla lekarza odpowiedzialnym. Poza efektownymi niewątpliwie wynikami transfuzji, wracającej dosłownie życie choremu, zdarzają się i najrozmaitsze powikłania, doprowadzające do ciężkich stanów i do śmierci nawet wówczas, gdy trzymamy się wszystkich tych teoretycznych zasad, które dziś są uznane za podstawowe dla przetaczania krwi. Mamy jeszcze niewyjaśnione punkty w tej sprawie, które w pewnych przypadkach niezupełnie zgadzają się z tezami miarodajnemi dziś dla transfuzji. Obowiązkiem najbliższej przyszłości będzie kwestje te wyjaśnić a można to uczynić jedynie na podstawie ścisłych spostrzeżeń klinicznych odnośnych przypadków, gdyż badania doświadczalne nie zawsze są w stanie wytłumaczyć nam wielu zjawisk, związanych z transfuzją krwi. Dziś na podstawie przestudjowania odnośnego piśmiennictwa stwierdzić winniśmy, że wskazań do transfuzji nie należy może tak szeroko stawiać jak to czyni szkoła amerykańska a dalej, że prócz nagłych przypadków nie byłoby wskazane by wykonywał ją, jak chcą niektórzy, każdy lekarz a raczej doświadczony w tym kierunku klinicysta, dokładnie obznajomiony z samą techniką przetaczania krwi jakoteż klinicznymi objawami, które mu towarzyszyć mogą. Postulat ten zdaje mi się spełnia samo życie, gdyż o ile mi wiadomo z piśmiennictwa krajów w których często przeprowadza się transfuzje to zajmują się nią ludzie, pozostający w bezpośrednim kontakcie z klinikami lub większymi ośrodkami szpitalnemi.

Kardynalnym warunkiem, wymaganym obecnie przy transfuzji jest podanie choremu krwi tej samej lub odpowiedniej grupy. Jest to warunek od którego lekarzowi absolutnie odstąpić nie można albowiem krew grupy nieodpowiedniej działa jak gwałtowna trucizna. Sprawy te związane z aglutynacją względnie hemolizą omówił obszernie i dokładnie w pracy swej Laskownicki, dlatego o tem wspominać nie będę, przejdę natomiast do tych przypadków śmierci i cięższych powikłań, które pozostają w sprzeczności z temi prawami, jakie są dziś obowiązujące przy przetaczaniu krwi.

Schneider, Meyer, Lemke, Cornils, Eufinger, Süsstrunk, Holzbach — opisali przypadki śmierci po transfuzji i to zarówno po przetoczeniu krwi tej samej grupy jak i krwi (t. zw. dawców ogólnych, po przetoczeniu małej (150 cm³) jak i wielkiej (900 cm³) ilości, po upływie krótkiego (15 minut) i dłuższego (5 dni) okresu czasu, przy sercu zdrowem jakoteż chorem (niewyrównana niedomykalność zastawki dwudzielnej). W przypadkach tych spostrzegano wylewy krwawe i ogniska zgorzelinowe w wątrobie jako następstwo toksycznych wpływów transfuzji mimo zgodności odczynów serologicznych, w innych przypadkach występowały ciężkie uszkodzenia nerek jakoteż obrzęk śledziony jako wyraz rozpadu szybkiego czerwonych ciałek, w pozostałych wreszcie przyczyny śmierci nie można było ustalić.

Powikłania przy przetaczaniu krwi zdarzają się częściej przy użyciu grupy t. zw. krwiodawców ogólnych a dalej przy zmniejszonej oporności ciałek czerwonych, towarzyszącej niekiedy objawom żółtaczkowym (Kraft) jakoteż przy transfuzji u osobników wyniszczonych długotrwałem schorzeniem. Również wysokość wskaźnika aglutynacyjnego surowicy krwi krwiobiorcy ma duży wpływ na przebieg transfuzji (Hempel). W przypadku Bancrofta po przetoczeniu krwi wystąpił bezmocz, utrzymujący się przez 9 dni tak, iż musiał on wykonać obustronną dekapsulację nerek.

Jeśli chodzi o pomyłkę w oznaczaniu grup, to dać ją może surowica próbna zbyt dawna lub niepewna pod względem swej jałowości.

Dane powyższe jasno uzasadniają nam potrzebę dużej ostrożności w stosowaniu transfuzji, gdyż w wielu przypadkach nie możemy wytłumaczyć sobie jeszcze objawów, pozostających w sprzeczności z współczesnymi poglądami w tej kwestji i dlatego do czasu wyjaśnienia tych rzeczy transfuzja będzie przez jakiś czas jeszcze raczej częścią leczenia szpitalno-klinicznego aniżeli że się tak wyrażę narzędziem codziennego użytku lekarza praktycznego.

Przechodząc do przetaczania krwi na naszej klinice to na wstępie zaznaczę, że początkowo przetaczano krew czystą przy pomocy aparatu Bécarta. Obecnie stosuje się stale jako wygodniejsze przetaczanie krwi ustalonej cytrynjanem sodu. I tak wykonywano transfuzję w leczeniu przed- i po operacyjnem, której zadaniem jej znieść działanie wstrząsu związanego z samym zabiegem, wzmocnić siły chorego, by mógł przebyć ewentualne powikłania pooperacyjne a wreszcie aby zapobiec miąższowym krwawieniom.

50-letniemu mężczyźnie osłabionemu i wycieńczonemu długotrwającym wrzodem żołądka przetoczono 400 cm³ krwi na 4 godziny przed operacją, poczem wykonano wycięcie żołądka sposobem Krönleina w znieczuleniu Roussiela. Półtoragodzinny zabieg zniósł chory doskonale a przebieg pooperacyjny był widocznie lepszy od stanu po zabiegu w analogicznych przypadkach.

U 25-letniego mężczyzny, cierpiącego od dłuższego czasu na gruźlicę kiszki ślepej *(tbc. coeci)* i dotkniętego ciężką niedokrewnością wtórną, gdzie trudno było myśleć o zabiegu z powodu ogólnego stanu chorego przetoczono 300 cm³ tej samej t. j. O(ab) I grupy. Przetaczanie krwi zniósł chory zupełnie dobrze, pod koniec transfuzji wystąpiło wyraźne zaczerwienienie twarzy i warg trwające kilkanaście sekund jakoteż uczucie gorąca.

W godzinę później pojawiły się dreszcze, osłabienie ogólne, tętnienie w skroniach, bóle w mięśniach. Stan ten trwał przez 10 minut poczem minął a utrzymała się jedynie ciepłota, dochodząca do 39.5°. Krzywa gorączkowa przedstawiała się następująco:

godzina	13	— 39.5°
„	14	— 39.1°
„	15	— 39.0°
„	16	— 38.9°
„	17	— 38.5°
„	18	— 38.4°
„	19	— 38.0°
„	20	— 37.6°
„	21	— 37.9°

poczem ciepłota wraca do normy. W pięć godzin po przetoczeniu krwi chory oddaje mocz intenzywnie wysycony, robiący wrażenie moczu krwawego, gdzie jednak ani próba benzydynowa, ani badanie spektroskopowe nie wykazało hemoglobiny. W kilka dni później chory zniósł zabieg operacyjny *(ileotransversoanastomosis)* zupełnie dobrze.

U 35-letniego mężczyzny grupy A(b) — II cierpiącego od półtora roku na gruźlicę kiszki ślepej z niedokrwistością bardzo znacznego stopnia przetoczono 450 cm³ krwi grupy AB(O) — IV. Chory przetoczenie zniósł zupełnie dobrze. Tętno zyskuje na napięciu już w czasie transfuzji, chory żadnych dolegliwości nie odczuwa. Pod sam koniec przetaczania wystąpiło nagłe osłabienie tętna, nasilone oddechy i ciemność w oczach. Po podaniu jednej ampułki Coraminy tętno wraca do normy oddechy stają się prawidłowe, 45 minut po transfuzji wystąpiły nieznaczne dreszcze, trwające trzy kwandranse, w parę godzin później u chorego zauważyć można było zaczerwienienie warg i małżowin usznych. Chory sam zwraca uwagę, że wystąpiło zaróżowienie na dłoniach i opuszkach palców dotychczas woskowo bladych. Z apatycznego staje się on żywy, bardziej interesuje się otoczeniem. Odczuwa jedynie wzmożone bicie serca. Na zabieg się nie zgodził.

U 50-letniej kobiety, u której z powodu raka odźwiernika wykonano wycięcie żołądka sposobem Krönleina przetoczono tuż po operacji 200 cm³ krwi. Przebieg pooperacyjny był jaknajlepszy i bez powikłań.

U mężczyzny 29-letniego grupy O(ab) — I z rozpoznaniem zrostów okołodwunastnicowych w stanie ciężkiej niedokrwistości z powodu ustawicznych krwawień z przewodu pokarmowego (przy zgłębnikowaniu żołądka wydobyto czystą krew) wykonano jedynie zwolnienie zrostów, gdyż zmian anatomicznych w ścianach żołądka i dwunastnicy wykazać nie można było. Mimo małego zabiegu osobnik ten czuł się bardzo osłabiony, apatyczny, bez apetytu i sprawiał wrażenie ciężko chorego. Przetoczono mu więc 300 cm³ krwi tej samej grupy. W czasie przetaczania wystąpiło u niego uczucie duszności ściskanie w okolicy serca ze zmianami w tętnie; ciemność w oczach a później zawroty głowy. Ciepłota podniosła się do 37.7⁰, pozatem bez reakcji. Na drugi dzień wystąpiła bardzo znaczna poprawa stanu ogólnego, chory żywiony, ma dobry apetyt, tętno jest pełniejsze i wolniejsze, chory zaróżowiony (przedtem woskowo blady). Krwotoki z przewodu pokarmowego ustały.

U chorej z niedokrwistością złośliwą po trzykrotnem przetoczeniu 300 cm³ krwi, u chorego z niedokrwistością wtórną na tle gruźlicy płuc — wyniki były tylko przejściowo pomyślne.

68-letnia chora z niedokrwistością złośliwą po przetoczeniu jej 50 cm³ krwi tej samej t. j. AB(O) — IV grupy wystąpiły bóle w lędźwiach i w karku. Po przetoczeniu dalszych 100 cm³ bóle te jakoteż ogólny niepokój wzmogły się przyczem tętno utrzymywało się na jednakowym poziomie zarówno co do ilości jak i napięcia. Wobec powyższego stanu przetaczanie krwi przerwano. W półtora godziny później wystąpiły typowe objawy ciężkiego zapadu, utrzymujące się mimo stosowania środków nasercowych i tlenu przez 4 i pół godziny. Nazajutrz po transfuzji kobieta ta wyglądała tak, jakby przebyła ciężką chorobę. W tym przypadku przetaczanie krwi właściwie pogorszyło przynajmniej przejściowo stan ogólny.

W przypadkach ostrych skrwawień chirurgicznych interwenjowano kilkakrotnie. W jednym przypadku chodziło o zupełnie wykrwawionego osobnika, który w celach samobójczych postrzelił się w brzuch. W godzinę później po dostawieniu go na klinikę bez tętna wykonano laparatomję i stwierdzono, iż cała jama brzuszna wypełniona jest skrzepami, które usunięto. Po odnalezieniu miejsca ledwie już krwawiącego *(a. gastrica dextra)* obszyto je a jamę brzuszną zamknięto. Przetoczono natychmiast 750 cm³ krwi a w 7 godzin później 600 cm³ krwi. Była to największa ilość krwi jaką na klinice naszej przetoczono. Stan chorego wkrótce się poprawił, chory dosłownie ożył i wkrótce wyzdrowiał, przebywszy jeszcze w międzyczasie zapalenie płuc. (Laskownicki).

Choremu grupy AB(O) — IV. skrwawionemu po wycięciu wola silnie unaczynionego przetoczono 450 cm³ krwi tej samej grupy. Wynik już w czasie przetaczania bardzo wybitny. Tętno którego zupełnie nie można było wyczuć staje się dobrze napięte. Występuje wyraźnie zaczerwienienie błony śluzowej i policzków. Chory z nieprzytomnego, nie mogącego się samoistnie podnieść staje się żywy, poczyna rozmawiać i interesować się otoczeniem. W dwie godziny później chory mógł wstać i chodzić.

U 35-letniego chorego z wrzodem dwunastnicy należącego do grupy AB(O) — IV wykonano wycięcie odźwiernika i dwunastnicy sposobem Krönleina, w 28 godzin później wystąpiły u niego często powtarzające się obfite wymioty treścią krwawą (najprawdopodobniej z powierzchni przekroju), które doprowadziły w przeciągu kilkunastu godzin do objawów ostrego skrwawienia. Przetoczenie 650 cm³ krwi tej samej grupy zahamowało krwawienie i podniosło bardzo wybitnie siły chorego. Zniósł on transfuzję bez żadnej reakcji. Dalszy przebieg pomyślny.

Jeżeli chodzi o objawy skazy krwotocznej to materjał nasz dotyczył zarówno dorosłych jak i dzieci. I tak u 28-letniej kobiety w końcowem stadjum duru brzusznego wystąpiły samoistnie rozległe podbiegnięcia krwawe. (Oddział zakaźny). Stan chorej był beznadziejny, tak, iż spodziewano się śmierci w przeciągu 2—3 godzin. W ostatniej chwili zdecydowano się na przetoczenie krwi. Przetoczono jej 300 cm³ tej samej t. j. AB(O) — IV grupy. Chora zniosła transfuzję zupełnie dobrze, ogólny jej stan bardzo znacznie się poprawił jednak tylko przejściowo, gdyż w 12 godzin później nastąpiła śmierć.

U 7-letniej dziewczynki z grupy A(b) — II z rozpoznaniem *thrombocytopenia essentialis*, u której wystąpiły rozległe podskórne podbiegnięcia krwawe, krwawienie z nosa a ostatnio z przewodu pokarmowego przetoczono 300 cm³ krwi grupy AB(O) — IV. Chora przedstawiała typowy obraz ostrego skrwawienia w godzinę po transfuzji wystąpiły dreszcze trwające 10 minut, ciepłota 38⁰. Krwawienie ustąpiło, stan chorej poprawił się bardzo znacznie. Utrzymywał się on jednak przez 3 tygodnie poczem, krwawienia poczęły zjawiać się na nowo ale w znacznie mniejszem nasileniu.

U 7-letniego chłopca z rozpoznaniem jak w przypadku wyżej opisanym wyraźne objawy ostrego skrwawienia. Chory krwawił z dziąseł, przewodu pokarmowego a najwybitniej z jamy nosowo-gardłowej. Podawanie środków wzmagających krzepliwość krwi pozostawało bez najmniejszego wyniku. Trzykrotna tylna tamponada jamy nosowej krwotoku nie zdołała opanować a nawet stan jeszcze pogarszała, gdyż dziecko cały czas po założeniu tamponów było bardzo niespokojne. Dziecku temu należącemu do grupy AB(O) — IV — przetoczono 250 cm³ krwi matki należącej do tej samej grupy. Bezpośrednio potem wystąpiły dreszcze, ciepłota 39.9⁰ (przed transfuzją 38.6⁰). Tampony z jamy nosowej usunięto krwotoki ustały zupełnie. Stan ten utrzymywał się również jak w przypadku poprzednim przez 3 tygodnie ,poczem krwawienia poczęły się znów pojawiać. Następnego przetaczania krwi nie wykonano. Chory zmarł, a badanie pośmiertne zwłok wykazało: *Bronchopneumonia dispersa lobi infer. pulmon. utriusque, ecchimoses subpericardiales et subpleurales et musculi cordis. Medulla ossium rubra. Tumor lienis subacutus, anaemia gravis.* Epikryza przypadku tego brzmiała, że u dziecka z ciężką niedokrwistością zapalenie odoskrzelowe płuc było przyczyną śmierci.

U 15-letniej dziewczyny operowanej w klinice z powodu gruźlicy kości piętowej wystąpiła skaza krwotoczna, jaka zjawia się u dziewcząt czasami w okresie pokwitania, określana przez Francuzów nazwą „hemogenie". W trzy tygodnie po zabiegu, kiedy rana pooperacyjna była prawie zagojona, wystąpiły u chorej krwawienia z nosa, dające się zatrzymać dopiero za pomocą tamponowania. krwawienie z dziąseł, wynaczynienia podskórne, co w ciągu kilku dni sprawiło, że chora przedstawiała obraz znacznej niedokrwistości. Wszystkie znane i stosowane środki zawiodły w zupełności, przeciwnie nawet po wstrzykiwaniu śródżylnem chlorku wapnia wystąpiło silne krwawienie z otworu zrobionego igłą w żyle, uciskowy zaś opatrunek założony na okolicę łokcia powstrzymywał wprawdzie krwawienie. wywołał jednak nadzwyczaj obfite i liczne wynaczynienia podskórne na przedramieniu i ręce. W przypadku tym, który wkrótce z pewnością byłby się skończył śmiercią chorej tak groźne były objawy skrwawienia i tak szybko postępowała niedokrwistość, przetoczenie 100 cm³ krwi usunęło w ciągu 24 godzin wszystkie objawy chorobowe i chora po 2 tygodniach opuściła klinikę na razie wyleczona (Laskownicki).

U 7-letniego chłopca, dotkniętego hemofilją a należącego do grupy A(b) — II wystąpiły liczne podbiegnięcia krwawe na całem ciele a prócz tego wylew krwawy do lewego stawu łokciowego (*haemarthros*), upośledzający bardzo znacznie ruchy w tymże. Przetoczono mu 80 cm³ krwi matki z tej samej grupy. Podbiegnięcia krwawe znikły cofnął się również wylew krwawy stawu łokciowego. Doznany w międzyczasie uraz (upadek na głowę) nie wywołał wynaczynienia. Stan ten utrzymywał się przez 3 miesiące poczem znów poczęły występować chociaż w mniejszem nasileniu objawy hemofilji. Przetoczono więc 100 cm³ krwi z grupy AB(O) — IV. Przebieg pomyślny, chory znajduje się w dalszej obserwacji (Laskownicki).

U jednorocznego hemofilika z grupy AB(O) — IV przetoczono 180 cm³ równoimiennej krwi ojca. Stan dziecka przed transfuzją z powodu wykrwawienia beznadziejny, bezpośrednio po przetoczeniu krwi obraz zmienił się na korzyść bardzo znacznie a nazajutrz dziecko było dobrze ukrwione, żywe, odzyskało apetyt i przedstawiało się — zdaniem rodziców — jak w pełni zdrowia przed rozpoczęciem się krwawień.

U 10-letniego brata tegoż dziecka wykonana transfuzja 150 cm³ zniosła również stan ciężkiej niedokrwistości. Po 4 i pół miesiącach zjawiać się zaczynają w małej ilości wybroczyny na dziąsłach i nieznaczne krwawienia z nosa.

W zatruciu sublimatem u 21-letniej chorej należącej do grupy A(b) — II, u której wystąpił zupełny bezmocz utrzymujący się przez trzy dni a dostarczonej wówczas przez oddział wewnętrzny wykonano w 4 dniu bezmoczu dekapsulację obu nerek. Gdy mimo to przez 24 godzin chora moczu zupełnie nie wydzielała opuszczono jej 650 cm³ krwi poczem przetoczono taką samą ilość krwi grupy AB(O) — IV. Po 16 godzinach chorej cewnikiem spuszczono 15 cm³ moczu a w 15 godzin później 45 cm³. Objawy jednak zatrucia były tak ciężkie, iż chora go nie przeniosła i zmarła po dalszych 6 godzinach. Oględziny pośmiertne zwłok wykazały (Dr. Schusterówna): *Status post decapsulationem renis utriusque. Hyperaemia meningum. Oedema cerebri. Nephritis acuta parenchymatosa. Haematoma loco operationis praecipue lateris dex tri. Colitis mercurialis (dysenteria). Degeneratio parenchymatosa hepatis. Gastritis acuta in chronicam tendens. Hyperaemia pulmonum et intestini ieiuni.* Epikryza brzmiała: u kobiety młodej wykonano zdjęcie torebek nerkowych. Zmiany w nerkach i kiszce grubej odpowiadają zatruciu rtęcią. Śmierć nastąpiła skutkiem niedomogi nerek (mocznica) zaczem przemawia przekrwienie opon mózgowych, płuc i innych narządów. Po wykonaniu transfuzji u 7-letniego chłopaka z *endocarditis lenta* (przetoczono 120 cm³ krwi tej samej t. j. A(b) — II grupy) znikły ciałka białe, czerwone i wałeczki z moczu. Stan ogólny chorego bardzo się poprawił, pojawił się apetyt. Poprawa była jednak tylko przejściowa. W 6 tygodni później po przetoczeniu 15 cm³ krwi od tego samego dawcy wystąpiły zawroty głowy, uczucie duszności i lęku, bladość twarzy i szybkie tętno, wobec czego transfuzję przerwano (Laskownicki).

Przypadki przetaczania krwi w zakresie chorób kobiecych i położnictwa przedstawiają się następująco: 21-letnia kobieta krwawi od 4 dni. Dostawiona w nocy skrwawiona, bez tętna, zimna, nieprzytomna. Spodziewane zejście śmiertelne. Badanie ginekologiczne (Dr. Maczewski) wykazuje: macica dwa palce wyżej pępka, miękka, nie stwierdza się płodu względnie jego tętna. Badanie wewnętrzne wykazuje ujście rozwarte na 2 palce, w macicy miękkie masy, na palcach stwierdzono grona zaśniadu wobec czego rozpoznano: *mola hydatidosa*. Warunki do porodu bardzo niekorzystne. Zdecydowano się wpierw na opanowanie krwotoku a następnie na przetoczenie krwi. Wprowadzono do macicy balon Müllera o pojemności 300 cm³, macica się obkurczyła i nie krwawiła. Chorej tej należącej do grupy A(b) — II przetoczno 400 cm³ krwi grupy AB(O) — IV. Transfuzję chora zniosła zupełnie dobrze. Stan ogólny bardzo znacznie się polepszył. Tętno, które przed transfuzją pod działaniem środków nasercowych chwilowo się poprawiało a następnie znów stawało się niemacalne, po przetoczeniu krwi utrzymywało się jako szybkie i dobrze napięte. Dalszy przebieg pomyślny.

U kobiety 36-letniej z powodu *graviditas tubaria sinistra rupta — pyosalpinx dext.* wykonano długotrwającą laparatomję. Przed zabiegiem tętno bardzo słabo wyczuwalne, po zabiegu zupełny brak tętna. Chorej tej z grupy AB(O) — IV. przetoczono krew tej samej grupy. Wybitna poprawa zaznaczyła się już w czasie przetaczania. Chora zaczęła mówić, dało się wyczuć tętno (112 uderzeń, średnio napięte). Zdaniem prof. Sołowija, na którego oddziele miałem sposobność wykonać pierwsze przetaczania krwi w przypadkach ginekologiczno-położniczych oświadczył, że chora bez transfuzji byłaby po zabiegu napewno umarła.

30-letniej kobiecie z *graviditas tubaria dextra rupta* i silnie skrwawionej, należącej do grupy AB(O) — IV, po laparatomji przetoczono 350 cm³ krwi tej samej grupy. W przypadku tym wyraźniejszego efektu natychmiasowego nie było ani w wyglądzie ani w tętnie. Poprawę można było zauważyć dopiero w 4 godziny później.

U chorej z *graviditas tubaria dextra* grupy AB(O) — IV bezpośrednio po laparatomji przetoczono 400 cm³ krwi równoimiennej grupy. Wygląd chorej w czasie transfuzji się polepszył natomiast różnica w ilości i napięciu tętna bardzo mała. Chora zmarła w 13 godzin później wśród wyraźnych śladów żółtaczki. Lekki stan żółtaczkowy miała chora już przed zabiegiem operacyjnym. Przyczyna śmierci jest tu niejasna, a brak sekcji nie pozwala nam wyjaśnić niektórych objawów, związanych z tym przypadkiem.

U 23-letniej kobiety z *atonia uteri post partum (placenta accreta, extractio manualis, tamponada uteri)* należącej do grupy AB(O) — IV przetoczono 400 cm³ krwi teże grupy. Bardzo znaczna poprawa zaznaczyła się już po ukończeniu przetaczania i dalej się utrzymywała.

Chorej skrwawionej po porodzie *(atonia uteri)* przetoczono 500 cm³ krwi tej samej t. j. AB(O) — IV grupy. Stan chorej natychmiast się poprawił. Następowy jednak nieduży krwotok z macicy spowodował śmierć.

U chorej z *endometritis hyperplastica* i *uterus metriticus* z bardzo daleko posuniętą niedokrwnością wtórną „jednorazowe przetoczenie 500 cm³ krwi po wyłyżeczkowaniu macicy w krótkim czasie poprawiło niepomyślny dotychczas stan ogólny, który się utrzymywał od dwóch lat.

Przy ciężkiem oparzeniu trzeciego i czwartego stopnia u 30-letniego mężczyzny, zajmującem 10% powierzchni skóry miałem sposobność spostrzegać znaczną poprawę stanu ogólnego po przetoczeniu 300 cm³ krwi tej samej t. j. AB(O) — IV grupy. Nie chcąc stwarzać i przy ciężkim stanie chorego nowej zbyt rozległej powierzchni rannej część ubytku pokryto sposobem Thierscha autoplastycznie, część zaś wynoszącą około 150 cm² ,próbowano pokryć w dwu etapach homoplastycznie a więc naskórkiem drugiego osobnika, u którego poprzednio zgrupowano krew i stwierdzono, że obaj należą do grup równoimiennych. Pierwsza homoplastyczna transplantacja (około 50 cm²) przygoiła się bez żadnej reakcji daleko ładniej aniżeli autoplastyczna. Po przeczekaniu trzech tygodni, w którym to okresie czasu według Lexera powinno nastąpić oddzielenie się homotransplantatu przystąpiono do pokrycia reszty ubytku (około 100 cm²) ponieważ pierwszy transplantat zdawał się być najzupełniej wgojonym. Po trzech tygodniach płatki Thierscha przeszczepione w czasie drugiego aktu operacyjnego poczęły się szybko oddzielać i nekrotyzować, a cała powierzchnia pokryła się żółtym, gęstym nalotem. W tym czasie, a więc w 6 tygodni od przeszczepienia począł się dopiero oddzielać transplantat przeszczepiony w pierwszym akcie daleko jednak powolniej aniżeli transplantat z aktu drugiego. Przypadek ten będzie jeszcze przedmiotem osobnej publikacji.

Ogólnie więc oceniając przetaczanie krwi w związku z naszą kazuistyką to należy zaznaczyć, że bezwzględnie w wielu wypadkach uratowało ono chorym życie, a innym je podtrzymało. W skazie krwotocznej pod postacią *thrombocytopenia essentialis* dało ono dobre choć przejściowe wyniki. Przetaczanie krwi stanowi w tych przypadkach jedynie środek zapobiegawczy działający czasowo, do którego powinno się dołączyć leczenie przyczynowe t. j. wycięcie śledziony.

W hemofilji transfuzja daje również piękne wyniki, a okres między nawrotami jest znacznie dłuższy (kilka miesięcy) przyczem następne objawy hemofilii nie są już tak gwałtowne jak w początkach. Charakterystycznem jest, że zarówno krew ojca jak i matki ma własności hemostatyczne.

Stosowanie przetaczania krwi przy ciężkim stanie ogólnym przed zabiegiem operacyjnym albo też po ukończeniu tegoż jako wzmocnienie sił obronnych ustroju lub jako swoiste leczenie wstrząsu operacyjnego, którego lekceważyć nie wolno, a który daje podobne objawy kliniczne jak ostre skrwawienie na podstawie naszego doświadczenia jest polecenia godnem.

W przypadkach ostrego skrwawienia najważniejszą rzeczą jest opanowanie źródła krwawienia, gdyż nawet po znacznej poprawie, spowodowanej przetaczaniem krwi, mały krwotok następowy doprowadza do śmierci, jak to możemy stwierdzić na podstawie jednego naszego przypadku położniczego przyczem z transfuzją nie należy zwlekać, gdyż jak słusznie powiada Pauchet, że powolność w tym przypadku jest taksamo potępienia godną jak przy przebiciu wrzodu żołądka czy też w ostrej niedrożności. Należy przytem dać choremu odpowiednią ilość krwi, jeśli tego zachodzi potrzeba (w naszym jednym przypadku 1350 cm³) ewentualnie od dwóch krwiodawców. Przeważnie jednak dawka 500 cm³ jest zwykle wystarczającą, by wraz z pozostałą krwią stworzyć dla ustroju konieczne dla życia minimum.

W niedokrwnościach wtórnych kilkakrotne przetaczanie krwi jest bardzo wskazanem i daje dobre wyniki o ile tylko choroba nie rozwija się dalej i nie niszczy skutków transfuzji jak n. p. gruźlica lub nowotwory.

Co się tyczy zatruć ostrych to transfuzja po uprzedniem opuszczeniu krwi jako pewnego rodzaju przemywanie ustroju stanowić może leczenie przyczynowe przy truciznach działających bezpośrednio na krew jak w zatruciu tlenkiem węgla, gazem świetlnym, siarkowodorem (gazy kloaczne) dalej przy truciznach wywołujących methemoglobinemie, wreszcie przy zatruciu związkami siny to jest przedewszystkiem sinowodorem czyli kwasem pruskim.

Przy częstszem i wcześniejszem stosowaniu przetaczania krwi w tych przypadkach osiągnąć będzie można prawdopodobnie lepsze wyniki aniżeli dotychczasowemi metodami.

Nasz jedyny przypadek ostrego zatrucia sublimatem nie pozwala na wyciągnięcie ogólniejszych wniosków. Wiemy, że przy takiem zatruciu rtęć wessana krąży we krwi, chłonce i sokach tkanek. Jest więc pewna myśl leczenia zatruć tego rodzaju kilkakrotną w razie potrzeby transfuzją krwi po poprzedniem jej opuszczeniu. Musi się to jednak rozpocząć jak najwcześniej zanim zmiany wywołane przez rtęć w nerkach (zgorzel nabłonków w cewkach krętych i złogi soli wapniowych) nie zniszczą tak

aparatu filtracyjnego, iż o poprawie jego mowy być nie może. W naszym przypadku niewątpliwie oba zabiegi tj. dekapsulacja nerek i przetaczanie krwi powinne były być wykonane wcześniej.

W każdym razie charakterystyczną jest rzeczą, że w 24 godzin po dekapsulacji efektu żadnego nie było, a po opuszczeniu i przetoczeniu krwi wydzielił się mocz chociaż w małej ilości (15÷45 cm³) w 6-tym dniu bezmoczu, gdzie zmiany anatomiczne w nerkach były tak ciężkie, jak to stwierdza obraz sekcyjny, że o jakiejkolwiek restytucji nie mogło być mowy.

Podobnej metody przemywania ustroju zdrową krwią należałoby spróbować i w bakteremji.

Chciałbym również zwrócić uwagę, że przy transfuzji jednemu osobnikowi krwi tego samego krwiodawcy po raz drugi w odstępie 5-cio tygodniowym przy równoimiennych grupach wystąpiły niepokojące objawy w postaci rozszerzenia źrenic, duszności, sinicy, ucisku w dołku podsercowym i nitkowatego tętna, skutkiem czego po przetoczeniu 40 cm³ krwi musiałem transfuzję przerwać. Wyjaśnienie powikłań tych jest trudne. Możliwem jest, że zachodzi tu pewnego rodzaju anafilaksja w stosunku do krwi, którą już raz ustrój otrzymał. O podobnem do mego powikłaniu donosi również w swej pracy Laskownicki.

Wedderhake stwierdził w analogicznych przypadkach pojawienie się aglutynin we krwi krwiobiorców w odniesieniu do czerwonych ciałek krwiodawców i tem tłumaczy ciężkie objawy przy wlewaniu poraz drugi tej samej krwi temu samemu osobnikowi.

Należy również podkreślić powikłanie w postaci ciężkiego zapadu u chorej z niedokrewnością złośliwą, u której musiano przetaczanie krwi przerwać po 150 cm³. Wogóle w przypadkach niedokrewności złośliwej należy być bardzo ostrożnym z przetaczaniem krwi, gdyż tu jak twierdzą niektórzy autorowie wlewanie nawet fizjologicznego roztworu soli może dać hemolizę. Spostrzegano też przypadki śmierci mimo to, że ani w oznaczaniu grup, ani w technice przetaczania nie było żadnego błędu. W każdym razie specjalnie w niedokrewności złośliwej powinno się używać tylko równoimiennej krwi, a nie grupy ogólnych krwiodawców, ażeby dla chorego stworzyć minimum niebezpieczeństwa.

Odnośnie do pękniętej ciąży pozamacicznej, gdzie po laparatomji i przetoczeniu krwi śmierć nastąpiła w 13 godzin wśród objawów hemolizy (chora miała objawy żółtaczkowe już przed operacją) to Kraft twierdzi, że przy sprawach żółtaczkowych występują zmiany warunków aglutynacyjnych wskutek zmniejszonej oporności ciałek czerwonych krwiobiorcy i dlatego w tych stanach również należy być ostrożnym we wskazaniach do przetaczania krwi.

Sprawa grup krwi, mająca bezpośredni związek z trasfuzją oddać nam może i pozatem usługi kliniczne. Stwierdzono mianowicie łączność pewnych grup z takiemi schorzeniami jak gruźlica, błonica i porażenie postępujące (Świder i Kon). Eden zużytkował chociaż bez efektu zastosowanie podziału na grupy krwi przy wykonywaniu homoplastyk. Nasze doświadczenie w tym kierunku również przemawiałoby zatem, że równoimienność grup niema wpływu na wgajanie się homotransplantatu.

Mangeri rzucił słuszną myśl, którą należałoby i u nas zrealizować„ że już w czasie pokoju powinno się w armji zgrupować krew u żołnierzy, a do oddziałów sanitarnych i obsługi szpitalnej powoływać ludzi przedewszystkiem z grupy krwiodawców ogólnych. W ten sposób możnaby w czasie wojny znacznie zmniejszyć tak częste wypadki śmierci, spowodowane skrwawieniem.

Piśmiennictwo:

Baer: Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1926 t. 74. — Bancroft: Ann. of surgery 1925 t. 81. — Barabas: Jahrb. f. Kinderheilk. 1926. t. 112. z. 1/2: — Barbaro: Gynécol. et obstétr. 1925. t. 11. — Bécart: Presse med. 1925. str. 1577. — Beer: Ann. of surgery 1923 t. 77 str. 764. — Benda Le Clerc: Presse med. 1926, Nr. 54. — Blain i Brines: Arch. of surgery 1926, t. 12. — Brandenburg: Med. Klin. 1923. Nr. 39. — Breitner: Die Bluttransfusion Wiedeń 1926. — Brines: Arch. of surgery 1926 t. 12. — Carmona :Zbl. f. Chir. 1924 Nr. 28, str. 1520. — Christ-Bruns' Beitr. 1927, t. 140, z: 3: — Clairmont: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 24. — Cornils: Arch. f. klin. Chir. 1926, t. 141. — Cross: Amer. journ. of diseases of children 1925. t. 29, str. 142. — Denk: Arch. f. Klin. Chir. 1924. t. 133. — Dobrzaniecki: Ginekol. polska, 1927. (ref.). — Dorner: D. med. Wochenschr. 1923. Nr. 28. — Ducamp, Blonquier de Claret, Falgairolle: Presse med. 1926. str. 1034. — Duniewitz i Bruckmann: Arch. of. Pediatrics 1925 tom 42. — Eden: D. med. Wochenschr. 1922 Nr. 3: — Enderlen: Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 24. — Eufinger: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1925. tom 71 str. 355: — Feissly: Presse med: 1925: Nr: 19: — Förster: Zbl. f. Chir. 1925, Nr. 24. str. 1309. — Freund: Klin. Wochenschr. 1922. — Frey: Zbl. f. Gyn. 1926. Nr. 33. Str. 2122. — Friedemann: Arch. f. klin. Chir. 1925. t. 137. — Giffin i Haines: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 31. str. 1711. — Goeckermann: Arch. of Dermatol. and Syphilology 1927. tom 15 Nr. 1. str. 93. — Goodman: Annales of Surgery 1910. t. 52, nr. 4. — Gueniot i Séguy: Bullet. de la Soc. d'obstétr. et de gynéc. 1925. t. 14. str. 198: — Guillot i Dehelly: Presse med: 1926, Nr. 84, str. 1317. — Hempel: Bruns. Beitr. 1924. t. 132. i Münch. med. Wochenschr: 1925, nr. 48. — Herz: Surg. Gynecol. and Obstetr. 1925. — Holzbach: Mon. f. Geb. u. Gyn. 1925, t. 71, str. 354. — Heusser: Bruns. Beitr. 1927, t. 140. — Hitmar: Klin. Wochenschr. 1923. — Hotz: Zbl. f. Chir. 1923. Nr. 33 i 1921. Nr. 51. — Jeanbrau: Presse med. 1926. Nr. 85. str. 1333. — Jeannin i Pareux: Gynécol. et Obstétr. 1923. t. 8, str. 629. — Kabelik: Wien. klin. Wochenschr: 1918. Nr. 2. — Korahelnikoff: Zbl. f. Chir. 1927. Nr. 20. — Kordenati Smithies: Journ. of the amer. med. associat. 1925 t. 85, Nr. 16. — Kraft: Arch. f. klin. Chir. 1925. Tom. 134. — Krausse: Zbl. f. Gyn. 1926. Nr. 51 a. — Kubanyi: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 28, i 1927 Nr. 41. — Landsteiner: Zbl. f. Gyn. 1921. Nr. 19. — Laskownicki: Polski Przegl. chir. 1926. z. 1. i Polska Gazeta Lek. 1927. — Lattes: Zbl. f. Chir. 1926. Nr. 21. str. 1354: — Läwen: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 38. — Lemke: Virch. Arch. 1925. t. 257. — Mangeri: Zbl. f. Chir. 1927. Nr. 42. str. 2465. — Maximowitsch: Bruns'Beitr 1927. tom 141. — Meyer i Ziskoven: Med. Klin. 1923. Nr. 3: — Michon: Presse med. 1925. Nr. 96, str. 1591: — Michon i Bansillon: Gynéc. et Obstétr. 1927. tom 15. Nr. 4. — Nather: Arch: f. klin. Chir. 1926. t. 140. — Nathur: Zbl. f. Chir. 1926. Nr. 4. str. 229. — Oehlecker: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 43, i Arch. f. klin. Chir. 1921. t. 116. Ohnesorge: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 51. — Olbrycht: Praktyka lek. 1927. ark 3. — Ombredanne: Bull. et mem. de la Soc. de Chir. 1923. t. 49, str. 1278. — Opitz: Monatschr. f. Kinderheilk. 1926. t. 31. z. 3/4. — Pagniez: Presse med: 1924, str. 327. — Pauchet: Press. med. 1925. Nr. 66. str. 1413. — Pauchet i Bécart: Transfusion du sang Paryż 1924. — Peterson: Ann. of. surg. 1923, t. 77: — Pool i Mc. Clure: Ibid. 1910, t. 52. Nr 4. — Ottenberg: Journ: of. the amer. med. assoc. 1925 t. 84. Nr. 19. — Rossius: Arch. f. klin. Chir. 1925. t. 137. — Root: Arch. of pediatr. 1926. t. 43. z. 4. str. 280. — Rutkowski: Warsz. Czasop. lek. 1925, Nr. 3. — Schäfer: Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1923, t. 85, str. 607. — Schmid w Halban: — Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes Berlin, i Wiedeń 1927. — Schmitt: Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 1. — Schneider: Arch. f. Gyn. 1925, t. 71. — Schneider: G. H.. Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 13, Arch. f. Gyn. 1925. t. 124. i Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1925. t. 71. — Scholten: D. med. Wochenschr. 1923. Nr. 10. — Schramm: Pamiętnik Tow. Lek. 1885. — Schumacher i Atzerodt: Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 43. Stegemann: Arch. f. klin. Chir. 1923, t. 122. — Süsstrunk: Zbl. f. Gyn. 1926. Nr. 36. — Świder i Kon: Pol. Gaz. Lek. 1927. Nr. 34/35. — Weil i Isch-Wall: La transfusion du sang Paryż 1925. — Weinert w Kirschner. — Nordmann: Die Chirurgie, Berlin-Wiedeń 1927. — Wildegans: Arch. f. klin. Chir. 1926. t. 139: — Bez autora: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 49. str. 2698.

Dr. J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Uboczne działanie salwarsanu i zapobieganie tymże.

Wprowadzenie w leczenie kiły salwarsanu prawie równocześnie zwróciło uwagę na uboczne działania tego środka. Zwłaszcza przypadki śmierci po śródżylnych wstrzykiwaniach nadały tej sprawie poważne znaczenie. Statystyka szpitali i klinik niemieckich wykazywała w okresie od 1909 do 1914 pięć przypadków śmierci na 1000 leczonych. Jeżeli pewną część tych przypadków należy przypisać nieuwzględnianiu przeciwwskazań zachodzących przy tem leczeniu, to jednak, gdyby tylko połowa tych przypadków była spowodowana ubocznem działaniem salwarsanu, to przecież jeszcze liczba śmiertelności pozostaje wysoką. Są to jednak statystyki dotyczące pierwszych lat zastosowania salwarsanu, kiedy jeszcze ani technika wlewań śródżylnych ani przetwory arsenobenzolowe nie były bez zarzutu. Od tego czasu ciągle na tem polu postępujące udoskonalenia zmniejszyły w bardzo znacznym stopniu przy odpowiednim postępowaniu niebezpieczeństwo zatrucia. Podczas wojny zbierano dokładne dane co do zatruć, które wskazują, że w szpitalach wojskowych niemieckich statystyka śmiertelności była bardzo różną. Schjerning podaje, że podczas trwania wojny w całem wojsku niemieckim było tylko 41 przypadków śmierci stwierdzonych jako zatrucia salwarsanem, a 26 prawdopodobnych. Jeszcze lepiej przedstawiają się stosunki śmiertelności według Meirowskiego na podstawie statystyki zebranej w Kolonji. Podaje on bowiem, że na 235.780 wstrzykiwań było 12 śmierci w następstwie salwarsanu. Oprócz tego ta statystyka wykazała, że przy przekraczaniu pojedyńczej dawki ponad 0.6 u mężczyzn, a ponad 0.45 u kobiet śmiertelność się zwiększa.

Zdarzające się i obecnie przypadki śmiertelnego zatrucia salwarsanem wskazują, że nawet przy najskrupulatniejszem

uwzględnianiu wszystkich przeciwwskazań i zachowaniu wszelkich ostrożności nie da się uniknąć w pewnych wprawdzie rzadkich bardzo przypadkach śmiertelnego zatrucia. Dlatego też czasopisma a zwłaszcza zagraniczne donoszą co jakiś czas o śmiertelnem zatruciu salwarsanem. W ostatnich latach i w naszem piśmiennictwie znajdują się opisy takich przypadków, chociaż liczba zatruć śmiertelnych dotąd w Polsce jest bardzo szczupła.

Opisy przebiegu zatrucia salwarsanowego nie dają jednolitego jasnego obrazu klinicznego. Objawy występują bądź w początku leczenia bezpośrednio w związku z pierwszem wstrzyknięciem salwarsanu, bądź też w kilka dni później. Również mogą wystąpić po kilku wlewaniach a także są przypadki, w których pierwsze leczenie nie wywołało żadnych zaburzeń, a dopiero przy powtórnem leczeniu w następstwie pierwszego wlewania nastąpiło zejście śmiertelne. Jako najwięcej typowy obraz zatrucia przedstawia się krwotoczne zapalenie mózgu.

Opisywano przypadki w których wkrótce po wstrzyknięciu śródżylnem salwarsanu występował gwałtowny ból głowy i prawie natychmiast spostrzegano zaburzenia świadomości, kurcze, niepokój mięśniowo-ruchowy. Objawy te poprzedzały bardzo szybko potem występujący zupełny zapad, który w kilka godzin już kończył się zejściem śmiertelnem. W innych przypadkach objawy początkowe bardzo powoli się potęgują, o wiele później następuje utrata przytomności a obraz chorobowy wywołuje wrażenia, że salwarsan dopiero pośrednio przez powstanie następowych zaburzeń zejście śmiertelne spowodował. W innych przypadkach występuje więcej lub mniej wybitnie obraz zajęcia opon mózgowych uzupełniony przez wyraźne objawy ucisku mózgu.

Jednak nie zawsze takie przypadki kończą się zejściem śmiertelnem. W całym szeregu przypadków podanych przez Gilberta, Hoffmana, Jadassohna, Klewitza, Manna, Zünkla objawy kliniczne wskazywały na zapalenie mózgu a jednak nastąpiło zupełne wyleczenie. Trafiały się przypadki o objawach podobnych zupełnie do mocznicy, które jeszcze po dołączeniu się wyraźnych oznak zaburzeń nerkowych wskazywały, ze zejście śmiertelne spowodowane być mogło uszkodzeniem także nerek.

Obraz sekcyjny mózgu nie różni się niczem od obrazu zapalenia krwotocznego, które występuje przy innych zatruciach lub chorobach zakaźnych. Zwracano tylko uwagę na umiejscowienie zapalenia, które w przypadkach zatrucia salwarsanowego dość zgodnie opisywano. Mianowicie najwięcej zmian uwidocznia się w przegrodzie, następnie w białej substancji całego mózgu szczególniej w półkulach i środkowych zwojach, zaś móżdżek najczęściej wolny jest od zmian. Chociaż więc pewne miejsca w mózgu są częściej dotknięte, to jednak jest możliwość umiejscowienia się tych zmian w każdej części mózgu. To samo dotyczy i rdzenia. Znajdowano bowiem w pewnych przypadkach obok zmian krwotocznych w mózgu z swoistem umiejscowieniem także te same zmiany w części szyjnej i piersiowej rdzenia. Przy badaniu drobnowidowem uderza wielka ilość wybroczyn jakby okrężnie ułożonych.

Komórki śródbłonkowe w naczyniach są powiększone obrzękłe albo uległe martwicy a czasem tłuszczowo zmienione. Światło naczyń zatkane czopem szklistym. Naokoło naczyń znajduje się obumarła tkanka otoczona dookoła wybroczyną. Często w tkance obumarłej nie widać naczynia, gdyż komórki naczyniowe uległy także rozpadowi. Oprócz obrzękowego rozluźnienia tkanki mózgowej występuje rozszerzenie krwią wypełnionych drobnych naczyń tętniczych i naczyń włosowatych. Dietrich i Kirschbaum tłómaczą powstanie tych wybroczyn bezpośrednim uszkodzeniem naczyń, które także i w miejscach wolnych od wybroczyn dają się wykazać. Jednak te miejscowe uszkodzenia naczyń nie wystarczają dla powstania tak licznych wybroczyn. Przyczynia się do powstania tych zmian skłonność do zaburzeń naczynio-ruchowych, które w większości tych przypadków występują. Nie we wszystkich przypadkach anatomiczny obraz wykazywał tylko obrzęk mózgu. Stühmer twierdzi nawet, że zmiany krwotoczne są tylko następstwem obrzęku. Częściej jednak znajdowano na zwłokach zapalenie krwotoczne. Zachodziła również wątpliwość, czy w tych przyp. rozchodzi się o rzeczywisty stan zapalny mózgu. Dlatego też dla wielu autorów było odpowiedniejsze nazwanie tych zmian przez Schmidta purpurą mózgu. Także spostrzegano w mózgu inne zmiany przy zatruciach salwarsanowych. Znajdowano zakrzepy w drobnych naczyniach i naczyniach włosowatych mózgowych. Wyjątkowo znajdowano zakrzepy w większych naczyniach żylnych. W tych przypadkach jednak stwierdzono także kiłowe zajęcie opon, które ułatwiało powstanie zakrzepu przy zadziałaniu salwarsanu.

Inaczej przedstawiają się zejścia śmiertelne w następstwie ciężkiego salwarsanowego zapalenia skóry lub spowodowane przez poważne zaburzenia wątrobowe. Te przypadki robią wrażenie, że zejście śmiertelne nie jest bezpośrednim wynikiem toksycznego działania salwarsanu, tylko, że wejście drobnoustroi przez uszkodzoną skórę spowodowało septyczne objawy. Bezpośrednio po wstrzykiwaniu śródżylnem lub jeszcze podczas tegoż spostrzegano nieraz objawy powodowane rozszerzeniem się naczyń krwionośnych pod wpływem zadziałania salwarsanu. Występuje wtedy nagle silne zaczerwienienie twarzy, wyraźne wystąpienie naczyń i widoczne tętnienie tychże, przyśpieszenie tętna, obrzęk powiek, warg, języka i utrudnienie połykania. Oprócz tego jeszcze jest uczucie ucisku w głowie, szum w uszach, zawrót i ból głowy, uczucie strachu i lekka duszność. Te objawy zwykle wkrótce znikają.

W ciężkich przypadkach występuje przy zwiększającej się bladości powłok, zmniejszeniu tętna, nudnościach, wymiotach, kurczowych bólach żołądkowych i jelitowych ciężki zapad.

Te groźne objawy dawniej częściej spostrzegano.

Obecnie występują czasem lżejsze postacie przy stosowaniu salwarsanu srebrowego.

Milian te objawy podobne do objawów występujących po wdechiwaniu azotynu amylowego stawiał w związku z zaburzeniami czynnościowemi nadnerczy.

Zmiany na skórze spostrzegane po salwarsanie przedstawiały różny bardzo wygląd.

Opisywano, że w pewnych przypadkach po każdej dawce salwarsanu w tych samych miejscach występowały zaczerwienienia i wykwity pokrzywkowe. Objawy te trwające bardzo krótko, bo zaledwie kilka minut są podobne do osutek trafiających się po zażyciu antypiryny. Wysypkom tym zapobiegał Naegeli przez poprzednie zastosowanie adrenaliny, jak również wykazał, że podanie arsenu podskórnie lub wewnętrznie powrotu tych objawów nie powoduje. Te przemijające objawy na skórze nie są zależne od rodzaju zastosowanego arsenobenzolu, gdyż występowały tak po salwarsanie srebrowym, jak i neosalwarsanie, jak też innych mieszankach salwarsano rtęciowych a nawet przy leczeniu rtęciowem. Spostrzegano również, że takie osutki występujące bądź, jako pojedyncze ogniska bądź też, jako rozsiane wykwity na skórze całego ciała powracały, chociaż wstrzyknięcia salwarsanu nie ponawiano. Są więc te osutki przemijające zbliżone więcej do zespołu objawów naczynio ruchowych, niż do właściwych osutek toksycznych. Za tem przemawia ich bezpośrednie występowanie po wstrzyknięciu, ich szybkie znikanie i możność wstrzymania tychże za pomocą adrenaliny. Trafiało się także, że po zniknięciu tych osutek powstawały nieznaczne przebarwienia, na których przy ponownej dawce salwarsanu powracały te zmiany w poprzedniej rozległości lub też ograniczały się tylko do miejsc przybrzeżnych tych przebarwień.

Do tych przemijających objawów skórnych należy także półpasiec trafiający się podczas lub po leczeniu salwarsanowem. Spostrzegano występowanie półpaśca tak przy śródżylnem jak i śródmięśniowem stosowaniu salwarsanu. Ponieważ półpasiec u chorych leczonych salwarsanem nie występuje częściej, niż u innych osobników zdrowych, należy także przyjmować przypadkowe przygodnie występujące u tych chorych pojawianie się półpaśca podczas leczenia salwarsanem. Są także i takie przypadki w których po ustąpieniu przemijającej osutki salwarsanowej, następna dawka wywołała półpasiec i które każą stawiać w związku powstanie tegoż z zadziałaniem salwarsanu. Najwięcej przemijające są osutki pokrzywkowe występujące w różnych miejscach i często po jednym dniu bez śladu znikające.

Jednak te osutki mogą mieć ostrzegawcze znaczenie przed następnemi groźnemi objawami w razie dalszego stosowania salwarsanu. Następnie spostrzegano osutki rumieniowe przeważnie na twarzy, które przy złuszczaniu się wkrótce znikają. Łagodny zwykle przebieg mają także osutki podobne do rumienia wielopostaciowego wysiękowego, przy których mogą występować także i bóle stawowe.

Osutki przemijające zwykle zajmują stronę zewnętrzną kończyn i mogą tylko do tych miejsc się ograniczać. Ważniejsze jednak znaczenie mają osutki, które rozszerzają się po całej powierzchni skóry. Najczęściej zaczynają się one na wyprostnej stronie kończyn i to w okolicy łokci, później na kolanach jasno różowemi plamami i guzkami wielkości soczewicy lub większemi a następnie zlewają się w większe ogniska. Równocześnie w dalszem otoczeniu powstają nowe wykwity także i po stronie wewnętrznej kończyn a następnie i na tułowiu a wreszcie i na twarzy. Zwykle z początku osutki mają wygląd zbliżony do osutek odrowych, w późniejszym okresie stają się podobne do płoniczych. W niektórych przypadkach zapalne czerwienienie ogranicza się tylko do follikułów, następnie przechodzi w rozlane zabarwienie skóry czerwone w którem początkowe objawy zapalne znikają. Opisywano także przypadki osutek posalwarsanowych przypominające wyglądem liszaj czerwony płaski. Wirz opisuje dwie tego ro-

dzaju osutki, które po stosowaniu salwarsanu wystąpiły. Hoffmann, Keller, Kleeberg, Biecke, Querat i inni spostrzegali przypadki liszaja czerwonego płaskiego, który przygodnię dołączył się do kiły leczonej salwarsanem.

Takich spostrzeżeń było tak dużo, że wogóle podejrzenie, czy może osutka po salwarsanie wystąpić pod obrazem liszaja czerwonego płaskiego klinicznie i histologicznie stwierdzonego, jest mało uzasadnione. Spostrzegano także wysypki krwotoczne przy których trafiały się także wybroczynowe plamy na błonie śluzowej jamy ustnej. Łagodnie przebiegające z początku osutki podobne do płoniczych mogą także przechodzić w ostre sączące zapalenia, chociaż poprzednie leczenie kiły ograniczało się tylko do stosowania salwarsanu.

Czasem odrazu osutka przyjmuje wygląd zapalenia skóry. Nierzadko występuje wtedy na twarzy lekki obrzęk skóry, zaczerwienienie, do czego wnet dołącza się tworzenie pęcherzyków a następnie coraz więcej rozszerzające się sączenie skóry pokrywające się żółtemi strupami. Równocześnie lub nieco później występują takie same objawy najpierw na kończynach a następnie i na tułowiu. Pęcherze mniejsze i większe utrzymują się dłużej, niż przy zwykłym wyprysku. Przebieg i trwanie tych objawów nie są jednakowe w spostrzeganych przypadkach. Opisywano przypadki o ostrym, podostrym i przewlekłym przebiegu a spostrzegano także powtarzające się zaostrzenia w przebiegu. Przy pozornem skłanianiu się do polepszenia występuje często bez widocznej przyczyny nagle lżejsze lub poważniejsze zaostrzenie bądź na pojedynczych miejscach lub na całej chorej przestrzeni. Tą skłonność dozaostrzeń spostrzegana także w przypadkach o lżejszym przebiegu była podstawą do przyjęcia przez Nathana osobnej postaci chorobowej, pod nazwą samoistnie powracającej osutki po salwarsanie. Tę postać spostrzegano tak przy czystem leczeniu salwarsanowem jak i mięszanem z rtęciowem. Lżejsze objawy skórne trwają trzy do pięciu dni a kończą się nieznacznem łuszczeniem.

Przejście osutki w ogólne zapalenie skóry opisywano zwykle po poprzedzających wystąpienie osutki, wielokrotnych wlewaniach salwarsanu, często przy końcu leczenia. W takich przypadkach obrzęk i zapalne zaczerwienienie rozszerzają się na powierzchniach kończyn i na twarzy a wzmagając się coraz więcej, powodują bolesne napięcie skóry głównie na dłoniach i na stopach. Czasem i w tym okresie zapalenia, gdy niema większego sączenia może przy złuszczaniu się nastąpić wyleczenie. Wprawdzie trwanie objawów bywa bardzo różne, ale w tych jeszcze pomyślniejszych co do przebiegu przypadkach następuje po dwóch lub trzech tygodniach wyleczenie. Rozległe osutki salwarsanowe nie przedstawiają się tylko w postaci choroby skóry jako ściśle miejscowo ograniczone cierpienie. Przeciwnie powodują one ogólne niedomagania i tworzą poważne zaburzenia. Występować mogą w pięć do siedmiu dni po ostatniej dawce salwarsanu, rzadko później czasem w pierwszych dwóch dniach. Według czasu występowania odróżniano późne i wczesne osutki salwarsanowe.

Te późne osutki trafiają się obecnie bardzo rzadko, dawniej spostrzegano je częściej i to przeważnie po wstrzykiwaniach śródmięśniowych a niekiedy i po śródżylnych. Wyjątkowo spostrzegano wystąpienie osutki dopiero w kilka tygodni po leczeniu salwarsanowem. I tak Mucha opisuje przypadek osutki, która wystąpiła w sześć tygodni po leczeniu salwarsanem. Istotnej podstawy dla odróżniania osutki późnej od wczesnej niema. Dlatego też takie odróżnianie może się tylko kierować czasem wystąpienia osutki.

Osutki o ciężkim przebiegu trafiają się najczęściej po większej ilości wstrzykiwań salwarsanowych przeważnie przy końcu leczenia. Najdłużej trwają ciężkie postacie zapaleń *(erythrodermia exfoliativa)* przy których zwykle występuje ogólne wycieńczenie. Zwykle przy tych postaciach spostrzegano wypadanie włosów na głowie i w innych miejscach owłosienia a także zmiany troficzne paznokci. Prawie stale towarzyszy tym zmianom na skórze zajęcie błon śluzowych. W lżejszych przypadkach występuje zapalne zaczerwienienie gardła i migdałków, w innych przypadkach opisywano zapalenia migdałków połączone z powierzchownem obumieraniem tkanki, jak również z tworzeniem się rzekomych błon. Te zmiany na migdałkach spostrzegano najczęściej przy płonicowatych osutkach. Udział błon śluzowych zaznacza się głównie przy ogólnych osutkach, a wtedy zajęte bywają także spojówki, oskrzela, żołądek i jelita.

Zapalenia spojówek prawie stale towarzyszą ciężkim postaciom osutek salwarsanowych. Najczęściej są to zapalenia spojówkowe bez tła bakteryjnego. W rzadkich przypadkach wytwarzają się i przy tych zapaleniach błony rzekome, po oddzieleniu których ukazują się owrzodzenia na spojówkach, te zaś mogą powodować owrzodzenia na rogówce. Powikłania te, jak w pewnych przypadkach spostrzegano sprowadzały dalsze poważne zmiany a nawet utratę oka. Tak ciężkch zmian dotyczących ócz nigdy dotychczas przy leczeniu czysto rtęciowem nie spostrzegano.

Podwyższenie ciepłoty zwykle występuje przy osutkach po salwarsanie, może jednak gorączka jak i świąd poprzedzać osutkę a z pojawieniem się tejże ustąpić. W przebiegu ciężkich zapaleń skóry po salwarsanie spostrzegano powikłania i ze strony narządów wewnętrznych.

Poczynającym się osutkom towarzyszy prawie zawsze znaczny spadek ciśnienia krwi, później występujące przyśpieszenie tętna, trafia się także wybitnie słabo napięte tętno. Przychodzi też w ciężkich przypadkach do słabienia czynności serca a w następstwie tego do wysięków w jamie opłucnowej i do opadowych zapaleń płuc.

W lżejszych przypadkach osutek salwarsanowych brak prawie zawsze zaburzeń nerkowych. Natomiast przy ciężkich postaciach znajdowano w moczu czerwone ciałka krwi, wałeczki i nieznaczne ilości białka, spowodowane uszkodzeniem nerek. Nolten, Soltman, Hudelo i Rabout spostrzegali w ciężkich przypadkach zmniejszenie ilości moczu, obniżenie czynnościowe nerek a nawet trafiały się przypadki zupełnego bezmoczu. Poważne zmiany w nerkach, jak zapalenie krwiotoczne rzadko spostrzegano przy osutkach wywołanych stosowaniem tylko salwarsanu. Te zmiany powodowane uszkodzeniem części naczyniowej nerek wskazują na zadziałanie arsenu, podobnie, jak obniżenie ciśnienia krwi, zapalenie spojówek, zmiany barwikowe i nadmierne rogowacenia. Niektóre przypadki w których znajdowano miąższowe zmiany w nerkach, nadmierne wydzielanie moczu, następnie rozległe uszkodzenie kanalików moczowych z obumarciem komórek przybłonkowych są zupełnie podobne do zmian wywołanych zatruciem rtęciowem i wskazują na zadziałanie salwarsanu, jako takiego, jeszcze nie rozłożonego.

Badania krwi przy zapaleniach skóry po salwarsanie wykazują te same zmiany, które występują przy osutkach trafiających się przy stosowaniu różnych środków leczniczych a także i leczeniu rtęciowem. Leukopenię polegającą na zmniejszeniu ilości wielojądrzastych ciałek białych znajdowano przy lekkich rumieniowych postaciach. Nadmierne zwiększenie ilości leukocytów i ciałek eozynochłonnych spostrzegano w okresie najsilniejszego rozwoju ciężkich sączących zapaleń. Te zmiany w obrazie krwi mają jeszcze znaczenie dla rokowania, gdyż nagłe zmniejszenie ilości ciałek eozynochłonnych wskazuje, jeżeli nie na przyłączenie się powikłań ze strony narządów wewnętrznych, to w każdym razie na bardzo silne ogólne wyczerpanie.

Do ciężkich zapaleń skóry często dołączają się ropienia i to zwykle wtedy, gdy sprawa chorobowa już ustępuje. Ta skłonność do ropień, którą bardzo rzadko przy innych rozległych zapaleniach się spostrzega jest charakterystyczną według Jadassohna dla zapaleń skóry po salwarsanie. Te ropienia występują w najrozmaitszej postaci, czy to jako czeraki głębsze lub więcej powierzchowne, zapalenia gruczołów ropne i głębokie ropowice. W pewnej ilości przypadków, powodują przerzuty ropne w narządach wewnętrznych a następnie wskutek ogólnego zakażenia, sprowadzały zejście śmiertelne. Po wyleczonych ciężkich zapaleniach, powstają często zmiany barwikowe i nadmierne rogowacenia. W rzadkich przypadkach występuje nadmierne rogowacenie bez poprzedniego zapalenia skóry. Wogóle mało jest spostrzeżeń co do nadmiernych rogowaceń powstałych po zapaleniach skóry w następstwie stosowania salwarsanu. Natomiast znacznie częściej występują te zmiany przy leczeniu mieszanem z rtęcią. Zmian barwikowych powstałych po stosowaniu salwarsanu dotąd nie spostrzegano bez poprzedzającego zapalenia skóry. Występują one w tych miejscach, w których zmiany zapalne najsilniej przebiegały i przyjmują różny wygląd zależnie od stopnia nasilenia poprzedniego zapalenia, występując bądź jako silne zmiany barwikowe bądź jako zabarwienia skóry żółtawo brunatne albo brunatno czarne lub szaro czarne, bronzowo czarne a nawet niebiesko czarne. Wogóle osutki występujące po salwarsanie nie różnią się zasadniczo w wyglądzie klinicznym od osutek, które przy stosowaniu różnych środków leczniczych jak chininy, rtęci, bismutu i wielu innych wystąpić mogą. Jeżeli więc osutka wystąpi po leczeniu mieszanem, bardzo trudno rozpoznać, czy objawy ubocznego działania na skórze wywołane są rtęcią, czy salwarsanem, czy też przetworami bismutu, jeżeli takie w czasie leczenia były stosowane. Przy mieszanem leczeniu przygotowująca się osutka salwarsanowa może być ostatecznie spowodowaną przez zadziałanie rtęci a również może zachodzić odwrotny stosunek. Dlatego ostatnio zastosowany środek nie wskazuje zupełnie na pochodzenie osutki. Względną tylko ocenę daje powrót osutki po ponownem zastosowaniu jednego z środków z wyłączeniem innych Ponieważ zachodzi nierzadko i ta ewentualność, że wzmożona wrażliwość przy zadziałaniu któregokolwiek z środków przeciwkiłowych odpowiada powrotem osutki, Hoffmann chciał dać

pewne wytyczne dla odróżnienia osutki salwarsanowej od rtęciowej wkazując na początkowe występowanie pierwszej po stronie zewnętrznej a drugiej po wewnętrznej stronie kończyn. Oprócz tego wskazywano na większą skłonność salwarsanowych zapaleń skóry do sączenia, jakoteż na powstawanie nadmiernego rogowacenia. Występowanie zaś podczas osutki zapalenia dziąseł i jamy ustnej jakoteż białkomoczu i zaburzeń jelitowych przypisywano działaniu rtęci. Stühmer słusznie jednak twierdzi, że doświadczenie nie wiele pomaga dla oceny, gdyż im więcej zbiera się spostrzeżeń co do osutek salwarsanowych i rtęciowych tem trudniej między niemi podać dokładne odróżnienie. W schorzeniach wątroby opisywanych jako następstwa ubocznego działania salwarsanu odróżniają się lżejsze przypadki zaznaczające się tylko wystąpieniem żółtaczki od ciężkich często śmiertelnych ostrych zaników wątroby. Żółtaczki opisywane bądź jako wczesne występujące wkrótce po wstrzyknięciu salwarsanu bądź też jako późne dopiero po upływie tygodni a nawet kilku miesięcy od wstrzykiwania powstałe. Przy ocenie tych przypadków najpierw wchodzi w rachubę sama kiła przy której i przy nie stosowaniu salwarsanu żółtaczkę spostrzegano. Oprócz tego są spostrzeżenia, że pod wpływem dalszego leczenia salwarsanem w niektórych przypadkach żółtaczki ustępowały.

W rzeczywistości bardzo trudne jest rozstrzygnięcie — czy przyczyną żółtaczki jest kiła, czy zadziałanie salwarsanu, czy też często trafiające się nieżyty dróg żółciowych lub schorzenia wątroby na tle zimnicy, duru, czerwonki, kamicy i wielu innych chorób. Nie można odmówić także znaczenia i temu spostrzeżeniu, że przed wprowadzeniem salwarsanu w leczenie nie często spostrzegano żółtaczkę w przebiegu kiły. Natomiast w miarę rozpowszechnienia się leczenia salwarsanem, zwiększają się ilości żółtaczek spostrzeganych przez różnych autorów. Bardzo też różne są zapatrywania, co do udziału salwarsanu w powstawaniu żółtaczki. Milian uznaje toksyczne działanie salwarsanu jako przyczynę żółtaczki u nadwrażliwych osobników. Dujardin i również Falkenhausen uważają salwarsan za środek uszkadzający wątrobę. Znowu inni jak Rouvier, który później co do tego zmienił swój pogląd, zwracał uwagę na działanie arsenu na wątrobę przy leczeniu salwarsanem. Rehder i Beckmann sądzą, że nagromadzający się w wątrobie podczas leczenia salwarsanowego arsen jest przyczyną późnej żółtaczki. Herxheimer i Gerlach zgadzają się tylko na pośrednie znaczenie salwarsanu w powstawaniu żółtaczek, przyznając, że nieżyt dwunastnicy i przewodu żółciowego obok innych przyczyn, jak nieodpowiedniego odżywiania i kiły także i leczenie salwarsanowe może spowodować. Następnie obaj autorzy twierdzą, że w opisanych przypadkach zaniku wątroby i podawanych jako następstwa działania ubocznego salwarsanu tylko 41 było takich, dla których przyczyną powstania mógł być salwarsan. Jako wczesne należy uznawać zjawiające się podczes leczenia żółtaczki, dla powstania których żadnej innej przyczyny jak stosowanie salwarsanu wykazać nie można. Nie można jednak do tych żółtaczek zaliczać takich, które występowały po pierwszem wlewaniu śródżylnem, a następnie w ciągu dalszego stosowania salwarsanu znikały, albowiem przedstawiają one rodzaj odczynu Jarisch-Herxheimera zachodzącego w wątrobie.

W celu wyjaśnienia przyczyny powstawania tych wczesnych żółtaczek salwarsanowych przeprowadzone przez Aladowa doświadczenia wykazały, że wstrzykiwania salwarsanu u psów powodują najpierw krótkotrwałe zmniejszenie, a potem już dłużej trwające zwiększenie wydzielania żółci i nieżytowy obrzęk błony śluzowej przewodu pokarmowego. Przypuszczano, że także takie warunki mogą zachodzić i u chorych leczonych salwarsanem i że w podobny sposób powstający nieżyt przewodów żółciowych jest przyczyną tej wczesnej żółtaczki salwarsanowej. Jako przyczynę żółtaczki kiłowej wczesnej *(icterus syphiliticus praecox)* uznawano rozlane miąższowe schorzenia wątroby. Zapatrywania te popierają badania stwierdzające upośledzenie czynnościowe wątroby spowodowane kiłą. Znajdowano przy braku zastoju żółci zwiększenie ilości cukru jak również bilirubiny we krwi. Wykazywano więc obniżenie czynnościowe wątroby w kile wczesnej i to bez żółtaczki kiłowej. Badania u chorych kiłowych nie leczonych i nie okazujących żółtaczki w celu oznaczania bilirubiny we krwi, a urobiliny w moczu, a wykonywane przez różnych autorów nie dawały zgodnych wyników. Podczas bowiem, gdy jedni jak Stern znajdowali urobilinurję w kile wczesnej u 20% chorych, Straus i Bueckmann u 24%, zaś Zieler i Birnbaum u 16% to znowu Kleberg u 21 badanych chorych kiłowych u żadnego nie wykazał urobilinurji ani bilirubiny we krwi. Michelli, Schönborn, Buschke, Dorn, Schreiber i inni znajdowali podczas leczenia salwarsanowego niestałe wprawdzie i nieregularne zwiększenie się urobiliny po wstrzykiwaniach, ale jednak dosyć częste. Na podstawie tych badań przyjmowano, że dla powstania urobilinurji ma przyczynowe znaczenie kiła, zaś salwarsan może tylko wywierać drażniące działanie już na kiłowo chorą wątrobę. Badania Lenartowicza u 86 chorych znajdujących się w różnych okresach kiły, a wykonywane przed i w ciągu leczenia wykazały tylko u jednego chorego urobilinurję, zaś bilirubinę we krwi u 23 chorych. Wobec tych wyników zdaje się zupełnie słuszne zapatrywanie Lenartowicza, że na podstawie prób czynnościowych wątroby nie można stwierdzić, czy przyczyną żółtaczek w przebiegu kiły jest kiła, czy też salwarsan. Jeżeli przy żółtaczce wczesnej nie zbyt łatwo przyjmować przyczynowy udział salwarsanu, to o wiele jeszcze trudniej przedstawia się przyczynowość żółtaczki, która występuje w dwa albo nawet sześć miesięcy po ukończonem leczeniu. Przeciw działaniu salwarsanem przemawia choćby ten wzgląd, że tenże znacznie wcześniej został z ustroju wydalony. Milian zwraca uwagę, że wogóle nie jest znany taki związek chemiczny, któryby w tak długim okresie czasu mógł ujawniać swe toksyczne działanie. Dlatego też podobnie jak Fuss, Weltman, Strisower uznaje tylko te żółtaczki za salwarsanowe, które z innemi oznakami ubocznego działania występują, a mianowicie z objawami naczynio-ruchowemi, wysypką i innemi.

Jadassohn przyznaje wprawdzie, że późną żółtaczkę bardzo trudno tłómaczyć późnem działaniem toksycznem salwarsanu, sądzi jednak, że nie można tego działania zupełnie wykluczać. Według Herxheimera i Gerlacha mają przyczynowe znaczenie w powstaniu późnej żółtaczki tak kiła, jak i salwarsan, jakoteż ogólnie obniżona odpornośé przy niedostatecznem odżywianiu. Jeszcze większe znaczenie dla obniżenia odporności mają przebyte ciężkie choroby jak dur, czerwonka, zimnica i inne. W pewnych przypadkach nie można było powstania żółtaczki wytłómaczyć innemi przyczynami i trzeba było przyjąć działanie salwarsanu uszkadzające wątrobę. Trafiało się, że w niektórych krajach lub w pewnych miastach te żółtaczki po salwarsanie, szczególniej często spostrzegano. W tych wypadkach skłonni są autorzy w Niemczech obwiniać przetwory arsenobenzolowe wyrabiane w innych krajach o więcej trujących własnościach. Następnie były spostrzeżenia, że częściej występują żółtaczki po stosowaniu neosalwarsanu w mieszankach z rozpuszczalnemi solami rtęciowemi. Po leczeniu mieszanką nowasurolu z neosalwarsanem spostrzegał Gutman 10,4% żółtaczek po mieszankach z sublimatem 9,75%, po cyarsolu z neosalwarsanem 8%, po leczeniu tylko salwarsanem srebrowym 6,8%. Także statystyki Bruhnsa i Blümenera wykazują większą ilość żółtaczek po leczeniach mieszankami (6,3%) niż po leczeniu zwykłem, neosalwarsanem i salicylanem rtęciowym. Buschke, Fischer, Freymann, Heller, Oppenheimer spostrzegali żółtaczki przyłączające się do osutek posalwarsanowych. W tych przypadkach E. Hoffmann uznaje jako przyczynę osutki, zaburzenia czynnościowe wątroby. Takie zapatrywanie może byłoby słusznem dla wytłómaczenia przyczyn późnej osutki łączącej się z żółtaczką. Ponieważ przeważna część tych spostrzeżeń odnosi się do wypadków leczonych rtęcią i salwarsanem, brak jest dowodów na wyłącznie uszkadzające wątrobę działanie salwarsanu. Były takie przypadki, w których żółtaczka była nieżytową przygodnie towarzysząca osutce. Ustępowanie żółtaczki późnej przy leczeniu salwarsanem wykluczało udział przyczynowy tegoż w takich wypadkach. W tych więc wypadkach przyjmowano jako przyczynę żółtaczki późnej nawrót kiły powodującej zmiany chorobowe i w wątrobie. Także zwracano uwagę na pojawianie się żółtaczki późnej przeważnie w wczesnych okresach kiły. Stwierdzają to statystyki Farenta, Gutmanna, Zimmerna i wielu innych. W większości wypadków żółtaczka późna występowała po leczeniu mieszanem składającem się z rtęci i salwarsanu. Część autorów, jak Fabry odmawiają leczeniu rtęciowemu przyczynowego znaczenia w powstawaniu późnej żółtaczki. Inni zwracają uwagę na częste przy leczeniu rtęciowem, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i podrażnienia nerek, które to objawy ubocznego działania mogą także mieć szkodliwy wpływ i na wątrobę. W niektórych wypadkach spostrzegano po leczeniu salwarsanowem żółtaczki występujące pod postacią podostrego lub ostrego zaniku wątroby i kończące się zejściem śmiertelnem. Przyczyny żółtego ostrego zaniku wątroby mogą być różne, a między niemi ważne miejsce zajmuje i kiła. Tak na 28 wypadków tej choroby spostrzeganych przez Umbera 11 było kiłowych, a 6 leczono salwarsanem. Przy każdej żółtaczce kiłowej jest możliwość przejścia w ostry żółty zanik wątroby, który według Michaela w 10% wypadków jest śmiertelnym. Większe dawki salwarsanu stosowane w wypadkach żółtaczki kiłowej mogą nie tylko za nadto obciążać już schorzałą wątrobę, ale jeszcze powodować bardzo silne podrażnienie w rodzaju odczynu Jarisch-Herxheimera. Według stopnia kiłowego schorzenia wątroby, może

nawet mała dawka salwarsanu stosunkowo być za wielką. Jako dowód, że salwarsan ostrożnie stosowany nie jest przyczyną niepomyślnego przebiegu ostrego zaniku wątroby o podłożu kiłowem, przytaczają Umber i Wosegiem wypadki wyleczenia tej choroby za pomocą salwarsanu. E. Mayer twierdzi, że wszystkie wypadki ostrego zaniku wątroby są na tle kiły, zaś znaczenie salwarsanu w powstawaniu tej choroby jest tylko poboczne. Słuszniejsze jest o wiele zdanie Harta, który przyjmuje w tej chorobie udział przyczynowy najrozmaitszych czynników zakaźnych i toksycznych, a kile przyznaje tylko równe tymże, ale w każdym razie nie swoiste dla tej choroby znaczenie Oprócz więc kiły względnie nawrotów kiłowych zachodzą przyczyny różnego rodzaju, jak choroby zakaźne, następnie wzmożona wrażliwość wątroby w następstwie nieodpowiedniego odżywiania i różne zaburzenia przewodu pokarmowego. Sewerin i Heinrichsdorf uznają tylko w takich wypadkach salwarsanowe uszkodzenie wątroby, w których obraz chorobowy łączy się tak ściśle z zastosowaniem salwarsanu, że dla spostrzegającego ten związek jest uderzającym. Następnie czas trwania dostrzeżonych zmian anatomicznych powinien odpowiadać temu odstępowi, który upłynął od zastosowania salwarsanu. Wreszcie w razie znalezienia świeżego zwyrodnienia komórkowego powinien w narządach, a głównie w wątrobie znajdować się arsen w ilościach dających się wykazać. Jaffe uważa, że trudno bardzo przy zaniku wątroby z obrazu anatomicznego stawiać wnioski, co do czasu trwania choroby, a następnie, że zupełnie nie jest dziwnem, że w wątrobie leczonych salwarsanem arsen sie znajduje. Wskazywano na badania wykazujące znaczne ilości arsenu w wątrobie jako dowód dla przyczynowego w tej chorobie działania salwarsanu. Fischer twierdzi, że gromadzenie się arsenu w wątrobie nie dowodzi zatrucia arsenowego. Badania bowiem wykazały, że wątroby zmarłych na inne choroby powstałe, wskutek ubocznego działania salwarsanu zawierały duże ilości arsenu, pomimo, że żadnych zmian chorobowych nie przedstawiały.

Nie potwierdza też udziału przyczynowego arsenu w powstawaniu ostrego żółtego zaniku wątroby po stosowaniu salwarsanu obraz drobnowidowy, który zresztą takie same zmiany przedstawia i w zaniku ostrym wątroby, mającym tło kiłowe. Jako dowód, że salwarsan nie jest przyczyną zaniku ostrego wątroby powoływano się na brak równoczesnego pojawiania się z tą chorobą typowych dla zatruć salwarsanowych zmian zapalnych w mózgu. Joffe, który spostrzegał i sekcją stwierdził dwa wypadki równoczesnego wystąpienia tych zmian wyraża inne zapatrywanie. A mianowicie brak zmian zapalnych mózgu przy zaniku ostrym wątroby nie daje żadnego dowodu, gdyż działanie salwarsanu może w pewnych wypadkach ujawniać się tylko w mózgu, a w innych tylko w wątrobie.

Opisywane wypadki kiły wczesnej, w których przy leczeniu salwarsanowem wystąpił ostry zanik wątroby i zejście śmiertelne spowodował, świadczą o tem, że działanie salwarsanu może istniejące już miąższowe schorzenie wątroby, a nie dające jeszcze klinicznych objawów do tego stopnia zaostrzyć, że występuje wtedy żółty zanik wątroby. Nawet trafiające się wypadki ostrego zaniku w okresie kiły późnej trzeciorzędnej łączono przyczynowo z kiłą, przypuszczając, że niedostateczne leczenie może wywołać powstanie zmian miąższowych, które po pewnym okresie czasu przechodzą w ostry żółty zanik.

Leczenie salwarsanowe może także, ale tylko w pewnych warunkach powodować zaburzenia czynnościowe nerek. Badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że wstrzykiwania śródżylne dawnego salwarsanu wywołują objawy podrażnienia nerek. Występują one w trzy godziny po wstrzyknięciu, a objawiają się śladem białka, obecnością w osadzie wałeczków szklistych i ziarnistych, przybłonków, jakoteż nielicznych ciałek białych i czerwonych. Te objawy spostrzegano przy zastosowaniu dawki od 0,05 do 0,1 na 1 kg ciężaru ciała, a ustępowały one po upływie dwóch tygodni. W razie zwiększenia stężenia rozczynu lub dawki dawnego salwarsanu objawy uszkodzenia nerek były również większe. Przy zastosowaniu neosalwarsanu w tych doświadczeniach podrażnienie nerek nie powstawało, pomimo, że stężenie rozczynu, jakoteż dawki były nawet większe, niż w poprzednich doświadczeniach. Badania czynności nerek u ludzi wykazały, że w nerkach zupełnie zdrowych przy stosowaniu dawek leczniczych zaburzenia czynnościowe nie powstają. U ludzi jednak, którzy przebyli choroby nerkowe lub zakaźne albo zatrucia metaliczne często nawet nieznaczne dawki salwarsanu powodowały podrażnienia nerek. Prace z kliniki Wechselmanna wykazwały, że przy leczeniu rtęciowem salwarsan łatwo może uszkadzać nerki. Dlatego też Wechselmann jak i jego uczniowie są przeciwni równoczesnemu stosowaniu leczenia rtęciowego i salwarsanowego. Do badania czynności nerek stosowano próby wydzielania przy podawaniu większej ilości płynów, jak również zupełnem wstrzymaniu się od picia przez 36 godzin i także próbę na obecność cukru mlecznego po śródżylnem wstrzykiwaniu tegoż. Próby te wykazywały zaburzenia czynnościowe u takich chorych, którzy z początku lub w ciągu leczenia salwarsanowego okazywali gorączkę albo przechodzili osutki salwarsanowe, następnie u ciężarnych, a wreszcie u niektórych leczonych rtęcią przed stosowaniem salwarsanu. Ale także u osób u których wstrzykiwania salwarsanowe nie wykazywały żadnych odczynów ogólnych trafiało się zapomocą prób wydzielania wykazać upośledzenie czynności nerek. Takie upośledzenie czynnościowe nerek nawet bez obecności białka należy według Colmana i Krona uważać za przeciwwskazanie do dalszego stosowania salwarsanu.

Dotychczasowe doświadczenia w leczeniu salwarsanowem wykazały w pewnych w każdym razie rzadkich wypadkach nadmierną wrażliwość, wskutek której po zastosowaniu tego środka występują objawy ubocznego działania. Ta nadwrażliwość może występować w różnych postaciach. I tak u pewnych osobników istnieje skłonność do pojawiania się po każdej nawet najmniejszej dawce salwarsanu objawów naczynioruchowych znanych pod nazwą wstrząsu azotynowego. W innych wypadkach ta nadwrażliwość odpowiadała na zadziałanie salwarsanu wystąpieniem objawów mózgowych, a także niektóre wypadki ciężkich zapaleń skóry po salwarsanie przypisywano nadmiernej wrażliwości. Oprócz tego stwierdzono, że trafiają się osobnicy, którzy tylko na pewne przetwory arsenobenzolowe odpowiadają temi objawami. Następnie uwidaczniały różne wypadki pewną zależność wytrzymałości od wysokości dawki. Także duże znaczenie co do znoszenia salwarsanu mają takie czynniki, jak rasa, wiek, płeć ciąża.

Przekonano się bowiem, że wyższe dawki znoszą lepiej mężczyźni, młodsze osobniki i to o włosach ciemnych, od blondynów, kobiet, a zwłaszcza ciężarnych i osób starszych. Ta wrażliwość na salwarsan może się ujawniać przy pierwszej nawet dawce najmniejszej i to nawet w bardzo groźnych objawach jako wrażliwość wrodzona. Częściej występuje wrażliwość nabyta, która po powtórnych, a nawet kilku wstrzykiwaniach się objawia. Tak w pierwszym, jak i w drugim rodzaju wrażliwości większość autorów przyjmuje wrodzone usposobienie. Również, jak przy wielu innych środkach leczniczych tak i przy salwarsanie występuje wskutek pewnego rodzaju przyzwyczajenia obniżenie wrażliwości. Dlatego też częste są wypadki, w których pod wpływem dalszych dawek, co raz słabsze objawy wrażliwości się okazują. Zieler godzi się na przyjmowanie pojęcia anafilaksji przy salwarsanie pod warunkiem wykazania na zwierzętach doświadczalnych biernej przenośnej nadwrażliwości. Jednak ani Hoffman ani Joffe nie potrafili dostarczyć przy salwarsanie dowodu biernej przenośnej nadwrażliwości, jak również nie mogli tego uczynić inni autorzy i dla innych ciał chemicznych. Doświadczenia Kollego, Schlossbergera i Leupolda na białych myszach zdawały się popierać teorję anafilaktyczną. Wykazali oni bowiem, że wstrzyknięcie śródżylne małej dawki salwarsanu chroni od śmierci przy wstrzyknięciu ponownem dużej dawki śmiertelnej tego samego przetworu. Uzyskano więc podobny wynik, jak przy prawdziwej białkowej anafilaksji, przy której mała dawka danego ciała białkowego chroni od wstrząsu anafilaktycznego, jaki by powstał wskutek wstrzyknięcia większej dawki surowicy. Dalsze jednak doświadczenia przemawiały przeciw stawianiu w równym rzędzie właściwych objawów anafilaktycznych z objawami ubocznego działania arsenobenzolów. Te działania bowiem ochronne małych dawek nie dawały się wykazać u zwierząt typowych dla doświadczeń anafilaktycznych, to jest u świnek morskich. Oprócz tego działanie to ochronne nie było swoistem. Kollargol chronił bowiem przed następstwem śmiertelnej dawki salwarsanu i na odwrót. Dlatego też tłómaczono działanie ochronne małych dawek zmianami chemiczno fizykalnemi. Chociaż więc badania doświadczalne nie doprowadzały do wytłómaczenia salwarsanowej wrażliwości, to jednak pod wpływem nowszych badań anafilaktycznych nastąpiło pewne zbliżenie między pojęciami ogólnej, a salwarsanowej wrażliwości.

Według Stühmera po wstrzyknięciu salwarsanu tworzy się między 2, a 3 dniem w krwi syntetyczny produkt łączący powstałe tlenki salwarsanowe z ciałami białkowemi. Chociaż w normalnych warunkach te tlenki z tego nie mającego toksycznych własności związku nie wyłączają się, to jednak trafiają się osobniki, które na te połączenia chemiczne nazwane przez Stühmera ozydotoksynami są bardzo wrażliwi. Te połączenia mają w krwi leczonych utrzymywać się aż do siódmego dnia po wstrzyknięciu. Jeżeli więc przed upływem tego czasu nastąpi ponowne wstrzyknięcie, to może się ono spotkać z odczynem owej nadwrażliwości i tenże jeszcze spotęgować. Dlatego też Stühmer zalecał między pierwszem i drugiem wstrzyknięciem

odstęp dziewięciu dni. Inni autorzy, jak Tachau zupełnie odrzucają tę teorję.

Wielką zdobyczą dla celów praktycznych byłaby możność wykrywania wrażliwości na salwarsan przed leczeniem. Znane są pewne środki lecznicze, wobec których próba skórna wykazuje wrażliwość indywidualną. Jednak badania wrażliwości za pomocą próby skórnej mogły ujawniać tylko skłonność do powstawania zapaleń skóry po salwarsanie. I w tym tylko kierunku ograniczały się doświadczenia Picka, Rosenthala, Freia, Kagelmanna z kliniki w Magdeburgu, które w kilku wypadkach pozwoliły wykazać wrażliwość skóry odpowiadającą zapaleniem przy leczeniu salwarsanowem.

Większe więc dotąd mają znaczenie usiłowania zmniejszenia ubocznych działań salwarsanu. A więc dla uniknięcia względnie zmniejszenia wstrząsu azotynowego polecali Sicard i Paraf opaskę elastyczną uciskającą ramię podczas wstrzykiwania śródżylnego pozostawiać i dopiero w kilka minut po wstrzyknięciu zdejmować. Tzanck i Valery-Radot spostrzegali dobre wyniki przy podawaniu doustnem 0,1 neosalwarsanu na 24 godzin albo nawet na ½ godziny przed wstrzykiwaniem śródżylnem. Najwięcej znane było wprowadzone przez Miliana stosowanie śródmięśniowo, a nawet śródżylnie adrenaliny. Mniej pewną w działaniu i rzadziej stosowaną była atropina. Kopaczewski widzi w objawach ubocznego działania skutki koloidalnych zmian w surowicy i poleca stosowanie cukru, gliceryny, sody, albo też mydła, alkoholu, eteru. Dlatego więc z dobrym wynikiem dodaje do rozczynu neosalwarsanu kilka kropli eteru albo rozpuszcza neosalwarsan w 20% rozczynie cukru. Inni znowu jak Sicard i Paraf uważają za korzystne stosowanie śródżylne węglanu sodu i starają się koloidoklazję usunąć przez zwiększenie alkaliczności.

Badania doświadczalne i porównawcze Spiethofa dokonane na klinice w Jenie wykazały, że rozczyn salwarsanu w surowicy dużo mniej wywiera ubocznych działań, niż rozczyn wodny nawet przy stosowaniu wyższych dawek. To samo potwierdziły doświadczenia Wiesenacka, zaś Spiethof utrzymywał, że salwarsan wstrzyknięty w rozczynie surowiczym dłużej w ustroju pozostaje niż w rozczynie wodnym, czemu jednak Treupel zaprzecza. Używanie jednak surowicy do tego celu mało się rozpowszechniło, prawdopodobnie ze względu na zabieg, powodujący dużo zachodu. Rozpuszczanie salwarsanu w rozczynie soli normalnym zmniejszało według Wiesenacka działania uboczne, mniejsze znaczenie w tym kierunku miał rozczyn 1% chlorku sodu. Wielką ilością prac w piśmiennictwie zaznaczają się usiłowania podniesienia wytrzymałości ustroju przez zastosowanie rozczynów cukru w tym celu. Doświadczenia wykazały, że myszy zapomocą insuliny pozbawione cukru można było o wiele mniejszą dawką salwarsanu zatruć. Także u chorych stwierdził Fleig lepsze o wiele znoszenie salwarsanu w rozczynie cukrowym. Inni autorzy, jak Scholtz, Wiesenack, Duhot, Rubin doszli w swoich doświadczeniach również do korzystnych wyników, stosując salwarsan w rozczynie cukru. Według Prantera, Steinberga, Mistiaena rozczyn cukru nie tylko zmniejsza uboczne działania, ale równocześnie podnosi działanie przeciwkiłowe salwarsanu.

Nie brak jednak spostrzeżeń, odmawiających rozczynowi cukrowemu, jakiegokolwiek udziału wzmacniającego działanie lecznicze.

Oliwer i Jamada z dobrym wynikiem stosują 3% rozczyn żelatyny w celu osłabienia działania ubocznego. Duże znaczenie uzyskało zastosowanie chlorku wapnia. Zapomocą śródżylnych wstrzykiwań salwarsanu w 10% jałowym rozczynie chlorku wapnia wykazali Jacobsohn i Szklarz najpierw u królików podwyższenie wytrzymałości wobec większych dawek. Zarazem wykazali, że sole potasowe podawane w pożywieniu podnoszą w wysokim stopniu u królików wrażliwość na salwarsan tak, że najmniejsza dawka staje się śmiertelną. Na podstawie tych doświadczeń tłomaczono częste występowanie działań ubocznych w latach powojennych odżywianiem jarskiem ubogiem w wapń, a obfitszem w sole potasowe. Zdaniem wielu autorów podawanie (w pożywieniu) soli wapniowych ma podobny skutek, jak drażnienie nerwu sympatycznego, dostarczanie zaś soli potasowych jest podobne w działaniu do podrażnienia nerwu błędnego. Za tem, korzystne wyniki przy podawaniu soli wapniowych są równorzędne z działaniem adrenaliny. Że złe i nie odpowiednie pożywienie w czasach wojny i po wojnie uszkadzało także układ gruczołów dokrewnych, za tem przemawiają częste objawy zaburzeń wydzielniczych tych gruczołów. W ten więc sposób staje się widoczny związek trzech czynników, a mianowicie wegetatywnego układu nerwowego, działanie jonów to jest potasu i wapnia i układu gruczołów dokrewnych. Rozważając przyczyny wywołujące uszkodzenia salwarsanowe, zachodzące przy stosowaniu wysokich dawek, przypuszcza Duhot, że wytrzymałość wobec salwarsanu zależy od kwasoty krwi. Ishimori wskazuje, że myszy karmione przed wstrzykiwaniem alkalicznem pożywieniem o wiele łatwiej ulegają działaniu salwarsanu, natomiast zakwaszenie pożywienia, podnosi wytrzymałość myszy wobec salwarsanu. Według klinicznego doświadczenia nie należy chorym podawać pożywienia, bezpośrednio przed wstrzykiwaniem. Również nie należy stosować wstrzykiwań, zupełnie naczczo, a to z tego względu, że również wtedy, jak i w czasie najsilniejszego trawienia po jedzeniu alkalizacja krwi się podnosi, gdy w żołądku, dużo kwasu solnego się tworzy. Dlatego też najodpowiedniejsze jest stosowanie salwarsanu w kilka godzin po jedzeniu, wtedy bowiem kwasota krwi jest największa. Zdaniem Gyorgi'ego przy stosowaniu salwarsanu w rozczynie chlorku wapnia podwyższa się zagęszczenie wodorowe i alkaliczność spowodowana brakiem wapnia ustępuje. W podobny sposób działa polecony przez Stümpkego i Pulaya, jako ochraniający od uszkodzeń salwarsanowych chlorek wapnia mocznika nazwany afenilem. Takie również działanie ochronne ma posiadać zalecany przez Rosenthala chlorek strontu mocznika nazwany strontiuranem. Według badań doświadczalnych Kellera dokonanych w klinice w Freiburgu strontiuran jest dla chorych o tyle przyjemniejszy od afenilu, że nie powoduje po wstrzyknięciu nagłego, a przerażającego uczucia gorąca. Oprócz tego strontiuran według Hirscha, Gampera, Kellera może być użytym jako wskaźnik dla zepsutego, bo utlenionego salwarsanu. Mianowicie zmętnienie występujące po rozpuszczeniu salwarsanu w 10% rozczynie strontiuranu wskazuje na utlenienie. Również takie zmętnienie występuje podczas pozostawienia rozczynu salwarsanu w strontiuranie w otwartem naczyniu i to w czasie od jednej minuty do jednej godziny. Występuje to białawe zmętnienie najpierw na powierzchni, a przy potrząsaniu przechodzi w resztę płynu. Zatem salwarsan nawet z nieuszkodzonych ampułek, który przy rozpuszczaniu w wodzie okazuje dowód utlenienia przez to, że nie rozpływa się wirując na powierzchni, tylko spada w kłaczkach na dno naczynia i rozpuszcza się wolniej, powoduje także zmętnienie w rozczynie strontiuranu. Zdolność redukcji takiego salwarsanu badana metodą Macalla jest również mniejszą.

Dok. nast.

OCENY.

Dr. Med. Maksymiljan Flamm: *Lekarz a Znachor.* Warszawa 1928. Nakładem księgarni F. Hoesicka. Str. 19.

Jakkolwiek temat, który autor porusza, dotyczy więcej leczących się niż lekarzy, to jednak sposób ujęcia sprawy w zupełności usprawiedliwia zwrócenie uwagi również i lekarzy na tę nieuleczalną bolączkę.

Autor słusznie czyni, zaznaczając, że pragnie zwalczać znachorstwo i broni swego zawodu jedynie w imię haseł najszlachetniejszych, z pobudek czysto altruistycznych i na terenie wyłącznie naukowym, pomija zaś zupełnie motywy natury materjalnej.

Ale niestety i tą szlachetną bronią walcząc, autor nie jest w stanie osiągnąć zupełnie zwycięstwa i po wyczerpaniu całego szeregu argumentów, przedstawiających szkodę, jaką przynosi chorym znachor i jego sposoby kurowania, musi wreszcie dojść do smutnego, ale zgodnego z rzeczywistością przeświadczenia, że znachorzy istnieć będą póty, póki istnieć będą choroby nieuleczalne. A nawet i wówczas, gdy medycyna znajdzie sposoby leczenia wszystkich chorób, pozostanie zawsze stopniowy zanik sił i sprawności z powodu starości, na co nie poradzi ani nauka ani sztuka lekarska, znachor zaś, dzięki sprytowi, jaki zawsze posiada, potrafi podziałać na psychikę tłumu i osiągnąć zwycięstwo tam, gdzie musi skapitulować lekarz, mający za broń tylko wiedzę, opartą na obserwacji przyrody i na ścisłem doświadczeniu.

Tezy powyższe autor przedstawia i rozwija w sposób nader barwny, co sprawia, że broszurkę czyta się od początku do końca z wielkiem zainteresowaniem. *W. Sz.*

R. Velden und P. Wolff: *Handbuch der praktischen Therapie als Ergebnis experimenteller Forschung.* Zweiter Band. I. u. II. Hälfte. 1927. Leipzig. J. A. Barth.

Między wykształceniem teoretyczno - leczniczem lekarza a zastosowaniem leczenia w praktyce lekarskiej przy łóżku chorego istnieje pewna mniej lub więcej wyczuwalna i odczuwana luka. Luka ta powstaje z powodu różnicy, jaka istnieje między badaniem eksperymentalnem i teoretycznem a obserwacją praktyczną i doświadczeniem klinicznem. Ta luka powoduje, że często w praktyce codziennej lekarz albo opiera się na własnem doświadczeniu leczniczem, albo, gdy jest bardziej wygodny, ogra-

nicza się do korzystania z gotowych wskazówek i przepisów Kas Chorych, przepisów i pouczeń fabryk farmaceutycznych przetworów i t. p., przyczem podlega bezwiednej sugestji i idzie siłą najmniejszego oporu w kierunkach niezawsze nacechowanych czystą wiedzą, lecz podyktowanych pewną tendencją. Wypełnienie tej luki, podniesienie lekarza do wyżyn umiejętnego terapeuty przez dostarczenie mu zupełnie pewnych wiadomości leczniczych oraz wykształcenie w nim zdolności do samodzielnego myślenia i działania jest celem tego dzieła, którego drugi tom mam przed sobą.

Jest to tom dużych rozmiarów, formatu dużej ósemki, o charakterze pracy zbiorowej, obejmujący dwie części, mające razem 1332 stron. Programem tego tomu jest stosowanie i wykonywanie zabiegów leczniczych, skierowanych przeciw przyczynom chorób i przeciw poszczególnym objawom klinicznym. Zasadnicze rozpatrywania obejmują wprzód rolę lekarza jako terapeuty, djagnostykę *ex juvantibus*, ogólną metodykę i technikę praktycznego lecznictwa, leczenie zapobiegawcze, leczenie narkotyczne miejscowe i ogólne, leczenie przed- i pooperacyjne, wybór miejsca leczenia, praktyczne wytyczne psychoterapji oraz swoiste właściwości leczenia wieku dziecięcego, kobiet i starców. Następuje omawianie lecznictwa, oparte na zasadzie objawów ogólnych a mianowicie: gorączki, zapaleń, krwawień, bólów, bezsenności utraty świadomości i drgawek. W końcu trzecia i najobszerniejsza część obejmuje lecznictwo poszczególnych chorób i schorzałych narządów oraz zaburzeń funkcjonalnych.

Wszystkie poszczególne rozdziały napisane są przez pierwszorzędnych specjalistów. Opracowanie jest bardzo szczegółowe, sposób przedstawienia rzeczy metodyczny i praktyczny. W dziele tem pomimo olbrzymiego materjału zawartego, łatwo jest rozejrzeć się i zorjentować, co jest zwłaszcza bardzo ważne dla lekarza praktyka,który chce się rozglądnąć w poszczególnej kwestji, która go w danej chwili interesuje. Dodać należy, że styl jest jasny i sposób przedstawienia barwny. Wszystkie powyżej zestawione cechy tej książki czynią z niej bardzo pożyteczny i obfity w treść, cenny podręcznik, jako oparcie lecznicze dla lekarza w praktyce codziennej. Lekarz, hołdujący Biegańskiego metodzie kazuistycznego wykształcenia zakosztowawszy raz w tej książce, będzie do niej z wielkim pożytkiem i przyjemnością bardzo często zaglądał.

Dr. M. Blassberg (Kraków)

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz wojskowy, tom X, Nr. 2 za sierpień 1927: S. Rudzki: Ś. p. Gen. Prof. Stanisław Przybytek. — I. Muszyński: O fytoterapji i utrwaleniu (stabilizacji) leków roślinnych. — T. Kucharski: Epidemja po spożyciu mięsa w pułku piechoty we Wrześni. — N. Krakowska: Rozwój słuchu u głuchych i głuchoniemych drogą zmysłu wibracyjnego. — F. Goebel: O kwasicy. — W. Mikułowski: Przyczynek do walki z symulacją gruźlicy w medycynie wojskowej. — W. Zakrzewski: Przypadek potworka urodzonego na oddziale położniczym Szpitala szkolnego Oficerskiej Szkoły sanitarnej. — F. Białokur: Postępy w organizacji służby zdrowia w powstaniu styczniowem.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 18 z 15 listopada 1927: L. Hufnagel: Schorzenia gruczołowe w przebiegu przymiotu późnego. (Lymphadenitis syphilitica tarda, lymphadénie syphilitique) i choroba Hodgina. — I. Nusbaum: W sprawie rozpoznania raka trzustki za pomocą próby palminowej według Ehrmana. — H. Sparrow: Uodparnianie przeciwko durowi plamistemu (dok.). — T. Sporzyński: Hodowla prątków gruźliczych i znaczenie jej w diagnostyce. — Wł. Janowski: Wartość lecznicza wyciągów z grasicy (gl. thymus) w zwalczaniu objawów przekwitania płciowego u kobiet (climax). — M. Kacprzak: Epidemjologja porażenia dziecięcego. — L. Zamenhof: Wolny wybór, czy równe prawo? — Z. Szymanowski: W sprawie reformy studjów lekarskich.

Lekarz Kasy chorych, rok III. Nr. 25, za listopad 1927: Nowoczesne prądy w ustawodawstwach Kas chorych. I. Bułgarja. Z Kasy chorych m. Warszawy.

Dziecko i matka, rok II, Nr. 22 z r. 1927: M. I.: O straszeniu dzieci i złych jego skutkach. — L. Gerlachowa: Kłamstwo, a wyobraźnia u dzieci. — M. Biehler: O łóżeczku. — E. Pieracka: Alkohol a dziecko.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

The Lancet.

Nr. 5429. Sept. 17. 1927. Rozprawy oryginalne:

Wiliam Brown: *Umysłowa jednolitość a rozkojarzenie umysłowe*. Znakomity pogląd na ścisły związek tego problemu z objawem jednolitości i rozkojarzeń w zakresie objawów fizykalnych i fizjologicznych. Ważniejsze ustępy omawiają kwestje: Biologja a Psychologja; prawidłowe a nieprawidłowe rozkojarzenie; przyroda dyssocjacji umysłowej; teorje rozkojarzenia patologicz.; wielokrotność osobowości; samopoznanie wzmaga umysłową samowiarę; hipnotyzm może, ją zmniejszyć; i t. d. wreszcie osobowość a życie po śmierci cielesnej. Odczyt wygłosił autor w sekcji psychologji na dorocznem zgrom. Brit. med. Assoc.

Tylor Fox: *Luminal-natrium w leczeniu padaczki*.

Howel Evans, D. Riding i Prof. Ernest z Glynu: *Wpływ ustnej posocznicy (Oral sepsis) na tolerancję węglo-wodanową u chorych niecukrzycowych*. 1. W 11 przypadkach *oral-sepsis* u ludzi nie dotkniętych cukrzycą, stwierdzili autorowie małe lecz wyraźnie zmniejszenie tolerancji węglo-wodanów. — 2) Zmniejszenie to było znaczniejsze w trzech przypadkach ropnia alweolarnego, jak w 4 przypadkach pyorrhoe. — 3) W następstwie leczenia schorzenia zębów w 5 z tych 7 przypadków — w których wyleczono schorzenie ustne, lub znacznej doznało poprawy wzmogła się tolerancja węglowodanów — tak, iż prawie stała się prawidłową. Poprawa ta, wskutek leczenia dowodzi, że *oral-sepsis* jest przyczyną zmniejszonej tolerancji — która, jeżeli trwa długo może sprowadzić glikozurje, a nawet i cukrzycę.

Crowhurst Archer: *Liczne rozsiane naczyniaki jamiste gruczołów potnych, powikłane połowiczem porażeniem*.

F. G. Chandler i Carlyle T. Potter: *Wyniki leczenia Rentgenem guzów złośliwych śródpiersiowych*. (Na 59 leczonych — wydaje się być jeden uleczony; ten jeden przypadek powinien zachęcić do dalszych prób).

Nr. 5430.

Frank E. Tylecole: *Uwagi o kile płuc*. Autor wybitny publicysta angielski — oblicza częstość kiły płuc na 1%. Własnych przypadków miał 16, z czego 11 było mężczyzn, a 5 kobiet, w wieku około 50 lat. Zmiany anatomiczne bywają:

1) u noworodków w postaci *pneumoniae albae* (śródmiąższowej lub w postaci kilaków — czasem i w połączeniu z postacią poprzednią):

2) pięć postaci nabytej kiły płucnej a) *syphilis pulm.* z ogniskami włóknistemi, częstemi owrzodzeniami krtani, tchawicy, oskrzeli, zgorzelinowemi jamami, kilakami i t. d., b) *Pneumonia chronica interstitialis; phthisis fibrosa* u kiłowego nie gruźlika, c) kilaki. d) zmiany wskutek kiłowego schorzenia tętnic, z zawałami krwawymi, zatorami płucnymi, surowiczo włóknikowem zapaleniem opłucnej; e) *Arterio-sclerosis* płuc z wielkiemi obrzękami opisywanych przez Rogers'a w Bengalji, przeważnie u kobiet, pomiędzy 20—40 rokiem.

Objawy:

Najwybitniejszym objawem bywa duszność — zależna od przeszkód — wdechowych, zwężeń tchawiczych czy oskrzelowych. z powodu owrzodzeń lub ucisku przez kilaki, zmian włóknistych koło-oskrzelowych. Czasem napady mają cechę dychawicy. Możliwie dlatego skutecznie działa JK. Duszność bardziej nagle występująca, napadowo, pochodzi prawdopodobnie od kiłowych zmian mięśnia sercowego.

Krwioplucie częściej ma swe źródło w owrzodzeniach tchawicy lub oskrzeli. Ciśnienie krwi zazwyczaj w gruźlicy obniżone, bywa prawidłowe lub nieznacznie podwyższone. Rozstrzeń oskrzeli, jeżeli się wytworzyła, sprowadza stan gorączkowy, z powodu zalegającej wydzieliny, bronchopneumonję, utratę ciężaru i ogólną cherę. Przeciętnie jednak, mimo rozległych objawów fizykalnych niema tych zmian, a ogólny stan niektórych chorych, jest wcale dobry.

Rozmieszczenie zmian anatomicznych, szczególniej u podstaw lub wnęk, rzadziej w szczytach, obok rentgenologicznie stwierdzonych zmian wzdłuż głównych lub wtórorzędnych pni naczyniowych, ułatwiają rozpoznanie. Również zgrubienie cieni śródpiersiowych ,odmienna niż gruźlicy sylwetka serca — wreszcie i zmiany kiłowe, w innych narządach wskazują na kiłę. — Odczyn Wassermanna chorych, u których kilkakrotne badanie plwocin, dało wnik ujemny, zwłaszcza w przypadkach atypowych (powikłań gruźlicy z kiłą), w przypadkach guzów śródpiersia — a nieraz i badania płynu mózgo-rdzeniowego — wykryją kiłę. Jeżeli wynik będzie mimo to ujemny, to jeszcze prowokacyjny zastrzyk *nowar Senobillonu* może ułatwić odczyn. Czasem Roentgen stwierdza cechujące zmiany włókniste lub też kilak — a odczyn

ujemny bywa wynikiem niedawnego leczenia. Bywają jednak przypadki niewątpliwej kiły — w których krew i płyn mózgordzeniowy są ujemne. Szczegóły, rysy, które autorowi ułatwiły rozpoznaznanie:

1) objawy suchot z ujemnym wynikiem badania plwocin, często powtarzanego i ujemnym wynikiem szczepień na morświnkach.

2. Polepszenie (dychawicy i duszności) po JK.

3. Wybitne objawy lecz długie trwanie przy niezmieniającym się stanie ogólnym, lub też brak objawów, a istnieją tylko znaki radiologiczne.

4. Zajęcia innych narządów przez kiłę.

5. Wasermann dodatni.

6. Krwioplucie odnawiające się, lecz nigdy groźne.

7. Umiejscowienie gruźliczych zmian niezwykłe; przebieg nieprawidłowy.

8. Powikłanie gruźlicy i kiły; gruźlica wyleczona, plwocina ujemna — a objawy n. p. duszność — pozostała.

9. Samoistne złamania u chorego lub w jego rodzinie.

10. Ciśnienie krwi, raczej za wysokie dla gruźlicy lub nowotworu złośliwego.

11. Jeżeli istnieją obawy guza śródpiersiowego, to odczyn Wassermanna, skuteczność jodków, dłużej trwający przebieg, przemawiają za kilakiem a przeciw *Lymphosarcoma*. Roentgen zazwyczaj jest bezskuteczny (przy kilakach).

12. Istnienie zwężenia tchawicy lub krtani.

13. Gruźlica krtani nigdy nie bywa pierwotną. Jeżeli się ją rozpoznało, a objawów zmian w płucach niema — należy podejrzewać kiłę, chyba, że Roentgen wykaże typową gruźlicę. Wrzód kiłowy krtani powinien wygoić się po jodzie.

14. Jakkolwiek Roentgen stwierdza ogniska włókniste bez zwapnień bez kolistych cieni, rozszerzenia cienia śródpiersia, odmienną sylwetkę serca, to przecież szczegóły jeszcze muszą być opracowane.

15. Objawy płucne bez wyraźnej utraty wagi, jednak z wybitną niedokrwistością; brak gorączki zwykłej w gruźlicy tak ciężkiej.

16. Objawy surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej; mimo nawrotów po nakłuciach, chory nie marnieje.

17. Gdyby zawsze wykonywano badania drobnowidowe możnaby nieraz stwierdzić typową kiłę w przypadkach gołem okiem uważanych za gruźlicę.

L e c z e n i e polega na podawaniu jodku potasu w ilościach 5—6 ziarn (0·35—0·70 gr.) trzy razy dziennie, przy kilakach nieraz konieczne dawki większe. W przypadku jam rozstrzeniowych kombinacje belladony z jodkami. W zwężeniach wczesne rozpoznanie (ew. broncho-tracheoskopijne) ma doniosłą wartość. Przetwory jodo-żelaziste, roztwór Fowlera ew. dożylne stosowanie Novarsenobillonu, (jeżeli stan serca pozwala) są zalecenia godne. Autor zachwala również *(ferrum tartaratum)* winian żelazowy w połączeniu z jodkiem potasu. I wcierania Hg. są w tych przypadkach usprawiedliwione. U bogatych zaleca pobyt na wyspach Kanaryjskich, lub leczenie w Akwizgranie (siarczane). Leczenie klimatyczne nie tylko dobrze działa w gruźlicy powikłanej kiłą, lecz i w przypadkach wyłącznej kiły. Na zakończenie uwaga, że powszechnie wiemy, że kiła jest etjologicznym czynnikiem w raku warg, języka i t. d. Również zachwala autor podawanie tarczycy i roztworu „Donovan'a“ *). Sztuczna odma w przypadkach kiły powikłanej gruźlicą, jest przeciwwskazaną.

Nie można obiecać chorym z kilakiem, zupełnego wyleczenia jako reguły — przestrzega autor.

A. J. C. H a m i l t o n i D. S. M i d d l e t o n: *Phimosis et Dysuria u dzieci;* obszerna praca z zakresu chirurgji wraz z krytyczną oceną metod operacyjnych (obrzezanie) na podstawie 600 obserwacji.

E. H. R. H a r r i e r. W. M. M a c F a r l a n e i F. B. G i l h e s p y: *Roznosiciel prątków złośliwej błonicy.* Wyniki wyłuszczania migdałków. Miejscowe leczenie jest małowartościowe, również i szczepionki. Wyłuszczenie migdałków i wyrośli gruczołowatych o wiele lepsze daje wyniki — jakkolwiek nie jest to zabieg idealny. Niektórzy autorowie podają dobre wyniki po naświetlaniu miejscowem Roentgenem lub promieniami ultra-fiołkowemi. Aby uczynić roznosiciela nieszkodliwym, należy usunąć go z sąsiedztwa dzieci wrażliwych na zakażenie — a jedynie pozwolić na pobyt dzieci uodpornionych.

E. G. B. C a l v e r t: *Leczenie cukrzycy Synthaliną.* Na 13 przypadków, w 5 działanie było dobre. Autor nie zachwyca się lekiem tym. Zachęca do dalszych prób.

---

*) Połączenie jodku arsenu z rtęcią: Liquor Arsenici hydro jodat. et Hydrargyri w 1 gr zawiera 1·5 mg Asiodat. i 3 mg Hydrarg. bijodat. *Sprawozdawca.*

Nr. 5431. 1. X. ważniejsze rozprawy.

Maitland R a m s a y: *O wczesnych objawach chorobowych z uwzględnieniem szczegółowem objawów ocznych.* Wstępny wykład przy otwarciu kursów dokształcających w Instytucie im. Mackenziego do badań klinicznych w Glasgowie.

Wykład świetny obejmujący zaburzenia wzroku, jaskrę, nieprawidłowości bystrości i t. d. W samych początkach — i ocenę ich ważności rozpoznawczej.

Dawid N a b a r r o: *Przypadek porażenia młodocianego, leczonego malarją i zastrzykami do cysterna cerebelli.* Leczenie dożylne neosalwarsanem, zastrzykami do cysterna, domięśniowymi bismotabem, jodkiem rtęci, malarją, Cuchininą, ponownymi zastrzykami do cysterna surowicą salwarsanową — trwało to dwa lata. Autor zauważa: jeżeli obecna poprawa potrwa, a dziś 6-letnia dziewczynka rozwinie się na zdrową niewiastę, wtedy na pytanie czy nakład pracy, czasu, i energji w leczeniu jest usprawiedliwiony — można odpowiedzieć twierdząco.

Th. T h o m p s o n: *Karbunkuł nerki.*

Mc. L o g h i n: *Obustronna sztuczna odma.*

B r i t i s h m e d i c a l A s s o c i a t i o n w Edynburgu. Z dorocznego Walnego Zgromadzenia.

H. M o r r i s t o n D a v i e l: *Radjologja i Diagnostyka gruźlicy śródpiersiowej.* Znakomity referat na podstawie rozległego doświadczenia osobistego.

Eugen O p i e: *Patologja gruźlicy dziecięcej.*

A. P o w e l l: *Stosunek wzajemny, internisty i chirurga w gruźlicy niepłucnej.*

P. H. M a n s o n-B a h r (w sekcji chorób podzwrotnikowych): *Nowsze zdobycze terapeutyczne w Dysenterji pełzakowej.* Dyskusja nad zagadnieniem: Profilaktyki malarji.

W sekcji historji medycyny:

Humphry R o l l e s t o n: *Historyczny pogląd na rozwój chorób od czasów przedhistorycznych w poprzek stuleci do czasów nowszych.* Wspaniale określony obraz nader zajmujących szczegółów.

G. M. C u l l e n: Epidemje światowe w zestawieniu z 3 datami najważniejszemi ograniczającemi okresy 1. Grecja u zenitu rozwoju około 430 przed erą chrześcijańską. 2. rok 542. okres Justyniana. 3. r. 1358, zdobycie Konstantynopola przez Turków. — Z datami temi łączą się wielkie epidemje, z pierwszą, malarja, z drugą: zaraza, z trzecią: mór (czarna śmierć). Ciekawe refleksje snuje mówca — porównując te zjawiska z obecną gonitwą ze zabawami i lekceważeniem przepisów religijnych — od czasu wielkiej wojny, z zjawiskiem rozpowszechnionej nagminnie influency.

Pani M. C. B u e r: *Rozwój przemysłu a zdrowotność.* Pracowicie obrobiony przegląd historyczny od r. 1750. W dyskusji zajmujące głosy o zmienionych cechach epidemjologicznych obecnych chorób zakaźnych.

Prof. A. J. C l a r k: *Historyczne podstawy rozwielmożnionego partactwa lekarskiego.* Ogromny rozrost (na zachodzie) ma podłoże psychologiczne — w człowieku pierwotnym.

Dr. Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

1927, Nr. 6.

Prof. Hazime A s a d a: *Niektóre badania wykonane w instytucie medycyny sądowej w Nagasaki.* 1. Uduszenie i adrenalina. Na zmarłych wskutek uduszenia znachodzimy trzy objawy charakterystyczne, a to: ciemną, płynną krew, zastój żylny w narządach wewnętrznych, oraz podskórne i podsurowicze wybroczynki krwi, zwłaszcza wybroczynki podopłucnowe Tardzieńskiego. Prace w powyższym instytucie wykazały, że wyliczone objawy powstają pod wpływem adrenaliny; u zwierząt uduszonych po poprzedniem wycięciu nadnerczy, wybroczynki podopłucnowe nie występywały. Pokazało się, że zapatrywanie Hofmanna, iż wybroczynki powstają wskutek drgawek podczas uduszenia, było mylne. Toteż zawartość adrenaliny w krwi uduszonych jest zwiększona. Doświadczenia te wykazały w ogóle, że adrenalina ma główny udział w całym zespole patologicznym uduszonych. 2. Przyczyna śmierci wskutek prądu elektrycznego. Doświadczenia wykonane w instytucie medycyny sądowej w Nagasaki wykazały, że śmierć elektryczna, nie zależy od podrażnienia nerwów, lecz mięśni, a zwłaszcza mięśni oddechowych i serca. Z powodu prądu elektrycznego następuje skurcz, albo drgawki mięśni, a toniczny skurcz mięśni oddechowych, wywołuje uduszenie i zatrzymuje tętnienie serca. Chwilowe podrażnienie może nieraz oszczędzić ofiarę, nawet wobec wysokiego napięcia.

Prof. O. Bujwid: *Kaprysy streptokoków.* Zakaźny jadowity łańcuszkowiec na hodowlach bulionu staje się łatwo niejadowity. Przeciwnie niezakaźny albo mniej zakaźny łańcuszkowiec, wstrzykiwany podskórnie królikom, po kilku generacjach staje się czemraz jadowitszym. Wszystkie łańcuszkowce kwaszą cukier mleczny, lecz nie strącają mleka; wszystkie barwią się metodą Grama. Fermentowanie kwaśnego mleka, ciasta chlebowego, kiszonej kapusty jest funkcją łańcuszkowców. Dotychczas nie jest wyjaśnione, czy te rozmaite łańcuszkowce są tego samego rodzaju. Łańcuszkowiec kiszący kapustę nie może strącać mleka, lecz może to czynić dopiero po kilku generacjach. Łańcuszkowiec mleczny, hodowany przez liczne pokolenia w surowicy końskiej, przestaje strącać mleka, ale zabija białe myszy.

Carlos de San Antonio (Madryt): *Wrzód twardy na mięsku łzowem (caruncula lacrimalis).* Pięcioletnią dziewczynkę miano operować z powodu zapalenia woreczka łzowego, istniejącego od 7 tygodni. W tem spostrzeżono na ciele kiłową osutkę plamową. Cała połowa twarzy była zaczerwieniona, o twardym obrzęku, sięgającym do szyi i karku, lecz mało bolesnym. W miejscu otworu łzowego dolnej powieki wyczuwano czerwone stwardnienie wielkości grochu, stanowiące wrzód pierwotny. Leczenie przeciwkiłowe skuteczne.

Dr. W. N. Krzyżanowski (Ufa w Baszkirze): *O biochemizmie między zarazkiem błonicy i białkami ustroju zwierzęcego.*

Dr. I. Fels: *Dieta odtłuszczająca.*

Dr. I. Fels.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XII. Posiedzenie naukowe z dnia 22 kwietnia 1927 r.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki. Obecnych: 67.

I. Kol. Ratajski przedstawia chorego, u którego wykonano operację z powodu *wbicia noża w czaszkę,* do środkowego zagłębienia czaszkowego. Zdjęcia rentgenowskie przedstawiają stosunki przed operacyjne. Mimo ciała obcego o tak dużych rozmiarach nie wystąpiły objawy ze strony układu ośrodkowego.

W dyskusji kol. Ostrowski podnosi, iż w przedstawionym przypadku można było wykazać przejściowe zmętnienie płynu mózgordzeniowego jako wyraz odczynu ze strony opon.

II. Kol. Czyżewski przedstawia preparat i omawia przypadek *przebicia ostrego wrzodu* na przedniej ścianie dwunastnicy. Podobne dwa przypadki przedstawiał w roku ubiegłym prof. Ostrowski.

III. Kol. Elmer i Kędzierski przedstawiają chorego z uleczoną *cukrzycą na tle kiłowem.* Chorego obeserwują przeszło rok i zastosowali już trzy leczenia przeciwkiłowe. Cukromocz znikł, poziom cukru we krwi jest prawidłowy. Krzywa tolerancji na glukozę wykazuje przebieg prawidłowy. Chory obecnie nie przestrzega diety cukrzycowej. Przypadek powyższy należy do niewielu przypadków cukrzycy na tle kiłowem, opisywanych w piśmiennictwie zagranicznem.

W dyskusji kol. Pisek: Pytanie czy istnieje cukrzyca kiłowa pozostaje dotąd nierozstrzygniętem. Frerichs sądził, że kiła znaczną odgrywa rolę — gdy znów Cantani uważał etjologię kiły w cukrzycy za wyjątkową. I dziś jedni sądzą, że cukrzyca zawsze jest pochodzenia kiłowego (Marcel Pinard), inni wręcz przeciwnie twierdzą, że to prawie nigdy się nie zdarza (Marcel Labbé). Inni zajmują stanowisko pośrednie.

Częstość kiły u chorych z cukrzycą wykazuje bardzo rażące różnice u różnych autorów, które mówca cytuje *). Od 1 kiłowego na 100, 1:630 diabetyków aż do innych statystyk 5 na 79, 1 na 14, 8 na 129, wreszcie 62 kiłowych na 100 chorych z cukrzycą. Zdaje się, że wyniki zależą od tego czy zestawiał je syfilidolog czy też neurolog. Mówca z własnego, skromnego materjału, szpitalnego i prywatnego — twierdzi, że cukrzyca na tle kiły należy do wyjątków.

Zwraca uwagę na różnicę w częstości cukrzycy u żydów — a stosunkową rzadkość cukrzycy u nieżydów i wskazuje na wątpliwą wartość dat statystycznych.

Jakkolwiek ustąpienie cukrzycy i uzyskanie prawidłowej tolerancji węglowodanowej pod wpływem leczenia przeciwkiłowego, stwierdza kiłową przyrodę cukrzycy w danym przypadku — to przecież znamy remisje, krócej lub dłużej trwające, bardzo znaczne poprawy niezależne od leczenia.

Na uznanie zasługuje kontrola tolerancji przeprowadzona przez prelegenta — bardzo czyniąca prawdopodobnem, że w danym przypadku mamy do czynienia z wyjątkowym przypadkiem cukrzycy kiłowej.

IV. Kol. Tomanek wygłasza wykład: *„Tyreotoksykozy i jod w ich leczeniu"* ukaże się w P. G. L.

W dyskusji: kol. Pisek nie obserwował poprawy po stosowaniu 1mg jodu na miesiąc. Pomiary wykonane przez prelegenta wykazujące zmniejszenie wola leżą w granicach błędu. Stosowanie diety tryptofanowej nie daje poprawy. Duże znaczenie ma leczenie w klimacie górskim i psychoterapja. Po pobycie nad morzem widywał P. pogorszenia. Jeśli niema poprawy po leczeniu wewnętrznem, należy zastosować naświetlania Roentg., a wreszcie operację. Kol. Wernicki widywał dobre wyniki po stosowaniu antithyreoidyny Moebiusa, zwłaszcza u osób młodych. Zapytuje o doświadczenia kliniczne. Kol. Liebhardt wskazuje na związek hipertyreozy z miesiączkowaniem. Omawia przypadek krwawień z macicy u 16-letniej dziewczyny, u której czasowe wytrzebienie nie dało poprawy, natomiast po naświetleniu tarczycy krwawienia ustąpiły. Kol. Arendt podawał jod w 4 przyp. Jeden z nich tyczył osoby starszej z gwałtownie rosnącym wolem, określonym jako *struma maligna,* z porażeniem nerwu zwrotnego. Chora nie chciała się poddać zabiegowi operac. Podano jod 1 mg na 300,0 wody. Wystąpiła znaczna poprawa, wól zmalał, lecz waga ciała spadła. Kol. Ostrowski zwraca uwagę na związek między sprawami wysiękowemi, jak *erythema nodosum,* a stanami hipertyreozy i nadmiaru jodu w organizmie. Kol. Tomanek w odpowiedzi stwierdza, iż antithyreoidyna nie jest specyfikiem w Basedowie i daje raz lepsze to znowu gorsze wyniki w czasie stosowania. Zaburzenia miesiączkowania spotyka się często.

Kółko Naukowe Lekarzy Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Rok 1924. (Streszczenie).

I. Posiedzenie w dniu 9. stycznia.

Dr. Mączewski (Oddz. poł-gin.) omawia poród trojaczy.

Dr. Türkel (Urol.): Rak prącia (pok.).

Dyskusja: Kas, Stuchły, Türkel.

Dr. Monis (Urol): Przerost sterczu (referat).

Dyskusja: Türkel, Vrabetz, Monis.

II. Posiedzenie w dniu 6. stycznia.

Dyrektor Szpitala Krzyżanowski poświęca wspomnienie pośmiertne ś. p. drowi Emilowi Müllerowi, inspektorowi Szpitali krajowych i drowi Tadeuszowi Fechterowi, dyrektorowi Szpitala krajowego w Jarosławiu.

Kpt.-lek. Unieszowski: Sprawozdanie Sekcji Sanitarnej Tow. Wiedzy Wojskowej, poczem wybory do Zarządu Sekcji na rok 1924.

Prym. Ziembicki przedstawia sprawozdanie Kółka za r. 1923. Uchwała: skład Zarządu Kółka na r. 1924. pozostaje ten sam.

Prym. Ziembicki wygłasza dłuższe wspomnienie o zmarłym ś. p. prof. Zdzisławie Dmochowskim, Generale brygady, a dla uczczenia Jego pamięci przeznacza od siebie 2 nagrody w postaci dzieł: Lejars, Diagnostic chirurgical i Martinet, Diagnostic médical za dwie najlepsze prace, jedna z chirurgji, druga z medycyny wewnętrznej, przedstawione w b. r. na posiedzeniach Kółka, przyczem pierwszeństwo będą mieli czynni lub wysłużeni lekarze W. P.

Dr. Zakrzewska (W. II.): przypadek skomplikowanej wady rozwojowej.

Dyskusja: Węgłowski, Reich, Domaszewicz, Ziembicki.

III. Posiedzenie w dniu 13. lutego.

Dr. Stuchły (O. chir.): a) przyp. usunięcia nerki ropiejącej, b) wycięcie worka żółciowego z kamieniem wielkości jaja gołębiego.

Dr. Mączewski (O. poł.-gin.): „Adenomyosis".

IV. Posiedzenie w dniu 20. lutego.

Dr. Naróg (Kl. ocz.): Symetryczne ropniaki gruźlicze dolnych powiek (pok.).

Dysk.: Musiał.

Mjr.-lek. Kamiński: Skazy krwotoczne (referat poglądowy), zarazem omówienie przyp.: a) choroby Henocha i b) ostrej białaczki.

Dysk.: Ziembicki, Domaszewicz, Reich, Zakrzewska.

---

*) Z dzieła: H. Grenet, R. Levent i L. Pelissier: Les syphilis viscerales tardives. Paris, Masson et Cie, 1927.

V. Posiedzenie w dniu 27. II.

Dr. Stuchły (O. chir. przypadki: a) operowany uchyłek Meckela, bp) usunięcie worka żółc. w 2 przypadkach zakażenia.

Dysk.: Ostrowski, Lachmund.

Dr. Baley (Św. Zof. chir.): przyp. niedrożności jelitowej z powodu zamknięcia światła przez glistnice.

Dysk.: Ostrowski, Ziembicki, Madejewski, Baley.

Prym. Leńko: a) usunięcie pęcherza mocz. z pow. brodawczaka, b) wycięcie cewki mocz.

Dysk.: Ostrowki, Leńko.

Dr. Węgrzynowski podaje do wiadomości uchwałę instytutu „Serovac", przeznaczającą dla Kółka 50 franków złotych nagrody za najlepszą pracę.

Prym. Ziembicki: Uwagi o guzach trzustki.

Dysk.: Vrabetz, Węgrzynowski, Leńko, Madejewski, Ziembicki.

VI. Posiedzenie w dniu 12. marca.

Akademja ku czci śp. prof. Dra. Grzegorza Ziembickiego:

1) Dyr. Krzyżanowski: Zagajenie.

2) Prof. Schramm: Życiorys śp. Ziembickiego Grzegorza.

3) Prym. prof. Ostrowski: O postępowaniu wobec skręcenia esicy.

4) Prym. Leńko: Wyniki badań doświadczalno-klinicznych o wchłanianiu przez pęcherz.

5) Prym. Spalke: O znaczeniu dokładnego badania jamy nosogardłowej.

6) Prym. W. Ziembicki: Choroba Napoleona III., a wynik wojny 1870 r.

VII. Posiedzenie w dniu 19. marca.

Płk.-lek. prof. dr. Węgłowski: a) operowany guz mózgu,

Dysk.: Rothfeld, Domaszewicz , Griffel, Margulies, Węgłowski.

b) szew podniebienia.

Mjr.-lek. Kamiński: przebicie jelit przez wrzód durowy.

Dysk.: Leńko, Węgłowski.

Kpt.-lek. Unieszowski: Leczenie powikłań złamania rzepki.

Dysk.: Leńko, Węgłowski.

VIII. Posiedzenie w dniu 26. marca.

Kpt.-lek. Unieszowski: Torbiel szyi środkowa.

Dr. Damański (urol): a) kamica nerkowa, b) fasola jądrem wielkiego kamienia pęcherzowego.

Dysk.: Węgłowski, Leńko.

Dr. Ciepielowski: *Icterus haemolyticus.*

Dysk.: Fuchs, Ziembicki, Bühn.

IX. Posiedzenie w dniu 2. kwietnia.

Dr. Naróg (Kl. ocz.): a) prosówkowe zapalenie tęczówki, b) gruźlica odosobniona tęczówki.

Dr. Mikulińska (Kl. ocz.): Szerzej o gruźlicy tęczówki.

Dr. Mączewski (O. poł.-gin.): a) dwie karlice u których dokonano cięć cesarskich, b) przypadek poronień nawykowych.

Dysk.: Ziembicki, Domaszewicz.

Dr. Stermecka (W. I.): Zmiany w sercu i wątrobie spowodowane wyskokiem.

Prym. Ziembicki okazuje mikrosk. preparaty w *icterus haemolyt.*

X. Posiedzenie w dniu 9. kwietnia.

Ppłk.-lek. Skrowaczewski: O zakażeniu wskutek zapaleniu ucha.

Dysk.: Fuchs.

Dr. Reich (szp. okr.): a) *meningitis serosa,* b) padaczka z tężyczką, c) tężyczka, d) nerwica po urazie głowy.

Dysk.: Domaszewicz, Fuchs, Musiał, Ziembicki, Reich.

XI. Posiedzenie w dniu 30. kwietnia.

Dr. Musiał: Wytrzeszcz tętniący po urazie.

Dysk.: Węgłowski.

Dr. Mączewski (O. poł.-gin.): a) skręt torbieli jajnikowej i ciąża, b) włókniak szyi macicy.

Doc. Reis: Operacja zaćmy w sztuce (z obraz. świetln.).

XII. Posiedzenie w dniu 7. maja.

Płk.-lek. prof. Węgłowski: Wspomnienie pośmiertne po śp. mjr.-lek. Willnerze.

Węgłowski: Przypadek szwu naczyniowego.

Kpt.-lek. Unieszowski: a) słoniowatość napletka, b) przemieszczenie obu rzepek.

Mjr.-lek. Fuchs: O wynikach badania lekarskiego w dziale wychowania fizycznego (z obraz. świetl.).

XIII. Posiedzenie w dniu 14. maja.

Dr. Baley (sen. O. III.): Proba psychoanalizy i hipnozy w przypadkach niepokojących uporczywych snów.

Dr. Ciepielowski (W. I.): a) epikryza przypadku podwójnej marskości wątroby, b) bąblowca wątroby.

Dr. Lenartowska (O. R.): Przedstawia rzadkie zdjęcia.

XIV. Posiedzenie w dniu 21. maja.

Dr. Bühn (W. II.): Przypadek okresu przerostowego marskości Laenneca.

Dysk.: Ziembicki.

Dr. Bühn (W. I.): Guzowatość wątroby trwająca 2 lata.

Dysk.: Ziembicki, Bühn.

Dr. Türkel (O. urol.): O granicach cystoskopji.

XV. Posiedzenie w dniu 28 maja.

Dr. Bühn (W. II.): Pierwotny mięsak żołądka.

Dr. Musiał (Kl. ocz.): Gruźlica oka (ref.).

Dr. Fleck (W. II.): Anatomja Vesaliusza.

Dysk.: Fritz, Fleck.

XVI. Posiedzenie w dniu 28. maja.

Dr. Bronisława Fejgin (z Warszawy): a) O bakterjofagach, b) O szczepach odpornych.

XVII. Posiedzenie w dniu 11. czerwca.

Kpt.-lek. Łuc: Torbiel tęczówki.

Kpt.-lek. Szebesta: Przypadek nowotworu mózgu.

Dysk.: Domaszewicz, Ziembicki, Musiał.

Dr. Bronisława Fejgin (z Warszawy): Z badań własnych nad durem osutkowym doświadczalnym.

Dysk.: prof. Weigl.

XVIII. Posiedzenie w dniu 18 czerwca.

Prof. Węgłowski: W sprawie przypadku bąblowca wątroby.

Dr. Angielski (W. II.): Przypadek prawdopodobnego bąblowca wątroby.

Dr. Fels (gość): Niektóre zabobony lekarskie i ich pochodzenie.

XIX. Posiedzenie w dniu 25. czerwca.

Kpt.-lek. Szebesta: Przyp. guza mózgu.

Prof. Gajewski (akad. weter.): a) szpat u koni, b) nowotwór sieci u psa ($^1/_4$ wagi ciała), c) promienica u zwierząt.

Dr. Fleck (W. II.): O stosowaniu szczepionek przy zapaleniu płuc.

Dysk.: Ziembicki, Legeżyński, Fleck.

Dr. Angielski (W. II.): O próbach z tebecyną.

Dysk.: Ziembicki, Meisels, Weichselbaum.

XX. Posiedzenie w dniu 5. listopada.

Dyr. Krzyżanowski: Wspomnienie o ś. p. Edwardzie Sawickim.

Dr. Węgrzynowski: Serovac ofiaruje 100 zł. jako nagrodę za najlepszą pracę, przedstawioną w Kółku.

Doc. Czernecki: Przyp. niedokrwistości złośliwej.

Dr. Bühn (W. I.): Niedokrwistość aplastyczna.

Dr. Ciepielowski (W. I.): *Icterus haemolyticus.*

Prym.: Domaszewicz: przyp. postrzału czaszki.

Dysk.: Ostrowski.

Dr. Frostig (gość): Psychoanaliza tremy koncertowej.

XXI. Posiedzenie w dniu 12. listopada.

Dr. Damański (O. urol.): Przyp. ropnia przynerkowego.

Dysk.: Węgłowski, Ostrowski.

Dr. Musiał (Kl. Ocz.): Wytrzeszcz tętniący po zabiegu oper. (zob. pos. XI.).

Prym. Ostrowski: Operacja w powyższym przypadku.

Dysk.: Ostrowski.

Ppłk.-lek.: Skrowaczewski: Wskazówki do tracheotomji.

Dysk.: Chrapek, Ostrowski, Hupert, Bykówna.

XXII. Posiedzenie w dniu 19. listopada.

Prym. Domaszewicz: Przyp. tężyczki.
Dr. Kuhl (W. I.): Przyp. skazy krwotocznej.
Dr. Lachmund (O. chir.): O gruźlicy żołądka.
Dysk.: Pisek, Janusz.

XXIII. Posiedzenie w dniu 26. listopada.

Dr. Bühn (W. I.): *Lymphogranuloma.*
Dysk.: Ziembicki.
Prym. Ostrowski: a) Przyp. uszkodzenia czaszki i mózgu, b) niedrożność z powodu nowotworu.
Dr. Naróg (Kl. Ocz.): Skórzaki spojówkowo-rogówkowe obu gałek.
Kpt.-lek. Łuc: Przyp. ciała obcego w gałce ocznej.

XXIV. Posiedzenie w dniu 3. grudnia.

Dr. Naróg (Kl. ocz.): Rzadki przyp. zapalenia dyfterycznego brzegu powiekowego bez objawów ogólnych.
Dysk.: Reis, Quest.
Dr. Brinckensteinówna (W. II.): Przyp. tętniaka.
Dysk.: Ziembicki, Lenartowski.
Dr. Schusterówna (An. pat.): Okazuje rzadkie preparaty anat. pat.
Dysk.: Węgłowski.

XXV. Posiedzenie w dniu 10. grudnia.

Mjr.-lek. Urbanowicz: Praca psychjatryczna w wojsku.
Dr. Janusz (Anat. pat.): O ropniach przynerkowych.

XXVI. Posiedzenie w dniu 17. grudnia.

Dr. Naróg (Kl. ocz.): Przyp. zapalenia pierścieniowatego rogówki na tle gronkowca złocistego.
Dr. Schwarz (O. ch.): Przyp. *encephalocele.*
Prym. Ziembicki: Kartka z dziejów lwowskiego szpitalnictwa. Życiorys ś. p. Edwarda Sawickiego.
Dyr.: Krzyżanowski: a) Wspomnienie o bł. p. lek. szpit., dr. Minie Braemerównej, b) Zakończenie roku i podziękowanie pod adresem prym. Ziembickiego za pracę około rozwoju Kółka z wielką korzyścią dla szpitala i nauki.

Kółko Naukowe Lekarzy Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Rok 1925. (Streszczenie).

I. Posiedzenie w dniu 14. stycznia.

Dr. Lachmund (O. chir.): Przyp. zastosowania lobeliny.
Dysk.: Chrapek, Mączewski.
Prof. Ostrowski: a) Przyp. sutka dodatkowego wrzekomego, b) Przyp. resekcji szczęki.
Dysk.: Węgłowski.
Dr. Scheps (W. I.): Przyp. zwęż. tętnicy płucnej.
Dysk.: Ziembicki, Kamiński, Lenartowski, Scheps.
Dr. Acker (O. urol.): Przyp. kamicy pęcherzowej.
Mjr.-lek. Biliński: Przyp. kiły.
Prym. Ziembicki: Sprawozdanie Kółka za r. 1924. Zarząd Kółka pozostaje tensam. Dr. Lachmund wybrany bibljotekarzem.
Dyr. Krzyżanowski odczytuje orzeczenie komisji w sprawie nagród za najlepsze prace: 1) Nagrodę w postaci dzieła Martinet, Diagnostic médical, otrzymuje ppłk.-lek. dr. Kamiński za pracę o insulinie. 2) Nagrodę w postaci 100 zł. ofiarowanych przez zakład „Serovac", otrzymuje dr. Ciepielowski za pracę o *Icterus haemolyticus.*
W końcu sprawozdanie i wybory Sekcji Sanitarnej Tow. Wiedzy wojskowej.

II. Posiedzenie w dniu 4. lutego.

Dr. Naróg (Klin. Ocz.): Przyp. bezbarwnego mięsaka tęczówki.
Dr. Chania-Dębicki (gość): Wrażenia z podróży po Niemczech.

III. Posiedzenie w dniu 11. lutego.

Ppłk.-lek. Kamiński: Ropień płucny wyleczony salwarsanem.
Dysk.: Oxner.
Ppłk.-lek. Skrowaczewski: Przyp. ciała obcego w gardzeili.
Dysk.: Dobrzański.
Mjr.-lek. Urbanowicz: Badanie inteligencji w wojsku.
Dysk.: Dębicki, Urbanowicz.

IV. Posiedzenie w dniu 18. lutego.

Dr. Meller (W. I.): Przyp. polycytemji.
Doc. Reis: O okularach w litografjach Ludwika Beilly (z obr. świetln.).

V. Posiedzenie w dniu 25. lutego.

Dr. Griffel (W. III).: Objawy piramidowe w świetle badań biogenetycznych.

VI. Posiedzenie w dniu 4. marca.

Dr. Rein (W. III.): Przyp. psychozy manjakalno-depresyjnej.
Dr. Hryniewiecki (O. urol.): Przyp. złośliwego brodawczaka pęcherza.
Dr. Damański (O. urol.): O leczeniu operacyjnem nowotworów pęcherza (z pokazami).
Dysk.: Leńko.
Dr. Sołtysik (Szp. okr.): Przyp. zaniku jąder po operacji modo Bassini.
Dysk.: Lachmund, Leńko.

VII. Posiedzenie w dniu 11. marca.

Kpt.-lek. Unieszowski: 2 przyp. przetoki językowej.
Dysk.: Węgłowski.
Prof. Węgłowski: O oszczędzaniu materjałów opatrunkowych.
Dysk.: Ostrowski, Szantruczek, Krzyżanowski.
Dr. Grünstein (O. urol.): Okazanie aparatu, sporządzonego przez chorego z *incontinetia urinae.*
Dr. Lachmund (O. chir.): O zwłóknieniu żołądka *(linitis plastica).*

VIII. Posiedzenie w dniu 18. marca.

Dr. Węgrzynowski: O wskazaniach do sztucznej odmy piersiowej.
Sprawa założenia radjoaparatu w Czytelni szpitalnej. Na ręce skarbnika Kółka, dra Lachmunda, złożono na ten cel 220 zł.

IX. Posiedzenie w dniu 1. kwietnia.

Dr. Arend (O. W. III.): Rys epidemjologiczny i kliniczny *Encephalitis lethargica.*
Dysk.: Ziembicki, Domaszewicz.

X. Posiedzenie w dniu 22. kwietnia.

Kpt.-lek. Unieszowski: Przyp. operacji na cewce moczowej.
Ppłk.-lek. Dybowski-Fuchs: O fizjologji sportu.

XI. Posiedzenie w dniu 29. kwietnia.

Dr. Czyżewski (Chir. św. Zofji): Przyp. krzywicy lecz. operacyjnie.
Dr. Lachmund (O. chir.): O skalpowaniach (z pok.).

XII. Posiedzenie w dniu 12. maja.

Wykład doc. Sabatowskiego o praktycznem zastosowaniu uzdrowisk polskich.

XIII. Posiedzenie w dniu 13. maja.

Dr. Griffel (W. III.): Przyp. choroby Friedreicha.
Dr. Dobrzański i dr. Lenartowski: O stosowaniu lipjodolu w diagnostyce rentgen.

XIV. Posiedzenie w dniu 27. maja.

Dr. Stermecka (W. I.): Przyp. białaczki limfatycznej.
Dr. Dresdner (W. I.): Przyp. niedomykalności zast. tęt. głów., spowodowany przerzutami rakowemi.
Dr. Bühn (W. I.): O wynikach leczenia pirketyzacją.

XV. Posiedzenie w dniu 17. czerwca.

Dr. Czyżewski (Chir. św. Zofji): a) Przyp. zupełnego rozszczepienia mostka. b) Omówienie embrjonalnego rozwoju mostka.
Dr. Meller (W. I.): Działanie NaBr na wysięki opłucnowe. *Dysk:.* Sabatowski, Meller.

Dr. Bühn (W. I.): Bromek sodowy jako środek przeciwkrwotoczny.

XVI. Posiedzenie w dniu 24. czerwca.

Ppłk.-lek. Kamiński: Przyp. ostrego kiłowego zapalenia stawów.
Dysk.: Fels.
Ppłk.-lek. Skrowaczewski: Posocznica pochodzenia usznego.
Kpt.-lek. Reichert: Choroba Köhlera.

XVII. Posiedzenie w dniu 7. października.

Dr. Meller (W. I.): Przyp. niedokrwistości.
Kpt.-lek. Unieszowski: *Myositis ossificans* po urazie.
Dysk.: Ostrowski.
Kpt.-lek. Unieszowski (w zast. prof. Węgłowskiego): Gruźlica rzepki.
Dysk.: Ostrowski.
Dr. Mączewski (O. poł.-gin.): Leczenie chorób zakaźnych surowicami.

XVIII. Posiedzenie w dniu 21. października.

Dr. Herschendörfer (O. Ocz.): Plastyka jamy oczodołowej.
Dysk.: Reis.
Dr. Lachmund (O. chir.): Przyp. usunięcia śledziony.
Dysk.: Węgłowski, Ostrowski, Meller.
Prof. Ziembicki: Co pisał o naszym kraju, a zwłaszcza o naszych zdrojach Baltazar Hacquet.

XIX. Posiedzenie w dniu 28. listopada.

Dr. Fleck (Sk. ź.): Przyp. *Leishmanniosis*.
Dr. Chania-Dębicki (gość): Sprawozdanie z kongresu rentgenologów w Londynie.

XX. Posiedzenie w dniu 4 listopada.

Dr. Frostig (W. III.): Przyp. *dementiae praec.*
Dr. Jagliński: Przyp. guza w jamie ustnej.
Dr. Dresdner (W. I.): Doświadczenia oddziałowe z insuliną.
Dysk.: Arend.
Dr. Meller (W. I.): Referat zbiorowy o insulinie. (Cz. I.).

XXI. Posiedzenie w dniu 11. listopada.

Dr. Trau (O. otolar.): Przyp. wyleczonego ropnia mózgu pochodzenia usznego.
Dysk.: Chrapek, Schneck, Arend, Trau.
Ppłk.-lek. Urbanowicz: Przyp. chor. Jacksona.
Mjr.-lek. Fuchs-Dybowski: O wieku fizjologicznym (z prześwietl.).

XXII. Posiedzenie w dniu 18. listopada.

Dr. Sonnenschein (O. otolar.): Przyp. porażenia n. odwodzącego pochodzenia usznego.
Dr. Meller (W. I.): O insulinie. (Cz. II.).
Dysk.: Ziembicki.

XXIII. Posiedzenie w dniu 2. grudnia.

Dr. Schusterówna (An. pat.): Przedstawienie ciekawych preparatów.
Dr. Chrapek (O. chir.): O ciałach obcych w przełyku prawidłowym i zwężonym (z pokazami).

XXIV. Posiedzenie w dniu 16 grudnia.

Dr. Rudzki: 3 przyp. ropni okołonerkowych.
Ppł.-lek. Urbanowicz: 2 przyp. operacji po zranieniu mlecza.
Ppłk.-lek. Skrowaczewski: Przyp. uderzenia kopytem koń. w nos.

XXV. Posiedzenie w dniu 30. grudnia.

Uroczyste pożegnanie dyrektora Szpitala dra Kaliksta Krzyżanowskiego, przechodzącego po wysłużeniu lat służby urzędowej w stan spoczynku.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Od Jubilata Prof. Dr. Antoniego GLUZIŃSKIEGO otrzymała Redakcja następującą odezwę z prośbą o ogłoszenie:

Kochanym Kolegom pracującym na wspólnem polu naukowem, Uczniom moim starszym i młodszym i Uczniom moich Uczniów, którzy raczyli wziąć udział przez ogłoszenie prac swoich w numerze „Polskiej Gazety Lekarskiej", wręczonym mi w dniu tak dla mnie uroczystym, składam serdeczne podziękowanie i wyrazy wdzięczności.

Warszawa, 30 listopada 1927.

Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Jak nas informują — Departament Sanitarny M. S. Wojsk. zamierza powołać w najbliższym czasie pewną liczbę lekarzy z rezerwy do służby czynnej. Lekarze-oficerowie rezerwy, reflektujący na powołanie do czynnej służby wojskowej, mogą już wnosić podania do M. S. Wojsk. w drodze służbowej przez właściwe P. K. U. z załączeniem odpisu dyplomu lekarskiego, wyciągu metryki urodzenia oraz curriculum vitae.

Wydział wykonawczy Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego zawiadamia, że na stanowisko Sekretarza Generalnego przy Zarządzie Głównym Związku Lekarzy Państwa Polskiego został wybrany Dr. Jan Załuska z Warszawy.

Z Uniwersytetu Warszawskiego. Dr. Włodzimierz Filiński został habilitowany, jako docent patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych. Prof. Dr. Stanisław Bądzyński z powodu choroby został przeniesiony na własną prośbę na emeryturę; zastępstwo na katedrze chemji fizjologicznej na rok akad. 1927/28 objął prof. Dr. Stanisław Przyłęcki. Prof. nadz. Dr. Mieczysław Michałowicz został mianowany dekretem Prezydenta Rzpltej profesorem zwyczajnym pedjatrji. Prof. Dr. Witold Orłowski został mianowany dekretem Prezydenta Rzplitej, profesorem zwyczajnym patologji i szczegółowej terapji chorób wewnętrznych w II Klin. Wew. na miejsce prof. Dr. Ant. Gluzińskiego, który został przeniesiony na własną prośbę na emeryturę w charakterze prof. honorowego na Wydz. Lek. Prof. Dr. Edward Żebrowski został mianowany dekretem Prezydenta Rzpltej, profesorem nadzwyczajnym diagnostyki i terapji ogólnej chorób wewnętrznych w I. Kl. wewnętrznej na miejsce prof. Dr. Witolda Orłowskiego.

Lwów.

Z Uniwersytetu. Ministerstwo W. R. i O. P. zatwierdziło habilitację Dra Henryka Hilarowicza, asystenta kliniki chirurgicznej, jako docenta chirurgji na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Poznań.

Dnia 11 listopada 1927 r. (w piątek) odbyło się o godz. 8.15 w Klinice Dermatologicznej w Szpitalu Miejskim Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Zagajenie. 2. Demonstracje. 3. Dr. Karchowski: „Kilka uwag o zadaniach lekarza szkolnego". 4. Dr. Wilczewski: „Sprawa zebrań wojskowo-lekarskich". 5. Kandydatury nowych członków. 6. Wole głosy.

III. Zjazd Okulistów Polskich. Komitet Organizacyjny podaje do wiadomości Sz. Kolegom, że III. Zjazd Okulistów Polskich odbędzie się nieodwołalnie 27, 28 i 29 kwietnia 1928 r. w Poznaniu. Informacyj wszelkich udziela Dr. Jasiński. Adr. Wały Batorego Nr. 2. Klinika Okulistyczna Uniwersytetu Poznańskiego.

Redakcja otrzymała:

H. Higier: „O powrotnych postaciach chorób układu nerwowego". Odb. z Warszawskiego Czasopisma lekarskiego. Nr. 9, z 1927 r.

H. Higier: „Eigenartige Hirnmetastase eines latenten Deciduoma malignum bei einem Manne". Odb. z Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie. Band 105, Heft 3-5.

F. Fernandez-Martinez: „Traitement de l'ulcus gastro-duodénal". Masson et Cie Paris 1927.

Max Einhorn: „La tube duodénal'". Ses applications au diagnostic et à la thérapeutique. Nakł. Masson et Cie. Paris 1927.

Nr. 51. 18. grudnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

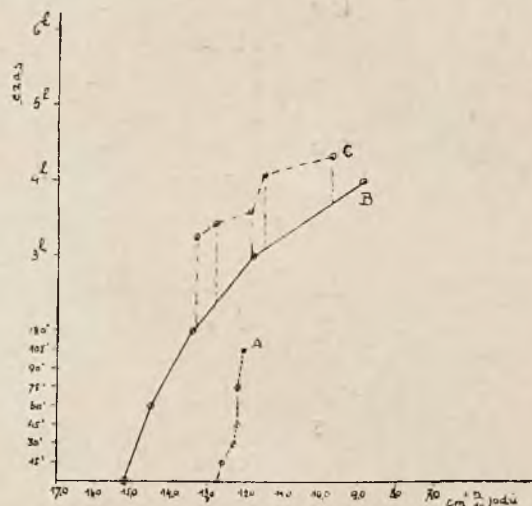
Uboczne działanie salwarsanu i zapobieganie tymże.

Dokończenie.

Uznając wielkie znaczenie dla celów praktycznych odpowiedniego wskaźnika na utleniony salwarsan, postanowiłem strontiuran doświadczalnie wypróbować. W tym celu z Drem Morozem Kierownikiem miejskiej pracowni chemicznej wykonaliśmy cały szereg wstrzykiwań u białych myszy. Do tych wstrzykiwań stosowaliśmy rozczyn salwarsanu w strontiuranie, jakoteż dla porównania rozczyn tegoż wodny biorąc do tych doświadczeń myszy możliwie równej wagi. Przy tych doświadczeniach zależało nam na wykazaniu czy strontiuran podnosi wytrzymałość organiczną wobec nowarsenobenzolu.

Stosowaliśmy przy tych wstrzykiwaniach dawki od 4 do 11 mg odpowiednio stopniując wysokość dawki do wagi myszy. Dla wykazania działania strontiuranu staraliśmy się stosować dawki możliwie najwyższe, stojące prawie już na granicy śmiertelnej. Ta część doświadczeń wypadła korzystnie dla strontiuranu z wyjątkiem tych wypadków w których stosowaliśmy zagęszczenie strontiuranu za wysokie. Albowiem 10% rozczyn strontiuranu odpowiedni do wstrzykiwań dla ludzi musiał być za nadto zgęszczonym dla myszy. Dlatego też w tych doświadczeniach strontiuran musiał raczej obniżać wytrzymałość u myszy, co też po tych wstrzykiwaniach się okazało. Przy następnych wstrzykiwaniach stosując odpowiednie rozcieńczenie strontiuranu mieliśmy wyniki wykazujące, że dawka 11 mg w wodnym roztworze, nowarsenobenzolu była dla myszy o wadze 25,60 g śmiertelną, podczas gdy tę samą dawkę mysz o wadze 25,40 przeżyła. W tablicy załączonej uwidaczniającej wstrzykiwania nowarsenobenzolu u myszy znajdują się doświadczenia z strontiuranem za bardzo zgęszczonym w polach grubo obwiedzionych. Przy dalszych dodoświadczeniach chcieliśmy wykazać, czy strontiuran podnosi wytrzymałość także i wobec utlenionego salwarsanu. Do tego celu stosowaliśmy rozczyn wodny i strontiuranowy nowarsenobenzolu, pozostawiając dla utlenienia w otwartych naczyniach przez czas dwóch godzin. Przy tem doświadczeniu również zaznaczyło się podniesienie wytrzymałości zapomocą strontiuranu. Dla zbadania strontiuranu jako wskaźnika na utleniony salwarsan, zamierzaliśmy użyć strontiuranu w stanie stałym. Niestety wytwórnia, którą jest chemiczno-farmaceutyczna fabryka Weila w Frankfurcie odmówiła nam przysłania tegoż. Wobec tego dla zmniejszenia kosztów doświadczenia chcieliśmy użyć pastylek strontiuranowych, które podawane doustnie mają zwiększać działanie rozczynu strontiuranu wstrzykniętego śródżylnie. Rozbiór jednak chemiczny dokonany przez Dra Moroza wykazał, że te pastylki sprzedawane przez Firmę Weila jako strontiuranowe nie zawierają nawet śladu azotu. Składają się te tabletki z mieszaniny chlorku strontu, skrobi, cukru i waniliny, podczas gdy strontiuran w ampułkach jako rozczyn 10% zawiera 33.06% azotu co równa się 70,88% mocznika. Badania nasze miały za cel wykazanie, czy czas powstawania zmętnienia zachodzącego przy zmieszaniu rozczynu nowarsenobenzolu z rozczynem strontiuranu jest proporcjonalny do stopnia utleniania się powolnego nowarsenobenzolu wystawionego na działanie tlenu powietrza. Ważniejsze jeszcze było rozstrzygnięcie, czy szybkość powstawania zmętnienia jest dostateczną, aby brak zmętnienia mógł być uważany za wskaźnik dopuszczający badany przetwór do śródżylnego zastosowania. Zestawienie naszych doświadczeń uwidocznia załączona poniżej tablica, która przedstawia jakie ilości rozczynu jodu przy miareczkowaniu zużywają rozczyny wodne z dwóch ampułek nowarsenobenzolu to jest Nr. 266 i Nr. 276 pozostawione utlenianiu, w coraz dłuższych odstępach czasu. Oprócz tego przedstawia ta tablica, jakiego czasu potrzebują rozczyny tych samych przetworów na wystąpienie zmętnienia po zadaniu roztworem strontiuranu.

Jeżeli wykresowo przedstawimy zależność utleniania się neosalwarsanu wystawionego na działanie tlenu powietrza od czasu, w którym to utlenienie następuje, to otrzymamy krzywą A, względnie B, przyczem krzywa A odnosi się do wodnego roztworu neosalwarsanu Nr. kontroli 266, krzywa B do tego samego roztworu Nr. kontr. 276.



Krzywa A uwidocznia, jak słabo utlenia się neosalwarsan w 1-szej godzinie stania przy dostępie tlenu powietrza. Krzywa B obejmując dłuższy okres czasu wykazuje dobitnie, jak w miarę dłuższego wystawienia na działanie tlenu powietrza licząc od godziny drugiej, utlenienie szybko następuje. Mimo tak silnego utlenienia się, zmętnienia roztworu, w którym był strontiuran nie dało się zauważyć wcześniej jak po 3 godzinach 15 minutach, a więc po czasie, w którym salwarsan był już silnie utleniony. Że przy użyciu roztworu Nr. kontr. 266 zmętnienie zauważono już po 1 godzinie i 10 minutach jest zupełnie zrozumiałem, gdyż jak krzywa A wskazuje, preparat ten już przed rozpuszczeniem był dość znacznie utleniony, skoro te same ilości jego wodnego roztworu zużywały na dalszy rozkład mniejszych ilości jodu. Zaznacza się przytem, iż obydwa przetwory tak co do ich barwy, jak stanu skupienia dalej szybkości rozpuszczania się w wodzie i barwy roztworu niczem od siebie nie różniły się. Krzywa C wykazuje stosunek czasu do stopnia utlenienia się nowarsenobenzolu Nr. kontr. 276 po zadaniu tegoż strontiuranem. Jak się przytem okazało, strontiuran dodany do rozczynu nowarsenobenzolu powstrzymuje jego utlenianie o czas równający się przeciętnie jednej godzinie, jeżeli utlenienie jeszcze jest nieznaczne, zaś o $^1/_2$ godziny po większem już utlenieniu się. Na podstawie naszych doświadczeń doszliśmy do przekonania, że strontiuran podnosi wytrzymałość organiczną, jednak nie może dla celów praktycznych służyć jako wskaźnik utlenienia się salwarsanu. Dodatnią właściwością strontiuranu jest to, że powstrzymuje on częściowo utlenianie się nowarsenobenzolu. Dla porównania wykonywane utlenienia nowarsenobezolu za pomocą wody utlenionej lub azotanu srebrowego (próby Perutza) nie dają pewnych i dokładnych wyników, zupełnie podobnie jak strontiuran. Chociaż więc nasze usiłowania znalezienia pewnego i łatwego do zastosowania wskaźnika dla utlenionego salwarsanu zawiodły, to jednak wskazują nasze doświadczenia na potrzebę dalszej pracy w tym kierunku. Dotychczasowe wskazówki bowiem nie zawsze mogą wystarczyć dla uniknięcia zastosowania preparatu rozłożonego, to jest już częściowo utlenionego. Jako jedyny dotąd wskaźnik określający z całą dokładnością, czy salwarsan nadaje się do zastosowania należy uważać ilość rozczynu jodowego zużywaną przy miareczkowaniu przez dany preparat. Takie zbadanie powinno być dokonywane w fabryce przy każdej serji przetworów wypuszczanych do użytku leczniczego. Wprawdzie jeszcze wieksze znaczenie miałoby zbadanie takie przed zastosowaniem. Jednak stawiałoby dość duże wymagania dla badającego, a mianowicie posiadania odpowiednich rozczynów, biuret, co nie zawsze i wszędzie dałoby się zastosować.

Piśmiennictwo:

1) Adler: Zentralbl. f. Haut. u. Geschlechtskrankh. 1924. Bd. 10: — 2) Arndt: Med. Klin. 1922. Nr. 8. — 3) Arzt: L. Derm. Zeitschr. 1920. — 4) Bering: Derm. Zeitschrift 1921, Bd. 35. — 5) Brandeburg K.:

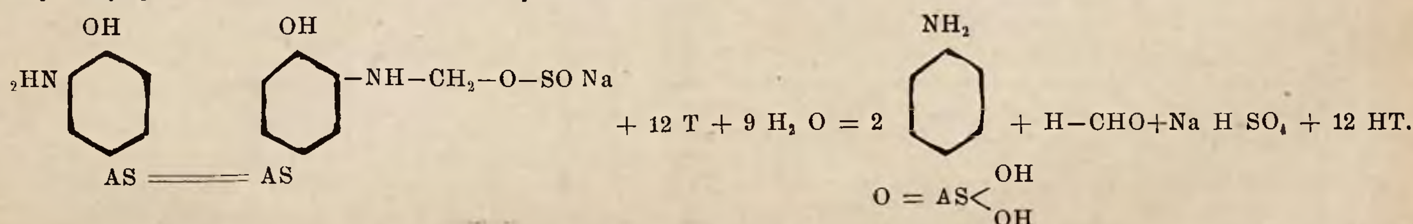
Jednorazowa dawka w mg	Ciężar myszy w g	w wodzie	w strontiuranie	Ciężar myszy w g	w wodzie	w strontiuranie	Ciężar myszy w g	w wodzie	w strontiuranie	Ciężar myszy w g	w wodzie	w strontiuranie
	Czas utrzymania się przy życiu											
11,0	25,60	po 1' +										
	25,40		0									
10,0												
	25,00		0									
9,0												
	24,30		0									
8,5	24,00	0										
	23,90		0									
8,0				23,90	0							
	21,30		po 14h +	24,20		po 5' +						
7,5	22,70	po 10h +		23 00	po 9h +		22,90	0				
	22,65		po 53h +	23,00		po 1' +	21,10		po 10' +			
7,0												
	18,00		0									
6,5	21,30	po 9h +										
	21,25		po 1' +									
6,0	19,60	0		19,70	po 3h +		21,45	po 14h +		20,10	0	
	18,60		0	19,80		po 3' +	21,20		po 15' + obrzęk	18,90		0
5,0	20,80	0		18,20	po 8h +							
	19,80		0	18,20		po 13' +						
4,0	17,70	0										
	15,60		po 30' +									
4,0 po 2h stania na powiet.	24,25	po 11h +										
			0									
2,5 po 2h stania na powiet.	23,55	0										
	23,40		0									

Nr. doświadczenia	Przygotowano roztwór 3%owy przez rozpuszczenie 0,6 g neosalwarsanu (Spiess) Nr. kontr. 266 w 20 cm³ wody.	Ilość zużytych cm³ roztworu **) $\frac{n}{10}$ jodu	Przygotowano roztwór 6%owy przez rozpuszczenie 0,6 g neosalwarsanu (Spiess) Nr. kontr. 266 w 10 cm³ wody. 1 cm³ roztworu zadawano 1 cm³ 20%ego roztworu strontiuranu *), otrzymując w ten sposób roztwór neosalwarsanu 3%owy w strontiuranie 10%owym.	
1	4 cm³ roztworu = 0,12 g neosalwarsanu zużywa zaraz po rozpuszczeniu	12,70		ślad zmętnienia wystąpił po 1h 10'
2	" " " " " po 15 minutach	12,60		"
3	" " " " " po 30 minutach	12,30		"
4	" " " " " po 45 minutach	12 20		"
5	" " " " " po 75 minutach	12,20		ślad zmętnienia wystąpił po 25' od czasu zmieszania płynów
6	" " " " " po 105 minutach	12,05		ślad zmętnienia wystąpił po 19', silne zmętnienie po 25'

	Godzina	Przygotowano roztwór neosalwarsanu 3%owy przez rozpuszczenie 0,6 g neosalwarsanu (Spiess) Nr. kontr. 276 w 20 cm³ wody	Ilość zużytych cm³ roztworu $\frac{n}{10}$ jodu	Godzina	Przygotowano taki sam roztwór jak wyżej używając neosalwarsanu (Spiess) Nr. kontr. 276	Ilość cm³ $\frac{n}{10}$ jodu	
7	9·35	4 cm³ roztworu = 0,12 g neosalwarsanu zużywa zaraz po rozpuszczeniu	15,2	9·35	Roztwór miareczk. $\frac{n}{10}$ J o godź. 12·50	13,3	ślad zmętnienia wystąpił o godź. 12·50 w całym płynie, błonki na powierzchni nie zauważono
8	10·25	" " " " po 1 godzinie	14,5	10·25	" " " o godź. 13·05	12,8	"
9	11·35	" " " " po 2 godzinach	13,4	11·35	" " " o godź. 13·15	11,9	"
10	12·45	" " " " po 3 godzinach	11,8	12·45	" " " o godź. 13·45	11 5	nie zauważono zmętnienia o godź. 13·45
11	13·35	" " " " po 4 godzinach	8,9	13·35	" " " o godź. 14·00	9,7	nie zauważono zmętnienia o godź. 14·00

*) 20%owy strontiuran otrzymano przez zagęszczenie pod zmniejszonem ciśnieniem około 12 mm Hg i temperaturze pokojowej 10%ego roztworu strontiuranu w ampułkach firmy Weil Frankfurt a/M.

**) Reakcja między neosalwarsanem a roztworem jodu w kwaśnem środowisku przebiega według równania:



Med. Klin. 1921, Nr. 19, Nr. 20, Nr. 25. — 6) Brandweiner A.: Klin. Wochenschrift. 1922, Nr. 24. — 7) Braun W.: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24. — 8) Brocq L.: Bull. med. lg. 35, Nr. 12. — 9) Brodier: Ann. des Mal. vener. Ang. 1920. — 10) Bruck C.: Berliner Klin. Woch. 1921. Nr. 20. — 11) Bruck C. u. Sommer A.: Derm. Zeitschr. 1920, Bd. 29. — 12) Brüning H.: Med. Klin. 1921. Nr. 43. — 13) Bruhns C.: Med: Klin: 1922, Nr: 9 i Nr. 10. — 14) Bruhns C. i Blümener G.: Klin. Woch. 1922. Nr. 26. — 15) Buschke: A. Deut. med. Woch. 1922. Nr. 41: — 16) R: Bernhardt: Przegl. dermat. Nr. 2—3. 1923. — 17) W. Borowska: Przegl. dermat. Nr. 1. 1923. — 18) Buschke A. u. Freymann W., Berl. Klin. Woch. 1921, Nr. 15. Derm. Woch. 1921. Bd. 73. Nr. 36. — 19) Buschke u. Langier: Deut. med. Woch. 1922, Nr. 35. — 20) Buschke u. Szklarz: 1923, Nr. 76. — 21) Chatelier L.: Bull. de la soc. franc. de derm. et de syph. 1923. — 22) Christeller: Klin. Woch. 1922, Nr. 38. — 23) Citron: Med. Klin. 1922. Nr. 15. — 24) Curschmann H.: Münch. med. Woch. 1923. Nr. 51. — 25) Dreyfus G. L.: Münch. med. Woch. 1922. Nr. 8. — 26) Fabry u. Wolf: Med. Klin. 1922. Nr. 4. — 26) Falkenhausen: Deut. med. Woch. 1922, Nr. 35. — 27) Fischer Fr.: Derm. Zentr. 1920. — 28) Fischer: Derm. Zeitschr. 1922. — 28) Frei W.: Klin. Woch. 1922. — 29) Fuss u. Weltmann: Arch. f. Derm. u. Syph. 1922, Bd. 140: — 30) Galewsky: Münch. med. Woch. 1922. Nr. 10. — 31) Golay J.: Ann. des mal vener 1922 Nr. 12. — 32) Gordon J.: Klin. Woch. 1923, Nr. 10. — 33) Gruber: Münch. med. Woch. 1922. Nr. 33. — 34) Gutman C.: Dermat: Woch: 1923: Bd. 77. — 35) Grzybowski M.: Przegl. dermat. 1926: Nr: 2. — 36) Habermann R.: Deut. med. Woch. 1923, Nr. 33. — 37) Herxheimer u. Gerlach: Zieglers. Beitr. 1921, Bd. 68. — 38) Highman: Arch. of Derm. 1923: — 39) Hoffmann C. u. Schreus: Münch. med. Woch. 1923, Nr. 29. — 40) Hudelo i Kabut: Bull. de la soc. fr. de derm. et de syphil. 13. V. 1920. — 41) Hübner: Deut. med. Woch. Nr. 5. — 42) Isaac: Derm. Zeitsch. 1922. Bd. 36. — 43) Jacobsohn i Szklarz: Med. Klin. 1922. — 44) Jadassohn J.: Klin. Woch. 1922, Nr. 2, Nr. 24, Nir. 25. Dermat. Woch. Bd. 76. — 45) Kenedy D.: Deutsche med. Woch. 1922. Nr. 18. — 46) Kleeberg L.: Derm. Zeitsch. 1922, Bd. 35. — 47) Kleewitz: Med. Kl. 1919. Nr. 9. — 48) W. Kolle H., Bauer F., Leupold: Szweiz. Med. Woch. 1926, Nr. 38, Fortschr. d. Therap 1926. Nr. 10. — 49) Keller Ph.: Münch. Med. Woch. 1925, Nr. 37. — 50) Kyrle: Derm. Zeitsch. 1921. Bd. 35. — 51) Langer: E.. Med. Klin. 1922, Nr. 44. — 52) Lenartowicz J.: Przegl. dermat. 1925, Nr. 2. — 53) Levin E.: Dermat. Woch. 1921, Bd. 72. — 54) Liebner i Rado: Med. Klin. 1922, Nr. 31. — 51) Marenbach W.: Dermat. Woch: 1922, Bd. 75. — 56) Mayer E.: Berl. Klin. Woch. 1921, Nr. 31. — 57) Meirowsky: Deut. med. Woch. 1920, Nr. 11, 1922, Nr. 14. — 58) Muhlpfordt: Derm. Woch. Nr. 52 a. — 59) Pinkus T.: Derm. Zeitschr. 1920: — 60) Pulay: Deut. med. Woch. Nr. 7. — 61) Pulvermacher L.: Derm. Zeitschr. 1919. Bd. 27. — 62) Riecke E.: Derm. Zeitschr. 1923, Bd. 39. — 63) Rosenthal F.: Dermat. Zeitschr. 1923, Bd. 39. — 64) Salomon O.: Deut. med. Woch. 1923, Nr. 28. — 65) Schreus: Med. Kl. 1924. Nr. 5. — 66) Schuhmacher K.: Zentr. f. Haut. und Geschlkr. 1921. Bd. 1: — 67) Szklarz E.: Klin. Woch. 1922, Nr. 28. — 68) Sirota L.. Dermat. Woch. 1926, Bd. 83. — 69) Spiethoff B.: Berl. Klin. Woch. Nr. 1. — 70) Stokenius: Münch. med. Woch. 1921. — 71) Strauss u. Buerkmann: Klin. Woch. 1922, Nr. 28. — 72) Stühmer A.: Münch. med. Woch. 1920. Nr. 29. Derm. Zeitschr. 1921, Bd. 34. — 73) Stümpke G.: Med. Klin. 1923, Nr. 3, Münch. med. Woch. 1924, Nr. 3. — 74) Tachau P.. Derm. Zeitschr. 1921, Bd. 32. — 75) Umber: Klin. Woch. 1922, Nr. 32. — 76) Walter Fr.: Przegląd dermat. 1925 Nr. 2. — 77) Wechselmann W., u. Hohorst: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 136. — 78) Wiesenack H.: Berl. Klin. Woch. 1921. Nr. 30. — 79) Wosegien: Archiv: f. Derm. u. Syph. 1922, Bd. 141. — 80) Ziegler: Deut. med. Woch. 1922, Nr. 29. — 81) Zieler K. u. Birnbaum G.: Hand. d. Salwars. therap. 1925: — 82) Zimmern Fr.: Münch. med. Woch. 1922, Nr. 2. — 83) Maurer: P. G. L. 1926, Nr. 8.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ, asystent kliniki. Lwów.

Stosunek krzywej odczynu Langego do rodzaju pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

„4 odczyny płynowe" Nonnego, któremi się dotąd posługujemy przy rozpoznawaniu schorzeń ośrodkowego systemu nerwowego, zostały wzbogacone w 1912 r. o nowy odczyn Langego ze złotem kolloidowem. Przypuszczano zrazu, że odczyn ten jest specyficzny dla niektórych schorzeń układu nerwowego, przyczem myśli tej hołdował nie tyle sam autor, ile późniejsi badacze, w szczególności zaś szkoła hamburgska Kafki. Dalsze badania i doświadczenia kliniczne z odczynem Langego i podobnymi odczynami kolloidowymi, przedewszystkiem z odczynem mastiksowym Emanuela, pozwoliły większości autorów na odrzucenie tej zwodniczej nadziei (już i dawniej w odniesieniu do odczynów białkowych w płynie mózgowo rdzeniowym) o specyficzności odczynów. Między innymi, w r. 1923 mogliśmy i my na podstawie badań płynów mózgowo-rdzeniowych [1]), wyrazić swe zdanie o braku wszelkiego teoretycznego uzasadnienia dla przyjmowania specyficzności odczynów kolloidowych. Odczyn ze złotem kolloidowem wypada dodatnio w strefie luetycznej nie tylko w płynie luetyka, ale takie samo odbarwienie mamy w płynie przy stwardnieniu rozsianem, przy nagminnem zapaleniu mózgu i przy guzach mózgu. Twierdzenie Kafki jakoby na podstawie wyniku odczynów kolloidowych można różnicować nawet poszczególne rodzaje zmian kiłowych w ośrodkowym systemie nerwowym (wiąd rdzenia, kiła mógu, kiła ukryta), nie może się dzisiaj ostać wobec faktu, że nawet krzywa paralityczna zdarza się nietylko wyłącznie w przypadkach porażenia postępowego, ale otrzymujemy ją niekiedy i przy stwardnieniu rozsianem. Pozostało więc w niezmienionej formie pytanie główne: od jakich warunków chorobowych w ośrodkowym systemie nerwowym, względnie od jakich składników chorobowo zmienionego płynu mózgowo-rdzeniowego, zależy rozmaite oddziaływanie odczynu Langego ze złotem kolloidowem?

Począwszy od Langego, większość autorów uzależnia odbarwienie złota kolloidowego od ciał białkowych. Niektórzy dopatrują się przyczyny odbarwienia w składnikach nieorganicznych płynu mózgowo-rdzeniowego. To ostatnie zapatrywanie ma zbyt mało danych tak klinicznych jak i doświadczalnych, aby można je dzisiaj brać pod uwagę. Nie jest wykluczone, że obok kolloidów organicznych i elektrolity nieorganiczne mają jakiś wpływ na odczyn Langego; dominującą rolę odgrywają jednak zawsze ciała białkowe znajdujące się w płynie mózgowo-rdzeniowym. Biberfeld [2]) wykonywał próby z odczynem Langego nastawiając go z rozmaitemi frakcjami globulinów; Fischer [3]) na podstawie podobnych prób z frakcjami globulinów, przychodzi do wniosku, że tylko ilościowe i jakościowe zmiany we frakcjach globulinowych mają wpływ na charakter krzywej odczynu Langego. Bloch i Bieberfeld [4]) rozróżniają, na podstawie rozmaitego oddziaływania odczynu Langego: 1) schorzenia ośrodkowego systemu nerwowego degeneratywne z rozpadem przyczem stwierdzali prawidłową, względną kwasotę białka płynowego i prawidłowy wskaźnik białkowy (wiąd rdzenia, kiła mózgu, stwardnienie rozsiane). 2) Zapalenia opon z chorobowo wzmożoną przepuszczalnością opon, a wzmożoną względną kwasotą białka płynu mózgowo-rdzeniowego i zwiększoną ilością albuminów. 3) Porażenie postępujące ze wzmożonym i jakościowo zmienionym rozpadem substacji nerwowej, ze zmniejszoną względną kwasotą białka płynu i zwiększoną ilością globulinów. Presser i Weintraub [5]) rozcieńczali wydobyte z surowicy globuliny i albuminy z 0.4% roztworem soli kuchennej i przy odpowiedniem mieszaniu, a następnie przez zadanie odczynnika Langego, udawało im się naśladować krzywe luetyczne. Doświadczenia powyższe udowadniają tezę Langego, że rodzaj odbarwienia złota kolloidowego zależy nie tyle od absolutnego wzmożenia białka płynu ile od wzajemnego stosunku różnych rodzaji białka do siebie. Tezę tą przedstawił autor odczynu ze złotem kolloidowem w ogólnej formie wskaźnika białkowego (Eiweissquotient), określającego stosunek globulinów (rozmaitych frakcji tychże) do albuminów. I tak przy schorzeniach luetycznych ośrodkowego systemu nerwowego wskaźnik białkowy wynosi około 1 : 1, czasem jest większy od 1, przeciętnie jednak nieco mniejszy od jednego. Wyrazem tego wskaźnika w odczynie Langego jest odbarwienie złota kolloidowego w lewej połowie probówek. Jest to tak zwana krzywa luetyczna lub według Goebla [6]) eksudatywno-transsudatywna. Natomiast przy stanach zapalnych opon mózgowych wskaźnik białkowy jest z reguły mniejszy od 1 :2, dochodzi do 1 : 10, przeciętnie obraca się około 1 : 5. Wyrazem tego wskaźnika w odczynie Langego jest odbarwienie w prawej połowie probówek, tak zwana krzywa oponowa albo surowicza albo naczyniowa. Nierozstrzygnięte zostaje zagadnienie, od czego

---

[1]) T. Falkiewicz: O odczynach kolloidowych w płynie mózgowo-rdzeniowym i ich znaczeniu dla diagnostyki chorób układu nerwowego. Wykład na pos. Lwow. Twa Lek. 23. XI. 1923. Pol. Gaz. Lek. 1924. Nr. 14—15.

[2]) Zur Praxis u. Theorie d. Goldsolreaktion. Zeitschr. f. d. g. Neurologie 83.

[3]) Ueber den Mechanismus der Goldsolreaktion im Liquor csp. Zeitschr. f. d. g. exp. Med. 14. 1921.

[4]) Die Einweiskörper des Liquor csp. u. die Golsolreaktion nach Lange. Zeitschr. f. d. g. exp. Med. 40. 1924.

[5]) Zur Theorie der Goldsol u. Mastixreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther. Orig. 36. 1923.

[6]) Uebersicht über Ergebnisse d. Liquoruntersuchungen. Zeitschr. f. d. g. Neurol. 87.

zależy wskaźnik białkowy czyli stosunek ciał białkowych w chorobowo zmienionym płynie mózgo-rdzeniowym, który w dalszym ciągu ma decydujący wpływ na wynik odczynu ze złotem kolloidowem.

Zdaje się, że 1) nie rodzaj schorzenia ma rozstrzygające znaczenie na wielkość wskaźnika białkowego, a tylko umiejscowienie i nasilenie jego i 2) że olbrzymią rolę w kształtowaniu się wskaźnika białkowego, a w następstwie i charakteru krzywej Langego mają elementy morfotyczne płynu, będące wyrazem różnego oddziaływania ustroju zależnie od stopnia i umiejscowienia schorzenia. Pytanie zasadnicze przeto, które postawiliśmy sobie jako główny temat niniejszej pracy jest: jaki zachodzi stosunek między składnikami morfotycznemi chorobowo zmienionego płynu mózgowo-rdzeniowego, a rodzajem krzywej odczynu ze złotem kolloidowem?

W schorzeniach luetycznych ośrodkowego systemu nerwowego, w stwardnieniu rozsianem, nagminnem zapaleniu mózgu, znajdujemy w płynie mózgowo-rdzeniowym zwiększoną ilość ciałek, przyczem ciałka te z reguły należą do typu jednojądrzastych komórek okrągłych, zupełnie podobnych do limfocytów krwi. To samo odnosi się i do płynów w jamistości rdzenia i tych przypadków stwardnienia sznurów bocznych, w których płyn wykazuje jakieś zmiany chorobowe. We wszystkich tych rodzajach schorzeń ośrodkowego systemu nerwowego, płyn mózgowo-rdzeniowy zadany odczynnikiem Langego powoduje odbarwienie złota kolloidowego w lewej, tak zwanej luetycznej strefie. Odbarwienie to jest różnego nasilenia, jednak wypada stale w tych samych rozcieńczeniach płynu: między 1/20—1/30 do 1/40. W tej grupie schorzeń porażenie postępujące zachowuje się napozór odmiennie o tyle, że wywołuje odbarwienia już począwszy od pierwszej probówki z rozcieńczeniem 1/10 aż do 1/160—1/320, przyczem odbarwienie to jest prawie zawsze najsilniejszego stopnia t. j. do barwy białej. Jeśli jednak skrzętnie przeszukamy wyniki odczynu ze złotem kolloidowem przy innych schorzeniach kiłowych ośrodkowego systemu nerwowego, to znajdziemy krzywą paralityczną lub też krzywe bardzo głębokie, a więc i bardzo zbliżone do krzywej paralitycznej i przy kile mózgu, rzadziej przy wiądzie rdzenia. Najważniejsze jednak, że znajdujemy typową krzywą paralityczną i przy schorzeniach nic nie mających z kiłą wspólnego, jak stwardnienie rozsiane rdzenia. Zatem i krzywa paralityczna nie jest specyficzna tylko dla porażenia postępującego albowiem zupełnie podobne odbarwienie odczynu złota kolloidowego mamy i w innych jednostkach chorobowych. Jest to tylko najgłębsza i najdłuższa krzywa leżąca w strefie lewej t. z. luetycznej. We wszystkich tych przypadkach, gdzie odbarwienie złota kolloidowego przybiera kształt krzywej paralitycznej, mamy też niemal z reguły do czynienia z wybitniejszą niż zazwyczaj limfocytozą. Badając odczyny płynowe z luetyków bez klinicznych objawów ze strony ośrodkowego systemu nerwowego, znajdowaliśmy odbarwienie złota kolloidowego nieraz bardzo wybitnie, tak jak przy kile mózgu lub wiądzie rdzenia i we wszystkich tych przypadkach zawsze obfitą limfocytozę [7]).

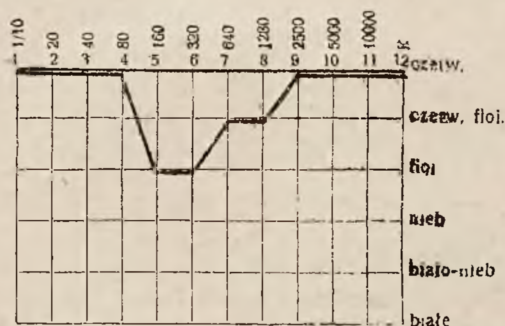
Na podstawie tych doświadczeń zmuszeni jesteśmy dojść do wniosku, że niewątpliwie między limfocytozą płynu mózgowo-rdzeniowego, a charakterem odbarwienia złota kolloidowego w odczynie Langego zachodzi ścisły związek. Nie sprzeciwia się temu zupełnie fakt, że płyny w porażeniu postępującem powodują prawie stale najgłębsze odbarwienie; przyczem niejednokrotnie napozór niezależnie od ilości limfcytów. Wiadomo, że ilość limfocytów w płynie w obrębie czaszki nie jest identyczną z ilością w płynie kanału rdzeniowego. Również zmienia się ta ilość, jeźli w tym samym przypadku wykonujemy nakłucie lędźwiowe kilkakrotnie, w różnych odstępach. czasu. Mader i Sänger [8]) wstrzykiwali do kanału rdzeniowego jeden cm^3 płynu Ringera i uzyskiwali w dwie do trzech godzin potem płyn zawierający 50—150 limfocytów w 1 mm^3. Po dalszych kilku godzinach limfocytoza ta w płynie znikała, a przy powtórnem nakłuciu znajdowali oni już leukocytozę. Po 24 godz. następował nawrót do limfocytozy. Zatem tak jakość jak i ilość składników morfotycznych w płynie mózgowordzeniowym zależy od nasilenia bodźca drażniącego opony i może być przy niezmienionym rodzaju tego bodźca, a zależnie tylko od jego nasilenia, w różnym czasie różną. A jeśli przyjmiemy, że nie same limfocyty jako takie, ale ciała białkowe z nich pochodzące mają wpływ na charakter krzywej odczynu Langego, to te przypadki, gdzie odczyn Langego nie idzie w parze z nasileniem limfocytozy, możemy sobie wytłómaczyć tem, że w chwili badania płynu mózgo-rdzeniowego mogliśmy natrafić na okres po limfocytozie reaktywnej, po której pozostały tylko ciała białkowe, które przesuwają wskaźnik białkowy ku 1 : 1.

Że zaś istnieją takie ciała białkowe, pochodzące z limfocytów, udowadnia proste nasze doświadczenie następujące: odwirowane dokładnie ciałka z płynu paralitycznego lub luetycznego mieszamy w probówce z roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Po dokładnem wstrząsaniu (3 minuty) odwirowujemy je. Następnie po odlaniu roztworu fizjologicznego soli, powtarzamy przepłukiwanie i odwirowanie jeszcze dwukrotnie. Zrozumiałe jest, że to dokładne przepłukanie potrzebne jest do usunięcia wszelkiego ubocznego działania składników płynowych poza ciałkami. Przemyte w ten sposób ciałka dodajemy do prawidłowego płynu mózgo-rdzeniowego, świeżo wydobytego z osobnika bez żadnych objawów chorobowych ze strony ośrodkowego systemu nerwowego; pod mikroskopem ciałka te są całe, z jądrem i osłonką plazmatyczną niezmienioną. Już po 36 godz. odczyn Langego nastawiony z tym płynem (płyn prawidłowy do którego dodaliśmy przemyte ciałka z płynu kiłowego) daje odbarwienie wyraźne do barwy fioletowej w rozcieńczeniu 1 : 20 do 1 : 40, a więc w strefie lewej t. z. luetycznej. Natomiast odczyn Langego nastawiony z tym płynem bezpośrednio po domieszaniu doń ciałek paralitycznych nie powoduje odbarwienia, a więc nie same limfocyty, a tylko ciała białkowe pochodne z limfocytów, wpływają na wynik odbarwienia złota kolloidowego w odczynie Langego. Oglądane pod mikroskopem ciałka po 36 godz. są częściowo zmienione: pokurczone, niektóre mają osłonkę plazmatyczną na obwodzie przerwaną, a przedewszystkiem jest ich ilościowo mniej niż na początku doświadczenia. Nastąpiło zatem rozpuszczenie ciałek (limfocytoliza) w płynie mózgo-rdzeniowym, przyczem do płynu przeszły ciała białkowe, powodujące odbarwienie złota kolloidowego w strefie lewej. A przecie wiadomo, że taka sama limfocytoza ma miejsce również *in vivo* w ustroju, czego dowodem jest, że w równych odstępach czasu mamy różne ilości ciałek w płynie mózgo-rdzeniowym. Mouritz [9]) oblicza ciałka oraz kwasy aminowe i azot dwukrotnie, w odstępie 24-godzinnym i wykazuje, że w płynie wydobytym po 24-godzinach znajduje się mniej ciałek, a zato więcej całego azotu i kwasów aminowych. Istnieje zatem ścisła korrelacja między limfocytami płynu mózgo-rdzeniowego, a białkiem płynu i w dalszym ciągu odbarwieniem złota w odczynie Langego.

Przejdźmy teraz po kolei do drugiego rodzaju krzywej odczynu Langego t. z. krzywej oponowej lub surowiczej lub naczyniowej, charakterystycznej przez odbarwienie w prawej połowie probówek. Odbarwienie takie uzyskujemy z reguły z płynami zawierającymi wiele białka, i to w szczególności albuminów, a ze składników morfotycznych, co nas najwięcej obecnie interesuje, znajdują się w takich płynach w ogromnej większości ciałka wielojądrzaste, leukocyty. Jeżeli jednak będziemy u tego samego osobnika z ostrem zapaleniem ropnem opon, badali płyn mózgowo rdzeniowy kilkakrotnie w rozmaitych okresach choroby, to przekonamy się, że krzywa odczynu Langego nie zawsze znajduje się tylko w prawej strefie t. z. oponowej, a zaczepia nieraz bardzo wyraźnie o strefę lewą czyli luetyczną lub wreszcie znajduje się wyłącznie w strefie luetycznej. Badając równocześnie te płyny według ich składników morfotycznych widzimy, że przesuwaniu się krzywej oponowej ku stronie lewej towarzyszy zmniejszająca się leukocytoza, a zwiększająca się limfocytoza.

Przypadek 1) P. rozpoznanie kliniczne i sekcyjne: *Meningitis purul. et absc. otog.*

Płyn 1) L. pr. 488, nakłucie wykonane dnia 9. X. 1926.
Limfocytów 2/3.
Leukocytów 33792/3.



Rys. 1.

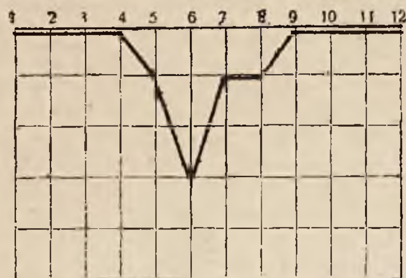
---

[7]) T. Falkiewicz: Przyczynek do badania płynu m.-rdz. w okresie kiły bez objawów ze strony systemu nerwowego. Wykład w Lw. Twie Dermatol. w lutym 1924.

[8]) Experimentelle Liquorstudien im Saülingsalter. Klin. Woch. 5, 1925.

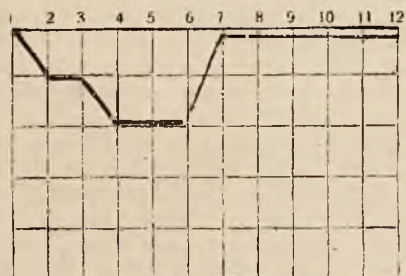
[9]) Schicksal der Zellen im Liquor csp. Ref. Zentralblatt f. d. g. Neurol. u. Psych. 47.

Płyn 2) L. pr. 491 nakłucie dnia 11. X. 1926.
Limfocytów: 0.
Leukocytów: zasiane.



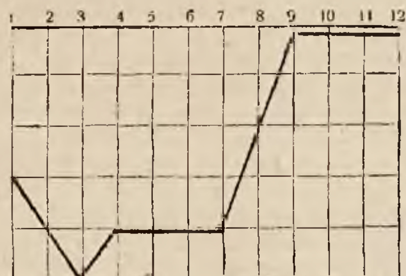
Rys. 2.

Płyn 3) L. pr. 495 nakłucie 14. X. 1926.
Limfocytów: 992/3.
Leukocytów: 32/3.



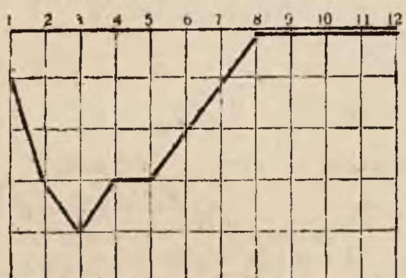
Rys. 3.

Płyn 4) L. pr. 500 nakłucie 18. X. 1926.
Limf.: 2368/3.
Leuk.: 464/3.



Rys. 4.

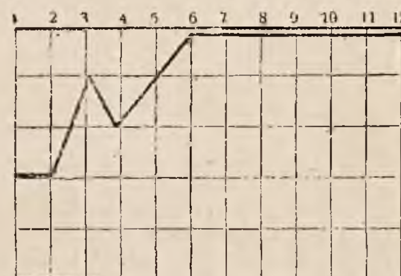
Płyn 5) L. pr. 508 nakłucie 22. X. 1926.
Limf.: 1104/3.
Leuk.: 288/3.
Erytr.: 640/3.



Rys. 5.

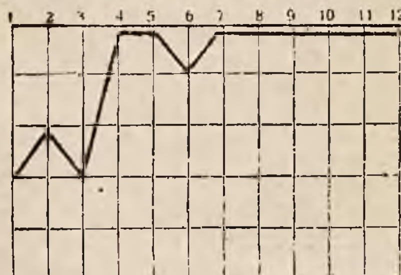
Porównując powyższe krzywe (rys. 1—5) i ilości limfocytów ze sobą widzimy, że przy czwartem nakłuciu jest najsilniejsza limfocytoza, a największe odbarwienie (rys. 4) bo do stopnia szóstego, jest w probówce trzeciej, czyli krzywa leży już w strefie luetycznej. Tak samo przy nakłuciu piątem (rys. 5) krzywa odczynu ze złotem kolloidowem nosi charakter nie oponowej ale luetycznej, ilość ciałek jednojądrzastych zaś przeważa nad wielojądrzastemi, mimo że przypadek nie pozostawiał ani pod względem klinicznym, ani anatomicznym, żadnych wątpliwości co do rozpoznania ropnego zapalenia opon i ropnia mózgu. Jeszcze regularniej występuje to przesunięcie krzywej odczynu ze złotem kolloidowem z prawej ku stronie lewej, w przypadkach zapalenia opon zdrowiejących, gdzie w miejsce leukocytów, zjawia się w płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytoza (rys. 6—9).

Przypadek 2) A. rozpoznanie kliniczne: *status post mening. epid.*
Płyn 6) L. pr. 164.
Limfoc.: 95/3.
Leuk.: 0.



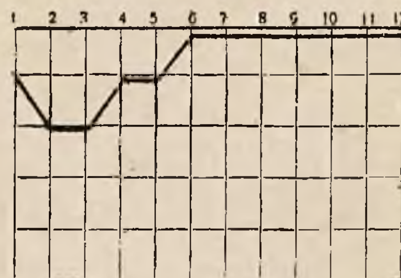
Rys. 6.

Płyn 7) L. pr. 170.
Limf.: 48/3.
Luk.: 0.



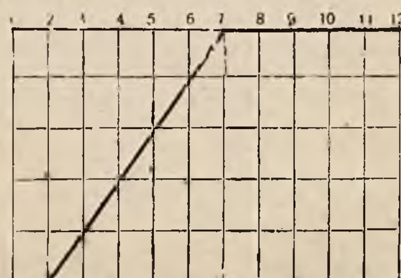
Rys. 7.

Płyn 8) L. pr. 179.
Limf.: 134/3.
Leuk.: 21/3.
Erytr.: 14/3.



Rys. 8.

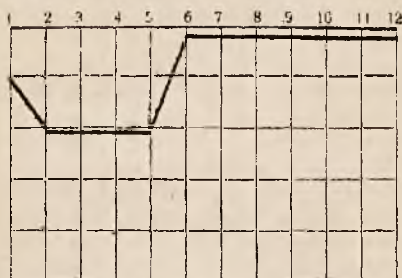
Przypadek 3) B. rozpoznanie kliniczne: *Hydrocephalus post mening. epid.*
Płyn 9) nakłucie 16. V. 1923.
Limf.: 154/3.
Leuk.: 5/3.



Rys. 9.

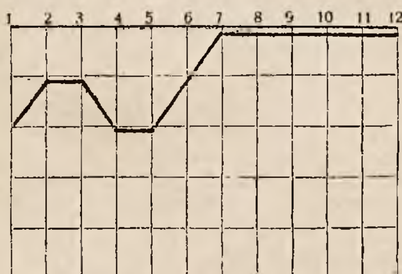
W przypadkach ostrego zapalenia opon wywołanych przez pneumokoki obserwujemy niejednokrotnie od początku schorzenia krzywą, leżącą nie w strefie oponowej, lecz luetycznej i zawsze w tych przypadkach mamy w płynie mózgowo rdzeniowym nie leukocytozę lecz raczej limfocytozę (płyny i rysunki 10—14).

Przypadek 4) K. rozpoznanie: *Mening. pneumoc.*
Płyn: 10) nakłucie dnia 23. X. 1923.
Limf.: 81/3.
Leuk.: 23/3.



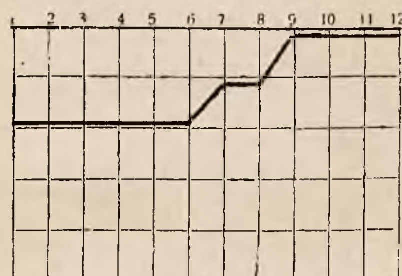
Rys. 10.

Płyn 11) nakłucie 26. X. 1923.
Limf.: 53/3.
Leuk.: 3/3.



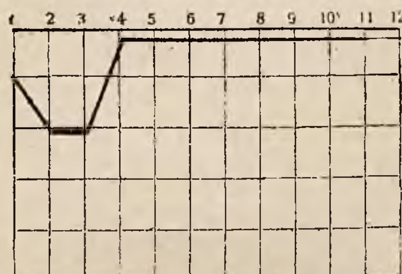
Rys. 11.

Płyn 12) nakłucie 28. X. 1923.
Limf.: 500/3.
Leuk.: 48/3.



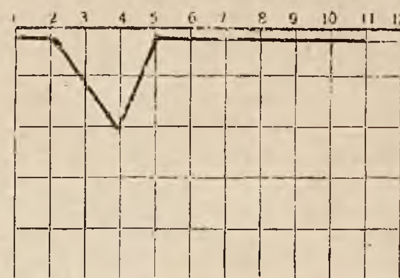
Rys. 12.

Płyn 13) nakłucie 23. XI. 1923.
Limf.: 24/3.
Leuk.: 0.



Rys. 13.

Przypadek 5) T. rozpoznanie kliniczne: *Meningit. pneumoc.:*
Płyn 14) L. pr. 407 nakłucie 28. III. 1926.
Limf.: 378/3.
Leuk.: 0.

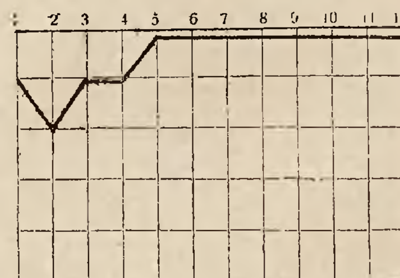


Rys. 14.

W przypadkach surowiczego zapalenia opon występuje w płynie mózgowo rdzeniowym niemal z reguły tylko limfocytoza i odbarwienie złota kolloidowego w strefie luetycznej.

Istnieje uzasadnione doświadczeniem przekonanie, że domieszka surowicy krwi do płynu wywołuje krzywą oponową. Badając płyny w przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych mieliśmy sposobność się przekonać, że i tutaj pomimo domieszki krwi, krzywa odczynu ze złotem kolloidowem leżeć może w strefie luetycznej i wtedy limfocytoza jest znaczniejsza niż leukocytoza (płyn i rys. 15).

Przypadek 6) H. rozpoznanie kliniczne: *haemorrhagia subarachn.*
Płyn 15) L. pr. 525 nakłucie 9. XI. 1926.
Limf.: 187/3.
Leuk.: 2/3.
Erytr.: 14568/3.



Rys. 15.

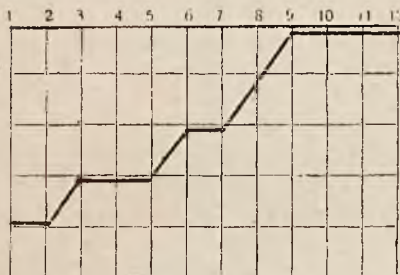
Jak zwłaszcza z przedstawionych powyżej przypadków chorobowych z zajęciem opon wynika, limfocyty odgrywają rolę niepoślednią w kształtowaniu się krzywej odczynu Langego, i to zawsze w jednakowy sposób, przesuwając krzywą ze strony prawej ku lewej. Ten wpływ limfocytozy jest tem charakterystyczniejszy, że stwierdzić go można i w przypadkach zajęcia opon, gdzie musimy się liczyć z jednym bardzo ważnym czynnikiem, mającym wpływ na tworzenie się krzywej w prawej strefie, t. j. ze wzmożoną przepuszczalnością opon.

Płyny, w których ciałka wielojądrzaste są w bezwzględnej przewadze, lub też są wyłącznymi składnikami morfotycznymi, dają krzywą typową w prawej t. zw. oponowej strefie. O tem, że leukocyty istotnie odgrywają rolę w tworzeniu się krzywej w prawej albo t. zw. oponowej strefie, świadczy znowu proste doświadczenie nasze, zupełnie analogiczne do poprzedniego z limfocytami. Z płynu, pochodzącego z ropnego zapalenia opon i zawierającego wyłącznie ciałka wielojądrzaste, oddzieliliśmy na wirownicy elektrycznej leukocyty, które po trzykrotnem przepłukaniu w roztworze fizjologicznym soli kuchennej, rozpuściliśmy w płynie o prawidłowym składzie, świeżo wydobytym z osobnika bez żadnych zmian ze strony ośrodkowego systemu nerwowego. Już po 24 godzinach, płyn ten zadany odczynnikiem Langego, odbarwił złoto kolloidowe w prawej strefie, w rozcieńczeniu płynu 1/160, do barwy fioletowej. Odbarwienie to jest o wiele wyraźniejsze i szersze, jeśli odwirowane leukocyty nie przepłukamy w roztworze fizjologicznym NaCl. Zatem możemy przyjąć, że tak jak z limfocytów przechodzą do płynu mózgo-rdzeniowego ciała białkowe, które wywołują odbarwienie złota kolloidowego w strefie lewej, tak znowu leukocyty zawierają ciała białkowe, które powodują odbarwienie w strefie oponowej czyli prawej. To odbarwienie w strefie prawej najprawdopodobniej nie jest wynikiem li tylko działania ciał białkowych pochodzących z leukocytów, ponieważ, jak już zaznaczyliśmy wyżej, odbarwienie to w strefie prawej jest stałym

objawem tam, gdzie przepuszczalność opon jest chorobowo zmieniona, w szczególności zaś wybitnie wzmożona. Wskaźnik białkowy zatem ulega radykalnej zmianie w związku z przesączoną do płynu wielką ilością albuminów. W ten sposób możnaby sobie wytłumaczyć powstanie krzywej w prawej strefie w płynach, pochodzących z przypadków ucisku na rdzeń, w których mamy brak wszelkich składników morfotycznych, a zato w wysokim stopniu wzmożoną ilość albuminów.

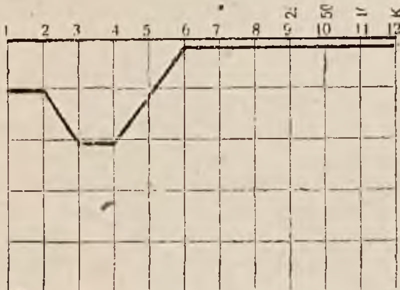
Pozostaje jeszcze do omówienia krzywa odczynu ze złotem kolloid. w płynach przypadków gruźliczego zapalenia opon. Jak wiadomo, płyny te powodują przeważnie odbarwienie najsłabsze stosunkowo ze wszystkich płynów zapalnych, przyczem ta płytka krzywa leży właściwie w środku między strefą luetyczną a oponową; czasem więcej ku stronie lewej, czasem zaś więcej ku stronie prawej. Jeżeli weźmiemy dla orjentacji kilka takich krzywych, to z łatwością przekonamy się że i tutaj istnieje ścisły związek między rodzajem krzywej, a rodzajem pleocytozy.

Przypadek Ł. rozpoznanie kliniczne: *meningitis tbc.*
Płyn 16. L. pr. 205.
limfocytów 632/3
leukocytów 22/3



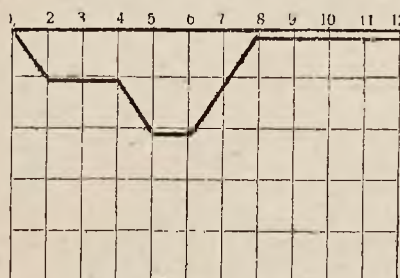
Rys. 16.

Przypadek T. rozpoznanie kliniczne: *tuberculoma, meningo-encephalitis tbc.*
płyn 17. L. pr. 467.
limf. 18/3
leukoc. 3/3



Rys. 17.

Przyp. N. L. pr.202.
Płyn 18.
limf. 70/3
leuk. 95/3.



Rys. 18.

Widzimy zatem w I-szym przypadku zapalenia opon na tle gruźliczem (płyn i rys. 16) ogromną przewagę limfocytów i krzywą w odczynie Langego położoną w strefie lewej. Podobnie jest i w przypadku drugim (płyn i rys. 17). Natomiast w przypadku trzecim (płyn i rys. 18) krzywa odczynu ze złotem kolloid. jest przesunięta w prawo, ale też i ciałka wielojądrzaste ilościowo przeważają nad ilością jednojądrzastych. Blum[10]) opisuje krzywe odczynów kolloidowych z płynami przy gruźliczem zapaleniu opon, jako leżące więcej na lewo i ku górze, aniżeli w rozcieńczeniach płynu I/80 (próbówka 4.) i sięgające ledwie do barwy fioletowej. Zgadza się to z doświadczeniem klinicznem, że przeważnie w płynach gruźliczych mamy limfocytozę. Występowanie leukocytozy jednak w płynach takich nie jest odosobnione i zupełnie nie przemawia przeciwko rozpoznaniu zapalenia opon na tle gruźliczem (Abel[11]), Bernstein[12]), Rubenthaler[13]), przypadki nasze), a odbarwienie złota kolloidowego w tych przypadkach w strefie prawej dowodnie przemawia za ścisłym związkiem między krzywą Langego, a rodzajem pleocytozy.

Przypadki zapalenia opon na tle kiły przebiegają prawie z reguły z wielką limfocytozą w płynie mózgo-rdzeniowym, a odbarwienie złota kolloidowego przedstawia krzywą luetyczną.

W krótkości zbiorę jeszcze raz wyniki naszych doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych. W schorzeniach ośrodkowego systemu nerwowego, w których w płynie mózgo-rdzeniowym jest wzmożona ilość ciałek jednojądrzastych, krzywa odczynu ze złotem kolloid. wypada w strefie lewej t. zw. luetycznej. Do tych schorzeń należą wszystkie cierpienia kiłowe ośrodkowego systemu nerwowego, stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia, nagminne zapalenie mózgu, stwardnienie sznurów bocznych, jamistość rdzenia. Natomiast w schorzeniach ośrodkowego systemu nerwowego, w których w płynie mózgo-rdzeniowym mamy ze wzmożoną ilością ciałek wielojądrzastych do czynienia, tam krzywa odczynu ze złotem kolloidowem leży w strefie prawej. Do tych schorzeń należą ostre zapalenia opon ropne. W okresie ropnego zapalenia opon, kiedy występuje w płynie limfocytoza, krzywa odczynu ze złotem kolloid. ulega przesunięciu w lewo. Przy zapaleniu opon gruźliczem, krzywa leży albo w strefie lewej albo prawej, zależnie od przewagi limfo- lub leuko-cytów. W przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego, w okresie kiedy występuje przewaga limfocytów, krzywa odczynu ze złotem kolloidowem leży również w strefie lewej, mimo całą domieszkę krwi, jaka się w takich płynach znajduje. Spostrzeżenie to kliniczne nasuwa wniosek o zależności wyniku odczynu ze złotem kolloidowem od charakteru pleocytozy w tym sensie, że przewaga limfocytów w płynie mózgo-rdzeniowym przyczynia się do odbarwienia w strefie lewej, przewaga zaś leukocytów w strefie prawej. Dwa nasze proste doświadczenia z odwirowanymi 1) limfocytami i 2) leukocytami, zadanymi do płynów o prawidłowym składzie i wydobytych świeżo z osobników bez zmian klinicznych ze strony systemu nerwowego, potwierdzają nasz wniosek. Musimy zatem przyjąć, że składniki morfotyczne płynu chorobowo zmienionego, ulegając cytolizie, wydzielają do płynu ciała białkowe warunkujące rodzaj odbarwienia złota kolloidowego w odczynie Langego.

Nazwa krzywej „luetycznej“ i „oponowej“ jest nieścisłą, gdyż obok kiły ośrodkowego systemu nerwowego, cały szereg innych schorzeń daje podobne odbarwienie złota kolloidowego, jak i z drugiej strony przy zapaleniach opon, niezawsze odbarwienie złota leży w prawej strefie. Dawne określenie tych krzywych przez autorów niemieckich, jako „przesunięcie w lewo“ lub „w prawo“ (Links- u. Rechts-Verschiebung der Goldsolkurve“) jest istotniejsze i odpowiada, wyrażając się obrazowo na podstawie naszych wyników, krzywej „limfocytarnej“ lub „leukocytarnej“.

Dalszym wnioskiem tych doświadczeń jest, że nie może być mowy o specyficzności odczynu ze złotem kolloidowem dla jakiejś jednostki chorobowej, taksamo jak ani limfocytoza ani leukocytoza płynu mózgo-rdzeniowego nie jest specyficzna dla pewnej tylko jednostki chorobowej.

Ta ścisła korrelacja zachodząca między rodzajem pleocytozy w płynie mózgo-rdzeniowym a odbarwieniem złota kolloidowego, wyjaśnia nam również t. zw. krzywe o podwójnem maksimum. Krzywe takie obserwuje się w ciężkich przypadkach zapalenia opon[14]), które kończą się śmiertelnie. W okresie końcowym zapalenia opon, ustrój traci już swą odporność, co objawia się tem,

[10]) Vergleichende Untersuchungen über den klinischen Wert der Goldsolreaktion. Zeitschr. f. d. g. Nerol. 88.

[11]) Des varations de la cytologie dans la meningite tuberculeuse. ref. Zentralblatt f. d. g. Neurol. u Psych. 38.

[12]) Tuberculous meningitis. Journ. of the amer. med. assoc. 82. ref. Zentralbl. f. d. g. Neurol. u Psych. 39.

[13]) Méningo-encéphalite tuberculeuse avec polynucleose. Paris med. 15. ref. Zentralbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. 42.

[14]) T. Falkiewicz: O wartości prognostycznej odczynu ze złotem kolloid. w przypadkach zapalenia opon mózgowych. Pol. Gaz. Lek. 1925. 34—35, oraz Deutsche Zeitschr. f. d. Nervenheilkunde 89. 1926.

że nie reaguje on na czynnik zapalny leukocytozą czystą, lecz i limfocytozą, a przepuszczalność opon jest do najwyższego stopnia wzmożona. Odbarwienie złota kolloid. przeto nie może być już tylko w strefie prawej, lecz przechodzi zębem i na strefę lewą. W przypadkach zapalenia opon natomiast zdrowiejących obserwujemy przesuwanie się krzywej ze strefy prawej, najpierw ku górze, a potem, gdy w miejsce leukocytozy występuje w płynie mózgo-rdzeniowym limfocytoza, a przepuszczalność opon staje się coraz mniejsza, krzywa leży w strefie lewej (rys. 6—9).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Józef TYPOGRAF. Warszawa.

O leczeniu biegunek szczawiem końskim.

(Z oddziału wewnętrznego „B" Szpitala Św. Łazarza w Warszawie Ordynator Doc. Dr. M. Semerau- Siemianowski).

Pośród licznych preparatów zarówno krajowych jak i zagranicznych, nadsyłanych przez wytwórnie farmaceutyczne na nasz oddział z prośbą o wypróbowanie i wyrażenie opinji, zwrócił naszą uwagę, jako rzeczywiście skuteczny i zupełnie pozbawiony jakichkolwiekbądź działań ubocznych, środek przeznaczony do leczenia ostrych i przewlekłych biegunek, będący pochodzenia roślinnego i wyrabiany przez magistra J. Rawskiego pod nazwą Mutabor.

Przystępując do leczenia biegunki, należy sobie dokładnie zdawać sprawę, że jest ona wyłącznie objawem, mogącym wynikać z licznych przyczyn (biegunki pochodzenia czynnościowego, mechanicznego, toksycznego, zakaźnego, pasorzytniczego, nerwowego i odruchowego, zależne bądź to od chorób przewodu pokarmowego i jego gruczołów, badź też od schorzeń innych narządów. Do codziennego prawidłowego wydalania stolca potrzeba zgodnej współpracy wielu czynników, a przedewszystkiem dokładnej równowagi czynności ruchowych, wydzielniczych i wchłaniających przewodu pokarmowego. Zaburzenie tych czynności w kierunku wzmożenia perystaltyki i powiększenia wydzielania gruczołów z jednoczesnem niedostatecznem wchłaniniem płynów powoduje zjawienie się stolców częstych i wodnistych oraz niedostateczne trawienie i wykorzystywanie spożywanych pokarmów, odzywające się w bardzo krótkim czasie wielce ujemnie na stanie ogólnym. Zachwiana równowaga niezawsze powraca szybko i samoistnie do normy.

Chcąc szybko i całkowicie usunąć ten przykry i wielce szkodliwy objaw, należy, oczywiście, za pomocą djagnostyki różniczkowej ustalić dokładnie miejsce i rodzaj zaburzeń mechanizmu trawienia. W poszczególnych przypadkach może to zresztą przedstawiać znaczne trudności, wymagać dłuższego spostrzegania i dokonania całego szeregu badań laboratoryjnych, leczenie zaś winno polegać na jednoczesnem działaniu na różne, wchodzące w danym przypadku w rachubę, czynniki patogeniczne. W praktyce okazuje się to przeważnie dość trudnem do przeprowadzenia, a częściowo o ile chodzi o efekt leczniczy, w znacznej części przypadków nawet zbytecznem, albowiem najczęściej mamy do czynienia z przypadkami banalnemi, w których okazuje się zupełnie wystarczającem leczenie objawowe. Terapja ta wymaga przeprowadzenia następującego zespołu leczniczego:

1) Higjeny ogólnej, polegającej przedewszystkiem na bezwzględnym spokoju (stosowanie ciepła miejscowo i leżenie w łóżku).

2) Odpowiedniego leczenia djetycznego, będącego główną podstawą terapji wszystkich chorób przewodu pokarmowego.

3) Lekarstwowego leczenia przeciwbiegunkowego, którego stosowanie często okazuje się korzystnem, jest bowiem w stanie przyspieszyć powrót do zdrowia i usunąć przykre objawy w szybszym czasie.

Dla lekarstwowego zwalczania jednego z głównych objawów biegunki, mianowicie nadmiernego wydzielania błony śluzowej, przedstawiającego doskonały materjał dla rozwoju drobnoustrojów wytwarzających drażniące produkty przemiany materji i pobudzających z kolei perystaltykę jelit, znamy właściwie tylko jeden środek obdarzony zdolnością zmniejszania ilości wydzieliny kiszkowej — środkiem tym są związki garbnikowe, znajdujące się obficie w różnych roślinach.

Garbniki są to słabe kwasy, posiadające własność strącania białka. Z białkowatemi skadnikami komórek i z wydzielinami komórek tworzą one mniej lub więcej trwałe związki koloidalne. Swe działanie lecznicze ciała garbnikowe rozwijają w ten sposób, że wytwarzają na znajdujących się w stanie zapalnym błonach śluzowych powłokę ochronną przeciw uszkodzeniom chemicznym, bakteryjnym i mechanicznym oraz przeciw bolesnym bodźcom czuciowym. Powstały białkan garbnika upośledza w znacznym stopniu wydzielanie powierzchownych gruczołów błony śluzowej oraz okazuje się złem podłożem dla rozwoju drobnoustrojów. Działanie przeciwzapalne garbników polega na zwężeniu drobnych naczyń krwionośnych, nawet w bardzo słabych bowiem roztworach (0,05%) działają one ściągająco na błonę śluzową i zmniejszają stan przekrwienia i nieżytu jelit.

W większości używanych w terapji przewodu pokarmowego roślin jednocześnie z garbnikowemi środkami ściągającemi i działającemi przeciwbiegunkowo znajdujemy również związki o własnościach glukozydów, z których w jelitach na drodze utlenienia lub hydrolizy tworzą się różne pochodne antrachinonu, posiadające swoiste właściwości pobudzania ruchów perystaltycznych kiszki grubej, czyli działające czyszcząco.

Wynik ostateczny działania odpowiedniego leku roślinnego zależy częściowo od ilościowego stosunku wzajemnego zawartych w nim związków garbnikowych oraz glukozydów antrachinonowych, a częściowo od sposobu przyrządzania i czasu przechowywania.

„Wiele roślin lekarskich w stanie świeżym posiada znacznie intensywniejsze, a nieraz odmienne nawet działanie, niż te same rośliny w stanie wysuszonym, gdy przejściowe produkty asymilacji nie zostały jeszcze spolimeryzowane, rozszczepione lub w inny sposób zmienione pod wpływem znajdujących się w każdej żywej komórce fermentów i takich czynników jak: powietrze, wilgoć itd". (M u s z y ń s k i).

Jeszcze zanim określono dokładnie, na czem polega zarówno czyszczące jak i przeciwbiegunkowe działanie różnych roślin oraz od czego zależy osłabienie lub zmiana ich działania w związku z czasem przechowywania surowca lub sposobem przygotowania medycyna ludowa korzystała z nich na mocy doświadczenia do leczenia odpowiednich stanów chorobowych.

Jednym z oddawna już znanych leków przeciwbiegunkowych jest szczaw koński (Rumex obtusifolius).

„O zastosowaniu korzeni szczawiu końskiego w charakterze środka przeciwbiegunkowego znajdujemy wzmianki w medycynie ludowej wszystkich ludów europejskich. Lud nasz stosuje nalewkę spirytusową ze świeżych korzeni.

Działanie przeciwbiegunkowe zależy w tym wypadku od zawartości glukozydów antralowych, posiadających działanie antyseptyczne i garbników, które w świeżych korzeniach znajdują się w postaci związków glukozydowych: związki te ulegają rozszczepieniu w alkalicznem środowisku jelit, a wtedy rozwijają dopiero ściągające działanie garbników" (S p o z).

Związki antrachinonowe okazują, jak wiadomo, działanie czyszczące. Ilość ich jednak, jak to wykazały porównawcze badania kolorymetryczne SSpoza nad świeżemi korzeniami szczawiu końskiego, jest 8 razy mniejsza, niż w dobrym gatunku chińskiego rzewienia (Rhiz. Rhei. chin.).

W ostatecznym więc wyniku współistnienia w szczawiu końskim związków garbnikowych i antrachinonowych przeważa wyłącznie działanie przeciwbiegunkowe garbników.

Największą trudnością do szerszego zastosowania szczawiu końskiego w lecznictwie przedstawiała konieczność dostarczania go na rynek handlowy w stanie podobnym do świeżego. W zwykłych bowiem warunkach zarówno glukozydy antralowe jak i garbniki po dłuższem przechowywaniu leków rozpadają się pod wpływem zawartych w komórkach roślinnych fermentów i wywierają wówczas działanie raczej czyszczące niż wstrzymujące.

W celu zabezpieczenia znajdujących się w żywej komórce roślinnej związków, okazujących określone działanie farmakologiczne, od redukcyjnych lub oksydacyjnych przemian, zachodzących pod wpływem fermentów, P e r r o t i G o r r i s w r. 1909 wpadli na myśl stabilizacji czyli utrwalania właściwości roślin lekarskich za pomocą szybkiego unieczynniania zawartych w nich fermentów i niedopuszczenia do zmian, warunkujących z biegiem czasu modyfikację działania farmakologicznego.

„To zabicie fermentów i utrwalenie w ten sposób pierwotnych składników znajdujących się w świeżej roślinie musi się odbywać w sposób odmienny, zależnie od rodzaju rośliny i rodzaju przetworu jaki chcemy otrzymać. Rośliny poddane stabilizacji dają wyciągi zachowujące swe działanie swoiste w ciągu b. długiego czasu, w przeciwnym zaś przypadku szybko stają się mniej lub więcej małowartościowe" (Muszyński).

Opierając się na pracach Perrot'a i Gorris'a, znana firma francuska Dausse jako pierwsza wprowadziła do użytku szeroko rozpowszechnione na Zachodzie stabilizowane przetwory roślinne, jako tak zwane „Intraits". Do pierwszych udatnych prób na tem polu w Polsce należy wytwarzanie przetworów stabilizowanych

przez mag. Rawskiego. Takim właśnie stabilizowanym preparatem jest przeznaczony do leczenia biegunek Mutabor. Dzięki utrwaleniu świeżego szczawiu końskiego za pomocą specjalnego postępowania (wyjaławia się go w autoklawie przy t. 110 C. w ciągu 5 minut, następnie kraje i szybko suszy w strumieniu ciepłego powietrza) unika się następującego przy zwykłem postępowaniu pod wpływem fermentów komórkowych rozpadu zawartych w surowcu pierwotnych glukozydów antralowych i garbnikowych. Glukozydy te powinny bowiem niezmienione dojść do jelit i tam dopiero rozszczepiając się w alkalicznem środowisku rozwijać in statu nascendi swe działanie lecznicze.

Stosowaliśmy mutabor u 26 chorych: w przypadkach ostrych stale z szybkim wynikiem pomyślnym, w przypadkach przewlekłych Mutabor sprawiał chorym znaczną ulgę. Nawet w biegunkach w przebiegu rozpadowej gruźlicy płuc można było stwierdzić pewną poprawę stanu czynności jelit. Z pośród spostrzeganych przez nas przypadków mutabor zawodził jedynie w tych, w których przyczyna biegunek leżała poza kiszkami (np. biegunki w związku z chorobą Basedowa, biegunki na tle braku kwasu solnego w żołądku).

W niektórych przypadkach mieliśmy możność stwierdzenia, że przeciwbiegunkowe działanie mutaboru nie ustępowało działaniu nalewki makowca. Objawów jakiegokolwiek ubocznego działania szkodliwego nie spostrzegaliśmy ani razu. Podawaliśmy Mutabor 3—4 razy dzennie po 30—40 kropel.

Jako przykłady pomyślnego działania Mutaboru pozwolimy sobie przytoczyć kilka spostrzeżeń:

1) Chory J. T. Bardzo dokuczliwa biegunka bez uchwytnego powodu, trwająca pomimo przestrzegania djety już 5 dni. 5-cio krotne przyjęcie mutaboru doprowadziło w ciągu 2 dni czynność jelit do zupełnej normy.

2) Chory S. S. Biegunka powstała wskutek spożycia podczas podróży trudno strawnych pokarmów. Mutabor w ciągu jednego dnia przywrócił prawidłowe stosunki trawienia

3) Chory J. K. Rozpadowa gruźlica płuc: 8—10 wodnistych wypróżnień dziennie. Mutabor zmniejszył liczbę wypróżnień do 3—4 w ciągu doby oraz stały się one bardziej spoiste. W przypadku tym działanie mutaboru w niczem nie ustępowało działaniu makowca.

4) Chora J. S. *Enteroptosis*. Co 2—3 tygodnie u chorej zjawiała się biegunka utrzymująca się 5—10 dni i pogarszająca i bez tego już podupadły stan odżywiania. Mutabor skrócił znacznie czas trwania i natężenia biegunek.

5) Chory L. S. Biegunka po przebytej grypie o typie żołądkowo-jelitowym. Pomimo spadku od trzech dni gorączki rozwolnienie, bardzo wyczerpujące chorego, utrzymuje się nadal. Mutabor w ciągu 1 dnia unormował czynności jelit.

Piśmiennictwo.

Muszyński: O phytoterapji i stabilizacji roślin. Lekarz Wojskowy. Nr. 10. 1927 — Spoz. Korzeń szczawiu końskiego. Wiad. farm. Nr. 27: 1926:

———

Dr. BOHDANOWICZ. Maciejowice.

Mój hamak.

W każdym opatrunku, prócz bezwzględnej wartości i celowości, uwzględniony być winien koszt jego jakoteż czas niezbędny do nałożenia. Tak ma się rzecz w przychodni, gdzie niema czasu do stracenia, nie inaczej i w praktyce prywatnej dziś szczególnie w ciężkich powojennych czasach wśród ludności, z której nie wszystkich wojna lub próby gospodarki powojennej rozparły w lśniących samochodach. Jeden mały najprostszy bandaż, kupiony w aptece na raz jeden, liczy się na złotówki. Gdy sie doń doda gazę, watę, często jaki płyn lub maść, ceratkę wreszcie opłatę lekarza lub felczera — najskromniejsze zadraśnięcie kosztuje sumę poważną. Zbiedzonemu inteligentowi, skromnie opłacanemu urzędnikowi państwowemu, wreszcie chłopkowi naszemu ledwo uda się, albo się często nie uda wygrzebać sumę taką z najgłębszych otchłani dosyć zwykle pustej kieszeni.

Tak się ma rzecz z opatrunkami skromnemi. Cóż dopiero mówić o ranach i urazach umieszczonych niefortunnie gdzieś pod pachą, na piersi, w okolicy pachwiny, stawu lub dołu biodrowego, pośladka, krocza, jąder wreszcie — w okolicach mało podatnych do łatwego nałożenia i unieruchomienia opatrunku, gdzie jeden mały, a nawet większy bandaż niestarczy.

W tych warunkach, pracując od pewnego czasu w małym szpitaliku powiatowym, nieraz łamałem sobie głowę, jak uprościć, uprzystępnić aparat, podtrzymujący opatrunek jako tako w tych niewdzięcznych okolicach ciała, skracając jednocześnie czas i zmniejszając trud jego nakładania.

W podręcznikach zagranicznych (polskich odnośnych nieznam dotąd) zadowalających wskazówek w tym kierunku dopatrzeć mi się nie udało. Napociłem się też niejednokrotnie, naobracałem i namęczyłem pacjenta obmotując go kręgami, parabolami i ósemkami bez liku, lub wydobywając go nazajutrz z sieci pajęczej przezemnie lub felczera mego misternie w przeddzień utkanej, zanim nie wpadłem na pomysł, którym tu z czytelnikami Polskiej Gazety Lekarskiej podzielić się ośmielam.

W celu zastąpienia nieskończonej liczby zwojów mniej lub więcej szerokich i długich bandaży w miejscach trudnych do unieruchomienia opatrunku używam prostego kawałka gazy (płótna w jej braku) w kształcie czworokąta wydłużonego, szerokości kilkudziesięciu do stu kilku centymetrów; krótsze boki rozcinam pośrodku równolegle do boków dłuższych tak głęboko, aby pośrodku czworokąta pozostała nierozcięta przestrzeń zdolna rozmiarami swymi pokryć całkowicie dany opatrunek złożony z gazy i waty lub gazy, ceratki i waty.

Gdy chodzi o podwiązanie opatrunku znajdującego się na ramieniu, pod pachą, na biodrze lub w okolicy podobnej, środkiem nierozciętym prostokąta pokrywam opatrunek, dwoma otrzymanemi z nacięcia pasami, znajdującemi się na jednym z jego końców otaczam tułów lub szyję pacjenta, dwoma pozostałemi po drugiej jego stronie — jedną z kończyn, tworząc w ten sposób dla opatrunku rodzaj hamaka przytwierdzonego sznurami do dwóch pobliskich drzew.

W razie gdy mam podtrzymać od dołu i nałożyć opatrunek na jedną pierś kobiecą, dwoma końcami hamaka opasuję tułów, dwoma pozostałemi szyję pacjentki.

Jeżeli chodzi o nałożenie opatrunku na obie piersi wraz z jednoczesnem podtrzymaniem ich od dołu (uniesieniem ku górze), zamiast jednego nacięcia prostokątnego robię ich dwa równolegle po każdej stronie, przyczem górne znacznie głębsze, pozostawiające małą tylko nierozciętą przestrzeń pośrodku prostokąta.

W ten sposób po każdej stronie hamaka mego otrzymuję trzy pasy, czyli razem mam do dyspozycji pasów sześć, któremi otaczam szyję (cztery górne) i tułów (dwa dolne), gdy środek hamaka podtrzymuje piersi i opatrunek.

Tych samych nacięć używam w hamaku, mającym za zadanie unieruchomienie moszny i jąder, jakoteż umieszczonego na nich opatrunku. Oprócz tego jednak w górnej części przestrzeni nierozciętej hamaka wycinam niewielki okrągły otwór — przejście dla członka. Przytem sześć pasów układam nieco odmiennie, a mianowicie: Dwa górne prowadzę przez pachwiny ku tyłowi i zawiązuję w okolicy lędźwiowo-grzbietowej: każdym ze środkowych otaczam odpowiadające mu udo; każdy z dwóch dolnych przez odpowiadającą mu pachwinę kieruję ku tyłowi i ku górze przytwierdzając go na grzbiecie do opaski utworzonej przez dwa górne pasy*).

W ten sposób improwizuję suspensorjum tanie i bez wielkiego zachodu. Jeżeli w dodatku miejsca opatrunku, a raczej hamaka tego, mniej szczelnie przylegające zaopatrzyć w jedną lub dwie agrafki, spełni on zadanie swoje niegorzej od znacznie droższych i uciążliwych w zastosowaniu dla pacjenta jak i lekarza bandaży i suspensorjów, nie wyrzekając się wreszcie i tej jeszcze zalety, że zaimprowizować da się wszędzie i z byle czego. W dodatku nic łatwiejszego nad jego upranie; mozolne zwijanie po upraniu i wysuszeniu jest zbyteczne. Dwa lub trzy takie hamaki na zmianę starczą na miesiące. Oddalony od lekarza chory często w razie konieczności uporać się z nałożeniem hamaka sam niezgorzej potrafi. Oszczędność tedy: czasu, pracy, kosztu i męki.

Narzucać jednak wielkim chirurgom hamaka mego nie mam zamiaru. Być może, że dla ran czystych, zadanych nożem mistrza, hamak mój zbyt okaże się prymitywnym, rany przed zakażeniem ochroni niedostatecznie. Poza czystemi jednak ile jest na świecie ran brudnych, ropni, przetok, trwających lata?

To też szarej braci zawodu i niejednemu rannemu lub choremu hamak mój, tuszę, odda usługę. Dla nich to piszę.

———

*) Można jednak użyć w tym samym celu prostokąta o jednem tylko nacięciu po każdej stronie z otworem w środkowej górnej jego części (przejście członka). Brakować będzie pasów średnich przytwierdzanych do ud, które nie są konieczne, a nawet często krępujące.

OCENY.

Franciszek Łabendziński: *Badania nad opadaniem czerwonych krwinek i nad obrazem białkowym krwi w końcowych stanach gruźlicy płuc.* Poznań 1927. Stronic 86. Wykresów 5, tablic 9.

Praca opiera się na tysiącu przeszło badań dokonanych metodą Linzenmeiera u prawie 150 chorych z II. Kliniki wewn. U. P. Autor poszukiwał przyczyny zwolnionego opadania krwinek u chorych kachektycznych i chorych w okresie przedśmiertnym. Fakt zwolnienia opadania zauważony był już dawniej, aczkolwiek bez specjalnego uwzględnienia tego objawu w przebiegu gruźlicy płuc. Kwestją tą szczegółowo zajął się autor i poświęcił jej szereg badań. Wnioski, jakie wysnuwa ze swej pracy, podzielić należy na wnioski natury praktycznej, więc oczywiście wartości niewielkiej, i doniosłe wnioski wartości teoretycznej, nad któremi warto się zastanowić. Ł. przyjmuje, że „chyżość opadania jest funkcją pewnego składu osocza i tkanek.... Przed śmiercią następują w tym składzie poważne zaburzenia, przyczem mięsień sercowy przyjmuje czynny udział w walce ustroju". Od sił obronnych ustroju zależy odczyn przedśmiertny. Chorzy zapadający w pełni sił na dość ostrą postać gruźlicy płuc w okresie przedzgonnym wykazują silny wzrost czasu opadania krwinek przy stałym spadzie ilości białka w surowicy, fibrynogenu, ilości globulinów i lepkości krwi. Im dłużej trwa choroba, tem mniejszem jest prawdopodobieństwo, aby czas opadania w ostatnich dniach życia się podniósł, aby spadła ilość globulin, fibrynogenu i białka surowiczego. Autor zastanawia się również nad udziałem wątroby w podziale ilościowym frakcji białkowych we krwi, lecz kwestji tej nie rozwiązuje. Pracę wyjaśnia szereg krótkich historyj chorób i liczne dobrze przemyślane tabele i wykresy.

Praca ani razu nie nazywa określenia chyżości opadania krwinek czerwonych odczynem Biernackiego.

M. Dawidowicz (Łódź).

Kirschner-Nordmann: *Chirurgie Z. 14. Chirurgie der Harnblase. Chirurgie der Prostata u. der Samenblasen.*

Te dwa rozdziały zostały opracowane przez prof. Wehnera, który zwięźle lecz wyczerpująco omawia najpierw anatomję i fizjologję pęcherza, poczem przechodzi do opisu różnych sposobów badania a więc badania przy pomocy zgłębników, cewników, omawia krótko cystoskopję i badanie promieniami Roentgena (cystografja). Rozdział o operacjach pęcherzowych zawiera opisy nakłucia pęcherza, *sectio alta*, osobny rozdział poświęcony leczeniu *ectopia vesicae* ilustrowany doskonałemi rysunkami przedstawia jasno czytelnikowi sposoby leczenia operacyjnego tego cierpienia. Wyczerpująco opracowane rozdziały o uchyłkach pęcherza, jego przepuklinach *(cystokele)* zranieniach zakańczają część pierwszą. Następuje rozdział o zapaleniach pęcherza, gruźlicy, promienicy i syfilisie pęcherza. Bardzo piękne ilustracje zdobią rozdział o kamieniach i ciałach obcych w pęcherzu, w końcu następuje opis nowotworów pęcherza oraz ich leczenie.

Ostatni rozdział jest poświęcony schorzeniom sterczu i pęcherzyków nasiennych.

Kirschner-Nordmann: *Chirurgie Z. 15. Die Chirurgie der Milz, Die Chirurgie der sog. Blutkrankheiten. (Dr. A. Weinert).*

Po omówieniu anatomji, histologji i fizjologji śledziony opisuje autor sposoby badania śledziony — zakańczając pierwszy rozdział opisem w jaki sposób należy pobierać skrawki próbne ze śledziony. Wrodzone anomalje i zmiany w położeniu śledziony, guzy, zaczopowanie tętnicy, zranienia, powiększenia śledziony i różne ich przyczyny wypełniają pierwszą część zeszytu. Chirurgję t. zw. schorzeń krwi zaczyna wyczerpujący opis wskazań i sposobów przetaczania krwi — poczem następuje bardzo jasno przedstawiony podział licznych schorzeń krwi oraz narządów krwiotwórczych wraz ze sposobami leczenia.

Kirschner-Nordmann: *Chirurgie Z. 16. Die Chirurgie des Darmes. (Kleinschmidt). Ueber Eingeweidesenkung (Payr).*

Zeszyt ten zawiera blizko 500 stron i jest ilustrowany 102 rysunkami. Ogólna część jest poświęcona anatomji, fizjologji i diagnostyce schorzeń jelita cienkiego i grubego. Część tę zakańcza obficie ilustrowany rozdział o operacjach kiszkowych (zespolenia i różne sposoby resekcji). W części szczegółowej autor omawia kolejno stany patologiczne, wrodzone uchyłki, przetoki pępkowe, chorobę Hirschprunga, dalej patologję przewlekłego zaparcia stolca, zranienia jelit urazem tępym, zranienia postrzałowe i rany kłute oraz ciała obce. Dział schorzeń zapalnych jelit *(enterocolitis, colitis ulcerosa)* gruźlica, promienica i kiła jelit szczegółowo opracował Hohlbaum — jak również rozdział o nowotworach jelit. Następuje bardzo dokładnie opracowany przez Kleinschmidta rozdział o niedrożności jelit. Ostatni rozdział zeszytu napisany przez Payra o opadnięciu jelit wraz ze sposobami leczenia zakańcza ten pokaźnych rozmiarów tom. Piśmiennictwo uwzględniono do końca roku 1926.

H. L.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Hygjena życia codziennego, rok II., Nr. 8 i 9 za sierpień i wrzesień 1927. Artykuły popularyzujące zasady higjeny w życiu codziennem.

Wadomości farmaceutyczne, rok LIV. Nr. 48 z 27 listopada 1927: I. Muszyński: Rośliny prorocze i nowy narkotyk roślinny Peyotl. — Z praktyki zawodowej. — Sprawy zawodowe. — L. Kostrzewski: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa (c. d.).

Nowiny lekarskie, rok XXXIX., zeszyt 22, z 15 listopada 1927: K. Pawłowski: O wartości klinicznej metody badania przemiany spoczynkowej i poborowej w różnych stanach chorobowych. — E. Wajs, H. Waserman i W. Kosiński: Niezwykły przypadek pneumokokkowego zropienia bąblowca wątroby. — B. Szabuniewicz: O liczeniu białych ciałek krwi. W. Mikułowski: Lecznicze zastosowanie tlenu w klinice dziecka. Z. Dziembowski: Chirurgja śledziony w świetle nowszych badań. — M. Strabowski: Z kazuistyki kiłowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych powikłanego kiłowem zapaleniem stawów u 13-mies. dziecka. — K.: Błędy w praktyce.

Medycyna doświadczalna i społeczna tom VIII., zeszyt 1-2, rok 1927: J. Węgierko: Badania doświadczalne nad powstawaniem acetonurji. — M. Gieszczykiewicz: Z biologji ziarniaków wiewiórowych. — S. Kon: Badania nad awitaminozą B. — F. Goebel i H. Gnoiński: Przemiana cholesterynowa a układ siateczkowo-śródbłonkowy. — I. Goldberżanka: O sposobach zahamowania wzrostu odmieńca w hodowlach mieszanych. — S. Cytronberg: Przyczynek do metod zakładania przetoki żółciowej u psów. — I. Gajewska i H. Piotrowska: Spostrzeżenia nad mikroflorą jelitową podczas gnilca doświadczalnego. — E. Leyberg: O barwieniu laseczników Kocha metodą Dobrowolskiego. — M. Kacprzak: Kronika epidemjologiczna.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok II., zeszyt 12, z 1 grudnia 1927: A. Wóycicki: Międzyn. Zjazd organizacji postępu społecznego. — A. Krieger: Naczelna Izba lekarska o projekcie ustawy o ubezpieczeniach społecznych. — B. Nowakowski: Rozporządzenie o zapobieganiu chorobom zawodowym i ich zwalczaniu. — H. Kłuszyński: Hymny o leczeniu ambulatoryjnem w Kasie chorych w Berlinie. — A. Holitscher: Ubezpieczenia społeczne a walka z alkoholem. — F. Pajerski: Niemieckie ubezpeczenie górnicze a polscy renciści. — S. Klaczko: Z działalności Kas chorych w Niemczech za 40 lat istnienia.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo jugosławiańskie.

Medicinski Pregled.

1927. Nr. 4. Belgrad—Zagrzeb—Lublana—Sofia.

B. M. Dżordżewicz: Postacie filtrujące prątka gruźliczego.

A. Holste: Skład a działanie leków.

L. Ristić: *Lymphogranulomatosis inguinalis.*

S. S. Barjaktarević: Krwotok wewnętrzny wychodzący z jajnika.

V. Arnovljević: Rak miedniczki.

S. Rechnitzer: Jak i dlaczego oddziaływa zapalenie spojówki na rogówkę.

I. Nikoljew: Leczenie *placenta praevia* przez *sectio cesarea.*

E. B. Veder: Leczenie chlorem niektórych schorzeń narządu oddechowego.

G. Joannović: Posiedzenie stałego Komitetu Międzynarodowej Służby Hygjeny Publicznej.

Liječnički Vjesnik.

1927. Nr. 9. Zagrzeb.

Dr. A. Kuljženko: O odczynie elementów nerwowych na wprowadzone ciała obce.

Doświadczenia autora wykazały, że komórka nerwowa nie fagocytuje wstrzykniętego tuszu.

Dr. J. Körbler: Przyczynek kliniczny do sposobu i działania wstrzyknięcia wśródsercowego.

W 15 minut po ustaniu czynności serca wstrzyknięto u chorego dosercowo adrenalinę. W kilka chwil wróciły skurcze serca. Oddechanie sztuczne. W 2 godziny po wypadku wróciło samoistne oddechanie. Mimo to chory zmarł w 4 godziny, nie odzyskawszy przytomności.

Dr. S. Hofman: O atelektazach.

Wyniki badań roentgenologicznych.

Dr. S. Sil: O przetworach obniżających poziom cukru.

Wyniki badań nad rozmaitymi przetworami zbliżonymi do insuliny, w szczególności pochodzenia roślinnego. Autor przeprowadzał doświadczenia z iniliną, wydobytą z kiełkujących ziaren zbóż.

Dr. F. Grospić: Wrodzony tłuszczak stopy.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Bibljografia słowiańska. Medycyna społeczna. Sprawy zawodowe. Posiedzenia. Zjazdy. Sprawy społeczne.

1927. Nr. 10. Zagrzeb.

Dr. S. Zanela: Ruptura *perinei centralis.*

Dr. I. Robida: Orzeczenie sądowe o stanie umysłu A. J.

Dr. M. Veličković: Fibromyoma ważące 12,5 kg.

Dr. L. Stein i Dr. G. Farago: *Uraemid.*

Przypadek uporczywego świądu, który doprowadził do rozpoznania przewlekłej uremji.

Sprawozdania z piśmiennictwa. Oceny. Bibljografia słowiańska. Sprawy zawodowe. Medycyna społeczna. Posiedzenia i Zjazdy. Sprawy bieżące. Sprawozdanie Izby lekarskiej w Zagrzebiu.

Leszczyński.

Piśmiennictwo angielskie.

The Journal of nervous and mental disease.

Vol. 65. January 1927. Nr. 1.

1. Farrow P.: *Pogróżki kastracji skierowane przeciwko dzieciom.* (Castration threats against children), str.20.

Są to rozważania psychoanalityczne, dotyczące tak zw. „kompleksu kastracyjnego" czyli zakorzenionego w dzieciństwie lęku, wskutek pogróżek obcięcia narządów płciowych u chłopców demonstrujących je przed otoczeniem. Kompleks ten powoduje, według szkoły psychoanalitycznej, liczne objawy nerwowości, nerwice a nawet choroby umysłowe. Autor sadzi, że kompleks ten u dorosłych mężczyzn jest niemal powszechny; przyczynę zaś niechęci do psychoanalizy ze strony jej przeciwników uzależnia od kompleksu kastracyjnego. W wychowaniu chłopców zwracać należy baczniejszą uwagę na te pogróżki, które wychodzą najczęściej od otaczających dziecko panien i służących. Uważa za wskazane uświadomienie dziecka o możliwości podobnych gróźb a przez to samo i uchylenie ich skutków. Jako przykład przytaczał skutki, jakie odczuł na samym sobie, gdy udało mu się kompleks kastracyjny stwierdzić drogą autopsychoanalizy. Kompleks ten powstaje zazwyczaj między 2—4 rokiem życia.

2. Yndelson A.: *Obustronne porażenie nerwu twarzowego w zapaleniu wielonerwowem.* (Facial diplegia in multiple neuritis), str. 30.

Y. Przytacza przypadek całkowitego obustronnego porażenia nerwu twarzowego, z poprzedzającemi je bólami kończyn dolnych i stopniowem ich osłabieniem, z utratą odruchów głębokich i podeszwowych, z drżeniem, niezbornością i zaburzeniami czucia głębokiego. Chora po 2 miesiącach zaczęła się poprawiać, przytem stopniowo wracały ruchy kończyn dolnych, zamykanie oczu, odruchy głębokie wróciły dopiero po 5 miesiącach. Ślady osłabienia n. VII-ego utrzymywały się jeszcze bardzo długo. Autor, opierając się na badaniach Gordona, Bradford'a, J. Wilson'a, sądzi, że porażenie nerwów twarzowych spotyka się często w przypadkach zapalenia wielonerwowego pochodzenia zakaźnego o swoistym zarazku.

3. Dieterle R.: *Złośliwy nadnerczak u dziecka łącznie z miażdżycą tętnic.* (Malignant hypernephroma coincident with arteriosclerosis in children), str. 42.

Przypadek dotyczy dziecka w 5 r. życia z powtarzającemi się drgawkami, początkowo jednostronnemi, potem ogólnemi, z następowym kilkogodzinnym stanem zamroczenia. Ciśn. krwi 160/100. Przedwczesny rozwój płciowy. Guz nad lewą nerką. Operacja. Śmierć. (Obraz kliniczny podany ogólnikowo). Anatomicznie: nadnerczak prawego nadnercza, liczne przerzuty w płucach, grasica mała, pochwa i macica ukształtowana, w jajnikach dojrzałe pęcherzyki. W mózgu wyraźne zmiany miażdżycowe w tętnicy podstawy ze skrzepem zorganizowanym w jej świetle. Zmiany miażdżycowe w tętnicach opony miękkiej, która jest zgrubiała, obrzekła, wykazuje liczne nowopowstające naczynia, dookoła których buja tkanka glejowa włóknista i komórkowa, w przylegającej zaś korze rozwinął się stan gąbczasty, z drobnemi rozmiękczeniami w okolicy naczyń. Autor podkreśla jednoczesną obecność u chorej guza o utkaniu chromaffinowem i miażdżycy. Dwie te sprawy są współzależne. Co do zmian w korze mózgowej to można je uzależniać od zmian naczyniowych, albo ujmować jako równorzędne z innemi zmianami w ustroju (nadnercza wpływają na rozwój myeliny), tembardziej, że w „*sclerosis tuberosa*" z rozrostem glei, obserwowano i zmiany w nadnerczach. Być może w przypadku tym chodzi o wczesny okres choroby Alzheimer'a.

St. K. Pieńkowski.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XIII. Posiedzenie naukowe z dnia 29 kwietnia 1927 r.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 69.

I. Kol. Mierzecki: *Kilka uwag o cukrzycy kiłowej w związku z przypadkiem cukrzycy kiłowej leczonej stowarsolem Spiesa.* Cukrzyca kiłowa, znana od lat 50 nie należy do rzadkości, w erze przed Wassermannem stwierdził Ebstein 50 przypadków pewnej cukrzycy kiłowej. Ilość ta obecnie wybitnie się zwiększyła a to dzięki odczynowi Wassermanna. Cukrzyca kiłowa występuje bardzo często w przebiegu kiły późnej i to nieleczonej. Cukrzyca kiłowa daje naogół dobre wyniki po leczeniu swoistem. Wynik leczenia zależy od pochodzenia tego schorzenia. Cukrzyca pochodzenia cerebralnego daje wyniki lepsze aniżeli trzustkowego. Obie formy często się kombinują. U chorej 28-letniej stwierdzono *Keratitis parenchymatosa* i *Diabetes lueticus* przy WR i 21% cukru w moczu, po 9 pastylkach Stowarsolu a 0,25 Stowarsolu ilość cukru zaś wynosiła 1,5%, po 22 zaś pastylkach w moczu cukru wykazać nie można było, przy znacznej poprawie wzroku i samopoczucia.

W dyskusji: kol. Leszczyński podnosi, iż rokowanie cukrówki na tle kiłowem zależy od stopnia zmian w trzustce. Jakiego rodzaju są te zmiany daje się ocenić z przebiegu, W leczeniu jod winien zająć pierwsze miejsce i wogóle leczenie metalami ciężkiemi, arsenobenzolu nie radzi podawać. Kol. Pisek przypomina kwestje poruszone na poprzedniem posiedzeniu. Zniknięcie nadmiaru cukru we krwi nie jest dowodem uleczenia cukrzycy. Należy zawsze badać tolerancję. Kol. Elmer również podkreśla ważność oznaczenia tolerancji po obciążeniu glukozą, kol. Musiał omawia zmiany w oku występujące w przebiegu kiły i podkreśla, że zapalenie miąższowe rogówki w przedstawionym przypadku należy uważać bezwzględnie za kiłowe. Kol. Sabatowski zwraca uwagę, iż rtęć może wywołać cukromocz. Znane są przypadki, iż czynniki, które w stanach prawidłowych ustroju powodują przesunięcie w stan patologiczny, działając w ostatnim, powodują powrót do stanu prawidłowego.

II. Kol. Barącz wygłasza *„Uwagi w sprawie zaczopowania tętnicy móżdżkowej tylnej dolnej".* W latach 1888 i 1889 mówca podwiązał lub resekował tętnice kręgowe celem leczenia padaczki, samoistnej. Tylko w jednym z tych przypadków zauważył zaburzenia w krążeniu mózgowem. Sposób ten podał Alexander a dobre wyniki Sydney Jones'a zachęciły do stosowania tego zabiegu. Po podwiązaniu tętnic kręgowych występował w przyp. kol. B. objaw Hornera. Wychodząc z założenia, że nerw współczulny przewodzi mechaniczne bodźce do ośrodków kurczowych wykonywał obustronną resekcję n. współczulnego i tętnicy kręgowej. Kol. Barącz przytacza doświadczenia Cohnheima zrobione na psach udowadniające, że odżywienie mózgu nie cierpi nawet po podwiązaniu tętnicy kręgowej i obu szyjnych, i podobne doświadczenia Krüdenera. Wreszcie przytacza operację Chalota z Tuluzy przy padaczce i na 1 posiedzeniu podwiązanie obu tętnic kręgowych, na 2-giem zwężenie światła tętnicy szyjnej wspól. do połowy, na 3-ciem zwężenie drugiej tętnicy szyjnej — bez upośledzenia krążenia mózgowego. Kol. Barącz tłumaczy sobie wystąpienie zaburzeń mózgowych w jednym ze swoich przypadków tem,

że tętnice kręgowe musiały być w tym przypadku znacznie szersze i silniej rozwinięte aniżeli szyjne. Wyrównanie krążenia mózgowego postępowało wolno w miarę rozszerzenia naczyń krążenia ubocznego.

Powstawanie niedowładu najpierw w kończynie górnej a w 4 dni później w dolnej tłumaczy sobie prelegent w ten sposób, że najpierw skrzep powstał w *A. vertebralis* i powoli posunął się ku górze ku *A. basilaris* najpierw doszedł do naczyń zaopatrujących ośrodki ruchowe kończyny górnej a później posunął się ku górze na ośrodki ruchowe kończyny dolnej. Trudniejszemi do wytłumaczenia są: wystąpienie niedowładu homolateralne a nie kontralateralne i brak objawów opuszkowych.

W dyskusji przemawiał kol. Arendt.

III. Kol. Aleksiewicz wygłasza wykład p. t.: *„Iwonicz solanka jodowa"* objaśniony licznemi przeźroczami.

XIV. Posiedzenie naukowe z dnia 6 maja 1927 r. odbyte w Klinice chirurgicznej.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych: 37.

I. Kol. Schramm przedstawia a) chorą l. 39, która zgłosiła się, uskarżając się na dolegliwości żołądkowe. Badaniem fizykalnem wyczuwano *guz twardy w dołku podsercowym*. Odma otrzewnowa z równoczesnem wydęciem żołądka wykazała znaczne zgrubienie ściany żołądka mimo, iż po podaniu treści barowej żołądek w prześwietleniu wykazywał prawidłowe kształty. Wykonano subtotalną resekcję żołądka z częściową resekcją trzustki i następnem pokryciem ubytku otrzewną. Badanie drobnowidowe: rak galeretowaty;

b) mężczyznę 30-letniego, u którego rozpoznano klinicznie *wrzód trawienny żołądka*. Badanie rentgenowskie wrzodu nie wykazywało. Przy laparatomji znaleziono na krzywiźnie małej zgrubienie odpowiadające drobnemu wrzodowi, który resekowano wraz z częścią żołądka. Operacji dokonano w znieczuleniu miejscowem;

c) chorego, u którego wykonano operację z powodu *guza* usadowionego na przejściu *okrężnicy zstępującej w esicę*. Przed trzema tygodniami chory zgłosił się powtórnie do kliniki z objawami niedrożności. Badanie rentgenowskie wykazywało zatrzymywanie się baru w miejscu resekcji. Wykonano złączenie poprzecznicy z esicą. Przetoka ulega wygojeniu;

d) chorego z *gruźlicą kiszki ślepej* i części wstępującej, u której wykonano resekcję tych części i połączenie jelita wprost z poprzecznicą;

e) chorego z *gruźlicą kiszki grubej* i zajęciem na większej przestrzeni jelita cienkiego, u którego wykonano entero-anastomozę, lecz mimo to w kilka tygodni wystąpiły objawy niedrożności. Chorego obecnie naświetla się pr. Roentgena.

W dyskusji kol. Barącz podnosi niebezpieczeństwo resekcji żołądka powstające przy wrastaniu raka w trzustkę. Pomijając znaczne krwawienia z trzustki przy jej zranieniu, szwy ubytków trzustki trudno się goją, gdyż sok trzustkowy powoduje zgorzel tłuszczową, łatwe trawienie szwów żołądkowych i *peritonitis*. Tym powikłaniom można zapobiec tylko wobec małych ubytków transplantacją na te ubytki sieci jak to uczynił kol. Schramm i tej transplantacji zawdzięczać należy dobry wynik. Większe ubytki pomimo transplantacji sieci kończą się zejściem śmiertelnem.

II. Kol. Laskownicki przedstawia: a) przypadek obustronnej *kamicy nerek* i kamienia w moczowodzie prawym. Po usunięciu kamienia z miedniczki prawej wytworzyła się przetoka moczowa, gdyż 3 cm powyżej ujścia moczowodu tkwił kamień. Następnie wykonano nefrotomję po stronie lewej, — b) chorą, u której, mimo obecności stanu zapalnego w jednej nerce, usunięto drugą z powodu roponercza, c) przypadek *nerki wędrującej*, w którym wykonano ustalenie nerki met. Mariona, d) przypadek *zwężenia przełyku* w następstwie oparzenia esencją octową, w którym zastosowano sondowanie bez końca, e) pompę elektryczną służącą do oczyszczania pola operacyjnego t. j. aparat Martel'a do trepanacji.

W dyskusji przemawiał kol. Barącz.

III. Kol. Hilarowicz przedstawia: a) przypadek *uszkodzenia części rodnych* przez pas transmisji, w którym worek mosznowy i jądra zostały oderwane, b) przypadek *podskórnego pęknięcia tętnicy podkolanowej* wskutek uszkodzenia dziobem kostnym. Tętnicę podwiązano; zmiany odżywcze nie wystąpiły, c) przypadek *gruźliczego zniszczenia kręgów* VII i VIII piersiowych.

IV. Kol. Janik przedstawia szereg preparatów woreczków żółciowych operowanych z powodu kamicy, ropni woreczka i raka. Podnosi zwłaszcza dużą śmiertelność w przypadkach raka woreczka.

V. Kol. Gruca przedstawia chorą leczoną operacyjnie z powodu porażeń nóg i tułowia po zapaleniu rogów przednich istoty szarej rdzenia:

M. M. lat 17, w 1 roku życia przeszła chorobę gorączkową po której pozostało porażenne boczne skrzywienie kręgosłupa, bardzo wysokiego stopnia, zwrócone wypukłością na prawo i wybitny niedorozwój i porażenie kończyn dolnych. Obie nogi są niestosunkowo krótkie o zanikłych mięśniach i drobnych kościach. Obie ustawione w przykurczu w stawach biodrowych. Prócz tego kolano prawe było przykurczone do kąta ok. 90°, a stopa ustawiona w pozycji końsko-szpotawej. Noga lewa ustawiona w kolanie w przykurczu pod kątem ok. 120° (t. j. od 60° od tyłu) z nadwichnięciem ku tyłowi, a stopa podobnie, jak prawa w pozycji końsko- szpotawej. Z ruchów czynnych istniały: ślad zginania w stawie biodrowym i zginanie palców IV i V po stronie prawej. Po lewej ślad ruchów w chodzie, ślad zginania kolana, oraz zginanie palucha i palców. Pozatem wszystkie inne ruchy były zniesione.

Badanie elektryczne wykazało: brak pobudliwości elektrycznej w kończynie dolnej prawej. Po lewej stronie prostowniki uda dawały stały skurcz przy 12 MA, kat > An. Elektrycznie pobudliwy był również mięsień piszczelowy przedni, długi zginacz palców i palucha — Kat = An przy 8 MA.

Przy istnieniu tak daleko posuniętych zmian, chora dotychczas zupełnie chodzić nie mogła.

Leczenie polegało na doprowadzeniu kończyn do pozycji Puttiego, której zasadą jest, że chory mając zachowane na każdej kończynie tylko jeden zginacz uda i jeden z mięśni pośladkowych, może chodzić, o ile kończyny ustali się w nadmiernem wyprostowaniu w stawach biodrowych i kolanowych, a stopę w pozycji końskiej.

U chorej przedstawionej najpierw wyprostowano obie kończyny w stawach biodrowych i kolanowych i zniesiono zboczenia stopy — bezkrwawo.

Następnie na kończynie dolnej lewej przeszczepiono 1) mięsień dwugłowy uda (czynny) i mięsień krawiecki (częściowo czynny) na rzepkę i ścięgno mięśnia prostego, 2) na stopie ścięgno mięśnia piszczelowego przedniego i prostującego palce przecięto około 3 palce nad stawem skokowym i przeprowadzono kanałem, przewierconym w kości piszczelowej w płaszczyźnie czołowej, krzyżując je w kanale i zeszywając ze sobą i z okostną. Dośrodkowy odcinek mięśnia piszczelowego przedniego (pobudliwość elektryczna 8 MA) wszyto w ścięgno długiego prostownika palców i zeszyto ze ścięgnem prostownika palucha na szerokość około dwu palców poniżej kanału w kości piszczelowej *(tenodesis, Myorisis)*, 3) zdjęto powierzchnie chrząstkowe z kości stawu dolnego skokowego oraz przyszyto ścięgno mięśni strzałkowych do kości skokowej, kostki zewnętrznej. Wszystkie powyższe zabiegi wykonano na jedno posiedzenie. Na kończynie dolnej prawej wykonano dwa tygodnie później *arthrodezę* stawu kolanowego i *artrodezę* dolnego stawu skokowego. Staw skokowy górny zaryglowano z przodu wbiciem klina kostnego w kość skokową spos. Puttiego *(arthrorisis)*. Opadaniu palców zapobiegnięto za pomocą *trio fasciodezy* Langego wykonanej na mięśniach grupy przedniobocznej podudzia, a opadaniu zewnętrznego brzegu stopy drogą *tenodezy* mięśni strzałkowych, wszywając ich ścięgna w kanał w kości strzałkowej. Mimo, że i na tej kończynie zabieg był bardzo rozległy — przebieg pooperacyjny był niepowikłany, a stan obecny (chora chodzi w szynach gipsowych) wskazuje, że i wynik czynnościowy jest dobry. U chorej potrzeba jeszcze ustalić drogą przeszczepienia mięśni staw biodrowy prawy, gdzie są zupełnie porażone mięśnie pośladkowe, by mogła chodzić bez jakichkolwiek aparatów — po ustaleniu się wyniku. O ile chora na ostatnio wspomniany zabieg nie zgodzi się — będzie musiała nosić gorset gipsowy z elastyczną taśmą, zastępującą mięśnie pośladka.

W dyskusji kol. Aleksiewicz podnosi wartość przedstawionej metody leczenia.

VI. Kol. Schütz przedstawia kilka zdjęć rentgenowskich kamieni żółciowych. Omawia bezpośredni sposób zdejmowania woreczka i pośredni przez badanie przewodu pokarmowego. Zwraca uwagę na niebezpieczeństwa złączone z podawaniem dożylnem środków kontrastowych dla cholecystografji.

W dyskusji kol. Grabowski podnosi, iż w klinice chorób wewnętrznych stosuje się od roku prawie środki kontrastowe zarówno dożylnie jak i *per os* (Spies, Merck). W żadnym przypadku objawów nieprzyjemnych dla chorego nie stwierdzono poza przejściowym bólem głowy. Wyniki tych badań zostaną niebawem przedstawione.

VII. Kol. Bełtowski pokazuje prosty aparat do wyciągu kończyn przy złamaniach, zwłaszcza u dzieci, wykonany we Lwowie.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 15 stycznia 1927 r. w Szpitalu N. Marji Panny — lekarz naczelny Dr. Wł. Wrześniowski.

Na wstępie przewodniczący kol. Rożkowski w krótkiem przemówieniu powitał prelegenta prof. Bronisława Sawickiego (z Warszawy).

I. Kol. Goldman odczytał sprawozdanie statystyczne z działalności Szpitala N. Marji Panny za rok 1926: zabiegów operacyjnych wykonano 820, z liczby operowanych wyzdrowiało — 786, zmarło — 34, śmiertelność pooperacyjna — 4.145%; ogólna liczba chorych roczna — 1,345, dni szpitalnych było — 37.697, z ogólnej liczby chorych zmarło — 6%, śmiertelność ogólna roczna 4.5%.

W dyskusji prof. Sawicki, zwracając uwagę na małą liczbę chorych gruźliczych w Szpitalu, omówił szerzej sprawę leczenia u nas chorych gruźliczych. Brak u nas w kraju zakładów, gdzieby można wysyłać dla racjonalnego leczenia i opieki gruźlicę chirurgiczną; wracając z Francji, gdzie zwiedzał sanatorja, sądzi, że nasze warunki klimatyczne, nie stoją na przeszkodzie w organizowaniu zakładów do leczenia gruźlicy, należy tylko zrobić pierwszy krok — założyć zakład, gdzie pomału wyrobi się personal lekarski i obsługa, świadoma rzeczy; wtedy i chorzy stopniowo nabiorą zaufania do lecznictwa w kraju; tymczasem jednak musimy chorych wysyłać za granicę.

II. Kol. Wrześniowski pokazał 8 chorych szpitalnych: 1) Dziewczyna l. 26 z operacyjnie uruchomionym lewym stawem kolanowym.

Po rzeżączkowem zapaleniu stawu nastąpiło zesztywnienie zupełne wyprostowanej kończyny z nadwichnięciem ku tyłowi. Operacja wykonana sposobem Putti-Mac Ausland. Po przecięciu kostnego szerokiego zrostu powierzchni stawowych trzeba było dłutem nadać właściwy kształt powierzchni stawowej uda, przykrytej następnie powięzią szeroką, wziętą z tego samego uda. Zagojenie doraźne. Leczenie następcze polegało w ciągu 6 tygodni na gipsowaniu kończyny co kilka dni w coraz innym stopniu zgięcia kończyny, potem w chodzeniu na kulach, mięsieniu i lekkich, lecz stopniowo coraz obszerniejszych codziennych ruchach biernych. Obecnie, w chwili pokazu, w 6 miesięcy po operacji chodzi zupełnie dobrze bez kul i laski, czynnie zgina kolano pod kątem 45°, biernie można je zgiąć o 10% więcej. Klęka i wstaje dobrze, bez wysiłku.

2) Kobieta 35-letnia, wyleczona wstrzykiwaniem buljonu Delbeta z ostrego poporodowego zapalenia otrzewnej, z wysiękiem płynnym, który sięgał powyżej pępka.

3) Chory w gorsecie gipsowym, zrobionym sposobem Callot *(spandylitis tbc.)*. Gorset taki robi się łatwo i prędko, jest lekki i trzyma dobrze.

4) Chora z wykonanem przed 2 tygodniami nacięciem nerki (nephrotomia) z następczem sączkowaniem z powodu roponercza. Chora przestała gorączkować, ropienie stopniowo zmniejsza się, natomiast gaza w ranie bardzo nieznacznie nasiąka moczem. Wobec ustania czynności w chorej nerce najprostszą drogą do wygojenia chorej będzie usunięcie zanikłego narządu.

5) Dziecko 3-letnie, leczone od 2 lat ambulatoryjnie gdzieindziej na owrzodzenia gruźlicze podudzia. Badanie krwi wykazało wybitnie dodatni odczyn Wassermanna. Po paru dawkach salwarsanu, wewnętrznem użyciu jodu i zasypywaniu owrzodzeń kalomelem, dziecko wygoiło się w ciągu 2 miesięcy.

6) Chory, który w stodole spadł z sąsieku na wóz drabiniasty i nadział sie na drabinę. Koniec patyka drabiny przebił skórę między odbytem i kością ogonową, ułamał się i uwiązł mocno między odbytnicą i kością krzyżową, wiercąc kanał głębokości około 15 cm.

W uśpieniu ogólnem, po możliwie dużem rozszerzeniu rany, z trudnością udało się wyciągnąć kawał drzewa z drabiny, długości 8 cm. Odbytnica nie przedziurawiona. Chory długo gorączkował z powodu głębokiej, wąskiej zakażonej rany. Obecnie na wygojeniu.

7) Chory z wykonanem w znieczuleniu miejscowem powłok brzusznych zespoleniem tylnem żołądka z kiszką z powodu gwałtownego krwotoku żołądkowego. Po otwarciu jamy brzusznej można było wyczuć palcem w I poziomej części dwunastnicy szeroką i grubą bliznę, twardości chrząstki, nieruchomo przyrośniętą do tylnej ściany brzucha. W takich warunkach nie można było myśleć o wycięciu krwawiącej dwunastnicy. Chory poprzednio leczył się 16 lat na „wrzód żołądka". Od operacji upłynęło 12 dni, chory poprawił się znacznie, krwawień niema.

8) Leczone zachowawczo z dobrym wynikiem od 8 tygodni zmiażdżenie dolnej części przedramienia między dwoma kołami trybowemi. W pierwszej chwili dłoń i zmiażdżona część przedramienia były siniczc, lecz ponieważ nie było objawów przerwania naczyń krwionośnych, nie było wykonane odjęcie kończyny. Rzeczywiście sinica w ciągu 3 dni stopniowo zginęła, pozostałe między ranami paski skóry odżywiły się i utrzymały, a po wyjęciu licznych odłamków kości zrosły się one; żadne obnażone ścięgno przedramienia nie uległo zgorzeli, tak, że można spodziewać się powrotu zdolności czynnościowej palców i stawu nadgarstkowego. (Autoreferat).

III. Prof. Sawicki wygłosił dłuższe przemówienie „w sprawie organizacji Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce". Mówca naszkicował ogólne tło polityczne i położenie Polski, zaznaczył celowość zbliżenia się wzajemnego narodów słowiańskich i, jako drogę do tego celu wiodącą, uważa założenie Związku Lekarzy Słowiańskich.

Dalej prof. Sawicki omówił poczynania dotychczasowe i stan obecny organizacji, w zakończeniu podał program zapowiedzianego Zjazdu w Warszawie, zachęcając do licznego uczestnictwa.

Posiedzenie administracyjne w dniu 29 stycznia 1927 r.

Przewodniczy prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. Łokczewski wygłosił przemówienie z powodu 10-ej rocznicy śmierci niezapomnianego prezesa Tow. Lek. Częst. Dra Władysława Biegańskiego. Odczyty i głosy wybitnych lekarzy w dniu jubileuszu Tow. Lek. wykazały, jak wysoko cenione jest w Polsce dzieło życia Biegańskiego. Dobro społeczeństwa i narodu wymaga, aby ludzie tej miary, — wychowawcy i nauczyciele społeczeństwa — zostali uczczeni i nazwiska ich przekazane potomności.

Mówca wnosi projekt, aby pomnik Biegańskiego w postaci popiersia stanął w jednym z parków Częstochowskich.

Po dyskusji nad powyższym projektem powołano komisję koledzy: Edward Kohn, Batawia, Okuszko, Konar i projektodawca, dla rozważenia sprawy uczczenia 10-ej rocznicy zgonu Biegańskiego.

II. Prezes Rożkowski wygłosił dłuższe przemówienie z powodu 100-ej rocznicy śmierci Laenneca: omówił przebieg życia i prace genjalnego lekarza, jako twórcy nowoczesnej patologji klinicznej i wynalazcy metody badania wysłuchowej.

III. Wysłuchano sprawozdań rocznych sekretarza, skarbnika i bibljotekarza Tow. lek.

IV. W wyniku głosowania powołani zostali: na prezesa — kol. Rożkowski, zastępcę prezesa — kol. Wrześniowski, sekretarza — Łokczewski, skarbnika — Wasilewski, na bibljotekarzy: St. Kon i Popkow, na członków Zarządu: kol. Okuszko i Edw. Kohn; do komisji rewizyjnej: kol. Petrykat, dent. Gelbard i mag. Nowak.

Posiedzenie w dniu 19 lutego 1927 r.

Przewodniczy prezes kol. Rożkowski.

I. Odczytano wnioski Komisji powołanej dla rozważenia projektu uczczenia 10-ej rocznicy śmierci Władysława Biegańskiego, w poniższem brzmieniu:

1) działalność Biegańskiego w Częstochowie na polu naukowem lekarskiem i filozoficznem zasługuje bezwzględnie na to, aby mu wzniesiono pomnik; czasy jednak obecne nie pozwalają nam wystąpić skutecznie z taką inicjatywą;

2) Komisja uważa natomiast za wskazane, aby Tow. lek. Częstochowskie bez pomocy postronnej ufundowało tablicę pamiątkową z odpowiednim napisem i wmurowało ją na domu, gdzie żył i pracował Władysław Biegański.

Wniosek ten na propozycję przewodniczącego przyjęto bez dyskusji, polecając Komisji szczegółowe opracowanie projektu.

II. Kol. Szaniawski pokazał dziecko 3-miesięczne, które obserwował od urodzenia, z rozpoznaniem choroby Hirschprunga — *megacolon congenitum;* omówił przebieg i objawy choroby oraz teorje powstawania. Dziecko urodziło się czasowo, donoszone; po urodzeniu nie miało stolca, wymiotowało, brzuch był wzdęty; zarośnięcia prostnicy nie znaleziono, lewatywy pozostawały bez skutku, dopiero po zastosowaniu cewnika elastycznego otrzymywano wypróżnienia. Prześwietlenie potwierdziło rozpoznanie: poprzecznica nadmiernie długa, przegięta i załamana. Jako przyczyny choroby są uważane: 1) wrodzone rozszerzenie jelit 2) wrodzone zwężenie jelit i 3) skurcz jelit; zawsze krezka jest zbyt długa. Rokowanie niepomyślne — 50% umiera, *athrepsia*. Leczenie operacyjne i wewnętrzne nie daje dobrych wyników, stosuje się belladonę i adrenalinę wobec istnienia vagotonji.

W dyskusji Kol. Wrześniowski zaznacza, że większość tych chorych umiera, środki czyszczące szkodzą, tylko lewatywy wywołują stolec; wynik operacyjny wątpliwy, ponieważ należałoby wyciąć całą okrężnicę, co jest niemożliwe.

III. Kol. St. Kon odczytał referat: „O wartości zmodyfikowanego odczynu Abderhaldena przez Lüttze.go i v. Mertza" — nie nadaje się do streszczenia.

W dyskusji Kol. Rożkowski zaznacza, że w latach przedwojennych, do r. 1913 w sprawie odczynu Abderhaldena było w nauce duże zainteresowanie, pewien nawet entuzjazm, który w latach następnych ustąpił stopniowo miejsce krytyce. Odczyn ten ostatnio bywa stosowany przeważnie w ciąży.

IV. Kol. Franke wygłosił pracę, ilustrowaną własnemi rysunkami: *„O mylnem rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego"*, uwzględniając wytyczne stany chorobowe, związane z kiszką ślepą i okrężnicą wstępującą.

Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego pozorować mogą: 1) Kiszka ślepa nadmiernie ruchoma 2) kiszka ślepa opuszczona, umocowana przez zrosty 3) opuszczenie prawego kąta okrężnicy i 4) opuszczenie okrężnicy wstępującej i kąta prawego.

Żaden z wymienionych stanów chorobowych w rzeczywistości niema właściwych objawów klinicznych, które pozwoliłyby na ich różnicowanie, wszystkie natomiast posiadają wspólny charakterystyczny objaw — bolesność uciskową i bóle w prawym dole biodrowym, zależnie od przeszkód mechanicznych (przesuwanie się kału lub gazów). Prelegent omówił: objawy kliniczne i rozpoznanie różnicowe tych postaci chorobowych, nadmieniając, że b. duże usługi w rozpoznawaniu daje nam Roentgen.

Obraz przy *cocco-colon mobile* w położeniu pionowem chorego wygląda w ten sposób, że *coecum* znajduje się na lewo od linji środkowej i częściowo leży w dole biodrowym lewym; w położeniu poziomym chorego *coecum* również jest przesunięte na lewo.

Przy *coecum* opuszczonem i umocowanem przez zrosty obraz roentgenowski wykazuje: *coecum* położone bardzo nisko, więcej niż prawidłowo rozszerzone, nie leży w dole biodrowym prawym, lecz opuszcza się do miednicy małej pod kość łonową, nieraz do jamy Douglasa, może być wyczuwane przez pochwę, co daje powód do pomyłek rozpoznawczych.

Przy opuszczeniu prawego kąta okrężnicy znajdujemy go w prawym dole biodrowym, przyczem kiszka układa się w kształcie „domku z kart".

Przy opuszczeniu całej okrężnicy wstępującej odcinki jej układaja się jeden ponad drugim w dole biodrowym prawym.

U chorych, którzy się skarżą na bóle w prawym dole biodrowym lub przednio-bocznej prawej stronie brzucha, zawsze należy mieć na względzie, czy ten ból nie jest zależny od przyczyn mechanicznych w kiszce ślepej lub okrężnicy wstępującej — u bardzo wielu chorych, gdzie rozpoznano *appendicitis* i dokonano wycięcia wyrostka, bóle nie ustąpiły, lecz pozostały nadal; dlatego właśnie, że miano tam do czynienia z jednym z wyżej opisanych przypadków, nie zaś z zapaleniem wyrostka.

Co się tyczy leczenia, może ono być terapeutyczne i chirurgiczne. W wielu przypadkach tych postaci chorobowych leczenie terapeutyczne może polepszyć stan chorego, czasami jednak leczenie chirurgiczne staje się koniecznością. Leczenie terapeutyczne polega na zwalczaniu zaparcia stolca przez pas brzuszny i t. p. Chirurg ma do wyboru 3 zabiegi operacyjne: *a) ileo-sigmoidostomię b) ileo-transversostomię i cycolestomię.*

(Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali koledzy: Konar, Wasilewski, Wrześniowski, Rożkowski i Szaniawski.

Zdaniem kol. Konara sprawa omówiona przez prelegenta ma ważne znaczenie praktyczne, ponieważ często są kierowani na operację chorzy bez należytego rozpoznawania, stąd po operacji niema spodziewanego wyniku; sam ból w okolicy wyrostka nie może decydować o rozpoznawaniu *appendicitidis*.

Zdaniem kol. Wasilewskiego stan ciepłoty stanowi cechę rozpoznawczą; w cierpieniach jelit, omówionych przez prelegenta, ciepłota bywa prawidłowa, tymczasem w zapaleniu wyrostka — podniesiona; nadto prześwietlanie ułatwia rozpoznanie. W odpowiedzi zaznacza prelegent, iż w przewlekłych zapaleniach wyrostka może nie być gorączki.

Kol. Wrześniowsk podaje poniższe objawy kliniczne, cechujące *coloptozę*: 1) guz, wyczuwalny w jamie brzusznej 2) uporczywe zaparcie stolca i 3) pogorszenie stanu chorego podczas chodzenia a polepszenie (ustępowanie bólów i zaparcia), gdy chory leży w łóżku. Rozpoznanie spraw, omówionych przez prelegenta, ma duże znaczenie praktyczne, ponieważ tacy chorzy po operacji wycięcia wyrostka miewają większe zaparcie niż poprzednio, stan ich ulega pogorszeniu. *Coloptozie* towarzyszy *colitis*, ale gorączki nie bywa. Roentgen daje wskazówki rozpoznawcze. Co do propidonu w leczeniu zapaleń wyrostka: usuwa on bóle i stan zapalny, ale owrzodzenia w kiszce nie mogą się zagoić bez operacji.

Kol. Szaniawski mówił o *colitis neuropathica* u dzieci.

Sekretarz *K. Łokczewski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. $20^{1}/_{2}$) odbył się odczyt wraz z dyskusją, 2 grudnia piątek: Red. Z. Dębicki, Szwecja i jej kultura.

I. Zjazd Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów. Wobec niezwykle szybko postępującego rozwoju wiedzy przyrodniczo-lekarskiej w kierunku bakterjologji i epidemjologji, myśl bliższego zespolenia i wzajemnego porozumienia się ludzi pracujących w tym dziale kiełkowała już od dłuższego czasu i u nas. Z radością więc należy przyjąć ostateczne zorganizowanie Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów za wnioskiem Prof. Padlewskiego przedstawionym w r. 1926 w Warszawie zjazdu kierowników Państwowego Zakładu Higjeny. O konieczności i żywotności zrzeszenia się bakterjologów polskich najlepiej świadczy I. Zjazd Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów, który przy współudziale przeszło 100 członków odbył się tego roku w Warszawie w d. 31 października i 1 listopada. Niezwykle zajmujący i obfity program z trudnością można było wyczerpać w czasie czterech posiedzeń. Szczególniejszą uwagę poświęcono referatom programowym („Współczesny stan wiedzy o durach rzekomych" ref. L. Padlewski, Poznań; „Epidemjologja doświadczalna" ref. M. Kacprzak, Warszawa; „Czynnik społeczny w powstawaniu chorób zakaźnych" ref. C. Wroczyński, Warszawa) i przedstawionym wynikom badań znanego uczonego Prof. Dr. Coca z New-Yorku, zmierzających ku wyjaśnieniu istoty idjosynkrazji i różnic zachodzących pomiędzy anafilaksją a atopją. Siłą faktów największą ilość referentów dostarczyła Warszawa, poczem drugie miejsce zajął Lwów (Groer, Legeżyński, Z. Markowski, Kwiatkowski i Weisbrod). Komitetowi organizacyjnemu z Prof. Nitschem na czele należy się prawdziwe uznanie za żywe zainteresowanie się sprawą zjednoczenia mikrobiologów i epidemjologów polskich i zorganizowanie zjazdu. Ściśle naukowy charakter Zjazdu stanowi dowód wysokiego stopnia rozwoju również i tej gałęzi nauki polskiej. Bezpośrednio po zamknięciu zjazdu walne zgromadzenie członków przyjęło statut Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów i wybrało wydział, w którego skład weszli: Prof. Dr. Szymanowski (Warszawa) jako prezes, Prof. Dr. L. Padlewski (Poznań) i Doc. Dr. N. Gąsiorowski (Lwów) jako zastępcy prezesa, Dr. F. Przesmycki (Warszawa) jako sekretarz i skarbnik i Dr. S. Legeżyński (Lwów) jako zastępca sekretarza i skarbnika. Na pierwszem posiedzeniu wydziału uchwalono odbyć II Zjazd we Lwowie w r. 1928 wyznaczając na przewodniczącego Komitetu organizacyjnego Doc. Dr. N. Gąsiorowskiego, a na generalnego sekretarza Zjazdu Dr. S. Legeżyńskiego, jako członków wydziału zamieszkałych we Lwowie. Równocześnie wybrano następujące tematy programowe: 1) „Serologja konstytucyjna"; 2) „Cykliczność w chorobach zakaźnych"; 3) „Patogeneza, immunologja i chemoterapja kiły"; 4) „Przygotowanie lekarza do akcji profilaktycznej". Przy tej sposobności zawiadamia się, że przygotowania organizacyjne są w pełnym toku a II. Zjazd Mikrobiologów i Epidemjologów odbędzie się w r. 1928 we Lwowie w czasie Zielonych Świąt t. j. 28 i 29 maja, bezpośrednio po Zjeździe Higjenistów. Wszelkich bliższych informacji udzielać będzie generalny sekretarz Zjazdu Dr. S. Legeżyński (Lwów, Kochanowskiego 63).

Lwów.

Sąd Izby lekarskiej we Lwowie. Na podstawie prawomocnego wyroku Sądu Izby Lekarskiej we Lwowie z dnia 19-go listopada 1927 uprasza się o umieszczenie w najbliższym numerze Polskiej Gazety Lekarskiej następującego ogłoszenia:

Dr. J. P. z R. został prawomocnym wyrokiem Sądu Izby lekarskiej we Lwowie z dnia 19 listopada 1927 zasądzony na karę „ostrzeżenia" zaostrzoną ogłoszeniem tego wyroku w Polskiej Gazecie lekarskiej z wymienieniem początkowych liter imienia i nazwiska i miejsca zamieszkania za wykroczenie przeciw §§ 6 i 18 lit. 7 kodeksu deontologji lekarskiej i grzywną w łącznej kwocie 125 zł. przez to popełnione, że na dwukrotne wezwanie Zarządu Izby lekarskiej nie odpowiedział i że swoją firmą pokrywał niekwalifikowanego i niekoncesjonowanego technika dentystycznego a zatem nieuprawnionego do wykonywania zabiegów w jamie ustnej.

Lwów, dnia 25 listopada 1927.

Sąd Izby lekarskiej we Lwowie.

Dr. Zion m. p., sekretarz gen. *Dr. Lachowicz* m. p., przew. Sądu.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

XXV. posiedzenie odbyło się w piątek dn. 21. października. Dr. Ratayski przedstawił parę przypadków chirurg., doc. Rothfeld przypadek ropnia mózgu, prof. Nowicki szereg preparatów anatomo-patolog., a dr. Stan. Ostrowski wygłosił odczyt: „Stan zapasu zasad w surowicy krwi u chorych kiłowych i z gruźlicą skóry".

XXVI. posiedzenie odbyło się w piątek dn. 28. października. Przewodniczący dr. Ziembicki poświęcił wspomnienie pośmiertne ś. p. dr. Stan. Jasińskiemu. Dr. Elmer i Scheps omówili dwa przypadki śpiączki cukrzycowej. Dr. Tomanek wygłosił odczyt: O stosowaniu wielkich dawek jodu, w przerostowych sprawach tarczycy.

XXVII. posiedzenie odbyło się dn. 4. listopada. Prof. Bârącz przedstawił 2 przypadki promienicy, dr. Czyżewski 2 przypadki wycięcia żołądka, dr. Schusterówna omówiła preparaty anatomo-patol., wśród nich jedyny w swoim rodzaju przypadek: *Retino-epithelioma malignum pigmentosum* z przerzutami w narządach. Prym. Ziembicki omówił przypadek szybkiego samowyleczenia samoistnej odmy- piersiowej traumatycznej, dr. Mierzecki przedstawił 2 przypadki *„Psoriasis artropatica"*, dr. Seidler wygłosił odczyt: Przedmuchiwanie i prześwietlanie jajowodów jako środek pomocniczy w rozpoznawaniu przyczyn niepłodności.

Poznań.

Misja prof. Piaseckiego. Sekcja higjeny Ligi Narodów na wniosek delegatów czechosłowackich postanowiła zająć się zbadaniem możliwości kooperacji międzynarodowej na polu wychowania fizycznego. Studja wstępne, w postaci podróży naukowej do ważniejszych ośrodków wychowania fizycznego powierzyła Liga Narodów profesorowi Uniwersytetu Poznańskiego Eugenjuszowi Piaseckiemu. Pierwszym etapem podróży ma być Europa, następnym Ameryka. Jest również w planie zwiedzenie Japonji. Prof. dr. E. Piasecki wyjeżdża jako delegat Ligi Narodów w najbliższych dniach. W pierwszym etapie swej podróży zwiedzi ośrodki wychowania fizycznego w Finlandji, Szwecji, Norwegji, Danji, Holandji, Belgji, Anglji, Francji, Szwajcarji, Włoszech, Austrji, Czechosłowacji i w Niemczech.

Wilno.

Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o pomieszczenie w wiadomościach bieżących Polskiej Gazety Lekarskej następującej wzmianki: Dnia 24 listopada r. b. grono profesorów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, na mocy uchwały Rady Wydziałowej udało się do mieszkania profesora anatomji Dra Michała REICHERA, ażeby Mu wyrazić ubolewanie za potwarczą napaść jakiej stał się ofiarą ze strony jednego z pism mejscowych, w związku z zatargiem prosektoryjnym, w październiku r. b., oraz solidarność z jego dotychczasową działalnością.

Z Dziekanatu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego. I. Szmurło, dziekan.

Ze świata.

Konkurs naukowy. Komitet Edukacyjny, założony przy Uniwersytecie Ludowym, 159 — 15ta ulica, w Brooklynie New York, celem szerzenia oświaty wśród ludu polskiego w Ameryce, postanowił w roku 1928 wydać Księgę Pamiątkową Uniwersytetu Ludowego, zawierającą popularne artykuły naukowe, obejmujące działy religji, literatury, poezji, filozofji matematyki, medycyny, pedagogiki, życia społecznego, chemji, elektryczności, astronomji, meteorologji, historji naturalnej,, botaniki, agronomji, muzyki, biologji i t. d., a służące do popularyzowania wiedzy i wytłumaczenia rozpowszechnionych już, a mało w szczegółach znanych wynalazków techniki. Przeciętny człowiek nie rozumie naprzykład funkcji telefonu, radja, łodzi podwodnych, aeroplanów, samochodów itd., aczkolwiek spotyka się z niemi codziennie. Głównym celem naszego wydawnictwa będzie w sposób najprostszy najpopularniejszy, a jednak zgadzający się z istotą danych wynalazków i zjawisk w przyrodzie wytłumaczyć czytelnikom o bardzo niskim poziomie wykształcenia te zjawiska i wynalazki. Zdajemy sobie sprawę z faktu, że tylko fachowiec pierwszej klasy może popularyzować wiedzę, dlatego też zwracamy się z konkursem niniejszym do uczonych i fachowców w nadziei, iż ich prace znajdą nietylko poklask wśród czytelników, ale przyczynią się w znacznej mierze do demokratycznej wiedzy. Księga Pamiątkowa drukowana będzie w 50.000 egzemplarzach i rozpowszechniona będzie przes specjalnie do tego podany Komitet. Nagrody Konkursu: 1-sza nagroda — 150 dolarów; 2-ga nagroda — 100 dolarów; 3-cia nagroda — 50 dolarów. Nagrody otrzymają autorzy najpopularniejszych artykułów. Na ostatniej stronicy Księgi Pamiątkowej zamieszczony będzie kupon do głosowania. Każdy właściciel Księgi Pamiątkowej będzie miał prawo głosowania na trzy nagrody. Wszystkie nadające się do druku artykuły zostaną wydrukowane. Termin nadsyłania kończy się 30-go kwietnia, 1928 roku, na adres: K. W. Trzepierczyński, 161—15th Street, Brooklyn, New York, U. S. A. W razie gdyby ktoś nie życzył sobie, aby podpisywać jego imię pod danym utworem w tej Pamiątkowej Księdze, można podać pseudonim, albo zupełnie imie opuścić. Rękopisów nie zwraca się. Pismo ma być czytelne. Wszystkie pisma tutejsze jakoteż krajowe uprzejmie proszę o łaskawe przedrukowanie niniejszej odezwy. K. W. Trzepierczyński 161—15 th St., Brooklyn, New York, U. S. A.

Doroczne posiedzenie Rady Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Dnia 27 września zebrał się w Paryżu komitet wykonawczy Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w następującym składzie: sir Robert Philip, prof. Archangelo Ilvento, M. Andvord, prof. Calmette, dr. Dewez, prof. Leon Bernard, dr. F. Humbert i M. A. Pallain. Nazajutrz Rada tego Związku odbyła doroczne posiedzenie poświęcone sprawie organizacji VI-go międzynarodowego kongresu przeciwgruźliczego, który ma się odbyć w Rzymie 25, 26 i 27 września 1928 r. Na posiedzeniu tem byli obecni przedstawiciele 10 krajów: Austrji, Belgji, Francji, Monaco, Niemiec, Norwegji, Polski, Szwajcarji, Wielkiej Brytanji i Włoch. Na wstępie obrad zakomunikowano o przystąpieniu do Związku dwóch nowych krajów, Finlandji i Bułgarji, łącznie z któremi należy obecnie do Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego 37 państw; z tych 24 są reprezentowane przez instytucje społeczne, a 13 przez poszczególne rządy. Polskę reprezentował prezes Polskiego Związku Przeciwgruźliczego dr. Czesław Wroczyński. Z pośród tematów zgłoszonych przez różne kraje Rada wybrała trzy do opracowania na Międzynarodowy Kongres Przeciwgruźliczy w Rzymie, a mianowicie: 1. Temat biologiczny: Przesączalne postaci jadu gruźliczego*). (Elements filtrables du virus tuberculeux) 2. Temat kliniczny: Rozpoznawanie gruźlicy u dzieci. (Le diagnostic de la tuberculose infantile). 3. Temat społeczny: Akcja przeciwgruźlicza w okręgach wiejskich. (Organisation de la prophylaxie antituberculeuse dans les districts ruraux). Nadto są przewidziane dwa lub trzy referaty na tematy specjalne, a mianowicie: temat japoński: Klasyfikacja gruźlicy płuc na podstawie obrazów rentgenowskich", (Classification de la tuberculose pulmonaire du moyen des rayons X), temat włoski: „Przebieg gruźlicy, a wydzieliny wewnętrzne", (Rapport entre les secretions endocrines et l' evolution de la tuberculose), oraz temat włoski: „Praca chorych na gruźlicę w zakładach przemysłowych", (Le travail des tuberculeux dans le industries). Decyzja wyboru referentów ma zapaść na najbliższem posiedzeniu komitetu wykonawczego. Następnie delegat włoski prof. A. Ilvento przedstawił projekty komitetu włoskiego, dotyczące organizacji Międzynarodowego Kongresu Przeciwgruźliczego w Rzymie. Projekty te przewidują zwiedzanie zakładów leczniczych i wycieczki uczestników kongresu po całym półwyspie włoskim. Kongres wzbudził wielkie zainteresowanie, o czem m. in. świadczy fakt, że Kanada postanowiła wysłać 30 delegatów, którzy przedtem odbędą wycieczkę naukową po całej Europie. Drugie posiedzenie Rady było poświęcone wysłuchaniu referatu dr. Dumarest'a, naczelnego lekarza sanatorjów w Hautville w departamencie Ain, o wynikach phrenicectomii w leczeniu gruźlicy płuc i dyskusji nad tym referatem. Treść powyższego referatu będzie ogłoszona in extenso w najbliższym numerze biuletynu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

Redakcja otrzymała:

Sterling-Okun'ewski: Sprawa dziedziczności i odporności w gruźlicy. Budowa osobnicza. Odbitka z wydawnictwa „Gruźlica i jej zwalczanie".

S. Sterling-Okuniewski i J. Węgierko: Le metabolisme basal et les maladies du reins".

S. Sterling-Okuniewski: Przyczynek do badań nad wpływem układu wegetatywnego na przebieg doświadczalnego zakażenia gruźliczego". Odb. z „Gruźlicy" rok II. Nr. 3, 1927 r.

S. Sterling-Okuniewski: „Próby leczenia gruźlicy płuc antygenem metylowym". Odb. z „Gruźlicy" tom II, Nr. 6, z 1927 r.

---

*) Temat ten zgłoszony był między innemi krajami również i przez Polskę.